

小管阻塞的发生^[3]。因我院未开展换血治疗,故无法观察此方法的临床疗效。

参考文献:

- [1] 李雄,袁飞远,邱发麟,等.急性砷化氢中毒及其血液净化治疗——附 5例临床报告[J].中国血液净化,2003,12(2):675-676
- [2] GBZ44—2002 职业性急性砷化氢中毒诊断标准[S].

- [3] 王振义,李永增.肾脏疾病中出血和血栓形成血栓与止血基础理论与临床[M].2版.上海:上海科学技术出版社,1996:507-509
- [4] 何小凤,江华丰,曹叔翹,等.血液净化和驱砷剂在治疗急性砷化氢重度中毒中的应用[J].中国工业医学杂志,2000,13(2):100-101.
- [5] 苏素花.急性砷化氢中毒救治新进展[J].蛇志,2001,13(2):72-75

急性砷化氢中毒 46例临床观察与分析

Clinical observation and analysis on 46 cases of acute hydrogen arsenide poisoning

陈捷, 陈克宽, 苏素花, 韦建华

CHEN Jie, CHEN Ke-kuan, SU Su-hua, WEI Jian-hua

(广西职业病防治研究所, 广西 南宁 530021)

摘要: 详尽介绍急性砷化氢中毒的临床表现和各种救治方法,特别是大容量换血配合血液透析及血浆置换等血液净化疗法的及时应用,使我院近 10年来收治的 46例急性中毒病例均抢救成功,治愈出院。

关键词: 砷化氢; 中毒; 早期; 大容量换血; 糖皮质激素; 血液净化

中图分类号: O613.63 R595.1 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2008)05-0303-03

砷化氢气体是一种强烈的溶血性毒物,短时间内吸入高浓度砷化氢可发生急性中毒,重度中毒主要表现为急性血管内溶血,造成心、肝、肾多器官损害,特别是急性肾功能衰竭(ARF)尤为常见,如救治措施不当,并发多脏器功能不全综合征(MODS)病死率高达 60%~100%。1996年 6月至 2006年 10月我院共收治急性砷化氢中毒 46例,其中 30例并发 MODS。由于早期采用控制溶血、利尿冲击和大容量换血,配合血液透析(HD)和血浆置换(PE)等血液净化疗法,使病人尽快度过危险期,痊愈出院。1~5年内追踪复查均未遗留后遗症。现将本组病例的临床表现及救治情况介绍如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

全部病例均为我院近 10年来的住院病人,其中男性 39例,女性 7例,年龄 18~46岁(平均 32岁);分别为冶炼、检修或炉前工人。中毒原因为工作中误将过量的硫酸加入含砷的金属矿粉中或往含砷的热炉渣上加水降温,高砷矿渣加水搅拌制粒产生大量砷化氢气体引起吸入中毒。中毒者大部分先后送到当地医院,2~3 d转入我院救治。

1.2 入院时病情改变

1.2.1 症状和体征 一般在吸入砷化氢气体 3~4 h后发病,初为头晕、头痛、乏力、伴畏寒、发热、恶心、呕吐、腰腹

部胀痛、少尿或无尿、解暗红色或酱油色小便。1~2 d后皮肤和巩膜黄染,严重者全身皮肤呈特有的古铜色,口唇苍白,双肾区明显叩痛,部分患者肝脏肿大。

1.2.2 实验室检查 Hb明显降低,发病 2~3 d 28例降至 70~80 g/L(严重者降至 60 g/L左右),18例降至 80~105 g/L, RBC变化与 Hb相对应,其中 28例降至 $2.5 \times 10^{12}/L \sim 2.9 \times 10^{12}/L$ (严重者降至 $2.0 \times 10^{12}/L$),18例为 $3.0 \times 10^{12}/L \sim 3.3 \times 10^{12}/L$, WBC均增高,为 $10.4 \times 10^9/L \sim 21.5 \times 10^9/L$,肝功能轻度损害,ALT增高 32例(均值为 109.5 U/L),AST增高 34例(均值为 133 U/L),肾功能损害明显,其中 30例在少尿和无尿期 BUN和 Cr明显增高, BUN 17.1~109 mmol/L(增高 3~15倍), Cr 165~1 009.7 $\mu\text{mol/L}$ (增高 2~10倍),尿蛋白阳性(+)~(+++),尿潜血阳性(+)~(++++)。46例代谢物毒物监测结果,尿砷为 0.4~2.89 mg/L(超标 2~12倍),血砷为 0.6~1.72 mg/L(超标 2~6倍),大部分病例心肌酶谱均有不同程度增高。

