

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 115g/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

塞米松10毫克及青霉素 800 万单位静点，于当日下午 1 时转入我院。入院体检：T37.2℃，P90 次/分，R27次/分，BP16.5/9.3kPa；神清、精神不振；呼吸困难，口唇轻度紫绀，半卧位；双眼睑皮肤红肿，结膜充血水肿，左眼角膜浅层片状脱落；左面部及颈部皮肤红肿，见有数个大小不等水泡；咽部及咽后壁粘膜明显充血、水肿，悬雍垂红肿如樱桃状；双肺散在于鸣音，双肺底闻及少量小水泡音；心界不大，心率 90次/分，心音不低，节律整；腹软，无压痛，肝脾未及；双膝腱反射正常，病理反射未引出。实验室检查：WBC $14.6 \times 10^9/L$ ，Sg0.89，L0.21；胸片：双肺纹理增强、模糊，中下野散在片絮状阴影。临床诊断：急性重度硫酸二甲酯中毒，中毒性肺水肿，喉头水肿，双眼灼伤，左面部及颈部灼伤 1% I°。

入院后立即吸氧，取半卧位，静脉注射地塞米松 10mg/次及速尿 40mg/次；雾化吸入中和液、地塞米松、氨茶碱及庆大霉素；联合应用青霉素及庆大霉素；3%碳酸氢钠液冲洗及湿敷双眼和面颈部皮肤灼伤处；并立即请眼科、耳鼻喉科、烧伤科会诊给予相应治疗。病人于入院后 3 小时曾一度呼吸困难加重，已做好气管切开准备，经反复以地塞米松及速尿推注后病情逐渐好转。入院 18 小时内共用地塞米松 60 毫克，肺水肿及喉头水肿基本控制。5 天后肺部症状体征消失，仅有咽部及双眼结膜轻度充血。1 个月后痊愈出院。一年后随访无后遗症，恢复原工种工作。

治疗体会 硫酸二甲酯属高毒类，遇水和水蒸气

而水解产生硫酸和甲醇，可引起皮肤水泡、溃疡、坏死及角膜损伤、混浊。吸入其蒸气可严重损伤呼吸道粘膜，引起喉头水肿和肺水肿。本病例因直接接触硫酸二甲酯溶液及蒸气，且初诊未得到及时治疗，致病情较重。

本病例入院后经积极治疗收效迅速、转归满意，主要有如下几个原因：（1）现场冲洗及时，减轻了毒物的进一步损害作用。说明生产车间内备有中和液和清水源是十分必要的。（2）用药合理。如患者入院当天静脉给地塞米松 40 毫克。雾化吸入 20 毫克符合早期、足量原则，缓解了支气管痉挛和粘膜充血、水肿及渗出；给以抗生素预防感染；雾化吸入 3% 碳酸氢钠中和口腔和呼吸道吸收的酸液；解痉吸氧及纠正缺氧等。（3）控制液体出入量。在肺水肿期限制液体输入量，提高尿量，以纠正喉头和肺水肿，效果十分显著（如第一个 24 小时内，总入量为 930 毫升，出量为 1600 毫升）。（4）综合治疗。除针对喉头、肺水肿采取积极抢救措施外，对眼、皮肤烧伤等合并症亦请有关专科会诊，共同参与诊治，使整体病情同步改善，避免了顾此失彼现象。

本例发生中毒性肺水肿潜伏期为 7 小时，与文献中统计的时间（6~8 小时）相同。由于初诊只顾局部治疗，而忽视了全身治疗致病情加重，如果初诊处置妥当，肺水肿程度可望减轻，甚至不发生。提示人们应注意早期全身性治疗。

（本文承蒙张立仁主任医师的指导，表示感谢！）

芬格欣治疗慢性轻度苯中毒两例报告

郭 奎¹ 张 炎² 仪跃琴²

芬格欣为复旦大学生命科学院和安徽省芬格欣发展公司共同研制的功能营养液，主要成份为酶蛋白、维生素和微量元素。我们用芬格欣治疗 2 例慢性轻度苯中毒白细胞减少患者，疗效确切，现报告如下。

【例 1】 戴某，男，57 岁，从事喷漆作业 20 年。1992 年 5 月经本地区职业病诊断组确诊为“慢性苯中毒”。本次于 1993 年 6 月 16 日就诊，自觉头晕、乏力、记忆力减退、牙龈出血。体检：体温 36.3℃，脉搏 73 次/分，血压 14.63/9.98kPa，心肺检查未见阳性体征，肝脾未触及。全血化验：WBC $3.2 \times 10^9/L$ ，RBC $3.5 \times 10^{12}/L$ ，Hb113g/L，Pt $110 \times 10^9/L$ ，N0.56，L0.26，M0.08，出血时间 2 分，凝血时间 1

分。诊断：慢性轻度苯中毒。治疗：脱离苯作用，停止患者曾用过的 VB₄、VB₁₂、叶酸等药物，单用芬格欣治疗，每次口服 10ml，一日 3 次，20 天为一疗程，每个疗程结束休息 5 天。连续治疗 3 个疗程计 70 天后，患者自觉症状明显减轻，头痛、头晕、乏力消失，牙龈停止出血，但记忆力减退改善不明显。全血化验：WBC $4.2 \times 10^9/L$ ，RBC $4.0 \times 10^{12}/L$ ，Hb 133g/L，Pt $150 \times 10^9/L$ ，N0.66，L0.26，M0.08，

1. 山西省临汾地区卫生防疫站(041000)
2. 山西省临汾地区人民医院