·专家论坛·

急性中毒诊断中的一些体会

西安市中心医院（710003）　张基美

急性中毒来势凶猛，但如能正确诊断与治疗，常可使病人很快转危为安，如诊断错误或治疗不当，常使本应治愈的病人发生不良后果甚至死亡。正确的治疗必须有正确的诊断。作者回顾近年来在抢救或会诊过程中遇到的一些急性中毒或类似中毒患者，浅谈在诊断中的体会，供参考。

1　注意区分中毒与非中毒

有些急性中毒原因明确，诊断并不困难。如氯气、氨气等管道泄漏引起的急性中毒，病人或陪送者自己就能作出诊断。但有些情况看来不像中毒，实际是中毒。如某职工医院一名干部，乘吉普车去外地，行驶途中觉头昏，到后排座位躺下休息，到达某地后即昏迷不醒，当地医院诊为脑血管意外，应急处理后次日意识恢复。送回家后半月出现精神症状，大小便失禁，经会诊疑为CO中毒后迟发性脑病。检查该吉普车发现车厢底盘近后座处有一破孔，紧靠下面的排气管，与该患者躺卧时的呼吸带距离约50 m，支持为CO中毒的诊断；经高压氧舱、糖皮质激素等治疗后病人渐恢复正常。

又有一例患者，男，48岁，因腹痛恶心、呕吐2月，加重3天第二次入院。2月前因饮酒，于劳累后出现上腹持续性剧烈胀痛及恶心呕吐，便秘数日，且无排气，住本院消化科诊治。当时发现有黄疸，肝功异常，腹部平片示肠管明显胀气，腹部CT无异常发现，血清淀粉酶正常，尿淀粉酶增高，胃镜检查发现十二指肠球部溃疡。经用胃粘膜保护剂、抗生素并进行胃肠减压及支持疗法治疗，住院17天症状消失出院。出院时诊为急性胰腺炎与十二指肠球部溃疡。3天前无明显诱因又出现上述症状，再次入院后发现面苍白贫血，巩膜轻度黄染，腹微膨隆，肝脾不大，全腹压痛以上腹较著，无反跳痛，腹部胀气明显，肠鸣音消失。Hb82g/L，ZPP 19.8 μg/gHb，尿铅0.96 μmol/L（0.2mg/L），尿粪卟啉强阳性。追问病史，患者因栓塞性脉管炎曾用中药偏方治疗。将内服胶囊及外用药粉、药膏检测后发现含铅量很高，初步估算近3月内用铅量已达16.8g，后经驱铅治疗，很快痊愈。

有些情况看来像中毒，实际并非中毒。如某警校一教官在一次示教活动中，将约5ml北京产502粘合剂放在一盛注射器的铝制盒盖内，用酒精灯加热使之生成烟雾，以显示指纹，有7～8名学生围在桌旁观看约15分钟。患者熏后感头晕、乏力、头痛，自称“中毒了”，洗手时感觉右上肢发麻，头痛剧烈，用双手抱头；约10分钟后患者呕吐频繁，继之昏迷。被抬上汽车时右腿曾抽动一次。送到某医院急诊时，诊为“急性502粘合剂中毒”，经询问某化工研究所，得知其主要成分为α-氰基丙烯酸乙酯，即按氰化物中毒治疗。约2h后突然呼吸停止，抢救两天无效死亡。表面上看来诊为氰化物中毒很有道理，但该粘合剂的毒性很低，虽含氰基但并非游离状态，LD_{50}5000mg/kg以上，短时间接触不会引起致死性中毒；患者死后腰穿发现脑脊液为血性，进一步排除了中毒致死的可能。因此，了解毒物的毒性与操作现场，对判断是否中毒很有帮助。

