

亚急性砷中毒 7例临床分析

王 凡 公建华 孙玉兰 郭风华

砷是一种高毒性类金属，摄入体内可造成多器官损害，特别是周围神经病变尤为突出。现将我院 1996年 10月至 12月收治的 7例亚急性砷中毒病例分析报告如下。

1 临床资料

1. 1 一般情况

7例患者中男 3例，女 4例，年龄 34~ 50岁，皆为同一村村民，涉及 3对夫妇、4个家庭，因先后食入从同一食杂店购买的被砷污染的食盐，而于 2月之内陆续发病。7例患者多数食后 2小时左右即出现恶心呕吐等上消化道症状，最短者 0. 5h，最长者 4h，平均发病时间 2. 5h。7例均有反复摄入反复发作的特点。因当时不知原因，连续摄入时间半月~ 2月不等，造成 4个家庭共 11人程度不同砷中毒。我院收治了 7例较重者。据当地卫生防疫站检测，食盐中砷含量为 464. 4~ 384. 4mg/kg。

1. 2 临床表现

7例中反复多次出现餐后恶心呕吐、头痛头晕者 6例；10~ 15天后出现四肢肌肉灼痛、麻木、走路不稳者 7例；20~ 30天后出现全身皮肤糠皮样脱屑者 7例；50~ 60天后双手掌双足底皮肤角化过度、周身皮肤黑褐色色素沉着斑 4例；指（趾）甲 Mess纹阳性 2例。

神经系统检查：四肢肌肉萎缩伴肌力、肌张力降低 2例；瘫痪 1例；四肢末梢对称性痛觉减退 6例；痛觉过敏 1例；感觉性共济失调 6例；位置觉障碍 4例；跟腱反射消失 7例；肱二头肌、肱三头肌、膝反射消失 2例。

1. 3 实验室检查

7例肌电图（EMG）检查均为周围神经原性损害，感觉神经传导速度（SCV）、运动神经传导速度（MCV）减慢或测不出，EMG可见大量自发电位，运动电位减少。肝功能检查 ALP升高 3例，ALT升高 2例；血钾低于 3. 5mmol/L 2例。心电图示 T波倒置 2例，可见明显 U波 1例。实验室检查见 7例尿砷皆增高，为 1. 22~ 14. 49μmol/L（正常参考值为 0. 95μmol/L）。

1. 4 治疗经过

7例患者均诊断为亚急性砷中毒、砷中毒性周围神经病。给予驱砷治疗，二巯基丙磺酸钠 0. 125g 每日 1次肌注或二巯基丁二酸 0. 5g，每日 3次口服，用药 3日停 4日为 1个疗程，共 3~ 7个疗程，尿砷排出情况见表 1，并给营养周围神经治疗（B族维生素及胞二磷胆碱、能量合剂等）。疗程结束后病人四肢麻木、疼痛均明显减轻，瘫痪病人可拄拐行走，3例尿砷恢复正常；另 4例尿砷仍高于正常，因经济困难，自动出院。

表 1 7例病人尿砷排出情况 μmol/L

	1疗程	2疗程	3疗程	4疗程	5疗程	6疗程	7疗程
例 1	7. 06	2. 74	1. 49	1. 36	1. 33	1. 06	0. 63
例 2	6. 65	1. 48	2. 86	2. 07	0. 57		
例 3	6. 54	2. 50	1. 19	2. 88			
例 4	33. 2	16. 30	7. 12	5. 05			
例 5	11. 40	2. 65	1. 41	1. 44			
例 6	1. 38	1. 14	1. 14				
例 7	1. 95	1. 39	0. 79				

2 典型病例

男性，43岁。于 1996年 9月初出现餐后恶心呕吐，持续数日；其妻及女儿亦有同样表现，但程度较轻；6天

作者单位：110000沈阳 辽宁省劳动卫生职业病防治所

后出现面部浮肿;10天后出现全身肌肉疼痛,以四肢为重,呈烧灼样,夜不能寐,渐进展为四肢麻木、无力、不能行走;双手不能持物;全身皮肤颜色加深、脱屑、手掌和脚掌皮肤变厚。曾就诊于多家医院,实验室检查 ALT 及 BUN 升高、血钾低,未明确诊断。10月14日入我院后查体: T36℃, P80次/分, R20次/分, BP15/11kPa; 意识清,痛苦面容,背入病房;周身皮肤呈浅褐色,散在点状黑色素沉着斑,糠皮样脱屑,双手掌、足底皮肤过度角化,最厚处达3mm;四肢肌肉明显萎缩,触痛(+);肌力双上肢Ⅲ级,双下肢Ⅱ级,肌张力降低;双上肢腕以下、双下肢踝以下痛觉过敏;共济运动不能完成,位置觉障碍;跟腱反射消失,病理反射未引出。实验室检查 ALP125U, 空白尿砷 7.83 μ mol/L。肌电图见 MCV、SCV 减慢及未测出,EMG 可见自发电位,运动电位减少。诊断为:周围神经原性病变。经5疗程驱砷及营养神经、针灸、按摩等治疗,四肢疼痛消失,麻木减轻,可拄拐行走,尿砷恢复正常。

