

可引起脑血栓,造成脑梗死。

脑梗死的主要病因即动脉硬化,对于老龄患者,应注意预防脑梗死的发生,观察其血流变检查情况。单纯性脑梗死急性期病死率约为5%~15%,而合并脑梗死患者病死率明显升高,可能与CO本身脑组织的缺血、缺氧及氧的利用障碍有关,脑梗死加剧这种障碍,血管壁通透性增加,故其预后较单纯性脑梗死为差。文献报道随年龄增长急性CO中毒患者脑梗死发生率逐渐增高^[3]。本次报道的2例患者的死亡也说明了这一点。

对于急性CO中毒患者实施脑CT或MRI动态观察,是早期发现中毒患者并发脑梗死的关键,为防止漏诊,有条件者应将脑CT或MRI作为老年CO中毒的常规检查。

与血栓性脑梗死不同,CO中毒患者均有不同程度的脑水肿,并发脑梗死时更加重脑水肿,故治疗重点是解除脑缺氧和脑水肿。高压氧疗是纠正组织缺氧的重要手段^[4]。由于水肿的存在及脑内部分小血管内皮增生肿大,故脱水治疗十分必要。糖皮质激素能降低机体的应激反应,减少毛细血管通透性,有助于缓解脑水肿。近来有报道采用SPECT方法对急性

CO中毒患者脑血液灌注情况进行观察,发现该病的脑血液灌注不足,采用改善血液循环的方法,脑血液灌注改善后病情随之好转^[4]。

综上所述,对于急性CO中毒患者,特别是老年患者,应警惕合并脑梗死的可能。一旦发生脑梗死,应根据每个病人的具体病情制定出符合其实际的个性化诊治方案,且治疗方案应随着病情不断变化而调整,以期达到最好的治疗效果。

参考文献:

- [1] 叶任高,陆再英.内科学[M].第6版.北京:人民卫生出版社,2004,971-974.
- [2] 鲍正社.急性一氧化碳中毒继发脑梗死二例报告[J].北京医学,2002,24(5):348.
- [3] 刘继花,刘化学.一氧化碳中毒合并脑梗塞12例临床分析[J].中国社区医师,2002,18(13):22.
- [4] 曾国华,梁英明.一氧化碳中毒并发脑梗死治疗和预后[J].现代临床医学生物工程学杂志,2001,7(2):153.
- [5] 孟娟,潘晓雯,川玲,等.急性一氧化碳中毒脑SPECT显像12例[J].中华航海医学与高压医学杂志,2003,10(4):214.

磷化氢吸入中毒临床分析

Clinical analysis on hydrogen phosphide poisoning by inhalation

栾涛¹, 刘华水², 苏振荣²

LUAN Tao¹, LIU Hua-shui², SU Zhen-rong²

(1. 济南烟草职工医院, 山东 济南 250100; 2. 济南市第三人民医院, 山东 济南 250100)

摘要: 报道并分析一起因使用磷化铝熏蒸杀虫时逢雨淋湿引燃,致消防战士及救火人员22人吸入磷化氢,不同程度地出现中毒症状的临床表现、治疗及转归等,提示相关人员要熟悉化学物质特性,防止类似事件发生。

关键词: 磷化氢; 磷化铝; 中毒

中图分类号: R135.14; O613.62 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2005)02-0094-02

2003年9月济南某仓库因使用磷化铝熏蒸杀虫时逢雨淋湿引燃,消防战士及救火人员22人不同程度地出现中毒症状,现报道如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

22例中男20例,女2例,年龄19~48岁,平均33岁。吸入磷化氢后3h入院15例,3~48h5例,超过48h2例。

1.2 临床表现

本组病例均有鼻、咽部及胸骨后烧灼感,干咳,呼吸困难,四肢无力;恶心、呕吐19例;头晕头痛15例;视物不清3例;下肢抽搐5例;所有病人入院时意识清,双侧瞳孔等大

等圆(3mm),反应正常;双肺呼吸音粗,可闻及明显干湿啰音者2例;心音低钝,心动过缓13例;心动过速2例;低血压5例。

1.3 实验室检查

心电图:2例窦性心律不齐,1例多发室早,2例ST段压低、T波低平倒置,4例不完全右束支传导阻滞,2例胸导联T波高尖。胸部X线:双肺纹理增粗增强7例,小片状模糊影1例。血生化检查:CK增高16例,其中1例高达1185 IU/L;α-HBDH增高4例;BUN增高2例;血磷增高4例;血钾增高5例,1例高达8.02 mmol/L;AST、ALT增高者5例;D-HDL-C增高者6例;TBIL、DBIL、IBIL增高者2例。尿常规:1例尿蛋白(++)。

