

82 例心律失常患者治疗前描记了心电图, 窦性心动过缓 46 例 (56.10%), 窦性心律不齐 29 例 (35.37%), 房室、束支传导阻滞 10 例 (12.20%), 窦性心动过速 4 例 (4.88%), ST 段上抬 0.10 mV 者 18 例 (21.95%), 复极异常 4 例 (4.88%), T 波异常 21 例 (25.61%), QT 延长 2 例 (2.44%), 室性早搏及室早二联律 5 例 (6.10%)。

1.4 治疗

卧床休息, 纠正水电解质紊乱, 注重补钾治疗, 每天复查电解质。血清钾正常患者, 口服氯化钾 1~2 g/d; 血清钾低于 3.5 mmol/L 患者, 静脉补氯化钾 4~5 g/d 至正常, 3 d 后改口服氯化钾 1~2 g/d, 至正常后 3 d。低血钙患者, 给予 10% 葡萄糖酸钙 10 ml 每日 1 次静脉注射。选用营养心肌、细胞药物如三磷酸腺苷、能量合剂、辅酶 Q₁₀等。

1.5 出院标准及随访

治疗至停药口服补钾 3 d 后血清钾正常, 水电解质紊乱得以纠正; 异常体征消退; 酶学检查正常; 与入院相比, 心电图改善。所有患者临床治愈出院, 追踪随访 6 个月。怀孕女性婴儿出生, 尚未发现异常。

2 讨论

有文献报道^[1], 急性有机锡中毒心律失常发生率为 12%, 多见于窦房结冲动形成障碍。本组 82 例心律失常患者中, 以缓慢型心律失常为主, 窦性心动过缓 46 例 (56.10%); 心肌酶异常 12 例和胸闷、心悸 45 例全在心电图异常患者内。经治疗后恢复正常心电图 72 例, 复极异常 4 例, 右束支传导阻滞 6 例 (随访 6 个月, 该 10 例复极异常及右束支传导阻滞依然存在)。临床资料显示, 急性有机锡轻、中度中毒以头晕头痛、乏力、恶心呕吐、耳鸣、嗜睡、记忆力减退和表情淡漠等中枢神经系统为重要临床表现, 心律失常和心肌酶异常亦是本组中毒患者的主要临床表现之一。心律失常机制可能与有机

锡引起中毒性心肌炎, 或是有机锡改变心脏传导有关, 其原因有待进一步探讨。急性有机锡轻、中度中毒出现以低血钾和缓慢型心律失常为主要临床表现的临床报道不多, 而本组 82 例患者中低血钾占 79 例, 占 96.34%, 与文献报道仅重度中毒病例出现血钾偏低^[2]有差异。心律失常不排除继发于血清钾降低, 与典型的低钾血症心电图表现 (Q-T 间期延长、T 波低平、U 波出现或 U 波与 T 波融合) 相符 12 例 (14.63%), 经过治疗, 随着病情的好转, 这些异常指标均可恢复正常。关于三甲基氯化锡通过何种机制引起的钾降低目前尚未明了, 患者尿钾正常, 提示可能是有机锡影响血清钾代谢及分布异常所致。有效的补钾, 能控制病情反复和心律失常发生, 挽救危重患者的生命。补钾提倡低浓度、缓慢、早期、足量补充, 以避免因快速补钾引起细胞内外的钾浓度平衡紊乱而带来心电不稳或心律失常。

有机锡以二烷基锡、三烷基锡有机化合物为主, 对人体具有高度毒性, 发生群体误服急性中毒, 临床上极为少见, 其病理及发病机制尚未完全清楚^[3]。在有机锡中毒病例报道中常见中枢神经精神症状, 本临床资料显示轻、中度有机锡中毒除中枢神经精神症状外, 低钾血症和缓慢型心律失常亦是主要临床表现之一, 在过去的报道中较少出现。因此, 出现大范围不明原因的低钾血症或心动过缓应警惕有机锡中毒的可能性, 在低钾血症病例个案中亦不能忽视有机锡中毒的鉴别诊断。

参考文献:

- [1] 彭彪. 有机锡中毒并发心律失常 25 例临床分析 [J]. 新医学, 2001, 32 (3): 143.
- [2] 彭彪, 林伟华, 廖江宁, 等. 急性三甲基氯化锡中毒 123 例临床分析 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2000, 18 (2): 104-105.
- [3] 王莹, 顾祖维, 张胜年, 等. 现代职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1996. 180-183.

