

急性砷化氢中毒致急性肾功能衰竭抢救成功1例报告

沈阳市劳动卫生职业病研究所(110024) 王 群

沈阳市皇姑区中心医院 赵 辉

我院曾成功地抢救1例急性砷化氢中毒引起的急性溶血性黄疸、重度肾功能衰竭患者,现报告如下。

熊某,男,22岁,住院号 94166,沈阳某冶炼厂临时工。以头痛、乏力、腰痛伴酱油色尿5小时入院。1994年5月30日凌晨1时许,该患于阻燃材料分厂氧化锌制液岗位位置换罐放液时,因毒气排出管发生堵塞,患者竟拔开接头以排出故障,以致吸入大量砷化氢气体。两小时后自觉头痛、乏力、鼻塞,到厂卫生所按感冒对症治疗,未见好转。中午12时出现腰部剧烈酸痛、酱油色尿,伴恶心、呕吐,呕吐物为胃内容物及咖啡样液体,无腹泻,去市中心医院就诊,疑为砷化氢中毒,于下午5时转至我院。

入院时体检: T37°C, P90次/分, R20次/分, BP 20.0/8.0kPa, 神清, 扶入病房, 痛苦面容, 自由体位, 面色苍白, 巩膜黄染, 咽部充血; 心肺无明显异常; 肝脾未触及; 肾区叩击痛(+). 实验室检查: Hb 116g/L, RBC $3.9 \times 10^{12}/L$, WBC $16.30 \times 10^9/L$, 网织红细胞 $60 \times 10^9/L$; 尿稀释50倍, 结果: PRO(++), BLD(++); 血K⁺ 3.2mmol/L, Na⁺ 130mmol/L, Cl⁻ 90mmol/L; BUN 20.39mmol/L, CO₂CP 16.1mmol/L, 肝功+SGPT正常, 乙肝五项阴性; 心电图检查正常。

入院后立即给予大量输液, 静注地塞米松、甘露醇、碳酸氢钠, 静滴能量合剂, 肾区保温等治疗, 尿色逐渐变淡, 但至次日24小时尿量仅100毫升。入院第三天肉眼尿淡黄色, 24小时尿量20毫升, 而且BUN逐渐升高, CO₂CP渐下降。入院第四天BUN高达58.59mmol/L, CO₂CP 16.1mmol/L; 复查血Hb 70g/L, RBC $2.51 \times 10^{12}/L$, WBC $9.85 \times 10^9/L$, 即行血液透析治疗, 每周三次, 同时控制液体摄入量,

并给增加营养等支持治疗。6月17日排尿2ml内有黑紫色直径1~3mm大小固体7块, 经检验为血红蛋白凝块。6月17日后由无尿转至少尿期, 6月23日起逐渐进入多尿期, 继续做血液透析治疗, 每周二次, 且大量补液、补钾、补充能量, 纠正水、电解质及酸碱失衡。7月20日尿量恢复正常, BUN 6.92mmol/L, CO₂CP 20.12mmol/L, 余各项指标均在正常范围。无肌酐、尿钠、GFR、尿渗透压等测定结果。出院诊断: 急性砷化氢中毒致溶血性黄疸、重度肾功能损害。

讨论: (1) 工业生产锌置换过程中工业硫酸或盐酸与夹杂着砷的金属矿石相遇生成砷化氢, 患者因拔开接头清除故障而吸入大量砷化氢(现场空气采样证实有砷化氢), 其临床表现符合砷化氢中毒。

(2) 本例患者表现为肾功能损害, 但肝脏、心脏未见损害表现。(3) 砷化氢吸入人体后引起溶血, 血红蛋白管型堵塞肾小管, 造成肾脏损害; 另外, 溶血后贫血可加重肾缺氧、缺血, 使肾损害加重; 大量溶血产生的RBC破坏产物、部分未与巯基结合的砷由肾排泄, 可增加对肾的损害, 均可导致急性肾功能衰竭。(4) 由于该患是外地民工, 对砷化氢危害缺乏足够认识, 出现症状时误以为感冒, 直到出现肾脏改变时, 才引起注意, 故延误了治疗, 溶血未能及时控制, 引起重度肾功能损害。(5) 本病例患者经及时应用碳酸氢钠碱化尿液, 甘露醇、糖皮质激素、利尿、脱水、纠正缺血、缺氧, 控制溶血, 保肝保肾等措施, 并及时应用血液透析疗法, 才使患者肾脏功能得以恢复。因无肌酐、尿钠、GFR、尿渗透压等测定结果, 对系统观察病情变化存在缺陷。所以, 我们应吸取教训, 广泛宣传职业毒害的科普知识, 防止此类事件再次发生。

急性重度硫酸二甲酯中毒1例报告

大连化学工业公司医院(116031) 李艳萍

我院曾收治1例急性重度硫酸二甲酯中毒合并眼及皮肤灼伤患者, 现报告如下。

患者, 女, 20岁, 农药厂工人, 既往体健。1992年4月12日晚9时许, 生产管道突然破裂, 大量硫酸二甲酯液体泄漏喷出, 喷洒于患者面颈部。当时患者

自觉眼部不适, 半小时后感胸闷、气短、咽痛、声音嘶哑, 双眼及面颈部皮肤灼痛; 自行用稀氨水和清水冲洗, 而后被送到当地医院就诊。当时仅给眼部处置后回家。13日晨4时许(中毒后7小时), 患者因胸闷、气短加重, 呼吸困难, 到市劳研所诊治, 予以地