

化学源性

主编 任引津 倪为民

猝死

第二军医大学出版社

中国预防医学科学院标准处组稿

化 学 源 性 猝 死

任引津 倪为民 主 编

第二军医大学出版社

图书在版编目(CIP)数据

化学源性猝死/任引津,倪为民主编. —上海:第二军医大学出版社,2001.11

ISBN 7-81060-204-7

I.化… II.任… III.猝死-毒物-致病化学因素-研究
IV.R541

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2001)第 071499 号

化学源性猝死

主 编:任引津 倪为民

责任编辑:吴德才

第二军医大学出版社出版发行

(上海翔殷路 818 号 邮政编码:200433)

全国各地新华书店经销

江苏省常熟市东张印刷厂印刷

开本:850×1168 1/32 印张:13 字数:32.6 千

2001 年 11 月第 1 版 2001 年 11 月第 1 次印刷

ISBN 7-81060-204-7/R·138

定价:38.00 元

前 言

由于外源性化学物所致的电击式死亡,各地皆有报道,且一旦发生这类事故,常引起多人同时受害,危害极大。不同化学物引起的电击式死亡,其发病原因、机制、临床表现及抢救措施等,虽各有特点,但也有共同规律可探索,更重要的是所有这些事故,如事前采取正确的预防措施,都是完全可以避免发生的。为了进一步探索这类疾病的发病规律,提高抢救质量,总结有效的预防措施,专业工作者分析过去事故原因及临床特点,经多次讨论后,提出将由于外源性化学物所致的电击式死亡,命名为化学源性猝死,这样有利于对这类疾病取得共识。这一建议得到第四届全国卫生标准技术委员会职业病诊断标准分委员会的赞同,并正式立题,组成课题组,随后即进行化学源性猝死的诊断标准研制。课题组于1998年完成了《职业性化学源性猝死的诊断》,经职业诊断标准委员会审批通过国家级诊断标准,列为职业性急性化学物中毒的诊断标准系列之一,以便于临床应用,并为进一步研究工作打下基础。

化学源性猝死是一新的命名及概念,为了进一步阐明其临床特点,以配合标准的实施,课题组邀请有关专家及有救治中毒实践经验的专科医生,编写本书。本书分上下两篇,上篇为总论,介绍化学源性猝死的概念,以及有关猝死的机制、诊断、鉴别诊断、抢救及预防等方面的进展内容。考虑到在临床工作中,化学源性猝死的误诊常有发生,且有些涉及到法律责任,在一些情况下,通过尸检才能得到正确诊断,其重要性可想而知。本书特请法医学专家重点介绍这方面的资料,事实证明中毒专科医生,学习有关法医知识,是十分必要的,也是十分有益的。下篇为各论,介绍常见化学物致猝死的临床特点,并选择了合适的病种,介绍其病因、病程,以密切结合实践,加深理解。

本书以介绍常见工业毒物所致猝死为主,药物、军用毒剂亦属于

外源性化学物,因发病原因及救治都另有特点,故未收入。

在本书组稿及编写过程中,承中国预防医学科学院标准处大力支持,又承多位专家予以指导;主编所在单位上海市第六人民医院及上海市杨浦区中心医院的领导予以鼓励、支持及协助,又蒙《中华劳动卫生职业病杂志》、《中国工业医学杂志》、《中国职业医学》、《劳动医学》及《职业卫生与应急救援》等杂志编辑部同意本书引用有关资料,在此一并表示衷心感谢。

西安市中心医院职业病科张基美主任,从事专业工作多年,临床经验十分丰富,抢救急诊钡中毒多次,对治疗有创新的观点,为本书完成稿件后不久,不幸逝世,这是我国职业病专业的一大损失。本书有其谢世之作,在本书出版之际,思念故友,谨表沉重的哀悼。

由于我们水平有限,书中错误与不足之处,敬请同仁批评指正。

主编

2001年10月

编者名单

(以姓氏笔划为序)

