

- Greenwood Village, CO, 2001.
- [2] Caldeira C, Neves WS, Cury PM, et al. Rhabdomyolysis, acute renal failure, and death after monensin ingestion [J]. *Am J Kid Dis*, 2001, 38 (5): 1108-1112.
- [3] Blumenthal H, Vance D. Rest tremor associated with exposure to monensin (letter) [J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1988, 51: 729-730.
- [4] Pressman BC, Fahim M. Cardiovascular toxicity of ionophores used as feed additives [J]. *Adv Exp Med Biol*, 1983, 161: 543-561.
- [5] Bila CG, Perreira CL, Gnys E. Accidental monensin toxicosis in horses in Mozambique [J]. *J S Afr Vet Assoc*, 2001, 72 (3): 163-164.
- [6] Bezerra PS, Friemeier D, Loretto AP. Monensin poisoning in Brazilian horses [J]. *Vet Human Toxicol*, 1999, 41 (6): 383-385.
- [7] Gad SC, Reilly C, Siro K, et al. Thirteen cationic ionophores: their acute toxicity, neurobehavioral and membrane effects [J]. *Drug Chem Toxicol*, 1985, 8: 451-468.
- [8] Potter EL, VanDyck RL, Cooley CO. Monensin toxicity in cattle [J]. *J Animal Sci*, 1984, 58 (6): 1499-1511.
- [9] Atef M, Shalaby MA, el-Sayed MG. Influence of monensin on fertility in rats [J]. *Clin Exper Pharm Physiol*, 1986, 13 (2): 113-121.
- [10] Mitema ES. Effects of some calcium modulators on monensin toxicity [J]. *Vet Hum Toxicol*, 1988, 30 (5): 409-413.
- [11] Takahashi S, Shibata M, Gotoh J, et al. Astroglial cell death induced by excessive influx of sodium ions [J]. *Eur J Pharmacol*, 2000, 408: 127-135.
- [12] James JH. Linkage of aerobic glycolysis to sodium-potassium transport in rat skeletal muscle: implications for increased muscle lactate production in sepsis [J]. *J Clin Invest*, 1996, 98: 2388-2397.
- [13] Schweitzer D, Kimberling C, Spraker T, et al. Accidental monensin sodium intoxication of feedlot cattle [J]. *J Am Vet Med Assoc*, 1984, 184 (10): 1273-1276.
- [14] Todd GC, Novilla MN, Howard LC. Comparative toxicology of monensin sodium in laboratory animals [J]. *J Animal Sci*, 1984, 58 (6): 1512-1517.
- [15] Kouyoumdjian JA, Morita MP, Sato AK, et al. Fatal rhabdomyolysis after acute sodium monensin (Rumensin) toxicity: case report [J]. *Arq Neuropsiquiatr*, 2001, 59 (3-A): 596-598.
- [16] Novilla MN. Toxic syndrome induced by ionophores [J]. *Vet Hum Toxicol*, 1992, 34: 66-70.

一氧化碳中毒性横纹肌溶解与急性肾功能衰竭

王海涛, 徐希娴

(北京大学第三医院, 北京 100083)

摘要: 概述一氧化碳中毒致横纹肌溶解并发急性肾功能衰竭的发病机制、临床特点、诊断、治疗及预后, 以提高对该病的认识。

关键词: 一氧化碳; 横纹肌溶解; 肌红蛋白尿; 急性肾功能衰竭

中图分类号: R595.1 文献标识码: A 文章编号: 1002-221X(2003)05-0301-04

Rhabdomyolysis and acute renal failure following carbon monoxide poisoning

WANG Hai-tao, XU Xi-xian

(Department of Occupational Disease, The Third Hospital of Peking University, Beijing 100083, China)

Abstract: The pathogenesis, clinical feature, diagnosis, treatment and prognosis were presented in this review to improve the recognition of rhabdomyolysis and acute renal failure following carbon monoxide poisoning.

