

胸部CT示肺炎及肺水肿好转, 血气分析氧合指数 250 mm Hg, 顺利脱机拔管; 意识状态较前改善, 昏睡, 四肢可见不自主运动, 肌力 3~4 级, 但无遵嘱活动, 复查头颅 CT 提示双侧颅内出血范围减少, 水肿明显减轻。入院 36 d, 意识仍呈痴呆状, 遵嘱动作配合差, 遗留发音不清, 无呼吸困难, 四肢肌力恢复至 4~5 级。出院前复查头、胸部 CT 示双侧颅内出血基本吸收, 肺炎吸收, 未见肺水肿表现。出院 1 个月、2 个月复查头颅 CT 提示出血完全吸收, 但仍遗留言语不清, 无法遵嘱动作, 四肢肌力差, 无法独立自主活动等表现。

3 讨论

3.1 氯甲酸甲酯为一种无色透明且有刺激性臭味的有机化合物, 《危险化学品目录》(2015 版) 已将其列入剧毒品, 其工业纯品杂质 (主要含游离氯化氢及少量光气) 具有相似毒性^[1-3]。吸入氯甲酸甲酯液体、挥发气或杂质, 小剂量即可导致严重的皮肤黏膜腐蚀损伤, 严重者引起急性肺水肿甚至死亡^[4]。本例患者吸入毒物后短时间内出现皮肤黏膜损伤及严重肺水肿, 同时还出现了头晕、头痛、意识障碍、呕吐及双侧对称颅内出血、弥漫性脑水肿表现。既往文献报道仅在 1 例中毒死亡患者的尸检报告中有“蛛网膜下腔充血, 镜下脑淤血水肿”的描述^[5]。

3.2 本例出现脑出血、弥漫性脑水肿的可能原因: (1) 中毒性脑病, 大量毒物吸收入血到达脑组织直接腐蚀、损害引起脑水肿及出血; (2) 患者有原发的基础疾病, 如高血压病、脑动脉瘤等, 在中毒应激刺激下诱发脑血管意外; (3) 患者发病到入院时间较长, 可能存在缺血、缺氧导致脑水肿加重; (4) 未被发现的颅脑外伤; (5) 凝血功能异常。患者为双侧对称性颅内出血, 量少, 伴弥漫性脑水肿; 同时为中年男性, 无烟酒嗜好, 无高血压病史, 无类似家族史, 与高血压脑出血、脑动脉瘤破裂出血的临床特点不符。此外, 并未发现患者有外伤痕迹, CT 未见头颅有骨折表现, 入院时查凝血功能正常; 因而考虑颅内出血及弥漫性脑水肿的原因与毒物直接损伤的可能性较大。

3.3 本例治疗效果较理想, 主要体会: (1) 减少毒物暴露时间, 迅速脱离毒物与环境, 同时全面清洗患者皮肤与黏膜, 减少毒物进一步吸收。(2) 补液扩容稀释血中毒物浓度, 利

尿促进毒物排泄, 尽早以血液灌流、血液透析直接清除毒物。

(3) 积极防治肺水肿, 纠正呼吸衰竭, 控制感染。目前认为针对化学性肺炎导致的肺水肿, 早期、足量、短期应用糖皮质激素是合理的, 但仍存在争议。主要分歧来自无足够证据表明应用糖皮质激素后可显著降低病死率, 反而导致感染难以控制、急性消化道出血、股骨头坏死等并发症风险增加。该患者气道损伤、呼吸衰竭需较长时间机械通气支持且处于严重应激状态, 感染控制及应激性溃疡预防方面均存在巨大压力, 在充分讨论并权衡利弊后给予了地塞米松 20 mg iv tid 的糖皮质激素治疗方案, 使患者肺水肿明显减轻, 同时并未发生感染加重导致严重呼吸机相关性肺炎、耐药菌感染等情况, 也无消化道应激性溃疡出血等并发症发生。肺水肿与肺部感染的双重改善避免了长时间机械通气, 缩短了 ICU 住院时间, 患者预后良好。(4) 积极适当地治疗并发症, 脱水利尿改善脑水肿, 控制脑出血, 控制血压维持合理脑灌注, 维持正常水、电解质平衡, 营养支持, 适当镇痛镇静及康复训练等综合治疗, 有益患者整体病情好转。

3.4 对于有化学毒性的危险品生产制造、运输及使用企业, 应当制定并配备预防毒物泄漏的技术与管理措施、监控预警系统和规范的应急救援预案和措施, 以最大程度避免中毒事件的发生和减少人员伤亡^[6]。该患者如能在入院前得到及时冲洗以有效减少毒物吸收, 或可取得更佳的治疗效果。

