

- [29] Sage C, Huang M, Vollrath M A, *et al.* Essential role of retinoblastoma protein in mammalian hair cell development and hearing [J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2006, 103 (19): 7345-7350.
- [30] Li H, Kloosterman W, Fekete D M. MicroRNA-183 family members regulate sensorineural fates in the inner ear [J]. *J Neurosci*, 2010, 30 (9): 3254-3263.
- [31] Lewis M A, Qunit E, Glazier A M, *et al.* An ENU-induced mutation of miR-96 associated with progressive hearing loss in mice [J]. *Nat Genet*, 2009, 41 (5): 614-618.
- [32] Kuhn S, Johnson S L, Furness D N, *et al.* miR-96 regulates the progression of differentiation in mammalian cochlear inner and outer hair cells [J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2011, 108 (6): 2355-2360.
- [33] Mencia A, Modamio-Hoybjor S, Redshaw N, *et al.* Mutations in the seed region of human miR-96 are responsible for nonsyndromic progressive hearing loss [J]. *Nat Genet*, 2009, 41 (5): 609-613.
- [34] Hildebrand M S, Witmer P D, Xu S, *et al.* miRNA mutations are not a common cause of deafness [J]. *Am J Med Genet A*, 2010, 152A (3): 646-652.
- [35] Solda G, Robusto M, Primignani P, *et al.* A novel mutation within the miR 96 gene causes non-syndromic inherited hearing loss in an Italian family by altering pre-miRNA processing [J]. *Hum Mol Genet*, 2012, 21 (3): 577-585.
- [36] Zhang Q, Liu H, McGee J, *et al.* Identifying microRNAs involved in degeneration of the organ of corti during age-related hearing loss [J]. *PLoS One*, 2013, 8 (4): e62786.
- [37] Lee R C, Feinbaum R L, Ambros V. The *C. elegans* heterochronic gene *lin-4* encodes small RNAs with antisense complementarity to *lin-14* [J]. *Cell*, 1993, 75 (5): 843-854.
- [38] Boehm M, Slack F. A developmental timing microRNA and its target regulate life span in *C. elegans* [J]. *Science*, 2005, 310 (5756): 1954-1957.
- [39] Inukai S, de Lencastre A, Turner M, *et al.* Novel microRNAs differentially expressed during aging in the mouse brain [J]. *PLoS One*, 2012, 7 (7): e40028.
- [40] Stone J S, Cotanche D A. Hair cell regeneration in the avian auditory epithelium [J]. *Int J Dev Biol*, 2007, 51 (6-7): 633-647.
- [41] Tsonis P A, Call M K, Grogg M W, *et al.* MicroRNAs and regeneration: Let-7 members as potential regulators of dedifferentiation in lens and inner ear hair cell regeneration of the adult newt [J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2007, 362 (4): 940-945.
- [42] Friedland D R, Eernisse R, Erbe C, *et al.* Cholesteatoma growth and proliferation: posttranscriptional regulation by microRNA-21 [J]. *Otol Neurotol*, 2009, 30 (7): 998-1005.

糖皮质激素治疗急性一氧化碳中毒迟发性脑病的研究进展

刘欣, 王永义, 金焱, 张建余

(重庆市职业病防治院, 重庆 400060)

摘要: 急性一氧化碳中毒迟发性脑病在一定程度上尚具有可逆性, 依据其可能的发病机制进行干预可降低其伤残率和病死率。本文就糖皮质激素类药物在急性一氧化碳中毒迟发性脑病中的疗效、不良反应及可能机制等方面进行综述。

关键词: 糖皮质激素; 急性一氧化碳中毒; 迟发性脑病

中图分类号: R595.1 文献标识码: A 文章编号: 1002-221X(2015)01-0032-04 DOI:10.13631/j.cnki.zggyyx.2015.01.013

Research progress of glucocorticoids in treatment of delayed encephalopathy caused by acute carbon monoxide poisoning

LIU Xin, WANG Yong-yi, JIN Yan, ZHANG Jian-yu

(Chongqing Municipal Center for Prevention and Treatment of Occupational Diseases, Chongqing 400060, China)

Abstract: To some extent, delay encephalopathy after carbon monoxide poisoning could be reversible, the intervention aimed at its possible pathogenesis should be able to reduce the disability and death rates. In this paper, the curative effect, adverse reaction and possible mechanism of glucocorticoids on delay encephalopathy caused by carbon monoxide poisoning were briefly summarized.