王 凡	辽宁省劳动卫生职业病防治院	主任医师
王 运	山西医科大学第二医院	教授
王海石	山东省省立医院	副主任医师
田仁云	山西医科大学第二医院	教授
邝守仁	广东省职业病防治院	主任医师
任引津	上海市第六人民医院	主任医师
刘 良	华中科技大学同济医学院法医系	教授
刘 红	辽宁省劳动卫生职业病防治院	主治医师
孙素梅	辽宁省劳动卫生职业病防治院	副主任医师
孙道远	上海市职业病医院	副主任医师
张基美	西安市中心医院	主任医师
李思惠	上海市化工职业病防治院	主任医师
杨水莲	上海市杨浦区中心医院	副主任医师
杨惠祖	上海市长宁区疾病控制中心	主任医师
陈敏珍	江西省劳动卫生职业病防治研究所	主任医师
周 明	上海市第六人民医院	副教授
赵金垣	北京大学第三医院	教授
倪为民	上海市杨浦区中心医院	主任医师
徐麦玲	上海复旦大学华山医院	教授
徐济民	上海第二医科大学附属第九人民医院	教授
徐惠芳	上海市第六人民医院	教授
秦惠莉	上海市第六人民医院	副主任医师
黄光照	华中科技大学同济医学院法医系	教授
黄关麟	金陵石化公司炼油厂职业病防治院	主任医师

游全程	四川大学华西第四医院	教授
谢兰兰	上海市职业病医院	副主任医师
阚秀荣	江苏省疾病预防控制中心	主任医师
穆进军	山西医科大学第二医院	教授

目 录

总 论

1. 化学源性猝死概念 任引津 倪为民(3)
附《职业性化学源性猝死的诊断》报批稿
2. 化学源性猝死的尸检病例分析 黄光照(28)
附:猝死和中毒尸体检验鉴定标准
3. 重危病人的监测 秦惠莉(71)
4. 常见急性化学物中毒危重病人的监护 游全程(85)
5. 血液净化疗法在急性化学物中毒中的应用 徐麦玲(95)
6. 高压氧治疗急性化学物中毒的进展 游全程(115)
7. 急性化学物中毒性多脏器功能障碍综合征 李思惠(132)
8. 急性职业性化学物中毒的预防 黄关麟(145)
9. 心跳骤停和心肺脑复苏 周 明 徐惠芳(159)
10. 假性心肌梗死 Q 波的鉴别诊断 徐济民(173)
11. 10 年来我国法医毒理学进展 刘 良 黄光照(191)

各 论

12. 急性有机磷农药中毒所致猝死(一) 王 诤 穆进军(209)
13. 急性有机磷农药中毒所致猝死(二) 阚秀英(217)
14. 其他农药急性中毒所致猝死 王海石(247)
15. 急性氰化物中毒所致猝死(一) 赵金垣(279)
16. 急性氰化物中毒所致猝死(二) 杨惠祖(293)
17. 急性钡中毒所致猝死(一) 张基美(304)
18. 急性钡中毒所致猝死(二) 田仁云(315)
19. 急性硫化氢中毒所致猝死 任引津(325)

20. 急性一氧化碳中毒所致猝死 王 凡 孙素梅(347)
21. 急性二氧化碳中毒所致猝死 王 凡 孙 红(364)
22. 急性有机溶剂中毒所致猝死 卞守仁(372)
23. 急性五氯酚钠中毒所致猝死 陈敏珍 孙道远(386)
24. 滥用药物所致猝死 孙道远(391)
25. 氮气窒息所致猝死 杨水莲(397)
26. 其他化学物所致猝死 谢蓝蓝(403)

总 论

总 论

1 化学源性猝死概念

猝死(sudden death)的定义,尚未取得统一意见,世界卫生组织的定义是“一名外表或病情已稳定者,发生急性症状(或体征)后 6 小时内出现未能预料的非暴力死亡。”我国全国急救医学会议(1982 年)提出“一名平素看来健康或病情已基本恢复或稳定者,突然发生意想不到的非人为死亡,大多数发生在急性发病后即刻至 1 小时内,最长不超过 6 小时者。”其他学术团体也订出大致相似的含义。而不同意见在于以下两方面:一是猝死的原因,大多数学者主张为“非暴力的自然死亡”;少数学者将非自然死亡也包括在内,如外伤、药物中毒或药物反应等。此外,亦有提出“任何心脏病或非心脏病患者,在未能估计到的时间内,心搏突然停止即应视为心脏骤停;二是起病后死亡的时间,有定为 1 小时、6 小时或 24 小时内不等。这些不同意见实际上体现了不同专业对猝死的病因、病理生理、预防、急救以及统计发病率、病死率等不同的概念而形成。可见,目前对定义尚未能完全一致,需进一步探讨。

