急性砷化氢中毒的治疗——附 52 例分析

Treatment of acute arsine poisoning with analysis of 52 cases

李森林，王新文，彭　静，李宝琼，何丽萍

LI Sen-lin, WANG Xin-wen, PENG Jing, LI Bao-qiong, HE Li-ping

（云南锡业公司总医院，云南 个旧 661000）

摘要：分析了 52 例急性砷化氢中毒病例的中毒原因及机理，指出碱化尿液、足量糖皮质酮、驱砷、保肝等能使尿量正常的中毒者短期康复，并发 ARF 及中毒性脑病者则需早期充分血透配合血液滤过及降颅内压，并可在血透前 4h 减量注射巯基类药物。

关键词：AsH_3；中毒；糖皮质酮；驱砷

中图分类号：O613.63　　文献标识码：B

文章编号：1002-221X(2000)-02-0104-02

我院先后收治 52 例急性砷化氢(AsH_3)中毒的患者(含 50 年代病例 10 例)，现将治疗情况讨论如下。

1　临床资料

1.1　诊断标准　既往无泌尿系统疾病；有 AsH_3 接触史；出现血红蛋白尿，尿砷含量显著升高。

1.2　中毒原因　分别因在雨天处理铝渣、用水浇铝渣、密闭车箱内装运湿铝渣(经查其含砷 3% ~ 4.35%)，致使吸入大蒜样刺鼻气体 0.25 ~ 4 小时。工作结束后 0 ~ 24 小时，先后出现头晕头痛、腹胀腹痛、肢软乏力、恶心呕吐、畏寒发热、腰痛尿急等症状并排酱油色尿。因尿色改变或全身不适 4 ~ 14 小时来诊入院。男性 50 例，女性 2 例，年龄 21 ~ 44 岁(平均 31.4 岁)。

1.3　临床表现　多主诉头晕头痛、腹胀腹痛、恶心呕吐、腰痛尿急，排酱油色尿。其中发热 35 例(最高 38.3℃)；脉搏增快 12 例(110 ~ 120 次/分)；呼吸增快 8 例(22 ~ 26 次/分)；休克 3 例(血压 60 ~ 80mmHg)。患者多有巩膜黄染、结膜充血、皮肤潮红或青铜色；心肺检查无明显改变；肝脏肿大 18 例(右肋下扪及 1 ~ 4cm)并有触痛。实验室检查，血色素＜110g/L 29 例，＜70g/L 10 例；白细胞增高 51 例，10×10^9 ~ 19.9×10^9/L 24 例，20×10^9 ~ 29.9×10^9/L 17 例，＞30×10^9/L 10 例；尿液检查 45 例(尿闭 7 例未检)，均呈酱油色，隐血(＋＋＋) ~ (＋＋＋＋)，蛋白(＋) ~ (＋＋＋＋)39 例，少量红细胞 15 例，少量管型 13 例；尿砷 12.01 ~ 24.03μmol/L(正常＜2.67μmol/L)。肝功能检查，间接胆红质升高 50 例(最高 33.5μmol/L)，ALT 升高 51 例(最高 316U/L)，BUN 升高 27 例(最高 34.4mmol/L)，血肌酐升高 18 例(最高 1 257μmol/L)，CO_2CP 下降 13 例(最低 7.2mmol/L)。临床诊断急性砷化氢中毒，其中轻度中毒 41 例，重度中毒 11 例。

2　治疗

静脉滴注 5% ~ 10%葡萄糖、5%糖盐水 500 ~ 2 500ml/d；吸氧；酌情输血使 Hb≥70g/L；肌苷，维生素 B、C、K 等保肝治疗(50 年代 10 例仅用上述治疗)；静脉滴注或口服碳酸氢钠(4 ~ 12g/d)，以保持尿 pH6.5 ~ 8(尿闭者使 CO_2CP≥25mmol/L)，至尿隐血阴性为止；静脉注射地塞米松 10 ~ 40mg/d，4 ~ 6 天，其中 2 例并发中毒性心肌炎，用药 4 周后逐渐减量至停止；静脉滴注能量合剂、低分子右旋糖酐 500ml/d；尿量正常 33 例，每 6 ~ 8 小时静脉注射二巯基丁二酸钠 1g 至尿砷正常为止，并通过调整输液量保持尿量≥1 500ml/d。9 例少尿无尿者有 8 例行碳酸盐型血液透析(其中 3 例先用 Baxter O 型管道装置先行 IPD，2 ~ 3 天后因症状不缓解而改血透)，每天 1 次，连续 10 ~ 15 天后逐渐减少，至多尿期肾功能恢复为止；无尿伴 ARF 者在前 5 天于血透前 2、4 小时各静脉注射二巯基丁二酸钠 0.5g；昏迷或抽搐者血透前 4 小时及血透开始时分别静脉注射 20%甘露醇 250ml 加地塞米松 5mg 至意识清楚为止；血透中加血液灌流、换血各 2 例，换血每次先放血 300 ~ 600ml，后输鲜血 1 000 ~ 2 000ml。

