

· 临床实践 ·

急性桐油中毒致肺损害 55例临床研究

韩 姚雅玲

桐油是一种快干性油,工业上常用它作涂料,用于防水,其外观、色、味与食用植物油十分相似,故易发生误食中毒。桐油中毒报道不多,且仅论及对消化系统,神经系统,心、肾等的损害^[1-4],未见致肺损害的报道。本文55例群体桐油中毒病例,有40例X线胸片检查发现间质性肺水肿表现,部分病例经肺功能和血气分析检查亦证实有异常,现报告如下。

1 一般资料介绍

1999年6月14日中午,某公司职工食堂误将500g桐油当食用油与2500g花生油混合,从中取出2000g用于炒菜,致使就餐的55人全部发生中毒。其中,男性

34例,女性21例,年龄7~67岁,平均年龄31岁。剩余油经市卫生防疫站进行检验分析,确定含大量桐油。

2 临床表现

55例进食后绝大多数于2小时内即出现症状,其中最早发病者在饭后20分钟,极少数患者在4小时以后出现症状。首发症状为恶心、呕吐,继而出现腹痛、腹泻(见表1)。

3 实验室检查

55例患者均进行了血、尿、便常规,血沉,肝肾功能,电解质等检查和复查(见表2)。

表1 急性桐油中毒55例临床表现

症状	例数	%	体征	例数	%
恶心	36	66	脐周压痛	32	56
呕吐	41	75	肠鸣音活跃	36	66
腹痛	36	66	呼吸音粗	5	9
腹泻	39	71	干音	1	2
里急后重	5	9	心动过速	2	4
头晕	19	35	心律不齐	1	2
乏力	19	35	血压降低	1	2
头痛	7	13			
胸闷	18	33			
胸痛	4	7			
视物模糊	2	4			

注: 血压低于12.0/8.0kPa为血压降低, 心率>100次/分为心动过速

表2 急性桐油中毒55例实验室检查

	白细胞计数 × 10 ⁹ /L	中性粒细胞 %	肾功能		SGPT U	CO ₂ CP mmol/L	尿常规			便常规 外镜 观检	便潜血试验 (+)		
			BUN mmol/L	Cre mg			个 WBC	高倍视野 RBC	Pt (±)				
中毒第1天	例数	15	13	2	16	3	1	4	2	3	0	0	1
	%	28	24	4	29	5	2	7	4	5	0	0	2
中毒第4天	例数	7	12	1	14	2	0	1	1	1	0	0	0
	%	13	21	2	26	4	0	2	2	2	0	0	0
中毒第8天	例数	0	3	0	9	3	0	0	0	0	0	0	0
	%	0	5	0	16	6	0	0	0	0	0	0	0

心电图: 55例中1例于中毒后2小时出现频发房性早搏, 2例出现窦性心动过速(3小时后消失), 其余

作者单位: 100088 北京市西城区德外医院

心电图全部正常。

X线胸片检查: 中毒后第3天, 55例全部进行X线胸片检查, 其中异常者40例(占73%), 表现为双肺下叶纹理增多、粗乱伴少许斑片状阴影者13例(占27%); 双肺下叶纹理增多、粗乱伴右肺下叶小斑片阴影者10例(占18%); 右肺下叶纹理增多、粗乱伴右肺门阴影增重者5例(占9%); 双肺下叶纹理增多、粗乱伴双肺下叶不规则小阴影、蜂窝改变者10例(占18%)。40例X线胸片异常者中, 无一例心脏扩大。

40例X线胸片异常者中, 平均年龄28岁, 吸烟者7例(占18%), 均无慢性支气管炎病史。我们对其中21例X线胸片异常较明显者, 应用一般治疗5天, 症状、体征无明显改善; 采用强的松治疗, 用药4天后, 症状、体征基本消失, 用药1天后复查胸片大部分阴影消失。另外19例未采用激素者, 1天后部分病人复查胸片阴影未消散, 2天后阴影才消失。

肺功能检查及血气分析: 55例患者中曾对5例患者于中毒后第8天进行血气分析及肺功能检查, 其中动脉血氧分压降低者3例($< 10.6\text{ kPa}$), 限制型通气功能降低及小气道功能障碍者1例, 限制型通气功能降低者1例, 弥散、小气道功能障碍者1例。5例患者平均年龄22岁, 无慢性支气管炎、无吸烟史。

