

足不规则运动等锥体外系症状, 经对症治疗后好转。4周后神经精神症状完全消失。住院 45 d痊愈出院。

4 讨论

1,2-二氯乙烷是一类神经毒性很强的化学物质, 以经呼吸道吸入为主, 偶见意外误服, 其主要靶器官是中枢神经系统及肝、肾, 对中枢神经系统的麻醉和抑制作用尤为突出^[1]。本组病人均为使用 AB-510粘胶剂引致吸入性中毒, 中毒均为 1,2-二氯乙烷引起。其职业危害已有不少研究, 但中毒机制还末明确, 动物实验证实, 1,2-二氯乙烷可引起线粒体、高尔基体结构的改变^[2]。近年广东对以中毒性脑病为主要表现的亚急性中毒进行实验研究, 成功复制了 DCE中毒性脑水肿动物模型, 并确定 DCE中毒性脑水肿的类型为以血管原性为先, 混合性为主^[3]。近年来国内调查和研究了多起职业性 DCE亚急性中毒事故, 潘绵顺等报道 1例 DCE中毒, 有“脑病”表现并遗留小脑损害及肌阵挛^[4]; 李来玉等报道了 8起 DCE亚急性中毒事故, 表现以中毒性脑病为主, 共有 260多人住院, 41人中毒, 9人死亡, 8人丧失劳动能力^[5]; 赵春香等报道 6例亚急性中毒, 也以中枢神经系统损害为主, 未见肝、肾功能异常^[6]。其临床表现特点为: (1) 潜伏期较长, 几天至几十天; (2) 临床表现以中毒性脑病为主, 肝、肾损害极为少见; (3) 多呈散发性发病; (4) 起病隐匿, 病情可突然恶化^[5]。治疗原则: (1) 迅速将中毒者脱离现场, 移至新鲜空气处, 换去被污染的衣物, 冲洗污染皮肤, 保暖, 并严密观察; (2) 接触反应者应密切观察, 并给予对症处理; (3) 以防治中毒性脑病为重点, 积极治疗脑水肿, 降低颅内压; (4) 无特效解毒剂, 治疗原则和护理与神经科、内科相同^[7], 强调密切观察、早期发现、及时处理、防止反复, 采取对症和支持疗法。

本组病人的临床表现与上述报道基本相同, 临床上以神经系统症状头晕、头痛、呕吐、抽搐为主要表现, 严重者表现为中毒性脑病。从生化检验看, 肝肾损害小。CT所见以脑白质病变为主, 呈弥漫性损害。需注意的是, 1,2-二氯乙烷中毒起病急, 病情反复变化, 可反复出现呼吸抑制, 个别病人(如【例 2】)住院半个月仍发生呼吸抑制; 特别是某些看起来较轻的病人也会突然出现呼吸抑制。因此, 对有与毒物密切接触史, 症状较轻者, 也应观察至少 2周, 密切观察病人病情变化, 特别是呼吸功能和意识状态尤为重要。目前本病无特效解毒剂, 对颅内高压者, 给予甘露醇、速尿、皮质激素可起缓解作用。此外, 要注意肝肾功能变化, 防治并发症。由于 1,2-DCE无特效疗法, 故重在预防, 对含有 DCE的粘胶剂、清洗剂应将其危害告诉工人, 使之主动增强防护意识, 同时工作环境应注意通风。

参考文献:

- [1] 黄家文, 巫带花, 李斌, 等. 职业性亚急性重度 1,2-二氯乙烷中毒致死 1例诊治体会 [J]. 国际医药卫生导报, 2008, 14(7): 50
- [2] WHO Concise International Chemical Assessment Document 1, 2-Dichloroethane [Z]. Geneva: World Health Organization, 1998.
- [3] 李来玉, 黄建勋, 陈润涛, 等. 职业性二氯乙烷中毒脑损伤的研究 [J]. 中国药理学与毒理学杂志, 1997, 11(2): 152
- [4] 潘绵顺, 吴晓华, 郑惠民, 等. 二氯乙烷中毒性小脑损害一例报告 [J]. 第二军医大学学报, 1991, 12(2): 155.
- [5] 李来玉, 陈秉炯, 黄建勋, 等. 广东涉外企业二氯乙烷职业中毒的特点分析 [J]. 中国工业医学杂志, 1998, 11(4): 217
- [6] 赵春香, 李晓军, 裴静. 亚急性 1,2-二氯乙烷中毒六例报告 [J]. 中华预防医学杂志, 1997, 31(5): 271.
- [7] GBZ 39-2002 职业性急性 1,2-二氯乙烷中毒诊断标准 [S].

