

丹参总酚酸对兔急性呼吸窘迫综合征时心功能的影响

邢俊杰¹, 赵金垣¹, 屠鹏飞², 姜勇²

(1. 北京大学第三医院职业病研究中心, 北京 100083; 2. 北京大学中医药现代研究中心, 北京 100083)

摘要: 目的 探讨丹参总酚酸对兔急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征(ALI/ARDS)时心功能的影响及其可能机制。方法 新西兰兔 24 只,分为对照组、ALI/ARDS 组和丹参总酚酸干预组;经颈静脉注射油酸(OA, 0.15 mg/kg)复制兔 ALI/ARDS 模型 颈动脉插管至左心室,随时记录左室收缩末期压力(LVSP)、收缩末期左心室压力最大上升速率(+dp/dtmax)、舒张末期左心室压力最大下降速率(-dp/dtmax),开胸分离胸主动脉根部,套以内径适宜的电磁流量计探头,备测心输出量(CO),肺动脉根部插管备测平均肺动脉压(mPAP)。丹参总酚酸组于注 OA 前 30 min 静脉注射丹参总酚酸(10 mg/kg);各组于注 OA 后 10、30、60、120 min 采血测定血浆丙二醛(MDA)含量,2 h 后取肺做病理检查。结果 ALI/ARDS 组兔在注射 OA 后 10、30、60、120 min 各时间点,血浆 MDA 水平均显著高于对照组($P < 0.01$ 或 $P < 0.05$);注射 OA 后 10 min, CO 开始降低, mPAP 即见升高;至 60 min、120 min 时, +dp/dtmax 和 -dp/dtmax 方明显低于对照组($P < 0.01$)。丹参总酚酸干预组与 ALI/ARDS 组比较,各时间点血浆 MDA 水平均见降低,而左室功能于注射 OA 后 60 min、120 min 时则显著高于 ALI/ARDS 组($P < 0.05$),且与对照组比较差异无显著性($P > 0.05$)。结论 ALI/ARDS 兔存在心功能障碍, mPAP 升高可能为其始动环节,可依次导致右心或左心功能降低;丹参总酚酸有助于改善心脏功能,其机制可能与其抗氧化功能有关。

关键词: 急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征; 丹参总酚酸; 心功能

中图分类号: R595.1; R285.5 文献标识码: A 文章编号: 1002-221X(2005)03-0132-05

The effect of salvianolic acids on rabbit cardiac function during acute respiratory distress syndrome

XING Jun-jie¹, ZHAO Jin-yuan¹, TU Peng-fei², JIANG Yong²

(1. Research Center of Occupational Medicine, The Third Hospital of Peking University, Beijing 100083, China; 2. Peking University Modern Research Center for Traditional Chinese Medicine, Beijing 100083, China)

Abstract Objective To investigate the effect of salvianolic acids on rabbit cardiac functions during acute lung injury (ALI) / acute respiratory distress syndrome (ARDS) and its mechanism. **Method** 24 rabbits were divided into three groups: the control group, the ALI/ARDS group and the salvianolic acids administration group. The rabbits of ALI/ARDS group were injected with 0.15 mg/kg of oleic acid (OA) through left jugular vein; while in salvianolic acids administration group, salvianolic acids were given 30 min before OA injections. Then insert the heparinized catheters into the left ventricles of the experimental rabbits, observe the changes of LVSP, +dp/dtmax, -dp/dtmax by the polygraph and plasma MDA levels by the assay kit at 10 min, 30 min, 60 min and 120 min after OA injections respectively. Open thorax, dissect the root of the thoracic aorta, cuff the detecting head of electromagnetic flowmeter; then measure the CO. Insert the heparinized catheter into pulmonary artery, observe the change of mPAP. **Result** The level of mPAP began to increase at 10 min after OA injection and lasted for at least 120 min, the level of CO also showed decrease at 10 min after OA injection in ALI/ARDS group, while the levels of LVSP, +dp/dtmax and -dp/dtmax showed lowered only at 60 min and 120 min after OA injection ($P < 0.05$ vs control); the plasma level of MDA was obviously rose from 10 min after OA injection ($P < 0.01$ or $P < 0.05$ vs control). In salvianolic acids administration group, the cardiac functions were much improved than that of ALI/ARDS group at 60 min and 120 min after OA injections ($P < 0.05$), the plasma level of MDA was also lower than that of ALI/ARDS group at every time point; additionally, there were no difference in LVSP, +dp/dtmax, -dp/dtmax and MDA between salvianolic acids administration group and control group, despite that there were some differences in CO and mPAP between salvianolic acids administration group and control group. **Conclusion** There is cardiac dysfunction in ALI/ARDS, risen mPAP might be its initiator that inducing right heart dysfunction and left heart dysfunction successively; salvianolic acids could improve the cardiac function, that might relate to the antioxidation effect of salvianolic acids.