4 治疗经过

本文55例病人中大部分有呕吐、腹泻症状, 故早期治疗重点在于适当补充血容量, 一般按每日丢失量输注10%葡萄糖溶液及林格氏液, 同时投用大剂量维生素C、维生素B₆保肝、抗感染治疗, 其中多数病例于发病后2-4小时消化系统症状、体征消失或基本消失, 遂改用口服药治疗。21例于中毒后第3天X线胸片检查明显异常者, 即采取限制液体入量, 部分病例尚给予利尿治疗。由于疗效欠佳, 于中毒后第6天给予强的松治疗, 开始剂量为每日20mg, 分2次服用, 胸片复查正常或明显好转后减量、停药。55例患者中轻症者多于1-3天痊愈出院, 病情较重者分别在住院2-4周后痊愈出院。

5 讨论

以往有关急性桐油中毒的报道, 认为对人体的损害主要在消化系统, 神经系统, 心、肾等方面, 未观察到对呼吸系统的影响。本文55例患者, 于中毒后第3天进行常规X线胸片检查, 发现40例患者有程度不同的异常改变, 他们中多数无呼吸系统症状及体征, 部分病例表现有胸闷、心动过速等缺氧表现, 少数病例出现呼吸音粗糙等轻度肺部体征; 但X线胸片检查则发现多

数病例有双肺下叶纹理增多、粗乱伴肺门阴影增重或斑片状阴影等表现。对5例患者进行肺功能及血气分析检查也证实有异常改变。上述情况提示有间质性肺水肿存在。此种表现出现于急性桐油中毒病例尚未见报告, 值得注意。间质性肺水肿在临床上多无特异性表现^[3], 叩诊、听诊可无异常, 一般无湿性音, 但氧分压常可见轻度降低, X线胸片检查常是作出诊断的主要手段。

桐油的主要成分为桐酸, 约占90%, 桐酸学名又称十八碳三烯酸($\text{C}_{17}\text{H}_{31}\text{COOH}$), 其毒性较强, 进食后对胃肠道有强烈的刺激作用, 吸收入血后, 对全身主要实质器官如心、肝、肾等均有明显的损害作用。桐酸对肺的毒性作用尚无报告。但国内外公认的复制急性肺损伤模型的典型毒物油酸, 致急性肺损伤的机制已被证实。油酸致肺损伤的机制在于它可使多形核白细胞活化, 在肺毛细血管内皮及间质释放大量的氧自由基, 当量超过组织抗氧化系统的清除能力时, 即可造成毛细血管内皮细胞损伤, 使胶原暴露, 启动内源性的凝血系统, 导致肺毛细血管内微血栓形成, 毛细血管通透性增强。同时, 氧自由基还可使细胞外的钙离子转移到细胞内, 造成细胞收缩, 细胞间隙增宽, 肺毛细血管通透性进一步增强, 最终导致肺水肿。由于油酸的化学结构十八碳一烯酸($\text{C}_{17}\text{H}_{33}\text{COOH}$)与桐酸的化学结构十八碳三烯酸($\text{C}_{17}\text{H}_{31}\text{COOH}$)十分相近, 故推论桐酸可能与油酸致肺损伤的机制相似。

有文献报道, 急性桐油中毒可导致心肌损害^[4], 严重者出现心源性肺水肿表现, 故急性肺损伤所致的非心源性肺水肿应与心源性肺水肿相鉴别。本文40例间质性肺水肿病例, X线胸片检查无一例发现心脏扩大, 心电图也无心脏扩大、损伤的表现, 仅有的1例窦性心动过速者, 也很快恢复正常; 临床观察也没有发现两肺湿音、心脏扩大、心率加快等心功能不全表现, 表明本文40例间质性肺水肿病例, 并非心功能不全所致。

传统理论认为, 肾上腺皮质激素治疗急性肺损害的机理是, 它能抑制多形核白细胞膜上的磷酸酯酶 A_2 的活性, 使花生四烯酸不能转化为前列腺素、白三烯及血栓素等炎性介质, 从而可降低肺毛细血管的通透性, 减少组织液渗出, 有利于控制肺组织水肿。近年来研究发现, 肾上腺皮质激素除上述作用外, 还是一个良好的氧自由基清除剂, 故对氧自由基所造成的组织损伤有较好的治疗作用。本文40例X线胸片异常者, 21例因表现较为明显, 故于一般治疗5天后, 采用强的松治疗, 结果在4天后症状、体征即基本消失, 1天后复查胸片

示大部分阴影消失;另外 19例未采用激素者,10天后部分病人复查胸片阴影仍无大变化,直至 20天后阴影才消失。进而提示,桐酸致急性肺损害的机制可能与氧自由基损伤有一定关联。上述结果表明,肾上腺皮质激素对急性桐油中毒所致的肺间质水肿是重要的治疗药物,但需早期、足量、短程应用。