Key words: glucocorticoids; acute carbon monoxide poisoning; delayed encephalopathy

一氧化碳 (carbon monoxide, CO) 是重要的气体燃料及工业原料, 同时其又是含碳物质不完全燃烧而产生的有毒气

体, 故是生活和生产环境中最常见的导致中毒的窒息性气体。人体吸入一定量的 CO 后, 引起急性一氧化碳中毒 (acute carbon monoxide poisoning, ACMP)^[1], 可造成神经、循环等多系统损害, 其中以急性一氧化碳中毒迟发性脑病 (delay encephalopathy after acute carbon monoxide poisoning, DEACMP) 的中枢神经系统损害最为严重^[2]。DEACMP 是在 ACMP 患者经急

收稿日期: 2014-06-09; 修回日期: 2014-09-17

基金项目: 卫生部卫生行业科研专项项目 (编号: 201202006-08)

作者简介: 刘欣 (1988—), 女, 硕士, 研究方向: 中毒救治。

通讯作者: 王永义, 主任医师, E-mail: wyy5888@163.com。

救治疗后意识恢复正常,但经过2~60 d的“假愈期”后,出现以急性痴呆为主的神经精神症状,发病率占ACMP的3%~30%,但在CO重症中毒者中发病率约占50%^[3-5]。目前常规治疗以高压氧(hyperbaric oxygen, HBO)为主,辅以甘露醇降颅内压, B族维生素促进脑细胞代谢药物,但DEACMP的伤残率和病死率仍然较高^[6,7]。因此,寻求有效降低DEACMP疾病发生率和提高治愈率的手段显得尤为重要。近年来,有研究表明糖皮质激素类药物的应用能改善ACMP预后,在一定程度上对DEACMP起到预防和治疗的作用。现就糖皮质激素类药物对DEACMP的作用和机制做如下综述。

1 糖皮质激素对DEACMP的作用

1.1 预防性作用

糖皮质激素能对CO中毒后引起的神经系统损伤起到预防作用,并且可以在一定程度上降低DEACMP的发生。马琳琳等^[8]将CO毒染后大鼠的早期干预设为空白组、HBO组、HBO+地塞米松(DEX)组,再根据水迷宫实验评估成绩并设定大鼠DEACMP的诊断及严重程度分级标准,评估DEACMP的发病率及严重程度,实验结论表明,空白组、HBO组及HBO+DEX组的DEACMP的逃逸潜伏期依次为(6.93±2.86)s、(2.26±1.16)s及(1.24±1.54)s($P<0.05$),提示早期HBO联合激素较单纯HBO治疗更明显地减轻DEACMP的严重程度,起到一定的预防效果。此外,在激素预防ACMP的临床应用过程中,也得到相似的结论。余小骊^[9]等学者通过一项随机对照试验(RCT)研究,对比治疗组(采用DEX+HBO治疗的192例ACMP)与对照组(仅采用HBO治疗的214例ACMP)治疗30 d DEACMP发生率、脑电图及头颅CT情况,结果显示治疗组DEACMP的发生率明显低于对照组(2.6% vs 9.8%, $P<0.05$),该实验提示糖皮质激素类药物可能改善ACMP的预后,降低伤残率。而在最近一项关于激素预防成人DEACMP的临床观察中^[10],对156例患者随机分入HBO组和HBO+DEX组,结果HBO+DEX组的DEACMP的发生率较单纯HBO组低(1.28% vs 11.54%, $P<0.05$)。由此可见,糖皮质激素类药物在ACMP中的早期应用,对预防DEACMP有一定的疗效,但仍需要进一步大样本量的前瞻性临床研究兹以证实。