2 治疗及转归

患者入院后给予吸氧、保肝、营养心肌、促进代谢等对症支持治疗,均给予5%GS 250 ml+阿托莫兰2.4g iv qd。咽喉烧灼感严重者采用20%NaHCO₃雾化吸入bid,每次30 min;低血压及CK增高者给予5%GS 250 ml+参麦(或生脉)注射液30 ml iv qd;果糖二磷酸钠注射液10 g iv qd;心动过缓者给予心先安120 mg iv qd;ALT、AST增高者给予10%GS 500 ml+VitC 4.0 g+VitB6 0.2 g+肌苷0.6 g+能量合剂2支 iv qd;双肺出现干湿啰音或肺部小片状阴影者给予抗生素+喘啖+地塞

米松治疗。所有病人用药5 d后头痛头晕、手足麻木、四肢无力、恶心、呕吐等症状消失。2周后复查, 血生化除2例CK、AST未降至正常, 其余患者各项指标均在正常范围; 心电图4例不完全右束支传导阻滞7~14 d消失, 2例窦速者3 d恢复正常, ST-T改变者2~3周恢复, 11例窦缓者2周内恢复正常, 2例仍为窦缓但无不适; 胸部X线改变者5~10 d内消失。

3 讨论

磷化铝是一种高效杀虫剂, 遇水遇酸迅速分解为易氧化、易燃、易爆的磷化氢($\text{AlP} + 4\text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{Al}(\text{OH})_3 + \text{PH}_3$)。空气中磷化氢浓度1.4~4.2 mg/m^3 时人可闻及其气味, 浓度达10 mg/m^3 接触6 h即可出现中毒症状, 如在浓度409~846 mg/m^3 环境中0.5~1 h即可死亡^[1]。磷化氢经呼吸道吸入体内, 直接进入体循环, 经血液分布至脑、肝、肾、心等重要器官, 1 h后可遍布全身, 出现多系统、多器官的功能损害, 中枢神经系统受损出现最早。本组19例出现恶心呕吐, 5例AST、ALT异常, 这与磷化氢中毒造成胃肠道黏膜损害有关。心血管症状为早期低血压心动过缓, 常见心肌损害, 心电图表现为ST下降、ST抬高、T波改变及QRS增宽, 心律不齐和传导阻滞。超声心动图显示50%的病人在最初1~4 d左心室和室间隔运动减弱, 心排出量减少, CPK-MB和LDH水平升高^[1]。本组心动过缓者13例, 低血压4例, 心律不齐2例, 多发室早1例, ST-T改变2例, 不完全右束支传导阻滞4例, CK增高16

例。呼吸道症状严重者可出现呼吸急促, 发绀, 两肺啰音。本组病人均有呼吸道症状, 双肺纹理增粗增强7例, 有小片状模糊影1例。

磷化氢中毒有一定的潜伏期, 一般在24 h以内, 偶有长达2~3 d^[2], 故应及早撤离有毒环境。高压氧吸入对迅速纠正细胞内代谢起重要作用。NaHCO₃雾化吸入可中和磷化氢, 减轻磷化氢对呼吸道黏膜的腐蚀性。阿托莫兰为还原型谷胱甘肽(GSH), 对于贫血、中毒、组织炎症造成的全身或局部低氧血症患者可减轻组织损伤, 促进修复。果糖二磷酸钠能减轻机体因缺血缺氧造成的损害, 尤其是对心脏更具保护作用。心先安是环磷腺苷葡胺注射液, 能增加心肌收缩力, 降低心肌耗氧量, 改善心肌细胞代谢及窦房结P细胞功能。

