

· 病例报告 ·

急性有机磷中毒血液灌流性脑病 2例报告

周生明 刘慎行

我们近年应用山东淄博无线电五厂产 BS4 型血液灌流器抢救急性重度有机磷中毒,取得良好疗效,仅2例患者发生血液灌流性脑病,报告如下。

1 例 1

李某,男性,35岁,1993年3月1日因服1605 250ml于2小时后入院。服毒后当即被人发现,在卫生室给以解磷定、阿托品治疗后急送我院。入急诊科后已昏迷,遂给以清水3000ml洗胃,解磷定2.0静滴,阿托品10mg 10分钟静注一次,病情稳定后保留胃管转内科病房。体检: T 37.2℃, P 120次/分, BP 18/12 kPa 浅昏迷状态,颜面潮红,两侧腋下皮肤潮湿,双侧瞳孔3.5mm,无胸大肌肌颤。双肺可闻及少许湿罗音。心率120次/分,律齐,未闻及杂音。腹软,肝脾未触及。锥体束征阴性。实验室检查,末梢血胆碱酯酶(ChE)活性(试纸法)“0”。血钾3.8mmol/L,血钠138mmol/L,血氯100mmol/L,血钙2.2mmol/L,CO₂-CP 25mmol/L,血糖7.8mmol/L。诊断:急性1605中毒(重度)给予阿托品10mg 15分钟静注一次,同时给予强化极化液等治疗。于下午5时20分行血液灌流,肝素200mg防凝,灌流2小时。术后立即输入同型鲜血600ml。灌流后4小时病人意识转清,皮肤干红,双侧瞳孔4mm,双肺罗音消失,心率108次/分。阿托品用量减至5mg 15分钟一次。3月2日、3日病情稳定,阿托品用量减至5mg 30分钟一次。3月4日上午9时患者突然出现抽搐、昏迷,呼吸急促(31次/分),变浅,渐呈叹息样。皮肤干燥,双肺无明显罗音,心率118次/分。急查血生化,血钾4.1mmol/L,血钠123mmol/L,血氯80mmol/L,血钙2.2mmol/L,血糖9.3mmol/L,CO₂-CP 26mmol/L, BUN 6.0mmol/L, Cr 130μmol/L。末梢血ChE活性80%。立即给以阿托品10mg静注,可拉明0.37静注,氟美松10mg静注,气管插管,简易人工呼吸器辅助呼吸,同时应用脱水、利尿及3%盐水等治疗,病情无好转,于3月6日死亡。

2 例 2

刘某,男性,30岁,1993年3月1日1时因自服1605 150ml 1小时入院。急诊处理同例1。体检, T 38.5℃, P 113次/分, R 25次/分, BP 16/11 kPa 浅昏迷状态,躁动,皮肤干红,双侧瞳孔3.5mm。颈软,双肺可闻及散在哮鸣音。心律齐。肝脾未触及。锥体束征阴性。实验室检查,末梢血ChE活性“0”。血钾3.8mmol/L,血钠135mmol/L,血氯106mmol/L。于14时30分行血液灌流2小时,输新鲜同型血600ml,同时给予强化极化液、甲氰咪胍、抗生素、解磷定、补充电解质等治疗。灌流后6小时,病人意识较清醒,阿托品用量减至5mg 15分钟静注一次。3月2日病情稳定,血钾3.6mmol/L,血钠127mmol/L,血氯89mmol/L,CO₂-CP 24mmol/L, BUN 8.0mmol/L。末梢血ChE活性40%。根据电解质结果补充盐水。3月3日病情仍稳定,意识清,时有躁动,皮肤干红,双肺呼吸音粗,心率118次/分,阿托品减量为5mg 10分钟静注一次,继续补充电解质。至2时40分病人自述头晕、头痛,继则昏迷、抽搐、呼吸浅快(30次/分),渐至叹息样呼吸。立即给以氟美松、呼吸兴奋剂等药物,并气管插管,简易人工呼吸器辅助呼吸。急查血生化,血钾3.2mmol/L,血钠122mmol/L,血氯81mmol/L,CO₂-CP 29mmol/L。半小时后抢救无效死亡。

3 讨论

本文两例急性有机磷中毒病情发展特点如下:(1)经血液灌流后病情明显好转,具有“阿托品化”指征;(2)在病情稳定,应用阿托品的过程中突然加重;(3)以呼吸节律改变、抽搐、昏迷、呼吸停止为主要表现;(4)实验室检查以低钠、低氯为特点;(5)用呼吸兴奋剂、控制脑水肿、阿托品、人工通气等治疗疗效差。以上特点不支持“反跳”之诊断。血液灌流为公认的治疗急性有机磷中毒的有效方法,其吸附剂为活性炭,吸附谱较广,包括肌酐、尿酸、尿素、有机磷、阿托品等,但对钠、钾、氯、磷、氢离子均无清除作用。病人表现为脑病症状,我们推测血液灌流后高渗物质被吸附,血浆渗透压急骤降低,由于血脑屏障的存在,中枢神经系统组织内高渗物质排出较少,造成了血浆与中枢神经

