

金属反射迹象), 心脏、肝、肾 B超的改变均说明了这一点。患病后患者感胸闷、气短, 可能与水银进入肺毛细血管, 影响气体交换所致, 但未发生典型肺梗塞症状。

本例静脉注入水银量较大, 临床出现全身各系统症状, 化验检查, 肝功、肾功、心肌酶谱、血气分析等均有不同程度损害, 且有加重趋势, 故此类病人病程长, 预后较差, 需长期治疗、随访。现就本例的治疗措施谈几点体会: (1) 静脉注入致急性汞中毒的治疗关键在于将汞排出体外, 早期络合剂使用应小量多次或间断静滴, 疗程延长, 后期可酌情减量; (2) 早期应用换

血疗法可能对病人有一定好处; (3) 血流灌注对清除血液中汞有一定作用。虽然本例血流灌注时所用络合柱为活性碳柱, 对元素汞吸附性不大, 但对蛋白结合汞可有一定吸附作用; (4) 血液透析对清除元素汞基本无作用, 我们曾测定该例经过透析后的透析液中含汞量极微, 但血液透析对改善汞毒性肾病的临床症状及肾功能有积极作用; (5) 该患者体内汞蓄积量较大, 我们除使用络合剂驱汞外, 又应用巯代硫酸钠等, 其目的是使过量汞形成基本无毒的硫化汞, 以增加汞的排除, 减少汞对机体毒害。

(收稿: 1996-05-30 修回: 1996-08-01)

急性三氧化二砷中毒致休克 1例报告

杨志前

本院收治 1例外用含三氧化二砷 (As_2O_3) 中药“秘方”致中毒性休克患者, 现报告如下。

患者, 男, 47岁, 两年前发现颅内右侧听神经巨大良性纤维瘤, 行开颅肿瘤次全切除术后, 致右侧小脑大部损害, 右侧肢体共济失调, 阻塞性脑积水; 再行左侧脑室-腹腔经皮下隧道分流术, 术后仍间有头痛、恶心、呕吐等症状。1996年 4月 25日夜起自行使用“民间秘方”: 含 As_2O_3 1.24mg/g 外用中药敷料约 700g 外敷头顶部及枕后, 约 12小时后出现头痛、恶心、呕吐、腹部绞痛、腹浮, 头部敷药处皮肤逐渐糜烂、破溃, 局部肿胀。再以相同敷料约 300g 外敷脐周, 症状持续加重, 频繁呕吐, 呕大量胃液及黄绿色胆汁, 大便由黄色水样变为墨绿色水样, 剧烈头晕、头痛, 全身极度疲乏无力。敷药 40小时后撤除敷料, 症状无缓解, 并出现血压下降、尿少、无尿。4月 28日上午抬入我院。入院时体检: 意识模糊, 颅顶、枕后见多个糜烂点, 皮下极度肿胀, 血压测不到, 脉搏细弱, 心率 120次/分, 皮肤厥冷出汗。

入院后即予头部、脐周敷药处反复清水冲洗, 快速、大量补充血容量, 补液后予多巴胺 80mg/d 间羟胺 40mg/d 缓慢静滴, 地塞米松 30mg/d, 二巯基丙磺酸钠 0.125克/次, 每日肌注 3次, 连用 3天停 4天为一疗程。入院 8小时后始有尿, 尿比重 1.030, 尿蛋白 (+ + +), 血 BUN 22.37 $\mu\text{mol/L}$, Cr 223.9 $\mu\text{mol/L}$, 大

便潜血 (+ + +), 尿砷 40.1 $\mu\text{mol/L}$ (正常人 < 1.85 $\mu\text{mol/L}$), 继续大量补液, 给予制酸、止血、保肝、护心、营养心肌及对症支持治疗, 在血压回升基础上使用速尿, 适当补钾、钠等, 维持水电解质平衡。住院 3天后血压回升至正常且稳定。5月 1日血 BUN 达 38.2 $\mu\text{mol/L}$, 同时 ALT 心肌酶开始升高, 心电图示 Q-T 间期延长、窦性心动过速, 5月 6日尿砷达 58.5 $\mu\text{mol/L}$, 5月 7日 ALT 162 IU/L AST 177 IU/L CPK 1716 IU/L CK-MB 60%, 以后病情逐渐好转, 5月 10日血 BUN 降至正常, 5月 13日 ALT 心肌酶均降至正常, 6月 11日尿砷 2.5 $\mu\text{mol/L}$ 敷药处头皮破溃后形成 10余个大小不等圆形或椭圆形溃疡, 最大者 3.5 $\times$ 4.0cm, 表面有黑痂, 经剪除痂皮、湿敷等处理 1月余才完全愈合, 头皮遗留大量棕黑色色素沉着。中毒 3周后出现典型的砷中毒性周围神经病: 四肢末端痛觉过敏、麻木及自发性放射样疼痛, 予维生素 B₁ B₆ B₁₂ 肌注, 理疗、针灸等处理, 效果不佳, 四肢肌力减低, 肌肉稍萎缩, 留院作进一步康复治疗。