3　结果

50 年代 10 例中 2 例死于 ARF。近年 42 例中 33 例尿量正常者，5 ~ 9 天后尿常规、尿砷、肝肾功能恢复正常，住院期间 SCr 最高为 206μmol/L，用二巯基丁二酸钠后尿砷最高为 240.3μmol/L；少尿无尿 9 例中的 2 例分别于入院后次日(未行血透)和第 3 日死亡，其余 7 例 10 天后意识清楚，半月后黄疸消退，肝功能恢复正常，少尿期 3 ~ 31 天，平均 17.6 天，肾功能恢复后尿砷亦正常。用 AgDDC 法〔中华人民共和国国家标准(GB5750—85)人民饮用水标准检验法。中国标准出版社，1985.8：55〕检测 8 例血透者透析开始后 0.5 小时透出液砷含量，其中前 5 天为 0.3 ~ 0.78μmol/L，尔后为 0.18 ~ 0.25μmol/L(其他原因所致 CRF 行维持血透者透出液砷含量为≤0.08μmol/L。前 5 天透出液胆红质测定，直接胆红质 0 ~ 0.3μmol/L，间接胆红质 3.2 ~ 4.2μmol/L(维持血透者直接胆红质 0 ~ 0.16μmol/L，间接胆红质 0.16 ~ 0.6μmol/L)。IPD 过夜透出液砷 1.16 ~ 1.84μmol/L(CAPD 者≤0.106μmol/L)。

4　讨论

AsH_3 剧毒。夹杂砷的矿石遇到酸，含砷的热炉渣接触水均可产生 AsH_3；AsH_3 进入体内与血红蛋白结合可引起溶血；AsH_3 还刺激血管壁，引起皮肤毛细血管扩张，故部分病人发生皮肤潮红，浅表静脉走行部位尤为明显，呈“红线状”。溶血后红细胞碎片可阻塞肾小管，甚至造成肾小管坏死，故急性肾功衰竭是死亡的主要原因。本组近期死亡的 2 例在密闭车内吸入高浓度 AsH_3 1 小时即发生恶心呕吐伴剧烈腰痛尿急，酱油色尿；入院时全身皮肤潮红、烦躁；6 小时尿闭，半天后昏迷，球结膜水

收稿日期：1998-07-22；修回日期：1999-06-22

作者简介：李森林(1943—)，男，云南石屏县人，主任医师。从事肾内科和血液净化工作，擅长砷化氢、氮氧化物等药物、毒物中毒的治疗。

?1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

肿；临终前视神经乳头水肿，血透透出液中砷高达0.774μmol/L（高于对照10倍），SCr尚不高（180～216μmol/L），故死亡原因可能是AsH_3引起的急性中毒性脑病。本组入院时昏迷7例，入院后抽搐3例，视神经乳头水肿6例皆提示是中毒性脑水肿所致，其原因可能为缺氧。急性AsH_3中毒性脑病后果恶劣，可在肾功能衰竭前造成死亡，其治疗主要是解除脑水肿降低颅内压并驱排毒物。由于中毒性脑病多数伴有ARF或无尿，给治疗带来矛盾，此时可采用早期血透配合血液灌流及适量驱砷药，并于血透前及血透开始时分别静脉注射甘露醇加地塞米松效果良好，静脉滴注细胞色素C对脑水肿也有一定疗效。血透不仅能清除毒物，5小时透析超滤还能清除过多水分和血中残存的甘露醇；血透还能清除血液中游离的砷、胆色素，早透、勤透、透析时间够、透析血流量足效果最好；吸入AsH_3浓度高、时间长、短期内尿量锐减、意识不清或逐渐恶化、皮肤铜色或肤色加深、SCr≥250μmol/L等皆是急诊血透指征。早期血透每天1次，每次5小时，血流量≥200ml/分；至ARF恢复期尿砷正常后不必再驱砷；早期血透配合血液灌流能迅速缓解症状，危重病人可两者同时进行。虽然IPD过夜透出液砷高出CAPD 10余倍，但除砷效果最多只有血透的1/8～1/4，故只有不能施行血透者才进行腹膜透析。曾对尿量正常的中毒者进行血透与药物治疗效果对比，两者无差别，故对尿量正常的中毒者常规给予碱化尿液、大剂量糖皮质激素及驱砷、保肝等综合治疗，并保持尿量＞1 500ml/d，都能使之很快康复。