急性乙二醇中毒致肾功能衰竭 1例临床分析

Clinical analysis on a case of renal failure induced by acute glycol poisoning

薛来俊, 陈景秋, 张庆, 柏地努尔, 闫玲, 李理

XUE Laijun, CHEN Jingqiu, ZHANG Qing, BAI Denuer, YAN Ling, Li Li

(克拉玛依市中心医院职业中毒科, 新疆 克拉玛依 834000)

摘要: 分析报道 1例误服 400 ml 乙二醇 48 h 后出现肾功能衰竭, 并伴有血压增高 (达 240/160 mmHg), 患者经血液透析, 降压, 防治肺、脑水肿等综合治疗 20 d 好转出院的临床救治过程, 提示尽早行血液透析、纠正酸中毒、综合对症治疗及加强监护对缓解急性乙二醇中毒患者病情有显著作用, 也是抢救成功的关键。

关键词: 急性乙二醇中毒; 肾功能衰竭; 血液透析

中图分类号: R135.1 O623.413 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2009)03-0193-02

乙二醇 (EG) 毒理学分级属低毒性化合物, 分子式 $C_2H_6O_2$, 结构简式为 $HOCH_2CH_2OH$, 俗称甘醇, 是无色黏稠有甜味的液体, 熔点 $-11.5^\circ C$, 沸点 $198.0^\circ C$, 可与水、乙醇混溶。它能降低水的凝固点, 60% EG 水溶液的凝固点是 $-49^\circ C$, 因此可作内燃机抗冻剂。主要靶器官为肾脏和中枢神经系统; 人口服致死量为 $70\sim 100\text{ ml}$, 大量可致急性肾功能衰竭^[1]及水、电解质和酸碱平衡紊乱。

1 病例介绍

患者, 男, 47岁, 于 2007年 12月 2日 14:05 误服汽车防冻液 (主要成分为 EG) 约 400 ml 后出现头晕、乏力, 未引起注意。23:30 家人发现意识不清, 呼之不应, 即送急诊。查体, $T 38.2^\circ C$, $P 104\text{次}/\text{min}$, $R 24\text{次}/\text{min}$, $BP 240/160\text{ mmHg}$, 双侧瞳孔对光反应迟钝, 双肺呼吸音粗, 掩盖心音。

收稿日期: 2008-07-16 修回日期: 2009-03-06

作者简介: 薛来俊 (1970-), 男, 硕士研究生, 主治医师, 主要从事职业病与中毒临床工作。

全身皮肤未见出血点,肝、脾、肾未触及,膝腱反射消失,病理反射未引出。实验室检查:电解质 K^+ 5.92 mmol/L Na^+ 136.1 mmol/L Cl^- 106.7 mmol/L Ca^{2+} 2.58 mmol/L, 肾功能尿素氮 6.31 mmol/L 肌酐 69.92 μ mol/L, 血气分析: PH 6.54 P_{aO_2} 12.4 mm Hg P_{aCO_2} 102.4 mm Hg HCO_3^- 1.5 mmol/L, 示重度代谢性酸中毒、重度低氧血症;血常规正常;尿常规 P_{10} (++) $Gluc$ (+), 24 h尿量 600 ml 心电图, T 波高而尖,高钾改变。头颅 CT正常。即予甘露醇、地塞米松防治脑水肿,醒脑静开窍醒脑,纳洛酮催醒,细胞活化剂(ATP CoA)及VitC和B族维生素,以保护脑细胞,清除自由基;5%碳酸氢钠注射液 250 ml 静脉滴注以纠正酸中毒;血液透析1次;气管插管、呼吸机辅助通气。第2、3天,病情进行性加重,意识不清,对光反射迟钝,球结膜水肿,左耳张力性小泡破溃。血 K^+ 7.67 mmol/L Na^+ 138.8 mmol/L Cl^- 117.56 mmol/L, 尿素氮 8.36 mmol/L 肌酐 122.78 μ mol/L, 血气分析: PH 7.034 P_{aO_2} 14.6 mm Hg P_{aCO_2} 132.4 mm Hg HCO_3^- 8.1 mmol/L, 血 WBC $30 \times 10^9/L$ Plt $326 \times 10^9/L$, 尿 H_2O 尿蛋白 (++++) 尿红细胞 (+++); 24 h尿量 150 ml 提示为酸血症,肺水肿,急性重度呼吸衰竭、急性肾功能衰竭。第2天 18:00转入ICU 呼吸不稳,高血压(200~220/100~120 mm Hg),行血液透析、气管插管、呼吸机辅助通气维持生命体征、深静脉穿刺术,中毒性休克抢救1次,予特异性较高的50%乙醇 50 g鼻饲,3次/d 安定镇静,输血浆稀释毒物浓度,树脂灌胃,甲泼尼龙抗炎、抗休克等,其他治疗同上。第4~10天,患者意识由深昏迷转入浅昏迷再转入昏睡到嗜睡,低蛋白血症,营养风险筛查(NRS) 2002评分6分;心率减慢 60次/min 尿素氮 31.99 mmol/L 肌酐 645.4 μ mol/L 每日血透纠正水、电解质和酸碱平衡紊乱,肠外营养,并予硝普钠以降血压对症支持治疗。第11天由ICU转入职业中毒科;第13天转入深昏迷,双肺湿啰音,肺水肿,双下肢水肿,大便1次(约50 g 黄褐色),潜血阳性;第13、14天实施抢救3次,至20 d共监测血压 152次,收缩压最高为 230 mm Hg 最低为 135 mm Hg 平均 191 mm Hg 舒张压最高为 145 mm Hg 最低为 77 mm Hg 平均 106 mm Hg 治疗同前,加口服氨氯地平片或乌拉地尔注射液静脉滴注。第15天始,患者病情稳定,意识转清,烦躁不安。第16~20天,双目视物不清,呼之能应,尿量由 400 ml 增至 1900 ml 水、电解质及酸碱保持平衡,血气正常。第11~20天,每日监测肾功、电解质2次,尿素氮(最高 38.95 mmol/L 最低 15.07 mmol/L 平均 29.38 mmol/L) 约高出正常参考值4倍,肌酐(最高 1 231.16 μ mol/L 最低 721.6 μ mol/L 平均

