

急性重度砷化氢中毒心、肝、肾超声显像 1例报告

林洁明

砷化氢 (Arsenic trihydride) 中毒临床上已有不少报道,其在二维超声表现报道尚属少见。本文报道 1例因在用水浇熄炽热含砷矿物炉渣时引起砷化氢中毒的超声显像特点。

患者男性,23岁,为某饲料加工厂工人,因突发性右上腹绞痛,腰痛,伴恶心、呕吐、小便呈棕红色而入院。当时体检: T37°C, P76次/分, R20次/分, BP22/11.5kPa, 巩膜、皮肤中度黄染,心、肺听诊无异常,腹软,肝于右肋下 2cm 可触及,明显触痛,双肾区叩痛明显。

实验室检查, WBC $7.5 \times 10^9/L$, RBC $2.13 \times 10^{12}/L$, Hb70g/L, 血小板 $190 \times 10^9/L$; 尿常规, 蛋白(++), WBC 1/HP, 粒细胞管型(++); 肝功能, 黄疸指数 32U, 总胆红素 (TB) $59.83 \mu\text{mol/L}$ (正常参考值 $5.1 \sim 22.2 \mu\text{mol/L}$); 尿砷含量 $15.56 \mu\text{mol/L}$ (正常参考值 $1.17 \mu\text{mol/L}$), 超过正常标准 12倍。患者既往无慢性肾炎及高血压史。

二维 B超表现, 肝右叶斜径 14.7cm, 前后径 12.6cm, 左叶前后径 6.5cm, 肝内密集粗光点, 门静脉内径 1.2cm, 脾厚径 2.8cm, 肝肾隐窝处可见液性暗区; 胆囊壁厚且呈双线; 双肾表现为左肾 $11.2 \times 7.0\text{cm}$, 右肾 $10.7 \times 6.9\text{cm}$, 双肾轮廓均清, 肾集合系

统明显增宽, 肾锥体肿大, 回声变低; 心脏表现除左房、左室内径稍大外, 瓣膜未见异常, 左室后壁之后可见少量液性暗区。超声诊断: (1) 肝大, 少量腹水; (2) 双肾肿大, 中毒性肾损害; (3) 左房、左室增大, 少量心包积液。后经排毒、护肝治疗及血液透析, 两周后复查, 心包积液、腹水消失, 肝各径线较前缩小, 肾脏明显变小, 左肾 $9.7 \times 5.1\text{cm}$, 右肾 $9.3 \times 5.4\text{cm}$, 肾内声像只表现集合系统增粗, 肾锥体变小。

讨论

砷化氢是一种剧烈的溶血性毒物, 其引起溶血的机制尚未十分清楚。本例中毒的主要临床表现为呕吐、腹绞痛、黄染、贫血、棕红色尿及蛋白尿、粒细胞管型尿等表现。急性砷化氢中毒引起的主要病理变化有皮肤、巩膜均重度黄染, 心腔和大动脉内血液不凝, 胸腔内积血; 肾周围出血, 轻度肿大, 切面呈深酱油色, 皮质轻度肿胀变厚, 条纹增粗, 髓质严重肿胀, 镜下见肾小球囊壁增厚, 内皮细胞极度增大, 腔内积有渗出性物质, 几乎所有肾小管腔内堵塞着各种管型; 肝强度黄染, 细胞浊肿变性, 明显淤胆; 心脏乳头肌及间质有散在出血, 肌纤维断裂, 灶性水肿及炎症。因此, 本例 B超所见肝大, 少量腹水, 双肾肿大, 左房、左室轻度增大, 少量心包积液是与其病理改变一致的。

(收稿: 1997-02-12 修回: 1997-03-17)

作者单位: 510420 广州市职业病防治院

大剂量氯化高汞中毒抢救成功 1例

姜锋杰 张瑞芹 关晓旭 刘翠娥

患者, 男, 35岁, 某中学教师。因口服氯化高汞 (HgCl_2) 10g, 恶心呕吐, 腹痛腹泻 7小时于 1995年 9月 12日下午 7时入院。

患者于中午 12时左右, 因故服 HgCl_2 约 10g, 当即感到咽、胸骨后及上腹部灼热感, 继之出现频繁

恶心呕吐、腹痛腹泻。呕吐物始为胃内容物, 以后呈淡血性液体; 大便呈血性便, 量不多。伴头痛、头晕、乏力、胸闷等。在当地医院给予清水洗胃、输液等治疗, 症状不见好转, 于 3pm 后出现无尿, 于 7pm 急送本院。

查体: T36.2°C, P80次/分, R12次/分, BP12/8kPa, 精神萎靡, 意识清楚。皮肤粘膜及表浅淋巴结(-)。眼睑无浮肿, 巩膜无黄染。咽部充血, 甲状腺不

作者单位: 261041 山东潍坊市人民医院职业病科(姜锋杰、张瑞芹、刘翠娥), 北京医科大学第三临床医院(关晓旭)

