

治疗急性重度氰化物中毒的临床体会

天津市职业病防治院(300020) 吴学霖

“亚硝酸钠-硫代硫酸钠”疗法已在临床上使用多年,其疗效为国内所公认。我院应用“美蓝-硫代硫酸钠”疗法,结合临床体会探讨如下。

临床资料

本组4例均为男性,年龄18~40岁。其中毒原因1例系因搬运丙烯腈污染皮肤,另3例系因爆炸吸入氰化物而中毒。中毒至用美蓝治疗时间为30~40分钟。4例病人皆发生昏迷,2例出现抽搐及血压下降,1例呼吸停止。经用美蓝260~300mg后,本组病例分别于用药0.5小时、1小时、2小时、7小时意识清楚。

讨论

一、应用美蓝的剂量问题:美蓝又称亚甲蓝或甲烯蓝,是蓝色染料。它在体内借助辅酶I的帮助,起着递氢体的作用,发生氧化还原作用。由于在临床上使用剂量或多或少的不同,对血红蛋白起着两种截然相反的治疗结果。此点是非常重要的药理学特点,也是职业病工作者必须熟悉掌握的内容之一。目前我国教科书及有关文献认为美蓝剂量为10mg/kg/次,如有临床上需要,可反复使用。我院认为使用美蓝量5mg/kg/次,即可达到治疗目的。本文4例病人中,根据体重使用260~300mg/次。3例病人皆由半小时开始神志转清,至1~2小时神志完全清醒。另1例却由4小时神志转清,至7小时完全清醒,其所以清醒较慢,是否因丙烯腈除有氰化物中毒的机理外,尚有中枢神经系统的麻醉作用所致。

我院所以主张美蓝用量5mg/kg/次,是以此量注药后,临床上病人即可出现轻度紫绀或紫绀轻度加重的临床所见,并无其它副作用。文献及临床实践认

为,患者稍呈青紫时,其血中高铁血红蛋白含量的形成,即已达到血红蛋白总量的20~30%。因此在治疗后果来看,5mg/kg/次用量是合理的,并且此种高铁血红蛋白的含量,即能成功的夺取已与氧化型细胞色素氧化酶结合的氰离子,而形成氰化高铁血红蛋白,致使细胞色素氧化酶复活,恢复其携氧能力,而达到治疗目的。此外,我院认为一次有效,不需反复注射,何况使用美蓝后,再分次静注硫代硫酸钠(本文用量为11~20g),如机理所述,二者用药其疗效是倍增的。因此我们主张5mg/kg/次美蓝的使用,应视为大剂量美蓝的药理作用,而不主张10mg/kg/次使用。美蓝剂量过大,高铁血红蛋白含量形成增多,可加重患者的双重缺氧作用,使临床症状进一步加重,对患者的病情恢复是不利的。另外过多的美蓝尚可引起其它的药理副作用。

二、高铁血红蛋白血症的治疗:以上经使用“美蓝-硫代硫酸钠”的方案进行氰化物中毒治疗恢复后,如本文所述紫绀并未明显恢复。此为美蓝完成治疗目的后,其残余的高铁血红蛋白血症,应给予纠正。本文在治疗中辅以大剂量维生素丙3~10g/日,加入10%葡萄糖500~1000ml静滴,数小时后即达治疗高铁血红蛋白血症的目的。但需注意,以“美蓝-硫代硫酸钠”的方法治疗氰化物中毒后,其所残余的高铁血红蛋白血症,不应再以小剂量的美蓝进行纠正,因为小剂量美蓝的复加,在体内有蓄积作用,则可招致进一步加重高铁血红蛋白血症的发生,而应采用大剂量维生素丙及葡萄糖进行纠正。

接触高浓度502粘合剂烟雾后头痛、呕吐、昏迷死亡病例分析

西安市中心医院职业病科(710003) 张基美

患者男性,52岁,某警察学校教师,平素体健,无高血压史,因接触502粘合剂烟雾后头痛、昏迷,于1988年11月28日中午12时30分急诊入某医院。该患者于当日上午10时5分~10时20分用北京产502粘合剂约5ml,放在一盛注射器的铝制盒盖内,下面用酒精灯加热,生成烟雾,以显示指纹做示教。同学有7~8人围在桌旁观看约15分钟。当时教室内有较浓的烟雾。患者

熏后感觉头晕、乏力、头痛,10时20分由教室回到办公室向同事诉说:“不好了,我手指有破口,中毒了”。自己用肥皂及温水洗手。接着说:“右上肢发麻,头痛剧烈”,用双手抱头。10时30分同事用电话通知医务所医生前来给患者诊治。医生当即给予肌注维生素B₁、B₁₂各一支。约10分钟后患者恶心呕吐频繁,开始吐出物为所吃食物,继之有咖啡样物。

