

## · 临床实践 ·

## 急性汞中毒死亡 1 例分析

李增民 张基美 徐祝华

## 1 病历摘要

患儿刘某,男,3个月。1993年11月6日下午3时许,其母怀抱患儿在室内(15平方米,无通风)蒸汞金约2小时。当晚10时患儿出现咳嗽,咽喉部有痰鸣音,呼吸急促,急送当地医院治疗,症状未缓解。11月8日下午8时许送来我院。患儿足月顺产,发病前身体健康。其父母平素健康。

查体:  $T 37.6^{\circ}\text{C}$ ,  $P 140$ 次/分。发育正常,营养良好,意识不清,急性病容。全身皮肤、粘膜未见黄染及出血点,瞳孔等大正圆,对光反应存在。呼吸困难,鼻翼煽动,口唇发绀,口腔粘膜干燥,咽红,颈软。两肺呼吸移动度一致,双肺底部可闻及湿性罗音。心率140次/分,律齐,各瓣膜区未闻及杂音。腹软,肝肋下可及,脾未及。生理反射存在,病理反射未引出。入院后即给以持续吸氧,肌注青霉素,静滴10%葡萄糖加能量合剂等。23时患儿呼吸急促,啼哭不止,两肺底部闻及密集细湿罗音,在液体中加入25%氨茶碱3ml地塞米松5mg,氨苄青霉素2.0g。9日零时35分突然呼吸停止,经抢救无效死亡。

9日上午10时拍尸体胸片示,左肺呈大片密实影。纵隔心脏向左移位,右肺疝向左方达胸椎左缘。右肺中带大片密度增高影,境界不清,诊断意见:(1)左肺全肺不张;(2)右肺炎症。尸体解剖主要结果:左右主支气管腔内可见灰黄色糊状物,左主支气管腔内较多。镜下见:粘膜上皮全部脱落,固有层及肌层毛细血管扩张充血,粘液腺分泌旺盛,腺上皮细胞肿胀,细胞破裂并脱落入腔,浆液腺改变不明显。腔内糊状物为大量的脱落上皮细胞、红细胞、少量的粘液及水肿液。肺脏:右肺大于左肺。右肺疝入纵隔内约2cm,位于气管后方。左右肺切面见各级支气管腔内有量不等的灰褐色糊状物。双肺每叶中部均呈灰褐色,质实,内杂有黄白色斑点,小块肺组织入水下沉。周围肺组织呈淡红褐色,质地稍软,小块肺组织入水不沉。左肺较右肺为重。镜下:各级支气管及其周围的肺泡上皮广泛脱落,部分脱落的上皮坏死,呈条索状及片块状,这些脱落物质充

填于支气管、肺泡腔内,肺泡腔内尚有巨噬细胞、单核细胞、少量的红细胞及极少量的中性白细胞,个别巨噬细胞浆内尚可见含铁血黄素。有的肺泡内壁被覆无结构的匀质红染透明膜。右肺下叶底部少量肺泡腔内含有水肿液。肺间质结缔组织轻度增生,小叶间明显水肿,脏层胸膜水肿。肺组织内毛细血管扩张充血,少部分血管内皮脱落。左肺各级支气管腔内糊状物较右肺为多,管腔大部分被堵塞,左肺上、下叶以肺不张改变为主,有些区域肺泡腔隙狭窄互相平行排列。肾脏:镜下见肾小球改变不明显,肾小管上皮细胞广泛坏死脱落入腔,个别肾小管内尚有蛋白管型,近曲小管、远曲小管均有此种改变,以近曲小管改变为重;肾间质轻度水肿。肝脏:镜下见肝窦扩张淤血,少数肝细胞空泡状变性。肾上腺:镜下见部分网状带细胞浆嗜酸性改变,髓质血管扩张充血。脑及脊髓:镜下见脊髓及脑实质血管充血,毛细血管周围间隙增大,个别血管周围有少量淋巴细胞及单核细胞浸润。心、脾、胃、大小肠、胆囊、胰腺、胸腺、甲状腺、膀胱、垂体、睾丸等有程度不等的淤血,余无明显异常。结合临床资料及实验室检查结果,病理诊断考虑为:(1)急性汞中毒性气管、支气管炎;(2)双肺急性汞中毒性肺炎,并发右肺肺气肿及纵隔疝,左肺不张;(3)双肾急性汞中毒性肾病;(4)肝淤血,肝细胞轻度空泡变性;(5)轻度脑水肿;(6)肾上腺皮质部分网状带细胞嗜酸性变;(7)各脏器淤血,胃肠高度胀气。死亡原因:肺通气功能受阻,明显缺氧,致使呼吸、循环衰竭死亡。肾功能受损,对死亡有促进作用。

尸体样品汞含量:采用冷原子荧光分析法测定。尿液  $3.04^{\mu}\text{mol/L}$  ( $0.608\text{mg/L}$ ),血液  $3.14^{\mu}\text{mol/L}$  ( $0.628\text{mg/L}$ ),脑脊液  $0.91^{\mu}\text{mol/L}$  ( $0.182\text{mg/L}$ ),心包积液  $0.594^{\mu}\text{mol/L}$  ( $0.119\text{mg/L}$ );肾组织(湿重)  $40.83^{\mu}\text{g/g}$ ,脑组织(湿重)  $1.53^{\mu}\text{g/g}$ ,肺组织(湿重)  $12.23^{\mu}\text{g/g}$ ,肝组织(湿重)  $5.74^{\mu}\text{g/g}$ ,心组织(湿重)  $1.93^{\mu}\text{g/g}$ ,脾组织(湿重)  $1.31^{\mu}\text{g/g}$

