

正常,且群体分析 WBC 和 PL 均显著高于对照组, $P < 0.001$ 个案分析也无一例 WBC 和 PL 低于正常。该农药只累及红系统,不影响粒系统和血小板生成,根据血液病文献资料^[3]应属于纯红细胞性大细胞低色素性贫血,为便于临床使用可称为大细胞低色素性贫血。而对照组 1 例贫血属轻度正细胞正色素性贫血。

DCN PA 引起贫血的机理尚不清楚,据文献报道,肝病可引起大细胞低色素性贫血^[3,4],本文 DCN PA 组的血清 AST、LDH 显著高于对照组, $P < 0.001$ (有另文报道),此种类型的贫血可能与肝功受损有关。吴德生等用³H-DCN PA (氚标记二氯硝基酚铵)对染毒小鼠的毒代动力学研究发现,该除草剂广泛分布于多种组织,其中肝脏含量最高,其余依次为肾、肾上腺、心、肺、脾、睾丸及脑组织^[5],故推测 DCN PA 所致的大细

胞低色素性贫血主要是肝功能受损后引起造血功能的紊乱所致似乎更为合理。

4 参考文献

- 1 邓家栋,主编.临床血液学,上海:上海科技出版社,1985, 283-327
- 2 邝安?,主编.内科手册.上海:上海科技出版社,1990, 927-929.
- 3 郁知非,主编.贫血及红细胞系疾病.浙江人民出版社, 1979; 43-44.
- 4 叶耀光,等编著.现代实用血液病手册.苏州医学院.浙江医科大学血液病研究室出版.1984, 102
- 5 吴德生,等,氚标记二氯硝基酚铵盐在实验动物体内的毒代动力学研究.现代预防医学杂志,1991, 18 (3): 129-131

(收稿: 1996-03-31 修回: 1996-06-10)

急性重度升汞中毒死亡 例

高梅 高彤 高继贤

患者,女,26岁,误服升汞 10克后立即被送往医院。当时意识清,主诉口腔、咽、上腹痛,恶心、呕吐。立即洗胃,因病情加重收入病房。

体检: T36.4℃, P120次/分, BP8/4kPa, 昏迷状态,瞳孔等圆等大,对光反应存在;巩膜无黄染,口腔、咽、齿龈充血糜烂,口唇发绀,口腔中有腥臭味;两肺呼吸音粗,心音弱,律齐,心率 120次/分;肠鸣音存在,无移动性浊音,肝脾未触及;生理反射存在,未引出病理反射。

实验室检查: RBC $5.5 \times 10^{12}/L$, WBC $18 \times 10^9/L$, 血 K $8.3 \text{ mmol}/L$, CO_2CP $6.0 \text{ mmol}/L$, BUN $9 \text{ mmol}/L$, 尿常规: 蛋白(++) , WBC 及 RBC 每高倍视野 15~20个。心电图: T_{V_3} 、 T_{V_5} 较高尖提示高血钾。便潜血(+), 尿汞 $550 \text{ nmol}/L$ 。

诊断: (1) 急性重度升汞中毒; (2) 中毒性休克; (3) 急性肾功衰竭。

治疗经过: 吸氧,使用呼吸兴奋剂及升压药,呼吸血压仍不能维持,后行气管切开,使用呼吸机,并给予能量合剂、维生素 C、肝泰乐、5% 碳酸氢钠、氟美松,

同时使用了特效解毒剂——二巯基丙磺酸钠驱汞。

经上述处理病情仍无好转,患者一直处于休克和呼吸衰竭、深昏迷状态。入院后曾导尿,排出 300ml 后一直无尿。气管切开处渗血不止,腹部高度膨隆,肠鸣音听不到,可能并发胃或肠穿孔、腹膜炎、肠麻痹,气管切开处渗血不止,应做播散性血管内凝血方面的检查,均未来得及做,患者于入院后 36 小时死亡。

讨论

汞及其化合物对人的毒性是不同的,无机汞主要通过消化道吸收,以离子形式毒害人体,对消化道有较强的腐蚀作用。本例误服量大,很快出现了严重的消化道症状。汞的脂溶性强可透过血脑屏障对脑产生毒性作用,本例误服后很快发生了昏迷。汞对肾的损害是非常严重的,引起肾小球和肾小管变性坏死。本例入院后导尿 30 毫升后即无尿,急性肾衰无疑,在该情况下是否使用络合剂驱汞也有争论。

本例是经口食入,彻底洗胃至关重要,由于病情重未能彻底洗胃,也是造成病情进展快的原因。本例气管切开处渗血较著,是急性肾衰引起的还是合并了播散性血管内凝血也是值得注意的问题,可惜本例未来得及做这方面的检验就死亡了。

(收稿: 1995-07-31 修回: 1995-10-15)

作者单位: 014010 包头医学院卫生系(高梅),海渤海矿务局总医院(高彤、高继贤)