

从而阻断神经冲动传导而使昆虫麻痹、拒食、死亡。人类周围神经递质为乙酰胆碱,人体内的 GABA 主要存在于中枢神经系统内的大脑皮层、小脑皮层的蒲肯野细胞及纹状体-黑质纤维中^[1],小剂量阿维菌素对人体无明显毒性;大量吸收入血可通过血脑屏障对中枢神经系统产生抑制作用,导致神经肌肉传导受阻,出现相应的临床症状^[2]。

氯氰菊酯具有中度毒性,为Ⅱ型拟除虫菊酯类农药。对于口服中毒患者,其毒性作用主要表现为神经、胃肠毒性,出现头晕、头痛、抽搐、昏迷、呕吐等症状^[3]。其毒理机制尚未完全阐明,目前认为毒物可能通过抑制中枢 γ -GABA 受体,引起中枢神经系统兴奋性增高^[4],出现肌肉持续性收缩,表现为兴奋不安、舞蹈性扭动、肌肉阵挛和强直性抽搐等。

本例患者有明确的阿维高氯服用史,急性期出现意识障碍、大小便失禁、呼吸抑制,考虑为阿维菌素和氯氰菊酯的协同作用。全身抽搐主要为氯氰菊酯所致。

阿维菌素及氯氰菊酯中毒均无特效解毒剂,中毒严重程度与服毒剂量有关。尽快彻底清除毒物是抢救成功的重要环节,应尽早、充分洗胃。该患者虽经及时、反复洗胃,但仍迅速出现意识障碍、自主呼吸抑制及抽搐等全身中毒症状,说明该毒素吸收快并迅速作用于靶点,病情危重。由此可见,中毒早期及时血液灌流、血液滤过及机械通气必不可少。阿维菌素相对分子量 872,理论上血液灌流可将结构中的亲脂性基团从血液中去^[5]。国内已有报道行血液灌流治疗急性口服阿维菌素中毒有一定的疗效,但国外报道认为

为利尿及血液透析、血液灌流疗效不确切^[2]。

巴比妥类、苯二氮草类药物能够提高 GABA 受体活力,应避免用于中毒患者的抽搐治疗,以免加重病情。本例患者口服毒物主要成分是氯氰菊酯,中毒后导致持续抽搐、烦躁不安,我们在有创呼吸机辅助呼吸的状态下,使用了咪达唑仑、丙泊酚及舒芬太尼镇静止惊。有学者建议可用冬眠合剂或维库溴胺控制抽搐。纳洛酮可解除毒物对中枢神经的抑制作用,阻断和逆转内阿片肽所致缺血和继发性损伤,具有兴奋中枢神经系统作用,可用于阿维菌素中毒治疗^[6]。本例患者应用纳洛酮进行解毒促醒治疗。

本例中毒患者的救治提示,在无特效解毒药的情况下,应以对症支持治疗为主,监测生命体征,尽早进行血液灌流+血液滤过,适时进行机械通气,保护重要脏器功能,同时加强营养支持,规范诊疗流程。

参考文献

- [1] 姚泰. 生理学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2001: 373.
- [2] Yen TH, Lin JL. Acute poisoning with emamectin benzoate [J]. J Toxicol Clin Toxicol, 2004, 42 (5): 657-661.
- [3] 汪文杰, 鲁后清, 邵仁德, 等. 氯氰菊酯中毒并发胰腺炎二例 [J]. 中华急诊医学杂志, 2012, 21 (8): 862.
- [4] 陈灏珠, 林果为. 实用内科学 [M]. 13 版. 北京: 人民卫生出版社, 2009: 810.
- [5] 车在前, 陈尔真, 望亭松, 等. 阿维菌素中毒 1 例 [J]. 中华急诊医学杂志, 2006, 15 (7): 598-599.
- [6] 王修军, 李凤玲, 倪景丽, 等. 呼吸机辅助呼吸加血液灌流治疗阿维菌素中毒 [J]. 内科急危重症杂志, 2007, 13 (1): 44.

