

即出现症状。患者在酒后24小时曾出现一过性的乳糜尿达6小时,在国内未见报道。分析乳糜尿病因主要有肿瘤、丝虫病、结核性淋巴管炎、恶性淋巴瘤、先天性淋巴管异常等所致淋巴管内及管外压迫、损伤,而引起淋巴管破裂并不一定是暴力,相对小的力如剧咳也可出现。本文患者临床检查可除去丝虫病、结核、梅毒、肿瘤及外伤,故考虑由于乙醇引起高三酸甘油酯血症,血浆中乳糜微粒大量增加,加之患者肺部感染,各脏器相对缺氧,肾小球通透性增加,以致

乳糜微粒渗透至肾小管。另外也可能由于乙醇促使脂肪吸收,引起胸导管中乳糜液的增加,压力上升。而患者可能存在肾区淋巴管的先天性结构异常,随之破裂后出现乳糜尿。乙醇对神经系统的作用除引起醉态、兴奋、昏迷外,还可发生酒醉痉挛,90%以上的癫痫发生于饮酒后7~48小时。此外乙醇还能引起肝细胞坏死,SGPT一过性升高,偶尔还可出现乳酸性中毒。该患者住院期间的临床表现完全符合乙醇中毒后的病理生理过程。

## 急性氟硅酸钠中毒5例死亡分析

浙江省温岭县第一人民医院(317600)

董幼亭 张长林 峰 马湘俊

1988年6月23日,我县某酒家误把氟硅酸钠当作小苏打发馒头,而致160人急性中毒,其中5人死亡,现将临床特征和死亡情况分析如下。

### 临床资料

死亡5例中,男性3例,女性2例,年龄35~79岁,平均52.4岁。中毒剂量1.11~3.33g。潜伏期10~30分钟。临床表现:恶心、呕吐、腹痛、腹泻、四肢麻木和发绀(5例),发热( $T_{37.6} \sim 40.5^{\circ}\text{C}$ )、胸闷和气急(4例),昏迷、低血压、少尿、肺水肿和酸中毒(3例),抽搐(2例),腹水及DiC(1例)。心电图示明显心肌损害(5例)。

### 典型病例

许某,男,43岁。吃馒头2个(含氟硅酸钠2.22g),20分钟后感心窝部疼痛,恶心,频吐,继而腹痛腹泻水样便5次,头昏、眼花、四肢麻木。查体: $T_{37.4}^{\circ}\text{C}$ , P 96次/分, R 22次/分, BP 11.438/6.384 kPa。意识清,唇中度发绀,球结膜充血,两肺呼吸音清,心律齐,腹软,肝脾未及。EKG:入院时呈窦速、完全性右束支阻滞、ST段平坦。次日:窦速、心肌劳损。第三天示窦速、心肌劳损、显著低电压。血钙 $1.47 \sim 1.52 \text{ mmol/L}$ ,尿蛋白卅~卅,尿RBC卅, BUN  $16 \text{ mmol/L}$ , Cr  $448.8 \mu\text{mol/L}$ ,  $\text{CO}_2\text{CP}$   $15.61 \text{ mmol/L}$ 。粪潜血卅, SGPT 78u, PT 38"。入院第三天出现腹水、淡黄红色,李凡他试验阳性。 $T_{40.5}^{\circ}\text{C}$ , 血压继续下降,无尿。虽经降温、吸氧、扩容、补钙、激素、强心利尿等综合治疗,仍出现呼吸困难、昏迷、皮肤瘀点瘀斑,于中毒后67小时死亡。

