

# 急性硫化氢中毒致多器官损害临床分析

## Clinical analysis on multi-organ lesion caused by acute hydrogen sulfide poisoning

孔令敏<sup>1</sup>, 周宾<sup>1</sup>, 刘健<sup>1</sup>, 王星<sup>1</sup>, 闫怀玲<sup>1</sup>, 郭广冉<sup>1</sup>, 菅向东<sup>2</sup>

KONG Ling-min<sup>1</sup>, ZHOU Bin<sup>1</sup>, LIU Jian<sup>1</sup>, WANG Xing<sup>1</sup>, YAN Huai-ling<sup>1</sup>, GUO Guang-ran<sup>1</sup>, JIAN Xiang-dong<sup>2</sup>

(1. 山东中医药大学第二附属医院职业病防治所, 山东 济南 250001; 2. 山东大学齐鲁医院, 山东 济南 250001)

**摘要:** 对某炼油厂污水处理系统故障发生泄露, 导致9名工人出现不同程度的急性硫化氢中毒临床表现进行报道分析, 提示急性硫化氢中毒可导致多器官损害, 及时给予合理的抢救治疗预后良好。

**关键词:** 硫化氢; 急性中毒; 多器官损害  
**中图分类号:** O628.3 **文献标识码:** B  
**文章编号:** 1002-221X(2006)05-0282-02

近年关于急性硫化氢中毒的报道时有发生。现对我院近期收治的9例急性硫化氢中毒患者的临床资料进行分析报告。

### 1 现场调查

2004年12月21日凌晨, 某炼油厂污水处理系统因双脱污水汽提冲塔波动, 酸性气体及火炬线路不通使二催化单元停工, 导致塔内液体未能控制好, 污水于凌晨1时左右泄露, 据工厂车间日常监测资料分析, 污水泄露后挥发的成分主要是硫化氢。事发当时便携式硫化氢报警仪浓度指示参数为大于120 ppm。9名中毒工人中, 2人是常白班, 其中1人去现场1次, 停留3h左右; 另7人是早班, 下午5时下班, 生产车间距现场40m左右。下午下班时全部工人首先出现不同程度的头痛、眼痛、流泪、咽干、咳嗽、胸闷、低热等症状, 体温37.3~37.8℃, 有2人呕吐1次, 急送到厂职工医院, 考虑为急性硫化氢中毒, 即转我院住院治疗。

### 2 临床资料

本组9人发病, 其中男性6例, 女性3例; 年龄28~47岁, 平均年龄38岁。根据国家《职业性急性硫化氢诊断标准》(GBZ31-2002), 全部诊断为急性轻度硫化氢中毒。

9例患者均有不同程度的发热、头晕、头痛、乏力, 眼异物感、烧灼感, 流泪, 咳嗽、咽痛, 胸闷; 3人视物模糊、咽干, 2人平衡失调, 1人声嘶, 2人呕吐。全部病人既往身体健康, 无高血压和心脏病史。治疗期间症状渐好转, 观察期间病情稳定。

实验室及辅助检查, 8例心肌酶谱异常, 主要表现为乳酸脱氢酶(LDH)、羟丁酸脱氢酶(HBDH)、天门冬氨酸氨基转移酶(AST)高于正常, 其中3例同时合并肌酸激酶(CK)和肌酸激酶同工酶(CK-MB)升高; 6例心电图异常, 其中多次ST-T改变3例, 2例电轴左偏, 1例左房大伴有一度房室传导阻滞; 6例心脏彩超异常, 其中2例左室充盈异常, 3例轻度二尖瓣和三尖瓣返流及肺动脉高压, 1例轻度主动脉返流;

以上病例经1个月治疗, 心电图、心肌酶恢复正常, 但心脏彩超无明显改善。6例肝功能异常, 主要表现为丙氨酸氨基转移酶(ALT)升高, 经1个月保肝治疗均降至正常范围。8例血磷轻度升高。7例脑电图轻度异常。2例X线提示胸部双肺纹理增强, 肝胆脾肾B超检查均正常。9例患者的心肌酶学和肝功能改变见表1。

表1 9例急性硫化氢中毒患者心肌酶和肝功能改变 U/L

病例	IDH	HBDH	CK	CK-MB	AST	ALT
1	389	296	196	39	54	46
2	274	206	106	28	65	63
3	286	192	115	62	114	87
4	343	256	164	24	97	78
5	277	213	203	47	135	83
6	294	188	211	60	57	66
7	253	194	79	22	40	25
8	258	189	175	10	35	26
9	124	175	178	19	24	22

