

2 讨论

2.1 硝基苯酚用于染料合成并用作化学指示剂,有3种异构体。可经皮肤、呼吸道、消化道吸收。大鼠经口 LD_{50} 334 mg/kg(邻位)、328 mg/kg(间位)、250 mg/kg(对位)。其急性中毒的临床表现有口干、头痛、食欲减退、腹泻、心悸等症状,体检可有巩膜黄染^[1]。对硝基苯酚中毒在临床上很少见,文献报道也很罕见。本例中毒表现与以往书籍记载不完全一致,其表现更接近于急性二硝基苯酚中毒,如发热、皮肤潮红、口渴、大汗等细胞氧化过程增强、磷酸化过程受抑制、能量代谢异常及多器官功能障碍等表现。本例患者接触毒物2 h后急性起病,以能量代谢以及多器官功能障碍为主要中毒表现,而能量代谢障碍又以大汗为突出特点,24 h排汗量达4 000 ml(以护理学所述衬衣、衬裤湿透时排汗量约为1 000 ml计)但本患体温升高并不显著(37.2~37.5℃),可能与其操作时使用了防护用品,毒物吸收剂量相对较小有关。同时该患者汗腺功能强大,排汗量较多,使散热过程快而充分,可能也是无明显高热的原因之一。其次该病例中毒的另一重要表现为多器官功能障碍,累及器官达3个,心脏、肝脏受累较明显,肾脏受累较轻微,CK、CK-MB升高分别为正常参考值上限的41倍和17倍,肝功ALT升高为正常参考值上限的6倍,总蛋白下降也很明显,BUN及Cr升高分别为正常参考值上限的3.2倍和1.8倍。3个脏器功能障碍出现的

时间均较早,发病第1~2天开始出现,第3~6天达峰,第8天出院时仅肾功能恢复正常,肝功及心肌酶学改变仍未恢复,但中毒症状恢复较快,出院时仅遗留轻度乏力。于出院后第4周随访时患者已无不适症状,肝功、心肌酶学改变均恢复正常。值得注意的是,入院第5天患者血常规检查WBC下降至 $4.3 \times 10^9/L$,Hb下降至 $63 \times 10^9/L$,此乃药物所致,抑或该毒物中毒所致,文献无记载,有待进一步积累病例研究探讨。

2.2 硝基苯酚中毒的治疗以对症支持、保护重要脏器功能为主。中毒初期患者大汗,失液量甚多,故补液是关键,应进行详细的出入水量记录,酌情补充液体及电解质,以稳定机体内环境。同时,因细胞磷酸化过程受抑,AIP生成受阻,因而适当补充三磷酸腺苷,增加细胞的能量供应也很必要。另外该病例尚应用了参麦、小牛血去蛋白提取物、凯西莱等保护改善心脏、肝脏功能的药物,对器官功能的恢复起到了一定的作用。

2.3 硝基苯酚国内目前使用量相对较小,发生急性中毒的病例不多见,国家尚无该毒物中毒的诊断标准。随着经济的快速发展,其使用量必将增大,建议多积累、多报道有关本毒物中毒的病例,为临床诊断与治疗提供参考。

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 608-609

混合气体中毒后遗症 1例报告

A case report on sequelae of mixed gases poisoning

秦宏¹, 徐茜², 张金龙¹

QIN Hong, XU Qian, ZHANG Jinnong

(1 无锡市疾病预防控制中心, 江苏 无锡 214023; 2 无锡职业病康复医院, 江苏 无锡 214151)

摘要: 报道1例因清理污水沉淀池吸入硫化氢、氨气等混合气体致急性中毒后遗症患者的临床表现及治疗经过。

关键词: 硫化氢; 中毒; 后遗症

中图分类号: R595.1 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2010)03-0186-02

2007年7月31日,我院收治了1名吸入硫化氢、氨气等混合气体中毒病人,现将治疗情况报告如下。

1 事故经过

2007年7月31日中午,该公司利用单位高温放假期间对发泡聚苯乙烯(EPS)车间污水沉淀池进行清理。12 00左右,员工王某发现沉淀池内2 m深死角处尚有残余废弃物,即从车间拿来梯子,准备下池用水管对死角处进行冲刷,尚未到达池底便昏倒在池中。池上的工友蒋某发现后未采取任何防范措施即到池内救人。半小时后王某被救出时已死亡,蒋某出池后也因吸入池中气体昏迷,被送至医院救治。事后,