(收稿日期: 2020-07-05; 修回日期: 2020-07-18)

口服 PVC 胶中毒死亡 1 例并文献复习

A case of death by oral PVC glue with literature review

张艳敏, 陈士超, 孙宝泉, 赵波, 于中锴, 宋小芹

(聊城市人民医院急诊科, 山东 聊城 252000)

摘要: 查阅有关文献并对 1 例口服 PVC 胶中毒死亡患者的临床资料进行综合分析表明, PVC 胶成分复杂, 中毒患者可出现多脏器功能障碍, 以肝功损伤为著, 死亡率高。临床上对此类中毒应予高度重视。

关键词: PVC 胶; 中毒

中图分类号: R135.1 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2020)06-0506-03

DOI:10.13631/j.cnki.zggyyx.2020.06.009

口服 PVC 胶中毒的病例国内外文献报道较少。2020 年 5 月我院收治 1 例口服 PVC 胶重度中毒患者, 入院后 34 h 临床死亡, 现报道如下。

1 病例资料

患者, 男, 52 岁, 因“口服 PVC 胶 7 h”于 2020 年 5 月 15 日 00:49 入院, 服毒量约 50 ml, 产

作者简介: 张艳敏 (1981—), 女, 硕士, 副主任医师, 从事急性中毒及急危重症临床工作。

通信作者: 孙宝泉, 副主任医师, E-mail: sunbaoquan1975@126.com

品说明书介绍主要成分为苯、甲苯、二甲苯、二氯甲烷、1,2-二氯乙烷（DCE）、1,1,2-三氯乙烷及三氯乙烯（未标明成分含量），服毒后约 0.5 h 至当地医院予清水洗胃，洗胃液初为淡黄色后至澄清，治疗情况不详。后出现腹痛，为进一步诊疗转入我院。10 年前因“胃穿孔”行胃大部切除术。查体：T 36℃，P 127 次/min，R 18 次/min，BP 108/85 mm Hg，意识清，烦躁，双肺无啰音，心率 127 次/min，律齐。腹软，剑下至脐周轻压痛，无反跳痛，肠鸣音正常。入院诊断：（1）PVC 胶中毒，（2）乳酸酸中毒，（3）低钾血症，（4）胃大部切除术后。入院后予以禁食、胃肠减压，胃管内引流液呈咖啡色；予以抑酸，药物止血，甲泼尼龙 480 mg/d 静脉滴注；连续性肾脏替代治疗（CRRT）+血液灌流、清洁灌肠清除毒物；镇静，保肝，补液扩容。入院后 2 h 患者

BP 降至 89/60 mm Hg，补液同时予以去甲肾上腺素升压。入院后 5 h 患者活化部分凝血活酶时间（APTT）>112.0 s，胃管内血性物质增多，便血，肝功损伤加重，遂给予无肝素抗凝 CRRT 联合血浆置换治疗，鱼精蛋白拮抗肝素，生长抑制素减轻胃肠道出血，多种药物止血，输注新鲜冰冻血浆共计 600 ml，冷沉淀 6 U，继续质子泵抑制剂抑酸，效果差。患者肝肾功能损伤加重，出凝血机制恶化，BP、PLT 及 Hb 进行性下降，乳酸升高，逐渐出现意识不清，于次日 6：12 给予气管插管，后因患者家属拒绝包括输注 RBC 在内的抢救措施，于 10：35 临床死亡。死亡诊断：（1）PVC 胶中毒，（2）消化道出血，（3）多脏器（呼吸、循环、肝脏、肾脏、血液）功能障碍，（4）乳酸酸中毒，（5）低钾血症，（6）胃大部切除术后。患者主要指标检测结果见表 1。

表 1 中毒患者主要实验室指标检测结果

检测时间	WBC ($\times 10^9/L$)	Hb (g/L)	PLT ($\times 10^9/L$)	AST (U/L)	ALT (U/L)	TBIL ($\mu\text{mol/L}$)	DBIL ($\mu\text{mol/L}$)	BUN (mmol/L)	Cr ($\mu\text{mol/L}$)	凝血酶原时间(PT) (s)	APTT (s)	纤维蛋白原(FIB) (g/L)	Lac
入院时	30.52	206	180	347	623	37.7	3.1	11.86	82.8	13.4	29.2	1.27	2.0
入院后 5 h	27.42	167	92	835	1 167	40.2	22.0	11.40	98.1	28.3	112.0	0.82	9.1
14 h	8.52	127	12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21 h	—	—	—	1 802	2 050	46.4	17.7	7.48	104.0	30.1	112.0	0.45	20
25 h	—	74	—	2 228	2 535	53.1	19.4	—	—	—	—	—	20
28 h	—	59	—	2 460	4 050	40.5	27.5	7.66	144.8	—	—	—	20