磷化氢中毒无特效解毒药, 死亡率较高。影响预后的主要因素有暴露于有毒环境时间的长短, 有毒气体的浓度, 低血压及是否存在肺、心、肾、脑的并发症。我们认为, 迅速撤离有毒环境, 给予吸氧、营养心肌、保肝、护肾、促进代谢等对症支持治疗极为重要; 同时, 建议进一步加强对有毒有害作业人员劳动卫生知识的宣传, 防止类似事件的发生。

参考文献:

- [1] 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, 1992. 143-144.
- [2] 王淑惠, 毛爱玲. 吸入磷化铝中毒5例报告[J]. 河北医学, 1998, 4(9): 40-41.

· 病例报道 ·

急性重度万灵中毒1例报告

李文汇, 吴毅平

(沈阳市第一人民医院, 辽宁 沈阳 110041)

患者, 男, 16岁。以突发昏迷、抽搐、大小便失禁半小时就诊于神经内科。患者于半小时前, 在网吧上网过程中突然出现昏迷、抽搐、大小便失禁、恶心、呕吐2次(呕吐物不祥), 且摔倒在地。其他病史不详。入院时查体: T 36.2℃, P 140次/min, R 28次/min, BP 180/100 mmHg, 意识不清, 皮肤湿润, 口腔少量白色分泌物, 无异味, 双瞳孔小, 直径1.0 mm, 对光反射消失, 颈强(+), 双肺呼吸音粗, 无啰音, 全腹软, 四肢痉挛状, 无肌颤。5 min后, 患者在头CT过程中, 突然出现呼吸困难, 口吐大量白色泡沫, 急请内科会诊。内科查体: 患者意识不清, 呈惊厥状, P 180次/min, R 45次/min, BP 170/100 mmHg, 明显发绀, 周身肌颤, 多汗, 双瞳孔针尖样, 双肺满布湿啰音, HR 180次/min, 律齐, 全腹软, 四肢抽搐。ECG: 窦性心动过速, ST-T改变。头CT: 未见异常。诊断: 急性中毒原因待查, 急性肺水肿。立即予吸痰、吸氧, 保持呼吸道通畅, 急检全血胆碱酯酶活力, 予阿托品3 mg静脉注射, 纳络酮0.8 mg静脉注射, 速尿20 mg静脉注射, 安定10 mg静脉注射。3 min后, HR 150次/min, 再予阿托品3 mg静脉注射。5 min后, 口腔分泌物明显减少,

惊厥缓解, R 30次/min, HR 130次/min, 双肺湿啰音明显减少。立即脱去其所有衣服, 发现患者衣兜内有万灵药袋, 余少许药粉。全血胆碱酯酶活力回报: 15%。诊断: 急性重度万灵中毒, 急性肺水肿。此后, 每1 h予阿托品1 mg静脉注射, 使HR在110~120次/min之间, 口干无分泌物, 皮肤干燥, 双瞳孔在3.0~4.0 mm之间, 3 h后患者清醒, 肺水肿消失, 其本人承认在入院前约40 min因生气口服万灵, 药量不详。入院后10 h全血胆碱酯酶活力50%, 改阿托品1 mg, 4 h一次, 维持24 h后复查全血胆碱酯酶活力75%, 停用阿托品, 共用阿托品20 mg。1周后查ALT 80 U/L, 尿蛋白++; 半个月后复查ALT、尿常规均正常, 痊愈出院。

讨论 万灵又称乙炔威、灭多虫和灭多威, 是近年生产使用的内吸性氨基甲酸酯类广谱杀虫剂。氨基甲酸酯类农药可经呼吸道、皮肤和消化道吸收, 其致毒的主要机制与有机磷农药相似, 主要抑制胆碱酯酶活性, 使酶活性中心丝氨酸的羟基被氨基甲酰化, 因而失去对乙酰胆碱酶的水解能力。

该药物中毒与其他氨基甲酸酯杀虫剂中毒救治方法一致, 强调早期发现和早期处理, 除清洗排毒外, 根据病情用适量的阿托品, 不一定要阿托品化, 剂量明显少于有机磷中毒, 且用药持续2~3 d即可。