约11时许,患者声称:“我不行了”,接着昏迷不醒,被抬送到汽车上时见患者右下肢曾抽动一次。12时30分送到某医院急诊时检查:患者呈中度昏迷,瞳孔两侧等大,约3mm,对光反应迟钝,压眶上神经无反应,呼吸浅而慢,唇微发绀,脉搏56次/分,血压20.8/10.4kPa(160/80mmHg)。颈软,心界不大,心率缓,律齐,无杂音, $A_2 > P_2$ 。肺无异常发现。腹软,肝脾不大。四肢肌张力正常。腱反射正常,未引出病理反射。眼底检查除动脉略细外无其他异常发现。血象:白细胞 $6.8 \times 10^9/L$,中性0.80,淋巴0.20。尿例:蛋白微量,白细胞偶见。血化: CO_2CP 25.59mmol/L, BUN 5.71mmol/L。心电图示窦性心动过缓,余无特殊。

该院诊为“急性502粘合剂中毒”,经询问某化工研究所,得知其主要成分为 α -氰基丙烯酸乙酯。该院即按氰化物中毒治疗,给予亚硝酸异戊酯吸入,并静注硫代硫酸钠。下午1时许患者突然呼吸停止。立即作气管插管,用呼吸机维持呼吸。此时血压曾降至9.1/6.5kPa(70/50mmHg),加用阿拉明、多巴胺维持血压。笔者去会诊时见患者呈重度昏迷状态,双侧瞳孔已散大,血压14.3/9.1kPa(110/70mmHg),一直用升压药维持;右中指第一指节背部皮肤有一0.5cm长之皲裂,已结痂;神经系统检查未发现局限性定位体征,所有反射均消失;建议停用硫代硫酸钠,加用能量合剂、甘露醇、地塞米松与细胞色素C等治疗。患者自主呼吸一直未恢复,经两天抢救无效死亡。

讨论: 本例患者右中指有一处皲裂,操作时右手粘上了一点,特别在接触高浓度502粘合剂烟雾后头昏、恶心,接着右上肢麻木,头痛剧烈,呕吐频繁,继而呕吐咖啡样液体,昏迷、呼吸停止,抢救无效死

亡,使人很自然想到急性502粘合剂中毒的可能性。该粘合剂主要成分为 α -氰基丙烯酸乙酯,该院医务人员看到有氰基,即按“氰化物中毒”急救处理,是可以理解的。但分析本例,有几点不好解释。(1)患者为一老教师,以往曾多次做类似示教,并无任何反应;(2)如患者系因中毒致死,其他围在桌旁看示教的同学,接触情况与患者相似,但无一人出现症状;(3)该粘合剂虽有氰基,但并非游离状态。本粘合剂的毒性很低, LD_{50} 5000mg/kg以上,虽接触高浓度,这样短的时间,不至于引起致死性中毒。因此不能以中毒来解释。那么是否属502粘合剂过敏反应所致?患者以往操作时从无任何反应,而这次突然发生如此剧烈反应,且以颅内压增高为主要表现,脱离接触后继续加重,虽经应用大量糖皮质激素等无任何效果,第三天死亡。用过敏反应难以解释。

本例患者以头晕、剧烈头痛、频繁呕吐发病,继之呕吐咖啡样物,很快进入昏迷,并有脉搏慢、血压高,说明有颅内压增高情况,病人突然呼吸停止,抢救无效死亡。死后腰穿,脑脊液为血性,说明有蛛网膜下腔出血。

自发性蛛网膜下腔出血,一般昏迷和死亡不应该这样快。但如果大脑半球出血破入脑室,一般应有相应的体征。而小脑出血往往发病很急,发病开始多有头痛、头晕、呕吐,因很快进入昏迷,定位体征常不易发现,死亡率很高。亦可破入第四脑室,出现血性脑脊液。因此本例应诊为出血性脑血管病,以小脑出血可能性较大,死于脑疝。另外本患者在开始时曾诉说上肢发麻,昏迷后曾见右腿抽动一次,而且很快出现应激性溃疡。是否为左侧丘脑出血破入脑室系统,使脑室压力增加引起脑干受压形成脑疝,亦应考虑。

儿童急性氟化氢中毒12例报告

淄博市职业病防治院(255067) 尚波 田东

1988年3月17日某校小学生参加植树活动,位于上风口的某化工厂因风机停机故障,致使大量氟化氢气体外溢,随风飘至劳动现场(距离约150米)。当时在场的人均感有眼痛、流泪、胸闷、呛咳等症状,迅速脱离现场后症状减轻。经3小时至10天,先后有12人重新出现上述症状并加重,在当地医院治疗效果不佳,转来我院。

此12例中,男7例,女5例,年龄8~15岁,均

为小学生。主要症状有咽部不适、胸闷、咳嗽、咳痰。部分患者伴有发热、头痛、食欲不振、腹痛、恶心。体征:呼吸急促,眼结膜及咽部充血、溃疡;呼吸音粗,其中1例右肺呼吸音低同时伴有哮鸣音,3例肝大伴有触痛。辅助检查:12例肝功均正常,7例白细胞总数及中性粒细胞分类增高,12例胸片均表现肺纹理增粗、紊乱,尤以右中下肺野明显,其中6例右中下肺野见有边缘模糊的絮片状阴影,3例双肺门影增大。