Key words: Carbon monoxide; Rhabdomyolysis; Myohemoglobinuria; Acute renal failure

急性一氧化碳(CO)中毒是最常见的生活性中毒和职业性中毒,其毒性作用可累及全身各系统,但其对于肌肉和肾脏的损伤却是独特的,相关研究与报道并不多,更由于早期症状隐匿或不特异而被忽视,未能及时、有效采取措施,以至出现严重、甚至危及生命的并发症或遗留肌肉功能障碍。现就其并发横纹肌溶解与急性肾功能衰竭的发病机制、临床特点、诊断及治疗等做如下综述。

1 概述

当肌肉受到创伤、缺血、炎症、感染、代谢异常或全身中毒等因素的损伤时,可能导致肌纤维分解,细胞内具有潜在毒性的内容物释放入血循环,从而引起一组临床和检验指标改变的综合征,即横纹肌溶解(rhabdomyolysis, RM)。近年来各种

非创伤性因素所致的RM越来越被人们认识与重视,在中毒领域内一氧化碳中毒也逐渐受到关注。

骨骼肌对CO中毒特别敏感,在早期的文献中就已清楚认识到CO中毒时可并发RM^[1,2],导致致残性的肌肉坏死。有报道CO中毒时RM的发生率可达25%^[3],并随中毒程度的加重而显著增加。由于在CO中毒的早期,更多的注意于神经与心血管系统的损伤,而忽视了肌肉损伤的早期表现,以致出现更严重的后果。急性肾功能衰竭(ARF)即是CO中毒严重的并发症之一,并与RM的发生密切相关,国内对394例重度CO中毒分析示肾损害(尿常规改变)27.4%,ARF达3.8%^[4]。

2 发病机制

2.1 CO中毒性RM

CO导致缺氧的原因除了与血液中HbCO积聚、携带和释放氧能力下降有关,还与CO与细胞中细胞色素氧化酶,特别是细胞色素a₃-P450不可逆结合,阻断氧化磷酸化所造成的

收稿日期: 2003-04-10

作者简介: 王海涛(1971-),女,山东人,主治医师,硕士,从事临床医学工作

内窒息有关。此外, CO 对肌红蛋白有高亲和力, 可妨碍氧与肌红蛋白的正常结合, 使氧储备耗竭。

缺氧导致能量产生异常, 肌细胞离子显著失衡, 细胞浆内 Ca^{2+} 超载。后者是触发肌细胞溶解的关键。游离钙浓度升高可引起肌肉的持续收缩, 导致能量的进一步耗竭; 也使中性蛋白酶、磷脂酶及其他降解酶活化, 导致肌纤维和膜磷脂损伤。而这些反应的产物, 特别是脂肪酸和溶血磷脂能通过改变离子转运或直接的膜溶解效应加剧损伤。此外, Ca^{2+} 引起的线粒体损伤可产生大量超氧化物, 增加氧化损伤。

Florkowski^[2] 等发现, 即使在无明显病理改变的早期阶段, CO 中毒性肌纤维损伤也可以由酶活性的改变来提示, 而与肌肉水肿和坏死没有关系。经酶活性测定, 提示有糖酵解途径的紊乱。因此认为肌肉损伤更可能是由于 CO 的代谢效应引起, 推测糖酵解酶活性的下降使无氧情况下能量产生停止而损害肌肉收缩功能。

CO 中毒性 RM 的发生更多见于中、重度中毒, 有长时间昏迷史 ($>4\text{ h}$) 的患者。伴有肌肉坏死的病例绝大部分存在一群或多群肌肉筋膜下显著肿胀, 甚至出现坏疽。造成这一病理生理变化的重要原因是昏迷患者呈固定卧姿, 受持久的自体重压, 引起局部组织循环障碍, 内皮细胞缺血受损, 再灌注时缺血组织释放大血管活性物质, 使毛细血管通透性增加, 大量血浆样液体外渗到组织间隙。由于筋膜腔容积的伸展性小, 其内压力迅速升高, 达到一定程度时使小动脉血流中断, 深层肌肉严重缺血、坏死。

