

# 急性砷中毒患者电解质紊乱临床分析

Clinical analysis on electrolyte disorder during acute arsenic poisoning

余贻汉<sup>1,2</sup>, 屈银宗<sup>1,2</sup>, 郭玉飞<sup>1,2</sup>, 计春燕<sup>2</sup>, 张继先<sup>2</sup>, 汪毅<sup>1,2</sup>, 凌瑞杰<sup>1</sup>

YU Yi-han<sup>1,2</sup>; QV Yin-zong<sup>1,2</sup>; GUO Yu-fei<sup>1,2</sup>; JI Chun-yan<sup>2</sup>; ZHANG Ji-xian<sup>2</sup>; WANG Yi<sup>1,2</sup>; LING Rui-jie<sup>1</sup>

(1. 国家化学中毒救治(湖北)基地, 湖北 武汉 430015 2. 湖北省新华医院, 湖北 武汉 430015)

**摘要:** 对 11 例急性砷中毒患者电解质、血气、二氧化碳结合力进行检测, 结果显示中毒患者血钾 ( $K^+$ )、二氧化碳分压 ( $P_aCO_2$ )、实际碳酸氢根 (AB)、标准碳酸氢根 (SB)、剩余碱 (BE) 及二氧化碳结合力 ( $CO_2CP$ ) 显著低于健康对照组, 提示急性砷中毒应监测血电解质及血气分析, 并及时纠正。

**关键词:** 急性砷中毒; 电解质; 低钾血症; 血气分析

**中图分类号:** R135.4 O613.63 **文献标识码:** B

**文章编号:** 1002-221X(2011)03-0183-02

急性砷口服中毒患者多以呕吐、腹泻等消化道症状为主要表现, 可能会影响电解质及酸碱平衡, 现就本院收治的 11 例砷中毒患者内环境改变情况报道如下。

## 1 对象与方法

### 1.1 发病经过

2010 年 8 月 6 日 6:00~7:00 麻城市某道教场所 13 名患者集体进食稀饭时突发频繁呕吐、腹泻。8 月 6 日 1 名老年患者因循环衰竭于当地医院死亡, 另有 1 名患者当日从当地医院自行出院, 其余患者均转诊于我院。

### 1.2 一般情况

11 名患者年龄 25~70 岁, 平均年龄 56.7 岁; 男性 8 名, 女性 3 名; 有 II 型糖尿病 1 例、高血压病 2 例、慢性乙肝 1 例、癫痫 1 例。对照组为 10 名健康体检者。

### 1.3 实验室检测

中毒组均在入院后洗胃前留取静脉血和动脉血标本, 对照组均于清晨空腹留取血液标本, 检测钾 ( $K^+$ )、钠 ( $Na^+$ )、氯 ( $Cl^-$ )、钙 ( $Ca^{2+}$ )、二氧化碳结合力 ( $CO_2CP$ ), 并检测 pH 值、氧分压 ( $P_aO_2$ )、二氧化碳分压 ( $P_aCO_2$ )、实际碳酸氢根 (AB)、标准碳酸氢根 (SB)、剩余碱 (BE) 等动脉血气分析指标, 阴离子间隙 (AG) 按  $Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$  计算。将测得的结果及时记录、整理。

### 1.4 统计方法

数据采用 SAS 9.0 软件进行  $\chi^2$  检验,  $P < 0.01$  为差异有统计学意义。

## 2 临床表现与治疗过程

### 2.1 临床表现

收稿日期: 2011-01-25 修回日期: 2011-04-06

作者简介: 余贻汉 (1976-) 男, 硕士, 主治医师, 主要从事中毒及肝病临床研究。

通讯作者: 凌瑞杰, 教授, 硕士生导师 E-mail: lirj4240@ sina.com

均以恶心、呕吐、腹泻发病, 呕吐物及大便多为黄绿色胆汁样物或淡黄色水样物; 5 例患者大便一过性呈洗肉水样改变, 所有患者均有大汗、口干、心率增快、头痛、头晕、乏力等症状, 2 例休克, 所有患者腹痛均不明显。病程中部分患者出现感觉异常、皮肤损害、声嘶、肝功能损害等。