系统组织的渗透压梯度改变,水分向脑细胞内转移,形成细胞毒性脑水肿,压迫呼吸中枢,造成呼吸衰竭。急性中毒、血液灌流均为应激刺激,可导致抗利尿激素不适当地分泌过多,加之禁食及利尿药物的应用,导致血钠下降,血氯相应下降,出现低渗性脑病的临床特征。我们称之为血液灌流性脑病,该命名是否正确、妥当,

有待日后探讨。本文病例提示,对采用血液灌流的病人,都要严密监测血、尿电解质,渗透压,血气等变化,一旦发现低渗血症,应鉴别其为缺钠性抑或稀释性,及时予以处理。

(收稿: 1995-09-10 修回: 1995-12-29)

亲肝毒物联合作用致严重肝损害 例

林 杰 石 颖

本所曾收治 例工作中同时接触四氯化碳和三氯乙烯,平时又有饮酒嗜好,1年后出现严重肝脏损害的患者,现介绍如下。

患者男,3岁,1975年7月~1988年4月从事接触四氯化碳、三氯乙烯作业,工作中用抹布浸四氯化碳、三氯乙烯溶液擦洗金属部件。工作环境面积约10m²,无通风设备。每月接触8~12次,每次约3分钟,每次用量1000~5000ml。担任该工种工作仅患者一人,入厂时体检无肝脾肿大,肝功正常,此后至发病前再未接受定期体检。1988年后逐渐出现头晕、失眠、记忆力减退等神经衰弱症状。同时,经常觉乏力,食欲减退,餐后腹胀有时伴腹泻,逐渐消瘦,但未予重视,仍坚持原岗位工作。1988年4月后除以上症状外,常感到上腹部隐痛,无发热、黄疸及明显厌油食症状。9月发现刷牙时齿龈出血并呕血一次,呈鲜红色,量约50ml。此后,在市内多家综合性医院检查,B超、CT等项检查均提示肝硬化、脾稍大,1988年12月21日转入我所。

既往史:否认本人及家庭成员中病毒性肝炎及遗传、代谢性疾病史。个人生活史:长期居住在城市内。1983年后开始饮酒,日平均约100g,偶可达250g。

体检:发育正常,营养欠佳,面色晦暗,巩膜及皮肤粘膜无黄染,颈部、前胸皮肤“蜘蛛痣”多枚,四肢皮肤散在紫癜及出血点,肺肝界位于右锁骨中线第5肋间,腹平软,腹壁静脉怒张不明显,肝下缘右肋下约4cm,边缘锐,质II°伴触痛。脾左季肋下约4cm,表面光滑,触痛不明显。移动性浊音(-)。

实验室检查:PLT5.0×10⁹/L,ALT469nmol·s⁻¹/L(正常参考值<400),AST1633nmol·s⁻¹/L(正常参考值<1285),γ-GT1462nmol·s⁻¹/L(正常参考值<680),MAO53U(正常参考值<40),T63g/L,

A27g/L, G36g/L, A/G0.75, r29.5%, TBIL DBIL HBeAg 抗-HBe HBsAg 抗-HBs 抗-HBe AFP均在正常范围;同位素肝扫描提示肝硬化;食道碘片提示食道、胃底静脉曲张;B超及腹部CT均提示肝硬化。肝组织活检因患者不合作未做。

治疗经过:给予大剂量维生素C复合氨基酸、白蛋白等静脉滴注,间断肌注胸腺肽,口服肝泰乐、肌苷及护肝中药。3个月后食欲好转,乏力、腹胀、肝区痛症状明显减轻,脾脏回缩至正常。血液生化检查ALT和γ-GT已恢复到正常范围,PLT达10×10⁹/L,无明显出血倾向,复查B超仍提示肝硬化。

讨论

四氯化碳和三氯乙烯均为工业生产中常用的化工原料和有机溶剂。两种毒物对肝脏均具有特殊亲合力,长期密切接触可引起肝肿大、肝功及转氨酶改变。本文患者接触以上两种毒物1年,从职业史和劳动卫生学资料分析,在狭小、无通风设备和必要劳动保护条件下,可以经呼吸道吸入大量溶剂的挥发气体,同时由于手工操作方式,经皮肤吸收对该患者发生肝损害也起到重要作用。

患者发病前有6年饮酒史,调查结果表明饮用量不大。据资料介绍一般每日平均饮用酒精180g,需要25年方能致酒精中毒性肝硬化。但在长期接触亲肝毒物条件下,乙醇无疑起到了增毒作用,从而加重、加快了肝脏损害。

本文患者首次检查即被诊断为肝硬化,但至少在确诊前4年就已出现明显的消化道症状。此时如能及时诊治,很可能会避免发生严重的肝损害。当脱离工作环境并住院治疗,患者临床表现和酶学检查迅速好转,由此说明职业中毒性肝病并非不可逆转,同时也提示我们强调定期体检对于保障接触亲肝毒物工人的身体健康具有重要意义。

作者单位:11000沈阳 辽宁省劳动卫生职业病防治所

(收稿: 1995-07-31 修回: 1996-03-05)