氯仿中毒性肝炎一例

· 病例报告 ·

赵洪奎

作者单位：261100　山东，潍坊市寒亭区人民医院感染科

作者简介：赵洪奎（1982－），男，在职研究生，医学学士，住院医师，研究方向：感染性疾病的诊治。E-mail：good2002_4@163.com

［关键词］　中毒性肝炎；　氯仿

［中图分类号］　R 51　［文章编号］　1674－3806(2014)10－0966－02

doi：10.3969/j.issn.1674－3806.2014.10.25

1　病例介绍

王某，男性，25 岁。因发热、乏力、纳差、尿黄 1 个月余并加重伴神志不清 6 d 入院。患者自诉 1 个月前开始间断发热，体温最高 39.5 ℃，伴乏力、纳差、尿黄，在外院查肝功能异常，诊断为急性黄疸型肝炎，应用保肝药物未见好转，并出现高度乏力、食欲不振、黄疸进行性加深、手抖、意识障碍、反应迟钝、定向力计算力减退，院外查凝血酶原活动度 18%，血氨 67 μmol/L，后转入我科。查体：体温 38 ℃，呼吸频率 20 次/min，脉搏 102 次/min，血压 1 130/60 mmHg。神志清，精神较差，自主体位，计算力及定向力正常，查体合作。面色晦暗，皮肤黏膜重度黄染，未发现肝掌蜘蛛痣，未见皮疹出血点，浅表淋巴结未及肿大，眼睑无水肿，结膜苍白，巩膜重度黄染双侧瞳孔等大等圆，对光反射灵敏。心肺（－）。腹平软，未见腹壁静脉曲张，全腹无压痛及反跳痛，肝脾肋下未及，肝区无叩痛，腹部移动性浊音阳性，肠鸣音 6 次/min。入院诊断：亚急性重型肝炎（病毒性肝炎），贫血原因待查（失血性贫血？溶血性贫血？）。辅助检查谷丙转氨酶（ALT）80 U/L，谷草转氨酶（AST）1 050 U/L，总胆红素（TBi）850 μmol/L，凝血酶原活动度（PTA）24%，白细胞（WBC）7.1×10^9/L，血红蛋白（Hb）84 g/L，血小板（PLT）83 × 10/L，尿素氮（BUN）9.1 mmol/L，肌酐（GRE）、电解质及血氨正常。甲乙丙丁戊型肝炎相关病毒学指标均为阴性。心电图、胸片正常。超声检查：肝弥漫性病变，胆囊沉积物，脂肪肝，脾大，门脉血流速度减慢，腹腔积液。骨髓涂片：溶血性贫血，粒系反应性增生。进一步追问工作生活史得知，患者在制药车间工作，接触过氯仿、甲醇、丙酮、间苯二酚，每日工作 8 h，接触氯仿约 50 kg，工作场所通风不良。接触以上物质约 2 周出现症状。同事中亦有乏力、纳差等症状但不严重。经给予保肝、降酶、抗感染、利尿、血浆、白蛋白支持治疗，病情好转，TBi 降至 60 μmol/L，PTA 80%，腹水消退，感染得到控制。经职业病专家会诊，最后诊断为氯仿中毒性肝炎。继续保肝、降酶、白蛋白支持治疗，肝功能恢复正常，治愈出院。2 周后门诊复查肝功能、PTA 及腹部彩超均正常。

2　讨论

2.1　氯仿的化学名称是三氯甲烷，临床曾用作麻醉剂，常因吸入过度引起中毒及众多并发症[1]而被淘汰，现工业上主要用作有机溶剂。氯仿可经消化道、呼吸道及皮肤三种途径侵入人体，经呼吸道或皮肤吸入者症状较轻。人口服最小中毒致死剂量为 28 g，120 g/m^3 吸入 5 ~ 10 min 可致死。被吸收的三氯甲烷大部分被肝脏解毒，随尿排泄的极少[2]，因此三氯甲烷在人体中的清除很慢，易在体内蓄积而致中毒。氯仿对肝损害的病理生理机制是氯仿在肝细胞内质网经羟化酶作用，产生自由基，致脂质过氧化，改变膜结构完整性，溶酶体破裂和线粒体损伤及细胞内钙化流失控，引起肝细胞坏死[3]。氯仿的代谢反应中间物-光气能大量与还原型谷胱甘肽结合，促进脂质过氧化反应过程，使膜系统受到攻击；另一方面光气能与细胞内大分子物质共价结合，造成机体细胞的损害如肝细胞、生殖细胞、神经细胞和肾小管肾间质细胞的损害[4]。

