

实验室检查: 驱铅试验, 尿铅 $3.66 \mu\text{mol/L}$, 尿 δALA 、CP 正常, 血、尿、大便常规均正常, 肝功 ALT 54U/L , 其余正常; 肾功分析 Cr $135 \mu\text{mol/L}$, Ure 6.3mmol/L , UA $329 \mu\text{mol/L}$; 电解质分析正常。初步诊断为慢性轻度铅中毒。给予 $\text{CaNa}_2\text{-EDTA}$ $1.0\text{g} + 5\%$ 葡萄糖 500ml 静脉点滴, 每日 1 次, 连用 3 d 为一疗程, 停 4 d 后开始第二疗程; 静脉点滴能量合剂, 同时口服谷维素、维生素 E、维生素 B₆、刺五加胶囊、六味地黄丸、多维元素片等对症治疗。经过 5 个疗程的治疗, 病人尿铅为 $6.712 \mu\text{mol/L}$, 尿量为 $1400 \text{ml}/24 \text{h}$ 。患者较前有精神, 症状减轻, 但下肢力减弱, 下肢肌力 IV 级, 抬腿困难, 闭目难立征(+), 深反射弱。2001 年 5 月 27 日查病人晨尿尿铅和血铅, 结果尿铅 $0.928 \mu\text{mol/L}$, 血铅 $1.55 \mu\text{mol/L}$ 。6 月 8 日进行心电图检查, EMG 检查结果, 右小指展肌电位正常, 大力收缩呈混合相, 提示该肌神经原性损害; CV 检查结果, 右尺 NMCV、NSCV, 左右正中 NSCV 传导速度减慢, 示末梢神经炎。继续给予驱铅治疗, 同时给予营养神经药物, 治疗至 13 个疗程后, 尿铅为 $1.56 \mu\text{mol/L}$, 但患者出现身体前倾, 走路不稳, 蹒跚步态, 不能直线行走, 语言不流畅, 构音障碍, 语言不清。神经系统检查: 双腿无法并立, 左右摇晃, 单腿无法站立, 闭目难立征(+), 指鼻、轮替、跟膝胫试验迟缓, 肱二、三头肌腱反射亢进, 膝腱、跟腱反射亢进, 以右侧为甚; 肌张力上肢减弱, 上肢肘关节以下麻木, 下肢外翻强迫位, 肌张力增高; 手颤(+), 舌颤(+), 患者生活部分不能自理, 持物易掉。经 CT 检查, 脑部无明显病变。2001 年 10 月 12 日心电图检查示, 右小指展肌神经原性损害, 右正中 NMCV、右尺 NMCV 潜伏期延长, 传导速度减慢; 左右腓 NMCV、左右胫 NMCV 潜伏期延长; 右正中 NSCV、右尺 NSCV、左腓肠 NSCV 传导速度减慢, 给予营养神经, 扩张血管, 改善微循环治疗及其他对症治疗, 并继续驱铅治疗至 15 个疗程, 患者驱铅后尿铅降至 $0.621 \mu\text{mol/L}$, 晨尿尿铅为 $0.128 \mu\text{mol/L}$, 血铅 $0.58 \mu\text{mol/L}$ 。停止驱铅, 继续给予对症治疗, 至 2002 年 8 月 13 日出院。出院时头晕、乏力减轻, 已无腹痛, 但其他症状及体征未得到明显改善, 尿铅为 $0.084 \mu\text{mol/L}$ 。诊断为慢性中度铅中毒。

2 讨论

2.1 本例患者除接触有机铅硬脂酸铅外, 也接触硫酸铅、磷酸铅, 根据其症状和临床表现, 入院时初步诊断为慢性轻度铅中毒。该患者在治疗过程中, 尿铅显著增高, 病情呈进行性发展, 铅对神经系统的损害比较大。根据国家诊断标准, 出院时确诊为慢性中度铅中毒。

2.2 本例患者是配料工, 单位为乡镇企业, 生产 PVC 管材管件, 车间粉尘浓度较大, 无除尘设备, 个人防护措施比较简单, 仅配戴纱布口罩, 工作时间每日 8~12 h, 因此铅吸收量很大, 中毒较深, 但入院时尿铅并不高, 驱铅后尿铅为 $3.66 \mu\text{mol/L}$, 而 δALA 、CP 正常, 治疗中尿铅最高达 $18.08 \mu\text{mol/L}$ 。血 Rt 分析正常, 无贫血现象, 说明对造血系统并无影响, 这在以往也是很少见的, 可能与接触铅的种类有关。

