

$\mu\text{g/L}$, 尿毒鼠强 $0 \sim 1.73 \mu\text{g/L}$; 7例血白细胞升高, $10.6 \times 10^9 \sim 24.5 \times 10^9/\text{L}$, 16例中性粒细胞升高, $0.81 \sim 0.91$; 尿及大便常规均正常。11例血 ALT $60 \sim 381 \text{ U/L}$, AST $42 \sim 521 \text{ U/L}$, AKP $136 \sim 351 \text{ U/L}$, 15例血 LDH $137 \sim 798 \text{ U/L}$, HBDH $215 \sim 672 \text{ U/L}$, CK $291 \sim 3120 \text{ U/L}$, CKMB $23 \sim 165 \text{ U/L}$ 。3例血 UREA $7.29 \sim 7.99 \mu\text{mol/L}$ 。10例 TT $14.7' \sim 23.8'$, 6例 PT $19.8' \sim 28.4'$, 1例 APTT $45.3'$, 1例 APTT $22.3'$, 1例 FIB 508 mg/dl , 2例 FIB $130.04 \sim 186 \text{ mg/dl}$ 。心电图检查: 偶发房性早搏3例, T波改变1例, ST段下移2例, 左室高电压1例, 心动过速3例, 结性心律1例。脑电图: 9例 α 波部分受抑制, 波形调节差, 各区出现中波幅 θ 波和 δ 波。B超: 2例肝内增粗光点, 肝内胆小管增粗。

1.4 治疗与转归

给予洗胃, 用安定或鲁米那控制抽搐。病情严重者行血液净化治疗, 5例成人行血液透析及血液灌流2~3次, 每次2.5小时; 4例儿童行腹膜透析。18例患者经以上综合治疗后, 16例住院4~9天痊愈出院, 1例2岁幼儿住院15天呈痴呆状, 家属放弃治疗而出院; 1例2岁幼儿因持续强直痉挛性惊厥致呼吸衰竭而死亡。

2 讨论

TEM 化学名称为四次甲基二砷四胺, 系剧毒类化合物, 人的口服参考致死量为 $0.1 \sim 0.2 \text{ mg/kg}$ 。中毒机理可能为 TEM 被吸收进入血液后拮抗脑中 γ -氨基丁酸(GABA)阻断 GABA 受体, 这种作用是可逆的^[1]。

本组中毒病例中毒途径全部为经口摄入。潜伏期10分钟至2小时。首发症状: 头晕、头痛、恶心、呕吐、乏力、站立不稳、四肢抽搐、惊厥。本组病例成年男性患者血中毒鼠强浓度达 $5.7 \mu\text{g/L}$ 以上, 全部出现反复间歇抽搐; 而1例成年女性患者血中毒鼠强浓度达 $14.8 \mu\text{g/L}$, 只出现四肢肌肉轻微跳动, 说明毒鼠强对机体的毒作用程度可能存在性别和浓度差异。儿童中毒患者病情重, 血中毒鼠强浓度 $0.13 \mu\text{g/L}$ 即可出现抽搐; 1例为 $0.56 \mu\text{g/L}$, 即出现烦躁不安、间歇抽搐; 1例 $3.7 \mu\text{g/L}$ 则抽搐频繁, 终因强直痉挛性惊厥致呼吸衰竭而死亡。说明年龄小, 即使血中毒物浓度不高, 中毒的程度亦较成人重。

本文资料还显示, 毒鼠强除对神经系统有强烈致惊厥作用外, 对心脏、肝脏及凝血系统也有直接作用, 对肾脏损害不明显。

TEM 中毒无特效解毒药。治疗的关键是尽早彻底洗胃及促排泄, 即使中毒2天后入院洗胃仍有必要; 迅速控制惊厥。症状严重者或血 TEM 浓度较高者宜尽早行血液净化治疗。对症及支持治疗也十分重要。

参考文献:

- [1] 唐小江, 邝守仁, 李来玉. 毒鼠强的毒性与中毒治疗 [J]. 中国职业医学, 2000, 27 (1): 52-53.
- [2] 张寿林, 丁茂柏. 毒鼠强中毒的诊断与处理 [J]. 中国工业医学杂志, 2001, 14 (3): 163-165.
- [3] 宁佩英, 何绮娜, 于富军, 等. 急性毒鼠强中毒 52例 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 1997, 15 (2): 108.

