

# 儿童毒鼠强中毒诊治分析

## Clinical diagnosis and treatment on tetramine intoxication in children

张 英, 厉敏香

ZHANG Ying, LI Min-xiang

(杭州师范学院医学院附属余杭医院儿科, 浙江 杭州 311100)

**摘要:** 分析 8 例儿童毒鼠强中毒的临床资料。经治疗 6 例痊愈, 无死亡。提示儿童毒鼠强中毒后立即彻底洗胃、及时应用二巯丙磺钠配合止痉药物能有效控制惊厥, 提高治愈率。

**关键词:** 儿童; 中毒; 毒鼠强; 治疗

**中图分类号:** R139.3 **文献标识码:** B

**文章编号:** 1002-221X(2003)02-0093-02

为提高儿童毒鼠强中毒的抢救成功率, 对我科收治的 8 例儿童毒鼠强中毒的诊断和治疗作一分析。

### 1 临床资料

1.1 一般资料 2000 年 7 月至 2002 年 6 月收治儿童毒鼠强中毒 8 例, 其中男 5 例, 女 3 例, 年龄 1~13 岁。中毒原因为误服灭鼠毒饵 2 例, 进食混有毒饵的米饭 3 例, 被投毒 3 例。进食后即刻发病 4 例, 10 min 至 2 h 发病 4 例。

1.2 临床表现 主要表现为强直性抽搐, 其中 3 例为持续性肢体强直, 持续 2~8 h, 间隔数分钟出现阵发性强直性抽搐; 4 例为反复间歇性强直性抽搐, 间歇数分钟至 1 d; 1 例无抽搐。表现为昏迷 6 例, 意识清者均有头昏、恶心、呕吐、腹痛。1 例瞳孔散大, 呼吸抑制; 2 例窦性心动过速。无少尿和血尿病例。实验室检查: 肝功能、肾功能、电解质均正常, 2 例白细胞增高, 2 例心肌酶谱增高, 1 例脑电图高度异常。8 例血液毒物鉴定, 其中 4 例同时送食物毒物鉴定, 采用固体萃取 GC/NPD 法测定均证实含毒鼠强。

1.3 治疗方法 5 例彻底洗胃; 3 例因否认毒物接触病史, 在第一时间未洗胃, 其中 2 例于 8~10 h 洗胃, 1 例未洗胃。采用安定、苯巴比妥钠控制抽搐, 首次用安定 0.3 mg/kg, 静脉缓注, 不能止痉者, 继续安定静脉滴注, 质量浓度为 0.04 mg/ml, 根据抽搐及肌张力情况调整速度。安定静注后用苯巴比妥维持, 首次 5~10 mg/kg, 12 h 后改用 5 mg/kg, 2 次/日, q 12 h, 肌注或稀释后静注, 使用 3~5 d。用药间隙仍有抽搐发作者, 给予 10% 水合氯醛灌肠。1 例综合治疗 10 d 仍有抽搐发作, 口服卡马西平后止痉。8 例均给予二巯丙磺钠治疗, 3 例在未作出毒物鉴定结论前即根据临床症状高度疑似毒鼠强中毒而给予二巯丙磺钠治疗, 5 例在明确诊断后用药。用法: 每次 5 mg/kg, 第 1 天 q 6 h, 第 2 天 q 8 h, 第 3 天 q 12 h, 第 4 天起 qd, 疗程 5~7 d。1 例进行部分换血。其他给予大剂量输液、利尿、降颅压、能量合剂、脑复素等对症支持治疗。

1.4 结果 在第一时间未洗胃, 未及时用二巯丙磺钠治疗的 3 例患儿, 其中 1 例反复抽搐持续 2 周, 痊愈后 2 个月仍表现为失语、不认识父母、流涎、不会主动进食等症状。1 例因持续性强直性抽搐不能缓解而转上级医院治疗。8 例中 6 例痊愈。1 例治疗 1 周后血液毒鼠强检测转阴, 其余 7 例未复查。

### 2 讨论

2.1 毒鼠强中毒的诊断主要依据以下几点: (1) 有灭鼠剂接触史, 儿童多为误服, 投毒为另一个不可忽视的原因, 所以, 没有明确毒物接触史并不能排除毒鼠强中毒的可能。(2) 群体发病, 共同进食或在一起玩耍的儿童相继发病, 且临床表现相似。(3) 潜伏期短, 毒鼠强中毒一般在 10~20 min 发病, 最短为 3~5 min, 少数可长达 13 h。(4) 不明原因的全身性阵发性抽搐, 特别是表现为癫痫大发作持续状态, 全身肌张力显著增高, 经较大剂量止痉药物不能控制的病例, 在考虑氟乙酰胺中毒的同时应及时考虑毒鼠强中毒可能。(5) 呕吐物或患者血、尿中检出毒鼠强。