特殊的中毒途径或方式往往会给诊断造成困难。例如一中年男教师，在某中医院用中药偏方治疗混合痔，局部涂药后痔疮肿胀翻出，疼痛难忍。曾用止痛剂（奈福潘2ml）肌注，后出现面色苍白，血压下降，继之便血、昏迷。转某综合性医院诊为肝硬化合并消化道出血、肝昏迷。经输血、保肝及各种抢救措施，病情渐好转。两月后发生四肢麻木疼痛，且逐渐加重，伴全身乏力，四肢肌肉进行性萎缩，声音嘶哑，吞咽时呛咳；指甲有明显米氏纹，四肢肌力Ⅱ度，腱反射消失，病理反射未引出，四肢痛觉过敏，但远端深浅感觉消失。经会诊考虑为“砷化物中毒”，转入我院，测定尿砷明显增高，痔疮外用药砷定性检验强阳性，经驱砷及对症支持疗法治疗，病人逐渐痊愈。

2　中毒病因的判断

有些病人自己确信能提供中毒原因，给诊断和治疗带来错误信息。如某农民全家6口中毒，在当地县医院住院治疗。自诉因防虫到库房拿了一些“666粉”撒到自家保存的小麦上，吃了该麦粒磨制的面粉引起中毒，死亡2名儿童。会诊时发现患者除有神经精神症状外，心、肝、肾都有损害，并有明显视力障碍及管状视野，怀疑有机汞中毒；查尿汞亦见明显增高，转来我院后按有机汞中毒治疗，病人均康复。现场调

?1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

查发现该库房确放置多袋666粉，但其中有半袋为西力生，病人回忆就是从该袋取走的药粉。

另有一家农民，夫妻二人均诉因吃了“666”保存的粮食而中毒。经检查四肢皮肤暗褐色，掌侧皮肤过度角化，甲部有米氏纹，四肢呈套式痛觉障碍，伴肌肉萎缩，肌力Ⅱ度，腱反射消失，为典型砷中毒表现。经测定尿砷及面粉、麦粒中砷含量均见明显增高；经驱砷治疗后病人痊愈出院。病人所谓的“666”实际为含有砷化物的假农药。因此，熟悉常见毒物的毒性与中毒特征，充分调查研究很有必要。

有的急性中毒，即使对其临床表现相当熟悉，亦有可能误诊。如一起因吃烧饼引起严重急性1605中毒事件中，曾因患者临床表现不典型，在诊断过程中遇到相当困难。该批病人来时明显紫绀，呕吐物与胃洗出液并无特殊有机磷气味，瞳孔缩小与多汗不明显，肌束震颤亦不典型，肝功损害与心电改变者比例较大。曾考虑亚硝酸盐、有机磷、钡盐、氰化物或联合毒物中毒的可能性。因此，在抢救初期曾用多种解毒剂与综合治疗措施。后经胆碱酯酶测定及多方毒物分析，证实为1605中毒。值得注意的是纯品1605几乎无臭无味，工业品内含一定量的对硝基酚，为高铁血红蛋白形成剂；另外，烧饼在制作过程中加碱与加热均可使1605分解成对硝基酚等有害物质。中毒第3天已接近痊愈时，有的患者仍有明显紫绀。说明在特殊条件下，某种毒物的中毒表现并不是千篇一律的。

3　中毒程度的确定

急性中毒病因确定后，必须判断中毒的程度，以便进行及时有效的治疗。有些中毒有一定潜伏期，在潜伏期内可无明显症状，如忽视了这一点未及时进行处理，可能延误抢救时机导致严重后果。有些刺激性气体中毒，在潜伏期内未及时处理，也未注意身心休息，导致患者突发严重肺水肿而死亡。有机磷中毒抢救过程中，因观察不细对病情判断不准，也常致抢救失败或引起阿托品或复能剂中毒，应引以为戒。

