

脾肋下未及, 全腹压痛, 压痛点不固定, 移动性浊音(一)。四肢肌力、肌张力正常, 皮肤触、痛觉正常, 双膝反射(十), 下肢末端本体感觉障碍。全身毛发颜色较浅。

实验室检查: 血常规 WBC  $7.2 \times 10^9/L$ , N 0.59, HGB 151 g/L, RBC  $4.43 \times 10^{12}/L$ , 网织红、点彩细胞正常。尿卟啉(十+), 尿铅(空白)  $0.80 \mu\text{mol/L}$ 。肝功、肾功正常。颅脑CT、腹部B超及心电图均正常。

### 1.2 诊疗经过

入院后, 根据病人病情及职业史, 符合国家 GB11504—89《职业性慢性中度铅中毒的诊断标准》。给予驱铅治疗: 依地酸二钠钙 1.0 g 加 5% 葡萄糖 500 ml 静脉滴注, 每日 1 次, 用药 3 天停 4 天为一疗程。驱铅同时给予脑神经生长因子、刺五加、乙酰谷酰胺、能量合剂、维生素等营养支持治疗。第一疗程结束后, 复查尿铅为  $28.1 \mu\text{mol/L}$ , 第二疗程结束后尿铅为  $7.8 \mu\text{mol/L}$ 。此后因病人经济困难, 停止驱铅治疗。1 个月后, 又给予两个疗程的驱铅治疗。至第四疗程结束后, 尿

铅降至  $0.23 \mu\text{mol/L}$ , 后又两次复查尿铅, 均在正常范围内。病人在住院 3 个月后, 即第三疗程结束后, 头发渐转黑, 眉毛颜色加深。至第 5 个月病人出院时, 头发大部分已变为黑色, 且较前浓密, 眉毛、体毛基本转为黑色, 神经衰弱症状、消化道症状缓解消失。

### 2 讨论

毛发颜色的变化, 通常与先天性及营养障碍、精神因素如极度焦虑、悲愤等有关, 另外, 在某些疾病如早老症、白癜风、Vogt-小柳综合征等的早期亦可出现。但此病人既往身体健康, 营养良好, 家族中无先天性白发病史, 毛发变白前未承受巨大的精神、心理压力。病人在毛发颜色变白过程中, 伴随有一系列铅中毒的症状、体征, 实验室检查亦支持铅中毒的诊断。在经过 4 个疗程的驱铅治疗后, 尿铅降至正常, 毛发颜色由白逐渐变黑, 且毛发较前增多。上述表现说明, 毛发颜色变化可能与铅中毒有关, 但其机理尚不明确, 有待进一步探讨。

## 硫酸铜催吐致急性铜中毒 1 例报告

### Acute copper poisoning caused by using copper sulfate as vomitive — a case report

苏素花 农 康

SU Suhua NONG Kang

(广西壮族自治区工人医院, 广西南宁 530021)

**摘要:** 报告 1 例患儿口服过量的硫酸铜催吐致急性铜中毒, 经及时诊断和治疗治愈出院。

**关键词:** 硫酸铜; 中毒

**中图分类号:** O614.121 **文献标识码:** B

**文章编号:** 1002-221X(2002)03-0156-02

口服硫酸铜催吐致急性铜中毒的病例罕见报道。现将一口服过量硫酸铜中毒患儿的诊断及救治报告如下。

### 1 临床资料

患儿, 男, 12 岁, 既往身体健康。于 2000 年 8 月 10 日误服稀硫酸约 10 ml, 立即服硫酸铜溶液 500 ml (约 5 g 硫酸铜) 催吐。数分钟后出现剧烈呕吐, 呕吐物为绿色, 带有少许血丝, 并感到头晕、乏力、上腹不适、咽喉疼痛等症状。送往当地医院就诊。按硫酸中毒处理, 给予止血、对症治疗及保护胃粘膜等处理。次日出现高热, 皮肤、巩膜黄染, 酱油样尿, 转入本院诊疗。

体检: T  $39^\circ\text{C}$ , P 115 次/分, R 28 次/分, BP 13.3/7.7 kPa, 中度贫血貌, 意识清楚, 全身皮肤轻度黄染, 巩膜黄染, 结膜苍白, 口腔粘膜无溃疡。双肺呼吸音清, 无啰音, 心律齐, 未闻病理性杂音, 腹平软, 肝右肋下 2 cm, 质软, 无压痛, 肾区无叩痛, 神经系统检查无异常。