虽然在《一氧化碳中毒临床治疗指南》中提到^[11],糖皮质激素因为其不良反应及局限性,尚不能作为常规治疗手段,但当ACMP患者在急性重症并可能出现DEACMP且无明显激素使用禁忌证时,临床上可根据病情需要酌情使用糖皮质激素类药物,但须观察其应激性溃疡、出血及血糖、血压波动等不良反应。

1.2 治疗性作用

糖皮质激素类药物除了对CO中毒后引起的神经系统损伤起到预防作用,它对已经明确DEACMP的患者也有一定的疗效。日本Iwamoto K等^[12]学者使用甲泼尼龙冲击联合盐酸美金刚治疗CO中毒引起神经功能障碍及帕金森症状的患者,取得了显著的疗效。该方案能迅速促进患者脑神经功能障碍及脑灌注不足的恢复。国内梁东良等^[13]在2001—2006年收治的

760例ACMP患者中,对并发DEACMP的68例患者进行分组治疗,而在高压氧基础上加用激素和鞘内给药组的痊愈率及好转率明显优于对照组(25% vs 10%及37.5% vs 20%, $P<0.05$)。值得注意的是,即使激素的使用提高了疗效,DEACMP患者仍大多留有后遗症,因此,DEACMP的治疗需以预防为主。而次年,在另一项RCT研究^[14]中得到了相似的结论,并强调早期应用小剂量激素与充分HBO治疗为主的综合治疗对DEACMP的预后至关重要。

2 糖皮质激素在DEACMP中的治疗方案及不良反应

在治疗或预防DEACMP过程中使用糖皮质激素的方案有以下几种^[3,9,13-15]:(1)地塞米松10 mg/d ivgtt 3~5 d或20 mg/d ivgtt 5~7 d;(2)甲基强的松龙800~1 000 mg/d[儿童为20 mg/(kg·d)] ivgtt 5~7 d,后逐渐减量至停药;(3)氢化可的松200~300 mg/d ivgtt 10~15 d,后逐渐减量至停药,疗程4~6周;(4)鞘内给药(地塞米松10 mg+胞二磷胆碱250 mg) qd持续一周后,隔日1次,4~6周后停药。糖皮质激素在使用过程中可出现感染扩散、消化道溃疡及穿孔、电解质及脂肪代谢紊乱(向心性肥胖)、加重哮喘、停药危象等不良反应^[16]。因此,在激素使用过程中需积极观察并预防其不良反应。由于在DEACMP的治疗中,并不需要激素的长期维持,故其不良反应相对较少^[15]。

3 糖皮质激素对DEACMP的作用机制

CO中毒后引起的迟发性脑病是一个自动级联破坏的复杂过程,其机制主要包括缺血缺氧、细胞毒性、兴奋性氨基酸毒性、继发性血管损伤、自由基和脂质过氧化、神经细胞凋亡及免疫损伤等多种学说^[17-19]。有研究资料证实^[20,21],糖皮质激素类药物能通过免疫抑制功能、调节神经生理作用、减少受损脊髓中的脂质过氧化物含量及抑制氨基酸毒性等多个途径保护脑损伤,达到治疗DEACMP的效果。

3.1 免疫抑制的作用

在CO中毒后,可引起一系列的应激性免疫应答反应。有神经免疫学家提出^[22],DEACMP大脑白质区广泛脱髓鞘的病理改变是由免疫异常所致。Thom^[23]等学者在CO中毒大鼠模型的大脑中检测到CD₄⁺T淋巴细胞核巨噬细胞的浸润,提出DEACMP的发生发展过程与免疫因素有关。而糖皮质激素可以通过免疫介导作用,调节免疫功能,抑制T和B淋巴细胞,降低血清中乙酰胆碱受体抗体的浓度,能消除神经元之间的信息传递障碍和恢复血-脑脊液屏障的完整性^[24]。并且有研究报道^[25],甲基强的松龙主要是通过影响CD₄⁺T细胞诱导T细胞凋亡,调节T细胞活性。因此,糖皮质激素可通过免疫抑制作用治疗DEACMP。