Key words: Acute lung injury (ALI) / acute respiratory distress syndrome (ARDS); Salvianolic acids; Cardiac function

急性肺损伤 (acute lung injury, ALI) 是指机体遭

受严重感染、创伤、休克、中毒等损伤后出现的以弥漫性毛细血管膜和肺泡损伤为基本病理基础,以肺部炎性细胞浸润、水肿、气体交换障碍为临床特征的一组综合征。而急性呼吸窘迫综合征 (acute respiratory distress syndrome, ARDS) 则是一种极度严重的 ALI 或

收稿日期: 2005-02-21; 修回日期: 2005-04-01

基金项目: 国家自然科学基金资助项目 (30170799), 国家教育部博士点基金资助项目 (20010001092)

作者简介: 邢俊杰 (1969-), 女, 辽宁人, 博士在读。

是其终末期, 多数文献报道其死亡率高达 50% 左右^[1]。多器官功能障碍综合征 (multiple organ dysfunction syndrome, MODS) 是各种原因所致的多器官功能损伤, 是急性肺疾病的严重并发症, 必须进行干预。近年的研究表明, ALI/ARDS 是全身多器官 (包括心脏、肾、肠道、肝、肌肉和脑等) 的功能损伤/衰竭, 肺部表现只是其全身性损伤的一部分^[2], ALI/ARDS 引起的肺部典型病理改变亦可在其他重要器官出现。本文拟对油酸型 ALI/ARDS 发生发展过程中中心功能的变化进行系统观察, 并探索丹参总酚酸的干预效果及其可能机制, 以进一步明确 ALI/ARDS 发生发展的内在规律, 为临床防治提供有价值的资料。

1 材料与方法

1.1 动物和分组

雄性新西兰白兔 24 只, 体重 (2.5 ± 0.3) kg (北京大学医学部实验动物中心提供, SPF 级), 随机分为对照组、ALI/ARDS 组和丹参总酚酸干预组。ALI/ARDS 组兔用质量分数为 25% 的乌拉坦腹腔注射 (1.0 g/kg) 麻醉后, 经左颈静脉缓慢注射 0.15 ml/kg 油酸 (oleic acid, OA, 北京金龙化学试剂公司出品), 制备化学性 ALI/ARDS 模型, 以动脉血气变化和肺组织病理检查结果作为检测模型成功的标准; 丹参总酚酸干预组兔于 OA 注射前 30 min 静脉注射丹参总酚酸 (10 mg/kg); 对照组兔仅静脉注射等量的生理盐水。

1.2 心功能监测

各组实验兔在多导电生理记录仪 (成都泰盟 BL-420 生物机能试验系统) 监视下, 将肝素化聚乙烯塑料软导管经右颈动脉插入左心室, 描记左心室压力

(left ventricular pressure, LVP) 及心功能曲线 (cardiac function curve), 可随时记录 LVSP (左室收缩末期压力)、+dp/dtmax (收缩末期左心室压力最大上升速率) 及 -dp/dtmax (舒张末期左心室压力最大下降速率); 于左侧胸部第四、五肋间开胸, 剪开心包膜, 充分暴露心脏, 分离胸主动脉根部, 套以内径适宜的电池流量计 (NIHON KOHDEN MFV-2100, 日本) 探头, 备测心输出量 (CO); 将肝素化的聚乙烯塑料软导管插入肺动脉根部测肺动脉压 (PAP)。

