

· 病例报告 ·

皮肤吸收致重度有机磷中毒救治体会

刘桂花

我院急诊科近来收治了两例经皮肤吸收引起急性重度有机磷中毒的患者,发现其诊断与救治方面存在一些特点,现将有关资料及救治体会报道如下。

1 临床资料

【例 1】 男性,32岁,民工,于3月11日晨5时来急诊。患者于2小时前被同宿舍人发现昏迷不醒、呼吸困难,口吐白沫,急送来诊。伴送工友述患者近两日来曾说感乏力、上腹不适,昨日午餐后呕吐一次。近日未发现患者情绪异常,无服毒迹象,居室内无煤炉,患者既往体健。

查体:昏迷, BP23/13kPa, T37.1℃,呼吸表浅,30次/分,口唇发绀,口角有白色泡沫样分泌物,无异味,瞳孔直径约3mm,光反应迟钝。颈软,心率80次/分,律齐,双肺闻及散在干湿性罗音,腹软,肝脾未扪及,四肢肌张力增强,未引出病理反射。皮肤未见异常改变。白细胞 $22.5 \times 10^9/L$,血钾、钠、氯、二氧化碳结合力、尿素氮、糖均在正常范围,X线胸片示急性肺水肿。

急诊处理予以吸氧、心电、血压监测,并给青霉素、速尿、氟美松等药物静脉点滴。1小时后病情加重,呼吸浅慢,抽搐,面颊部肌束震颤,口鼻内涌出多量白色泡沫状分泌物,双瞳孔小如针尖。血气分析示Ⅱ型呼吸衰。立即给予气管插管,清除分泌物,呼吸机辅助呼吸。经神经科、外科会诊认为可除外破伤风、狂犬病。依据临床表现考虑可能为有机磷中毒。再次追问病史,同伴极力否认服毒及毒物接触史。为进一步明确诊断予以插管洗胃,但洗出液体无异常发现。经试纸比色法查血胆碱酯酶活性为“0”。立即按有机磷中毒救治。静脉给予解磷定2ml,阿托品每30分钟静脉滴注1mg。3小时后,口中白色泡沫及肺内罗音减少,4小时意识及自主呼吸明显好转,5小时神志完全清醒,脱离呼吸机后呼吸平稳,双瞳孔直径4~5mm,肺内罗音消失,抽搐及肌束震颤消失。清醒后患者自述为灭虱,于2月24日开始穿用对硫磷浸泡过的内衣,3月10日出现阵发性腹痛,11日凌晨腹痛加剧,后不省人事。依据病史

及临床所见,诊断为急性重度有机磷中毒。收入观察病房后继续给予维持量阿托品及抗感染、保肝、营养心肌等治疗。入院第二天血胆碱酯酶活性为40%。第二、三天分别采血查心肌酶、肝功、肾功。发现心肌酶明显异常,其中CK-MB为52U/L,60U/L,BUN为7.9mmol/L,肝功能未发现异常。留察第四天,血胆碱酯酶活性恢复至60%,症状基本消失。根据患者要求,带药出院。在院治疗期间共用解磷注射液6ml,阿托品28mg。

【例 2】 男性,58岁,民工,于5月17日来诊。家属称患者当天中午在小餐馆进餐时曾感觉食物有变质味道,食后乘火车来京途中出现腹痛、腹泻、呕吐,曾去附近医院就诊,诊为急性胃肠炎。在静脉点滴能量合剂过程中出现意识不清、口吐白沫、尿便失禁,急转我院。家属否认患者有服毒及毒物接触史。既往体健。

临床检查:浅昏迷,呼吸急促, BP24/15kPa,谵语,多汗,口鼻内有白色泡沫,口唇发绀,呼出气及分泌物无异味。双瞳孔直径约2mm,光反应迟钝。颈软,心率100次/分,律齐,双肺散在湿罗音。腹软,肝脾未扪及。四肢肌张力增强,时有抽动,病理反射未引出。皮肤未见异常改变。白细胞 $20 \times 10^9/L$,粪常规:粘液便,WBC15~20/HP。血钾、钠、氯、二氧化碳结合力、尿素氮、糖均在正常范围,血气分析示代谢性酸中毒。心电图示窦性心动过速,ST-T呈缺血型改变。X线胸片示双下肺模糊影。

根据病史及临床检查所见,考虑为食物中毒,静脉给予抗感染及阿托品对症治疗。经用阿托品2mg后多汗及口中白色泡沫、肺内湿罗音均有好转,停用阿托品2小时后,上述症状又复加重,疑为有机磷中毒,遂查血胆碱酯酶活性,显示为“0”,即按有机磷中毒给予解磷定、阿托品治疗。每半小时静脉给阿托品1mg。4小时后意识明显好转,言语流利,抽搐停止。血压正常,分泌物及肺内罗音明显减少,双瞳孔约5mm至6小时意识完全恢复。自述为灭虱于一周前开始穿用对硫磷泡洗过的内衣,此次发病前无异常感觉。以急性重度有机磷中毒收入急诊观察病房。24小时后查血胆碱酯酶活性为50%,48小时查全血胆碱酯酶活性恢复至64.9%。为进一步治疗收入我院职业病科病房,住院8

天, 康复出院。治疗期间共用解磷定 1.5g, 阿托品 27mg

2 讨论

对硫磷属于高毒性有机磷酸酯类农药。其雄性大鼠经口 LD_{50} 为 13mg/kg, 经皮 LD_{50} 为 21mg/kg 成人推算致死量为 0.7g/50kg 该毒物脂溶性强, 水溶性极差, 经皮吸收过程较长, 高温、高湿可增强其吸收。本文两例均为体力劳动者, 出汗多, 毒物易于由皮肤吸收。对硫磷吸收后可在肝内转化为毒性更强的对氧磷, 对胆碱酯酶有强抑制作用。这些特性提示了本文两例