3.2 神经生理调节作用

当CO进入人体时,中枢神经系统的缺血缺氧是神经功能受损、引起DEACMP的始动因素。缺血缺氧可引起的微血管内皮细胞肿胀变性、通透性增加,导致血液从血管壁渗出,从而出现脑细胞缺血缺氧性水肿、坏死^[17]。而糖皮质激素可有效抑制该系列反应的发展。Yang^[26]等有关地塞米松作用的基础研究发现,地塞米松可部分通过I κ B/NF- κ B信号通路减

少 MMP-9 和 ICAM-1 水平激活,减少水肿的形成,改善脑卒中后脑水肿。此外,氢化可的松还可以直接抑制中性粒细胞的粘附、趋化及分泌,影响花生四烯酸的代谢作用,从而减轻 ACMP 的炎症反应^[27]。国内亦有相似的研究^[28],提示糖皮质激素能减轻急性脱髓鞘病变组织的炎症和水肿,减轻脱髓鞘的程度,改善神经功能。

3.3 神经毒性抑制作用

大量证据表明,氧化损伤是神经细胞损害的重要机制。在 ACMP 缺血缺氧急性期时,脑组织缺血-再灌注可通过自由基的连锁反应使脑内产生大量的自由基,后者可导致脑内细胞膜脂质过氧化反应增强,破坏脑组织的脂质成分,导致相应的神经系统症状^[29]。一项有关地塞米松对脂质过氧化物影响的动物实验^[30]表明,糖皮质激素可以降低脂质过氧化物代谢产物丙二醛的产生,提示糖皮质激素具有抑制自由基,降低脂质过氧化物反应的作用。但其是否在 DEACMP 中发挥此项作用,有待进一步研究证实。

3.4 兴奋性氨基酸毒性抑制作用

谷氨酸 (glutamate, GLU) 是一种脑内的兴奋性神经递质,作用靶点主要在突触后受体。当发生 CO 中毒时,患者脑中的 GLU 浓度明显增加,却不能迅速灭活,使 GLU 受体过度刺激,从而引起脑部神经病变^[31]。糖皮质激素不仅是内分泌激素,也是一种调节脑功能的新的神经递质^[32]。宋秀祖等^[33]通过研究地塞米松对谷氨酸钠致痫大鼠模型脑电图及 γ -氨基丁酸 (GABA) 免疫反应的影响,发现地塞米松通过增强 GABA 的表达,抑制 GLU 诱发癫痫的作用。证实了糖皮质激素具有切实有效的脑保护作用,与抑制兴奋性氨基酸毒性有关。

4 展望

综上所述,糖皮质激素在预防及治疗 DEACMP 中得到了广泛的应用,有可能成为预防及治疗急性 CO 中毒后 DEACMP 的有效药物之一。在急性 CO 中毒有可能导致 DEACMP 时,在监测激素使用不良反应的基础上,早期应用糖皮质激素联合 HBO 为主的综合治疗,可在一定程度上预防及减轻 DEACMP 的发生发展,改善其预后,降低伤残率^[34-36]。但是做出结论性指导意见尚需进一步大样本的前瞻性临床研究;同时,糖皮质激素的临床疗效与具体作用机制尚待进一步研究,如糖皮质激素类药物中地塞米松、氢化可的松及甲基强的松龙在 DEACMP 治疗中是否存在疗效差异,糖皮质激素在 DEACMP 治疗中不良反应的评估以及糖皮质激素还可通过何机制、何信号通路发挥作用等。

参考文献:

- [1] Weaver L K. Clinical practice: Carbon monoxide poisoning [J]. N Engl J Med, 2009, 360 (12): 1217-1225.
- [2] Mizuno Y, Sakurai Y, Sugimoto I, *et al.* Delayed leukoencephalopathy after carbon monoxide poisoning presenting as subacute dementia [J]. Intern Med, 2014, 53 (13): 1441-1445.
- [3] 王德军. 急性一氧化碳中毒迟发性脑病发病机制研究进展 [J]. 预防医学论坛, 2007, 4 (13): 345-347.
- [4] Abelsohn A, Sanborn M D, Jessiman B J, *et al.* Identifying and