参考文献:

- [1] 吴执中. 职业病 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1984: 511-513.
- [2] 张仰荣. 急性氯甲酸甲酯中毒 4 例死亡原因分析 [J]. 中国工业医学杂志, 1993, 6 (1): 28-29.
- [3] 王志红, 李思惠. 急性光气中毒 92 例临床分析 [J]. 工业卫生与职业病, 2016, 42 (4): 306-309.
- [4] 周萍, 毛叶挺, 单利玲, 等. 急性混合性刺激性气体中毒 1 例报道 [J]. 中国工业医学杂志, 2018, 31 (2): 79.
- [5] 孙再生, 阴永国, 岳中强. 吸入性氯代甲酸甲酯中毒死亡一例 [J]. 中国法医学杂志, 1997 (1): 50.
- [6] Beata Solińska-Lewna, Aleksander Hermelin. Zatrucie fosgenem - analiza przypadków phosgene poisoning; case reports [J]. Medycyna Pracy, 2010, 61 (1): 101-104

苯乙烯致中毒性心脏病 2 例报告

Two cases report on toxic heart disease induced by styrene

牛燕英^{1,2}, 菅向东¹, 田东²

(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. 淄博市职业病防治院, 山东 淄博 255000)

摘要: 分析 2 例中毒性心脏病的发病过程、临床特点、诊断依据、治疗措施及预后等资料。患者均为接触苯乙烯后发病, 主要临床表现为心慌、胸闷、气短、头痛、头晕、乏力,

心电图呈急性心肌梗死样改变。经解毒、早期使用糖皮质激素、营养心肌、改善冠状动脉循环等综合治疗后痊愈, 预后较好。急性化学物中毒应尽早行心电图、心肌酶谱等检查。

关键词: 苯乙烯; 心脏病; 中毒

中图分类号: R135.14 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2019)06-0453-02

DOI: 10.13631/j.cnki.zggyyx.2019.06.008

收稿日期: 2019-05-24; 修回日期: 2019-07-15

作者简介: 牛燕英 (1978—), 女, 硕士, 主治医师, 主要从事职业病临床和急性中毒救治工作。

通信作者: 菅向东, 主任医师, E-mail: Jianxiangdongyip@163.com。

苯乙烯是一种低毒有机化合物,主要用于合成树脂和橡胶。2018年7月17日我科收治2例苯乙烯中毒患者,以中毒性心脏病为突出表现,现报告如下。

1 病例资料

【例1】男,41岁,农民工。2018年7月15日17:00—19:30在露天垃圾场切割废弃的化工铁桶(桶内装有苯乙烯原料残液)30个,未佩戴任何防护用具,工作中闻及刺激性气味,感觉咽痛、头晕、头痛,未重视亦未及时治疗。16日在8h内切割废弃的化工铁桶60个,22:00左右患者出现心慌、气短、胸闷、乏力,全身大汗淋漓,四肢抽搐,头痛、头晕加重,急来我院就诊。查体:T 37.1℃,P 72次/min,R 21次/min,BP 128/68 mm Hg,意识清,精神不振,口唇无发绀,双肺呼吸音清,未闻及干湿性啰音,心率72次/min,律齐,心音低,各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音,双侧巴氏征阴性。既往体健,无高血压、糖尿病、冠心病、风心病病史。

入院时辅助检查:心电图示(1)窦性心律;(2)下壁心肌梗塞(近期),II、III、avF病理性Q波;(3)前间壁心肌梗,VI、V₂、V₃导联的ST段上移0.2~0.3 mV;(4)左心室高电压。心肌酶谱检测肌酸激酶(CK)328 U/L,肌酸激酶同工酶(CK-MB)28 U/L,α-羟丁酸脱氢酶(α-HBDH)192 U/L,乳酸脱氢酶(LDH)256 U/L,天冬氨酸氨基转移酶(AST)55 U/L,肌钙蛋白I(cTnI)<1 ng/ml。血常规WBC 16.44×10⁹/L,N 14.78×10⁹/L。血K⁺4.64 mmol/L,Na⁺136.7 mmol/L,Cl⁻93.9 mmol/L。心脏彩超示室间隔厚度9 mm,左室前后径48 mm,射血分数(EF)63%,E峰84 cm/s,A峰72 cm/s,节段性室壁运动异常,左室舒张功能减低。颅脑CT未见异常。依据《职业性急性化学物中毒性心脏病诊断标准》(GBZ74—2009),临床诊断:(1)急性苯乙烯中毒,(2)急性重度中毒性心脏病。