1 例急性重度盐酸中毒病例的成功救治

Successful treatment on acute serious hydrochloric acid poisoning

菅向东, 阚宝甜

JIAN Xiang-dong, KAN Bao-tian

(山东大学齐鲁医院职业病科, 山东 济南 250012)

摘要: 该患口服中毒, 出现多脏器功能失常, 经气管切开等改善通气治疗及其他综合治疗, 痊愈。

关键词: 盐酸、中毒; 多脏器功能失常综合征

中图分类号: R595.4 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2002)02-0095-02

我们在临床工作中成功抢救 1 例罕见的急性重度盐酸中毒患者, 现介绍如下。

患者女, 33岁, 工人, 因自服盐酸约 300 ml, 恶心、呕血 1 小时急来我院急诊室就诊。患者 1 小时前与人争吵后自服工业用盐酸约 300 ml, 随即出现恶心、呕吐, 剧烈胸痛及上腹痛, 反复呕血, 呕吐物为咖啡色, 含血凝块, 量约 1 500 ml, 伴胸闷、心悸、四肢湿冷、多汗, 立即被家人送至我院急诊

室。既往健康, 无其他病史可询。入院查体: T 39.5°C , P 130 次/分, R 38 次/分, BP 13/10 kPa, 意识清醒, 烦躁, 口唇苍白, 口腔粘膜及舌体颜色呈灰棕色, 可见血疱及瘀斑, 并有新鲜出血, 声音略嘶哑, 呼吸急促, 双肺呼吸音粗, 闻及大量湿啰音。心率 130 次/分, 律规整, 心音低钝。上腹部略紧张, 压痛明显, 肝脾肋下未触及, 生理反射存在, 病理反射未引出。实验室检查: 血常规 WBC $21.2 \times 10^9/\text{L}$, N 0.86 , L 0.14 , RBC $3.89 \times 10^{12}/\text{L}$, Hb 84 g/L , PLT $323 \times 10^9/\text{L}$, 大便潜血 (++++), 血清 K^+ 3.7 mmol/L , Na^+ 146 mmol/L , Cl^- 122 mmol/L , CO_2CP 12.5 mmol/L , ALT 46 U/L , GGT 124 U/L , TP 60.1 g/L , Alb 37.3 g/L , GLOB 22.8 g/L , A/G 1.64 , BUN 4.9 mmol/L , Cr $70.2 \mu\text{mol/L}$, BS 5.82 mmol/L 。动脉血气分析 pH 7.239 , PCO_2 28.1 mmHg , PO_2 59.2 mmHg , BE-ECF -15.5 mmol/L , BE-B -13.7 mmol/L , SBC 14.3 mmol/L , HCO_3^- 12.1 mmol/L , TCO_2 13.0 mmol/L , O_2Sat 86% , O_2Ct 17 ml/dl 。心电图示窦性心动过速, T 波低平或倒置。床边胸片示双肺出现斑片状阴影。初步诊断: 急性盐

收稿日期: 2001-12-20; 修回日期: 2002-02-05

作者简介: 菅向东 (1967-), 男, 山东省聊城市人, 副主任医师, 主要从事职业病临床工作。

酸中毒,急性呼吸窘迫综合征观察,急性腐蚀性胃肠炎,急性上消化道出血,电解质紊乱。

治疗:入院后立即输液、高流量吸氧,同时行动态血压、心电、呼吸、血氧饱和度监护,抗生素控制感染,大剂量糖皮质激素(地塞米松 20 mg/日)静脉滴注,5%碳酸氢钠静脉滴注,质子泵抑制剂(洛赛克)保护胃粘膜,利尿剂利尿,输新鲜全血。经高流量吸氧后病人呼吸窘迫无改善,即行气管切开置管术,并给予高频通气机高频通气治疗,频率 150 次/分,驱动压 32psi,并间断给予气管内雾化吸入,加强营养

支持。经积极抢救,患者病情逐渐稳定,于1周后脱机,继续巩固治疗10天,临床症状消失,实验室检查各项指标恢复正常,痊愈出院。半年后复查,病人除留有食管功能障碍外余均未见异常。

讨论:本例中毒病人的特点是服大量盐酸后迅速出现多脏器损害,符合中毒所致的多脏器功能失常综合征(MODS),在抢救过程中维持基本生命体征是抢救成功的前提,在维持生命体征稳定的基础上及时气管切开,并给予呼吸机高频通气治疗,改善通气,对于阻断MODS的恶性循环起到了非常重要的作用。