2.3 本例患者入院治疗长达 1 年 5 个月, 而驱铅时间达半年多, 时间之长, 驱出铅量之多, 是我院救治的铅中毒患者中少有的。由于患者吸收的铅量很多, 蓄积在体内时间又长, 对神经系统的损害较大, 使患者在治疗过程中, 逐渐显现出相应的神经系统症状和体征, 并以右侧为甚, 这在心电图上也显现出来, 与铅中毒相吻合^[1]。因经济原因, 病人出院时未复查心电图。病人出院后即离开单位, 也未再进行检查。

2.4 乡镇企业由于条件的局限性, 职业病的发病率近年呈迅速上升的势头。前几年由于对乡镇企业管理力度不够, 再加上地方保护主义, 使职业病监督检查工作很难开展。《职业病防治法》颁布后, 情况有所好转, 但仍有部分单位态度强硬, 对抗检查, 本患者所在单位就是其中之一。因此, 卫生监督部门必须进一步加强对乡镇企业的监督力度, 严格执行《职业病防治法》。用人单位对有毒作业岗位必须配置有效的通风排毒设备和个人防护, 定期监测, 定期进行就业人员健康检查, 减少职业病的发生。

参考文献:

- [1] 何凤生, 王世俊, 任引津. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999. 215-230.

急性重度氯化高汞中毒抢救成功 1 例报告

Acute mercuric chloride poisoning: A case report on successful rescue

李景丽, 邢 军, 王玲安, 苟与惠

LI Jing-li, XING Jun, WANG Ling-an, GOU Yu-hui

(吉林省职业病防治院, 吉林 长春 130061)

摘要: 1 例因误服氯化高汞中毒引起急性肾功能衰竭、汞毒性脑病患者, 经透析及驱汞治疗治愈出院。

关键词: 氯化高汞; 肾功能衰竭; 汞毒性脑病; 透析; 急性中毒

中图分类号: R135.1; O614.243 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2004)04-0230-02

本院于 2001 年 4 月 10 日收治 1 例急性氯化高汞中毒引起急性肾功能衰竭、汞毒性脑病患者, 现报告如下。

1 病例介绍

患儿, 男, 9 岁, 因患感冒其爷爷误将升汞 1 包 (2~3 g, 制猪用药) 当咳嗽药倒入患儿口内, 用水服下。因患儿感觉

收稿日期: 2003-12-29; 修回日期: 2004-03-05

作者简介: 李景丽 (1953-), 女, 副主任医师, 主要从事职业病临床工作

不适吐出少许,稍后出现口腔烧灼样疼痛,伴有上腹部疼痛、恶心、呕吐,呕吐物为紫红色液体。家属即送患儿去当地医院诊治,医院考虑口腔黏膜灼伤严重,未给洗胃,也未给泻药,仅饮少许牛奶。患儿病后2h开始尿量明显减少,12h后开始无尿。在当地医院治疗无好转,24h后送至我院诊治。既往患儿身体健康。

查体:T 36.2℃,P 100次/min,R 12次/min,BP 110/50 mmHg (15/7kPa),意识清楚,呼吸平稳,全身皮肤黏膜无出血点,无黄染,浅表淋巴结无肿大。颜面轻度水肿,口腔有腥臭味,口腔黏膜充血、肿胀、糜烂,汞线(-)。颈软,气管居中,双肺呼吸音粗,无干湿啰音,心率100次/min,律整,无杂音,无心包摩擦音。腹平软,肝脾未触及,上腹部压痛(+),未触及肿物,膀胱无充盈,双肾叩击痛(+),双下肢无水肿。

实验室检查:血RBC $4.61 \times 10^{12}/L$, Hb 118 g/L, WBC $18.5 \times 10^9/L$; 血 K^+ 5.5 mmol/L, 血 Ca^{2+} 2.0 mmol/L; 血Cr 345 $\mu\text{mol}/L$, 血BUN 18.2 mmol/L, 血 CO_2CP 22.6 mmol/L; ALT 52 U/L, AST 245 U/L, 因无尿未做尿汞检查。