2 讨 论

PVC 胶中毒国内外报道较少，李静静等^[1]报道 1 例误服 30 ml PVC-U 胶合剂病例，死因为肝功能受损致凝血功能异常及血小板低下，出现器官出血及弥散性血管内凝血（DIC）。与本例患者死因一致。

PVC 胶主要成分是聚氯乙烯树脂，但个别生产商使用价格低廉的二氯乙烷作为原料。本例患者所服 PVC 胶即含有二氯乙烷等毒性极强的卤代烃化合物，其他成分为苯等毒性较低的芳香烃化合物。李嘉琳等^[2]研究发现，卤代烃类含氯有机溶剂毒性强，主要伤害肝脏、血液系统及神经系统。本例患者入院后肝功及出凝血机制进行性恶化，血小板进行性下降，考虑主要与卤代烃类毒性有关，尤其 DCE 毒性最强。以往认为 DCE 中毒表现有两种类型，一种为中枢神经系统损伤，另一类型以胃肠道症状为主，严重者可发生肝坏死和肾病变^[3]。近几年关于 DCE 中毒报道以职业性中毒致中枢神经损伤居多，口服中毒报道甚少。本例患者入院时即有腹痛症状，之后出现严重的肝功损

伤，考虑为 DCE 中毒引起的消化系统毒性。刘玉清等^[4]报道三氯乙烷对中枢神经系统及肝脏均有损伤。江叶等^[5]报道三氯乙烯主要经皮肤、胃肠道和消化道吸收，经肝脏、肾脏代谢，直接损害肝、肾等脏器。

本例患者入院时 WBC 及 Hb 明显升高，考虑失水致血液浓缩。据文献报道，严重药物中毒导致一系列炎症细胞因子及炎症介质的释放，通过“瀑布式”级联反应，最终导致多器官功能损伤^[6]。本例患者出现多脏器功能不全，除毒物本身直接作用外，应考虑此因素。

本例患者消化道出血原因：（1）毒物腐蚀消化道黏膜；（2）肝功损伤致凝血因子合成障碍，出现 DIC，组织氧供不足，乳酸生成增加，同时肝、肾功能受损致乳酸清除率下降，从而使乳酸进行性升高，提示预后差。

本例患者病情进展迅速，最终抢救无效死亡，总结经验教训如下：（1）早期彻底胃肠道洗消。有机溶剂中毒，洗胃前应先注入液体石蜡 150~200 ml，使其溶解而不被吸收，洗胃后给予吸附导泻剂进一步清除残留毒物^[7]。本例患者胃肠道洗消不彻底。（2）

尽早行血液净化 (<6 h), 应用 CRRT 联合血液灌流清除毒物, 肝功损伤者尽早给予血浆置换。王剑茹等^[8]发现血液灌流对芳香烃及卤代烃类均有较好的清除作用, 同时可维持机体内环境的平衡与稳定, 保护肝脏。血液灌流联合 CRRT 治疗重症中毒效果好, 能够从根本上控制患者的炎症反应, 有效清理毒性因子^[9, 10]。血浆置换能够迅速清除血液中的有机溶剂, 治疗重症有机溶剂中毒疗效显著^[11]。本例患者肝功损伤早、恶化快, 建议重度有机溶剂中毒者尽早给予血浆置换。(3) 糖皮质激素冲击治疗。江嘉欣等^[12]研究发现, 急性 DCE 中毒常规使用糖皮质激素, 能调节机体的物质代谢和应激反应, 甲泼尼龙静脉滴注起效快, 副作用相对较少, 可作为首选药物, 建议尽早足量应用, 重症患者应予冲击疗法。

综上所述, PVC 胶属于有机溶剂, 成分复杂, 无特效解毒剂, 中毒临床救治难度大, 抢救成功率低。建议厂家生产时标明溶剂的成分及含量, 工人作业时可在其容器上标记以防误服。关于 PVC 胶中毒的诊疗尚待进一步探究, 呼吁尽快制定相关国家职业中毒诊治标准, 提高救治成功率。