驱砷治疗时机，有学者主张待肾功能恢复正常后进行；笔者认为尿量正常的中毒者即可使用巯基类解毒剂加速毒物排泄，用此治疗33例均短期内痊愈，未见任何并发症和后遗症，伴ARF者血透前注射适量二巯基丁二酸钠，提高血液与透析液之间毒物浓度梯度，可增加透析时砷的清除率，有助于预防和治疗AsH_3中毒性脑病及其他并发症。

电焊作业致化学性肺水肿1例报道

A case report on chemical pulmonary edema by welding

印标勇[1]，杨水莲[2]，强中和[1]

YIN Biao-yong[1]，YANG Shui-lian[2]，QIANG Zhong-he[1]

（1.上海市崇明县中心医院职业病科，上海　崇明县　202150；2.上海市杨浦区中心医院职业病科，上海 200090）

摘要：报道了1例船舱气割作业致肺水肿病例的救治经过及现场调查结果，并讨论了其致病原因。

关键词：电焊工；　肺水肿

中图分类号：R135.1　　文献标识码：B

文章编号：1002-221X(2000)02-0105-02

我院收治1例气割作业引起的急性肺水肿的病例，经及时治疗预后良好，现报道如下。

1　病例介绍

患者，男，35岁，从事电焊工作1月，于1999年2月1日入院。

患者于入院前3天晚7时起，在船舱内气割作业，约1小时后自觉头昏、胸闷，出舱休息半小时后再入舱继续气割作业，到晚9时结束。回家后即感胸闷、气急、全身乏力，伴咳嗽、咳痰，痰略有红色。未服药。次晨起床感呼吸困难，不能行走，由家属陪同去当地医院就诊，摄胸片示左上、中肺野，右侧全肺野有云雾状致密阴影。转来本院门诊。门诊查体见患者一般情况尚可，唇无发绀，两肺闻及湿啰音，心率98次/分，律齐，肝脾肋下未及。带青霉素、氨茶碱、强的松等药回家服用2天后来我科住院。

入院时体检：T36.6℃，P80次/分，R23次/分，BP14/11kPa；患者意识清，步入病房。皮肤粘膜无黄染及出血点，浅表淋巴结不肿大，五管端正，唇无发绀，咽充血、颈软，颈静脉无怒张；胸廓对称，活动自如，两上肺呼吸音增粗，右下肺可闻及湿性啰音，左下肺呼吸音低；心界正常，心率80次/分，无病理杂音；腹软，肝脾肋下未及；神经系统未引出病理反射。

入院后查：血WBC 16.1×10^9/L，嗜中性细胞0.817；电介质K^+ 4.52mmol/L，Na^+ 129mmol/L，氯 105mmol/L、HCO_3 20mmol/L；血气分析未查；肝肾功能正常。入院后第2天（2月2日）X线胸片示除左下肺野外，其余肺野大片云雾状致密阴影明显吸收，心界正常。

临床治疗经过：入院后给予地塞米松10mg/d静脉滴注连续3天，先锋6号6g＋丁卡0.4g/d静脉滴注连续8天，并给予氨茶碱及吸氧、止咳化痰药对症处理。患者经上述治疗后，自觉症状逐步减轻，2月9日X胸片示致密阴影吸收，两肺纹理增多增粗。查体：患者两肺呼吸音清，无干湿啰音。于2月10日出院。

2　现场调查

该患者为船务公司电焊工，当时作业现场在船舱内，该船舱为压水舱，位于船底，平时不放货物，面积约30平方米，分为3个小舱，入口仅0.8平方米，共有3人同时在3个小舱内进行气割，该患者在最里面的小舱内作业，空间狭小，空气对流差，没有排风装置，工作时整个舱内烟雾弥漫，能见度极差；同工种二人亦有不同程度的胸闷气急、咳嗽等症状，其中一人胸片示两肺纹理增多增粗，经治疗痊愈。因该船是外轮现场已破坏，未能作空气测定。

3　讨论

该患者主述胸闷、气急、咳嗽，并逐渐加重为呼吸困难，咳红色血痰，两肺可闻及湿性啰音，胸部X线片显示两肺呈广泛云絮状阴影，临床上可诊断为肺水肿；经肾上腺皮质激素治疗5

收稿日期：1999-10-20；　修回日期：1999-12-24

作者简介：印标勇（1963—），男，上海人，医师，从事职业病临床工作。

?1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net