- managing adverse environmental health effects: 6. Carbon monoxide poisoning [J]. CMAJ, 2002, 166 (13): 1685-1690.
- [5] Rosenthal L D. Carbon monoxide poisoning: Immediate diagnosis and treatment are crucial to avoid complications [J]. Am J Nurs, 2006, 106 (3): 40-46.
- [6] 孙瑞佼, 潘晓雯, 吕艳, 等. 急性一氧化碳中毒高压氧治疗的中美指南比较 [J]. 医学与哲学, 2013, 34 (22): 26-28.
- [7] Weaver L K. Hyperbaric oxygen therapy for carbon monoxide poisoning [J]. Undersea Hyperb Med, 2014, 41 (4): 339-354.
- [8] 马琳琳, 葛环, 武连华, 等. 早期高压氧联合激素干预预防一氧化碳中毒大鼠迟发性脑病的实验研究 [J]. 中华航海医学与高气压医学杂志, 2013, 20 (1): 16-18.
- [9] 余小骊, 涂怀军, 何大贵, 等. 地塞米松对急性一氧化碳中毒预后的影响 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2003, 21 (2): 160-161.
- [10] 石富铭. 糖皮质激素预防成人急性一氧化碳中毒后迟发性脑病的临床观察 [J]. 中国临床医生, 2013, 41 (11): 43-44.
- [11] 高春锦, 葛环, 赵立明, 等. 一氧化碳中毒临床治疗指南 (三) [J]. 中华航海医学与高气压医学杂志, 2013, 20 (1): 72-74.
- [12] Iwamoto K, Ikeda K, Mizumura S, *et al.* Combined treatment of methylprednisolone pulse and memantine hydrochloride prompts recovery from neurological dysfunction and cerebral hypoperfusion in carbon monoxide poisoning: A case report [J]. Journal of Stroke and Cerebrovascular Disease, 2014, 23 (3): 592-595.
- [13] 梁东良, 寇小格, 石金河, 等. 激素和鞘内给药治疗急性一氧化碳中毒迟发性脑病 48 例临床分析 [J]. 中国煤炭工业医学, 2007, 10 (6): 650-651.
- [14] 鄂瑞芳, 赵琨. 急性一氧化碳中毒迟发性脑病 30 例临床分析 [J]. 华北煤炭医学院学报, 2009, 11 (4): 557-558.
- [15] 张志强, 金升, 石向群, 等. 大剂量激素治疗一氧化碳中毒 9 例临床分析 [J]. 实用临床医学, 2010, 11 (1): 65-66.
- [16] 苏新民, 杨金有. 糖皮质激素的合理应用 [J]. 中国实用医药, 2010, 5 (8): 142-143.
- [17] 杨彩凤. 一氧化碳中毒迟发脑病研究现状 [J]. 武警后勤学院学报 (医学版), 2013, 22 (1): 65-68.
- [18] Hu H, Pan X, Wan Y, *et al.* Factors affecting the prognosis of patients with delayed encephalopathy after acute carbon monoxide poisoning [J]. Am J Emerg Med, 2009, 29 (3): 261-264.
- [19] Abu-Mugheisib M, Benecke R, Zettl U K. Repeated intrathecal triamcinolone acetonide administration in progressive multiple sclerosis: a review [J]. Mult Scler Int, 2011, 219049.
- [20] 曲书强, 张凤蕴, 赵霞霞, 等. 地塞米松对缺氧缺血性脑损伤新生大鼠脑组织 AQP-4 表达的研究 [J]. 中国优生与遗传杂志, 2014, 22 (7): 24-26.
- [21] Riccardi C. GILZ (glucocorticoid-induced leucine zipper), a mediator of the anti-inflammatory and immunosuppressive activity of glucocorticoids [J]. Ann Ig, 2010, 22 (1): 53-59.
- [22] 曾员英, 胡慧军, 潘晓雯. 急性一氧化碳中毒迟发性脑病免疫机制的研究进展 [J]. 北京医学, 2008, 30 (1): 43-45.
- [23] Thom S R, Bhople V M, Fisher D, *et al.* Delayed neuropathology after carbon monoxide poisoning is immune-mediated [J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2004, 101 (37): 13660-13665.

