

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

收稿日期:2005-11-11;修回日期:2005-12-30

作者简介:高德江(1966-),男,副主任医师。

表1 7例病人的主要临床资料和不良反应

序号	性别	年龄	基础心脏病	心律失常类型	不良反应	抢救措施	结果
1	男	70	冠心病 心功能Ⅲ级	室上速	注药后20 min 心力衰竭加重 心源性休克	血管活性药物 及利尿剂	2 h后死亡
2	女	63	冠心病	室上速	注药后23 min 窦性静止	异丙肾上腺素	2.5 h后 恢复窦性
3	男	46	无	房颤	注药后10 min Ⅱ度Ⅱ型AVB 血压下降	异丙肾上腺素 升压药	2 h后恢复 窦性
4	男	61	扩张型心 肌病	预激并 房颤	注药后30 min Ⅲ度AVB 血压下降 1 h后心脏骤停	异丙肾上腺素 心肺复苏	2 h后死亡
5	女	72	冠心病	房颤	注药后20 min 窦性静止 血压下降	异丙肾上腺素 升压药	1 h后恢复 窦性
6	男	64	冠心病 心功能Ⅲ级	室上速	注药后5 min Ⅲ度AVB 血压下降	异丙肾上腺素 升压药	3 h后恢复 窦性
7	男	68	冠心病	室上速	注药后6 min 窦性静止	异丙肾上腺素	2 h后恢复 窦性

今为止普罗帕酮仍被认为是广谱、高效和不良反应少而轻的抗心律失常药。

本文所述7例普罗帕酮引起严重心血管不良反应患者，例2、例5、例7分别在用药后6~23 min出现窦性静止，予异丙肾上腺素治疗后1~2.5 h恢复窦性心律。例3、例4、例6分别在用药后5~30 min出现Ⅱ度Ⅱ型和Ⅲ度AVB，血压亦下

降。用药治疗后例3、例6于2 h、3 h恢复窦性，血压也回升，但例4效果欠佳，继而出现心脏骤停，予心肺复苏失败，2 h后死亡。例1用药后20 min出现心衰加重、心源性休克，抢救无效2 h后死亡。笔者认为虽然普罗帕酮不良反应较少，但其引起严重心血管不良反应的危险依然存在，且有时为致命性的，尤其是对严重心衰、心肌疾病等患者。为避免使用普罗帕酮时出现重度传导阻滞、心衰加重及严重室性心律失常，建议：(1) 严重心功能不全、缓慢型心律失常、心肌疾患及低血压病人禁用普罗帕酮；(2) 静脉注射普罗帕酮时，应当进行心电监护1 h以上，并备置抢救药物和器械，一旦出现严重反应立即抢救；(3) 老年人由于窦房结和房室传导系统均会发生退行性变化，故采用普罗帕酮治疗时应从极小剂量开始；(4) 若口服普罗帕酮，有条件应监测血药浓度，调整剂量，如原有心律失常加重或出现其他类型心律失常时，宜及时减量，避免严重不良后果发生。

参考文献:

[1] 贾博琦, 鲁云兰. 现代临床实用药物手册[M]. 第2版. 北京: 北京医科大学出版社, 2001. 297-298.
 [2] 尤华, 王维中. 普罗帕酮致严重传导阻滞5例[J]. 中老年心脑血管病杂志, 2001, 4(3): 142-143.
 [3] 王建军, 胡锐, 周南. 普罗帕酮致严重心律失常1例[J]. 临床心血管杂志, 2003, 7(7): 428.
 [4] 崔世贞, 王慧华. 口服普罗帕酮引起窦房阻滞和心脏停搏1例[J]. 新药与临床, 1988, 7(4): 246.

职业性二氯乙烷中毒1例报告

A case of occupational dichloroethane poisoning

齐庆来

(铁岭市疾病预防控制中心, 辽宁 铁岭 112001)

1 病例介绍

患者, 男性, 24岁, 胶浆车间刮板工, 工龄1个月, 既往健康。2005年2月, 即工作第2周始头晕、恶心, 第3周伴头痛, 呕吐数次, 酒醉感, 以感冒治疗, 坚持工作。第4周出现嗜睡感、步态蹒跚。当地诊所治疗3 d无效, 于发病后18 d入院。查体: T 37.5℃, P 64次/min, R 16次/min, BP 145/80 mmHg。嗜睡状态, 双瞳孔等大, 光反应稍迟钝, 双眼球外展受限, 无发绀, 颈抵抗(±)。心肺腹(-), 四肢肌力Ⅱ级, 腱反射(±), 病理反射(±)。血尿常规正常, 肝功、胸片正常, EKG正常。入院后头部CT检查: 皮层下白质呈弥漫性密度减低区。眼底检查: 双视乳头充血、毛细血管扩张、边界稍模糊, 余(-)。采取降低颅内压、控制脑水肿、营养脑细胞、抗感染以及维持水、电解质及酸碱平衡等治疗措施。3 d后好转自动离院。离院4 d症状突然加重, 昏睡、频吐、阵发性抽搐返院。因脑水肿进行性加重, 内科治疗无效, 于1周后行颅骨去骨瓣减压术并气管切开, 重症监护2周病情稳定。住院2个月好转出院。

2 现场调查

患者所在工厂为新建私营小企业, 生产油田用胶筒, 仅患者1名工人, 每日操作1~1.5 h, 无防护, 操作后即离开车间(约64 m²)。操作中将二氯乙烷液体与橡胶颗粒按质量1:1盛入密闭容器加热搅拌成黏稠糊状胶浆备用。操作过程: 将胶浆盛入敞口桶, 刮板蘸胶浆涂刮在已缠好的钢丝排线上, 二氯乙烷挥发后即成成品。胶浆用量10~15 kg/d。于患者入院后第5天模拟现场采样, 溶剂解析-气相色谱法检测分析二氯乙烷浓度。模拟现场与实际操作现场基本一样, 工人将胶浆涂刮在纤维板上。于操作开始15 min及停止30 min后各采集1份样品。测定值分别为256 mg/m³和107 mg/m³, 超过国家标准(PC-STEL15 mg/m³) 16倍和6倍。

3 讨论

二氯乙烷中毒的特点是潜伏期较长、起病隐匿, 突出表现为脑水肿, 可反复或突然加重。该患职业史明确, 作业环境二氯乙烷浓度严重超标, 起病后病情逐渐加重, 主要临床表现为中枢神经系统受损, 符合职业性二氯乙烷中毒发病特点。经脱水剂、皮质激素等综合治疗3 d, 脑水肿得到暂时控制, 因患者擅自离院, 导致4 d后病情反复, 脑水肿进行性加重, 出现昏迷, 频繁抽搐, 不得不施行手术减压。本病脑水肿治疗至少应持续2周以上, 激素用量必须足够, 首选地塞米松, 必要时可用至40~80 mg/d。患者离院期间停用了脱水剂, 激素用量明显不足, 治疗不规则可能是导致疾病反复并明显加重的主要原因。