1.3 血浆 MDA 的测定

分别于注油酸后 10、30、60、120 min 经心室导管采血 0.5 ml, 供血气分析及血浆丙二醛 (malondialdehyde, MDA) 检测之用, 肝素抗凝全血 0.5 ml, 在 2 000 r/min 条件下离心分离血浆, 检测 MDA 水平; 测定采用南京建成公司试剂盒, 操作按说明书进行。

1.4 病理检测

1.5 统计处理

将实验结果以 $\bar{x} \pm s$ 的形式表示, 用 SPSS 统计软件分析处理。

2 结果

2.1 肺动脉压力变化及心输出量变化状况

表 1 显示 ALI/ARDS 组实验兔在注射 OA 后, 各时间点 mPAP 均明显高于对照组 ($P < 0.01$), CO 则明显低于对照组 ($P < 0.01$); 而丹参总酚酸干预组 mPAP 在 OA 注射后 60、120 min 较 ALI/ARDS 组相应时点明显降低 ($P < 0.05$), 但仍高于对照组相应时点; CO 则明显高于 ALI/ARDS 组相应时点 ($P < 0.05$), 而低于对照组 ($P < 0.05$)。

表 1 各组实验兔平均肺动脉压及心输出量的变化

组别	n	平均肺动脉压 (mmHg)				心输出量 (ml/min)					
		注油酸后 (min)				注油酸后 (min)					
		注油酸前	10	30	60	120	注油酸前	10	30	60	120
对照组	8	13.8 ± 2.35	14.2 ± 3.12	14.1 ± 2.41	13.7 ± 2.65	13.9 ± 3.11	218.4 ± 6.35	194.6 ± 7.99	171.4 ± 2.41	179.6 ± 0.55	149.2 ± 3.11
ALI/ARDS 组	8	14.2 ± 3.21	16.4 ± 4.38*	17.8 ± 2.68**	19.4 ± 3.61**	19.1 ± 3.28**	220.8 ± 5.01	180.0 ± 3.81*	160.8 ± 2.28*	140.4 ± 2.61*	125.2 ± 2.28*
干预组	8	14.1 ± 3.25	16.1 ± 4.12*	17.4 ± 3.77*	16.2 ± 3.54 [△] *	16.4 ± 2.36 [△] *	219.4 ± 5.56	184.0 ± 4.56	164.4 ± 4.77	150.0 ± 3.65 [△] *	136.2 ± 3.93 [△] *

与对照组相比, * $P < 0.05$ ** $P < 0.01$; 与 ALI/ARDS 组比较, $\Delta P < 0.05$ 下表同。

2.2 收缩末期左心室压力最大上升速率 (+ dp/dtmax) 及舒张末期左心室压力最大下降速率 (-dp/dtmax) 的变化

ALI/ARDS 组实验兔在注射 OA 后 60 min 和 120 min, 上述速率值均显著低于对照组 ($P < 0.01$); 而丹参总酚酸干预组则与对照组接近 ($P > 0.05$), 明显高于 ALI/ARDS 组相应时点 ($P < 0.05$), 见表 2。

2.3 左室收缩末期压力 (LVSP) 变化

注射 OA 后, LVSP 随时间延长逐步降低, 至 30、60 和 120 min 时, 均已显著低于对照组相同时点 ($P < 0.01$ 和 $P < 0.05$); 丹参总酚酸干预组在注射 OA 120 min 时, 亦高于 ALI/ARDS 组相应时点 ($P < 0.01$), 与对照组接近 ($P > 0.05$), 见表 3。