2.2　氯仿中毒多为急性发病，慢性起病且引起中毒性肝炎的病例报道较少，本例以亚急性重型肝炎收入院，后结合病史及辅助检查明确诊断为氯仿中毒性肝炎，发病原因考虑跟长期吸入或皮肤接触氯仿有关。氯仿中毒对中枢神经系统有麻痹作用，主要是肝损害。氯仿所致中毒性肝炎常见脂肪肝和肝坏死两种病变。其治疗主要是对神经系统、肝、心、肾

损害对症处理[5]。对于有接触氯代烃类化合物的肝功能异常的患者,应该想到中毒性肝炎的可能,以免漏诊。

参考文献

1 Beer J, Heer G, Schlup P. Chloroform sniffing: a new variant of substance abuse[J]. Schweiz Med Wochenschr,1984,114(44):1538-1539.

2 孙继生.常见危险化学品的危害及防治[M].北京:化学工业出版社,2005:163-165.

3 曹励民,陈 瑛,杨亚娟.氯仿对机体免疫功能的毒性作用[J].西安交通大学学报(医学版),2003,24(4):341-342.

4 余 黎,唐明德.氯仿的生殖毒性[J].实用预防医学,2003,10(2):269-270.

5 陈灏珠.实用内科学[M].第12版.北京:人民卫生出版社,2004:813-814.

[收稿日期 2014-04-04][本文编辑 韦 颖]

美皮康治疗乳腺癌放疗所致的Ⅲ级放射性皮炎一例

·病例报告·

周安秀, 梁务清

作者单位:530021 南宁,广西壮族自治区人民医院临床肿瘤中心放疗病区

作者简介:周安秀(1981-),女,硕士学位,主管护师,研究方向:肿瘤临床护理。E-mail:zhouanxiu2011@163.com

[关键词] 乳腺癌; 放射性皮炎; 美皮康

[中图分类号] R 758.13 [文章编号] 1674-3806(2014)10-0967-02

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2014.10.26

1 病例介绍

患者,女,52岁。因左乳癌综合治疗后1年余,确诊胸壁复发8月余转入我院肿瘤中心放疗病区。患者于2012-02因"发现左乳肿块"到医院就诊,行乳腺钼靶检查,结果提示左乳外象限肿块(考虑乳腺癌可能),即在外院行"左乳癌改良根治术"、放疗及化疗等综合治疗。2012-12患者出现乳腺癌转移至胸壁,遂转至我院。入院时患者左侧胸部见一长约25 cm手术瘢痕,术口愈合良好,左胸壁、左背部见大片红斑样皮疹,范围约25 cm×25 cm,无明显渗液。入院后完善相关检查,遵嘱行同步放化疗。在完成第二阶段放疗(放疗30次)后,左腋窝皮肤有脱皮现象。考虑患者病灶在高量治疗后才出现消退征象,为防止复发,针对患者目前胸壁情况,医生建议患者再行5次照射,同时避开照射左腋窝。患者在接受继续放射治疗后,出现左胸壁、左背部皮肤疼痛,不同程度的结痂、渗液,左上肢肿胀明显。根据美国放射肿瘤协作组(RTOG)急性放射损伤分级标准评定为Ⅲ级皮肤损伤,因此被迫终止放疗。终止放疗后,在常规行抗感染、营养支持等治疗的同时,使用湿性敷料美皮康对损伤的皮肤进行换药。每次换药前,护士评估创面渗出液情况,护理操作严格遵守无菌操作原则。操作步骤:(1)使用无菌剪刀、镊子清除坏死的组织,暴露新鲜的皮肤组织。(2)使用无菌生理盐水清洗创面皮肤,注意切勿使用碘伏、酒精等刺激性的消毒液。(3)使用维生素B_{12}与庆大霉素混合液湿敷渗液的局部。(4)配合瑞典墨尼克医疗用品有限公司提供的美皮康普通型敷料外敷以溶解坏死的结痂、吸收渗液(美皮康可提供湿性修复环境,加速肉芽组织生长和上皮的形成)。(5)使用无菌绷带辅助固定,防止美皮康敷料脱落。由于患者皮肤损伤因放疗造成,因此,此处皮肤应避免直接使用胶布,以免加重皮肤的损伤,影响创面的愈合。每2~3 d换药一次,如出现渗透较多,渗透敷料时随时更换。经过积极换药,患者创面渗出液明显减少,大量的结痂组织被溶解,有大量新鲜肉芽组织生长。经过20 d精心护理后患者皮肤缺损完全愈合,无红肿、压痛现象。

2 讨论

2.1 放疗是治疗恶性肿瘤的重要手段,放射性皮炎是放疗产生的常见的副作用。皮肤及皮肤附属器官的上皮细胞对射线比较敏感,当其接受的照射剂量