

急性毒蕈中毒病例的临床分析

Clinical analysis on acute toxic mushroom poisoning

菅向东

JIAN Xiang-dong

(山东医科大学附属医院 山东 济南 250012)

摘要: 对一次全家5口三代人急性毒蕈中毒的症状、体征及实验室检查指标进行了观察,发现本次中毒为中毒性肝炎型,经输液、保肝、巯基药物治疗1月痊愈。

关键词: 毒蕈; 中毒

中图分类号: R595.7 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2000)06-0341-02

1998年8月,山东某地农村一家庭发生急性毒蕈中毒,1人死亡,其余5人2天后被送至我院急诊科,经积极抢救,1月后痊愈。现将临床资料报告如下。

1 中毒原因 系采集雨后庭院内生长的毒蕈,加工煮沸,连汤一起进食所致。毒蕈重约1 000克,汤约3 000ml;毒蕈经鉴定为毒伞。

2 一般资料 中毒患者系祖孙三代,5人中4男1女,年龄最大64岁,最小8岁,平均33岁。既往无肝炎及肝毒物接触史。发病潜伏期约20~30分钟。

3 临床表现 5例中毒患者均以消化道症状为主,部分患者尚出现神经系统症状,无溶血表现及肾脏损伤,具体表现见表1。

4 实验室检查 入院后即行有关实验室检查。血常规检查3例患者出现白细胞计数升高(大于 $10 \times 10^9/L$);大便常规检查3例患者查见红细胞、白细胞,潜血试验为阳性;尿常规检查未见异常。肝功能检查5例患者ALT均明显增高;3例出现低蛋白血症,1例患者直接胆红素及间接胆红素均升高。床边腹部B超检查,5例患者肝脏光点回声均较密集,部分胆管壁回声增强,呈现肝损害影像。心电图正常。

表2 中毒患者肝功能动态变化

病例	性别	年龄 (岁)	ALT (U/L) (0~40)				GGT (U/L) (8~58)				TBil ($\mu\text{mol/L}$) (5~21)			
			1d	8d	16d	28d	1d	8d	16d	28d	1d	8d	16d	28d
1	男	8	220	86	46	20	78	64	50	43	13.8	11.6	10.6	5.4
2	男	12	1 193	460	209	22	75	69	59	42	12.7	10.6	11.8	9.8
3	女	34	226	63	44	30	85	73	60	45	14.5	8.3	7.7	6.8
4	男	47	1 222	335	25	21	84	65	59	55	39.1	16.8	14.7	10.0
5	男	64	690	131	64	9	108	65	57	38	14.2	7.0	5.4	3.3

收稿日期: 1999-06-21; 修回日期: 1999-09-13

作者简介: 菅向东(1967—),男,山东济阳人,硕士,主治医师,研究方向:中毒性疾病及肾病的早期诊断及治疗。

表1 5名急性毒蕈中毒患者主要临床表现

症状 体征	人数	出现时间 (小时)	症状 体征	人数	出现时间 (小时)
头痛	4	3	腹泻	5	3~5
头晕	5	3	血便	3	3~5
多汗	5	2	上腹压痛	4	
乏力	5	3	肝区叩痛	5	
恶心	5	0.5	肠鸣音亢进	5	
呕吐	5	0.5	肝大	4	
腹胀	5	1	发热	3	
腹痛	5	1	黄疸	1	

5 诊断 结合毒蕈摄入史、临床表现及有关实验室检查,诊断为急性毒蕈中毒,中毒性肝炎型。

6 治疗转归 入院后即嘱病人绝对卧床,开双通道大剂量输液、利尿,同时给予肌苷、维生素C、甘利欣、联苯双酯等药物促进肝功能恢复,并给予巯基药物硫普罗宁对抗毒伞毒素、鬼笔毒素等;低蛋白血症者给予白蛋白静脉滴注。由于病人呕吐较剧烈,伴腹泻,有些甚至出现血便,故未行洗胃、导泻、灌肠等处理。抢救治疗过程中行动态血压、心电图、脉搏、动脉血氧饱和度监护,积极对症处理,加强营养支持治疗。经积极治疗3天后,症状明显减轻;10天后患者症状消失,但患者ALT仍高,继续治疗。1个月各项指标均恢复正常,临床治愈。具体指标变化见表2。

7 讨论 肝炎型急性毒蕈中毒病情凶险,如不及时治疗往往可迅速导致死亡,多由毒伞、白毒伞引起,所含毒素包括毒伞毒素及鬼笔毒素等11种,主要作用于肝脏细胞核,抑制RNA聚合酶,减少肝糖原的合成,从而导致肝细胞迅速坏死,病人

