

DMPS 进行诊断性驱汞后再采用镁剂驱汞,其尿汞排出量为自身空白的 3.46 ± 1.11 倍,而直接采用镁剂驱汞为自身空白的 2.19 ± 4.36 倍,两者之间具有极显著性的差异, $t=4.82$, $P<0.01$ 。

2.2 血镁含量与排汞高峰时排汞量的相关分析

为观察血镁含量对尿汞排出的影响,本文对全部观察对象治疗后血镁浓度与排汞高峰时浓度等进行了等级相关分析。结果显示治疗后的血镁浓度范围为 $753.52 \sim 962.68 \mu\text{mol/L}$,高峰时尿汞浓度范围为 $0.064 \sim 0.653 \mu\text{mol/L}$,等级相关分析 ($r_s=0.433$, $P<0.01$) 表明观察对象血镁浓度与尿汞排出高峰时的浓度呈明显正相关。

3 讨论

3.1 本次研究的结果进一步表明血镁浓度增高有助于汞的排出,但由于镁的拮抗作用驱汞需要反应期,所以作用较为缓慢,平均时间为 14 天左右,一个驱汞周期一般为 3 至 4 周内完成。在 48 例观察对象中仅有 1 人在第二疗程注射镁剂 1 分钟后出现胸闷、心悸、血压下降等情况,使用葡萄糖酸钙后症状立即消失。

3.2 镁剂驱汞疗效在不同的个体之间存在着一定的差异,尿汞排出周期与体内汞离子和镁离子的浓度无显著相关性,但尿汞排出量与体内镁离子浓度有密切相关。

3.3 与金属络合剂相比较,镁剂驱汞具有副作用小的优点,但作用较为缓慢,仅适用于慢性汞中毒的驱汞治疗,并可根据尿汞排出情况给予多个疗程。对于急性汞中毒病人则仍以络合剂驱汞为好。

3.4 镁剂不同方法驱汞效果比较,显示先用 DMPS 进行驱汞再用镁剂的效果较好,既有助于诊断,又可以根据尿汞的排出量考虑使用镁剂的疗程。

3.5 由于使用的镁剂剂量较小,每个疗程间隔的时间较长,所以在临床使用时只要注意防止高血镁症外,一般不会产生特别的副作用。由于镁本身参与神经递质释放的调节,所以在一定程度上镁尚能改善汞中毒所引起的震颤症状。但镁离子拮抗性排汞机理尚有待进一步探讨。

(收稿:1995—02—28 修回:1995—10—31)

急性砷中毒对血糖的影响

石家庄市职业病防治所 (050031)

杨丽莉 张小良 张翠婷 李冬梅 蔡丽萍 刘增敏 师振祥 王彤

急性砷中毒致肝、肾、心脏、神经系统及皮肤损害较为多见,引起暂时性血糖升高的报道少见。我们治疗的 30 例急性砷中毒患者,发现 8 例血糖升高,报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

河北省某县 30 名乡、村干部集体误服混有白砒的食盐导致急性砷中毒。其中男 23 例,女 7 例,年龄 19~60 岁。尿砷 $>2.8 \mu\text{mol/L}$ 者 28 例。血糖升高 8 例均为男性,年龄 40~58 岁。

1.2 临床表现

1.2.1 症状与体征 本组病人于餐后 15 分钟~2 小时内出现中毒症状,头晕 11 例 (36.7%),恶心、呕吐 18 例 (60%),腹胀 12 例 (40%),腹泻 2 例 (6.7%),心悸 2 例 (6.7%),双下肢无力 20 例 (66.7%),双手震颤 3 例 (10%),双下肢感觉减退 1 例 (3.3%)。

1.2.2 实验室检查 尿砷 $>2.8 \mu\text{mol/L}$ 者 28 例 (93.3%);血糖 $>6.1 \mu\text{mol/L}$ 8 例 (26.7%);血清谷丙转氨酶 (ALT) >25 单位 11 例 (36.7%),血白细胞

计数 $>10 \times 10^9/\text{L}$ 6 例 (20%);右侧尺神经和 (或) 正中神经传导速度 <50 米/秒 13 例 (43.3%);心电图 ST 段压低、T 波低平 3 例 (10%)。

1.3 病例介绍

患者男性,42 岁。因恶心、呕吐,心悸两天,从外院急诊转入我院。患者两天前集体餐后约 15 分钟出现频繁恶心、呕吐、头晕、心悸及双下肢无力被急诊送入某省级医院住院,1 天后确诊为急性砷中毒而转来我院,住院时查体: $T37.5^\circ\text{C}$, $P92$ 次/分, $R20$ 次/分, $BP16/12\text{kPa}$,神志清,巩膜及全身皮肤未见黄染,心肺正常,肝脾未及,未引出病理反射。实验室检查:血白细胞计数 $11.8 \times 10^9/\text{L}$,血糖 7.8mmol/L ,ALT42 单位,尿砷 $>4.842 \mu\text{mol/L}$,右尺神经、正中神经传导速度均 <50 米/秒。其余结果均正常。住院后 1 周血白细胞计数 $10.7 \times 10^9/\text{L}$,血糖 10.7mmol/L ,尿砷 $4.828 \mu\text{mol/L}$,ALT82 单位,住院两周血白细胞计数 $8.2 \times 10^9/\text{L}$,血糖 5.6mmol/L ,尿砷 $3.6 \mu\text{mol/L}$,ALT <25 单位。

