

处理系统及铀空心阴极灯。仪器工作条件为灯电流 40 mA, 光电倍增管负高压 280 V, 载气流速 500 ml/min, 屏蔽气流速 1 000 ml/min, 采用标准曲线法测定, 积分方式为峰面积。

3 结果与讨论

患者用药前后的尿砷含量变化见表 1。

表 1 用药前后尿砷含量测定结果 mg/L

时 间	尿砷含量
用药前	0.125
用药 1 周后	4.632
用药 2 周后	4.036
用药 4 周后	4.336
停药 1 周后	3.662
停药 2 周后	1.038
停药 4 周后	0.138

进入体内的砷, 95%~97% 即迅速与细胞内血红蛋白的珠蛋白结合, 于 24 h 内分布至肝、肾、肺、胃肠道壁及脾脏中。三价砷易与巯基结合, 可长期蓄积于富含巯基的毛发及指甲的角蛋白中。一次摄入砷化物, 于 10 d 内即可排出 90%, 砷主要通过肾脏排泄, 尚有少量进入胆汁由粪中排出。砷化合物可使神经系统、心、肝、肾等多脏器受损^[3]。

正常人尿砷含量随地区不同而不同, 且受各种因素 (个

体差异、饮食、测定分析方法等) 的影响, 沈阳地区尿砷正常值一般在 0~0.1 mg/L 范围内。由表 1 可以看出, 该患者在用药前尿砷含量稍高于正常值上限 (0.125 mg/L), 用药后尿砷含量稳定在一个较高的水平上 (4.036~4.632 mg/L), 停药后尿砷含量迅速下降至用药前水平 (0.138 mg/L), 这可能与每日用量较低, 且静脉给药后迅速与红细胞内珠蛋白结合, 并直接从肾脏排出有关。患者在治疗期间, 血清中丙氨酸氨基转移酶出现升高现象, 临床上给予对症治疗, 停药后酶活性降至正常, 这可能是由于砷对肝脏有一定的损伤造成的。该患者在此次用药之前, 已用过两次药, 其用药前和用药后的尿砷含量均稍高于正常参考值, 长期维持在此水平是否对身体造成危害有待于进一步探讨。另外砷制剂毕竟毒性较强, 个体间对砷的敏感性差异也较大, 建议在用砷制剂治疗时, 监测尿砷的含量, 必要时给予驱砷的辅助治疗。

参考文献:

- [1] 孙洪德, 李元善, 马玲, 等. 癌灵 1 号结合中医辨证治疗急性早幼粒白细胞白血病 32 例 [J]. 中西医结合杂志, 1992, 12: 170
- [2] 黄世林, 郭爱霞, 向阳, 等. 复方青黛片为主治疗急性早幼粒白细胞白血病的临床研究 [J]. 中华血液学杂志, 1999, 16: 26
- [3] 何凤生. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999: 337-338.

急性砷化氢中毒 1 例报告

Acute arsine poisoning: A case report

张秀杰, 袁海英

(济南市第四人民医院, 山东 济南 250031)

雄黄 (硫化砷) 毒性较低, 但其在燃烧中遇水可生成属高毒性的物质砷化氢。砷化氢能直接损害小动脉和毛细血管壁, 也可作用于血管舒缩中枢, 使血管壁平滑肌麻痹, 通透性增加引起急骤的血管内溶血, 急性肾功能损害。2002 年 11 月我院肾内科成功抢救了 1 例在雄黄燃烧后的车间工作 1h 而致急性砷化氢中毒的患者, 现报告如下。

1 病例介绍

患者, 男性, 32 岁, 在雄黄燃烧后的车间工作 1h 后出现头晕、恶心、呕吐、胸闷、心悸、心前区疼痛及明显的呼吸困难; 下腹部隐痛, 阵发性加重呈绞痛, 继而意识丧失约 2min, 被同事唤醒; 出现尿频、排尿不适, 肉眼初见血尿, 继而呈酱油色尿。T38℃, P120 次/min, R24 次/min, BP60/40 mmHg。意识清, 急性病容, 贫血貌, 球结合膜充血, 巩膜及全身皮肤轻度黄染, 颈软, 中上腹部压痛明显, 无反跳疼, 听诊心律不齐, 双肺呼吸音粗。实验室检查: WBC11.9×10⁹/L, N 0.81, L 0.16, HCT 0.40, Hb 88g/L, RBC 2.86×10¹²/L, PLT208×10⁹/L, BUN18.4mmol/L, Cr 99nmol/L, 尿相对密度 1.020, PaO₂100.5mmHg, AST128.5U/L, TP101.00g/L; 心电图示窦性心律, ST-T 改变。临床诊断: 急性砷化氢中毒致肾功

能损害。

入院后立即给予持续氧气吸入及心电监护、血液透析。大量输入液体, 静脉推注碳酸氢钠以碱化尿液和适当应用利尿剂, 及时适量应用肝素。应用糖皮质激素, 抗休克治疗, 支持疗法给予 ATP、辅酶 A、维生素 C、维生素 B₆、细胞色素 C、肌苷、复合氨基酸等药物, 预防性应用广谱抗生素, 做好生活护理, 急性期卧床休息, 保持室内安静整洁, 防止感冒, 给予易消化高蛋白、高维生素、高热量的流质饮食以补充营养, 增加机体免疫抗病能力。经过 7 d 抢救和透析治疗, 病人安全度过危险期。住院 32 d 各项检查结果正常, 痊愈出院, 半年后随访无任何后遗症。

2 讨论

砷化氢的毒性极强, 主要用于杀虫、灭鼠、除草、木材保存等。砷化氢主要经呼吸道侵入人体, 血中 95%~99% 的砷与血红蛋白中的珠蛋白结合, 24 h 后分布于肝、肾、肺、肠壁、中枢神经系统和肌肉。砷使毛细血管扩张, 通透性增加, 血浆渗出, 导致患者血容量减少, 血压下降到 60~40mmHg, 心电图改变。及时适量给予肝素钠和糖皮质激素, 可防治弥漫性血管内凝血和降低毛细血管通透性, 稳定溶酶体膜, 纠正患者的休克状态。

砷化氢中毒导致严重溶血时砷与血红蛋白络合物和红细胞碎片均可堵塞肾小管, 加上砷对肾小管的直接毒性作用, 致该患者出现严重肾功能损害的临床表现, 所以予以大量输液增加尿量, 促进毒物排出。同时静脉给予碳酸氢钠碱化尿液, 增加肾血流量, 减轻肾脏损伤, 最有效的治疗方法应首选血液透析以迅速有效直接将毒物排出体外。

砷化氢是一种原浆毒, 对蛋白的巯基有巨大的亲和力, 能抑制多种含巯基的酶, 干扰细胞的能量代谢, 所以给患者输入血浆、全血、复合氨基酸、ATP、辅酶 A、维生素 C、维生素 B₆、细胞色素 C 等, 以改善细胞代谢, 增强心肌功能。