

24例急性砷中毒临床分析

Clinical analysis on 24 cases of acute arsenic poisoning

陈捷, 苏素花, 覃卫平, 梁启荣, 覃政法

CHEN Jie SU Suhua QIN Wei-Ping LANG Qi-ming QIN Zheng-huo

(广西壮族自治区职业病防治研究院, 广西 南宁 530021)

摘要: 对 24 例因使用含砷饮用水所致急性砷中毒病例依据临床表现、实验室检查, 水样毒物检测, 群体发病而确诊, 通过及时驱砷及对症支持合理治疗, 患者均痊愈。

关键词: 急性砷中毒; 尿砷; 驱砷治疗

中图分类号: R135.4 O613.63 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2010)03-0192-02

近年来国内外文献报道的急性砷中毒多为水源性砷中毒。饮水被污染, 使饮水中含砷过高, 已成为急性砷中毒最常见的原因^[1-2]。我院 2009 年 2 月收住院 24 例急性砷中毒病例亦属于水源性砷中毒, 现将临床资料进行总结分析, 报道如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

广西某市的建筑工人和当地居民 58 人, 因误饮用某厂被砷污染的工业循环用水, 当天或第 2 天发生急性砷中毒。我院收治病情较重的 24 例, 男 16 例, 女 8 例, 年龄最小 1.5 岁、最大 73 岁, 平均 40.02 岁。饮用水检测, 砷最高浓度达 32.5 mg/L (我国饮用水卫生标准含砷 ≤ 0.05 mg/L, 超标 650 倍), 砷最低浓度为 2.5 mg/L (超标 500 倍)。

1.2 临床表现

患者当天或第 2 天开始出现头晕、头痛、全身乏力伴食欲不振、恶心、呕吐、腹泻、腹痛, 以后相继出现胸闷、心悸、视物模糊、结膜充血、眼睑和颜面水肿。主要临床表现见表 1。

表 1 24 例急性砷中毒患者的临床表现

临床表现	例数	%	临床表现	例数	%
头晕	18	75.0	腹胀、腹痛	13	54.2
头痛	18	75.0	胸闷、心悸	20	83.3
全身乏力	20	83.3	视物模糊	18	75.0
食欲不振	13	54.2	眼睑和颜面水肿	8	33.3
恶心	12	50.0	皮肤瘙痒、皮疹	8	33.3
呕吐	12	50.0	结膜充血	12	50.0
腹泻	13	54.2	肢端麻木	8	33.3

1.3 实验室检查

血常规红细胞、血红蛋白和血小板无异常。白细胞偏低 16 例, 其中 $3.0 \times 10^9/L \sim 3.9 \times 10^9/L$ 有 10 例, 占 41.7%; $2.0 \times 10^9/L \sim 2.9 \times 10^9/L$ 有 4 例, 占 16.7%; $2.0 \times 10^9/L$ 以下 2 例, 占 0.8%。尿常规无异常。肝功能 AST 和 ALT 增高 16 例, 占 66.7%。肾功能尿素氮和肌酐均正常。心肌酶谱乳酸脱氢酶 (LDH) 增高 7 例, 占 29.2%; 肌酸激酶 (CK) 增高 1

例, 占 0.04%; α -羟丁酸脱氢酶 (HBDH) 增高 3 例, 占 12.5%。血糖和电解质均在正常范围。尿砷均普遍升高, $1.2 \sim 2.4$ mg/L (本地区正常参考值 < 0.24 mg/L, 大于正常值 5~10 倍) 5 例, 占 20.8%; $2.5 \sim 4.8$ mg/L (大于正常值 10~20 倍) 3 例, 占 12.5%; $4.9 \sim 7.2$ mg/L (大于正常值 20~30 倍) 9 例, 占 37.5%; $7.3 \sim 9.6$ mg/L (大于正常值 30~40 倍) 5 例, 占 20.8%; 9.7 mg/L 以上 (大于正常值 40 倍以上) 2 例, 占 0.08%; 最高 1 例 9.75 mg/L (大于正常值 40.6 倍)。心电图示 ST 段轻度下移, T 波低平改变 12 例 (占 50%)。胸片及腹部 B 超肝、胆、脾、肾检查均无异常。

