

慢性异常, α_2 波减慢, α_1 、 δ 波增多; 脑电图正常者 3 例。脑电图异常率 94.3%。脑病症状越重, 脑电图改变越明显。

1.4.2 头部 CT 共检查 23 例, 除 2 例为大脑半球弥漫性低密度改变(脑水肿)外, 余未发现异常改变。

1.4.3 生化检验 丙氨酸氨基转移酶及天冬氨酸氨基转移酶升高者 20 例, 乳酸脱氢酶及肌酸磷酸激酶升高者 20 例。胃内容物及残余物测定均检出氟乙酰胺。血清钙测定有 52 例低于正常值, 且病情越重血清钙值越低。

1.5 治疗及转归

本组患者入院后采用解毒药、反复洗胃、导泻、吸氧、补液、止痉及预防感染等综合性治疗。首先给予特效解毒药乙酰胺 0.1~0.3 g/kg, 每日 2 次肌肉注射。依据病情一般疗程为 5~7 d, 病情重者疗程时间适当延长。同时用洗胃剂或清水反复洗胃并经胃管注入 20% 甘露醇或硫酸镁进行导泻。癫痫样发作者立即静脉注射安定 0.3~0.5 mg/kg, 同时肌肉注射苯妥英钠, 重者予 10% 水合氯醛 0.5 ml/kg 保留灌肠。低钙者给予 10% 葡萄糖酸钙 5~10 ml 缓慢静脉注射。本组患者有 10 例采用血液净化灌洗治疗, 其中 1 例灌洗 2 次。53 例患者住院 7~30 d, 平均 18 d。出院时复查脑电图, 39 例恢复正常; 7 例由高度异常变为轻~中度异常; 3 例由中度异常变为轻度异常。出院时治愈 42 例, 好转 10 例, 死亡 1 例。死亡病例系因送治不及时, 引起多器官功能障碍综合征, 很快并发多器官功能衰竭。

2 讨论

氟乙酰胺又名敌蚜胺, 国外商品名氟素儿 (FUSSOL), 是高效剧毒的灭鼠药。氟乙酰胺中毒以中枢神经系统症状为突出表现者称为氟乙酰胺中毒性脑病。其诊断标准如下: (1)

急性或亚急性起病; (2) 有明确的氟乙酰胺中毒史; (3) 以中枢神经系统损害为主要表现, 重症者呈意识障碍、癫痫样发作及精神异常等脑广泛性损害的临床表现; (4) 脑电图大多数异常; (5) 排除其他原因所致的脑损害。本组 53 例口服氟乙酰胺中毒患者均急性起病, 有明确的氟乙酰胺中毒史, 以头痛、头晕、恶心、呕吐为首发症状, 以意识障碍、癫痫样发作及精神异常为主要表现, 且均表现为不同程度的脑电图弥漫性异常(以弥漫性慢性高电位为主), 提示大脑皮层广泛受累, 故急性氟乙酰胺中毒性脑病诊断成立。

本组 52 例血清钙低于正常, 降低程度与病情的轻重有关。氟乙酰胺中毒时, 体内正常合成的 ATP 减少, 能量生成障碍及正常代谢紊乱, 细胞内膜泵功能障碍, 导致钙离子大量内流, 从而血清钙下降, 血清钙下降促使病人惊厥、抽搐的发生而加重病情。说明低钙是急性氟乙酰胺中毒病人惊厥、抽搐的原因之一^[1]。本组病例中由于农药管理不慎造成中毒者占很大比例, 高达 94.3%, 因此需要加强农药管理。

通过对病例的综合分析, 笔者有以下几点体会: (1) 一旦确诊应尽早应用乙酰胺, 它可以控制病情、减轻症状、缩短病程。乙酰胺用量要足, 病重者一次可给予 5~10 g, 而且一定要维持用药, 待临床症状完全消失方可逐渐停药, 过早停药会引起病情反复。(2) 控制脑水肿为救治该病的重要措施, 本组病例均静脉滴注甘露醇, 静脉推注速尿, 以脱水降颅压治疗脑水肿。(3) 早期应用葡萄糖酸钙, 可防止惊厥、抽搐的发生。

参考文献:

[1] 赵云战. 维生素 C 与钙剂抢救小儿有机氟中毒 [J]. 中国急救医学, 2002, 22 (9): 554.

