

· 病例报告 ·

静脉注入水银致急性汞中毒 1例报告

郭宝科 张基美

患者曾某,女,20岁,学生,因静脉注入水银后,头晕、乏力、气短3天,于1996年4月7日以急性汞中毒收住我院。

患者因考试成绩不佳,情绪低落,曾于3月底自切双侧桡动脉企图自杀,当时因流血过多休克被外院抢救好转,出院在家仍需继续静脉输液。4月3日至5日,该患者每天自己由静脉注入水银2ml,共6ml,随后出现头晕、乏力、气短,以至腹痛、尿少。既往体健。

体检: T38.5℃, P90次/分, R30次/分, BP13/9kPa。急性痛苦病容,呼吸急促,口唇轻度发绀,面色苍白,精神萎靡,问话可答,查体合作。全身浅层淋巴结不大,皮肤巩膜无黄染,无出血点。瞳孔正圆等大,对光反应存在。牙龈汞线(-),无齿龈炎及口腔溃疡,扁桃体不大,耳鼻无异常。双肺呼吸音稍低,未闻及干湿罗音。心界不大,心率90次/分。可闻及期外收缩(3~4次/分),各瓣膜区未闻及杂音。腹平软,全腹压痛,无反跳痛。肝、脾未及,双肾区叩痛。手颤(-),膝腱反射(+),病理反射未引出。

实验室检查: Hb82g/L, WBC11.0×10⁹/L, N0.95, L0.05, PC160×10⁹/L, ZPP104g/g Hb; 尿化验,尿比重1.007,余正常;血 Na⁺136mmol/L, K⁺3.40mmol/L, Cl⁻96mmol/L, Ca²⁺1.8mmol/L, P³⁺0.75mmol/L, CPCO₂19mmol/L, BUN8.03mmol/L, 肌酐128.8μmol/L; 肝功能测定正常; 心肌酶谱 AST50.1U/L, LDH151.4U/L, CPK467.7U/L, CK-MB8.2U/L, α-HBDH183.6U/L; 血汞64705nmol/L, 尿汞8125nmol/L; 血气分析: pH7.506, PCO₂5.80kPa, PO₂11.33kPa, BE10.1mmol/L, BE_{act}10.1mmol/L, BB56.5mmol/L, HCO₃⁻33.3mmol/L, 提示碱血症,代偿成分增高,代碱失代偿。胸片示: 两肺满布点状、树枝状金属致密影,沿血管床分布,右室腔内下方亦可见带状金属致密影(第3天胸片与第1天胸片相同); 全身CT检查,头颅未见异常,胸部两肺满布点状、树枝状高密度影,密度近似金属,CT值为3031HU,分布以右下肺野

及左肺全野为著,多聚集于各肺叶的边缘部。纵隔窗示: 冠状动脉中亦发现点状高密度影,密度与肺内阴影相同。肝脏凹面可见多个树枝状、点状高密度影,以肝右叶背侧端居多,CT值为2198HU,肝实质内密度正常,肝各叶比例正常,胆囊(-); 肾脏点状高密度影主要分布于肾孟肾盏内,肾皮质处仅见两个点状阴影; 骨盆区亦可见数个点状阴影,密度与肝、肾、肺内相同。心电图正常。

住院后立即给以吸氧,抗感染,换血600ml,能量合剂,糖皮质激素(地塞米松20mg/d),利尿,解毒剂二巯基丙磺酸钠每日625mg,间断静点驱汞,保护肝、肾、心肌等药物治疗。并进行血流灌注+透析治疗。住院17天(驱汞2个疗程),患者自觉症状缓解,能下床自由活动,可进食,大小便正常。因家中无人照料,自动出院。出院查体,除双足背稍浮肿、手微细颤外,其他无特殊。化验: 肝功 ALT113.1U, AST102.6U, CP-CO₂22mmol/L, BUN12.1mmol/L, 肌酐137.5μmol/L, 空白尿汞2500nmol/L。出院后40天随访(共驱汞7个疗程,用二巯基丙磺酸钠13.75g),病情稳定,可从事轻微家务劳动,查体除右侧肾区叩痛外,余无特殊。化验: 血汞2343nmol/L, 尿汞1125nmol/L; 肝、肾功能正常(患者自带结果); 心肌酶谱、血、尿β₂-GM、尿Alb异常; 肝、肾、心脏B超提示肝、双肾、右心室内金属异物声像图。胸片较入院时相比,金属致密影似减少,尤以右肺明显。

讨论

本例患者连续3天,每天注入2ml水银,共6ml,约81克。入院后静脉穿刺,回血中肉眼可见水银珠; 1月后切除与肘前静脉相连的纤维化组织,肿块0.5×0.5cm,局部腐烂,挤压亦可见水银珠。水银在全身聚集部位,两肺满布(沿肺动脉分支分布),以右下肺野及左肺为著,心、肝、肾、膀胱区亦可见到,而颅部无。这种分布特点可能与从右上肢注入汞,当时偏左侧卧位及水银较重等因素有关。通过该病例可证实元素汞微粒可通过毛细血管,从小循环进入大循环,然后又融合成水银珠,聚集在有关脏器内,胸片与CT片(具有