续表 2

病例	性别	年龄 (岁)	DBiI (μmol/L) (0~6)				TP (g/L) (60~80)				A/G (1.5~2.5)			
			1d	8d	16d	28d	1d	8d	16d	28d	1d	8d	16d	28d
1	男	8	4.8	5.3	4.4	2.0	58	60	63	65	1.92	2.04	2.40	2.45
2	男	12	4.3	6.5	5.8	3.6	54	56.5	61.2	66.8	1.96	2.07	2.31	2.46
3	女	34	5.6	2.3	2.0	2.5	68.3	70.9	71	72	1.85	2.01	2.10	2.20
4	男	47	11.3	10.8	3.7	3.5	57.5	64	70	74.6	1.79	1.96	2.03	2.23
5	男	64	5.7	3.7	2.4	2.2	53.6	63	61	65	1.56	1.79	1.87	2.08

注：括号内为正常参考值。

往往死于肝功能衰竭及其并发症^[1,2]。本次抢救过程中采用的新型含巯基药物硫普罗宁，为含巯基的甘氨酸，结合保肝药物治疗，显示出较好的疗效，如措施得当，完全康复约需1个月。

参考文献:

[1] 陈灏珠. 实用内科学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1997, 11: 701-702.

[2] 文保元. 急性中毒手册 [M]. 青岛: 青岛出版社, 1988. 327-329.

碳酸锂与山莨菪碱联合治疗苯中毒白细胞减少

Study on the treatment of leucopenia by benzene poisoning with lithium carbonate and anisodamine

庄碧嘉

ZHUANG Bi-jia

(广州市职业病防治院, 广州 广东 510420)

摘要：苯中毒是严重的职业病，人们一直在寻找有效的治疗药物。本文的临床疗效观察结果表明，碳酸锂与山莨菪碱联合治疗苯中毒白细胞减少取得较好的近期疗效。

关键词：苯中毒；碳酸锂；山莨菪碱

中图分类号：R135.12；R971.3；R972.4 文献标识码：B 文章编号：1002-221X(2000)06-0342-02

慢性苯中毒最早与最多出现的常是持久的白细胞减少。目前用于临床有效的升白细胞的药物尚不多。我院近年使用碳酸锂和山莨菪碱联合治疗慢性苯中毒，取得一定疗效，情况报告如下。

1 临床资料

1.1 对象

1997年至1999年收治的职业性苯性白细胞减少患者12例（10例女性，2例男性），年龄30至42岁，平均年龄35岁；工种为油漆工和制鞋工，工龄1至15年。均有明显的神经衰弱症状，肝功能尚正常，白细胞总数均低于 $3.7 \times 10^9/L$ ，并排除其他原因引起的白细胞减少；其中符合国家职业性慢性轻度苯中毒诊断标准的9人，职业性慢性中度苯中毒3人。此类病人既往均经维生素B₄、利血生、鲨肝醇等药物连续治疗10周以上，未获得明显疗效。

1.2 治疗方法

所有病人停用常规升白细胞药1个月后，连续3天检查

外周血象，获治疗前白细胞计数资料。口服碳酸锂0.25g和山莨菪碱20mg，每日3次，连续服用10周，同时口服施尔康每日1片、谷维素30mg每日3次，作为辅助治疗。接受治疗后每周复查外周血象，每月复查肝功能和肾功能。

1.3 疗效评定标准

- (1) 显效：治疗后查白细胞计数平均值 $> 4.5 \times 10^9/L$ ，并较治疗前升高 $1 \times 10^9/L$ 以上。
- (2) 有效：白细胞计数平均值 $> 4.0 \times 10^9/L$ ，或较治疗前升高 $1 \times 10^9/L$ 以上。
- (3) 无效：白细胞计数平均值 $< 3.8 \times 10^9/L$ ，或较治疗前升高不足 $1 \times 10^9/L$ 。

2 结果

经口服碳酸锂和山莨菪碱治疗后，大部分患者的白细胞于第3周开始有上升趋势，治疗结束时查白细胞，见显效3例，有效6例（其中轻度中毒8例，中度中毒1例），无效3例。粒细胞绝对值、血红蛋白和血小板也有升高；所有病人的头晕、失眠和乏力等神衰症状有不同程度减轻；肝、肾功能检查未发现异常。

3 讨论

碳酸锂有镇静作用，主要用于治疗躁狂症。它还有升高外周白细胞的作用^[1]，因碳酸锂能刺激肺组织产生集落刺激因子（CSF），使骨髓内粒细胞生成增加。但当血锂浓度 $\geq 2mmol/L$ 时，易出现毒性反应（胃肠道反应和中枢神经系统症状），故治疗剂量每日不应超过 $1.0g^{[2]}$ 。山莨菪碱为血管扩张剂，能解除微循环的血管痉挛，调整其血流灌注，从而改善血微循环，并能提高环腺苷酸/鸟腺苷酸（cAMP/cGMP）比值，有利于造血干细胞的增值与分化^[3]。