

给予。患者入院第 2 天, 病情进一步加重, Hb 为 45 g/L, BUN 82.9 mmol/L, Cr 448.6 mmol/L, 继续原治疗方案后病情逐渐缓解, 但转氨酶持续上升; 13 d 后 ALT 达到高峰 (236 U/L), 继续给予保肝等治疗, 检验尿砷 16.92 μ mol/L, 给予二巯丙磺钠 1 肌内注射, 1 日 2 次, 3 天为一疗程, 共 2 个疗程。于 2003 年 8 月 18 日因症状消失, 各项检查正常而痊愈出院。

依据职业性急性砷化氢中毒诊断标准 (GBZ44—2002), 经我院职业病诊断组集体对 5 例患者进行诊断, 急性重度砷化氢中毒 2 人, 急性轻度砷化氢中毒 3 人。

3 讨论

3.1 诊断

(1) 5 例患者均从事硫酸锌冶炼, 接触砷化氢气体; (2) 生产环境空气中砷化氢浓度在停产第二天检测仍超标; (3) 5 例患者相继发病, 临床经过类似; (4) 尿砷均严重超标, 肾功能严重受损, Hb 显著降低。因此, 砷化氢中毒诊断成立。

3.2 早期治疗

急性砷化氢中毒主要表现为急性溶血性贫血和急性肾功能损害。本次 2 例重症患者住院 24 h 内, 组织了 2 次院内专家会诊, 当日给予血液透析、输血、阻止溶血等治疗, 入院第 2 天, 2 例重症患者都出现病情加重, 符合急性砷化氢中毒的“急进性”特点, 但经过进一步治疗后, 病情趋于好转。关于含巯基解毒剂问题, 在病情急性期考虑对肾功能的损害, 没有使用; 在病情缓解期, 根据尿砷测定结果对 2 例患者进行驱砷治疗。关于肝损害问题, 有 3 例患者在治疗恢复期出

现转氨酶急剧上升, 最高达 263 U/L, 其中有 1 例未做驱砷治疗, 经过专家组会诊后考虑为砷化氢本身引起的肝功能后期损害, 给予保肝治疗后逐步恢复正常, 所以病情缓解期的保肝治疗是一个不容忽视的问题。

3.3 预防措施

本次事件主要是反应釜内的排风管出现故障, 没有及时维修而导致中毒。所以, 首先企业要有符合安全生产的生产环境, 要及时检查、及时维修, 此生产环境从原料堆放到生产过程、成品堆放都不符合安全生产的要求, 如原料堆放, 原料中本身含有砷和少量的酸, 露天堆放遇雨季受潮后, 就符合砷矿石+强酸+水 $\rightarrow$ 砷化氢的条件。其次, 要告知作业人员生产工艺中存在的职业病危害, 给作业人员配发必要的防护用品, 进行卫生防护知识培训及应急处理办法的学习, 达到无病早防、有病早治的目的, 避免盲目就医而延误治疗, 该单位虽然对作业人员进行了简单的岗前培训, 但此次中毒较重的患者是临时替班作业, 无任何防治知识。第三, 要进行定期的职业性体检和现场检测, 严禁有禁忌证人员上岗作业。事故发生后, 该厂已在专业人员指导下进行了全面整改。

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 342.
- [2] 苏素花. 10 例急性重度砷化氢中毒救治成功的体会 [J]. 中国职业医学, 2002 10 (5): 36.
- [3] 李森林, 王新文, 彭静, 等. 急性砷化氢中毒的治疗——附 52 例分析 [J]. 中国工业医学杂志, 2000 13 (2): 104.