均呈急性重度中毒的原因。

值得注意的问题是, 由于经皮中毒所需时间较长, 患者及家属往往缺乏有关方面的知识, 以致不能提供明确病史, 呕吐物、分泌物及洗胃液均无有机磷味道, 易延误诊断。因此, 对病因不明而出现类似症状者应考虑有机磷经皮吸收致中毒的可能, 尽快查胆碱酯酶以明确诊断。经明确诊断后, 除积极治疗外, 令患者脱去污染衣服, 用肥皂水彻底清洗皮肤以阻断毒物的继续吸收也是非常重要的。

(本文经王世俊教授审阅指导, 致谢。)

职业性急性五氯酚钠中毒 3例报告

谢春鸿

我科近两年收治 3例五氯酚钠中毒病例, 报告如下。

【例 1】患者男性, 28岁, 农民。1994年 7月 8日喷五氯酚钠后 2小时, 出现头晕、无力、心悸、胸闷、气喘、发热、大汗、四肢疼。急来本院就诊。体检: $T38.9^{\circ}C$, $P120$ 次/分, $R28$ 次/分, $BP16/10kPa$, 意识清, 烦躁, 大汗淋漓, 全身肌肉颤动。心律齐, 双肺呼吸音粗。腹软, 脾肝未触及。腱反射增强, 病理反射未引出。心电图: 窦性心动过速。实验室检查: 尿常规: 蛋白(±), 血常规: $WBC11.5 \times 10^9/L$, $N0.72$, $Hb140g/L$, 血钠 $136mmol/L$, 血钾 $3.4mmol/L$, 血糖 $6.9mmol/L$ 。二氧化碳结合力 (CO_2CP) $18mmol/L$ 。诊断: 急性五氯酚钠中毒。立即去除污染衣服, 肥皂水清洗皮肤。吸氧, 50%酒精擦浴, 氯丙嗪 50mg加入 5%葡萄糖盐水 500ml静脉较快滴注。氟美松 10mg静脉小壶滴入。补充液体, 电解质, 大量维生素 C 、 B_6 , 能量合剂及热量。于 6小时后症状减轻, 继续治疗 24小时后病情缓解。患者自动出院。

【例 2】患者女性, 30岁, 农民。1994年 8月 2日喷五氯酚钠除草后 2.5小时, 出现流涕、流泪、头疼、躁动、心悸、气喘、下肢无力, 发热, 出大汗。急来诊。体检: $T38.6^{\circ}C$, $P140$ 次/分, $R28$ 次/分, $BP19/13kPa$ 。意识恍惚, 皮肤充血, 大汗淋漓, 结膜充血。心律齐整, 心尖部闻二级收缩期杂音。双肺少量干鸣。腹软, 脾肝未触及。四肢抽动, 腱反射亢进, 病理反射未引出。实验室检查: 血常规: $Hb140g/L$, $WBC12 \times 10^9/L$, $N0.78$ 。尿常规: 蛋白(±), $WBC2 \sim 3/HP$ 。血钾 $3.3mmol/L$, 血钠 $133mmol/L$, 血糖 $7.4mmol/L$ 。

$CO_2CP15mmol/L$ 。血气分析示呼吸性碱中毒。心电图: 窦性心动过速。肝功能正常。诊断: 急性五氯酚钠中毒。治疗基本同例 1。另加用安定 10mg静脉小壶滴注, 冰袋降温, 生理盐水清洗眼部。24小时病情基本缓解。复查前述化验均恢复正常。两天后出院。

【例 3】男性, 23岁, 农民。1995年 7月 13日喷五氯酚钠后 2小时出现恶心、呕吐, 头疼, 头晕, 疲乏无力, 肢体麻木伴疼痛。发热伴大汗, 焦躁不安。遂来诊。体检: $T39^{\circ}C$, $P130$ 次/分, $R30$ 次/分, $BP18.5/12kPa$ 。意识清, 烦躁, 大汗淋漓, 躯干及四肢肌肉抽动。心脏听诊无异常, 双肺呼吸音粗。腹软, 脾肝未触及。肠鸣音亢进。腱反射亢进。实验室检查: 尿蛋白(+), 血常规: $WBC12 \times 10^9/L$, $Hb145g/L$, 血钾 $3.4mmol/L$, 血钠 $136mmol/L$, 血糖 $7mmol/L$, $CO_2CP20mmol/L$ 。心电图: 窦性心动过速。诊断: 急性五氯酚钠中毒。治疗基本同例 1。两天后痊愈出院。

讨论

五氯酚钠中毒临床较少见。该药用于杀灭果树虫害及用作除草剂, 亦用于血防杀灭钉螺, 属中等毒性, 经消化道、呼吸道和皮肤吸收中毒, 多见于夏季。本文 3例中毒均发生在夏季, 主要因为着衣较少, 部分皮肤暴露接触农药及经呼吸道吸入中毒。该农药最小致死量 2g。其代谢较快, 24小时 70%由尿排出, 4天可排尽。但重度中毒排泄较慢。中毒机制为刺激机体细胞氧化过程, 阻碍磷酸化, 影响高能磷酸键生成和贮存。结果使大量的能以热的形式散发。导致组织细胞代谢紊乱, 氧化加速, 基础代谢增加, 产生一系列临床中毒症状。本文 3例中毒表现按临床分型属轻型。但重型中毒可在初期表现为轻度症状。如不及时处理, 数小时后可