2.2 CO 中毒与 ARF

尽管 CO 可以直接引起肾小管细胞缺氧, 国外尚无 CO 中毒后无肌肉坏死而发生 ARF 的报道, 国内仅报道 1 例轻度 CO 中毒无肌肉损伤而并发 ARF^[5]。因此认为 CO 中毒后 ARF 主要是继发于非创伤性横纹肌溶解 (NRML), 多种因素参与 NRML-ARF 的发生。

肌红蛋白的毒性作用: 肌肉损伤释放大肌红蛋白, 被肾小球滤过。血肌红蛋白 $>1.5\text{ mg/dl}$ 可以产生肌红蛋白尿。在肾单位水平, 通过肾血管收缩、管型形成及血红素蛋白直接毒性三个基本机制构成了肌红蛋白毒性作用的基础^[9]。

肌肉坏死时, 大量的液体存留于第三间隙; 由于一些尚不清楚的原因, 内毒素被活化; 血红素蛋白对内源性血管扩张剂一氧化氮 (NO) 的清除, 可能共同促进了肾血管收缩/低灌注。肾血管收缩能通过增加管型形成和延长血红素蛋白的循环半衰期而加剧血红素蛋白的毒性作用。

在肌红蛋白尿性 ARF 的研究中发现, 在远端肾单位存在大量的血红素蛋白管型, 导致肾小管阻塞。管型形成能促进血红素毒素的吸收, 而对 ARF 产生深远的影响。管型形成主要由 2 个因素决定: 一是远端肾单位血红素蛋白的浓度, 滤过的血红素蛋白负荷量 (取决于肌肉损伤的程度) 越大越易形成管型。此外, 在血容量不足和肾血管收缩的情况下, 肾小管重吸收增加, 管腔内血红素蛋白浓度增大而易于形成管型。另一个关键因素是尿 pH, 实验与临床中观察到酸性尿是

血红素蛋白性 ARF 的决定因素, 随着尿 pH 下降, 肾内肌红蛋白的滞留进行性增加^[7]。

血红素蛋白的直接细胞毒性作用导致了肌红蛋白尿性肾损伤的另一个典型病理改变, 即近曲小管坏死。目前认为缺血性损伤和氧化性损伤在其中起着关键性的作用。血红素蛋白的肾小管毒性问题与缺血性肾小管损伤相联系。一方面, 血红素蛋白在血容量不足情况下增强了肾血管收缩; 同时它通过非血液动力学的铁依赖机制对 ATP 的可利用性产生不利影响^[8]; 细胞对血红素蛋白的内吞作用能直接使肾小管细胞对缺血触发损伤途径的敏感性增强^[9]。在肌红蛋白尿性 ARF 的动物模型中发现小管液及上皮细胞浆内有催化活性的游离铁显著增加^[10, 11]。实验中测定戊二醛 (MDA) 呈显著增高, 证实肾脂质过氧化是血红素导致的近端肾小管损伤进展的突出特征。而铁螯合剂去铁胺和羟基根清除剂能保护肌红蛋白性 ARF, 并阻断 MDA 的增加。这有力地支持了肾内血红素铁堆积导致羟基根形成以致氧化性损伤的构想。

其他潜在介质的作用: 肌溶解释放出其他毒性或血管活性物质可能也促进了急性肾损伤。大量磷酸从细胞内释放, 而临床上相应程度的高磷血症能显著增强实验性的缺血和中毒性肾损伤; 尿酸酸显著增高, 一方面能促进管型形成和肾小管内阻塞, 另一方面也能影响血红素相关的缺血性肾小管损伤。受损肌肉促进组织凝血活酶释放引发 DIC, 导致肾内微血栓形成。

总之, CO 中毒时可通过直接毒性作用、缺氧及昏迷时软组织自压伤引起横纹肌溶解。大量肌红蛋白释放入血, 由肾小球滤过, 一方面形成管型, 阻塞肾小管, 引起肾内梗阻性 ARF; 另一方面通过氧化和非氧化性机制直接损伤肾小管, 引起急性肾小管坏死 (ATN)。CO 中毒引起的低氧血症、代谢性酸中毒、尿 pH 下降及肌溶解过程中释放的其他物质也促进了 ARF 的发生。其中低血容量/脱水与酸性尿是 ARF 的关键因素。目前尚缺乏 CO 对肾小管细胞直接毒性作用的研究。