检测人员在沉淀池内检出H₂S浓度34.76 mg/m³,氨气浓度12.45 mg/m³。

2 临床资料

蒋某,男,41岁,入院时处于浅昏迷状态,呼之不应,伴恶心、呕吐、尿失禁。查体:双瞳孔等大等圆,对光反射存在,颈软,两肺呼吸音粗,可闻及湿啰音,心律齐,腹平软,四肢活动可,病理征未引出,T 36.5℃,BP 123/82 mmHg, P 78次/mⁱⁿ, R 38次/mⁱⁿ,血常规:WBC 11.5×10⁹/L, N 0.54, Hb 147 g/L,血气分析:PH 7.27, PaCO₂ 4.8 kPa, PaO₂ 8.3 kPa, SaO₂ 89%。诊断硫化氢中毒。给予糖皮质激素、面罩机械通气,心电监护,抗感染,预防脑水肿,以及营养神经、抗氧自由基等处理,患者生命体征稳定,2 h后患者意识逐渐恢复。

第2天患者意识已清楚,精神萎,头昏、乏力。上腹部不适,恶心,未吐,无抽搐,呼吸平。血气分析:PH 7.33, PaCO₂ 5.8 kPa, PaO₂ 14.6 kPa, SaO₂ 98%。心电图检查:窦性心律,ST-T段无异常。肝功能检查:丙氨酸转氨酶 151 U/L, T-γ谷氨酰转肽酶 319 U/L,碱性磷酸酶 181 U/L,乳酸脱氢酶 184 U/L,α-羟丁酸脱氢酶 120 U/L,肌酸激酶同工酶 30 U/L,

收稿日期: 2009-03-10 修回日期: 2009-06-10

作者简介: 秦宏(1968-),男,副主任医师,主要从事职业卫生评价与急性中毒处理工作。

L 肌酸激酶 232 U/L。肺部动态观察, 当天 X线胸片显示无肺水肿迹象; 第 2天胸片显示左下肺心缘旁及左心后区可见小片状模糊影, 右肺纹理增多、模糊。第 9天 (8月 8日) 开始做胸部 CT检查, 两肺纹理显著增多, 肺纹间见大量小点状密度增高影, 两肺并见散在小结节影, 边缘清晰, 约数毫米大小, 双侧胸壁光滑; 第 22天 (8月 21日) 时, 两肺见散在多发结节状高密度影, 大小不一, 直径多在 1 cm左右, 分布以肺野外带稍多, 与第 9天相比, 部分病灶有所吸收, 部分为新增病灶; 第 53天 (9月 21日) 时, 两肺见散在多发结节状高密度影, 大小不一, 直径多在 1 cm左右, 分布以肺野外带稍多, 部分病灶呈空洞改变, 边界尚清, 局部胸膜略增厚, 双侧肺门及纵隔未见肿大淋巴结, 胸腔内未见积液。与前次比较部分病灶有所吸收; 到第 93天 (10月 31日) 时, 原有两肺散在多发结节状高密度影明显减少, 与前次相比, 部分病灶有所吸收, 但两肺纹理仍增多。

患者第 9天 (8月 8日) 头颅 CT检查显示, 左侧侧脑室前角见片状低密度影, 边界清楚, 大小 1.2 cm×1.7 cm, CT值为水样密度; 各脑室、脑池、脑沟外形、大小、位置无明显特殊改变, 中线结构无明显移位。

经高压氧舱、补液、保护脑细胞、营养支持、能量合剂等对症治疗后病情好转, 于 2007年 11月 29日出院。

出院后患者常伴有头痛、头晕、失眠、腰痛、四肢酸痛, 双下肢无力, 有时怕光。并以上述症状为主诉于 2007年 12月 3日再次住院治疗, 查体正常; 心电图、脑电图、肺功能、肝肾功能检查均正常; 胸部 X线片显示两肺纹理增多; 头颅 MR检查示左侧脑室前角旁陈旧性软化灶, 病灶大小 1.3 cm×1.7 cm 无占位效应, 第 5、6脑室形成。经会诊诊断为