注: 本院实验室参考值, LDH 109~249 U/L; HBDH 72~182 U/L, CK 24~194 U/L, CK-MB 0~25 U/L, AST 0~40 U/L, ALT 0~40 U/L。

### 3 讨论

#### 3.1 硫化氢中毒的机制

大量的临床资料证明<sup>[1,2]</sup>, 硫化氢属剧毒, 存在于某些生活和生产环境中, 目前有70多种职业接触。本起急性硫化氢中毒发生于生产污水排放管道设备故障引起的泄露, 属于职业接触。硫化氢主要是经呼吸道进入体内, 硫化氢中毒程度决定于吸入硫化氢的浓度和时间。硫化氢中毒机制与氰化物相似, 其进入体内与氧化型细胞色素氧化酶的三价铁结合, 抑制其活性, 致细胞内缺氧, 生物氧化发生障碍, 使细胞失去利用氧进行氧化磷酸化和产生能量的能力, 这是硫化氢造成中枢细胞、心肌细胞、肺细胞损害的主要原因, 同时对其他一些酶的活性也有影响, 如使脑、肝中的三磷酸腺苷酶的活性降低, 而加重对中枢神经及肝功能的影响。

#### 3.2 硫化氢对心脏的损害

关于硫化氢致心脏损害的机制, 目前尚未完全阐明, 1990年国内学者研究认为硫化氢对心脏还存在直接的毒性作用<sup>[3]</sup>。1992年Skrajny报道硫化氢使儿茶酚类递质增加, 造成组织去甲肾上腺素水平增高, 同时硫化氢影响细胞生物氧化过程造成组织缺氧, 认为乳酸堆积是硫化氢心脏损害的主要原因<sup>[4]</sup>。1996年Setko动物实验发现硫化氢损伤组织线粒体造成细胞能量代谢障碍<sup>[5]</sup>, 影响细胞膜的结构而导致进入胞浆钙离子增加等离子失衡。经回顾性分析<sup>[6]</sup>, 发现33.3%的病例出现心电图异常, 多发生在中、重度硫化氢中毒患者, 主要表现为ST段抬高或压低或者T波改变, 部分病人出现窦速、窦缓和束支传导阻滞, 甚至出现QR型Q波。本组6例心电图异常改

收稿日期: 2005-11-03; 修回日期: 2006-02-17

作者简介: 孔令敏(1963-), 女, 硕士, 副主任医师, 副教授。

主要从事职业病防治和研究工作。

变均符合文献报道的结果。但关于硫化氢中毒后心脏彩超改变与中毒程度及心肌损害程度的相关性研究未见报道。有学者在硫化氢血流动力学动物模型研究中显示<sup>[7]</sup>, 低浓度硫化氢中毒 ( $120 \pm 20$ )ppm 可致动物心率减慢, 心输出量、主动脉压、左心室压及其变化的最大速率、左心室舒张末压等短暂升高后下降, 提示急性低浓度硫化氢中毒动物心功能变化与缺氧类似, 先表现为轻度兴奋而后抑制, 浓度越高, 硫化氢对心血管功能抑制越明显。这一结论对于解释本组观察病例中出现的左室充盈异常和瓣膜返流异常提供了理论基础。本组中6例心脏损害的病例经1个月治疗后, 心电图、心肌酶恢复正常, 但心脏彩超无明显改善, 其形成机制和对预后的影响有待进一步观察和研究。

### 3.3 硫化氢对神经系统损害

中枢神经系统是硫化氢毒性作用的主要靶器官。中枢神经系统对缺氧更加敏感, 因此更易受到损害。其引起的共同症状有疲劳、四肢紧张、头痛、头晕、睡眠障碍、痉挛、惊厥和平衡失调等, 严重者可造成注意力损害, 不同程度的学习、记忆、知觉损害, 甚至出现不同程度的脑电图异常和后遗症。本组观察病例中均有不同程度的头痛、头晕症状, 其中2例出现平衡失调, 7例出现轻度脑电图异常, 但经1个月治疗观察, 症状均消失; 其中4例经近半年时间观察仍存在轻度头痛、头晕等症状, 应值得重视。

### 3.4 硫化氢对眼睛和呼吸系统的损害

硫化氢与眼、呼吸道黏膜上的水作用, 可生成硫化钠和硫氢酸, 对眼和呼吸道黏膜具有强烈的刺激作用和腐蚀作用, 一般在低浓度接触下, 这种刺激和腐蚀作用的表现更加明显,