桐油中毒致肺损害是一个新的临床问题,值得重视。由于以前对桐油此方面的毒性认识不够,因此在检查、治疗中有些疏漏,如血气分析和肺功能检查不够及时,应用激素治疗不够规范等,今后若能在此方面进一步加强,可望对早期诊断及有效治疗更有帮助。

6 参考文献

- 1 王健,王秉治. 急性桐油中毒 2例报告. 实用内科杂志, 1985, 5: 378
- 2 寻国杰. 慢性桐油中毒 7例报告. 湖南医学, 1994, 11: 5
- 3 陈志国,主编. 急性中毒. 第二版,北京:人民卫生出版社, 1985, 576
- 4 Lin, Tj, Hsu, CI, Lee, KH, et al. Two outbreaks of acute tung nut (*aleunter fordii*) poisoning. J Toxicol clin Toxicol, 1996, 34 (1): 87
- 5 崔祥,等. 主编. 实用肺脏医学,上海:上海科学技术出版社, 1991, 432
- 6 汤华玲,等. 急性桐油中毒致心肌损害 1例报告. 职业医学, 1995, 22 (4): 59

(收稿: 1997-11-4)

急性间二硝基苯中毒 3例分析

顾建华 张恒东

1995年我院先后收治某乡办化工厂 3例间二硝基苯中毒病例,现报告如下。

1 临床资料

1. 1 一般资料

男 2例,女 1例,年龄 33~ 42岁,均为操作工。在生产、包装工作中吸入大量间二硝基苯,接触时间 7~ 9小时。根据 1988年颁布的诊断标准 (GB8788- 88) 诊断中度中毒 2例,重度中毒 1例。

1. 2 临床表现

3例均有头昏、头痛,全身乏力、恶心、呕吐、胸闷、心慌症状,2例出现腰酸、尿频、尿急、尿痛症状,1例嗜睡,1例出现意识丧失,大小便失禁。体检,3例均有口唇、舌、指(趾)端发绀;2例有皮肤、巩膜黄染;1例肝大肋下 2cm,有触痛;2例双肾区叩痛阳性;1例腱反射亢进。

1. 3 实验室检查

血红蛋白降低 3例,高铁血红蛋白 (M Hb) 升高 3例,赫恩滋小体检出 2例,网织红细胞升高 3例,尿胆原阳性 3例,谷氨酸转氨酶升高 1例,总胆红素升高 2例,尿素氮升高 1例,HBs Ag均 (-),血肌酐均正常,心电图和胸片正常。

1. 4 治疗与转归

3例患者经吸氧,小剂量美兰、肝泰乐、肌苷、

大量维生素 C、速尿、地塞米松等综合治疗,全身症状逐渐消失,无明显阳性体征,出院。后经随访均未留后遗症。

2 典型病例

患者女,40岁,操作工。1995年 6月 2日晚从事间二硝基苯生产 4小时后感头晕、头痛、胸闷、心慌,未引起注意,继续工作。1小时后出现全身乏力、口唇青紫、呼吸困难,并伴有恶心、呕吐胃内容物,随后出现意识丧失,大小便失禁。在当地医院给予吸氧,并予呼吸兴奋剂、维生素 C 等治疗,症状无好转,于 6月 2日上午 9时入本院。体检,体温 36.6℃,脉搏 84次/分,呼吸 21次/分,血压 18/10k Pa,处于浅昏迷状态,抬入病房;全身皮肤、巩膜无黄染,口唇、舌、指(趾)端发绀;心肺听诊正常;肝脾肋下未及,双肾区无叩击痛;生理反射正常,病理反射未引出。实验室检查,血红蛋白 11.3g/L,红细胞计数 $3.84 \times 10^{12}/L$,高铁血红蛋白 55%,赫恩滋小体未检出,血尿素氮 21.3mmol/L,尿胆原弱阳性,血肌酐、总胆红素、肝功能、网织红细胞均正常。心电图正常。入院后经美兰及其他对症治疗,第 2天患者意识转清,血尿素氮降至正常 (5.2mmol/L)。第 4天患者尿色如红茶,皮肤、巩膜出现黄染,血红蛋白 6.2g/L,红细胞计数 $2.15 \times 10^{12}/L$,网织红细胞 15%,尿胆原强阳性,赫恩滋小体 45%,总胆红素 93.1 μ mol/L,肝、肾功能正常。约 10天患者症状逐渐好转,3周后痊愈出院。