血浆置换联合红细胞交换术治疗急性硫酸铜中毒 1 例报告

Plasma apheresis combined with erythrocytes exchange for treating acute copper sulfate poisoning— a case report

李骏, 柴铁

LI Jun, CHAI Tie

(唐山市工人医院, 河北 唐山 063000)

摘要: 报道采用血浆置换联合红细胞交换术成功救治 1 例急性硫酸铜中毒患者的经过。

关键词: 硫酸铜; 中毒; 血浆置换; 红细胞交换

中图分类号: O614.121 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2008)01-0027-02

1 病例介绍

患者, 男, 17 岁。入院前 2 h 因打赌服用硫酸铜 15 g, 30 min 后出现上腹部不适及剧烈呕吐, 呕吐物为蓝色胃内容物, 就诊于我院急诊, 给予洗胃治疗后收入病房。查体: 烦躁, 全身无黄染, 心肺听诊无异常, 肝脾未触及。辅助检查:

WBC $10.3 \times 10^9/L$, HGB 135 g/L, BPC $183 \times 10^9/L$, 心肌酶谱 AST 42 U/L (0~40 U/L), LDH 362 U/L (114~240 U/L), 肌酸激酶 (CK) 169 U/L (25~200 U/L), 肌酸激酶同工酶 (CKMB) 56 U/L (0~26 U/L), α 羟丁酸脱氢酶 (HBDH) 286 U/L (75~200 U/L)。血清铜 39.4 μ mol/L (11~24.4 μ mol/L), 血清铜蓝蛋白 760 mg/L (180~480 mg/L) (括号内均为正常参考值)。肝肾功能、血清胆红素、尿常规均正常。入院后除静脉注射二巯基丁二钠 1.0 g 驱铜治疗及相应保肝、营养心肌治疗外, 立即行血浆置换术及红细胞置换术。首先进行血浆置换术, 应用 COBE Spectra 血细胞分离仪, 采用一次性血浆置换管道, 选择血浆置换 (TPE) 程序, 抗凝剂 ACD-A, 根据患者身高、体重、红细胞压积等参数计算总血容量 5 313 ml, 离心泵转速 1 830 r/min, 采血速度 52.0 ml/min, 抗凝剂比例 10:1, 共计置换血浆 2 600 ml, 随即进行红细胞置

收稿日期: 2007-08-04; 修回日期: 2007-09-17

作者简介: 李骏 (1972-), 男, 硕士, 副主任医师, 从事临床血液研究工作。

换,患者参数、血细胞分离仪及抗凝剂同 TIE 采用一次性红细胞分离管道,选择红细胞置换 (RBCX) 程序,总血容量 5 313 ml 离心泵转速 1 830 r/min 采血速度 52 0 ml/min 抗凝剂比例 13:1,共计置换红细胞 10 单位。操作总计 3.5 h 在血浆置换过程中患者烦躁逐渐减轻至完全缓解。入院后 24 h 复查 WBC $14.9 \times 10^9/L$ HGB 120 g/L BPC $111 \times 10^9/L$ 心肌酶谱 AST 35 U/L LDH 144 U/L CK 188 U/L CKMB 6 U/L HBDH 100 U/L 血清铜 $21.2 \mu\text{mol/L}$ 血清铜蓝蛋白 393 mg/L 术后继续应用二巯基丁二钠 1.0 g 治疗,1次/d $\times 2$ d 并给予对症保肝、营养心肌治疗。入院后 4 d 复查各项实验室指标均恢复正常。

2 讨论

硫酸铜因有收敛、刺激和腐蚀作用,故医用内服可作催吐剂,常用 1 次催吐剂为口服 0.065~0.13 g 如果剂量过大,可引起急性中毒,包括溶血性贫血、肝肾损害,甚至多器官功能衰竭,致死量为 10 g 铜进入血液后,以结合状态存在于红细胞和血浆中。铜进入血浆后,血浆中的铜 95% 与 α 球蛋白结合形成牢固的铜蓝蛋白,5% 与白蛋白、 γ 球蛋白松散结合。处于结合状态的铜为大分子物质,不能从尿中排出,也不能用血液透析清除,而血浆置换能有效清除上述物质^[1]。铜对红细胞的毒性可引起溶血,其溶血机制可能为铜盐与红细胞内的还原型谷胱甘肽、血红蛋白和三磷酸吡啶核苷 (NADPH) 发生氧化作用,铜盐浓度高,则对葡萄糖-6-磷酸脱氢酶 (G-6-PD) 有明显抑制性作用,还原型谷胱甘肽减少

