

· 临床实践 ·

皮肤吸收三氯丙烷致肝功能损害 1 例

One case report of liver damage by skin absorbed trichloropropane

宋玲莉^{1,2}, 菅向东¹, 李海^{1,3}, 于光彩¹

(1. 山东大学齐鲁医院急诊科中毒与职业病科, 山东 济南 250012; 2. 威海市立医院西院区, 山东 威海 264200; 3. 淄博市中心医院急诊科, 山东 淄博 255036)

摘要: 报道 1 例因皮肤接触三氯丙烷 (TCP) 而致严重急性肝损伤的病例资料。入院后患者丙氨酸氨基转移酶曾升至 4 320 IU/L, 伴发热、尿少、腹胀、皮肤和巩膜中度黄染等表现。给予激素、保肝降酶、血液灌流等综合治疗后痊愈。本例再次提示, 企业应切实做好受害工人的职业危害防护工作, 避免类似事故再次发生。

关键词: 三氯丙烷; 中毒; 肝损害

中图分类号: R135.1 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2015)06-0428-02

DOI: 10.13631/j.cnki.zggyyx.2015.06.008

三氯丙烷 (trichloropropane, TCP) 是一种无色或淡草绿色易燃气体, 气味与氯仿相似, 易溶于乙醇和乙醚, 微溶于水, 常是生产聚砜类、二氯乙烯及某些农药等化学物质的中间体, 同时是一种良好的溶剂^[1]。三氯丙烷属于中度毒性物质, 可通过皮肤、呼吸道和消化道吸收^[2]。急性吸入或皮肤吸收中毒时, 可出现头痛、头晕及周身乏力、嗜睡、恶心、呕吐、上腹痛等, 重者会出现谵妄、休克及昏迷^[3]。2014 年 8 月淄博市某企业发生一起三氯丙烷中毒事故, 现将 1 例因皮肤接触 TCP 而致急性肝损害病例报告如下。

1 临床资料

患者, 男, 25 岁, 化工厂工人, 于 2014 年 8 月 14 日凌晨值班时发现工厂管路因常年腐蚀而局部泄漏, 在无任何防护的情况下, 患者进行局部封堵, 持续工作约 2 h。患者左半身被化学液体淋湿同时溅入嘴里几滴液体 (具体成分不详), 凌晨 3 时患者冲澡清洗, 于晨起 6 时开始频繁呕吐, 无法进食水, 11 时于当地医院急诊住院治疗。住院过程中因肝功持续恶化 (当地医院检测结果 ALT 由 879 IU/L 进展为 4 320 IU/L), 且发热寒战 1 次, 体温最高 38 ℃。患者纳差乏力明显, 小便赤黄且尿少, 腹胀明显, 未解大便。为进一步治疗于 2014 年 8 月 17 日 22 时转入我科。患者既往体健, 无肝炎病史, 无饮酒及吸烟史。入院查体: T 37.5 ℃, P 65 次/min, R 18 次/min, BP 110/78 mm Hg, 皮肤及巩膜中度黄染, 全身无出血点及瘀斑, 双肺呼吸音略粗, 未闻及干湿性啰音, 心

率 65 次/min, 律齐, 心音有力, 腹软, 无压痛及反跳痛, 肝脾肋下未及, 肝区及肾区无叩击痛, 肠鸣音略减弱, 3 次/min, 下肢无水肿。血常规示 WBC 11.53×10⁹/L、N72.3%, 凝血四项示凝血酶原时间 (PT) 19.0 s、凝血酶原活动度 (PT%) 54%、D-二聚体 (DDI) 5.49 μg/ml、纤维蛋白原降解产物 (FDP) 71.69 μg/ml, 胸腹 CT 正常, 心电图、乙肝五项、肝炎标志物和肝脏彩超未见异常, 尿淀粉酶及血氨均正常。入院诊断: 急性中毒、急性肝衰竭。观察治疗前后症状、体征的变化, 监测治疗过程中相关指标的变化, 不同时间的实验室检测结果见表 1, 并于送检血液中检测到三氯丙烷的浓度为 39 ng/ml。患者入院后给予甲强龙、保肝降酶和抑酸等对症处理, 并于 8 月 18 日起行血液灌流治疗连续 5 次, 患者肝肾功能及凝血系列明显改善, 食欲转好。出院时行颅脑磁共振未见明显异常, 凝血四项正常。出院时患者无任何不适, 各生化指标均有所改善。出院诊断: 急性 TCP 中毒、急性中毒性肝病 (TCP 引起)。患者于出院后随访 1 个月, 复查各项生化指标正常。

