

急性氰化氢中毒 22 例临床分析

Clinical analysis on 22 cases of acute hydrogen cyanide poisoning

张守龙¹, 张杰¹, 菅向东^{2*}, 王希兵¹, 巩曰明¹, 张玉翠¹, 李文霞¹

ZHANG Shou-long¹, ZHANG Jie¹, JIAN Xiang-dong^{2*}, WANG Xi-bing¹, GONG Yue-ming¹, ZHANG Yu-cui¹, LI Wen-xia¹

(1. 桓台县中医院内科, 山东 桓台 256400; 2. 山东大学齐鲁医院, 山东 济南 250012)

摘要: 对某化工厂一起急性氰化氢中毒事故 22 例临床特点、诊治经过进行分析总结, 所有病人经积极抢救治愈出院。

关键词: 氰化氢; 中毒

中图分类号: R595.1 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2006)06-0349-02

2004年7月6日, 山东省某厂化工车间发生氰化氢气体泄漏事故, 导致 22 人急性中毒, 患者被送至我院治疗, 经积极抢救全部治愈, 现介绍如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

22 例均为男性, 年龄 16~42 岁。某化工车间突发意外事故致使大量氰化氢气体泄漏, 导致在场人员发生急性中毒, 中毒后约 40 min 所有患者被送至我院。当地疾病预防控制中心在事故现场空气检测结果证实主要有有害气体为氰化氢。

1.2 临床表现

患者呼出气中有明显的苦杏仁味, 根据症状与体征将患者分为轻、重度中毒。轻度中毒 20 例, 主要表现为胸闷、心悸、心率加快、头痛、恶心、呕吐、视物模糊。重度中毒 2 例, 主要表现呈深昏迷状态, 呼吸浅快, 阵发性抽搐, 甚至强直性痉挛。

1.3 辅助检查

22 例患者均行头部 CT 检查, 2 例重度中毒患者示脑水肿, 20 例轻度中毒患者无异常。心电图检查均示窦性心动过速, 1 例重度中毒者心电图示 V₁~V₆T 波倒置。2 例重度中毒患者均出现白细胞增高, 分别为 24.8×10⁹/L 和 15.2×10⁹/L; 丙氨酸氨基转移酶升高, 分别为 73U/L 和 61U/L; 肌酸激酶升高, 分别为 1 531U/L 和 763U/L。心电图检查均提示基本节律变慢, 出现呈中程发放棘波、棘慢波。

结合明确的毒物接触史及典型的临床表现和相关检查, 诊断为急性氰化氢中毒。

1.4 救治措施

所有患者立即给予 50% 硫代硫酸钠 30ml 静脉注射, 1h 后重复此剂量。同时给予高流量吸氧、输液、利尿、能量合剂、糖皮质激素、改善细胞代谢药物及营养支持等综合治疗。2 例

重度中毒患者连用硫代硫酸钠 3 d 同时给予甲基强的松龙 500 mg 连续静脉滴注 5 d。抽搐时给予地西泮, 同时给予甘露醇、速尿交替使用以减轻脑水肿。在生命体征稳定后给予高压氧疗, 其中 1 例治疗 6 次, 另 1 例治疗数十次。

20 例轻度中毒患者治疗 1 周后痊愈出院。1 例重度中毒患者第 2 天恢复意识, 住院 16 d 痊愈出院; 另 1 例重度患者因呼吸困难行气管切开, 第 12 天部分意识恢复, 住院 65 d 痊愈出院。