2.2 毒鼠强的中毒作用主要表现为兴奋中枢神经, 具有强烈的致惊厥作用, 对周围神经、骨骼肌及神经-肌肉接头没有明显的影响。致惊厥机理是阻断  $\gamma$ -氨基丁酸 (GABA) 受体, 使中枢神经呈病理性放电, 过度兴奋而导致惊厥。毒鼠强中毒目前尚无特效解毒药。二巯丙磺钠系重金属中毒的解毒剂, 治疗毒鼠强中毒机制不详, 根据其能迅速有效控制癫痫大发作的强直性抽搐, 显著降低肌张力, 惊厥完全控制后脑电图仍提示存在典型的癫痫放电现象, 推测可能系与毒鼠强竞争  $\gamma$ -GABA 受体而恢复其活性, 从而恢复正常的神经生理功能, 其作用部位可能是外周神经-肌肉接头。本组 8 例均应用二巯丙磺钠治疗, 在毒物鉴定结果未报告前早期用药的 3 例患儿效果特别明显, 其中 1 例重度中毒, 昏迷、呼吸抑制、持续性强直性抽搐患儿, 用药后半小时呼吸逐渐恢复, 2 h 意识转清, 肌张力正常, 最后痊愈无后遗症。在毒物鉴定明确诊断后再用药的 2 例重度中毒患儿, 1 例反复抽搐未能控制而转院, 另 1 例反复抽搐 2 周并有严重神经系统后遗症。使用二巯丙磺钠治疗本组病例过程中, 未发现副作用。与文献报道一致<sup>[1]</sup>。因此在毒鼠强的特效解毒药问世前, 二巯丙磺钠因其副作用小, 使用方便, 临床应用有效, 目前仍为急性毒鼠强中毒的首选解毒药, 并宜早期及时应用。

抢救毒鼠强中毒必须强调综合治疗, 包括立即清除毒物、控制惊厥和积极对症支持治疗等。口服中毒者应立即洗胃, 一般在发病后 24 h 内。对服毒量较大或症状难以控制的患者有条件应尽快进行血液净化。目前常用于急性中毒的血液净

化方法有 3 种, 即血液透析、血浆置换和血液灌流。毒鼠强中毒首选方法为血液灌流。有资料表明, 血液灌流可迅速减轻患者的中毒症状, 有助于病情恢复<sup>[2,3]</sup>。由于毒鼠强进入人体后分布于大脑、脑脊液、肌肉、肝脏等组织中, 在第一次血液净化治疗后 24 h, 毒物可从上述组织向血浆中再次释放毒物, 血液毒鼠强浓度可有较大幅度回升, 故应作多次血液净化治疗。

有效地控制抽搐是抢救成功的关键, 可试用安定、苯巴比妥钠等解痉药物。苯巴比妥钠的抗惊厥效果较安定好, 它能增强中枢抑制性递质 GABA 的功能。动物实验结果表明, 早期使用苯巴比妥钠有拮抗作用, 可推迟死亡时间, 降低死亡率。也有文献报道, 静脉滴注超大剂量安定成功抢救儿童

毒鼠强中毒, 4 岁儿童安定用量达 70~120 mg, 无呼吸抑制<sup>[4]</sup>。对难以控制抽搐的患者, 可考虑在应用呼吸机的基础上用硫喷妥钠全身麻醉。卡马西平能增强 GABA 的抑制功能, 本组 1 例用卡马西平控制惊厥有效, 其经验有待进一步积累。

参考文献:

- [1] 马建国, 牛保太, 汪红心. 二巯基丙磺酸钠抢救小儿毒鼠强中毒 33 例 [J]. 河南医科大学学报, 2001, 36 (4): 476.
- [2] 路亮. 毒鼠强中毒 24 例临床分析 [J]. 中国职业医学, 2000, 27 (3): 36.
- [3] 黄绍清, 赵德禄, 关福玉, 等. 急性毒鼠强中毒 161 例报告 [J]. 急诊医学, 1997, 6 (4): 203.
- [4] 余晓军, 高金星, 袁晓云. 持续静脉滴注超大剂量安定抢救重度毒鼠强中毒儿童 4 例 [J]. 中国当代儿科杂志, 2000, 2 (1): 46.