表 1 患者不同时间的实验室指标检测结果

时间	ALT (IU/L)	γ-GT (IU/L)	AST (IU/L)	TBIL (μmol/L)	DBIL (μmol/L)	BUN (mmol/L)	Cr (μmol/L)
08-17	6 770	238	1 692	90	54	26	169
08-19	2 705	352	319	50.9	34.3	16.6	145
08-20	1 745	484	124	34.2	20.7	13.5	121
08-21	1 258	589	98	31.2	19.4	11.8	105
08-22	1 067	636	103	42	17	25	103
08-24	717	602	86	31	11	20	98
08-26	415	527	75	24.2	13.7	10.5	93
08-29	287	527	44	19	10.3	8.7	101
09-01	152	427	35	16.8	10.0	6.8	91
09-04	79	329	25	13.9	7.2	6.7	96
09-09	31	208	17	13.5	6.8	7.3	100

2 讨论

国内外有关 TCP 对人或动物的毒性及作用机制的报道较少。动物实验表明, TCP 损害靶器官因接触剂量与时间而异, 急性中毒主要影响中枢神经系统和呼吸系统, 亚急性中毒主要引起肝损害^[4]; 长期染毒动物实验发现 TCP 具有致癌性, 可发生鳞状上皮乳头癌、肝癌等^[1]。该工人于皮肤接触 TCP 2~4 h 后出现不同程度的头痛、头晕和恶心、乏力等中枢神经症状和消化道症状, 24 h 左右相继出现以肝脏损害为主的临床表现, 并监测到不同程度的心肌和肾脏损害, 表明短时间内皮肤接触 TCP 会引起中枢神经系统症状和中毒性肝病。孙

收稿日期: 2015-08-03; 修回日期: 2015-10-15

基金项目: 2012 年国家临床重点专科建设项目 (项目编号: 2012650); 泰山学者建设工程专项经费项目 (项目编号: ts20130911)

作者简介: 宋玲莉 (1981—), 女, 主治医师, 急诊医学博士研究生, 主要从事中毒与内科急危重症临床与基础研究。

通讯作者: 菅向东, 教授, 急诊医学博士生导师, 主要从事内科急危重症及中毒救治基础与临床研究, E-mail: jianxiangdongvip@163.com。

道远等^[5]报道 10 例亚急性 TCP 中毒, 主要表现为肝脏损害, 病情严重程度与接触情况、个体原有肝脏基础疾病有关。本病例 TCP 接触时间较长, 且没有防护措施, 短时间出现以肝脏损害为主的临床表现, 表明短时间高浓度的 TCP 接触会引起急性中毒性肝病。本病例主要为皮肤吸收中毒, 同时也存在呼吸道吸入中毒的可能。根据 TCP 的半衰期、毒检结果及生化检测结果, 我们对本例重度肝损害患者在应用激素冲击及保肝等治疗同时联合连续 5 次的血液灌流治疗, 每次灌流时间约 2 h, 肝功能及临床指标恢复迅速, 且半月内未反复出现肝酶升高现象。三氯丙烷的相对分子量为 147.44, 属于小分子物质, 血液灌流灌流器内的吸附剂、活性炭或树脂, 其颗粒表面面积非常大, 对于部分与蛋白结合的物质可以迅速吸附, 故急性中毒时血中监测到毒物可通过血液灌流加速吸附和清除毒物, 但被组织吸收的毒物会重新分布到血液中达到新的平衡, 故应定期监测及反复连续灌流^[5]。该病例证明

血液灌流治疗 TCP 所致的重度肝损害临床疗效好, 能有效缓解症状, 遏制病情进展为肝性脑病及肝脏坏死, 可作为该类重症疾病的关键性治疗方法之一。

参考文献:

- [1] Lowry L K. Biological exposure index as a complement to the TLV [J]. *Occup Med*, 1986, 28 (8): 578-582.
- [2] Von Derhw, Scheutwinkel, Gramlich, *et al.* Genotoxicity of three-carbon compounds evaluated in the SCE test in vitro [J]. *Environ Mutagen*, 1987, 9 (4): 401-410.
- [3] 张合立. 1, 2, 3-三氯丙烷毒理学 [J]. *铁道劳动安全卫生与环保*, 1996, 23 (3): 212-214.
- [4] Villeneuve D C, Chu I, Secours V E, *et al.* Results of a 90-day toxicity study on 1, 2, 3-and 1, 1, 2-trichloropropane administered via the drinking water [J]. *Sci Total Environ*, 1985, 47: 421-426.
- [5] 孙道远, 张巡森. 亚急性三氯丙烷中毒 10 例临床分析 [J]. *中国工业医学杂志*, 2008, 21 (3): 154-156.