3 病理

肌活检示非特异性炎症, 严重可有肌梗死表现。肌肉酶活性测定显示糖酵解酶活性下降或完全丧失, 贮存的糖原在结构和数量上正常。

肾脏病理表现为急性肾小管坏死, 管腔内可见不同形状的管型, 经免疫组化法检测证实为肌红蛋白管型。

4 临床特点

4.1 临床表现

CO 中毒性肌损伤多见于中、重度中毒, 极少也可发生于轻度 CO 中毒^[12, 13]。临床观察发现接触 CO 时间越长, 发病率越高, 病情越重。主要表现为肌痛、肌无力。受累肌肉肿胀、变硬, 压痛明显, 表面皮肤紧张、发亮, 可见片状红斑、张力性水疱, 肌肉功能丧失。这些表现可以在中毒症状好转至消失后逐渐出现。除局部症状外, 还可以有恶心、呕吐、酱油色尿、代谢紊乱等全身表现。值得注意的是部分患者早期只有肌无力的症状, 而没有肌肉肿胀的表现, 因而常忽视了

肌肉损害, 处理不及时轻者局部肌肉发生缺血、挛缩, 受压神经出现功能障碍, 重者可导致休克、ARF 甚至死亡。

4.2 实验室检查

4.2.1 血、尿肌红蛋白 血中肌红蛋白可以被肝脏迅速代谢清除, 半衰期短, 因而对诊断 RM 并不敏感。肌肉缺血 4~8 h 可发生明显的肌红蛋白尿, 循环恢复 3 h 后达最高峰, 可持续 12 h。肌红蛋白尿可以支持 RM, 但它是早期、一过性的表现, 可能在有明显肾功能衰竭时为阴性。尿邻联甲苯胺试验阳性可以提示血红素蛋白的存在。

4.2.2 血肌酸激酶(CPK) 国内报道, 急性重度 CO 中毒患者血清中 CPK 升高的发生率可达 60%~70%^[14], 中毒时间越长, 吸入 CO 浓度越高, 酶升高幅度越大。血中半衰期达 1.5 d, 能正确反映肌肉受损情况, 对诊断 RM 更为敏感。CPK 峰值 > 1000U/L 或超过正常上限 5 倍可考虑诊断。中毒后 4~8 h, 血清中酶含量即开始升高, 24~36 h 达高峰, 平均恢复时间为 10 d。

4.2.3 其他生化特点 不同于其他原因的 ARF, NRML-ARF 多呈高分解型肾小管坏死, 具有特殊的生化改变: (1) 由于释放大量的肌酸, 在血中转变为肌酐, 每日肌酐增长常超过 1.5~2.0 mg/dl (一般的 ARF 血清肌酐上升每日平均不超过 1 mg/dl), 且 BUN/Cr 恒小于 10, 甚至达 2~3。(2) 细胞内磷、钾大量释出, 早期可出现高磷血症、高钾血症, 后者是少尿期死亡的主要原因。(3) 嘌呤代谢亢进及肾排泄减少导致血清尿酸异常增高。(4) 高血磷一方面促进钙磷沉积于损伤组织, 另一方面可以抑制 1- α 羟化酶影响活性维生素 D₃ 的生成, 导致低钙血症, 后者可持续至多尿期血磷恢复正常为止。部分患者由于低血钙导致继发性甲旁亢和维生素 D 代谢紊乱, 使骨质中或软组织中沉积的钙溶解、释放, 在多尿期出现反跳性高钙血症^[15]。(5) 肾性糖尿和蛋白尿提示近端小管损伤。(6) 血液高凝状态与组织坏死释放大量的促凝物质入血及脱水、血液浓缩有关。