严重的硫化氢中毒甚至出现肺水肿。从本组观察病人中全部出现的眼及呼吸道刺激症状, 再次印证了硫化氢对眼和呼吸道的损害作用。

### 3.5 对肝脏的损害

硫化氢对肝脏的损害文献报道很少, 有临床观察研究<sup>[6]</sup>, 肝脏肿大占66%, ALT升高占165%。本组9例病人中, 有6例出现肝功能异常, 主要表现为ALT、AST升高。其机制可能是由于硫化氢中毒时肝细胞内线粒体受损, 活性酶从线粒体与肝细胞中释放, 而致ALT活性升高。本组病例全部是轻度硫化氢中毒, 临床症状和肝功能损害比较轻, 因此病情预后较好。

#### 参考文献:

- [1] 游全程, 王仁仪, 黄关麟, 等. 500例急性硫化氢中毒临床资料分析[J]. 中国职业医学, 2001, 28(1): 35.
- [2] 秦景香. 硫化氢中毒与救治研究现状[J]. 职业卫生与病房, 1999, 14(3): 171.
- [3] 上海市杨浦区中心医院职业病科. 急性硫化氢中毒[J]. 中国职业医学, 1990, 3(1): 54.
- [4] Skrajny B, Hannab RS, Roth SH. Low concentrations of hydrogen sulphide alter monoamine levels in the developing rat central nervous system[J]. Can J Physiol Pharmacol, 1992, 70(11): 1515-1518.
- [5] Setkl NP. Current aspects of mechanisms underlying effects of multicomponent natural gas: its toxicity and selectivity[J]. Med TriPrav Ekol, 1996, (1): 12-16.
- [6] 王涤新, 王淑芬, 刘维群, 等. 急性硫化氢中毒152例临床分析[J]. 中华预防医学, 1989, 23(6): 330.
- [7] 刘勇. 硫化氢吸入中毒犬血流动力学的改变[J]. 第三军医大学学报, 1993, (3): 272-275.

## 测定氯气的甲基橙分光光度法的改进

孙世义<sup>1</sup>, 罗晓芳<sup>2</sup>

(1. 平顶山市职业病防治所, 河南 平顶山 467000;

2. 河南省职业病防治研究所, 河南 郑州 450052)

氯气是氯碱行业的主要产品, 也是化工行业的重要原料。国家职业卫生标准《工作场所空气有毒物质测定——氯化物》<sup>[1]</sup>有几个关键地方叙述不清, 致使无法操作。本文现就此进行讨论。

### 1 氯气的甲基橙分光光度法的原理

在酸性溶液中, 氯置换出溴化钾中的溴, 溴破坏甲基橙分子结构使褪色; 根据褪色程度, 定量测定, 实际测定的是甲基橙吸光度值。而标准中的定量是由“样品吸光度值减去样品空白对照吸光度值后, 由标准曲线得氯含量( $\mu\text{g}$ )”。由于氯气的褪色作用, 使样品吸光度值小于样品空白对照吸光度值, 样品吸光度值减去样品空白对照吸光度值为负值, 就不能由标准曲线得氯含量。正确的操作方法应是, 根据样品吸光度值和空白对照吸光度值, 分别由标准曲线得样品和空白氯气含量, 将样品氯气含量减去空白氯气含量作为样品真实氯气含量。

### 2 参比溶液不明确

分光光度法的参比溶液是用来调整透光率为100%的, 要

求该参比溶液自身化学性质稳定性好、对光的稳定性好、透光稳定性也要好, 常用的参比溶液有纯水和试剂空白溶液。由于没有明确参比溶液, 使该法使用过程中造成不必要的误解。该方法参比溶液应为配置试剂的纯水。

### 3 样品处理后, 体积没定容

由于在采样过程中, 受气温和采样气体流速的影响, 吸收液中的水被挥发掉, 造成吸收液的体积或多或少的减少, 吸收液的体积减少必定使甲基橙在溶液中的浓度增加, 相应吸光度增大, 但因吸收液的体积减不一致, 吸光度增大也不一致, 测定就谈不上准确性。因此, 样品处理后, 体积必须定容。根据该方法的测定原理和标准曲线配置过程, 应用纯水定容, 若用吸收液定容将增加甲基橙含量, 定容体积应为6 ml, 这样和标准曲线配置一致。

### 4 标准中“1.0 ml 吸收液洗涤吸收管”与标准曲线的测定不一致

“用1.0 ml 吸收液洗涤吸收管”必定使甲基橙含量增加, 使吸光度增大, 甚至造成吸光度大于标准曲线的0管吸光度, 在曲线上查不到该值。因此, 根据该方法的标准曲线配置过程, 应“用1.0 ml 纯水洗涤吸收管”。

#### 参考文献:

- [1] GBZ/T160 37—2004, 工作场所空气有毒物质测定——氯化物[S].