参考文献

[1] 李静静, 李臣文, 郑琳琳. 误服 PVC-U 胶合剂中毒死亡 1 例

- [J]. 基层医学论坛, 2016, 20 (10): 4126-4159.
- [2] 李嘉琳, 徐水英, 孙爱丽, 等. 稀料中毒患者血液毒物成分分析 [J]. 灾害医学与救援 (电子版), 2015, 4 (11): 16-18.
- [3] WHO. EHC 176: 1, 2-Dichloroethane (Second Edition) [S]. 1995.
- [4] 刘玉清, 林凡, 倪祖尧. 1, 1, 1-三氯乙烷毒性研究 [J]. 国外医学卫生学分册, 1999, 26 (2): 69-77.
- [5] 江叶, 何洪林, 刘玉莹, 等. 职业性三氯乙烯暴露致肝肾损害的超声影像学调查 [J]. 工业卫生与职业病, 2019, 45 (2): 140-142.
- [6] 李笑宏, 焦文建, 李明娥. 序贯性血液净化治疗严重急性中毒患者疗效观察 [J]. 中国危重病急救医学, 2006, 18 (9): 565-566.
- [7] 菅向东, 杨晓光, 周启栋. 中毒急危重症诊断治疗学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2009: 245.
- [8] 王剑茹, 赵改英. 血液灌流治疗稀料中毒效果分析 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2016, 34 (5): 381-383.
- [9] 李杨, 由丽丽. 血液灌流联合床边血液滤过治疗重症中毒的临床疗效评价 [J]. 中国医药指南, 2019, 17 (36): 60-61.
- [10] 李媛媛, 苟欣鹏. 血液灌流联合连续性肾脏替代治疗对急性有机磷农药中毒患者炎症因子水平及治疗效果临床观察 [J]. 山西医药杂志, 2020, 49 (3): 273-275.
- [11] 孙海霞. 血浆置换与血液灌流治疗重症稀料中毒疗效对比观察 [J]. 人民军医, 2016, 59 (12): 1296-1297.
- [12] 江嘉欣, 樊春月, 蓝丽珠, 等. 糖皮质激素治疗急性中重度 1, 2-二氯乙烷中毒预后影响因素分析 [J]. 中国工业医学杂志, 2020, 33 (1): 21-24.

(收稿日期: 2020-07-19; 修回日期: 2020-08-21)

1 例急性苯胺中毒临床救治体会

Clinical treatment for acute aniline poisoning: A case report

曹艳梅, 周鑫, 闵春燕, 孔玉林, 刘杰

(苏州市第五人民医院职业病科, 江苏 苏州 215137)

摘要: 对 1 例职业性急性苯胺中毒患者的临床表现、实验室检查、治疗方案及病情转归等资料进行综合分析。探讨职业性急性苯胺中毒患者的解毒及发生溶血性贫血后的临床救治措施。

关键词: 苯胺中毒; 溶血性贫血; 临床救治

中图分类号: R135.1; R459.1 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2020)06-0508-02

DOI:10.13631/j.cnki.zggyyx.2020.06.010

苯胺是以硝基苯为原料制成, 以经皮肤接触吸收为主要中毒途径, 并与浓度和湿度有关。急性中毒主要表现为高铁血红蛋白血症引起的缺氧和发绀, 严重

者可出现尿路及膀胱刺激症状, 溶血性贫血, 肝、肾、心脏损害及中枢神经系统症状^[1]。我院 2020 年 6 月 17 日收治 1 例急性苯胺中毒患者, 现报告如下。

1 临床资料

1.1 临床表现 患者, 男, 52 岁, 某物流化学品公司运输车押运员。2020 年 6 月 17 日 10:30 在卸载槽罐车内纯度≥98%的苯胺时, 因管路接口发生脱落, 大量苯胺直接喷溅至头面部、胸部等处, 虽戴有安全帽、护目镜等防护用品, 但当时仍感颜面部有烧灼感, 视物模糊, 口唇发麻, 有恶心感, 未呕吐, 稍有头晕, 立即予流动水冲洗约 0.5 h, 后用肥皂水继续冲洗 10 min。之后患者自觉胸闷气促, 双下肢乏力明显, 颜面及双手、双足呈灰淡蓝色, 口唇、指甲青紫

基金项目: 苏州市职业病专家团队引进项目 (SZYJTD201904)

作者简介: 曹艳梅 (1985—), 女, 主治医师, 从事职业病临床救治工作。