1.2.3 辅助检查 ECG有 36例显示 ST段下移, T波低平,出现轻度心肌损害; B超检查, 37例显示双肾弥漫性肿大。

1.3 诊断分级

根据《职业性急性砷化氢中毒诊断标准》(GBZ44—2002)本组病例均可确诊为职业性急性砷化氢中毒,其中 16例为轻度中毒, 30例为重度中毒。

1.4 救治措施

根据病情轻重采取相应的治疗措施,轻度中毒主要是控制溶血反应,冲击利尿,改善肾循环,碱化尿液,减轻阻塞,加强毒物排出;重度中毒除这些措施外,早期进行大容量换血,配合 HD和 PE等血液净化疗法,以促进毒物尽快排出和肾功能较快恢复。

1.4.1 早期投用自由基清除剂以控制溶血反应。常用地塞米松 30~100 mg/d 分次静脉注射;还原型谷胱甘肽(GSH) 2.4~3.6 g/d 配合应用低分子右旋糖酐、维生素 C和 E 连用 3~5 d 至溶血停止;可见 RBC和 Hb逐渐增加至恢复,尿蛋白和尿潜血亦渐减轻而消失。患者尿少时利用利尿剂冲击利尿,常用速尿 100~200 mg 静脉注射, 2 h 1次,连用 2~

收稿日期: 2007-05-08 修回日期: 2007-11-30

作者简介: 陈捷 (1972—), 男, 主治医师, 从事职业中毒临床救治工作。

3次,如无尿则停用。使用扩血管药改善肾循环,如小剂量多巴胺 $2 \sim 5 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 静脉滴注,654-2 每次 10 mg 静脉注射,每小时 1 次,连用 $8 \sim 10$ 次。钙离子拮抗剂如异搏定每次 5 mg 静脉滴注,每天 $1 \sim 2$ 次。肾区透热治疗。碱化尿液,在溶血时给予 5% 碳酸氢钠 $8 \sim 12 \text{ g/d}$ 静脉滴注,使尿液 pH 值达 $7 \sim 8$ 之间,以减少游离 Hb 在肾小管内沉积,减轻阻塞,加速毒物从尿中排出。其他对症处理,如联苯双酯和强力宁降转氨酶,二磷酸果糖、能量合剂和肌苷营养心肌,青霉素类抗生素连用 $5 \sim 7 \text{ d}$ 控制感染。16 例轻度中毒病例通过以上处理,经 $12 \sim 15 \text{ d}$ 治愈出院。

1.4.2 确诊为急性重度砷化氢中毒病例立即配血进行早期大容量换血。每天换血 $1\,500 \sim 2\,000 \text{ ml}$ 连续 3 d 换血总量达 $5\,000 \sim 6\,000 \text{ ml}$ 以有效排除中毒毒物和纠正贫血。换血 3 d 后病情多明显好转,头昏、眼花、乏力、恶心、呕吐、腰痛减轻、食欲改善; $3 \sim 4 \text{ d}$ 后黄疸减轻到消失;白细胞、总胆红素、ALT 及 AST $5 \sim 7 \text{ d}$ 恢复正常;特别是换血后砷消除较快,换血 3 次后与换血前对比,血砷降低达 $4\% \sim 78\%$,经 $5 \sim 10 \text{ d}$ 后降至正常水平。换血后坚持 HD 及保护心、肝、肾各脏器支持治疗 $15 \sim 25 \text{ d}$ 尿量逐渐增加, $1 \sim 2$ 周后恢复正常。