1 例高压氧治疗后 12 小时死亡病例死因分析

Analysis on a case died 12 hours after treatment by hyperbaric oxygenation

李增民, 张梅利, 韩 娱, 董惠兰

LI Zeng-min, ZHANG Mei-li, HAN Yu, DONG Hui-lan

(西安市中心医院, 陕西 西安 710003)

摘要:患者在高压氧治疗后12小时死亡。由于患者在第二次高压氧治疗中曾有不良反应,因此明确患者死亡原因非常必要。

关键词: 高压氧; 死因分析

中图分类号: 459.6 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2002)02-0096-01

患者王某,男,年龄55岁。因左耳听力下降2周,右耳听力下降13小时入院。

二周前,患者无明显原因突然感觉左耳听力下降、头晕、耳鸣、下肢无力,但无恶心、呕吐。在外院诊断为“突发性耳聋”,经静脉注射低分子右旋糖酐、胞二磷胆碱,口服西比灵等药物,配合氦-氖激光血管内照射治疗,疗效不显著。13小时前,无明显诱因,患者又突感右耳听力下降,亦无明显合并症状。患者自发病以来无头痛、耳道流脓等症状。饮食、二便正常。门诊以“突发性耳聋”收入院。

7个月前患病毒性心肌炎,已痊愈。入院体检:BP130/90 mmHg,双肺呼吸音清晰,未闻及干、湿啰音,心界不大,心率98次/分,律齐,各瓣膜区未闻及病理性杂音。入院后查心电图正常,颈椎拍片诊断:(1)颈椎骨质疏松;(2)颈椎病。头颅CT:未见异常。前庭功能检查、电测听、声阻抗检查符合突发性耳聋诊断。

给予口服维生素B₁、B₆,葛根素,肌注维生素B₁₂,静脉滴注5%葡萄糖、葛根素、胞二磷胆碱、ATP、辅酶A等药物治疗。采取氦-氖激光血管内照射疗法。同时请高压氧科会诊,以便采取高压氧治疗。会诊中发现患者心率130次/分,建议请心脏内科会诊。心脏内科会诊意见为:冠心病。10月

29日开始第一次高压氧治疗,升压时间25分钟,治疗压力为0.22 MPa(2.2 ATA),吸氧50分钟,其间插入10分钟休息时间,减压30分钟。第二次治疗吸氧结束时患者感胸闷、心慌、气短,减压出舱后以上症状消失,在以后的高压氧治疗中再未出现。11月1日患者自诉听力明显好转,无眩晕、头痛等不适。

11月3日上午11时第五次高压氧治疗后步行返回病房。下午6时感发烧、寒战。T 37.8℃,P 96次/分,BP 120/88 mmHg。7 pm患者感心慌、气短、咳嗽,T 40℃。心脏内科会诊意见:1.肺部感染,2.冠心病,心功能2级。治疗:(1)抗感染,(2)吸氧,(3)物理降温,(4)口服消心痛。急查心电图:窦性心动过速,心电图不正常,心肌劳损。10:50 pm转心脏内科,经抢救无效,于11:30 pm死亡。

讨论

病人从出舱到死亡不足13小时,加之患者在第二次高压氧治疗过程中曾发生过一些症状,因此有人对病人的死亡原因与高压氧治疗是否有关提出质疑。既往在高压氧治疗过程中曾有猝死发生,这常常与禁忌证没有被发现有关。猝死即使不发生在舱内,出舱时也会有明显的禁忌证的症状。该患者从出舱至下午6时输液结束前一直自我感觉良好,这说明患者的死亡与当日进行的高压氧治疗无关。肺型氧中毒在0.22 MPa(2.2 ATA)压力下,吸氧50分钟,吸氧中间还休息10分钟的治疗过程中,一般不会发生。患者在进行第二次高压氧治疗过程中发生的一些症状与其患有隐匿性冠心病有关。也可能与当日舱内只有患者一人,诱发了“幽闭综合征”有关。以后由于血管扩张药的使用及进舱患者的增多,再未出现过以上症状。经过死亡讨论认定最后诊断为:1.突发性耳聋,2.冠心病,心功能4级,3.肺部感染。死亡原因:急性肺部感染导致急性心力衰竭。由于及时准确地明确了患者的死亡原因,因而排除了正在进行高压氧治疗患者的思想顾虑,也消除了我科医护人员的心理压力。

收稿日期:2000-11-20;修回日期:2001-07-06

作者简介:李增民(1944-),男,西安人,主任医师,获多项科研成果奖,现从事高压氧治疗研究。