3 讨论

例患者均有明确的摄入含砷食盐的历史,有反复发作的消化道症状,经10~15天的潜伏期后出现典型的周围神经病改变,伴有皮肤脱屑、角化及色素沉着等,尿砷增高,驱砷治疗有效,提示为亚急性砷中毒。

砷为原浆毒,对体内含巯基酶具有特殊的亲和力,可导致多器官系统的病变,对周围神经及皮肤的损害尤为突出。本组1例均有周围神经病的改变及皮肤病变;1例严重者尚伴有肝、肾功能的损害。文献指出周围神经的病变为轴突变性,严重程度与病情相一致。这与本组病例周围神经损伤严重、恢复较慢的临床特点是相符的。

砷中毒常是多器官系统受累,病情较复杂,如医生缺乏对本病的认识,病人又不能主动提供砷接触史,临床上常易造成误诊。本组1例重度中毒者误诊达1.5个月之久,错过了最佳治疗时机,留下较重后遗症,值得今后注意。

(收稿: 1997-03-24 修回: 1997-06-11)

百草枯致急性血管内溶血 1例报告

秦复康 欧庆东

患者女,34岁,农民。1996年7月14日自服百草枯约30毫升,服后半小时被送往本地医院给予洗胃及对症治疗。7月15日出现气急、恶心、呕吐、少尿、面部及双下肢水肿。继续对症治疗,病情无好转,7月16日转入我院。入院查体: 体温37.8℃,呼吸22次/分,血压24/12kPa,意识清,精神差,呼吸深大,中度贫血貌,静脉输液处皮肤大片紫斑,巩膜黄染;双肺听诊无干、湿音,心率110次/分,心律整齐,未闻及杂音;腹平软,上腹部有压痛,无反跳痛,肝脾未触及;双下肢水肿Ⅱ度;病理反射未引出。入院后急查血常规: Hb 70g/L, RBC 2.8 $\times 10^{12}$ /L, WBC 18 $\times 10^9$ /L, N0.82, L0.18, PC 65 $\times 10^9$ /L,末梢血涂片见形态异常红细胞占26%,呈菱形及三角形,网织红细胞18%。血清钾6.9mmol/L,血CO₂-CP6mmol/L,血BUN 21mmol/L,血Cr 863.67mmol/L,血清总胆红素74 μ mol/L,非结合胆红素56 μ mol/L,丙氨酸转氨酶52IU/L。经导尿引出酱油色尿约30毫升,尿检查蛋白(+++),尿沉渣可见红细胞及白细胞、透明管型、颗粒管型。心电图示窦性心动过速,TV₅低平。诊断为百草枯致溶血性尿毒症综合征。入院后维持水和电解质平衡,给予抗感染、纠正酸中毒、输新鲜血浆等治疗,并反复静脉注射速尿共2

000mg,病人一直无尿,于7月17日出现意识不清,发生中枢性呼吸衰竭死亡。

讨论

百草枯(对草快 Paraquat)为季氮化合物,是速效除草剂,口服急性中毒除出现胃肠刺激症状外,可发生肝、肾和心脏功能障碍,严重中毒可引起中毒性肾病,急性肾小管坏死多见,但多能恢复,个别中毒后出现肺水肿及中枢神经损害,但未见百草枯引起急性血管内溶血的报道。本病例有急性血管内溶血表现,且不能排除溶血性尿毒症综合征(HUS)的可能。HUS由Grass-er等于1955年首先报道,多见于5岁以下儿童,发病机理不明,目前尚无特效疗法,其诊断要点有三,即微血管病性溶血性贫血、血小板减少和急性肾功能不全,并需排除血栓性血小板减少性紫癜。本例患者服百草枯后发生血管内溶血的表现,并有血小板减少、出血倾向,末梢血可见异常形态RBC及急性肾功能衰竭,应高度怀疑HUS诊断的可能。由于患者入院后1日即死亡,无法作进一步检查,但无论急性血管内溶血或HUS,均是百草枯中毒的一种新的少见继发病,应引起注意。

(收稿: 1997-03-24 修回: 1997-07-07)