4.3 ARF 预测

研究显示横纹肌溶解中 ARF 的易发因素有: (1) 高龄、高血压病史、有脱水和低血压表现者^[16]; (2) 肌红蛋白尿越严重、持续时间越长则越易出现^[18]; (3) 血 CPK 峰值 > 6000~10000U/L^[16]; (4) 电解质紊乱如高钾血症、高磷血症、低钙血症及血尿酸升高^[16, 17]; (5) 尿 pH 下降^[17]。

5 诊断与鉴别诊断

诊断 CO 中毒致 NRML 可依据以下几点: CO 中毒史; 肌无力、肌痛或肌肉损伤的表现; 血 CPK 升高超过正常上限的 5 倍或 > 1000U/L^[16]; 尿邻联甲苯胺试验 (即尿潜血试验) 阳性, 尿沉渣中有棕色颗粒管型。在肌溶解的基础上出现前面所述高分解代谢性急性肾功能衰竭可诊断 NRML-ARF。

对于 CO 中毒性 RM 应当注意与心肌损伤相鉴别, 后者也可导致血 CPK 升高。心脏肌钙蛋白 T (CTnT) 是目前认为反映心肌损伤最具特异性的标志蛋白, 有助于鉴别。必要时可靠肌活检以明确诊断。肿胀组织局部行 B 超或核磁共振检查可以发现肌肉坏死的表现, 并明确肌肉损伤的范围、程度、液

化的情况, 可作为肌活检诊断肌肉坏死的非侵入性替代方法。

6 预防与治疗

6.1 高压氧治疗

临床观察显示, 高压氧能有效治疗 CO 中毒所致筋膜间隙综合征, 而且可以有效防治 ARF。通过改善无氧代谢, 恢复细胞能量供应及细胞钠泵功能, 使细胞水肿消退, 从而改善微循环。高压氧下血管收缩, 毛细血管通透性降低, 渗出减少有助于纠正低血容量和酸中毒, 也利于抑菌及受损组织修复。此外, 高压氧还可使肾小球滤过率升高, 促进代谢产物和毒素的排出。昏迷或 HbCO > 25% 是高压氧治疗的指征, 最好在中毒 4 h 内进行。

6.2 筋膜切开术

可以改善肢体循环, 减轻肿胀, 避免肌肉进一步缺血、坏死; 减少毒素吸收入血; 解除筋膜腔内神经、肌腱、血管的压迫, 有利于患肢后期的功能恢复。因此, 肢体进行性肿胀、局部皮肤张力显著增加, 有明显神经、肌肉功能障碍及肢体远端循环障碍, 筋膜腔内压 > 30 mmHg 是早期筋膜腔切开减压的指征。但由于手术能增加感染和失去肢体的风险, 国外有人主张应保守治疗, 只有在筋膜腔压力 > 40 mmHg^[19] 时才采取外科治疗。

6.3 防治血红素色素性肾病

6.3.1 补充血容量 鉴于血管内容量的状况对实验中 ARF 的进展有深远的影响, 因此在临床 RM 的早期治疗阶段 (大量管型形成、血红素内吞性吸收、肾小管坏死发生之前), 补充液体有积极、重要的作用。为达到正常的血浆容量水平, 每日所需的液体量可达 10 L, 甚至更多。甘露醇和碱性液体是补液的重要内容, 碱化尿液, 使尿 pH > 7.5, 能减少肌红蛋白在肾小管内的沉积, 还可以通过溶质性利尿防治肾损伤。达到这一目标的药物剂量个体差异大, 大约 50% 的钠盐可以由碳酸氢钠补充, NRML 的病例所需液体量相对要少, 因此应当注意治疗的个体化原则。

6.3.2 增加血红素蛋白的清除 通过扩容和碱化尿液能增加肾小球滤过率, 稀释肾小管内血红素蛋白的浓度, 减少管型的形成, 从而促进血红素蛋白的清除。此外, 甘露醇已经反复证实可保护实验性肌红蛋白所致的 ARF, 研究显示, 甘露醇的保护作用完全归因于它的溶质性利尿和增加血红素蛋白排出的效应。如果已经出现少尿则不建议使用甘露醇。尽管速尿在临床上已广泛用于防治血红素色素性 ARF, 但在动物实验模型中未能证实其疗效。