## 2 讨论

汞蒸气吸入可引起呼吸道化学性炎症,透过肺泡壁与血液中脂质结合,很快分布全身。无机汞在体内分

布以肾脏最高,其次为肝、脑;吸入高浓度时肺中较高。汞在肾脏中主要积存于肾小管,急性中毒时近曲小管最易受损。

患儿尸解组织样品中汞含量肝、肾、脑、肺均高于正常人组织含量,与汞中毒尸检病例组织含汞量较吻合,尿汞测定为  $3.04 \mu\text{mol/L}$  ( $0.68\text{mg/L}$ ),血汞

$3.16 \mu\text{mol/L}$  ( $0.628\text{mg/L}$ ),结合接触史、发病情况、化验与尸检结果以及抗生素治疗无效等,诊断为急性汞中毒,汞中毒性肺炎,间质性肺水肿,左肺全肺不张。直接死亡原因为急性呼吸衰竭。

(收稿: 1996-09-15 修回: 1997-04-07)

## 38例儿童急性有机磷中毒临床抢救体会

树岗 李曰梅

1984—1993年我市某院儿科共收治 38例急性有机磷中毒患儿,现将抢救体会报告如下。

### 1 临床资料

#### 1. 1 一般资料

38例患儿中,男 23例,女 15例。年龄最小 7个月,最大 12岁。中毒途径:经皮肤吸收 18例,经呼吸道吸收 8例,经消化道 7例,接触史不明者 4例,否认接触者 1例。潜伏期一般在 1~4小时左右,最短者 20分钟,最长 24小时。95%的病例发生在 6~9月份。中毒种类:敌敌畏 16例,乐果 7例,内吸磷 (1059) 6例,对硫磷 (1605) 4例,种类不详者 5例。

#### 1. 2 临床表现

瞳孔缩小者 31例,变化不明显者 7例;腺体分泌增多者 25例;呼吸困难,紫绀者 17例;小便失禁、尿潴留者 11例;肌束颤动者 20例;体温升高者 13例;昏迷、抽搐者 4例。有 13例患儿的心电图显示不同程度的异常,其中 ST-T改变 7例,各种房室传导阻滞 4例,Q-T间期延长者 2例。

#### 1. 3 治疗与结果

入院后立即脱衣用温清水彻底冲洗皮肤、头发、甲缝。误服者快速用清水洗胃,同时给予阿托品、解磷定以及吸氧、抗感染、防治呼衰、脑水肿、纠正酸碱失衡、电解质紊乱等综合措施。结果治愈 36例,自动出院 2例。

### 2 讨论

#### 2. 1 病史不明者的诊断问题

遇有接触史不明者或否认接触有机磷者,应认真检查并结合有机磷中毒五大特征——瞳孔缩小、皮肤

多汗、肌束震颤、血压升高和肺水肿,一般可确诊。疑诊者可做阿托品试验,即阿托品  $0.2\text{mg} + 2.5\% \text{GS } 10\text{ml}$  静注,10分钟内无阿托品化症状出现者支持有机磷中毒的诊断。条件许可者应尽量做胆碱酯酶活性测定。如全血胆碱酯酶活性降至 70% 以下,可支持诊断。

#### 2. 2 阿托品化量的问题

阿托品化量是抢救成败的关键。本组阿托品化的指征是:瞳孔扩大后不再迅速缩小;面色潮红、干燥、腺体分泌物消失;肺部罗音减少或消失;意识障碍减轻或昏迷患者开始恢复;腹部膨胀、肠蠕动减弱。达到阿托品化后根据情况减量维持。本组病例中有 4例患儿因抢救中始终无颜面潮红而致阿托品中毒。我们的体会是在这种情况可改用东莨菪碱,每次  $0.03 \sim 0.05\text{mg/kg}$ ,每 10~15分钟静注 1次直至“莨菪化”后减量。因为东莨菪碱不仅有抗毒蕈碱样作用,而且还能减轻或消除有机磷中毒引起的呼吸中枢抑制和惊厥。此外,东莨菪碱的抗震颤作用大于阿托品 10~20倍。

#### 2. 3 治疗中的反跳现象

本组病例中有 3例患儿在恢复期出现反跳现象。先兆表现有面色由红转白,瞳孔缩小,皮肤微汗,精神萎靡,胸闷、气短,肺部罗音增多,肌束震颤等。反跳患儿中有 2例为乐果中毒,1例为敌敌畏中毒。

#### 2. 4 误诊分析

本组病例误诊 2例,其中 1例是以抽搐、昏迷伴呕吐误诊为中枢神经系统感染;另 1例 9个月患儿以呼吸困难,口吐白沫,双肺闻及中、小水泡音及痰鸣音误诊为肺炎。误诊的主要原因是:(1)询问病史不详细或毒物接触史不清;(2)症状不典型,缺乏特异性;(3)有些患儿在合并其他感染的基础上发生中毒。

(收稿: 1995-11-30 修回: 1996-06-03)

作者单位: 261041山东 潍坊市卫生防疫站 (丁树岗),  
潍坊市立医院 (李曰梅)