

2.5ml, 2次/日, 3天为一疗程。共驱铅6个疗程。尿铅最高为 $5.55\mu\text{mol/L}$ ,  $14.0\mu\text{mol/L}$ , 同时给予VitB<sub>1</sub>、肝泰乐、果导等对症治疗。

第一疗程驱铅结束, 腹绞痛发作次数减少, 仍食欲不振、恶心、乏力。时有精神恍惚、夜间哭叫, 3个疗程后, 血压恢复正常, 皮肤巩膜黄染消失, 铅线消失。4个疗程后, 腹痛消失, 精神、食欲均明显好转。颜面及甲床转为红润, 睡眠平稳。化验检查: 血红蛋白12.8g%, 红细胞 $4.8 \times 10^{12}/\text{L}$ , 血糖160mg%, 尿糖卅。住院49天。出院时自觉症状消失, 尿铅 $0.56\mu\text{mol/L}$ , 点彩红细胞未见, 网织红细胞2.7%, 碱粒红细胞1.3%, SGPT正常。血糖118mg%, 尿糖(-)。出院三个月后, 门诊复查, 尿铅 $0.34\mu\text{mol/L}$ , 肝功能正常, 血糖正常, 尿糖(-)。

### 讨 论

因服用黄丹(PbO)、樟丹(Pb<sub>3</sub>O<sub>4</sub>)、硫化铅等含铅中药偏方治疗哮喘、癫痫等病而致急性铅中毒有多例报道。但导致重度中毒者较少。铅引起人急性中毒的最小剂量是5mg/kg。本文患者有口服硫化铅、黄丹

的服药史, 日服药中铅量为892.8mg, 14天内铅摄入总量12.5g。临床表现有典型腹绞痛、铅线、肝损害、顽固性便秘, 并伴有精神障碍。诊断符合亚急性重度铅中毒、中毒性脑病、中毒性肝损害。

本例患者入院后多次检查有血糖、尿糖明显增高, 经驱铅治疗, 未给予降糖药物, 观察血糖、尿糖随尿铅降到正常而同时恢复正常。患者既往无糖尿病史, 从临床经过分析, 考虑与铅中毒有关。铅可造成血管痉挛, 引起胰腺损害,  $\beta$ -细胞破坏(胰岛素分泌过少)。也可能因铅中毒造成机体在应激状态下, 大量肾上腺素释放, 从而导致暂时性高血糖和糖尿, 于应激反应消失后即恢复。

服用含铅或含汞中药偏方, 或经火焰加温吸入蒸气, 或涂敷皮肤等方式治疗某些疾病常可导致中毒, 甚至发生严重中毒。临床上有时误诊为“贫血待查”、“急性胃肠炎”、“急性阑尾炎”等, 因此应提高对本病的认识, 同时加强对有毒中药的管理, 确保用药安全。

## 急性砷化氢中毒两例报告

湖南衡阳水口山矿务局职工医院 蒋运良 林鸿恩

1988年9月间, 某民办企业从锌冶炼厂含镉、砷、铅等金属的废渣、烟灰中提取镉时有砷化氢气体逸出。因厂房通风不良, 又无个人防护设施, 致使两名青年操作工同时发生急性砷化氢中毒而入院。临床表现为疲乏、无力、食欲减退、恶心、呕吐、头昏、腹痛、腰痛等, 继之小便呈酱油样色。皮肤巩膜黄染, 肝肋下1.0~1.5cm, 肾区有叩击痛; 血红蛋白75~85g/L, 网织红细胞1.5~1.8%, 白细胞 $1.20 \sim 1.72 \times 10^9/\text{L}$ ,

黄疸指数10u; 尿常规, 蛋白+~卅, 少量颗粒管型, 潜血阳性; 尿砷1.3~4.4mg/L, 尿铅定量0.08~0.096mg/L, 尿中粪卟啉阴性。入院后立即给予输液及地塞米松、低分子右旋糖酐、甘露醇、碱性药物等治疗, 待病情好转, 黄疸消退后, 以二巯基丁二酸钠驱砷治疗3~4疗程, 尿砷降至正常范围, 两例患者分别住院31与52天, 痊愈出院。

### 《化学物质毒性全书》(《工业毒理学》修订本)即将出版

《化学物质毒性全书》为《工业毒理学》的修订本。由顾学箕教授任名誉主编, 夏元洵教授任主编, 王籍兰、任引津、吴振球、周炯亮、张庆浩、顾祖维任副主编。

《工业毒理学》上、下两册于1976、1977年出版后, 已为国内各方面读者所广泛应用, 曾于1978年获全国医药卫生科技大会成果奖。

本书共34章, 分29大类, 共约3000种化学物, 是一本全面介绍各类化学物质的理化性质、毒性、中毒的诊断与防治方法的大型参考书, 重点补充了新理论、新知识和新技术, 力求反映国内外有关的最新成就。可供劳动卫生、职业病、工业毒理、临床医学、环境保护、劳动保护、安全等有关专业人员和管理人员以及有关生产、设计、科研、交通运输、进出口贸易和教学人员参考。

本书将由上海科技文献出版社出版, 上海化工职业病防治研究所总发行(地址: 上海市成都北路369号, 邮政编码: 200041, 联系人: 盛强)。全书约二百万字。定价40元, 邮购另加邮寄挂号包装费4元。预期1990年底出版。印数有限, 请速预订。