职业性急性苯胺中毒的诊治体会

Experiences on diagnosis and treatment of occupational acute aniline poisoning

祝立勇

ZHU Li-yong

(岳阳岳化医院, 湖南 岳阳 414014)

摘要: 通过对 7 例职业性急性苯胺中毒的诊治分析, 以提高对苯胺中毒的临床特点及治疗方法的认识。

关键词: 苯胺; 中毒性肝病; 治疗

中图分类号: R135.1 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2006)02-0096-02

我院 2004 年 4 月收治职业性急性苯胺中毒患者 7 例, 现重点就其诊治上的体会作一报道。

1 临床资料

1.1 一般资料

7 例病人均为男性, 为某小型化工企业的农民工, 接触苯胺 1~7 d。在将液态苯胺烤干的生产过程中未穿工作服, 未戴手套和口罩。车间相对密闭, 仅有 2 个排气扇。

1.2 中毒表现

7 例病人均出现乏力、恶心及头晕头痛, 均有口唇和甲床明显发绀和咳嗽, 有肝区疼痛 4 例, 黄疸 3 例, 血尿 1 例。

1.3 实验室检查

肝功检查 ALT 50~136 U/L, AST 71~830 U/L; TBIL 30.5~192.8 μ mol/L, 其中 < 51.3 μ mol/L 2 例, 51.3~85.5 μ mol/L 4 例, 192.8 μ mol/L 1 例。高铁血红蛋白 13%~34.5%。B 超示脾大 1 例。

1.4 诊断依据

结合毒物接触史和现场劳动卫生学调查, 可确定为苯胺中毒。参照 GBZ30-2002《职业性急性苯的氨基、硝基化合物中毒诊断标准》, 诊断为急性苯胺中度中毒 6 例, 重度中毒 1 例。根据 GBZ59-2002《职业性中毒性肝病诊断标准》, 诊断为急性轻度中毒性肝病 2 例, 中度中毒性肝病 4 例, 重度中毒性肝病 1 例。

1.5 治疗措施

入院后首先彻底清洗皮肤, 更换所有衣服。7 例中毒者分别予亚甲蓝 50~100 mg 加入 50~100 ml 10% 葡萄糖注射液

收稿日期: 2005-05-10; 修回日期: 2005-07-21

作者简介: 祝立勇 (1972-), 男, 副主任医师, 从事内外科急诊和危重病抢救。

用输液泵泵入(15~30 min滴完),均给予茵枝黄、肝泰乐、VitC等静脉滴注,口服肌苷片。3例呼吸道症状明显者给予地塞米松10~30 mg/d,予吸氧和地塞米松加庆大霉素雾化吸入。

7例病人住院7~24 d,平均住院6 d,全部痊愈出院。

2 典型病例

患者,男,48岁。因接触苯胺后头昏、头痛、恶心、乏力、口唇发绀2 d于2004年4月11日急诊就诊。查体:意识清楚,口唇发绀明显,皮肤黏膜无明显黄染。血尿常规正常。高铁血红蛋白13.6%,诊断为急性职业性苯胺中毒(轻度),予亚甲蓝100 mg加10%葡萄糖100 ml用输液泵泵入并吸氧后约1 h发绀基本消退,留观1 d后未诉不适出院。出院后继续从事原作业。4月15日再次出现发绀并感尿黄、厌油来院复诊。查体:口唇甲床重度发绀,巩膜及手掌黄染。肝功能TBIL 192.8 μmol/L,ALT 125 U/L,AST 830 U/L;血高铁血红蛋白34.5%;B超示肝光点增粗、增强,脾厚43 mm;心电图示心外膜下心肌损伤,血常规示血红蛋白93 g/L,诊断为急性职业性苯胺重度中毒、急性重度中毒性肝病、急性轻度中毒性心肌病。给予吸氧、亚甲蓝100 mg加10%葡萄糖100 ml静脉泵入,地塞米松20 mg静脉注射,10%葡萄糖500 ml加VitC 3.0静脉滴注。观察12 h后仍有发绀,再重复使用亚甲蓝100 mg 1次,发绀消失。此外配合使用茵枝黄、肝泰乐、强力宁、极化液、丹参等药物治疗24 d,复查各项指标恢复正常,痊愈出院。