2 典型病例

患者, 男, 37 岁, 农民, 因吸入氰化氢气体后昏迷 40 min, 于 2004 年 7 月 6 日 15:30 收入院。既往体健。入院查体: T 37.6℃, P 137 次/min, R 32 次/min, BP 160/90 mm Hg。深昏迷状态, 呼吸浅快, 呼出气中可闻到浓烈的苦杏仁味, 背部、面部、臀部、右足跟处皮肤可见灼伤黑痂。双侧瞳孔散大, 约 5mm, 光反射消失, 口唇呈樱桃红色, 双肺可闻及大量湿啰音, 律齐, 各瓣膜区未闻及病理性杂音。腹软, 肝脾肋下未触及, 肠鸣音减弱。膝腱反射未引出, 双侧巴彬斯基征(-)。实验室检查: WBC 24.8×10⁹/L, N 0.66, L 0.34. RBC 4.77×10¹²/L, Hb 152 g/L, Plt 203×10⁹/L, K⁺ 3.62 mmol/L, Na⁺ 150 mmol/L, Cl⁻ 102.9 mmol/L, BUN 9.17 mmol/L, Cr 161.4 μmol/L, Glu 14.75 mmol/L, ALT 73.19 U/L, GGT 87.64 U/L, TBIL 47.43 μmol/L, DBIL 14.67 μmol/L, TP 83.20 g/L, Alb 47.14 g/L, Glb 36.06 g/L, AST 83 U/L, LDH 447 U/L, α-HBDH 371 U/L, CK 1 531 U/L, CK-MB 32.14 U/L。心电图示窦性心动过速。动脉血气分析: pH 7.419, PaCO₂ 40.1 mm Hg, PO₂ 98.9 mm Hg, HCO₃⁻ 25.7 mmol/L, TCO₂ 26.9 mmol/L, Be_{ab} 1.8 mmol/L, Be_{ef} 1.0 mmol/L, O₂sat 97.5%。颅脑 CT 示脑水肿, 脑电图示基本节律变慢, 出现中程发放棘波、棘慢波。入院诊断: 急性重度氰化氢中毒, 轻度灼伤。入院后立即给予 50% 硫代硫酸钠 30 ml 静脉注射, 1 h 后重复此剂量。第 2 天、第 3 天给予 50% 硫代硫酸钠 30 ml 静脉注射各 1 次。同时给予甲基强的松龙 500 mg 静脉滴注每日 1 次, 连续 3 d。入院后即行气管切开, 同时给予甘露醇、速尿脱水利尿, 减轻脑水肿, 抗生素控制感染。患者第 4 天生命体征稳定后行高压氧治疗。7 月 13 日痰细菌培养示大肠埃希氏菌感染。7 月 17 日患者出现发热, T 38℃, 背部灼伤处可见脓性分泌物, 痰液粘稠, 双肺可闻及大量湿啰音。WBC 12.8×10⁹/L, N 0.81, L 0.19。肺部 CT 示左下肺炎症, 给予泰能 0.5 g 静脉滴注, 每 8 h 1 次, 新鲜血浆 200 ml 静脉输注, 隔日 1 次, 5 d 后感染状态改善, 背部灼伤渗出物明显减少, 肺部啰音消失, 体温降

收稿日期: 2005-03-28; 修回日期: 2005-06-30

作者简介: 张守龙(1967-), 男, 副主任医师, 主要从事心血管内科及中毒临床诊治工作。

*: 通讯作者, E-mail: j6anxian@public.jn.sd.cn

至正常。患者入院第12天出现部分意识恢复,但失明、失语。第16天出现视物模糊,能简单说话,进半流质饮食。第17天拔管,拔管后加强语言、肢体康复训练。患者共住院治疗65 d,行高压氧疗数十次。随诊至今,已恢复正常生活。

3 讨论

本次22例中毒患者中2例为重度中毒,出现脑、心、肝、肾等多脏器损害,病情十分危重。此次抢救成功的关键在于及时确诊中毒患者并根据病情进行分级治疗,合理使用解毒剂,适时行气管切开及高压氧疗,保护重要脏器功能,积极控制各种并发症等。氰化氢通过呼吸道吸入,进入人体后析出 CN^- ,它与体内很多金属离子如铁、铜、锌等结合,由

于这些金属离子是体内许多酶的重要辅酶,此种结合可直接导致酶的失活,在可与 CN^- 结合的金属离子中,以三价铁离子与 CN^- 的结合力最强, CN^- 迅速与细胞线粒体内氧化型细胞色素氧化酶的三价铁结合,阻止了氧化酶中三价铁的还原,也就阻断了氧化过程中的电子传递,使组织细胞不能利用氧,从而导致“细胞窒息”,这是急性氰化物中毒的主要作用机制^[1]。吸入高浓度的氰化氢后可引起猝死。本文1例患者在高压氧舱内窒息,并在舱内心肺复苏成功,这在以往的中毒抢救中未见报道,为我们今后的临床工作积累了宝贵的经验。

参考文献:

[1] 何凤生.中华职业医学[M].北京:人民卫生出版社,1999:697-698.