诊断:急性砷中毒。

治疗:以二巯基丁二酸钠驱砷,极化液、能量合剂、肝太乐、维生素C静点以保护心、肝、肾及解毒,维生素B₁、B₁₂以营养周围神经。住院6周除神经传导速度尚未恢复外,其余指标均恢复正常,出院。

2 讨论

白砷为三氧化二砷,经消化道迅速吸收,砷进入人体后95%~97%可与细胞内血红蛋白的珠蛋白结合,于24小时内分布全身各系统。砷能与体内许多参与细胞代谢的含巯基的酶结合,使酶失去活性,干扰细胞代谢。主要引起中毒性神经症状及消化道、心、肝、肾及皮肤等损害。本组30例中,8例血糖值在6.4~21.8mmol/L,全部病例既往均无糖尿病史,1例住院后经多次检查确诊为Ⅱ型糖尿病,其余均可排除糖尿病诊断。30例病人治疗中每日应用5%葡萄糖1000毫

升,其中的极化液中胰岛素用量12单位,均未应用糖皮质激素、噻嗪类利尿剂及降糖药。确诊为Ⅱ型糖尿病患者,因血糖值达21.8mmol/L,尿糖(+++),而胰岛素曾加量并辅以消渴丸。8例血糖升高者全部有神经传导速度减慢,6例转氨酶升高(75%),血糖与转氨酶值成正比,最终均随尿砷的降低而恢复正常。无血糖改变者临床症状较轻,尿砷增高幅度低,22例中5例神经传导速度减慢(22.7%),5例转氨酶升高(22.7%),由此可以看出砷中毒后血糖升高更易致神经损害,致于砷中毒是否可造成胰腺功能损害或影响糖代谢尚有待于进一步研究,但血糖升高这一结果提示今后砷中毒患者应常规化验血糖,并密切观察末梢神经及肝功能情况,综合治疗,以利于病人迅速康复。

(收稿:1995-05-23 修回:1995-10-05)

急性硫化氢中毒的抢救体会

天津化工厂医院(300480) 魏文增 韩俊起

硫化氢是强烈的神经毒物和内窒息毒物,高浓度吸入可致闪电型死亡或全身多系统器官功能衰竭(MSOF)。近几年我们共抢救17例急性硫化氢中毒患者,治愈16例,死亡1例。现将抢救体会报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

17例患者中因清理造纸浆池污物中毒13例,生产过程中意外吸入中毒4例。17例(男15例)患者年龄22~40岁,平均年龄32.7岁;就诊时间自中毒后20~60min不等。临床表现,流泪、眼刺痛17例,咳嗽17例,头晕、头痛17例,胸闷憋气15例,心悸15例,呼吸困难6例,昏迷6例,紫绀3例,抽搐3例,两肺干湿罗音12例,肺水肿咯粉红色泡沫痰、两肺布满湿罗音1例。17例患者中5例白细胞升高($10\sim14\times10^9/L$),肝肾功能未见异常。胸片8例示肺纹理增多,1例左肺有片状阴影。心电图检查:ST段下移7例,T波倒置1例,窦性心动过速7例。14例患者检测了心肌酶谱,14例谷草转氨酶(AST)升高,5例 α -羟丁酸脱氢酶(α -HBD)升高,5例肌酸磷酸激酶(CK)升高,3例肌酸磷酸激酶心型(CK-MB)升高,3例乳酸脱氢酶(LDH)升高。

1.2 治疗

在抢救中我们进行了体温、呼吸、心率、血压、血气及心电监测,及时处理了心肺功能不全和心律失常,

并采用综合治疗措施:(1)纠正缺氧,除常规鼻导管吸氧外,5例行高压氧舱治疗,8例采用自血光量子疗法。(2)保持呼吸道通畅,为清除呼吸道分泌物、解除呼吸道梗阻1例行气管切开。(3)维持心肺脑重要器官功能,对中毒性心肌损害采用能量合剂、辅酶Q₁₀综合治疗。(4)防治肺水肿、脑水肿,1例肺水肿经激素治愈。6例昏迷患者及时进行脱水治疗。(5)改善脑细胞营养代谢,根据病情应用都可喜、脑活素、素高捷疗。(6)应用抗生素防治感染。结果:共治愈16例,1例因合并MSOF抢救无效死亡。

2 典型病例

患者宋某,男,29岁。病历号6628。因工作中不慎吸入高浓度硫化氢气体当即昏倒在地,20分钟后被他人于1992年11月10日3pm送入我院。查体:T36.6℃,P110次/分,R25次/分,BP14.63/11.97kPa;浅昏迷,四肢抽搐,瞳孔2mm,光反应迟钝;颜面口唇发绀;两肺呼吸音粗,心律齐;肢体肌张力增高。血气分析:pH7.372, SaO₂61%, PaCO₂8.51kPa, PaO₂4.42kPa。心肌酶谱AST43U/L, LDH112U/L, α -HBD113U/L, CK225U/L, CK-MB7U/L。诊为急性硫化氢重度中毒。遂给高流量吸氧及镇静、脱水、激素等治疗,效果不显。即采用自血光量子疗法,3小时后神志清楚,抽搐停止,呼吸平稳;复查血气:pH7.38, SaO₂97.6%, PaCO₂7.45kPa, PaO₂14.23kPa。经三周治疗,心肌酶谱恢