1.4.3 HD 是 ARF 有效可靠的治疗方法。每天和隔天 1 次,每次 $4 \sim 5 \text{ h}$ 直至多尿期为止;在血透基础上亦可应用巯基络合剂排除毒物,常用二巯基丙磺酸钠 125 mg/d 透析前 2 h 肌肉注射,连用 3 次为一疗程,可用数疗程,至血砷恢复正常。本组重度中毒 30 例并发 $2 \sim 4$ 个脏器功能衰竭,尤以急性肾功能衰竭较突出,除 1 例为多尿型肾衰外,其余均为无尿或少尿型肾衰,持续 $9 \sim 35 \text{ d}$ (平均 21 d),BUN、Cr 血砷和尿砷明显增高,均超标数倍至十几倍,入院后即开始 HD 每天或隔天 1 次,最多者行 HD 22 次,一般经 HD $5 \sim 7$ 次,尿量均有所增加, $10 \sim 16$ 次后尿量基本恢复正常,随着尿量增加,血中尿素氮、肌酐、尿蛋白和尿潜血逐渐降低而恢复,红细胞、血红蛋白、心肌酶谱、ECG 及双肾肿大 1 个月后亦完全恢复。所有病例经 $30 \sim 35 \text{ d}$ 治疗均由少尿期过渡到多尿期,逐渐恢复而痊愈出院。

1.4.4 本院应用 PE 治疗急性重度砷化氢中毒合并 MODS 1 例,系急性重度砷化氢中毒合并肾、肝、血液和胃肠道多器官功能衰竭,抢救中经 3 次大容量换血,6 次 HD 治疗,病情未见好转,自觉腰痛剧烈伴无尿、恶心、呕吐、鼻出血和消化道出血,血小板下降至 $32 \times 10^9/\text{L}$ 血 BUN 和 C 持续升高,不能入睡。给予输注浓集血小板 8 U 在 HD 的基础上,加用 PE 治疗 1 次,置换量为 $2\,000 \text{ ml}$ 置换液采用新鲜冰冻血浆或 20% 人血白蛋白溶液等量置换,2 d 后患者精神、食欲好转,上述症状逐渐消失,血小板升至 $192 \times 10^9/\text{L}$ 继续给予 HD 及对症支持治疗,至 22 d 尿量恢复正常,住院 72 d 痊愈出院,随诊 2 年,未发现余留后遗症。

1.5 疗效及转归

本组患者经上述抢救措施治疗后,疗效显著。16 例轻度中毒经控制溶血及对症支持治疗 $12 \sim 15 \text{ d}$ 而恢复。30 例重度中毒经控制溶血,早期大容量换血,早期和持续 HD,个别病

例加用 PE 及对症支持治疗,急性肾衰改变 $30 \sim 35 \text{ d}$ 基本恢复;少数合并心肝损害者恢复稍慢,住院时间稍长,但通过后期保肝、护心治疗,均痊愈出院。

2 讨论

2.1 本组病例职业接触史确切,吸入高浓度砷化氢气体后均急剧发病,出现血管内溶血,RBC 和 Hb 迅速降低,解暗红色或酱油色尿,尿潜血和蛋白强阳性,巩膜和皮肤黄染,血 BUN、Cr、ALT、AST 和尿砷、血砷明显增高,双肾肿大并伴肝脏损害,严重病例还出现少尿或无尿,发生 ARF 根据 GBZ44—2002 诊断标准,可确诊为职业性急性砷化氢中毒^[1,2]。

2.2 砷化氢为强烈的溶血性毒物,其毒性作用主要表现为血管内急剧溶血引起的一系列病理改变,抢救时首先要早期应用大量的地塞米松、碱性药物还原型谷胱甘肽、右旋糖酐、维生素 C 和 E 等自由基清除剂及早控制溶血,减轻肾小管堵塞;其次是应用速尿、甘露醇冲击利尿,多巴胺、654-2 及异搏定等扩血管药改善肾循环,促进排尿,以逆转早期 ARF 的形成和加速毒物的排出,迅速控制病情发展,防止并发症的发生。

