

表3 30例患者入院前后阿托品使用情况 mg

中毒程度	入院前阿托品 累计使用剂量	例数	中毒程度	入院后阿托品 累计使用剂量	例数
轻度中毒	≤10	13	轻度中毒	0~10	22
	11~20	3			
	>20	6			
重度中毒	≤20	4	重度中毒	10~50	8
	>20	4			

#### 1.4 转归

30例患者经治疗全部痊愈出院。症状缓解时间:轻度中毒1~2 d,重度中毒2~5 d,ChE恢复时间1~3 d,心肌酶谱恢复时间4~7 d(平均5.5 d),ECG恢复时间2~3 d。住院时间:轻度中毒1~3 d,重度中毒3~7 d(平均5 d)。5例经血液灌流的重度中毒患者,其症状及实验室检查指标恢复时间较未经血液灌流的重度中毒病例平均缩短2 d。6例阿托品中毒及2例使用复能剂致意识障碍加重的患者亦均治愈。

#### 2 讨论

万灵又称灭多威、乙肟威,是近年来生产的一类合成农药杀虫剂,可经呼吸道、消化道吸收,皮肤吸收少且缓慢。中毒机制与有机磷相似,抑制神经组织、红细胞、血浆内的胆碱酯酶,使酶活性中心上的丝氨酸的羟基被氨基甲酰化而失去水解乙酰胆碱的能力<sup>[1]</sup>,造成神经突触上乙酰胆碱的蓄积,从而兴奋胆碱能受体,引起毒蕈碱样、烟碱样及中枢神经系统的一系列症状。该类农药中毒特点:(1)作用快,进入体内不需代谢,可直接以分子形式与酶结合,形成疏松的复合物,故潜伏期短,口服后10~30 min发病。(2)恢复快,该农药与酶的结合是可逆的,逆转后可重新获得有活性的胆碱酯酶,形成的氨基甲酰化胆碱酯酶也可进一步水解释放出游离的、有活性的胆碱酯酶<sup>[2]</sup>,故该类农药中毒胆碱酯酶恢

复速度快,约4 h,临床症状缓解得也快。其临床表现与有机磷中毒相似,但出现得急且严重,若未死亡,可在短时间内恢复。本组中毒患者的发病时间、症状缓解时间、胆碱酯酶恢复时间与文献报道相同。重度中毒病例中的6例心肌酶谱升高者(已除外3例阿托品中毒所致),其恢复时间较迟缓,达6~7 d,可能与心肌细胞变性有关<sup>[3]</sup>。

在治疗上,轻度中毒以阿托品口服或肌注为宜,不必阿托品化;重度中毒阿托品应静脉给药,尽快阿托品化。总剂量应远比有机磷中毒为小。本组8例重度中毒病人中,有5例其发生与就诊不及时、洗胃不彻底或阿托品剂量不足未早期达阿托品化有关。22例轻度中毒病人中,6例院前应用阿托品剂量偏大,且多为静脉给药,发生了阿托品中毒,给后续治疗带来困难,可视为治疗教训,应引起足够的重视。多数文献认为,单纯氨基甲酸酯类农药中毒,不宜使用肟类复能剂<sup>[4]</sup>,因其会妨碍氨基甲酰化胆碱酯酶的自动复能,同时降低阿托品疗效。本组2例患者院前应用复能剂后,意识障碍加重,符合此种观点。本组5例重度中毒患者采用了血液净化疗法,缩短了病程,疗效显著,有条件者应优先选用。总之,氨基甲酸酯类农药中毒潜伏期短、症状重、恢复快,因而把握早期治疗时机,合理应用阿托品是救治成功的关键。

#### 参考文献:

- [1] 于广池,卢英强,崔佰君,等.万灵中毒死亡13例法医学检验[J].中国实验诊断学,2003,7(5):454.
- [2] 何凤生.中华职业医学[M].北京:人民卫生出版社,1999:757-761.
- [3] 汪德文,张国华,李如波,等.万灵中毒致死2例[J].中国法医学杂志,2002,17(6):363.
- [4] 杨宏玉,王艳君,高玉莲,等.重度万灵中毒12例临床分析[J].中国冶金工业医学杂志,2003,20(2):129.