6.3.3 减轻血红素蛋白的细胞毒性 在肾毒性 ATN 中, 肾小管上皮细胞产生氧自由基和过氧化氢增多而引起细胞膜脂质过氧化损伤, 这一认识直接导致了氧自由基抑制剂和清除剂在 ARF 中的应用与研究。但目前这些制剂在防治 ARF 的研究中效果并不一致, 还没有一种通过临床实验。

6.3.4 肾脏替代治疗 一旦确诊 NRML-ARF, 应尽早进行肾脏替代治疗, 有助于降低死亡率, 改善预后。血浆置换和血液滤过可有效地清除肌红蛋白, 为首选方式。肌红蛋白的相

对分子质量为17 800 腹膜透析和常规血液透析不能清除。

7 预后

CO 中毒治疗适当和及时与否直接影响到其预后。RM 和 ARF 是 CO 中毒的严重并发症，可以危及生命。如处理不及时，肌肉的损伤常不能完全恢复。一般认为，非创伤性肌溶解所致的 ARF，如能及时进行血液净化治疗，死亡率可降低在 10% 以下，肾功能多在短期内得到恢复；如果 CO 中毒合并多系统并发症，则死亡率显著增加。

参考文献:

[1] Bessoud R, Gray J. Carbon monoxide poisoning and nonoliguric acute renal failure [J]. *Can Med Assoc* 1978, 199: 41-44.

[2] Fbrkowski CM, Rossi ML. Rhabdomyolysis and acute renal failure following carbon monoxide poisoning; two case reports with muscle histopathology and enzyme activities [J]. *Clinical Toxicol*, 1992, 30: 443-454.

[3] Al Moamary MS, Al Shimemeri AA, Al Jahdali HH, et al. Complications of carbon monoxide poisoning [J]. *Saudi Med*, 2000, 21 (4): 361-363.

[4] 张杰, 赵亚勤, 王仲会. 急性重症一氧化碳中毒致多脏器并发症 394 例临床分析 [J]. *衡阳医学院学报*, 2000, 28 (3): 257-258.

[5] 周建华. 以急性肾功能衰竭为主要表现的一氧化碳中毒 1 例 [J]. *中国危重病急救医学*, 1996, 8 (3): 174.

[6] Zager RA. Rhabdomyolysis and myohemoglobinuric acute renal failure [J]. *Kidney Int*, 1996, 49: 314-326.

[7] Zager RA. Studies of mechanisms and protective maneuvers in

myoglobinuric acute renal injury [J]. *Lab Invest*, 1989, 60: 619-629.

[8] Zager RA. Myoglobin depletes renal adenine nucleotide pools in the presence and absence of shock [J]. *Kidney Int*, 1991, 39: 111-119.

[9] Zager RA, Burkhardt K, Conrad DS. Iron, heme, oxygenase and glutathione: Effects on myohemoglobinuric proximal tubular injury [J]. *Kidney Int*, 1995, 48: 1624-1634.

[10] Sponsek, HT, Alfrey AC, Hammond WS, et al. Effect of iron on renal tubular epithelial cell [J]. *Kidney Int*, 1996, 50: 436-444.

[11] Iwata M, Zager RA. Myoglobin inhibits proliferation of cultured human proximal tubular(HK-2) cells [J]. *Kidney Int*, 1996, 50: 796-804.

[12] 许飞, 高国勋. 一氧化碳中毒致急性非创伤性骨髓肌溶解症 1 例报告 [J]. *脑与神经病杂志*, 1999, 7 (1): 42-43.

[13] 房广才. 高压氧治疗急性一氧化碳中毒所致筋膜间隙综合征 [J]. *中华劳动卫生职业病杂志*, 1986, (5): 封 3-4.

[14] 黄建群. 急性一氧化碳中毒多脏器受损及其氧治疗探讨 [J]. *中华内科杂志*, 1994, 33: 48-49.