大。心肺正常。腹软，全腹轻度压痛，无反跳痛。肝脾不大。肾区叩痛 (+)。

辅助检查：血 WBC $21.0 \times 10^9/L$ ，N 0.88 ，L 0.12 ；尿常规：蛋白(++++)，糖(±)，WBC $0-2$ 。血生化：Na $^{+} 144mmol/L$ ，K $^{+} 3.8mmol/L$ ，Cl $103mmol/L$ ，CO $_2$ -CP $29mmol/L$ ，血 BUN $11.9mmol/L$ 。

入院诊断：急性 HgCl $_2$ 中毒伴急性肾功能衰竭。

患者入院后给予快速补液及速尿 60mg iv，无效，尿量 <40ml/d。BP $18/11kPa$ 。按急性肾功能衰竭给予对症支持治疗，抗感染等，患者症状未见好转。血 BUN、肌酐(Cr)持续升高，BUN $14-44mmol/L$ ，Cr $109-173\mu mol/L$ 。心肌酶谱：LDH $940U/L$ ， α -HBDH $101IU/L$ 。肝功能正常。ECG示心肌劳损。于9月14日进行血液灌流一次，后于16日、19日、21日进行血液透析治疗3次。于21日尿量600ml，以后尿量3500~6000ml/d。28日后尿量渐减少至正常。29日尿常规：蛋白(±)，糖(±)，比重1.015。尿汞500nmol/L。BUN $17.5mmol/L$ ，Cr $132nmol/L$ 。3天后转当地医院作驱汞治疗。

讨论

已知 HgCl $_2$ 对人的最小致死量是 0.5g，死因主要是肾功能衰竭。病理改变主要是肾小管上皮细胞坏死、脱落，基膜完整。由于肾小管上皮细胞的再生能力很强，这预示若能利用各种治疗手段渡过急性期，其预后是良好的。在治疗过程中应注意以下几点：(1)血液灌流与血液透析：汞吸收后，血浆中的汞大部分与低分子量蛋白质或其他成分结合，极少呈游离状态。单纯血液透析对血汞的清除能力极为有限，而血液灌流则有利于清除血中的汞络合物。因汞在血中的半减期为 2~3天，所以血液灌流应在中毒后 3天内应用效果最好。(2)血液透析+络合剂：一般认为在汞中毒急性肾损害无尿时不用驱汞络合剂，以免进一步加重肾脏损害。近来报道在血液透析治疗时合用络合剂，使络合汞由透析液排出，疗效明显。(3)导泻：汞中毒早期汞的排泄主要是在消化道，患者在无明显水电解质紊乱、无腹泻时，可给予导泻剂，维持缓泻状态，有利于汞的排出并减轻肾功能衰竭所致的高血钾等。

(承蒙北医三院史志澄教授指导，特此致谢！)

(收稿：1996-01-10 修回：1996-03-18)

精制蝮蛇抗栓酶致过敏性紫癜 1例报告

赵水清 杜海蝉 沈乃欢 沈宇钢

我院曾收治 1例精制蝮蛇抗栓酶所致过敏性紫癜病例，报告如下。

张某，男，55岁，因小脑梗塞收住院。患者对青霉素、链霉素、磺胺、去痛片、杜冷丁等药物过敏。使用注射用精制蝮蛇抗栓酶〔深圳长白山制药厂生产(92)粤卫药准字第 Kr-034号〕抗栓治疗。输液前按药品说明用生理盐水稀释成 0.001U/ml 的浓度作皮试，皮丘直径为 4mm。10分钟后患者自觉皮丘处瘙痒，但 15分钟后观察皮试结果为阴性。考虑患者有多种药物过敏史，为慎重起见，用该药 1支(0.25U)加入生理

盐水 200ml 内缓慢静滴。2小时后输液结束，患者无任何不适。4小时后患者颜面出现散在红色瘀点，自觉颜面发胀，无痒感。10小时后发现双下肢、臀部广泛分布直径 0.5~4mm 的紫癜，双上肢少量散在分布。躯干及口腔粘膜无异常，患者无明显不适。BP $16.5/11kPa$ ，心率 57次/分，双肺听诊无异常。化验：Hb $147g/L$ ，BT 与 CT 各 30sec，WBC $10.3 \times 10^9/L$ ，PO 0.68 ，L 0.32 ，Plt $100 \times 10^9/L$ ，嗜酸细胞 $176 \times 10^6/L$ ，纤维蛋白原测定 2.3g/L。诊断为药物过敏性紫癜。停用精制蝮蛇抗栓酶，给予强地松 10mg，每日 3次口服。一周后紫癜全部消失。

(收稿：1995-12-29 修回：1996-03-18)

作者单位：014030 包头市第四医院(赵水清、杜海蝉) 包头医学院第一附属医院(沈乃欢、沈宇钢)

(上接第 190页) 击痛。化验：血、尿、便常规正常。肝功、心肌酶谱均有异常。心电图：频发室性早搏。ST-T 改变。B超示肝脏形态增大，内光点粗，回声均质，

脾无异常。胸片：双下肺纹理增强。诊断：治疗同例 1 门诊随访 3个月，肝功、心肌酶谱、心电图仍异常。

(收稿：1995-11-30 修回：1996-03-31)