

· 临床实践 ·

苯的氨基硝基化合物误诊为乙腈中毒 5 例分析

Analysis on 5 cases of aromatic amino- or nitro-compounds poisonings misdiagnosed as acetonitrile poisoning

吴建中¹, 李国民²

WU Jian-zhong¹, LI Guo-min²

(1. 南京大学医学院附属鼓楼医院 江苏 南京 210008 2 金坛市人民医院 江苏 金坛 213200)

摘要: 某化工厂生产对硝基苯甲腈, 在乙腈投料后反应釜发生泄漏, 导致 5 名工人出现了头昏、乏力、胸闷、口唇及全身皮肤发绀, 其中 2 名意识丧失。被当地医院误诊为急性乙腈中毒。我们根据中毒者化学性发绀的特征性表现及对工艺流程和事故经过的深入了解, 确诊为“急性苯的氨基硝基化合物中毒(重度)”和“乙腈接触反应”, 并调整了治疗方案, 患者恢复良好。

关键词: 苯的氨基硝基化合物; 乙腈; 中毒

中图分类号: R135.1 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2005)01-0026-02

1 临床资料

某化工厂生产对硝基苯甲腈 其工艺流程 将对硝基苯甲酰胺输入反应釜中加热 加入乙腈 搅拌加热 在三氯氧磷的作用下 生成以对硝基苯甲腈为主的混合物 经过去杂、提纯 得到成品对硝基苯甲腈。

2003 年 6 月 28 日 17:00 加入乙腈后反应釜出现故障 发生少量泄漏, 当班工人轮流堵漏; 20:30 出口口发生大量泄漏 气体弥散至整个车间 在场的工人继续抢修; 至 21:10 2 名工人突然晕倒 被紧急移离现场, 当时口唇及全身皮肤明显发绀 呼吸急促, 意识丧失 21:30 同车间另外 3 名工人也出现了不同程度的头昏、乏力、胸闷、口唇发绀 5 名工人先后急送当地医院抢救 由于厂方工作人员认定是乙腈投料之后发生的泄漏, 故被初诊为急性乙腈中毒。立即给 2 名重症患者 0.64 g 的硫代硫酸钠 15 支稀释后静脉推注和高渗葡萄糖液静脉滴注, 半小时后用同量硫代硫酸钠 1 次 但症状未见改善, 并出现恶心、呕吐、意识障碍逐渐加重; 22:30 被同时收入该院 ICU。此时一名呈现中度昏迷, 另一名浅昏迷 均有明显发绀并伴有大量汗, 又给予 0.64 g 硫代硫酸钠 6 支稀释后静推 1 次, 临床症状仍未见改善。遂于入院后 3.5 h 和 9.5 h 给予 1% 亚甲蓝 200 mg 静脉推注。随后, 患者口唇及全身皮肤发绀明显好转 但仍意识不清、烦躁, 多次予以咪达唑仑和丙泊酚镇静 并以机械通气。另 3 人除口唇及全身皮肤发绀外, 其他症状较轻, 收入普通病房, 予亚甲蓝 200 mg 和硫代硫酸钠 15 g。为明确诊断以及是否加大亚甲蓝的用量提出会诊请求。

我院医务人员于 29 日 12:00 会诊时, 2 名重症患者意识朦胧 仍有躁动 口唇及全身皮肤已无发绀。同时向厂方详细地

询问了现场情况和工艺流程, 在了解病史和治疗过程后, 立即建议停用亚甲蓝和镇静剂 并即赴事故现场调查。之后, 确诊为“急性苯的氨基硝基化合物(对硝基苯甲酰胺、对硝基苯甲腈)中毒(重度)”和“乙腈接触反应”。2 患者当日下午逐渐清醒。30 日转入普通病房。但均又出现肝脏损害 转氨酶明显增高, 采用针对化学性肝损害的治疗后肝功能逐渐好转 半个月后出院。另 3 人恢复较快, 3 d 后出院。

2 讨论

乙腈(CH_3CN)为有机氰化物, 液体且挥发性大; 受热后形成的蒸气或分解的氰化物烟雾可经呼吸道、消化道或皮肤吸收, 在体内游离出 CN^- , 引起急性中毒。与无机氰化物中毒比较 乙腈吸入后转化为 CN^- 的速度较慢 数量较少, 起病缓慢, 特别是面色多呈苍白^[1], 而无机氰化物中毒患者皮肤、黏膜多为鲜红色。本例中毒者, 肤色既非鲜红也非苍白, 皆出现发绀 这明显与无机或有机氰化物中毒不符。