海洛因中毒性脑病2例报告

Two cases of toxic encephalopathy caused by heroin

陈绯

CHEN Fei

(沈阳市第九人民医院,辽宁 沈阳 110024)

摘要:对2例吸食海洛因中毒致脑病的资料加以分析。海洛因中毒可引起小脑损伤,建议治疗中不宜采用氯丙嗪类药物。

关键词:海洛因;中毒性脑病

中图分类号:R971.7 **文献标识码:**B

文章编号:1002-221X(2006)06-0350-02

海洛因中毒性脑病(THE),或称海洛因海绵状白质脑病。国外自1982年开始陆续有病例报道。近年来,随着国内吸毒人群增多,也逐渐有一些病例报道。我院最近收治2例,现报告如下。

1 病例资料

【例1】男,25岁,以“反应迟钝,精神异常2周加重2 d”为主诉,于2004年1月7日入院。有3年明确的烫吸海洛因史。2周前家人发现其反应迟钝,表情淡漠,答非所问,乱咬东西。2 d前服用氯丙嗪后,上述症状加重而就诊于我院。查体:意识清楚,表情淡漠,运动自如,脑神经检查无异常。颈软,双肺呼吸音清,心率75次/min,节律规整。腹软。四肢肌张力高,双侧腱反射对称活跃,双巴氏征阳性。痛、温、触觉无异常,脑膜刺激征阴性。入院后行腰穿检查示脑脊液压力180 mm H₂O,清亮无色,细胞数正常,生化正常,细菌涂片及培养阴性。肝功能无异常。脑部CT示双侧脑室周围、半卵圆中心,双侧额叶白质区对称性、均一性低密度灶。脑电图示中度异常,弥漫性中高波幅慢波改变。诊断:海洛因中毒性脑病。予肾上腺皮质激素、甘露醇、胞二磷胆碱、吡啦西坦及多种维生素对症支持治疗,住院30 d,患者精神症状消失,无阳性体征,治愈出院。

【例2】男,29岁,以“反应迟钝,步态不稳2周”为主诉,于2004年7月7日入院。有4年明确的烫吸海洛因史,2周前家人发现其反应迟钝,步态不稳,并逐渐加重而就诊于我院。查体:意识清楚,表情淡漠,计算与理解力障碍,脑神经检查无异常。颈软,双肺呼吸音清,心率70次/min,律齐。腹软,四肢肌张力减低,腱反射减弱,双手指鼻实验、轮替实验以及双侧跟膝胫实验欠稳准,闭目难立征阳性。无自主运动,感觉系统正常,脑膜刺激征阴性。入院后行腰穿检查示脑脊液压力180 mm H₂O,清亮无色,细胞数及生化分析正常,细菌涂片及培养阴性。脑部CT示双侧脑室周围、半卵圆中心,双侧小脑半球齿状核对称性、均一性低密度灶。脑电图示轻度异常,为弥漫性中高波幅慢波改变。诊断:海洛因中毒性脑病。予以营养支持,多种维生素、胞二磷胆碱等治疗。在治疗过程中,曾用氯丙嗪镇静治疗,病情一度加重出现窒息,住院38 d,患者自觉症状消失,查体无阳性体征,治愈出院。

2 讨论

海洛因(二醋吗啡)是成瘾性最强的毒品之一,在体内代谢快,可经胃肠道及鼻黏膜吸收,并能较快地通过血脑屏障引起一系列神经系统病变。THE较为少见但病情严重。1982年由荷兰Wolters首次报道,近年国内有报道海洛因亦可使红核与黑质受累,可见“海绵状白质脑病”的提法不确切,称为“海洛因脑病”更恰当^[1]。本病发病机制尚未明确,可能通过某一不同机制而产生细胞毒性,破坏亚细胞结构,造成膜通透性改变而使脑组织受损害并引起髓鞘脱失^[2]。海洛因所致海绵状脑病病理变化与海洛因烫吸量、纯度有一定关系^[3]。国内有学者因进行过尸检及脑组织活检而提出THE是以脑组织内空泡形成、胶质细胞增生变性为主的疾病^[4]。也有学者根据本病神经系统组织损害部位、特点,结合应用激素治疗可使部分患者症状改善,从而推测THE可能是一种自

收稿日期:2006-04-06;修回日期:2006-06-01

作者简介:陈绯(1970—),女,主治医师,研究方向:神经内科。