表 2 各组收缩末期左心室压力最大上升速率和舒张末期左心室压力最大下降速率的变化 mmHg/ms

组别	n	收缩末期左心室压力最大上升速率					舒张末期左心室压力最大下降速率				
		注油酸前	注油酸后 (min)				注油酸前	注油酸后 (min)			
			10	30	60	120		10	30	60	120
对照组	8	5.39±0.79	4.23±0.44	4.38±0.37	4.40±1.33	4.37±0.41	3.47±0.39	3.67±0.62	3.12±0.21	3.15±0.62	2.95±0.54
ALI/ARDS 组	8	6.07±0.16	3.93±0.13	4.17±1.24	3.72±1.07*	3.60±0.52*	4.26±1.51	3.33±1.27	3.26±1.04	2.55±0.73*	2.43±0.65*
干预组	8	6.02±0.82	3.58±0.81	3.95±0.36	4.26±0.81 [△]	4.28±0.76 [△]	3.46±0.46	2.80±0.36	3.75±0.56	2.97±0.58 [△]	2.91±0.45 [△]

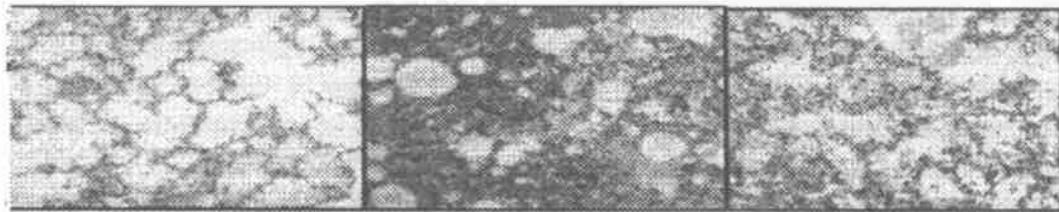
表 3 各组左室收缩末期压力的变化 mmHg

组别	n	注油酸前	注油酸后 (min)			
			10	30	60	120
对照组	8	119.24±10.36	112.53±11.25	116.97±9.65	102.17±10.12	97.51±10.12
ALI/ARDS 组	8	121.32±12.30	105.03±12.62	89.01±10.65*	87.54±9.08*	77.26±8.60**
干预组	8	118.83±11.36	112.72±8.96	88.78±8.95	94.56±11.58	93.80±10.47 [△]

2.4 病理检查结果

图 1 所见, ALI/ARDS 组家兔肺脏有弥漫性炎症细胞浸润、肺出血、小血管扩张, 并有微血栓形成, 肺泡结

构破坏; 多处肺泡上皮细胞有局灶性肿胀、凝固性坏死; 肺间隔增厚, 肺泡内可见染色深红均一的蛋白渗出物。丹参总酚酸干预组肺损害则见明显减轻。



A 正常组 B ALI/ARDS 组 C 丹参总酚酸干预组

图 1 3 组实验动物的肺脏病理变化 HE×200

2.5 各组血浆 MDA 的变化

ALI/ARDS 组兔在注射 OA 后 10、30、60 和 120 min 时, MDA 水平显著高于对照组相同时点 ($P < 0.01$

和 $P < 0.05$), 丹参总酚酸干预组与 ALI/ARDS 组比较, 注射 OA 后 60、120 min 时, MDA 均见明显降低 ($P < 0.01$ 和 $P < 0.05$), 见表 4。

表 4 各组血浆丙二醛水平的变化 $\mu\text{mol/L}$

组别	n	注油酸前	注油酸后 (min)			
			10	30	60	120
对照组	8	2.81±0.42	2.76±0.65	2.96±0.93	2.87±0.64	2.90±0.52
ALI/ARDS 组	8	2.62±0.28	3.68±0.45*	3.82±0.58*	4.87±0.63**	7.24±0.98**
干预组	8	2.74±0.43	3.14±0.35	3.26±0.52	3.48±0.54 [△]	3.98±0.62 ^{△△}