猝死发病率很高,约占各种自然死亡总数的 20%~30%,其中以心源性猝死最为多见,如以发病后 1 小时内猝死者计,则为 80%~90%;其他原因为脑血管意外、急性出血性胰腺性、肺结核咯血、窒息等。不同原因所致猝死,其发病诱因、临床表现及救治措施亦不相同。随着近年来各类心血管疾病发病率的增多,心源性猝死也随之增加。因此,研究猝死的病因、发病机制、抢救及预防,是当代医学热门课题之一。

随着化学工业的发展,人们接触化学物的机会日益增多,由于职业性或非职业性接触化学物,导致迅速死亡的病例,国内、外报道并

不少见。对这些病例的诊断、抢救以及预防措施,与常见的其他病因所致的猝死不尽相同。为此,对这一问题进行深入探讨,以加强预防措施,提高诊断及抢救的质量是有现实意义的。

1.1 化学源性猝死的定义

化学物所致猝死按其发生原因来分有两种情况:一是由于化学物的毒作用所致;另一是化学物造成环境缺氧,猝死是因单纯性缺氧窒息所致。这两种情况都是由于化学物引起突然死亡,按照因心脏疾病所致猝死而命名为心源性猝死的概念,命名为化学源性猝死。因此,化学源性猝死的定义为“由于化学物的毒作用或导致机体缺氧所引起的呼吸骤停或心跳骤停”,这一定义符合实际情况。

1.2 发病原因

化学源性猝死常见的原因有:

1.2.1 化学物的毒作用

(1)急性中毒:如急性氰化物、硫化氢等中毒。

(2)迟发性毒作用:在急性中毒病程中,患者病情已基本恢复或已稳定,突然发生意料不到的呼吸或心脏骤停,如急性有机磷农药中毒病程后期的突然死亡等。

(3)慢性毒作用:长期低浓度接触某些化学物,发生突然死亡,如硝酸甘油作业者的“星期一死亡”等。这类情况和急性中毒不同,故未列入附后的标准中。

1.2.2 造成环境缺氧

由于化学物造成环境缺氧,在无防护设备情况下,贸然进入,可致窒息迅速死亡。最多见的为氮气造成的窒息。

1.2.3 继发于急性中毒的病变

在急性中毒病程中,由于机体严重缺氧及电解质、酸碱平衡失调和内环境紊乱导致心脏损伤,在此基础上可发生心源性猝死;或由于中毒后导致多脏器功能不全综合征,而致心跳、呼吸骤停;或因中毒所致呼吸道损伤,而致窒息等。

以上几种病因,其发病机制、临床表现、诊断、治疗和预防措施等

各有特点,将在本书各论中分别详述。

1.3 临床特征

不同化学物所致的猝死,其临床特征也不尽相同,但有其共同特点:①急性发病,多数患者在接触化学物后,迅速发生呼吸、心脏骤停,少数可发生在急性化学物中毒病程中,这类情况称迟发性猝死;②患者在猝死发生前,一般无明显症状而发生呼吸、心跳骤停;少数情况下,可有先兆症状,当时如能及时脱离现场及抢救,可避免猝死发生;③现场抢救十分重要,进入现场抢救者必需具备自救互救的知识及必要的防护、抢救设备,如毫无防护贸然进入现场,抢救者也可发生猝死,造成现场混乱及更多困难。这在化学物的毒作用的原因中多见,而在其他原因所致猝死中,不可能发生;④由于大多数患者在发生猝死前健康状况良好,无严重隐患,故及时抢救,较其他病所致猝死的成功率为高;⑤各种原因所致的化学源性猝死都是完全可以避免发生的,加强预防措施最为重要。为了对本类疾病有一较全面概念,将常见化学源性猝死的临床特征简述如下。