能导致发绀的化学物有亚硝酸盐、氯酸盐、醌类、醌亚胺类及苯的氨基、硝基化合物等^[2]。调查工艺流程 不难发现生产中作为原料的对硝基苯甲酰胺($\text{C}_7\text{H}_4\text{NO}_2\text{ONH}_2$)和作为成品的对硝基苯甲腈($\text{C}_7\text{H}_3\text{NO}_2\text{CN}$)即为苯的氨基硝基化合物。两者既可通过皮肤污染又可经粉尘和蒸气吸入而引起中毒^[1]; 在反应釜中的量超过乙腈, 被加热的时间长; 泄漏后在空气中浓度高, 更容易被吸收。一旦它们大量进入体内 会立即形成高铁血红蛋白(MetHb), 使红细胞失去携氧能力 产生高铁血红蛋白血症 表现为发绀(蓝紫色或蓝褐色)与缺氧^[1]。这一特征与发病者的体征改变相符。

大量吸入乙腈可致抽搐、昏迷甚至死亡, 但其发病特点是潜伏期较长^[3]。国内外报道的重度急性乙腈中毒病例 神经系统症状一般在接触乙腈后 4 h 发生, 昏迷则隔日甚至第 3 日才出现^[1,4,5]。而在重度苯的氨基硝基化合物中毒病例中 随着发绀与缺氧的加重, 昏迷很快发生^[1]。故本例 1 h 内发生的意识障碍更宜用后者解释。

综合现场调查及患者的临床表现 根据潜伏期短、发绀和迅速昏迷等特点^[6], 将诊断修改为“苯的氨基硝基化合物中毒”更具说服力。本例有乙腈接触史 虽非主要毒物 但对发病可能有相加作用 参照《职业性急性丙烯腈中毒诊断标准》(GBZ13—2002), 诊断“乙腈接触反应”较为合适。

此外 芳香族硝基化合物中毒者肝脏损伤最为常见, 表现为肝肿大、压痛、黄疸、肝功能异常等 其特点是先出现高铁血红

收稿日期: 2004-08-09 修回日期: 2004-09-30

作者简介: 吴建中(1955—), 男, 从事职业病及急诊救治工作。

蛋白血症, 3~4 d 后才出现肝脏疾病的表现。这是由于大量红细胞破坏后, Hb 及其分解产物沉积于肝脏所致^[1]。2 名重症患者同时在 3 d 后出现转氨酶大幅增高, 这是明确诊断的又一依据。

无论是无机还是有机氰化物中毒, 急救原则之一是迅速以高铁血红蛋白形成剂与供硫剂解毒^[7]。亚甲蓝是一个氧化还原剂, 低浓度 (1 mg/kg) 时起还原作用, 用于治疗化学性发绀; 高浓度 (10 mg/kg) 时起氧化作用, 用于治疗氰化物中毒^[8]。在抢救初始阶段, 欲应用亚甲蓝的氧化性解救氰化物中毒, 但剂量偏小; 实际则是用其还原性治疗了高铁血红蛋白血症。

3 建议

3.1 此次中毒现场情况反映不实误导了诊断。中毒者的临床表现与所怀疑的化学物不符, 必须对现场作深入的调查, 且最好有专科医师、疾控中心或环保部门等参与。

3.2 现场存在多种毒物的混合作用。应全面掌握有关化学物的理化特性、吸收途径、代谢过程及临床表现等, 在综合分析的基础上作好鉴别诊断, 找出主要矛盾, 制定正确的救治方案。

3.3 关于特殊解毒剂应用问题。如果患者入院时采用大剂量亚甲蓝治疗, 在已经是高铁血红蛋白血症的情况下又投入大剂量高铁血红蛋白形成剂, 后果将不堪设想。疑似急性化学物中毒, 在没有取得确凿的诊断依据之前, 首先应尽力维持生命体征, 重视对

症处理, 切忌盲目应用特殊解毒剂; 在有特殊解毒剂应用指征时, 应适时、适量使用, 以取得最佳效果。

3.4 此次事故造成群体中毒。有关医院及疾控中心应针对当地特殊行业生产、运输、储存及使用毒物的情况, 建立救治预案, 一旦发生中毒事件, 能正确地采取各项急救措施, 减小损害程度。