与对照组比较 * $P < 0.05$, ** $P < 0.05$ 与 ALI/ARDS 组比较, $\Delta P < 0.05$, $\Delta\Delta P < 0.01$

3 讨论

自 30 余年前开始规范描述 ARDS 以来, 已有大量研究致力于澄清 ALI/ARDS 细致发病机制的探索, 传统的观点认为 ALI/ARDS 主要是呼吸系统疾病, 因此研究焦点多集中于肺泡本身及通气功能与 ALI/ARDS 关系的探索上, 治疗重点也主要放在改善肺的通气功能障碍上, 但收效甚微, 死亡率迄今并无明显降低, 仍维持在 50% 左右^[1]。近年的研究证实, ALI 发展至 ARDS, 实质上已发生 MODS^[3], 肺脏只是 ALI/ARDS 时 MODS 的突出表现之一。本课题组近 10 余年来, 致力于从肺循环障碍这一新的角度探索 ALI/ARDS 的发病机制, 前期的研究结果清楚显示, 肺毛细血管内皮

细胞损伤并进而引起肺循环障碍是引起 ARDS 发生、发展的病理学基础。心脏是血液循环的主要器官, 肺循环障碍必然会影响心脏功能, 各种致肺损伤因素也可能造成心脏功能受损, 但具体细节目前尚不清楚。本课题组的先期研究及实验均发现, ALI/ARDS 组在注射 OA 10 min 即出现肺动脉高压, 提示有右心功能受损; 于注射 OA 后 2 h 解剖实验兔发现有右心室扩张, 室壁变薄。此种早期出现的右心功能改变考虑可能与以下因素有关: (1) 内皮细胞功能受损, 致其收缩性与舒张性血管活性物质排泌失调^[4]; (2) 肺微血管内血栓形成, 血流缓慢淤滞, 使右室后负荷增加^[5]; (3) 体液因子的作用, ALI 发病过程中由于氧化应激和炎症反应可促

进内皮细胞、中性粒细胞和巨噬细胞分泌体液因子,如肿瘤坏死因子、内皮素、血小板活化因子、花生四烯酸代谢产物、一氧化氮和自由基等,均可致肺血管收缩,外周阻力增高^[6]; (4)一些信号转导机制,如 NO/cAMP 机制参与肺动脉高压的发生发展^[7]。

本实验的研究重点是了解 ALI/ARDS 时左心功能的变化状况,以进一步探索 ALI/ARDS 过程中心脏功能的具体变化及其可能机制。CO、+dp/dtmax 和 LVSP 均是反映左心室收缩功能的重要指标,其值降低往往提示左心室收缩功能减退;而 -dp/dtmax 则是反映左心室舒张功能的重要指标,其值降低常提示左心室舒张功能减退。本研究发现,实验兔注射 OA 后除引起肺损伤、右心功能受损外,还导致左心功能受损,如 OA 注射 10 min 后,CO 即见降低,并持续至实验结束, LVSP、+dp/dtmax 和 -dp/dtmax 等反映左心功能的指标亦依次显著降低,于 60、120 min 变化最为明显。上述结果亦提示,ALI/ARDS 时左心功能改变似继发于肺动脉压力升高,而肺微血栓形成、神经体液等因素介入导致的肺血管和全身血管痉挛性收缩、肺血管和外周阻力升高^[8],可使心脏前后负荷均增加;此外,低氧血症使心肌细胞能量代谢障碍,亦可引起心肌舒缩性能减弱,最终引起左心功能减低^[9],但目前尚无证据显示左心功能不全乃右心功能不全的继发后果。