## 急性CO中毒致非创伤性横纹肌溶解症并发肾功能衰竭2例

### Two cases of non-traumatic rhabdomyolysis complicated with acute renal failure caused by acute carbon monoxide poisoning

王晓彤, 聂丹

WANG Xiao-tong, NIE Dan

(大化集团有限责任公司医院职业病科, 辽宁 大连 116031)

**摘要:**报道2例急性重度一氧化碳(CO)中毒并发非创伤性横纹肌溶解症致肾功能衰竭的临床表现及救治过程,积极血液透析是救治非创伤性横纹肌溶解症急性肾功能衰竭最重要、最有效的手段之一。

**关键词:**一氧化碳;中毒;非创伤性横纹肌溶解症;急性肾功能衰竭

中图分类号: R595.1 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2007)02-0097-03

急性CO中毒对脑和心脏损伤的报道较多,对横纹肌溶解造成急性肾功能衰竭的报道较少,现将我科于2006年2月28日收治的2例报告如下。

#### 1 病例介绍

**【病例1】**患者,男,30岁,农民,2006年2月27日晚6时在居室内燃煤炉通火炕取暖,于当晚22:00时左右入睡,次日晨6时许醒来时发现自己倒在地上,口边有呕吐物,头痛、头晕、恶心、胸闷伴右下肢疼痛,乏力,不能行动,室

收稿日期: 2006-09-06; 修回日期: 2006-12-11

作者简介: 王晓彤(1967-),女,主治医师,从事职业病临床工作。

内其妻子亦有相似症状,被急送至本地医院救治,诊断为急性CO中毒,给予吸氧,静脉输液治疗,病情未见好转。于2006年2月28日18:30转来我院,入院查体:T 36.4℃,P 76次/min,R 22次/min,BP 130/70 mmHg,意识清,精神萎靡不振,被人背入病房。全身皮肤黏膜无黄染、皮疹,右膝内侧部约3 cm×8 cm皮肤压红,肿胀触痛明显,局部皮肤张力增高,骶尾部约4 cm×5 cm皮肤压红肿胀,右侧背部多处皮肤肿胀,呈紫红色,面积约15 cm×15 cm。头颅无畸形,眼睑无水肿,球结膜无充血、水肿,双侧瞳孔等大等圆,直径约3 mm,对光反应灵敏,口唇无发绀;胸廓无畸形,双侧呼吸动作均等,双肺呼吸音清,未闻及干湿性啰音;心率76次/min,律齐;腹软,肝脾肋下未及;四肢肌力、肌张力正常,双膝反射亢进,双巴氏征(-)。入院后予吸氧、高压氧、脱水利尿防治脑水肿,脑细胞赋能剂及脑保护措施,因右下肢肿胀明显,予25%硫酸镁液湿敷以促进吸收。入院第2日患者胸闷、气短明显,伴有心悸、头晕、呼吸困难、不能平卧、咳嗽,咳粉红色泡沫痰,尿量减少,日间排尿200 ml。查体:表情紧张,面色苍白,呼吸急促(R 28次/min),半卧位,口唇发绀,双肺呼吸音粗,可闻及干鸣音,双肺底闻及密集的小水泡音,心率120次/min,律齐,心音低钝,各瓣膜区未闻及病理性杂音。实验室检查:血常规WBC 18.9×10<sup>9</sup>/L,N 0.95,RBC 5.19×10<sup>12</sup>/L,Hb 155 g/L,HCT 0.462,Plt 152×10<sup>9</sup>/L;尿蛋白(+++),潜血(+++),血清K<sup>+</sup> 7.79 mmol/L,Na<sup>+</sup> 122.9 mmol/L,Cl<sup>-</sup> 91.7 mmol/L,CO<sub>2</sub>CP 14 mmol/L,Urea 23.18 mmol/L,Cr 528.7 μmol/L,Glu 5.80 mmol/L,ALT 502 U/L,AST 1 075 U/L,TBIL 20.1 μmol/L,DBIL 7.0 μmol/L,IBIL 13.1 μmol/L,心肌酶谱CK 43 880 U/L,CK-MB 1 542 U/L,HBDH 1 455 U/L,LDH 2 465 U/L;血气分析示正常;ECG示不完全左束支传导阻滞,I、avL T波倒置,V<sub>4</sub>~V<sub>6</sub> ST段下移0.05 mV,T波直立,V<sub>1</sub>、V<sub>2</sub>呈QS型,T波直立。颅脑CT示脑水肿,胸片示右侧肺水肿,彩色超声检查肝脏损害图像,脑电图示中度异常改变。诊断:重症重度CO中毒,脑水肿,肺水肿,筋膜间隙综合征,横纹肌溶解综合征,急性肾功能衰竭,高钾、低钠、低氯血症,中毒性肝病,中毒性心脏病。立即予急诊血液透析滤过治疗3 h,咳嗽、胸闷、气短、呼吸困难减轻,咳粉红色泡沫痰量减少,复查血Urea 21.70 mmol/L,Cr 533.3 μmol/L,CO<sub>2</sub>CP 19 mmol/L,K<sup>+</sup> 6.10 mmol/L,Na<sup>+</sup> 123.6 mmol/L,Cl<sup>-</sup> 93.4 mmol/L。继续血液透析滤过治疗6次,并积极脱水利尿、抗感染、应用糖皮质激素,促进心、脑、肾、肝细胞代谢药物及改善脑微循环,纠正离子紊乱,维持内环境平衡,营养支持治疗,经治疗后患者病情明显好转,轻度头晕,全身疲乏无力,无胸闷、心悸、气短,无咳粉红色泡沫痰,肺内干湿性啰音消失,尿量明显增多。发病后12 d进入肾功能衰竭多尿期,治疗主要以维持水、电解质平衡,加强营养,预防感染为主,患者能进食,主要以口入为主,补充葡萄糖液,出入负平衡可达500~1 000 ml,因经济原因住院15 d后自动出院,出院当天查血Urea 22.49 mmol/L,Cr 439.1 μmol/L,CO<sub>2</sub>CP 20 mmol/L,K<sup>+</sup> 4.87 mmol/L,Na<sup>+</sup> 134.4 mmol/L,Cl<sup>-</sup> 100.4 mmol/L,尿蛋白(-),潜血(-)。