## 2.2 治疗及转归

首先洗胃、吸附、导泻, 积极扩容补液 (晶体、胶体约 2:1); 给予还原型谷胱甘肽保护肝功能; 静脉滴注质子泵抑制剂防止应激性溃疡, 静推地塞米松 10 mg/d 连用 3~5 d, 5% 碳酸氢钠 125~250 ml/d 碱化尿液, 连用 3~5 d 防止肌溶解后急性肾衰, 予特效解毒药二巯基丙磺酸钠肌肉注射 0.25 g/次, 每天 2~3 次, 5 d 一疗程, 间隔 5 d 行第二个疗程, 共治疗 1~2 个疗程; 弥可保营养神经, 补充微量元素等; 有基础疾病患者控制基础疾病; 1 例并发急性肾功能不全、急性肝损害和急性左心衰者先后给予血液透析、血浆置换和抗心衰治疗。所有患者住院 12~20 d 平均 15 d 均治愈出院, 门诊电话随访 4 个月无自觉症状。

## 3 结果

所有患者入院时尿砷均增高, 范围 0.83~7.10 mg/L, 平均 3.04 mg/L (正常参考值 0.1~0.3 mg/L)。低钾血症 8 例, 占 72.73%。电解质结果见表 1 血气分析结果见表 2 中毒组  $CO_2CP$  ( $16.25 \pm 3.24$ ) mmol/L 低于正常对照组 ( $26.48 \pm 4.39$ ) mmol/L,  $t = -6.11$ ,  $P < 0.0001$ , 差异有统计学意义。

表 1 两组间血电解质的比较

组别	钾	钠	氯	钙
中毒组	3.25±0.38	138.97±1.68	107.72±2.67	2.17±0.12
对照组	4.21±0.56	141.8±2.91	106.37±3.46	2.25±0.11
值	-4.63	-2.76	1.01	-1.50
P 值	0.0002	0.0125	0.3272	0.1501

## 4 讨论

中毒组患者均以消化道症状发病, 从其食物中检测到砷, 住院后检测尿砷平均 3.04 mg/L (0.83~7.10 mg/L), 较正常参考值显著升高, 依据国家标准 GBZ 71-2002《职业性急性化学物中毒诊断标准(总则)》, 该组患者诊断急性砷中毒成立。患者均以频繁恶心呕吐、腹泻发病, 由于胃肠液含有丰富的钠、钾、氯和  $HCO_3^-$  等, 当大量体液通过消化道急性丢失, 有效血容量急剧减少, 可能会引起电解质及酸碱失衡。有报道急性砷中毒电解质异常率达 40.9%<sup>[1]</sup>, 所以在救治过程中要积极纠正电解质紊乱。

表 2 两组间血气分析的比较

组别	pH值	PaO <sub>2</sub> (mm Hg)	PaCO <sub>2</sub> (mm Hg)	AB (mmol/L)	SB (mmol/L)	BE (mmol/L)	AG (mmol/L)
中毒组	7.43 ± 0.03	106.55 ± 42.12	24.36 ± 5.80	15.98 ± 3.50	19.70 ± 2.31	-6.74 ± 2.96	15.27 ± 3.54
对照组	7.41 ± 0.03	96.90 ± 3.81	39.50 ± 2.17	24.92 ± 1.49	24.05 ± 1.95	0.81 ± 2.11	10.51 ± 4.17
值	1.16	0.72	-7.76	-7.48	-4.64	-6.67	2.83
P值	0.2588	0.4804	< 0.0001	< 0.0001	0.0002	< 0.0001	0.0107

本组数据显示 72.73% 的中毒患者并发低钾血症, 血钾水平较对照组明显减低 [(3.25 ± 0.38) mmol/L vs (4.21 ± 0.56) mmol/L, P = 0.0002], 而钠、氯、钙两者差异无统计学意义 (P > 0.01)。国内有报道<sup>[2]</sup>, 饮用污染水导致的亚急性砷中毒患者钠、氯均正常, 只有 9.7% 患者 (26/268) 并发低钾血症, 与本组数据不一致, 但急性有机磷中毒患者中低钠血症和低钾血症都较常见。本组患者均在治疗前留取标本, 故可以排除洗胃等对水电解质的影响, 只有明显的低钾血症, 而血钠、氯、钙正常是本组患者的显著特点。推测机制: (1) 砷中毒对钾代谢有显著的影响, 但是未见相关报道, 需要进一步研究证实; (2) 可能与当地医院补液治疗方案有关 (当地医院未行洗胃); (3) 样本太小, 存在误差。