2.3 早期大容量换血,及时清除毒物及其代谢产物,纠正贫血,是抢救重度砷化氢中毒的重要手段。大容量换血疗法是我院参考文献报道逐渐摸索出来的抢救重度砷化氢中毒较好的救治办法,早期及时应用,可使危重病人病情逆转。大容量换血能有效地排除砷血红蛋白复合物、红细胞碎片、氮质废物,减轻肾小管阻塞和砷的全身中毒,并纠正贫血^[5]。我院从 1996 年 6 月起,近 10 年来采用该法抢救危重病例 30 例,均痊愈。我们将该疗法在广西数家医院推广应用,共抢救 50 多例病人,均取得良好的疗效。

2.4 HD 可清除体内滞留的过多水分,纠正电解质和酸碱平衡紊乱,亦是清除体内毒物较好的方法。多数学者认为砷化氢中毒一旦出现 ARF 均应尽早进行 HD 治疗,以促进肾功能恢复,减少感染、出血、昏迷等并发症、降低死亡率^[3,4,6],本组重度中毒 30 例均是早期持续 HD 经过 $10 \sim 22$ 次治疗,直至少尿期过渡到多尿期然后恢复,均取得明显的疗效。

2.5 血浆置换可治疗 200 多种疾病,目前主要用于自身免疫性疾病,它能迅速清除分子量很大及与蛋白紧密结合的毒物,溶血时可同时清除红细胞破坏产物^[7]。本组曾有 1 例严重中毒并发肝、肾、血液和胃肠道等 4 个器官衰竭的患者,经换血和 HD 治疗,病情未见好转,加用 PE 治疗,病情明显改善,以后逐渐恢复痊愈,取得较好疗效。提示急性砷化氢中毒危重病例在大容量换血、HD 治疗基础上加用 PE 治疗是提高抢救成功行之有效的方法。

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 243-247
- [2] 王莹, 顾祖维, 张胜年. 现代职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1996 250-251
- [3] 丁志坚, 阎金萍. 急性砷化氢中毒 24 例临床分析 [J]. 中国工业医学杂志, 1994 7 (4): 213-214

- [4] 王新文, 李森林, 彭静. 急性砷化氢中毒 18例 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 1999 17 (2): 117.
- [5] 陈克宽. 大容量换血疗法抢救急性重度砷化氢中毒 6例报告 [J]. 中国工业医学杂志, 2000 13 (4): 215-216.

- [6] 方如美, 栢永宁, 苏素花, 等. 急性砷化氢中毒致急性肾功能衰竭 7例 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 1999 17 (6): 357.
- [7] 张文武. 急诊内科学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2000 1332-1345.

急性硫化氢中毒 14例临床分析

Clinical analysis on 14 cases of acute hydrogen sulfide poisoning

牛颖梅, 郝凤桐

NIU Yingmei HAO Fengtong

(首都医科大学附属北京朝阳医院职业病与中毒医学科, 北京 100020)

摘要: 通过对 14例急性职业性硫化氢中毒病例的临床表现、实验室检查、治疗及预后的分析, 了解急性硫化氢中毒的特点, 提示及时脱离中毒环境, 并及早给予氧疗及综合治疗是救治成功的关键。

关键词: 硫化氢; 中毒

中图分类号: O613.54 R595.1 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2008)05-0305-02

硫化氢是一种无色剧毒的可燃气体, 低浓度情况下有特殊的臭鸡蛋气味, 当人体吸入的空气中硫化氢浓度达到 30~40 mg/m³ 即可能引起急性中毒^[1]。有报道硫化氢中毒占我国职业性中毒的第二位, 仅次于一氧化碳中毒^[2]。现将我院 2008年 3月收治的 14例职业性硫化氢中毒病例报道如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