【例2】男,52岁,农民工。与【例1】一同切割废弃的化工铁桶,无任何防护措施,工作中出现咽痛、恶心、头痛、心慌、气短、胸闷、乏力、手指间断性抽搐。16日继续工作,至22:00患者上述症状加重,四肢抽搐,大汗淋漓,急来我院就诊。查体:T 37.1℃,P 85次/min,R 21次/min,BP 124/78 mm Hg,意识清,精神不振,口唇无发绀,双肺呼吸音清,未闻及干湿性啰音。心率85次/min,律齐,心音低,各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音,腹部查无阳性体征。双侧巴氏征阴性。既往体健,无高血压、糖尿病、冠心病、风心病病史。

入院时辅助检查:心电图示(1)窦性心律;(2)下壁心肌梗塞(近期),II、III、avF病理性Q波;(3)高大T波;(4)左心室高电压。心肌酶谱检测AST 54 U/L,α-HBDH 210 U/L,CK 298 U/L,CK-MB 26 U/L,LDH 231 U/L,cTnI<1 ng/ml。血常规WBC 9.93×10⁹/L,N 7.53×10⁹/L。血K⁺4.66 mmol/L,Na⁺139.5 mmol/L,Cl⁻96.1 mmol/L。心脏彩超示室间隔厚度12 mm,左室后壁厚度12 mm,EF 65%,E峰64 cm/s,A峰102 cm/s,左心室肥厚,左室舒张功能减低。

颅脑CT未见异常。临床诊断:(1)急性苯乙烯中毒,(2)急性重度中毒性心脏病。

2 治疗

患者入院后给予鼻导管高流量吸氧,持续心电监护,绝对卧床休息,予解毒、早期糖皮质激素、改善心肌细胞代谢、营养心肌、改善微循环和冠脉循环、抗凝等治疗。入院治疗后第1天患者未再抽搐,胸闷、心悸减轻;第3天症状明显缓解,无胸闷、心悸,心肌酶恢复正常,但仍感乏力;第5天心电图大致正常,患者无不适;第7天出院。2例患者心肌酶谱、心电图动态变化情况详见表1。

表1 2例患者心肌酶谱、心电图动态变化

检测指标	例1			例2		
	第1天	第3天	第5天	第1天	第3天	第5天
CK-MB(U/L)	28	14	1	26	14	15
CK(U/L)	328	79	81	298	79	31
α-HBDH(U/L)	192	140	150	210	140	133
AST(U/L)	55	26	23	54	26	22
LDH(U/L)	256	141	153	231	141	141
cTnI(ng/ml)	<1	<0.1	<0.1	<1	<0.1	<0.1
心电图改变	窦性心律,下壁心肌梗塞(近期),前间壁心肌梗塞,左心室高电压			窦性心律,下壁心肌梗塞(近期),高大T波,左心室高电压		

3 讨论

苯乙烯挥发后游离于空气中,经呼吸道、消化道、皮肤吸收,在缺乏保护的高温环境下长时间接触容易导致缺氧及中毒^[1]。人吸入1.6 g/m³苯乙烯超过20 min会出现眼、上呼吸道黏膜刺激症状;吸入3.5 g/m³浓度4 h,出现明显刺激症状,意识模糊,共济失调,倦怠、乏力^[2]。本文2例为露天作业,间断吸入苯乙烯,呼吸道刺激症状和中枢神经系统症状轻,以心慌、气短、胸闷等临床表现为主,心音低弱,出现急性心肌梗死样心电图改变,心肌酶水平升高,故诊断明确。

患者心电图改变,除因毒物的直接损害、乏氧等造成心肌缺血缺氧的因素外,可能与急性化学物中毒致交感神经过度兴奋,儿茶酚胺生物过量分泌引起继发性心肌缺血有关^[3]。

本文2例患者均为接触苯乙烯后发病,临床症状相同,心电图以ST段抬高、病理性Q波、左心室高电压为主;心肌损害呈可逆性,随中毒症状的好转而逐渐恢复正常。患者病情较稳定,临床症状与心电图不一致,仅有心慌、胸闷而无胸痛表现,心电图呈心肌梗死样改变。经积极治疗患者预后较好。

参考文献:

- [1] 周振亚,许子勇,李小玲,等.急性苯乙烯中毒一例报告[J].劳动医学,1994,10(3):53.
- [2] 何凤生.中华职业医学[M].北京:人民卫生出版社,1998:472-473.
- [3] 胡英华,张雪涛,李晓军,等.急性化学物中毒性心脏病的临床分析[J].中国工业医学杂志,2009,22(3):234-238.