对毒物的毒性了解不透，忽视或过于重视亦可能造成对病情判断不准而影响抢救效果。如作者见到一例患者，自己走到急诊室，主诉半小时前吞服红矾约30g，无明显不适。经洗胃及对症处理后，医生让其回家。数小时后被人送回，呕血、紫绀、休克，病情很快恶化，引起多脏器功能衰竭，抢救数天，无效死亡。究其原因主要是对红矾（重铬酸钾）的毒性低估所致。又如某有机玻璃厂维修工，以急性氰化钠中毒约2h急诊入院。2h前维修氰化钠溶液管道时不慎从梯子跌下，左前臂擦伤，管道冒出的氰化钠液将脸和工作服喷湿。用自来水冲洗后即去厂卫生所，途中感胸闷、步态蹒跚。在卫生所吸入亚硝酸异戊酯3支，静注3％亚硝酸钠20ml及50％硫代硫酸钠20ml。当亚硝酸钠注入18ml时，患者四肢抽搐，牙关紧闭、口吐白沫、失去知觉。卫生所诊为重度氰化钠中毒，又以原剂量重复给药一次，昏迷加重，呼吸急促，紫绀、呕吐，又静注美蓝160mg，来我院途中渐清醒。来院时，明显紫绀，意识模糊，答话迟钝。给予吸氧，静滴10％葡萄糖加维生素C，并静注硫代硫酸钠15g，急诊室观察2h，症状明显好转，紫绀明显减轻。收入病房后，继续吸氧，静滴能量合剂及糖皮质激素，病情迅速好转，痊愈出院。本例患者从工作现场走到卫生所没有昏迷，说明氰化物中毒程度并不严重；应用亚硝酸钠、硫代硫酸钠治疗过程中病情恶化，经用原剂量重复给药一次，病情继续恶化，虽不能排除因现场清洗不彻底毒物继续吸收的可能，但此种可能性甚小，后曾静注美蓝160mg，美蓝在体内小剂量呈还原作用，大剂量时（10mg/kg）呈氧化作用。当时用美蓝是为了产生更多的高铁血红蛋白以达到治疗氰化物中毒的目的，但用量约为2.76mg/kg，只能起到还原作用，在送来我院途中，患者意识渐清醒，美蓝所起的作用不能除外，这就进一步证明抢救中亚硝酸钠的用量过大；来院后发现患者明显紫绀，其临床表现与氰化物中毒不符，进一步询问病史及抢救经过，发现亚硝酸钠用量过大，立即修正治疗方案后，病情迅速好转。说明正确判断中毒程度，细致观察病情与治疗反应的重要性。

4　掌握中毒特点，注意调查研究

有些情况常因接诊医生不熟悉中毒的临床表现，未经详细询问病史或进行必要的调查研究而造成误诊。如某大学一名男生，因腹部剧烈绞痛、呕吐、黄疸、贫血，经某大学医院外科诊为急性胆囊炎，行胆囊切除术。术后上述症状未能缓解，被迫休学。后到我院门诊检查，经询问患者有癫痫，经常服用中药偏方，尿铅、尿粪卟啉与ZPP均明显增高，诊为亚急性铅中毒，经驱铅治愈。另一例某大学女生，因反复腹绞痛、贫血、便秘、月经不调3年，到多所大医院诊治，曾作腹腔镜检查未能确诊。追问病史，患者有牛皮癣，每年春季服用中药偏方丸剂一个月，丸剂内含铅，因此每年均有上述症状发作，经驱铅治愈。又如一家食物中毒患者，吃了一顿陕西地方面食“漏鱼”，数小时后一家6口均有腹痛、恶心，2人有呕吐，3人有腹泻；次日症状减轻，仍感食欲不振，恶心；一周后均发生剧烈腹部绞痛，恶心，不能进食，2人仍

?1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

有腹泻，其余病人数日未解大便；尿色深似浓茶；5人出现黄疸及肝功异常，3人有肝大，其中2人伴脾大；所有病人均有贫血。在某医院诊为食物中毒，初认为系肠道病毒或致病菌所致，曾用多种抗生素治疗，住院一周病情未见好转。经我院会诊检查尿铅、尿粪卟啉均明显增高，以急性铅中毒转入我院，经驱铅治愈。追查铅来源，将家中所用面粉及调料等可疑物进行分析，发现所用"粉芡"实为铅白，因装塑料筒时搞错所致。