口服黄磷急性中毒 1 例报告

A case of acute yellow phosphorus poisoning

郭宝科, 张元晓, 刘媛

GUO Bao-ke, ZHANG Yuan-xiao, LIU Yuan

(西安市中心医院西安市中毒诊治中心, 陕西 西安 710003)

摘要: 报道 1 例口服黄磷致急性中毒病例, 并对其临床表现、中毒诊断与抢救治疗进行分析。

关键词: 黄磷; 急性中毒; 多脏器损害

中图分类号: O613.62 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X (2006)01-0023-02

口服黄磷中毒国内外报道十分罕见, 现将我院收治因误服致急性黄磷中毒 1 例病例报道如下。

1 病例资料

患者, 男, 15 岁, 学生, 住院号 226563, 主诉误服黄磷后恶心、呕吐、腹痛 12 h, 于 2004 年 9 月 15 日下午 6:00 许, 以急性黄磷中毒收住院。

患者于 2004 年 9 月 14 日晚 8:00 左右, 误服黄磷约 1~2 g, 当时自觉咽部灼伤感, 别无不适, 入睡。第二天晨起即感恶心、欲呕, 且逐渐加重, 频繁呕吐, 呕吐物为胃内容物, 并感腹部、腰部疼痛, 就近急送某大学附属医院诊治。经我院会诊后, 于当晚 6:00 许转来我院。既往体健。

入院查体: T 37.0 °C, P 74 次/min, R 20 次/min, BP 118/70 mmHg, 发育正常, 营养良, 意识清, 急性痛苦病容, 查体尚合作。全身皮肤黏膜无黄染, 无皮疹, 无出血点, 浅表淋

收稿日期: 2005-02-02; 修回日期: 2005-05-08

作者简介: 郭宝科 (1946-), 男, 陕西合阳人, 主任医师、教授, 主要从事职业病、化学物中毒防治研究。

巴结不大, 头颅无畸形, 巩膜无黄染, 双瞳孔等大等圆, 直径为3 mm, 对光反应灵敏。鼻通气可, 口腔黏膜无溃烂, 咽红, 扁桃体I度肿大, 颈软, 气管居中, 甲状腺不大, 双肺听诊呼吸音清, 未闻及干、湿性啰音, 心界不大, 心率74次/min, 律齐, 各瓣膜区未闻及杂音。腹平软, 上腹部压之不适, 肝脾肋下未及, 腹移动性浊音(-), 肠鸣音正常, 双肾区叩击痛(-), 四肢肌力、肌张力正常, 双下肢无水肿, 生理反射存在, 病理反射未引出。

实验室检查, Hb 135 g/L, WBC $3.7 \times 10^9/L$, L 0.50, PLT $70 \times 10^9/L$; 尿液分析正常, 大便隐血阳性; 血磷 1.78 mmol/L (正常参考值 0.81~1.55 mmol/L), 其他水电解质钾、钠、氯、钙测定均在正常范围; 呕吐物潜血试验(+), 出凝血全套 PT 1.45 (正常<1.2), 其余均正常; 碱性磷酸酶 AIP 257 U/L, 其余肝功、肾功正常, 心电图正常。

治疗经过: 入院后根据患者误服黄磷病史、临床症状体征(以消化道症状为主)、实验室检查, 临床拟诊为急性黄磷中毒, 立即给予灌肠保肝、护肾, 营养心肌、激素(地塞米松)、抗自由基、支持对症等治疗。病情稳定, 处于静止期。

9月17日, 患者病情加重, 处于全身症状期, T 37.5℃。查体: 巩膜有轻度黄染, 上午8:00查 Hb 135 g/L, WBC $1.2 \times 10^9/L$, N 0.5, L 0.5, PLT $70 \times 10^9/L$ 。下午3:00又查 Hb 137 g/L, WBC $0.77 \times 10^9/L$, PLT $120 \times 10^9/L$, Na^+ 133.20 mmol/L, Ca^{++} 1.99 mmol/L, 余正常范围。肝功 TBIL (总胆红素) 141.56 $\mu\text{mol/L}$ (1.7~20), DBIL (直接胆红素) 75.36 $\mu\text{mol/L}$ (0~7), IBIL (间接胆红素) 66.20 $\mu\text{mol/L}$ (0~10), ALT (丙氨酸氨基转移酶) 156 U/L (0~40), AST (门冬氨酸氨基转移酶) 198 U/L (0~40), ALP (碱性磷酸酶) 255 U/L (40~150), TBA (总胆汁酸) 45.40 $\mu\text{mol/L}$ (0~20), LDH (乳酸脱氢酶) 444 U/L (114~240), HBDH (羟丁酸脱氢酶) 281 U/L (70~180), 其余肝功能项目正常。肾功正常。凝血全套 APTT 比值 1.13 (正常<1.3), PT 2.06 (R<1.2), 其余正常。蛋白电泳、胆固醇正常。尿常规正常。骨髓细胞学检查示骨髓增生比例基本正常。心脏彩色多普勒血流报告未见异常, 左室舒张期顺应性正常。B超提示脾大, 其余肝、胆、胰、双肾均未见异常。腹部平片未见异常。