临床诊断:急性重度升汞中毒,急性肾功能衰竭。

治疗经过:入院后给予速尿20 mg加5%葡萄糖100 ml静脉滴注,20%甘露醇150 ml静脉滴注,多巴胺20 mg加5%葡萄糖100 ml静脉滴注,2h后仍无尿,继续给予速尿,速尿总用量达100 mg,6h后患儿仍无尿,病情明显加重,出现意识模糊、躁动,考虑患儿已出现汞毒性脑病,转外院做腹膜透析及对症治疗。腹膜透析每日2次,透析第3天患儿仍无尿,并出现抽搐、便血、深昏迷。查血常规,RBC $2.6 \times 10^{12}/L$, Hb 80 g/L, BUN 36.4 mmol/L, 血Cr 445 $\mu\text{mol}/L$, 血 K^+ 5.5 mmol/L。患儿两次头部CT检查报告,双侧额叶、顶叶见多个斑片状低密度影,边缘模糊,形态不规则,无明显占位效应,诸脑室、脑池形态正常。印象:脑内多发斑片状低密度影,考虑为脱髓鞘改变。由于患儿病情危重,经两院会诊决定腹膜透析同时给予驱汞及积极对症治疗,用二巯丙磺钠0.0625 g,每日2次肌内注射。驱汞前查透析液汞为72 nmol/L,驱汞后透析液汞335 nmol/L。驱汞第3天患儿开始有尿并逐渐增

多,意识开始恢复,便血好转,病情稳定后转回我院继续驱汞治疗,共住院50 d,驱汞治疗12次,最高一次尿汞922.8 nmol/L。出院时一般状态好,无明显后遗症,24 h尿汞65 nmol/L,一次尿汞12.2 nmol/L,血常规,RBC $3.62 \times 10^{12}/L$, Hb 125 g/L, 血 K^+ 4.5 mmol/L, 血BUN 3.16 mmol/L, 血Cr 49 $\mu\text{mol}/L$; 复查头部CT检查报告,头颅大小、形态正常,脑质密度均匀,各脑室形态、大小无异常,各脑沟、脑池、脑裂未见异常,中线结构居中,无移位。印象:头部CT平扫未见异常。出院诊断:急性重度升汞中毒(治愈),急性肾功能衰竭(治愈),汞毒性脑病(治愈)。

2 讨论

氯化高汞(升汞)是无机汞,人的最小致死量为0.5 g,汞吸收后血浆中的汞大部分与低分子蛋白结合,极少呈游离状态,主要死因是急性肾功能衰竭^[3]。氯化高汞可直接损伤肾小管上皮细胞,以近曲小管为主,若肾小管基膜完整,数日或数周后基膜上可再生出上皮细胞,肾小管功能则逐渐恢复^[2]。提示升汞中毒引起的急性肾功能衰竭,应及早进行透析治疗,减少对肾小管上皮细胞的损伤,有利于肾脏功能恢复。另外透析时使用络合剂驱汞治疗是抢救成功的关键,因驱汞后体内汞可从透析液中大量排出,减少对肾脏的损伤。患儿抽搐、深昏迷为汞毒性脑病所致,头部CT检查脑内多发低密度灶,提示脱髓鞘改变。汞储存在脑及全身各脏器中,储存在脑内的汞对脑细胞有明显损伤作用,表现为神经细胞脱髓鞘改变^[1],驱汞后,沉积在脑内的汞及时排出,神经细胞脱髓鞘改变可以完全修复,预后良好。口服氯化高汞中毒后发生的便血是毒物引起的急性腐蚀性胃肠炎所致,经输血、止血、对症治疗,病情可很快缓解。

参考文献:

- [1] 夏元洵. 化学物质毒性全书[M]. 上海: 上海科学技术文献出版社, 1991. 115-117.
- [2] 陈灏珠, 李宗明. 内科学[M]. 第四版. 北京: 人民卫生出版社, 1997. 504.
- [3] 姜锋杰, 张瑞芹, 关晓旭, 等. 大剂量氯化高汞中毒抢救成功1例报告[J]. 中国工业医学杂志, 1997, 10(3): 191.

急性有机磷农药中毒心脏损伤的防治

Prevention and treatment of heart injury by acute organophosphorous pesticides poisoning

王淑珍¹, 赵永秀², 王海石³

WANG Shu-zhen¹, ZHAO Yong-xiu², WANG Hai-shi³

(1. 济南市第五人民医院, 山东 济南 250022; 2. 山东中医药大学附属医院, 山东 济南 250011; 3. 山东省立医院, 山东 济南 250021)

摘要: 临床观察97例急性有机磷农药中毒性心脏损伤的类型、特点, 分析总结此类损伤的原因和预防及处理的方法。

关键词: 有机磷农药; 中毒; 心脏损害

中图分类号: R139.3 文章标识码: B

文章编号: 1002-221X(2004)04-0231-02

收稿日期: 2003-12-22; 修回日期: 2004-02-29

作者简介: 王淑珍(1955-), 女, 山东济南人, 副主任医师, 从事心内科临床工作。

急性有机磷农药中毒(AOPP)是临床常见急症, 心脏损