随访半年,患者恢复良好。

【病例2】患者,女,29岁,农民,系例1的妻子,与其丈夫一起中毒后被送入当地医院救治,但疗效不佳,转入我院。来院时意识清,右肩背部3 cm×8 cm皮肤压红,骶尾部约4 cm×5 cm皮肤压红,均肿胀,触痛明显,左臀部肿胀明显,局部皮肤张力增高。实验室检查:血WBC 18.0×10<sup>9</sup>/L,N 0.90;尿蛋白(±),潜血(++),K<sup>+</sup> 5.19 mmol/L,Na<sup>+</sup> 134.1 mmol/L,Cl<sup>-</sup> 99.6 mmol/L,CO<sub>2</sub>CP 13.5 mmol/L,Urea 19.56 mmol/L,Cr 218.5 μmol/L。血气分析正常。心肌酶谱CK 7 760 U/L,CK-MB 90 U/L,HBDH 415 U/L,LDH 682 U/L,ALT 114 U/L,AST 274 U/L。ECG示I、avL、II、III、avF T波倒置,V<sub>5</sub>、V<sub>6</sub> ST段下移0.05 mV,V<sub>3</sub>~V<sub>6</sub> T波倒置。CT示脑水肿,胸片正常。诊断:急性重度CO中毒,脑水肿,筋膜间隙综合征,横纹肌溶解综合征,急性肾功能衰竭,中毒性肝病,中毒性心脏病。入院后治疗措施同例1,病情明显好转。入院第15天复查肾功、离子、心肌酶谱、肝功转氨酶及尿常规均恢复正常,因经济原因自动出院。

## 2 讨论

1941年,Bywater和Beall命名由外伤挤压造成的急性肾功能衰竭为挤压综合征后,医学界将非外伤因素引发的肌红蛋白尿导致急性肾功能衰竭称为非创伤性横纹肌溶解症急性肾功能衰竭(NRML-ARF),使之有别于挤压综合征<sup>[1]</sup>。CO中毒诱发NRML-ARF的机制<sup>[2]</sup>现已肯定是肌肉组织缺氧、缺血坏死,大量肌肉细胞被破坏,肌红蛋白释放入血,经肾脏排泄时大量肌红蛋白阻塞,损害肾小管所致。本文报道的2例患者于CO中毒发生后长时间处于昏迷状态,多处肢体受压呈明显肿胀伴有瘀斑,是一种自身压迫性的肌肉坏死而出现急性肾功能衰竭。