**实验室检查:** 血 WBC  $30.0 \times 10^9/L$ , N 0.80, L 0.07, RBC  $2.44 \times 10^{12}/L$ , Hb 74 g/L, PLT  $313 \times 10^9/L$ 。尿蛋白(十十+), 尿胆原(十十+), 隐血(十十+), 颗粒管型 2~5 个/HP。肝功能: TBiL  $71.6 \mu\text{mol/L}$  (正常值 1.7~17.1  $\mu\text{mol/L}$ ), IBiL  $64.4 \mu\text{mol/L}$  (正常值 1.7~10.2  $\mu\text{mol/L}$ ), DBiL  $7.2 \mu\text{mol/L}$  (正常值 0~6.8  $\mu\text{mol/L}$ ), AST 162 U/L, ALT 64 U/L。抗人球蛋白试验(一), 血细菌培养(一), 血清游离血红蛋白  $> 1000 \text{ mg/L}$  (正常值  $< 100 \text{ mg/L}$ ), G-6-PD 15.2 NB/Tu (正常值  $> 6.0 \text{ NB/Tu}$ ), 血清铜  $27.86 \mu\text{mol/L}$  (正常值 1.1~2.4  $\mu\text{mol/L}$ ), 尿铜  $2.3 \mu\text{mol/L}$ , 铜蓝蛋白 292 U (正常值 104~221 U),  $\text{CO}_2\text{-CP}$  19 mmol/L, 血  $\text{K}^+$  3.07 mmol/L。血红蛋白电泳: HbF 0.2% (正常值  $< 2\%$ ), HbA<sub>2</sub> 2% (正常值  $< 3\%$ ), 血气分析: pH 7.39, PaCO<sub>2</sub> 21.9 kPa, PaO<sub>2</sub> 113.4 kPa, BE -11.9 mmol/L, Sat 98.7%。肾功能、腹部 B 超及 X 线胸片等检查结果均正常。

**治疗及转归:** 抑制溶血, 地塞米松 10 mg/日, 连用 5 天, 还原型谷胱甘肽 0.6 g/日, 连用 10 天。驱铜治疗, Na-DMPS 0.125g im, qd 连续 3 天为一疗程, 共用三疗程。利尿、维持尿量, 护肝, 防治感染, 保护胃粘膜, 补钾及其他支持和对症治疗。经上述治疗 6 天后, 黄疸渐退, 尿色逐渐变浅, 第 8 天尿色正常, 尿常规: GLU(+), PRO(+), BLD(-), 溶血被控制。肝功能、血钾正常。第 10 天 WBC 正常, Hb 110 g/L, 尿 PRO、GLU 均正常。驱铜 3 个疗程后, 尿铜  $1.7 \mu\text{mol/L}$ , 共住院 17 天, 治愈出院。

收稿日期: 2001-01-05; 修回日期: 2001-03-19

作者简介: 苏素花 (1945—), 女, 云南大理人, 副主任医师, 主要从事职业性中毒临床工作。

## 2 讨论

本文患儿口服硫酸铜约 5 g (含铜 1.272 g), 为一次摄入 15 mg 即发生急性中毒量的 84.8 倍<sup>[1]</sup>。患儿口服过量的硫酸铜数分钟后, 出现恶心、剧烈的呕吐等急性胃肠道症状, 呕吐物呈绿色; 之后出现高热, 肝大, 皮肤、巩膜黄染, 酱油样尿, 肝功能、血、尿常规异常, 血清铜高于正常值 10 倍以上, 血清铜蓝蛋白、尿铜等均高于正常值。患儿无服氧化剂药物、感染等诱因, 血培养无菌生长, G-6-PD 正常, 抗人球蛋白试验阴性, HbF、HbA<sub>2</sub> 正常, 可排除 G-6-PD 缺陷、自身免疫性溶血、地中海贫血等疾病。故诊断急性铜中毒是明确

的。治疗: (1) 早期给予糖皮质激素, 以增强抗毒应激能力; (2) 及时给予还原型谷胱甘肽, 清除氧自由基, 阻断脂质过氧化反应, 避免红细胞进一步破坏, 改善机体内的细胞代谢, 保护肝肾功能; (3) 应用解毒剂二巯丙磺钠, 促进体内过量铜的排出; (4) 适当输新鲜血液, 以增强机体抵抗力及改善症状; (5) 应用利尿剂维持尿量, 以预防急性肾功能衰竭的发生。经上述及时治疗, 患儿得以治愈, 说明治疗方法是可行的、成功的。

### 参考文献:

[1] 何凤生. 中华职业医学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999. 290.