金属反射迹象), 心脏、肝、肾 B超的改变均说明了这一点。患病后患者感胸闷、气短, 可能与水银进入肺毛细血管, 影响气体交换所致, 但未发生典型肺梗塞症状。

本例静脉注入水银量较大, 临床出现全身各系统症状, 化验检查, 肝功、肾功、心肌酶谱、血气分析等均有不同程度损害, 且有加重趋势, 故此类病人病程长, 预后较差, 需长期治疗、随访。现就本例的治疗措施谈几点体会: (1) 静脉注入致急性汞中毒的治疗关键在于将汞排出体外, 早期络合剂使用应小量多次或间断静滴, 疗程延长, 后期可酌情减量; (2) 早期应用换

血疗法可能对病人有一定好处; (3) 血流灌注对清除血液中汞有一定作用。虽然本例血流灌注时所用络合柱为活性碳柱, 对元素汞吸附性不大, 但对蛋白结合汞可有一定吸附作用; (4) 血液透析对清除元素汞基本无作用, 我们曾测定该例经过透析后的透析液中含汞量极微, 但血液透析对改善汞毒性肾病的临床症状及肾功能有积极作用; (5) 该患者体内汞蓄积量较大, 我们除使用络合剂驱汞外, 又应用硫代硫酸钠等, 其目的是使过量汞形成基本无毒的硫化汞, 以增加汞的排除, 减少汞对机体毒害。

(收稿: 1996-05-30 修回: 1996-08-01)

急性三氧化二砷中毒致休克 1例报告

杨志前

本院收治 1例外用含三氧化二砷 (As_2O_3) 中药“秘方”致中毒性休克患者, 现报告如下。

患者, 男, 47岁, 两年前发现颅内右侧听神经巨大良性纤维瘤, 行开颅肿瘤次全切除术后, 致右侧小脑大部损害, 右侧肢体共济失调, 阻塞性脑积水; 再行左侧脑室-腹腔经皮下隧道分流术, 术后仍间有头痛、恶心、呕吐等症状。1996年 4月 25日夜起自行使用“民间秘方”: 含 As_2O_3 1. 24mg/g 外用中药敷料约 700g 外敷头顶顶部及枕后, 约 12小时后出现头痛、恶心、呕吐、腹部绞痛、腹泻, 头部敷药处皮肤逐渐糜烂、破溃, 局部肿胀。再以相同敷料约 300g 外敷脐周, 症状持续加重, 频繁呕吐, 呕大量胃液及黄绿色胆汁, 大便由黄色水样变为墨绿色水样, 剧烈头晕、头痛, 全身极度疲乏无力。敷药 40小时后撤除敷料, 症状无缓解, 并出现血压下降、尿少、无尿。4月 28日上午抬入我院。入院时体检: 意识模糊, 颅顶、枕后见多个糜烂点, 皮下极度肿胀, 血压测不到, 脉搏细弱, 心率 120次/分, 皮肤厥冷出汗。

入院后即予头部、脐周敷药处反复清水冲洗, 快速、大量补充血容量, 补液后予多巴胺 80mg/d 间羟胺 40mg/d 缓慢静滴, 地塞米松 30mg/d, 二巯基丙磺酸钠 0. 125克/次, 每日肌注 3次, 连用 3天停 4天为一疗程。入院 8小时后始有尿, 尿比重 1. 030, 尿蛋白 (+ + +), 血 BUN 22. 37 μ mol/L, Cr 223. 9 μ mol/L, 大

便潜血 (+ + +), 尿砷 40. 1 μ mol/L (正常人 < 1. 85 μ mol/L), 继续大量补液, 给予制酸、止血、保肝、护心、营养心肌及对症支持治疗, 在血压回升基础上使用速尿, 适当补钾、钠等, 维持水电解质平衡。住院 3天后血压回升至正常且稳定。5月 1日血 BUN 达 38. 2 μ mol/L, 同时 ALT 心肌酶开始升高, 心电图示 Q-T 间期延长、窦性心动过速, 5月 6日尿砷达 58. 5 μ mol/L, 5月 7日 ALT 162 IU/L AST 177 IU/L CPK 1716 IU/L CK-MB 60%, 以后病情逐渐好转, 5月 10日血 BUN 降至正常, 5月 13日 ALT 心肌酶均降至正常, 6月 11日尿砷 2. 5 μ mol/L 敷药处头皮破溃后形成 10余个大小不等圆形或椭圆形溃疡, 最大者 3. 5 $\times$ 4. 0cm, 表面有黑痂, 经剪除痂皮、湿敷等处理 1月余才完全愈合, 头皮遗留大量棕黑色色素沉着。中毒 3周后出现典型的砷中毒性周围神经病: 四肢末端痛觉过敏、麻木及自发性放射样疼痛, 予维生素 B₁ B₆ B₁₂ 肌注, 理疗、针灸等处理, 效果不佳, 四肢肌力减低, 肌肉稍萎缩, 留院作进一步康复治疗。

讨论

As_2O_3 可经消化道、呼吸道或皮肤吸收。作为原浆毒, 可与体内许多参与细胞代谢的含巯基酶结合, 使酶失去活性, 干扰细胞的代谢, 导致细胞死亡。

急性砷中毒重症患者可发生休克。本病例外敷中药含 As_2O_3 总量约 1. 24g, 经皮肤吸收的量很难准确判断, 休克的发生可能与以下因素有关: (1) As_2O_3 直接作用于血管运动中枢及直接损害毛细血管, 使血管