CO中毒致NRML-ARF的诊断主要根据CO中毒史,患者昏迷时间较长,受压部位肌肉组织明显肿胀,触之较硬并伴有皮肤瘀斑,实验室检查可见尿液呈红色或棕褐色,肌红蛋白尿(++)以上,尿蛋白(++),并有红细胞、白细胞及管型出现,血清尿素氮、肌酐升高,肌酶增高,二氧化碳结合力下降,无尿或少尿等诊断即可确立。本文报道的2例均符合此诊断标准。

关于CO中毒致NRML-ARF的治疗,予吸氧、高压氧迅速纠正缺氧状态,脱水利尿防治脑肺水肿,清除氧自由基,维持机体内环境的平衡,脑组织赋能剂促进脑细胞营养代谢,严格控制液体量,按照“量出为入”的原则补液,碱化尿液;为纠正肾血液动力学改变,可予小剂量多巴胺扩张血管,提高肾血流量,增加肾小球滤过率,同时应用呋塞米增加利尿效果。如有高钾血症、代谢性酸中毒及心衰时,应积极予以纠正。如采取内科保守治疗无效时,应给予血液透析治疗。据国内外文献记载,如能积极进行血液透析,NRML-ARF的病死亡率可降至10%以下,且肾功能多在短期得以恢复<sup>[3]</sup>。本文2例患者经过内科保守治疗24 h后,例2病情有所好转,尿液颜色变浅,化验尿蛋白(-)、尿潜血(-)、血清尿素氮、肌酐及肌酶逐渐下降直至恢复正常。而病例1病情无改善,行血液透析7次治疗后,血Urea、Cr指标明显下降,尿量增

加, 高钾血症、代谢性酸中毒及肺水肿得以纠正, 因此证明血液透析是抢救 NRML-ARF 最重要的手段之一。

由于对本病认识不足, 入院当时 2 例未能及时行肌酶、肾功能及尿潜血试验等检查。所以, 在急性重度 CO 中毒的治疗中, 对于长时间昏迷肢体受压致局部肿胀瘀斑的病人, 除常规治疗外, 还应密切注意血清肌酶、肾功能、尿肌红蛋白等动态变化, 警惕 NRML-ARF 的发生。如发生急性肾功能衰竭时, 迅速采取保护肾脏措施, 碱化尿液, 纠正酸中毒, 切

开坏死肌肉, 减少肾毒性物质进入血液, 减低局部肌肉组织张力, 防止肌肉变性坏死范围的扩大。在此基础上尽早行血液透析治疗。

#### 参考文献:

- [1] 菅向东, 张源潮, 杨清锐, 等. 马杜霉素中毒致非创伤性横纹肌溶解症 1 例 [J]. 中国工业医学杂志, 2006, 19 (4): 89-90.
- [2] 钱桐荪. 血色素素性急性肾衰 [J]. 中华肾脏病杂志, 1995, 1 (3): 41.

## 小儿急性中毒 143 例分析

### Clinical analysis on 143 cases of acute poisoning in children

柏静

BAI Jing

(沈阳市第五人民医院, 辽宁 沈阳 110023)

**摘要:** 对 143 例急性中毒患儿的中毒毒物、原因以及临床诊断等进行分析。该组病例中药物中毒居第一位, 其次为一氧化碳中毒。1~6 岁为小儿急性中毒的高发人群。较大儿童急性中毒多系有意识行为, 故应加以重视。

**关键词:** 儿童; 中毒

**中图分类号:** R595.4 **文献标识码:** B

**文章编号:** 1002-221X(2007)02-0099-01

小儿中毒是比较常见的儿科急症, 现将我院 1997~2005 年抢救的 143 例急性中毒病例进行分析。

#### 1 临床资料

##### 1.1 一般资料

本组病例中男 91 例, 女 52 例, 年龄最小 10 个月、最大 14 岁。<1 岁 7 例, 1~6 岁 87 例, 7~14 岁 49 例。其中 1~6 岁占 60.9%。