## · 病例报告 ·

### 酒精中毒并发多脏器功能衰竭 20 例报告

#### Multiple system organ failure in alcoholism

李佰君<sup>1</sup>, 刘丹阳<sup>1</sup>, 张丽瑶<sup>1</sup>, 赵敏<sup>2</sup>, 夏沈宁<sup>3</sup>

(1. 沈阳市传染病院, 辽宁 沈阳 110006; 2. 中国医科大学第一附属医院, 辽宁 沈阳 110001; 3. 沈阳市第九人民医院, 辽宁 沈阳 110024)

酗酒是当今世界范围的一个重要的公共卫生问题。它不仅危害社会治安环境等, 严重影响了人体健康, 嗜酒者的死亡率比一般人群要高 1~3 倍。内科急症病情严重者可出现多个器官功能衰竭, 其中神经系统疾患、肝脏、心血管病的患病率比一般人群高 20%。本文对 20 例酒精中毒合并多器官功能衰竭的患者加以报告分析。

#### 1 临床资料

我们于 1999 年 12 月至 2001 年 12 月共收治酒精中毒患者 160 例, 其中并发多脏器功能衰竭 20 例, 男 14 例, 女 6 例, 年龄 25~60 岁, 饮酒史 6~32 年不等, 平均每日饮酒量 80~450 ml (纯酒精含量) 不等, 且统计表明男性中毒患者病死率高于女性。

#### 2 多脏器功能衰竭的发生情况

20 例中, 2 个脏器功能衰竭患者 12 例, 死亡 3 例; 3 个脏器功能衰竭 6 例, 死亡 4 例; 4 个脏器功能衰竭 2 例, 均死亡。受累脏器中以胃最多, 其次是肝、心、肺、肾。受累器官中的肺、肾病死率高, 且脏器衰竭的器官越多, 病死率越高。

#### 3 临床表现

酒精中毒并发多脏器功能衰竭可出现严重的临床症状。因其受累脏器不同而出现不同的临床表现。如上消化道出血者, 呕吐鲜血伴食物残渣; 肝衰竭者, 则出现高黄疸、腹水、精神神经症状; 心力衰竭、心律失常者, 表现为胸闷、气短、心悸等, 可出现室早、房颤。

#### 4 讨论

##### 4.1 酒精中毒致多脏器功能衰竭的可能机制 饮入的酒精约

80% 由肠上段吸收, 空腹饮酒吸收快, 约 1.5 h 吸收 95% 以上, 2.5 h 已全部吸收。胃内有食物存在, 可延缓酒精的吸收。

酒精直接作用胃肠粘膜, 造成缺血、水肿、糜烂和应激性溃疡, 表现为上消化道出血, 且发病率高。酒精约 90% 在肝脏由乙醇脱氢酶和过氧化氢酶氧化为乙醛, 再由醛脱氢酶进一步氧化, 而参与三羧酸循环, 因生成 CO<sub>2</sub> 和 H<sub>2</sub>O, ATP 产生不足和环磷酸腺苷水平降低, 使肝组织细胞功能受损而引起肝功能不全或衰竭。约 2% 的酒精不经氧化而缓慢地经肺、肾排出, 造成肺、肾缺血、缺氧而受损, 引起呼吸系统功能不全, 肾小球滤过率降低, 尿少, 继之出现呼衰、肾衰。本组呼吸功能不全发生率为 20%, 肾脏受累发生率最低, 为 10%。男性酗酒引起多脏器功能衰竭发病率高于女性, 考虑女性肝内醛脱氢酶含量较男性低所致。

4.2 防治酒精中毒合并多脏器功能衰竭的措施 加强宣教, 合理控制饮酒量, 严禁过度饮酒, 尤其空腹过度饮酒。饮酒后为预防胃粘膜损伤, 用鼻、胃管抽吸胃内容物, 防止酒精对胃粘膜进一步损伤。用甲氧咪胍等降低胃酸浓度, 保护胃粘膜。为防治其他器官功能衰竭, 应吸氧、洗胃、止血保肝等综合治疗。基础治疗可选用对抗与改善乙醇代谢的药物治, 肾上腺皮质激素、丙基硫脲嘧啶等。纳洛酮有催醒作用, 可 0.4~0.8 mg 肌肉注射, 10~15 min 重复一次, 至病人清醒。

本组病例对 2 例严重肝衰竭的病人行血液灌流及血浆置换术, 病情明显好转。对 2 例严重肾衰竭的病人行透析治疗, 病情有所改善。因此, 血浆置换、血液灌流及透析可做为严重酒精中毒引起肝、肾衰竭的良好治疗措施。