ARDS 时心功能降低除与肺循环受损有关外,引起 ARDS 的各种病因,如炎症因子、氧化应激等也可能造成心肌受损,心功能降低;其中,氧化性损伤在 ALI/ARDS 病理过程中尤其具有重要作用^[10],但目前有关抗氧化剂在防治 ALI/ARDS 时心脏功能损伤方面的研究尚少有报道。先期研究结果表明,氧化性损伤实际上是启动血管内皮细胞损伤的关键因素,而早期采用抗氧化措施可有效防止 ARDS 的病程进展^[11],如使用 SOD 治疗 ARDS,防治效果十分显著^[12]。

丹参总酚酸为丹参的水提取物成分,具有多个酚羟基的结构,有很强的抗氧化作用^[13]。有研究发现,丹参总酚酸具有抑制脂质过氧化、清除自由基作用,可以防治神经细胞缺氧性损伤,对 H₂O₂ 诱导的内皮细胞损伤也具有明显保护作用^[14],但目前尚无有关丹参总酚酸用于 ALI/ARDS 防治的研究报道。本实验结果清楚显示,丹参总酚酸可很好保护 ALI/ARDS 时的实验兔的心脏功能,使实验动物在其病情极期(OA 注射后 60 min、120 min),CO、LVSP、+dp/dtmax、-dp/dtmax 等主要心功能指标仍能维持正常水平,这对改善 ALI/ARDS 时组织细胞的缺氧状态,阻滞 ALI/ARDS 病情进展无疑具有重要

作用,提示对该药进行更深入的追踪研究具有重要的理论和临床价值。

实验还发现,丹参总酚酸可明显降低 ALI/ARDS 组实验兔血浆的 MDA 水平,这提示丹参总酚酸有助于缓解 ALI/ARDS 实验兔体内的脂质过氧化反应,亦可说明心功能改善的部分原因可能与其抗氧化作用有关。另有研究发现,丹参总酚酸还具有抑制血小板聚集及血栓形成的作用^[15],故在 ALI/ARDS 时应用丹参总酚酸亦有助于改善血流动力学异常,有利于改善肺及全身血液循环,降低左心室前后负荷,这也是其可以改善 ALI/ARDS 时心脏功能的又一可能机制。

研究证实,ALI/ARDS 的启动环节是氧化性损伤^[11],故预防性应用抗氧化药物,早期防治 ALI 进展为 ARDS,对阻滞 ALI 转变为 ARDS 具有决定性作用,并可使 ARDS 的预后更为乐观。本实验虽证实了丹参总酚酸具有防护 ALI/ARDS 对心功能的损伤作用,但该药对 ALI/ARDS 的肺内损伤有无防护作用,其具体机制如何,仍需进一步研究,以为寻求预防和治疗 ALI/ARDS 的有效药物提供更坚实的理论基础。

参考文献:

- [1] Hanley ME, Repine JE. Pathogenetic aspects of the adult respiratory distress syndrome. seminars in respiratory and critical care medicine [J]. Am J Respir Crit Care Med, 1994, 15 (4): 260-267.
- [2] Khadroo RG, Marshall JC. ARDS and the multiple organ dysfunction syndrome. Common mechanisms of a common systemic process [J]. Crit Care Clin, 2002, 18 (1): 127-141.
- [3] Ware LB, Eisner MD, Thompson BT, et al. Significance of Von Willebrand factor in septic and nonseptic patients with acute lung injury [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2004, 170 (7): 766-772.
- [4] 刘和亮,赵金垣.血管紧张素转换酶抑制剂对化学性急性呼吸窘迫综合征治疗作用的实验研究[J].中华预防医学杂志,2002,36(2):93-96.
- [5] Edward A. Coagulation abnormalities in acute lung injury and sepsis [J]. Am J Respir Cell Mol Biol, 2000, 22 (4): 401-404.
- [6] 蔡栩栩,韩玉昆.肺血管内皮细胞与急性肺损伤[J].国外医学儿科学分册,2002,29(1):34-36.
- [7] Rossaint R, Falke KJ, Lopez F, et al. Inhaled nitric oxide for the adult respiratory distress syndrome [J]. N Engl J Med, 1993, 328 (6): 399-405.
- [8] 赵鸣武,时安云,郭静萱,等.硝苯吡啶对兔油酸肺损伤模型的治疗作用[J].中华结核和呼吸杂志,1988,11(1):41-43.
- [9] 海丽曼·依拉洪,王新英,谢凤莲,等.油酸肺损伤所致 ARDS 对心肌超微结构的影响[J].新疆医科大学学报,2000,23(3):200-201.
- [10] 刘和亮,赵金垣.氧化应激和肺损伤[J].中国职业医学,2002,29(5):49-51.
- [11] 刘和亮,赵金垣.甘油果糖注射液对 ARDS 治疗作用研究