1.3.1 氰化物

氰类化合物是指分子中有氰根(CN^-)的一类化合物的通称,可分为无机氰化物和有机氰化物两大类。无机氰化物如氰化钾、氰化钠、氰氢酸中毒可致电击式死亡,已早为人所知,也可先有头晕、头痛、胸闷、手足麻木、意识障碍、强直性阵发性抽搐、呼吸浅慢然后停止。有机氰化物如急性丙烯腈、己二腈、丙酮氰醇中毒都有报道,其潜伏期较无机氰化钾中毒长,可在接触后数分钟甚至数小时后才发病,因此早期严密观察,以及必要的处理十分重要。有机氰化物有致皮肤烧伤的作用,由皮肤吸收中毒的病例也较多。在某些情况下,由于氰化物爆炸事故引起中毒,常同时有大量一氧化碳吸入,及时找出病因,迅速采取针对性治疗。

1.3.2 硫化氢

急性硫化氢(H_2S)中毒,临床上有各种不同情况,在极高浓度($>1\,000\text{ mg/m}^3$)作用下,可因呼吸中枢麻痹发生电击式死亡。在高

浓度($700\text{mg}/\text{m}^3$ 左右)可先有头晕、头痛、心悸、呼吸困难、胸闷等,以后可迅速出现意识模糊、抽搐、昏迷、呼吸骤停而死亡。一些病例,急性中毒早期症状已缓解,而在病程中或恢复期可发生心肌损害、各种心律失常,或有类似心绞痛样发作,心电图显示心肌梗死样图像。在心脏病变的基础上,也可发生心源性猝死。

1.3.3 一氧化碳

急性一氧化碳中毒引起猝死最严重的是煤矿的甲烷和煤尘爆炸,产生有害气体,其中含大量一氧化碳和二氧化碳,当常压空气中一氧化碳浓度达 $57\text{ mg}/\text{m}^3$ 时,即可引起中毒;如达到 $1\ 150\text{ mg}/\text{m}^3$ 可引起严重中毒;达到 $11\ 500\text{ mg}/\text{m}^3$,即可致电击式死亡。在工厂和家庭中,单一原因所致的中毒事故以一氧化碳为首位,可知其重要性。其临床特点是:①极高浓度可致电击式死亡,无先兆症状;②在高浓度一氧化碳作用下,可先有头晕、耳鸣、颞部有搏动性头疼感、烦躁、心悸等不适;如继续接触,出现明显乏力、意识模糊等,此时如无人救助,中毒者要想自己脱离中毒环境已有困难,迅速陷入昏迷;③中毒后由于严重神经系统损害,可导致猝死;④病程中出现心肌损害及不同类型的恶性心律失常,心电图表现先为 Q-T 间期延长及 ST-T 改变, T 波倒置等,可随病情加重而加深;也可有类似心肌梗死的表现;原有冠心病者可诱发心肌梗死;以上情况都可导致心源性猝死。

1.3.4 二氧化碳

高浓度二氧化碳对人体有毒害作用,且其透过肺泡膜的能力较氧大 25 倍;人在短期内吸入 3% 二氧化碳浓度时,对中枢神经系统可无明显损害,而吸入 8% 二氧化碳时,即可出现头痛、头晕、眼花、耳鸣、无力等症状,并可出现脉搏加快、肌肉痉挛等;如进入高浓度二氧化碳环境中,可立即昏迷,而无先兆症状。高浓度二氧化碳和缺氧往往并存,使病情更为严重。

1.3.5 氮

氮的化学性质不活泼,进入体内不起化学变化,故常压下氮气无

毒,无特殊生理作用,唯一的影响是造成空气中氧的稀释,如空气中氮的含量增高至 84% 时,可排除空气中氧,致使吸入氧分压过低,当空气中氧浓度为 10% ~ 14%,则患者有疲劳、头痛、呼吸加快、酩酊感、思维紊乱、反应迟钝等,如不及时脱离,症状可进一步加深;当空气中氧浓度为 6% ~ 10%,短时间内即可陷入昏迷或呼吸骤停,在昏迷前可先有头痛、眼花、耳鸣、呕吐、发绀、明显倦怠、丧失活动能力等先兆症状;当空气中氧浓度 < 6%,可很快出现呼吸停止,继而心跳骤停而死亡,无先兆症状。