# 急性砷化氢中毒 1 例报告

## Acute arsine poisoning—a case report

王艳丽, 冯喜增

WANG Yan-li, FENG Xi-zeng

(内蒙古自治区赤峰市职业病防治所, 内蒙古 赤峰 024000)

**摘要:** 报道 1 例急性砷化氢中毒患者的临床表现及救治过程。

**关键词:** 砷化氢; 中毒

**中图分类号:** O612.5 **文献标识码:** B

**文章编号:** 1002-221X(2002)03-0157-01

## 1 病例介绍

患者, 男, 24 岁, 某冶炼厂炼锌分厂过滤工段工人, 从事渣回收做槽工种, 工龄 3 年。2000 年 1 月 5 日约 11 时, 在投料后, 因引风故障致使砷化氢气体聚集, 患者自觉有轻微头晕、恶心, 未做处理, 坚持工作至下午 4 时。当晚 12 时左右患者突发剧烈恶心、呕吐, 伴上腹剧烈绞痛, 至次日凌晨 3 时左右呈全腹痛, 并伴腰酸痛, 血尿。清晨急去某医院就诊。实验室检查: WBC  $20 \times 10^9/L$ , RBC  $4.55 \times 10^{12}/L$ , Hb 159 g/L; PRO(++++), BLD(++++), BIL(++), URO(+); TP 82 g/L, ALB 54 g/L, ALT 26 U/L, TBiL  $172 \mu\text{mol/L}$ , DBiL  $152 \mu\text{mol/L}$ 。2000 年 1 月 6 日来我所就诊。体检: T  $37.5^\circ\text{C}$ , P 88 次/分, R 18 次/分, BP 13.5/8 kPa。意识清, 面色苍白, 痛苦面容, 查体合作。结膜苍白, 巩膜轻度黄染, 口唇苍白, 双肺呼吸音粗, 心率 88 次/分, 律齐, 未闻及杂音。腹平坦, 腹肌紧张, 右上腹及左右季肋区均有压痛, 剑突下肝大 1 cm, 质软、有压痛, 尿呈酱油色, 余(-)。实验室检查: WBC  $1.2 \times 10^9/L$ , RBC  $4.8 \times 10^{12}/L$ , PLT  $13 \times 10^9/L$ , Hb 140 g/L; 血红蛋白尿, PRO(++++), BLD(++++), BIL(+), URO(+); TP 67 g%, ALB 4 g/L, G 2.7 g/L, ALT < 40 U/L。

## 2 治疗经过

入院后给予吸氧、糖皮质激素、甘露醇及碳酸氢钠静脉滴注, 并辅以能量合剂及低分子右旋糖酐静脉滴注, 症状无明显好转。次日 8 时, 尿量 1 500 ml, 进液量 3 000 ml。入院第二天检验 BUN 8.9 mmol/L, CO<sub>2</sub>CP 18.9 mmol/L, Cr 184  $\mu\text{mol/L}$ , Hb 120 g/L, 尿砷 0.1  $\mu\text{mol/L}$ , 遂进行血液透析治疗。经 2 次透析后查 BUN 为 1.0 mmol/L, CO<sub>2</sub>CP 22.7 mmol/L, Cr 129  $\mu\text{mol/L}$ , Hb 100 g/L。患者病情明显好转, 恶心、腹痛消失, 尿颜色清, 除乏力外无其他不适。停止血液透析后, 继续维持前述治疗, 并辅以光量子氧载体透照 10 天, 患者一般状态良好, 遂进行驱砷治疗, 用二巯丙磺钠 0.125 im, qd, 用药 3 天、停 4 天为一疗程, 驱砷过程中尿砷最高值达 0.25  $\mu\text{mol/L}$ , 2 个疗程后尿砷 0.06  $\mu\text{mol/L}$ 。驱砷治疗同时补充 Fe、Zn、Ca 等元素。1 月 28 日复查 ALT 为 74 U/L, 经对症保肝治疗后恢复正常。后经数次复查血、尿常规, 肝、肾功能及尿砷均正常, 于 2000 年 4 月 6 日出院。出院后 2 个月随访正常。

## 3 讨论

此例患者接触砷化氢气体约 12 小时后出现典型的溶血反应。在治疗上我们积极采取了血液透析辅以药物治疗, 及早控制了溶血, 避免了严重的肾脏损伤。

关于驱砷治疗, 由于驱砷剂与砷形成的络合物通过肾排除, 有可能加重肾脏负担, 有学者主张不宜早期应用。而近期有学者认为在血液透析及血液灌注的前提下可使用驱砷剂, 有助于砷的排出, 减轻其毒作用, 促进肾功能恢复。本例患者采取了在肾功能恢复后进行驱砷治疗, 似更能保证治疗的安全。

收稿日期: 2000-11-24; 修回日期: 2001-03-12

作者简介: 王艳丽 (1975-), 女, 赤峰市人, 主要从事职业病临床工作。