[J]. 中国预防医学杂志, 2001, 2 (1): 5-9.

[12] 刘和亮, 赵金垣. 活性氧自由基在 ARDS 发病机制中作用的实验研究 [J]. 中国工业医学杂志 [J], 2003, 16 (2): 72-75.

[13] Chen YH, Du GH, Zhang JT. Salvianolic acid B protects brain against injuries caused by ischemia reperfusion in rats [J]. Acta Pharmacol Sin 2000, 21 (5): 463-466.

[14] Ren DCH, Du GH, Zhang JT. Inhibitory effect of salvianolic acids on endothelial cells damage induced by hydrogen peroxide [J]. Chin J Pharmacol Toxicol 2003, 17 (5): 333-337.

[15] Tang MK, Ren DC, Zhang JT, et al. Effect of salvianolic acids from Radix Salviae Miltiorrhizae on regional cerebral blood flow and platelet aggregation in rats [J]. Phytomedicine, 2002, 9 (5): 405-409.

· 病例报告 ·

急性乙醇中毒诱发急性肌病 1 例报告

Acute myopathy induced by acute alcoholism

— A case report

王群

(沈阳市第九人民医院, 辽宁 沈阳 110024)

1 病例介绍

患者, 男, 38 岁, 于 2004 年 1 月 20 日下午饮酒 (白酒 0.15 L, 啤酒 1 L) 后, 出现头晕、头痛、恶心、呕吐、语多等兴奋症状, 随后酣睡 12 h. 15 h 左右患者出现左上臂、左前胸、腰部、臀部肿胀、疼痛, 不能行走。21 日急来我院就诊。体检: T 36.8℃, P 88 次/min, R 18 次/min, BP 100/70 mmHg, 意识清, 面色苍白, 痛苦面容, 双肺呼吸音清, 心律规整, 心率 88 次/min, 腹平坦, 肝脾肋下未触及, 左上臂、左前胸各有直径约 5 cm 的水肿性红斑, 双臀部各有直径约 15 cm 的肿胀区, 上有多个硬肿块、压痛。实验室检查: 血 WBC 14×10⁹/L, Hb 116 g/L, PLT 130×10⁹/L, 血 K⁺ 4.3 mmol/L, Na⁺ 142 mmol/L, Cl⁻ 103 mmol/L, Ca²⁺ 2.45 mmol/L, 血糖 5.1 mmol/L, 尿 BLD (++++), Pro (-), BUN 6.7 mmol/L, Cr 69.1 μmol/L; 心肌酶谱 ALT 230 U/L, AST 654 U/L, CK 500 U/L, CK-MB19 U/L, 血肌红蛋白 (+)。B 超检查示左上肢肱二头肌内见 14.0 cm×3.6 cm 的回声减低区, 边界不清, 肌肉纹理欠清, 彩超未见血流信号, 左臂区 4.2 cm×

2.7 cm 回声减低区, 肌肉纹理欠清; 右臂肌层内见 11.6 cm×2.0 cm 回声减低区内有少量无回声液化区, 彩超未见血流信号, 静脉壁结构清晰。诊断: 急性乙醇中毒诱发急性肌病。