急性百草枯中毒合并室上速及糖尿病酮症酸中毒 1 例

Acute paraquat poisoning complicated with paroxysmal supraventricular tachycardia and diabetic ketoacidosis—a case report

高一凯¹, 管向东¹, 张莉², 王珂¹

(1. 山东大学齐鲁医院中毒与职业病科, 山东 济南 250012; 2. 山东大学附属千佛山医院超声诊疗科, 山东 济南 250000)

摘要: 百草枯可分布于全身各器官、组织, 造成肝脏、肺脏、肾脏、心脏、胰腺等多器官损害, 临床表现多样。本文报道 1 例急性百草枯中毒合并室上速及糖尿病酮症酸中毒的临床救治资料。提示百草枯中毒救治中需密切观察不同器官、组织损害程度, 尽早进行干预治疗, 提高治愈率。

关键词: 急性百草枯中毒; 室上速; 糖尿病酮症酸中毒

中图分类号: R595.4 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2015)06-0429-02

DOI: 10.13631/j.cnki.zggyx.2015.06.009

百草枯是一种使用广泛的除草剂, 毒性强, 缺乏特效解毒剂, 临床病死率高。2015 年 4 月 24 日我科收治 1 例重症百草枯中毒合并室上速及糖尿病酮症酸中毒患者, 报告如下。

1 临床资料

患者, 男性, 30 岁, 既往无特殊病史可询, 其父亲有 2 型糖尿病病史。患者口服百草枯 50 ml 后约 30 min 就诊于当地医院, 给予洗胃处理。于服药后 5 h 转至我院。入院查体: T 36.3 °C, P 90 次/min, R 25 次/min, BP 115/70 mm Hg, 意识清, 精神差, 全身皮肤黏膜无黄染, 浅表淋巴结未触及肿大, 双瞳孔直径 2.0 mm, 口腔黏膜无溃疡, 颈软, 双肺未闻及干湿性啰音, 心率 90 次/min, 律齐, 各瓣膜区未闻及病理性杂音。腹软, 无明显压痛及反跳痛, 四肢肌力、肌张力

正常, 双下肢无水肿。实验室检查: 肌酸激酶 443 U/L、肌酸激酶同工酶 5.50 ng/ml, 尿素氮 7.1 mmol/L、肌酐 39 μmol/L、胱抑素 C 2.62 mg/L, K⁺ 4.5 mmol/L。D-二聚体 0.21 μg/ml。丙氨酸氨基转移酶、谷氨酰转氨酶在正常范围。碳酸氢钠-连二亚硫酸钠半定量法快速检测尿液中百草枯浓度为 30 μg/ml。心电图正常。胸部 CT 扫描未见明显异常。入院后立即给予全胃肠洗消, 及时血液灌流 1 次/d 至尿液中检测不到百草枯。应用激素、保肝、护肾、抗凝等综合治疗, 患者病情尚平稳。4 月 30 日行胸部 CT 扫描未见异常。2015 年 5 月 1 日, 患者突然出现室上性心动过速, 伴血压降低至 80/50 mm Hg, 急查血清肌红蛋白 1994.20 (正常参考值 0~70) ng/ml, 肌酸激酶同工酶 10.9 (正常参考值 0.3~4) ng/ml, 血清肌钙蛋白 (CTNI) 0.08 (正常参考值 0~0.06) ng/ml, N-端脑钠肽前体 (NT-PROBNP) 1 551.0 pg/ml。及时应用胺碘酮 150 mg 缓慢静脉注射, 再应用 1 mg/min 维持静脉滴注, 应用多巴胺静脉滴注, 约 1 h 后患者转为窦性心律, 血压逐渐回升至正常范围。患者连续心电监护示窦性心律, 未再出现心律失常。2015 年 5 月 2 日患者出现意识不清, 呈浅昏迷状态, 呼吸深快, 急查动脉血气分析 pH 7.23、二氧化碳分压 19.0 mm Hg、氧饱和度 99.7%、葡萄糖 31.3 mmol/L。血酮体阳性、尿酮体 (++)。考虑糖尿病酮症酸中毒, 及时静脉应用胰岛素、补液对症治疗, 患者血糖逐渐下降, 意识逐渐转清。继续应用诺和锐及来得时控制血糖。患者空腹血糖波动于 6~10 mmol/L, 餐后血糖 10~16.0 mmol/L。患者病情稳定, 呼吸平稳, 血氧饱和度持续在 97% 以上。

收稿日期: 2015-08-03; 修回日期: 2015-10-08

作者简介: 高一凯 (1982—), 男, 硕士研究生。

通讯作者: 管向东, 教授, 博士生导师, E-mail: jianxiangdongvip@163.com。