1.4 诊断

根据明显的近期砷接触史, 摄入砷量较大, 体内砷负荷明显升高和典型的急性砷中毒临床表现, 驱砷治疗后恢复较快, 这批患者均可诊断为饮水所致急性砷中毒^[3]。

1.5 治疗及转归

1.5.1 治疗 24 例患者住院后及时予二巯丙磺钠驱砷。成人每天 0.125 g, in 1 次/d, 第 1 个疗程 5 d, 第 2~4 疗程 3 d, 疗程间隔期为 4 d。儿童用药量为 5 mg/(kg·d)。驱砷 2~4 个疗程, 所有病例尿砷均已恢复正常。应用还原型谷胱甘肽、三磷酸腺苷、二磷酸果糖、肌苷、维生素 B 族、极化液等, 保护脏器功能。及时补足血容量, 维持水和电解质平衡, 使用大量维生素 C 及能量合剂, 对症支持治疗。

1.5.2 转归 经上述 2~4 个疗程驱砷, 保护脏器及对症支持治疗, 所有患者症状消失, 尿砷、WBC、肝功能、心电图及心肌酶谱均恢复正常, 全部中毒病例住院 21~27 d 痊愈出院。

2 讨论

2.1 本组病例有明确的近期砷化合物接触史, 摄入砷量较大, 口服饮用水含砷量超标 500~650 倍, 服后当天和第 2 天迅速出现急性胃肠炎, 有的伴有肝脏、心肌、神经系统损害及白细胞减少, 体内砷负荷明显增高, 尿砷检查大部分病例超标 10~30 倍, 最高达 40.6 倍。这批患者无砷作业史, 亦未服用含砷药物或使用含砷农药, 排除职业和误服误用因素, 发病者均饮用含砷较高的水源集体发病, 住院后用二巯丙磺钠驱砷治疗 2~4 个疗程, 均排出较多的砷, 治疗 2~3 周而痊愈出院。据此可以认为, 本组患者发病确是由于饮用受砷污染的水所致的急性砷中毒。

2.2 砷是人体必需微量元素之一, 对机体发育、磷脂和氨基酸代谢及某些酶的活性有重要作用, 但摄入过量则有明显毒性, 人口服饮水中砷 > 0.1 mg/L 则可发生砷中毒, 砷含量越高, 毒性越大。砷为细胞原浆毒, 进入机体内可与酶蛋白中

收稿日期: 2009-04-20 修回日期: 2009-09-02

作者简介: 陈捷 (1972-), 男, 主治医师。

羟基和巯基结合, 干扰细胞的能量代谢, 造成细胞死亡, 引起心、肝、肾、脑等脏器的损害, 并可损伤毛细血管和小动脉, 麻痹血管舒缩中枢, 导致血管渗透性增加, 渗出增多, 引起眼睑水肿, 结膜充血^[4]。据文献报道脏器损害发生率依次为胃肠道、心脏、肝脏、神经系统和肾脏, 脏器损害的高峰期多在中毒 1~3 d 发生, 其中胃肠道损害主要在中毒后第 1 天, 心、肝、肾损害在 1~3 d, 皮肤和周围神经损害多在中毒 7 d 以后发生。本组病例中毒后当天和第 2 天急性发病, 只引起胃肠道、心脏、肝脏、神经系统及血管、血液的改变。由于及时住院进行驱砷和对症支持治疗, 使患者较快恢复, 因此未出现肾脏、皮肤和周围神经损害^[5]。

蘑菇肺胸部 HRCT 分析

Application of chest HRCT in mushroom worker's lung

温丽娟, 沈建飞, 高杰

WEN Lijuan SHEN Jianfei GAO Jie

(齐齐哈尔医学院附属第三医院, 黑龙江 齐齐哈尔 161000)

摘要: 回顾性分析 15 例蘑菇肺患者的胸部影像资料及特点。蘑菇肺 HRCT 影像基本改变为双肺透亮度下降, 出现肺小片实变阴影, 毛玻璃样变, 网格状及蜂窝状改变, 肺门淋巴结肿大; 蘑菇肺 HRCT 表现以肺炎、间质性肺炎及肺间质纤维化为其特点。

关键词: 蘑菇肺; 断层摄影术; 肺损伤

中图分类号: R135.2 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2010)03-0193-02

蘑菇肺系 1959 年 Bringhurs 等首先提出, 当时是在种植蘑菇过程中发生, 故称蘑菇工作者呼吸病, 其是由于外源性因素引起的过敏性肺炎。现将我院近年来诊治的 15 例蘑菇肺患者的临床及影像资料加以总结分析, 以提高对本病的认识。