##### 1.2 中毒种类

可分为 4 类: 药物中毒 59 例, 占 41.26%, 中毒药物包括安定 (17 例)、心血管系统药物 (11 例)、抗生素 (7 例)、抗癫痫药 (6 例)、解热镇痛药 (6 例)、维生素 (5 例)、其他 (7 例)。一氧化碳中毒 39 例, 占 27.27%。食物中毒 30 例, 占 20.98%, 其中细菌性食物中毒 17 例, 亚硝酸盐中毒 6 例, 毒蘑菇中毒 4 例, 霉烂马铃薯中毒 2 例, 霉变甘蔗中毒 1 例。农药中毒 15 例, 占 10.5%, 其中有有机磷 9 例, 毒鼠药 3 例, 杀虫剂 2 例, 除草剂 1 例。

##### 1.3 中毒途径及诊断

经消化道中毒 96 例, 其中有 76 例为误服, 20 例为有意识行为, 多因药物或毒物管理不当。经呼吸道中毒 40 例, 经皮肤接触中毒 7 例。接触毒物至就诊时间 <1 h 14 例, 1~6 h 79 例, 7~24 h 44 例, >24 h 6 例。

如有明确的中毒病史, 结合临床表现, 诊断并不难。如中毒病史不明, 由于中毒种类繁多, 症状体征往往无特异性,

加之中毒患儿就诊时很难说明致病原因, 其症状体征又常与急性感染、急腹症或手足搐搦等相似, 给诊断造成困难。所以, 寻找中毒诊断的线索和依据十分重要。要注意患儿周围是否留有剩余毒物, 尽可能保留病人的饮食、用具以备鉴定。仔细查找患儿呕吐物、胃液或粪便中是否有毒物残渣, 进行必要的化验检查等以做出诊断。

#### 1.4 治疗及结果

本组经口中中毒 96 例患儿中, 有 86 例经彻底洗胃处理, 至洗出液清亮无味。有特效解毒剂的中毒给予特效解毒剂, 并用中和、吸附、保护黏膜等方法减少毒物吸收, 给予利尿、透析等促进毒物代谢。全部患儿均静脉滴注葡萄糖、维生素 C、利尿剂, 并根据不同病情应用能量合剂、胞二磷胆碱、呼吸兴奋剂、激素等, 应用抗生素防治感染。经以上治疗 30 例食物中毒和 15 例农药中毒全部治愈, 1 例安定中毒系患儿有意识行为, 因服用量过大, 时间过长, 导致呼吸衰竭, 抢救无效死亡。其余药物中毒者均抢救成功。一氧化碳中毒患儿 1 例因中毒时间过长, 就诊时出现惊厥、昏迷, 经积极治疗患儿苏醒, 但留有肢体麻木, 感觉、记忆障碍等后遗症。其余 38 例完全康复, 随访半年均正常。

#### 2 讨论

小儿中毒与成人中毒相比不存在职业因素的影响, 与周围环境密切相关, 且多为急性中毒。本组病例显示, 药物中毒在小儿急性中毒病例中占有相当比例。其原因多为成人对药物保管不当, 未考虑小儿的无知及好奇心, 造成小儿误食。因此, 在日常生活中, 家长要树立防范意识, 经常对孩子进行安全教育, 增强儿童对毒物的辨别能力, 家中常备药物应妥善保管。家长切勿擅自给小儿用药, 更不可将成人药随便给小儿服用。家中的农药、鼠药及其他化学制品要放在儿童不易触及的地方, 切勿用饮料瓶装有害性的化学物品, 更不宜随便采集野生植物。此外, 年长儿有意识的行为所致的中毒亦不容忽视。目前的独生子女往往因心理承受能力差, 易产生过激行为。本组 21 例年长儿中毒均为有意识行为, 中毒前均受到不同程度的精神刺激。因此, 对年长儿进行心理卫生教育应引起家长、学校及全社会的重视。

收稿日期: 2006-03-27; 修回日期: 2006-07-05

作者简介: 柏静 (1969-), 女, 副主任医师, 从事儿科临床工作。