### 讨论

氟硅酸钠是一种无机氟化物,有剧毒,误服0.2

~0.5g即可发生中毒症状。轻者引起胃肠道化学性炎症,表现恶心呕吐,腹痛腹泻,重则可致胃肠道出血。我们曾对12例无胃病史的中毒者作纤维胃镜检查,均有急性化学性胃炎和浅溃疡。氟离子进入体内后与血液组织中的钙、镁结合成氟化钙、氟化镁,导致低钙、低镁血症,故出现四肢麻木,甚至抽搐,还可影响凝血功能。氟与血红蛋白结合成氟血色素,并能抑制琥珀酸脱氢酶,致使氧合作用下降,影响细胞呼吸功能,而出现不同程度发绀,且供氧不能纠正。氟在体内还能干扰多种酶的活性,阻碍糖代谢和三羧酸循环,同时可影响Na-K-ATP酶,导致电解质紊乱,甚至代谢性酸中毒。低钙血症及直接细胞毒作用可使心肌损伤,严重者可发生休克和急性心力衰竭。国外对氟中毒者进行尸检及动物实验,均证实可导致心肌变性和多器官功能损害及心脏猝死。本组5例均有严重心肌损害,2例死于心脏猝死,3例最终均发生心、肺、肾、脑多器官功能衰竭,与国外报道一致。关于无机氟及其化合物的最低致死量,国外报告为23~90mg/kg,国内文献氟化钠为2~4g,氟硅酸钠为1g,本组5例中毒量为1.11~3.33g,因此,我们认为成人1g(约20mg/kg)氟硅酸钠即可致死。

本次氟硅酸钠急性中毒的临床特征:(1)中毒剂量大,误食氟硅酸钠超过1g最低致死量者74例(46.2%);(2)潜伏期短,起病急,中毒后半小时内发病138例(86.3%),其中10分钟内发病96例(60%);(3)消化道症状明显而且严重;(4)心血管系统表现突出,心电图异常96/148(64.26%),并与氟中毒量及低血钙显著相关。肺、肝、肾、脑相继受损;(5)病死率为3.1%,远低于美国1943年氟化钠中毒的病死

率28.8%。针对氟离子的亲钙性和直接细胞毒性,我们体会到抢救氟硅酸钠中毒病人,一要早发现,早治疗,强调早期催吐、洗胃排毒。本组1例9小时后入院医治,虽然吸氧、反复补钙总量达12g,但为时已晚,最终死于多器官功能衰竭。其次及时、反复、足量补充钙剂。本组治愈的155例平均每例补钙6.98g,

而死亡的5例补钙过晚且量不足,平均每例补3.8g。其中3例仅补1g钙,1例补充1g钙后复查EKG明显好转,未继续补钙,于中毒后16小时突发心脏猝死。1例中毒后13小时发生心脏猝死。另1例中毒后13小时出现窦性停搏、室性自搏心律。此外及早应用糖皮质激素,以减少或防止各种并发症的发生。