及 G-6-PD 活性降低均可导致红细胞膜脆性增加,诱发溶血。铜在低浓度下能抑制红细胞内的丙酮酸激酶、己糖激酶、磷酸果糖激酶及磷酸甘油酸激酶等酶的活性,参与溶血的发生^[2]。如果不能迅速有效地清除病变红细胞及血浆中与蛋白结合的铜,可继发急性溶血,进一步导致心脏、肝脏、肾脏及神经系统严重损害。AST、CKMB、LDH、HBDH 在许多组织中均存在,常在心肌等横纹肌损害、溶血、肿瘤性疾病时升高,故这些酶学异常可作为急性铜中毒导致组织损害的依据。本病例在入院时已经存在上述酶学异常,表明已出现铜导致的组织细胞损害。经治疗,24 h 后恢复正常,考虑与以下因素有关,及时清除消化道内残存毒物,给予络合剂促进体内过量铜的排出,并在保肝、营养心肌的基础上,早期即首先给予血浆置换清除血浆内的结合铜,降低血浆内的铜负荷,防止铜进一步进入其他组织及红细胞,防止病情进一步发展,然后行红细胞置换,用正常红细胞替代患者受损的红细胞,防止发生血管内溶血,并可预防由此导致的肾功能损害。这样可以有效地避免铜对心脏、肝脏、肾脏及脑等器官的损害,也可避免病变红细胞破坏导致急性溶血并进一步加重各器官损害。

参考文献:

- [1] 王惠萍,李红霞,陈孟华,等. 血浆置换与血液透析抢救硫酸铜中毒 1 例 [J]. 宁夏医学杂志, 1999, 21 (12): 711
- [2] 吴珉. 硫酸铜引起严重溶血 1 例 [J]. 中国新药与临床杂志, 2003, 22 (6): 382-383.

小儿氟乙酰胺中毒 19 例分析

Analysis on 19 cases of fluoroacetamide poisoning in children

张敏¹, 柏静²

ZHANG Min, BAI Jing

(1 辽宁中医药大学职业技术学院, 辽宁 沈阳 110101; 2 沈阳市第五人民医院, 辽宁 沈阳 110021)

摘要: 通过对 19 例小儿氟乙酰胺中毒的临床表现、实验室检查、治疗与预后的分析,提示早期彻底洗胃、应用特效解毒剂乙酰胺和综合治疗是主要救治措施。

关键词: 氟乙酰胺; 中毒; 小儿

中图分类号: R595.4 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2008)01-0028-02

近年来,由于灭鼠药的使用不当和管理不善,小儿氟乙酰胺中毒时有发生。现将本院儿科 2001 年 5 月至 2006 年 3 月收治的 19 例氟乙酰胺中毒病例报道如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

19 例中男 11 例、女 8 例,发病年龄最小 1 岁 4 个月,最

大 13 岁。中毒原因:小儿误食毒鼠药饵 13 例,误当食盐做菜小儿食入 5 例,年长儿因精神因素自服 1 例。发病时间:10 min~6 h 大部分病例在 30 min~5 h 发病。

1.2 临床资料

症状: 惊厥 13 例,意识障碍 15 例,恶心、呕吐 7 例,腹痛 3 例。体征:肺部干湿啰音 10 例,视乳头水肿 1 例,病理反射阳性 1 例。辅助检查:脑电图 9 例中异常 5 例;19 例心电图 7 例异常;3 例脑 CT 未见异常;19 例血常规,白细胞总数及分数增高 6 例;8 例心肌酶谱,2 例肌酸磷酸激酶增高。

1.3 治疗

(1) 清除毒物 包括催吐,洗胃,导泻,利尿。(2) 吸氧,保持呼吸道通畅。(3) 控制惊厥,给予安定 0.3~0.5 mg/(kg·次),静脉注射或灌肠。(4) 解毒,特效解毒剂乙酰胺,剂量为 0.1~0.3 mg/(kg·d),肌肉注射,重者 6~8 h 1 次,连用 5~7 d 至抽搐停止。(5) 纠正电解质紊乱,部分患儿可表现为高钾、低钠、低钙、低氯等,给予相应处理。

收稿日期: 2007-10-08 修回日期: 2007-12-28

作者简介: 张敏 (1967-),女,副主任医师,主要从事儿科临床教育工作。