954.45 μ mol/L) 约高出正常参考值5倍,治疗以急性肾衰多尿期方案为主,辅以对症支持。出院查体, T 36.5 $^{\circ}C$, P 86次/min R 18次/min BP 160/90 mm Hg 意识清,回答问题及时,视物不清,全身皮肤无黄染、出血,心、肺、神经系统未见异常。

2 讨论

乙二醇的急性毒性主要为对神经系统、肺、肾、肝的损伤,慢性毒性主要是肾损伤及生殖发育、肝脏、神经毒性^[2]。EG染毒大鼠血清尿素氮、肌酐水平和尿总蛋白排泄显著增高,肾脏草酸钙结晶沉积程度与EG染毒剂量有明显剂量反应关系^[3],多数研究结果也反映了EG致肾小管的损伤,这与本文患者生化结果一致。目前认为,大剂量EG具有抑制中枢神经系统的作用,中毒初期的神经系统变化是由EG引起的,后期的肾脏损伤是由EG氧化产物所致^[4]。进一步研究发现,EG在体内氧化代谢的中间产物乙醇醛、乙醇酸、草酸和水合乙醇酸的毒性都比EG大。所以,EG所致的毒性表现可能是由草酸、氧化中间产物及其本身作用引起。

乙二醇中毒症状缺乏特异性,诊断需要及早询问接触史,结合临床症状以明确诊断,主要症状有:(1)头昏、头痛、乏力、恶心等中枢神经系统症状;(2)呼吸急促、心动过速、发绀等呼吸循环系统症状;(3)蛋白尿、少尿甚至无尿,各种代谢紊乱等肾功能障碍的表现。实验室检查尿中有草酸钙和马尿酸盐结晶则提示为乙二醇中毒。中毒早期应与感冒、咽喉炎、神经衰弱或急性胃肠炎等进行鉴别,关键是要详细追问接触史。

乙二醇中毒如为误服应尽快催吐、洗胃,乙醇和4甲基吡唑是乙二醇中毒的解毒剂,可延迟或阻止乙二醇代谢产物的生成;及时使用血液透析或灌洗对清除乙二醇及其代谢产物、治疗肾功能衰竭有较好疗效,并积极对症支持疗法,维持水、电解质和酸碱平衡,监测肾脏、肝脏等重要脏器的功能变化,防治脑水肿、肺水肿、高血压、心力衰竭和肾功能衰竭。

参考文献:

- [1] 叶任高, 陆再英. 内科学 [M]. 6版. 北京: 人民卫生出版社, 2005: 536-537.
- [2] 彭娟娟, 金复生. 乙二醇毒性效应和中毒机制研究进展 [J]. 环境与职业医学, 2003, 20(5): 349.
- [3] 彭娟娟, 金复生, 马国云. 乙二醇、对苯二甲酸对大鼠的联合肾损伤作用 [J]. 环境与职业医学, 2005, 22(1): 37.
- [4] 牛凤云, 王芝兰, 文卫, 等. 抢救治疗急性乙二醇中毒 3例临床体会 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 1998, 16(3): 183.

欢迎投稿 欢迎订阅