代谢性中毒的基本改变是 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 减少, BE 负值的绝对值增大, 中毒组 AB、SB、BE 及 CO<sub>2</sub>CP 与对照组差异均有统计学意义, P < 0.01 符合患者体液大量丢失, 有效血容量不足, 组织缺血缺氧后无氧代谢增加的病理生理改变。AG 代表血清中除 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 和 Cl<sup>-</sup> 外未测定阴离子的总量, 包括磷酸根、

硫酸根、乳酸、酮体、有机酸和带负电荷蛋白质等, 是判断人体内环境稳定性的重要参考数据, 由于样本较小故未细分成正常 AG 型代谢性酸中毒和高 AG 型代谢性酸中毒。中毒组 PaCO<sub>2</sub> 显著低于健康对照组 [(24.36 ± 5.80) mmHg vs (39.50 ± 2.17) mmHg, P < 0.0001], 提示急性砷中毒患者可能因过度通气引起呼吸性碱中毒。

快速发生的代谢性酸中毒可能引起严重的低血压、心律失常和死亡, 故碱缺失在低血容量休克的监测和预后判断中具有重要意义, 但是对低血容量休克并代谢性酸中毒不主张常规使用碳酸氢钠, 而是强调积极病因处理与容量复苏, 笔者考虑到砷中毒可以引起肌溶解、溶血等导致急性肾衰竭, 故本组患者均给予碳酸氢钠碱化尿液。

#### 参考文献:

- [1] 苏素花, 黄家乐, 农康. 砷污染饮用水源致急性砷中毒 178 例 [J]. 中国职业医学, 2002, 29 (4): 67.
- [2] 石颖, 蒋铁文, 戴杰, 等. 亚急性砷中毒 268 例临床分析 [J]. 工业卫生与职业病, 2006, 32 (4): 238-239.

## 48 例急性有机锡中毒性脑病临床分析

Clinical analysis on 48 cases of toxic encephalopathy caused by organotin

刘天明

LU Tianming

(沈阳第九人民医院, 辽宁 沈阳 110024)

**摘要:** 对 48 例有机锡中毒性脑病临床救治资料进行回顾性分析, 探讨有机锡中毒性脑病的发病机制、临床特点及救治方法。有机锡中毒性脑病主要累及脑白质、边缘系统、小脑等部位, 引起脑和脊髓白质水肿, 低钾血症。经大剂量激素营养神经、排毒脱水以及综合治疗, 预后良好。

**关键词:** 有机锡; 中毒性脑病

**中图分类号:** R135.1 O627.42 **文献标识码:** B

**文章编号:** 1002-221X(2011)03-0184-02

2006 年至 2010 年期间我院陆续收治了 48 例有机锡中毒患者, 临床主要表现为中毒性脑病症状, 现对本病的特点总结如下。

### 1 临床资料

#### 1.1 一般情况

本组男 20 例, 女 28 例, 年龄 20 ~ 58 岁, 平均年龄 40

岁。根据《职业性急性三烷基锡中毒诊断标准》(GBZ6-2007), 三甲基锡中毒 40 例, 三乙基锡中毒 8 例。三甲基锡中毒者中 30 例为塑胶厂车间工人, 车间使用的热稳定剂硫酸甲基锡中取样发现含高浓度三甲基氯化锡, 接触途径为呼吸道吸入, 工人在接触有机锡 1~6 d 后出现中毒症状; 10 例为误食有机锡污染的猪油, 误食后 1~3 d 出现不同程度的中毒症状。8 例三乙基锡中毒者为生产三乙基锡的机器进行管路检修, 接触后 2~3 d 出现不同程度的中毒症状。轻度中毒有头痛、头晕、极度疲乏、精神萎靡、食欲不振、恶心、睡眠障碍等症状, 伴有多汗或心率减慢等体征。中度中毒表现有较重的上述症状, 并有下列情况之一者: (1) 频繁呕吐、腹壁反射、提睾反射减弱偶或消失; (2) 意识模糊、嗜睡状态; (3) 情绪障碍。重度中毒表现具有下列情况之一者: (1) 明显脑水肿, 表现为昏迷、抽搐, 可见锥体束征或视乳头水肿; (2) 有明显的精神症状, 如幻觉、定向障碍、攻击性行为等。脑电图弥漫性异常可作为辅助诊断标准。本组病例诊断为轻度中毒 25 例, 中度中毒 20 例, 重度中毒 3 例。

#### 1.2 临床表现 (表 1)

收稿日期: 2010-08-02 修回日期: 2010-10-22

作者简介: 刘天明 (1973-), 女, 副主任医师