1.3.6 氮氧化合物

发生氮氧化合物的主要来源是:①“谷仓气体”,多发生储存谷物或青饲料的不通风仓内或地窖内,由于谷物或青饲料中含硝酸钾,在缺氧下发酵,产生亚硝酸钾;又因植物中有机酸类的作用,使亚硝酸钾成为亚硝酸,并因发酵温度增高,使硝酸分解成为氮氧化合物和水;②井下用硝基炸药爆炸,可发生大量氮氧化合物气体。在氮氧化合物极高浓度下,如空气中二氧化氮浓度达 560 mg/m^3 以上,可发生致命性窒息,往往无前驱症状,迅速死亡。在氮氧化合物高浓度的环境中,可先有头痛、头晕、乏力、胸闷、呼吸增快、意识障碍等,如不及时脱离,可发生呼吸骤停。如环境空气中缺氧可加重危害。

1.3.7 甲烷

高浓度甲烷为单纯性窒息气体,主要危害是置换环境空气而缺氧,一般发生在矿井,特别是煤矿中。当空气中甲烷含量增高达 25% 时,可出现头晕、头痛、呼吸加快、乏力、意识模糊等,如不及时脱离,可因窒息而猝死;当空气中浓度达 30% 以上时,可因迅速窒息而猝死。

1.3.8 丙烷

丙烷为单纯麻醉剂,极高浓度有麻醉及窒息作用。接触高浓度丙烷和丁烷混合气体时,可先有头晕、头痛、呕吐、兴奋或嗜睡、心动过缓、血压下降等,以后为麻醉状态、意识丧失。曾有引起猝死的报道,死者血、尿及脑脊液中可测到丙烷和丙烯。

1.3.9 有机磷农药

急性有机磷农药中毒,在病程中发生猝死,有以下三种情况:①急性中毒早期,由于抑制体内胆碱酯酶,使其失活丧失分解乙酰胆碱的能力,以致组织中乙酰胆碱过量蓄积,发生胆碱能神经过度兴奋,致呼吸、心脏骤停;②中间型综合征(IMS),一般在急性中毒起病后1~4天,少数在第7天发生,此时患者意识已清醒,胆碱能症状已得到控制;患者先有屈颈肌及四肢近端对称性肌力减退,腱反射明显减弱或消失,轻者累及第3~7对脑神经、重者累及第9~10对脑神经。对脑神经支配部分肌力减退,出现不能睁眼、复视、嚼力减弱,张口伸舌及呼吸困难等,如不及时救治,常迅速发展为呼吸衰竭而死亡;③恢复期,一般于中毒后5~15天,也可在胆碱能症状基本消失后4~7天左右发生,此时血CHE活性已恢复正常。患者可无任何自觉症状,而突然昏倒、抽搐、心跳骤停。也可先有头晕、乏力、心悸、胸闷等症状,以后发生心跳骤停。如进行心电图监护,在发生猝死前,可先出现Q-T间期延长或I°、II°房室传导阻滞,持续时间较长,这些表现提示可能将发生致命的心律失常如心室颤动、扑动或尖端扭转型室速等。如及早采取措施,可预防猝死发生。

1.3.10 碳酸钡、氯化钡

急性碳酸钡、氯化钡中毒多由于误作为食盐、发酵粉等,经口服中毒。临床以胃肠道症状为主,可误诊为急性胃肠炎,因而忽略了低血钾症和心脏损害,以致猝死。职业性中毒可因毒物喷入口内所致,但更值得注意的是热的碳酸钡烧伤皮肤,在局部处理时未注意彻底清洗,因受损皮肤吸收,数小时后在无明显先兆症状的情况下,发生猝死。

1.3.11 五氯酚钠

急性五氯酚钠中毒潜伏期一般为数小时,患者先有低热、多汗、极度乏力,发热38~39℃,而无其他阳性体征,故常易误诊为感冒、轻度中暑等而未予积极处理,在出现上述症状1~2小时后,可突然发生高热,达41℃以上,患者常迅速发生呼吸、心跳骤停。