## 慢性铅中毒性肾病两例报告

贵州省航天局3401厂医院(563003) 陈飞南

近年来,我们在收治慢性铅中毒病人时,发现两例慢性铅中毒性肾病,经采用中西医结合治疗,疗效满意,现报告如下。

【例1】男,48岁,因浮肿、腰痛入院。患者接触铅工龄16年,工作环境铅烟平均浓度超过国家规定的卫生标准3~4倍。患者平时常有头晕头痛、疲乏无力、记忆力减退、失眠多梦、胸闷心悸、口中金属味、腹隐痛。近两年来面部及下肢出现浮肿、尿少、腰痛、血压偏高。入院体检: T37.1°C, P120次/分, R20次/分, BP22/14kPa。面色灰暗,齿龈可见明显铅线。心律整齐,心尖部第一心音亢进,两肺未闻及干湿性罗音。腹软,脐周轻压痛,无反跳痛,腹水征(-),肝脾未及。双肾区叩痛,面部及下肢轻度凹陷性水肿。膝反射亢进,未引出病理反射。实验室检查: Hb100g/L, RBC $3.2 \times 10^{12}$ /L, WBC $5.2 \times 10^9$ /L。日尿量1000ml。尿常规: 蛋白(±),糖(-), RBC 3~4/HP, WBC 0~1/HP, 颗粒管型1~2/LP。尿 $\beta_2$ -微球蛋白( $\beta_2$ -mG) 0.6mg/L。血清非蛋白氮(NPN) 35mmol/L, 尿素氮(BUN) 10.1mmol/L, 肌酐(Cr) 200 $\mu$ mol/L, 总蛋白(TP) 55g/L, 白蛋白(A) 32g/L, 球蛋白(G) 40g/L。肝功正常。尿粪卟啉(u-CP) 卅, 尿氨基乙酰丙酸( $\delta$ -ALA) 41.05mg/L, 尿铅(u-Pb) 0.26mg/L。眼底检查正常。心电图示窦性心动过速。诊断: 慢性铅中毒, 中毒性肾病。中医辨证肝肾阴虚, 治以解毒散瘀、育阴潜阳。方用: 土茯苓、党参、川芎、怀牛膝、生地及制首乌、枸杞子、白芍、杜仲、钩藤(后下)、炙甘草。水煎服, 日服一剂。服10剂后患者精神转佳, 浮肿基本消退, BP16/11kPa。日尿量2000ml, 尿常规: 蛋白(±)、未见管型。血NPN、BUN、Cr均正常。u-CP(卅)、u-Pb0.32mg/L,  $\delta$ -ALA 45.40mg/L。继续采用依地酸二钠钙( $\text{CaNa}_2$ -EDTA) 1.0g/日, 加入10%葡萄糖溶液中静脉点滴, 3天为一疗程。疗程间隔4

天, 第二疗程治疗后 u-Pb0.05mg/L, 痊愈出院。

【例2】男,45岁,因双脸浮肿入院。患者接触铅工龄15年,生产环境铅烟平均浓度超标2~3倍。患者常有失眠健忘、倦怠乏力、食欲不振、便秘,腹部隐痛。近一年来双脸浮肿、腰膝酸软,经休息后缓解。查体: T、P、R正常, BP19/14kPa。铅容,双脸浮肿按之没指。齿龈有铅线。心肺正常。腹软,脐周压痛,肝脾未触及,腹水征(-)。双肾区叩痛(+)。病理反射未引出。实验室检查: Hb90g/L, RBC $290 \times 10^{12}$ /L, WBC $5.0 \times 10^9$ /L。日尿量1100ml, 尿常规: 蛋白(卅),糖(-), RBC 3~4/HP, WBC 1~2/HP, 透明管型1~2/LP。尿 $\beta_2$ -mG 0.5mg/L。血清NPN 29.0mmol/L, BUN 7.5mmol/L, Cr189 $\mu$ mol/L。Tp60g/L, A34g/L, G35g/L。肝功正常。u-CP(+),  $\delta$ -ALA 36.2mg/L, u-Pb0.28mg/L。诊断: 慢性铅中毒, 中毒性肾病。证属脾肾两虚, 治以解毒化痰、滋补脾肾。处方: 土茯苓、党参、黄芪、川芎、怀牛膝、生地及白术、山药、薏苡仁、泽泻、白术、益母草、扁豆、鹿角霜。服6剂后, 患者尿量增多、浮肿消退, BP14/10kPa。尿常规及血NPN、BUN、Cr均正常。u-CP(卅), u-Pb0.32mg/L,  $\delta$ -ALA 41.2mg/L。继予驱铅治疗, 经两个疗程治疗后 u-Pb0.032mg/L, 患者痊愈出院。

### 讨 论

铅是常见的环境污染物。铅的肾脏毒性也早为人们所重视。铅通过肾小管上皮细胞排出时, 部分铅进入细胞核, 在那里形成铅-蛋白复合物使肾小管功能障碍, 严重可致慢性肾功能衰竭。当动物的肾受铅损害时, 二巯基丙磺酸钠(unithiol)的排铅能力差, 静脉滴注 $\text{CaNa}_2$ -EDTA或二巯基丁二酸钠(Na-DMS)时, 肾脏可在短时间内积聚大量铅, 加重肾损害。所以在驱铅治疗时, 应根据患者肾损害的程度, 恰当选择治疗时机及适当剂量。为此, 我们根据祖国医学的