讨论

As_2O_3 可经消化道、呼吸道或皮肤吸收。作为原浆毒, 可与体内许多参与细胞代谢的含巯基酶结合, 使酶失去活性, 干扰细胞的代谢, 导致细胞死亡。

急性砷中毒重症患者可发生休克。本病例外敷中药含 As_2O_3 总量约 1.24g, 经皮肤吸收的量很难准确判断, 休克的发生可能与以下因素有关: (1) As_2O_3 直接作用于血管运动中枢及直接损害毛细血管, 使血管

平滑肌麻痹,毛细血管扩张,血压下降;(2)大量呕吐、腹泻致脱水,形成低血容量状态;(3)砷对心肌的损害也有一定作用。本病例经阻止毒物继续吸收、驱砷、快速扩容后,及时联合使用间羟胺、多巴胺及地塞米松,调节血管收缩中枢,解除血管平滑肌麻痹,稳定溶酶体膜,很快纠正了休克。

本病例除休克外,尚表现有中毒性肾、肝、心、消化道、神经、皮肤等多系统脏器的损害。血 BUN 明显升高与肾前性急性肾衰、砷的肾毒性作用及消化道出血致肠性氮质血症有关。接触部位皮肤损害,形成典型的“砷皮疹”、“鸟眼样”溃疡。中毒 3 周后出现砷中毒

性周围神经病。

本病例除积极采取抗休克治疗外,还使用络合剂二巯基丙磺酸钠(总量 6.0g)进行驱砷治疗,中毒 3 周后尿砷显著降低。如能结合血液透析,其驱排效果可能更佳。

As₂O₃ 经完整皮肤吸收较慢,且对皮肤刺激性很大,可致皮肤破损,加速吸收。故经皮肤中毒较经口中毒发病慢(本病例有 12 小时潜伏期),除致接触部位皮肤破溃难愈外,对其他脏器的损害与经口中毒者并无明显差异。

(收稿: 1996-08-05 修回: 1996-10-21)

7-ACA 致过敏性哮喘 1 例报告

王 晶 李 蔚 张 宏 史语 丁郑吉 高继武 王 力

患者朱某,女,34岁,某制药厂头孢唑啉钠(头孢V)车间原料化验员,1984—1994年曾在土霉素车间从事化验工作,无不良反应,1994年底调入头孢唑啉钠(头孢IV)车间做化验工作,工作两周后出现咳嗽、喘息,经省职业病院对症治疗缓解,后调回土霉素车间做化验工作。1996年2月该药厂试生产头孢唑啉钠,患者调入该车间作原料化验工作。3月15日首次试生产头孢V;化验接触的有7-氨基头孢羧烷酸(7-ACA)、二氯甲烷、丙酮、二甲基乙酰胺。当化验7-ACA时,出现呛咳、呼吸道灼热感,下班后胸闷、气短、干咳,服氨茶碱等药物后症状缓解。于5月15日第二次试生产头孢V,再度化验7-ACA等后,又出现胸闷、气短、胸部紧缩感,呼吸困难,且有口唇、手指发绀,喘息,遂收入院治疗。患者既往有结核性胸膜炎、肺结核病史及青霉素过敏史。

查体: T36℃, P124次/分, R22次/分, BP22/16kPa。痛苦病容,消瘦,端坐呼吸,口唇、四肢末梢紫绀,呈呼气性呼吸困难;扁桃体无肿大,全身皮肤无黄染,双侧瞳孔等大等圆,对光反射存在。右侧胸廓轻

微凹陷,脊柱向左侧弯曲,双侧胸廓轻度不对称。叩诊右侧肺浊音,听诊双肺布满哮鸣音,肺底少许水泡音,心音纯节律整。腹软,四肢活动良好。血、尿常规及嗜酸细胞计数正常,ECG示窦性心动过速,B超肝脾未见异常。肺功能检查: 呼气流速初、中、末期均降低,肺泡弹性减弱, FVC 1 050 ml, PRED 2 980 ml, % PRED35.2%, FEV_{1.0} 870ml, PRED 2 890 ml, % PRED30.1%, MMF0.56L/s, PRED3.76L/s,混合型通气功能障碍。胸部X线所见,右侧胸膜粘连,气管向右侧移位,右侧肺纹理呈垂柳样改变。

治疗经过: 色甘酸钠及舒喘灵气雾剂喷雾,缓解支气管痉挛,5%葡萄糖 300ml,地塞米松 5mg, VC5.0g,抗过敏治疗,吸氧改善通气功能。20天后痊愈出院。

讨论

7-ACA是由头孢菌素所产生的头孢菌素C催化水解而得,再用化学合成法将7-ACA加上不同的侧链,可得多种活性较强的头孢菌素类抗生素。头孢菌素类是确切的职业性化学致喘物,但其过敏发生率低于青霉素,与青霉素有交叉过敏。7-ACA致敏机制为: 7-ACA作为半抗原在体内与蛋白结合后形成全抗原,引起变态反应。依据该患者的过敏史、现病史、职业接触史,表明患者支气管哮喘由7-ACA所致。

(收稿: 1996-09-15 修回: 1996-11-28)

作者单位: 150080 哈尔滨市职业病防治院(王晶、李蔚、张宏、史语丁),哈尔滨油脂厂(郑吉),哈尔滨制药厂(高继武),哈尔滨通江卫生院(王力)