[15] 刘梅玲. 横纹肌溶解引起急性肾衰竭钙代谢改变的病理生理学——甲状旁腺、25-羟胆钙化醇和 1, 25-(OH)₂胆钙化醇的相互作用 [J]. *国外医学泌尿分册*, 1982, 4 (6): 24.

[16] Ward M. Factors predictive of acute renal failure in rhabdomyolysis [J]. *Arch Intern Med*, 1988, 148: 1553-1557.

[17] Veenstra J, Smit WM, Krediet, et al. Relationship between elevated creatine phosphokinase and the clinical spectrum of rhabdomyolysis [J]. *Nephrol Dial Transplant*, 1994, 9 (6): 637-641.

[18] Kim KK. Exogenous cause of myoglobinuria—review of 26 cases [J]. *J Korea Med Sci*, 1996, 11 (4): 342-346.

[19] Better OS, Stein JH. Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis [J]. *N Engl J Med*, 1990, 322: 825-829.

急性硫酸镁中毒 1 例报告

A case report of acute magnesium sulfate poisoning

杨丽莉

(石家庄市职业病防治所, 河北 石家庄 050031)

2002 年 9 月 25 日, 某医院救治 1 例误服硫酸镁而致急性中毒患者, 现报告如下。

1 中毒经过

患者, 女, 65 岁。2002 年 9 月 22 日, 因便血在某医院住院治疗, 为明确便血原因, 需做纤维结肠镜检查, 2002 年 9 月 25 日上午 7:00 左右, 护士误将用于导泻的硫酸镁约 300 g(常用量为 5~20 g)交于患者并嘱其溶化后口服。患者遵医嘱执行。

2 救治过程

患者服药后即感上腹部烧灼不适, 恶心、呕吐数次, 继而感到头晕、胸闷, 8:00 左右出现昏睡, 10:00 血压降至 80/60 mmHg (10.7/8.0 kPa)[服药前血压 130/80 mmHg(17.3/10.7 kPa)], 意识不清, 膝腱反射消失。心电图监护示房颤、偶发室性早搏。立即给 706 代血浆、葡萄糖酸钙注射液、黄芪注射液、复方丹参注射液、维生素 C 注射液、能量合剂、复方氨基酸等液体两条通路同时静脉滴注, 氧气吸入。12:00 血压上升至 120/70 mmHg (16.0/9.3 kPa)并逐渐趋于稳定。意识转清醒, 房颤消失。但开始出现频繁腹泻, 一直持续 4 d 第一天腹泻达 12 次。于 2002 年 9 月 29 日服用思密达后腹泻停止。但仍感头晕、胸闷、

疲乏无力。服用心宝、速效救心丸、黄芪生脉饮等药物后, 心率维持在 50~60 次/分。入院时检查血镁 0.83 mmol/L, 服用硫酸镁 12 h 后血镁 2.16 mmol/L, 服用 24 h 后血镁 1.27 mmol/L。住院 14 d 后回家休养, 临床诊断为急性硫酸镁中毒。

3 讨论

3.1 镁是人体的必需元素, 正常人体内含镁约 20~25 g, 急性镁中毒少见, 且多由误服或静脉注过量镁盐所致。本例中毒的直接原因, 一是护士未掌握硫酸镁的常用剂量, 未认真执行三查七对; 二是该院的科室管理存在薄弱环节, 缺乏对有毒药物使用的控制措施。

3.2 本例患者服药后出现频繁呕吐, 减少了硫酸镁的吸收, 及时给予葡萄糖酸钙和抗休克等综合治疗, 起到了拮抗镁离子的毒性、加速毒物排出、维护重要脏器功能的作用, 从而避免了患者病情的进一步恶化。但由于未及时行洗胃治疗, 造成毒物清除不彻底, 患者恢复延迟。患者病程中出现短时间的房颤, 可能与窦房结功能被抑制有关。

本例由于护士的严重失职导致的医疗事故, 应引起广大医护人员足够的重视。在此作者提醒医护人员, 除具备必需的专业知识外, 还要有高度的责任心。医院的管理者也应该从中吸取教训。