

急性砷化物中毒 86 例临床分析

Clinical analysis on 86 acute arsenides poisoning cases

辛克北, 黄宗英, 张宏颖

XIN Ke-bei, HUANG Zong-ying, ZHANG Hong-ying

(郑州市第二人民医院内科, 河南 郑州 450000)

摘要: 通过对 86 例急性砷化物中毒病人的临床分析, 发现了三种特殊的临床表现, 并对其产生的原因及治疗对策作了初步探讨。

关键词: 砷化物中毒; 低钾血症; 消化道出血

中图分类号: O613.63 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X (2000) 02-0102-01

本院先后收治了 86 例急性砷化物中毒病例, 全部治愈, 现报道如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

1992 年 3 月, 郑州某高等专科学校食堂面粉被人投入砷化物(砒霜), 部分学生进食后发生中毒, 我科收治 52 例。1996 年 7 月及 1998 年 2 月, 郑州郊区农民因误食被砷化物污染的面条发生两起中毒事件, 我科分别收治了 15 例和 19 例。三起中毒病人男 57 例, 女 29 例, 年龄 18~48 岁, 平均 29 岁。从开始出现临床症状至入院时间最短半小时, 最长 3 小时, 平均 1.5 小时。

1.2 临床表现

本组病人均于进食含砷食物半小时后出现恶心、呕吐、乏力等首发症状, 其中 69 例伴腹痛、腹泻、心慌、头晕等。发病 4 小时后出现低钾血症 31 例, 12 小时后所有病例均出现低钾血症, 心电图呈低血钾表现 70 例, 呈缺血性改变 30 例, 其中 15 例出现心律失常(室性早搏 8 例, 房性早搏 4 例, 室上性心动过速 2 例, 房室传导阻滞 1 例); 血压下降 68 例, 上消化道出血 18 例, 意识障碍及多发性神经炎 17 例, 心慌、胸闷、气促、发绀、肺部啰音 10 例, 出现胸腔积液 5 例, 发热 16 例, 合并多脏器功能损害者 81 例。

1.3 实验室检查

尿砷含量入院时检查最低 $78.8 \mu\text{mol/L}$, 最高达 $403.2 \mu\text{mol/L}$, 平均 $154.9 \mu\text{mol/L}$ (超过 $2.7 \mu\text{mol/L}$ 提示有过量砷吸收)。血常规 WBC 升高 76 例, $\text{WBC} 10.6 \times 10^9 \sim 14.2 \times 10^9/\text{L}$; 肝功能损害 65 例, $\text{ALT} 50 \sim 375 \text{U/L}$ (正常参考值 $< 45 \text{U/L}$), $\text{AST} 62 \sim 420 \text{U/L}$ (正常参考值 $< 40 \text{U/L}$), $\text{TbIL} 17.6 \sim 52.8 \mu\text{mol/L}$ (正常参考值 $5.1 \sim 17.1 \mu\text{mol/L}$), 其中 21 例出现球蛋白与白蛋白比例倒置; 肾功能损害 29 例, 血肌酐 $186 \sim 877 \mu\text{mol/L}$, 19 例出现血尿; 低钾血症 86 例, 血清钾 $1.7 \sim 3.5 \text{mmol/L}$; 血清镁降低 16 例, 血清镁 $0.5 \sim 0.8 \text{mmol/L}$ 。

1.4 治疗及结果

入院初期对症状较轻者催吐, 症状较重者洗胃, 一般给予

清水 1000ml 以上, 反复清洗, 直至洗出胃液变清, 然后给予硫酸镁粉 $50 \sim 100 \text{g}$ 口服导泻, 充分补液、利尿、纠正电解质紊乱, 应用抗生素。对出现意识障碍及循环障碍者给予吸氧, 6 例呼吸不畅者气管切开; 全部患者给予二巯基丙磺酸钠进行驱砷治疗, 开始用 $0.125 \sim 0.25 \text{g, tid, im}$, 并根据尿砷含量和肝、肾功能的变化及时调整剂量。在治疗的后期常规给予思密达、甲氧咪呱等保护胃肠道粘膜, 血压下降者给予多巴胺等稳定血压, 要特别注意病人血钾的变化, 充分补钾, 采取口服与静脉输入相结合, 每日补钾 3g 以上。全组病人均治愈出院, 出院时查尿砷含量均降至正常, 血清钾升至 3.5mmol/L 以上, 肝肾功能基本恢复正常, 住院时间最短 7 天, 最长 35 天, 平均 18 天。

2 讨论

分析本组病人的临床资料, 发现 3 点特殊情况, 文献报道甚少。(1) 严重而持久的低钾血症, 全组病人均有出现。发病后出现恶心、呕吐、腹泻等情况, 导致钾排出增多, 摄入减少, 这是低钾血症的始发因素; 治疗过程中应用二巯基丙磺酸钠等药物, 通过与砷发生络合作用达到驱砷目的, 同时和体内的钾、镁等元素发生络合, 造成钾、镁损失, 这是持续血钾偏低的主要原因; 砷化物中毒主要影响体内含巯基和羟基的酶类, 而细胞膜上转运钾离子的酶类不受影响, 继续活动, 使细胞外液中的钾离子不断进入细胞内, 而钾离子从细胞内流出的孔道却被特异地阻断, 促使低钾血症的发生; 砷与体内酶蛋白分子结合, 导致酶蛋白显著下降, 机体需要合成更多的酶蛋白作为补充, 合成酶的过程消耗大量钾离子, 也是导致低钾血症的重要原因。(2) 消化道出血 18 例, 占 20.9%。砷化物直接损伤破坏消化道粘膜以及应激性溃疡的形成均易导致上消化道出血, 而且病人的血压偏低, 消化道粘膜供血不足, 受损粘膜不易及时修复, 增加了出血机会。(3) 胸腔积液。这是砷化物中毒后多脏器功能受损出现的综合效应, 与砷化物直接损伤小动脉和毛细血管壁并作用于血管舒缩中枢, 导致血管渗透性增加有关, 病人发病后抵抗力下降, 合并肺部感染也是重要诱因。

对砷化物中毒病人治疗, 除采取常规综合治疗措施外, 应特别注意以下 3 点: (1) 严密监测病人电解质的变化, 及时纠正低钾血症, 关键在于早期预防, 要多渠道充分补钾, 直至尿砷含量降至正常且驱砷治疗停止后才能结束补钾。(2) 防治消化道出血。早期给予胃粘膜保护剂及制酸剂等积极预防, 如甲氧咪呱、洛赛克等可作为常规应用, 并补充血容量、必要时输入鲜血以维持正常血压。(3) 防治胸腔积液。严密观察病人的呼吸变化, 常规拍肺片了解有无胸腔积液及肺部感染并采取相应措施, 可输入白蛋白、血浆等提高血浆胶体渗透压, 加强抗感染治疗, 必要时可采取穿刺放液以缓解临床症状。

收稿日期: 1999-09-02; 修回日期: 1999-10-07

作者简介: 辛克北(1966—), 男, 河南郑州人, 主治医师, 主要从事中毒与临床的研究。