

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Ⅱ级,双下肢Ⅰ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,空白尿磷7.8 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、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7 μ mol/L,非结合胆红素5 μ mol/L,丙氨酸转氨酶52 IU/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1957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)