参考文献

- [1] 何凤生. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999. 59-556-562, 698-711-713.
- [2] 方克美, 杨大明, 常俊等. 急性中毒治疗学 [M]. 南京: 江苏科学技术出版社, 2002. 42.
- [3] 夏元洵. 化学物质毒性全书 [M]. 上海: 上海科学技术文献出版社, 1991. 598-599.
- [4] 陈小贵, 邵晓东. 急性乙腈中毒死亡一例报道 [J]. 劳动医学, 1999, 16 (4): 216.
- [5] 王招兄. 急性乙腈中毒一例报道 [J]. 职业卫生与应急救援, 2003, 21 (2): 104.
- [6] GBZ13—2002. 职业性急性苯的氨基、硝基化合物中毒诊断标准 [S].
- [7] 王一镗. 实用急诊手册 [M]. 北京: 人民军医出版社, 2002. 537-538.
- [8] 陈新谦, 金有豫. 新编药理学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1997. 610-611.

苯致骨髓增生异常综合征 1 例报告

Myelodysplastic syndrome (MDS) caused by benzene: A case report

刘杰, 周良瑶, 戴军

LIU Jie, ZHOU Liang-yao, DAI Jun

(苏州市第五人民医院, 江苏 苏州 215007)

摘要: 介绍一患者接触苯类化合物 24 年, 70 年代初开始出现 WBC 减少、贫血, 最后诊断为苯中毒, 期间经历 30 年。表明该企业 70~90 年代职业病防治工作存在很大漏洞, 当地化工职防机构的监督管理也有疏漏。本病例再次提示, 苯中毒患者如不及时诊断治疗, 病情会持续发展; 职业病医师要及时掌握和运用新的诊断标准, 使病人尽早得到准确的治疗。

关键词: 苯中毒; 骨髓增生异常综合征

中图分类号: R135.12 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2005)01-0027-02

近几年与苯有关的骨髓增生异常综合征 (MDS) 时有报道^[1,2], 国家职业病诊断标准 GB3230—1997 已将 MDS 列为慢性重度苯中毒之一。在实际诊断工作中对 MDS 有逐渐认识的过程, 为此我们报道 1 例 MDS 病人以引起大家对该病的重视。

1 病例介绍

患者, 女, 60 岁, 某化工集团退休工人。于 1963~1974 年做化验员、化学操作工, 接触纯苯、甲苯等化学物; 1974~1987 年

为车间主任间接接触苯类化学品。该企业无法提供现场监测资料。70 年代初患者开始有头昏、乏力、月经量增多等症状, 持续 20 多年, WBC $3.000 \times 10^9 \sim 3.400 \times 10^9/L$, Hb 10~12 g/L。90 年代中期曾住入 2 家市级医院, 骨髓检查示: 轻度感染、MDS 不能排除; 白细胞仅为 $1.35 \times 10^9/L$, 诊断为白细胞减少症 (可能与长期接触化学品有关)。于 2000 年 4 月经市职业中毒诊断组确诊为慢性轻度苯中毒 (白细胞减少症)。2002 年 10 月在某医院再做骨髓检查示: 全片原始细胞占 5.5%, 骨髓增生活跃, 粒:红 = 0.48:1, 巨核细胞全片 92 只, 血小板数量减少, 结论为 MDS-RAEB 型 (难治性贫血伴原始细胞增多型)。2002 年及 2003 年上半年经市职业病诊断机构再次诊断为“慢性轻度苯中毒”。应病人要求, 2003 年 10 月由市卫生局抽调 5 名省专家库成员进行鉴定, 一致诊断为“慢性重度苯中毒 (MDS)”。患者曾在他院接受化疗 (阿糖胞苷、维甲酸、高三尖杉酯碱), 复查两次骨髓象均示 MDS-RAEB。出院至今查 WBC $1.1 \times 10^9 \sim 1.5 \times 10^9/L$, Hb 7.8~8.8 g/L。长期服用安雄、复方皂矾丸。

2 讨论

MDS 系一种克隆性血液疾病, 伴有造血功能显著异常。骨髓象多呈增生活跃或明显活跃, 三系血细胞有明显的病态造血, 原

收稿日期: 2004-04-26 修回日期: 2004-09-24

作者简介: 刘杰 (1963—), 女, 副主任医师, 从事职业病防治工作。