入院后给予补液、利尿、碱化尿液, 予谷胱甘肽、地塞米松等药物对症治疗, 且预防感染, 症状逐渐改善, 复查尿常规、BUN、Cr、心肌酶谱等项均恢复正常, 未发生肾功衰竭, 左前臂、左胸及臀部肿胀、疼痛均消失, 4 d 后症状完全好转, 自动出院。

2 讨论

有资料报道, 急性肌病多在长期慢性饮酒基础上, 一次大量饮酒后急性发病。临床上主要表现为肌病、肌无力, 出现横纹肌溶解症时受累肌肉组织肿胀, 皮肤发紧、发亮, 可见点、片状红斑, 局部发硬, 压痛明显, 筋膜腔内压力增高, 肌肉收缩无力, 被动牵拉肌肉时引起患肢剧烈疼痛, 严重时出现恶心、呕吐, 全身代谢紊乱等急性肾功衰竭的临床症状。本病例于饮酒后出现左上臂、左前胸、腰部、臀部肿胀、疼痛, 不能行走等症状, 体检可见左上臂、左前胸各有水肿性红斑, 双臀部的肿胀区上有多个硬肿块、压痛。实验室检查: 尿 BLD (++++), CK 500 U/L; 血肌红蛋白 (+), B 超检查符合急性肌病的诊断。本例患者病愈较快, 主要是在治疗中除对一般中毒症状解救治疗外还注意了监测血清 CK 的变化, 早期发现乙醇中毒性肌病, 防止肾功衰竭, 碱化尿液可减少肌红蛋白在肾小管的沉积, 补充血容量有助于肾排除肌红蛋白、代谢产物和毒素, 出现明显肌红蛋白尿和少尿症状时, 加用利尿剂及其他保护肾功能的措施。本病例同时也提示饮酒要适量, 避免大量饮酒后长时间酣睡, 甚至中毒昏迷, 对慢性嗜酒者及已有肌病者更应注意; 服用某些易导致横纹肌溶解症药物时, 如酮康唑、烟酸、红霉素等要避免饮酒。

脉给予抗生素预防感染, 口服 H₂ 受体阻滞剂和胃黏膜保护剂等。患者拒绝进行胃镜检查。5 d 后好转出院。

2 讨论

19 世纪一名德国裔随军医生意外地发现了一种被称为“Walch”的树, 其树汁有极佳的消毒作用, 后经若干研究从此树中提取有效成分确定了“Walch”消毒药水的配方。目前我国市场上引进德国技术生产的生活消毒用品有 3 种, 威露士消毒药水、威露士女性卫生护理液、威洁士洗衣清洁专用消毒药水。产品含天然杀菌剂 DMG, 能有效祛除各种常见病菌; 并蕴含金银花精华, 有助于双手肌肤润泽油滑。其洗衣清洁专用消毒药水能有效祛除衣物上隐藏的各种病菌, 祛除异味, 且不伤皮肤, 不损衣物纤维与颜色, 是安全卫生的生活用品。从本例患者的诊治来看, 本品对食物、胃黏膜有明显刺激作用, 经洗胃、导泻及对症处理后, 症状可迅速缓解。

口服威露士消毒药水中毒 1 例报告

A case report on “Walch” germicidal agent poisoning

杜军, 冯树行, 王二丁

(沈阳军区总医院急诊科, 辽宁 沈阳 110016)

1 病例资料

患者男, 30 岁, 因生气自行口服威露士消毒药水 (绿色) 约 500 ml 后自觉咽喉部、胸骨后烧灼感, 伴头晕、恶心及乏力, 1 h 后来诊。查体: BP 118/76 mmHg, P 96 次/min, 意识清楚, 皮肤黏膜无黄染, 查体配合, 自动体位。咽部充血, 心肺无异常, 肝脾未触及, 上腹部轻度压痛, 肠鸣音正常。未引出病理反射。平素身体健康。

立即以清水洗胃共 2 万 ml, 口服甘露醇 250 ml 导泻。静

收稿日期: 2005-02-21