

的病史, 其中毒症状除稍有心悸为心血管系统表现外, 其余均为呼吸系统表现: 气急, 呼吸稍急促, 血气分析氧分压降低, 肺功能检查有轻度限制性肺通气功能障碍, 多次随访胸片示两肺弥漫性病变伴肺水肿可能, 肺部薄层 CT 检查示两肺纹理增多、紊乱, 弥漫间质性改变。故患者急性 F₁₁ 吸入中毒诊断明确, 其治疗除平喘、解痉、抗感染外, 主要是早期、

足量使用糖皮质激素, 以预防急性肺水肿的发生, 这是治疗的关键。该患者除此急性 F₁₁ 气体中毒外, 其从事制冷工作 10 年, 工作中有经常空放氟里昂气体的习惯, 既往有数次少量氟里昂气体的吸入史, 肺脏可能原已有慢性损害。此次急性 F₁₁ 气体的吸入加重了肺部的病变。

(本文承邹和建副教授审阅, 致谢。)

(收稿: 1996-07-30 修回: 1996-11-08)

升汞中毒致急性肾功能衰竭 1 例报告

石冬梅 李晓军 张桂贤

临床上汞中毒, 特别是升汞中毒极易引起肾脏损害及肾功能衰竭, 本文报告 1 例因误服升汞致食道灼伤、上消化道出血及急性肾功能衰竭, 经血液透析及对症治疗取得显著疗效的病例。

1 临床资料

崔某, 女, 32 岁, 病例号 022778, 1997 年 1 月 29 日 20 时入院。主诉: 误服升汞 8 小时。该患 8 小时前误服升汞约 1g 后, 即刻出现上腹部灼痛, 伴恶心、呕吐, 呕吐物初为胃内容物, 继之为血性, 呕血量约 800ml; 且伴头痛、头晕、心悸、发冷, 曾排尿 400ml; 服药 6 小时后无尿。

查体: T36.0℃, P90 次/分, R18 次/分, BP14/9.6kPa, 一般状态差, 神清言明, 表情痛苦, 轻度贫血外观, 保护体位, 周身皮肤苍白, 肢端发凉; 口腔有腥臭味, 口腔粘膜水肿、糜烂, 牙齿松动; 心肺检查正常; 腹软, 上腹正中压痛(+), 无反跳痛, 肝脾未及; 双肾区叩痛(+); 神经系统检查正常。

实验室检查: WBC $30.6 \times 10^9/L$, SO 95, LO 05, Hb95g/L; 血 BUN 13.1mmol/L, Cr 258 μ mol/L, CO₂-CP 24mmol/L, 血 K³ 8mmol/L, 血 Na 138mmol/L; 尿 Glu (++++), Pr (+), SG1.015; 尿 Hg 0.95 μ mol/L; B 超示双肾实质回声增强, 肾体积增大, 血供略减少。

诊断: (1) 急性重度升汞中毒; (2) 急性肾功能衰竭; (3) 急性腐蚀性胃肠炎。

治疗经过: 入院后立即进行驱汞治疗, 给二巯基丙磺酸钠 0.125g, q4h, im; 第二天改为二巯基丙磺酸钠 0.125g, qd, im。因病人一直无尿, 双足轻度浮肿, 停二巯基丙磺酸钠肌注。查血 BUN 21.6mmol/L, Cr 301 μ mol/L, CO₂-CP 20.79mmol/L, 于入院第四天到第十四天做血液透析共 4 次, 病人于第九天逐渐恢复排尿; 最初一昼夜尿量 500ml, 逐渐增至 2 000~4 000ml。第二十天查血 WBC $8.0 \times 10^9/L$, SO 74, LO 17, Hb 91g/L; 尿 Glu (+), Pr (+), SG1.025; 尿 Hg 1.20 μ mol/L。入院第二十天再次开始驱汞治疗, 给予二巯基丙磺酸钠 0.125g, qd, im, 连用 3 天, 停 4 天为一疗程, 连续驱汞四个

疗程。因病人合并上消化道出血, 因此在驱汞同时禁食, 给予 8% 正肾盐水 50ml, q4h, 口服; 凝血酶 500U, q4h, 口服; 20% 甘露醇 100ml 口服一次; 西米替丁 0.6g, q6h, iv; 止血芳酸 0.4g, q6h, dripiv; 维生素 C 5.0g, qd, dripiv; 青霉素 800 万单位, qd, dripiv; 同时静脉高营养, 应用能量合剂, 保持水、电解质及酸碱平衡等对症治疗。一个月后, 病人逐渐恢复正常饮食及生活; 入院治疗半个月因经济困难出院, 在家继续驱汞两个疗程; 半年后门诊复查血 BUN 4.6mmol/L, Cr 95 μ mol/L, CO₂-CP 22.94mmol/L, 尿蛋白 (++) , 尿 Hg 为 0.1 μ mol/L, B 超示双肾未见异常。

2 讨论

本病例是误服升汞引起的急性汞中毒。口服升汞可引起消化道粘膜腐蚀性病变, 导致上消化道化学性灼伤。升汞吸收后尚可使肾小管上皮细胞变性、坏死, 肾血管退行性变; 大量坏死的上皮细胞堵塞肾小管可导致急性肾功衰竭。该患发病后 6 小时开始连续 3 天无尿, 血 BUN 21.6mmol/L, Cr 301 μ mol/L, CO₂-CP 20.79mmol/L, 尿 Glu (++++), Pr (+), SG1.015, 急性肾衰无疑。血液透析不仅可以将体内的代谢产物和过多的电解质通过透析膜弥散到透析液中, 而且透析液中的物质如碳酸氢根或醋酸盐等也可弥散到血液中, 以达到清除体内代谢废物和纠正水、电解质和酸碱平衡的治疗目的。现已公认对急性肾功能衰竭患者进行早期预防性血液透析治疗可显著减少感染、出血、昏迷和多脏器功能衰竭等威胁生命的并发症。升汞致死量为 1~2g, 吸收后主要分布在肾。本例服升汞 1g, 在早期尚不够透析标准时即多次血液透析, 恢复正常排尿, 为进一步药物驱汞准备了条件, 取得良好效果。这也是我们治疗中较为成功之处。

本例不足之一是未及时彻底洗胃, 造成病情较重。病人就诊距服药 8 小时, 尚可在严密监测下小心洗胃, 减少汞的吸收, 从而减轻症状。但要注意洗胃不当有发生胃穿孔可能, 须小心进行; 不足之二是在无尿时驱汞, 这可加重肾脏损害, 加重肾脏衰竭; 不足之三是该患过早出院, 未能继续系统治疗, 遗留下慢性肾脏病变。

(收稿: 1998-09-15 修回: 1998-12-03)

作者单位: 150010 哈尔滨 黑龙江省职业病防治院