1 资料与方法

1.1 一般资料

对 2005 年至 2008 年我院收治的 15 例蘑菇肺患者的 HRCT 资料进行分析。其中男 9 例、女 6 例, 年龄 25~50 岁。均系蘑菇种植者或其家属, 与种植现场有密切接触史。11 例痊愈, 4 例最终肺部间质纤维化。主要临床症状为咳嗽 15 例、咳少量白黏痰 12 例、发热 8 例、呼吸困难 3 例、咯血 2 例, 皮试均出现实验性局部变态 (Arthus) 反应。

1.2 方法

采用 GE lightspeed 多层螺旋 CT 做螺旋横断扫描, 层厚及层间距均为 10 mm。局部行高分辨 CT (HRCT) 扫描, 螺距 1 mm, 管电压 120 kV, 电流 100 mA, 层厚 2 mm, 层间距均为 10 mm, 并通过 AW4.0 工作站后处理技术行多层面重建。

2 结果

参考文献:

- [1] 陈锡永, 黄卓英, 陈志礼, 等. 一起饮用水受工业废水污染所致急性砷中毒报告 [J]. 广东卫生防疫, 1995, 21 (4): 53
- [2] 马伟运, 张伟, 杨列昕, 等. 砷污染饮水引起砷中毒报告 [J]. 中华预防医学杂志, 1994, 28 (1): 62
- [3] 刘镜衡. 现代职业病诊疗手册 [M]. 北京: 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社, 1997: 92
- [4] 王莹. 现代职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1996: 246-250
- [5] 王世俊. 金属中毒 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1988: 151-168

15 例患者中呈现肺透亮度降低 6 例, 占 40%; 肺纹理增多、结构紊乱、模糊 4 例, 占 26.7%; 双肺多发大小不等的片状模糊阴影、毛玻璃样变 10 例, 占 66.7%; 双肺胸膜下方可见网格状及蜂窝状影, 以下肺为著 5 例, 占 33.3%, 其中 2 例肺内可见粟粒小结节影; 肺门淋巴结肿大 3 例, 占 33.3%; 胸腔积液 2 例, 占 13.3%, 均为少量积液。

3 讨论

3.1 蘑菇肺的病理基础

蘑菇肺属于尘肺的一种。本病发病机制认为是 III 型与 IV 型变态反应两者介导的肺泡变态反应^[1,2]。病因主要是蘑菇所释放的担孢子。患者因反复吸入孢子而形成免疫复合物, 沉积于终末细支气管和肺泡交界处, 而发生 Arthus 反应。另外, 认为遗传和免疫调节异常对于发病亦起重要作用^[3]。

3.2 蘑菇肺的胸部 HRCT 表现

蘑菇肺的胸部影像表现与其培养蘑菇时间长短及吸入孢子的多少有关。培养蘑菇时间较短, 吸入孢子较少者, 胸部 HRCT 一般表现正常, 或仅表现为肺纹理增多、增浓, 走行紊乱, 边缘模糊, 本组 4 例。随着接触蘑菇时间的延长以及吸入孢子量渐多, 胸部 HRCT 表现为多样化。肺野的透亮度下降, 呈毛玻璃样及小淡片状模糊影, 肺野周围居多, 并基本按肺叶肺段分布, 有的融合成大片实变影, 在双肺野内可见片状及楔形的实变区, 部分病例内可见支气管气像。进一步加重患者双肺呈弥漫的网格状索条影及大小不等、弥漫分布的粟粒状影, 两肺中下野病灶较密集, 边缘较模糊, 肺尖部病灶不明显。在 HRCT 上表现为小叶间隔的明显增厚, 次肺小叶结构紊乱。严重者可出现胸膜下方蜂窝阴影, 不规则条索阴影或脏层胸膜及叶间裂的增厚。本组 2 例并发心功不全, 发生胸腔积液。另有 3 例表现两肺门淋巴结肿大。

蘑菇肺的 HRCT 多以渗出性肺炎和间质性肺炎为主, 其反复发作或不吸收, 可发展成为肺间质纤维化或肉芽肿。

收稿日期: 2010-03-25

作者简介: 温丽娟 (1971-), 女, 副主任医师