14例患者中男 13例、女 1例。年龄 19~50岁。既往体健。均为某污水处理厂工人, 因在工作过程中高压污水管道爆裂泄漏大量泥浆和硫化氢气体导致中毒, 其中 5例为现场作业工人, 余 9例为在救人过程中吸入硫化氢气体导致中毒, 吸入硫化氢气体时间为 10~30 min, 来院时间为中毒后 1~8 h 不等。其中 3例来院时呼吸心跳已停止, 经抢救无效临床死亡, 1例给予气管插管、心外按压后复苏成功, 余 10例病情较轻, 经治疗后痊愈出院。

1.2 临床表现

10例病情较轻的患者, 均出现不同程度的头晕、头痛、咳嗽、胸闷、乏力, 有的尚伴有恶心、呕吐、眼刺痛、流泪、畏光等症状。10例中出现短暂意识障碍 6例。多数患者在查体中没有显著阳性体征, 仅有 2例出现眼结膜充血。

1例入院后接受心肺复苏抢救的患者病情较重入 ICU 进行治疗, 因患者中毒昏迷后吸入大量溢出的泥浆, 肺部存在真菌感染, 入院后出现发热、咳嗽、咳血丝痰、胸闷、头痛等症状。

1.3 辅助检查

10例病情较轻的患者血气分析、心电图均未见异常, 9例血常规检查出现白细胞计数及中性粒细胞比值增高, 4例出

现心肌酶活性增高, 5例出现血糖的轻度增高, 经治疗后均恢复正常, 10例中有 6例 X线胸片出现肺纹理增重。

另 1例病情较重的患者入院后胸片示双肺水肿, 血气分析示呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒, 血常规白细胞计数及中性粒细胞比值明显增高, 生化示肝功能酶学指标、心肌酶学指标明显增高, 并出现低蛋白血症及电解质紊乱 (低钠、低钾、低氯血症), 细菌学检查培养出的真菌有念珠菌、头地霉, 另培养出多次铜绿假单胞菌、鲍曼不动杆菌、大肠埃希菌等细菌。腹部 B超及心脏彩超未见异常。

1.4 治疗与转归

10例病情较轻的患者入院后收治于普通病房, 给予持续低浓度鼻导管吸氧, 同时给予抗感染、对症支持治疗, 前 3天应用地塞米松 (10 mg/d) 防治肺水肿, 同时进行高压氧治疗。高压氧治疗压力为 0.25 MPa (2.5 ATA), 面罩间歇吸氧时间 90 min, 减压时间 30~35 min, 每天治疗 1次, 共治疗 4 d, 患者经上述治疗后症状好转, 痊愈出院, 住院时间为 6~22 d, 无后遗症。

1例病情较重患者入院后于监护室进行治疗, 给予气管插管呼吸机辅助通气, 并及时行肺泡灌洗, 清除肺内污泥及毒物, 给予多种抗生素联合抗感染及对症支持治疗, 患者于入院后第 2天意识恢复, 第 6天撤除呼吸机, 应用鼻导管吸氧治疗, 因患者肺内真菌感染较重, 虽然及时给予抗真菌治疗, 但仍然发生了颅内真菌感染, 预后较差。

2 讨论

硫化氢多来源于工业生产或有机物腐烂产生的废气, 所以从事下水道疏通、阴沟污物处理、废窖池清理等工作时, 都可能发生急性中毒。本文中患者均为污水处理厂工人, 污水管道爆裂导致大量硫化氢气体和污泥溢出, 现场工人吸入有毒气体后出现昏迷, 倒在污泥里同时肺内吸入大量泥浆, 这是本次中毒的特殊性也是本文中复苏成功的 1例硫化氢患者预后差的可能原因。

硫化氢吸入后遇呼吸道黏膜上的水分很快溶解, 并与钠离子结合形成硫化钠引起呼吸道炎症、中毒性肺炎甚至肺水肿, 还可与黏膜及其表面的钠离子结合, 引起眼结膜炎。

硫化氢更是一种神经毒性物质。主要与细胞色素酶中的二硫键及 Fe²⁺ 起作用, 影响细胞氧化过程, 造成细胞“内窒息”, 较高浓度可使呼吸中枢麻痹而窒息, 并可因反射性呼吸