全院紧急会诊, 一致认为患者为急性黄磷中毒造成多脏器损伤(全身症状期), 为防止病情进一步恶化, 在原来治疗方案基础上, 加用还原型谷胱甘肽 0.6 g 静脉滴注, 2次/d; 细胞膜保护剂阿米福汀 800 mg, 静脉滴注, 1次/d; 粒细胞集落刺激因子 300 μg 皮下注射, 1次/d; 短疗程大量激素甲基强的松龙 160 mg, 静脉滴注, 1次/d, 补钙, 静脉营养。国内网上远程会诊, 建议使用保肝药物, 同时加用思美泰促进胆汁排泄。为防止患者感染, 加用抗生素, 同时进入层流室, 并监测生命体征, 记24 h出入量, 注意肝脏浊音界变化等。国外远程网上会诊, 未见此类中毒患者, 同意上述治疗意见。

9月19日, 患者病情尚稳定, 查血常规 Hb 139 g/L, WBC $4.6 \times 10^9/L$, N 0.70, PLT $81 \times 10^9/L$, 肝功 DBIL 77.24 $\mu\text{mol/L}$, IBIL 40.04 $\mu\text{mol/L}$, AST 261 U/L, ALT 311 U/L, AIP 307 U/L,

TBA 68.7 $\mu\text{mol/L}$, 心肌酶谱 LDH 586 U/L, 余正常, 心电图示 ST 改变。国内多名专家来院会诊, 认为肝功能与9月17日相比有变化, 但幅度不大, 考虑肝细胞损害已逐步控制; 白细胞回升到正常范围低值, 出现如此大的波动, 考虑患者白细胞骤降是由于磷中毒所致; 综合治疗后很快回升, 可停用激素甲基强的松龙, 目前病情控制较好, 继续上述方案治疗。

9月21日, 患者病情稳定, 查血常规 WBC $3.0 \times 10^9/L$, N 0.53, PLT $101 \times 10^9/L$, 肝功 TBIL 63.99 $\mu\text{mol/L}$, DBIL 45.66 $\mu\text{mol/L}$, IBIL 18.33 $\mu\text{mol/L}$, ALT 278 U/L, AST 129 U/L, AIP 317 U/L, LDH 860 U/L, HBDH 587 U/L。停用激素及粒细胞集落刺激因子, 其他治疗方案不变。其后在监测过程中, 白细胞逐渐恢复到 $5 \times 10^9/L$ 左右的正常参考值范围内; 肝功、心肌酶异常仍有反复, 但有逐渐正常的趋势, 并根据变化调节治疗方案。

10月28日, 患者自述无不适, 纳可, 二便正常。查体巩膜未见黄染, 心肺正常, 肝脾肋下未触及。复查血常规、肝功能均在正常参考值范围, 大便隐血(-), 下颌骨拍片未见骨质异常。住院43 d, 痊愈出院。出院诊断为急性黄磷中毒。随诊2个月, 无特殊, 已正常上学。

2 讨论

黄磷经消化道进入人体引起急性中毒, 临床可分为三期:

(1) 立即反应期: 该患者误服黄磷即感咽部灼伤, 入睡后第2天出现恶心、呕吐、腹痛, 呕吐物、大便隐血阳性。(2) 静止期: 该患者入院1 d后病情稳定, 病人表现安静。(3) 全身症状期: 有全身中毒症状, 中毒后第3天症状加重, 发热、恶心、腹痛、腹泻、乏力、心悸, 查体巩膜黄染, 肝功、心肌酶谱异常, 白细胞明显减少, 部分凝血指标异常。

根据该患者有误服黄磷史, 出现三期临床表现及实验室检查结果(血磷升高、血钙下降, 肝功检查异常等), 排除其他类似疾病, 急性黄磷中毒诊断成立。

黄磷(白磷)有剧毒, 对人 MLD 为 0.1~0.5 g, 吸收量达 1 mg/kg 即可致死。本例患者误服量 1~2 g, 为人 MLD 的 4~10倍, 但最终经抢救治疗完全康复, 其原因可能由于在黄磷中毒早期(立即反应期)及静止期已采取全面干预治疗, 且在发病 72 h 左右病情严重时(全身症状期), 又经国内多名专家来院指导, 多次国内外专家远程网上会诊, 不断完善治疗方案, 使疾病恶化趋势得以全面控制。因此, 对于此类中毒, 应严密观察 1~3 d, 并进行全面有效治疗, 千万不可轻易放走病人, 延误了治疗。

急性黄磷中毒主要靶器官为肝脏, 严重时也可引起其他多脏器损害。本例患者除其他脏器损伤外, 血液系统变化明显, 特别是粒细胞一周内波动在 $0.77 \times 10^9/L \sim 33.0 \times 10^9/L$, 经治疗又很快恢复。如此之大的变化, 国内专家会诊认为, 患者最初白细胞骤降原因由于磷中毒后损伤血管内皮, 致大量白细胞附壁所致, 在给予皮质激素、抗自由基药物、保护内皮细胞、减少炎症反应、粒细胞集落刺激因子等治疗后, 白细胞脱离血管壁, 返回血液中, 故很快回升, 但其确切机制还有待于进一步探讨。