3 讨论

3.1 由于毒物吸收方式的不同和不同毒物产生毒理效应的时间有差别,各系统损害的临床症状可能不同时出现,甚至在初期症状和严重脏器损害之间出现一段假愈期。临床所见的中毒性肝病其症状的出现往往明显滞后于呼吸系统和神经系统症状^[1]。本组7例苯胺中毒病人首先表现为高铁血红蛋白血症,而肝病表现在1~7 d后出现,且70%没有明显黄疸。

因此在接诊苯胺中毒病人时不能仅满足于治疗高铁血红蛋白血症,还应嘱病人脱离职业环境休养1周左右,如有肝病症状及时复诊。此组7例急性中毒性肝病经过系统治疗后均较快痊愈,说明与病毒性肝炎有所区别,文献有类似报道^[2]。

3.2 由于亚甲蓝在静脉注射过程中如注射速度过快或浓度过高可能导致恶心、呕吐、血压下降、发绀加重等不良反应,故我们在治疗此7例病人的过程中使用了输液泵。将亚甲蓝50~100 mg加入10%葡萄糖50~100 ml中用15~30 min的时间恒速滴完,保证了用药的精确性,病人在治疗过程中未出现上述不良反应。如首次使用亚甲蓝后30~60 min未见明显效果,不要盲目加大亚甲蓝剂量,而应积极寻找原因,如是否彻底清洗皮肤和毛发、更换衣物等,同时加用葡萄糖、VitC、辅酶A等药物静脉滴注以辅助治疗,如观察数小时后仍有发绀,可酌情重复用药。本组病人24 h内亚甲蓝最大用量200 mg,均全部缓解了症状。

3.3 由于曾有过苯胺中毒诱发心肌梗死的报道^[3],我们对7例中毒病人均进行了心电图检查,对有心肌损害的病人及时给予极化液和丹参注射液护心治疗。此外,早期使用激素缓解呼吸道刺激症状和防治急性中毒性溶血,用食醋搽洗皮肤后再用清水冲洗以减少苯胺经皮肤的继续吸收等,也是我们在治疗过程中所注意到的问题。早期正确的综合性治疗是此组病人能在较短时间内快速康复的重要原因。

参考文献:

- [1] 方克美,杨大明,常俊.急性中毒治疗学[M].南京:江苏科学技术出版社,2002.30.
- [2] 吴萍,黄荣华,邓洪,等.急性中毒性肝病的临床特征研究[J].劳动医学,2001,3:149-150.
- [3] 郭彤彤,高琳,谭志刚.急性苯胺中毒诱发急性心肌梗死样心电图改变2例[J].沈阳医学院学报,2001,3:171.

普罗帕酮致严重心血管不良反应7例

Severe cardio-vascular mal-response caused by propafenone

高德江¹, 罗雪丹²

GAO De-jiang¹, LUO Xue-dan²

(1. 沈阳市第九人民医院, 辽宁 沈阳 110024; 2. 沈阳市第一人民医院, 辽宁 沈阳 110044)

摘要:报道7例普罗帕酮致严重心血管不良反应患者的临床资料和救治体会。并建议对严重心衰、心肌病、低血压及老年患者,应禁用或慎用此药。

关键词: 普罗帕酮; 不良反应

中图分类号: R972.2 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2006)02-0097-02

普罗帕酮(propafenone, PPN)为Ic类抗心律失常药。虽然其具有广谱、高效和不良反应少等特点,但亦可致严重心血管不良反应,必须引起临床医生的高度重视。2000年6月~2005年6月我们对无禁忌证的快速室上性心律失常患者

使用普罗帕酮治疗后发生严重心血管不良反应7例,其中经治疗存活5例,死亡2例。现报告如下。

1 临床资料

7例患者均为急诊及住院患者,主要临床资料见表1。

2 讨论

普罗帕酮(其他名称:心律平、丙胺苯丙酮、悦复隆)有降低心房、心室肌特别是心肌传导纤维的兴奋性,减慢传导,轻度延长不应期,抑制自律性及触发活动以及竞争性β阻滞和弱的钙通道阻滞作用,可抑制心肌收缩力^[1]。临床应用此药已30年,虽然关于普罗帕酮致严重传导阻滞(II度、III度AVB)、心律失常(成对室性期前收缩、Ron T现象及室性心动过速)、窦房阻滞和心脏停搏等报道时有出现^[2~4],但迄