有的毒物因中毒方式、中毒条件与毒物剂量不同可有不同的临床表现。如为治疗阴部搔痒症，将水银掺入中药内点燃吸入引起中毒性脑病与尿毒症；用含汞化合物中药偏方（含朱砂与银朱）卷入纸筒内点燃闻吸治疗牛皮癣，引起汞中毒伴多发性周围神经病及肌萎缩；用汞剂治疗皮肤病诱发红皮病型银屑病。值得一提的是，近年来有些人用汞齐法炼金，条件简陋，且缺乏卫生常识，冬季门窗关闭用蜂窝煤炉加热金汞齐炼金，往往引起汞中毒。甚至有妇女怀抱婴儿守在炉旁，造成婴儿急性汞中毒、汞中毒性肺炎。此类肺炎来势凶猛，一般单用抗生素治疗效果不佳。如不及时进行驱汞治疗常导致死亡，应引起重视。

Ⅱ期矽肺误诊为粟粒性肺结核1例报告

浙江省绍兴市第六人民医院（312000）　赵宝珊　韩东方

患者男性，41岁，村办石矿凿岩石工，住院号940173。接触矽尘史25年。因咳嗽咯血痰十余天于1994年2月24日入院。患者10日前无明显诱因突然咯血两口，其后痰中带血。自觉头昏，但无发热、盗汗、乏力、胸痛等症状，食欲一般，大小便无特殊。既往无心肝肾疾病史，无关节炎史，无恶性肿瘤病史，未曾矽肺普查摄片。检查神志清，T36.5°C，P86次/分，R22次/分，BP17/10kPa。皮肤无红斑，无外周浅表淋巴结肿大。心肺正常，腹软，肝脾未及，两下肢无浮肿。胸片显示：两肺均见散在斑点状致密阴影，边界较清，两肺纹理增深，两下肺气肿，心膈无特殊，诊断Ⅰ型肺结核。颅脑CT片报告未见异常。胸部CT检查见：双肺野布满小结节状病灶，直径约3mm，CT值-500HU，境界尚清，双肺门及纵隔未见明显异常。CT诊断首先考虑血行播散型肺结核。B超：肝胆脾未见异常。1∶2000PPD试验（－），血结核抗体（－），血尿便常规、肝肾功能均正常，痰查抗酸杆菌6次（－）。患者入院后未再咯血，体温一直正常，经INH，RFP，PZA，Amk联用抗痨治疗试治二个月，复查胸片不变，仍有密集度2级的类圆形小阴影（q），分布范围达5个肺区，1级密集度左下1个肺区，出院鉴定为矽肺Ⅰ期。距首次胸片九个月后，1994年11月29日随访来院，患者因不善经商又重新从事石工，自觉胸闷、劳动后气短，但无低热，盗汗、咯血等症状，再次复查胸片与前两次完全类同，根根职业史，确诊为Ⅰ期矽肺。

讨论

本例修正诊断明确为矽肺Ⅰ期，关键在于对矽尘职业史的了解。在尚未提供职业史之前，胸部平片与CT片均误诊为血行播散型肺结核，因粟粒性结节影有时难以鉴别结核与矽肺。根据本例临床症状、实验室检查、抗痨治疗反应及随访观察均可否认结核及其它引起粟粒性阴影的疾病如转移性肺癌、肺泡微石症、血吸虫病肺部病变等。以下几点，对矽肺与粟粒性肺结核的鉴别可供参考。矽肺有矽尘接触史，无结核毒性症状，抗痨治疗无效。粟粒性结节影直径一般1.5～3.0mm大小，中间密度较高，边缘密度较低，早期从中下肺野开始，随着病情进展可遍及全肺，结节数量大小随发展而增多，矽结节可融合成片或呈团块状改变。两下肺往往有肺气肿，结节影在CT片比较清晰。肺门阴影增大增浓，肺门区可见蛋壳样钙化，肺纹理增多扭曲变形甚至消失，胸膜也可增厚粘连。而粟粒性肺结核有明显的结核毒性症状发热、盗汗、乏力等症，PPD试验与痰查结核杆菌可阳性。急性粟粒性肺结核结节大小约1～2mm，形态、密度、分布范围较均匀。亚急性或慢性粟粒性肺结核结节广泛散布于全肺野或两上肺野较密集。结节大小形态密度均不一致，后期可有融合倾向，经抗痨治疗数周内可显示出疗效。

本例的经验教训是临床医师在遇到上述类似病例时应强调询问职业史，后者是确诊一切职业性疾患的关键。

?1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net