“硫化氢中毒后遗症”。2008年患者又先后多次住院治疗, 均给予对症治疗, 施用的药物有: 能量合剂 (包括细胞色素 C)、复方丹参、参麦、脑复康、维脑路通、刺五加、肌苷、维生素等, 并加用中药, 每次均经治疗与护理症状好转后出院。

3 讨论

本例中的沉淀池属于局限空间范围, 自然通风差, 易产生残留或生物酵解产物, 除了硫化氢、氨气外, 还可能存在二氧化碳、甲烷等其他有害因素^[1]。根据患者临床表现和检测结果以及另一名死者中毒的情况, 可以判定本例以硫化氢中毒为主, 其他因素起协同作用。硫化氢中毒机制一般认为是硫化氢与酶的碱金属离子和含双硫基 (—S—S—) 的蛋白质有很强的亲和力, 导致了细胞色素氧化酶、琥珀酸脱氢酶、三磷酸腺苷酶的活性受到抑制, 氧化型谷胱甘肽的耗竭, 阻断了细胞内呼吸和生物氧化过程, 使细胞缺氧, 迅速导致脑细胞和心机的损害^[2]。有关急性中毒后遗症的报道极少, 笔者认为本例患者出现后遗症与硫化氢中毒有直接关系, 后遗症的发生应与中毒的程度以及抢救是否及时和所用药物有关, 例如三磷酸腺苷 (ATP)、细胞色素 C 辅酶 A 等能量合剂的使用有助于保护及恢复脑组织功能。随访中, 患者少有阳性体征及实验室检查异常, 症状时轻时重一直未能痊愈。

参考文献:

- [1] 金泰虞. 职业卫生与职业医学 [M]. 6版. 北京: 人民卫生出版社, 2007: 130-131
- [2] 何凤生, 王世俊, 任引津. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999: 359-360

急性一氧化碳中毒后并发弥散性血管内凝血 1例报告

One case report of acute carbon monoxide poisoning complicated with DIC

陈晓文, 李侠*

CHEN Xiaowen, LI Xia

(山东省职业卫生与职业病防治研究院, 山东 济南 250002)

摘要: 报道 1例急性一氧化碳中毒并发弥散性血管内凝血患者, DIC不适合激素、高压氧等治疗时, 采用加大吸氧流量、联合应用抗生素及抗凝等治疗后, 症状好转的临床救治过程。

关键词: CQ 中毒; DIC

中图分类号: R595.1 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2010)03-0187-02

1 病例介绍

张某, 女, 82岁, 2008年 7月 20日晨被其家人发现昏迷

在床上, 呼之不应, 室内燃有煤炉, 有很浓的煤气味, 家人急呼 120急救车送往当地医院救治, 途中出现 1次非喷射性呕吐, 有少量的咖啡样胃内容物呕出, 小便失禁。入院后给予吸痰, 开通气道, 吸痰时痰中带血, 并有呕血 1次, 约 50 ml。颅脑 CT检查示大致正常。诊断为急性一氧化碳中毒。给予吸氧、降颅压、醒脑、糖皮质激素、抗生素及预防应激性消化道出血等治疗 1 d效果不佳, 故转入我院继续治疗。既往有冠心病史 10年, 无脑血管病及糖尿病病史, 无药物过敏史。

入院查体: T 37.4 °C, P 110次/min, R 25次/min, BP 110/70 mm Hg。呈昏迷状态, 压眶反射迟钝。全身皮肤、黏膜无黄染及出血点。球结膜无水肿, 双侧瞳孔等大等圆, d=2.0 mm, 对光反射迟钝, 口唇发绀。双肺听诊呼吸音粗, 闻及痰鸣音, 肺底闻及大量湿啰音。心率 110次/min, 律齐, 心音低钝, 各瓣膜区未闻及病理性杂音。腹软, 肝脾肋下未触

收稿日期: 2009-04-15 修回日期: 2009-08-19

作者简介: 陈晓文 (1962-), 主治医师, 主要从事职业医学临床工作。

*: 通讯作者, 副主任医师, 硕士生导师。