- [24] Cazzato G, Mesiano T, Antonello R, *et al.* Double-blind, placebo-controlled, randomized, crossover trial of high-dose methylprednisolone in patients with chronic progressive form of multiple sclerosis [J]. *Eur Neuro*, 1995, 35 (4): 193-198.
- [25] Wüst S, van den Brandt J, Reichardt H M, *et al.* Preventive treatment with methylprednisolone paradoxically exacerbates experimental autoimmune encephalomyelitis [J]. *Int J Endocrinol*, 2012; 417017.
- [26] Yang J T, Lee T H, Lee I N, *et al.* Dexamethasone inhibits ICAM-1 and MMP-9 expression and reduces brain edema in intracerebral hemorrhagic rats [J]. *Acta Neurochir*, 2011, 153 (11): 2197-2203.
- [27] Heimbürger M, Lärffars G, Bratt J. Prednisolone inhibits cytokine-induced adhesive and cytotoxic interactions between endothelial cells and neutrophils in vitro [J]. *Clin Exp Immunol*, 2000, 119 (3): 441-448.
- [28] 刘秀云. 内源性糖皮质激素在脱髓鞘与脱髓鞘再生中的作用 [D]. 2012; 第二军医大学; 神经生物学.
- [29] 王文岚, 张瑜, 李娅, 等. 一氧化碳中毒与一氧化碳中毒迟发性脑病的研究进展 [J]. *中国急救医学*, 2012, 32 (11): 1041-1045.
- [30] 曹慧玲, 李艳. 哮喘豚鼠血浆丙二醛变化及糖皮质激素的干预作用 [J]. *第四军医大学吉林军医学院学报*, 2003, 25 (4): 191-193.
- [31] Lee H M, Reed J, Greeley G H Jr, *et al.* Impaired mitochondrial respiration and protein nitration in the rat hippocampus after acute inhalation of combustion smoke [J]. *Toxicol Appl Pharmacol*, 2009, 235 (2): 208-215.
- [32] 朱长庚. 类固醇——新的神经递质 [J]. *解剖学报*, 1993, 24 (suppl): 39.
- [33] 宋秀祖, 朱家祥, 刘庆莹, 等. 地塞米松对谷氨酸钠致病大鼠脑电图及 GABA 免疫反应的影响 [J]. *神经解剖学杂志*, 2002, 18 (3): 251-254.
- [34] 王冬香. 地塞米松预防一氧化碳中毒迟发脑病的疗效 [J]. *中国药物与临床*, 2013, 7 (13): 43-44.
- [35] Buckley N A, Juurlink D N, Isbister G, *et al.* Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning [J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2011, 13 (4): CD002041.
- [36] 吴跃春, 张梅杰. 急性一氧化碳中毒迟发性脑病发病机制及防治进展 [J]. *安徽医学*, 2013, 34 (12): 1893-1895.

急性砷化氢中毒患者肾脏彩超检查结果分析

韩莉

(沈阳市第九人民医院, 辽宁 沈阳 110024)

急性砷化氢中毒可致肾脏损伤。现将本院收治的 37 例 (男 32 例、女 5 例, 年龄 26~55 岁) 急性砷化氢中毒患者的肾脏彩超检查结果报告如下。

1 临床资料

使用 GE730 及 Philips IU22 彩色多普勒超声诊断仪, 探头频率 3.5~5 MHz, 患者取侧卧或仰卧及俯卧位, 常规对双侧肾脏行纵、横、斜等多切面、多角度扫查, 仔细观察肾脏形态、皮髓质回声及血流灌注情况, 测量并记录肾脏大小、血流参数。除 6 例死亡患者只在接诊时行 1 次彩超检查外, 其余病例均于治疗前、治疗中及治疗后行 2~4 次彩超检查。

本组病例于治疗前双侧肾脏均有不同程度体积增大, 其平均长径约 14.0 cm, 平均宽径约 7.0 cm。声像图表现为双侧肾脏对称性体积增大, 横断面形态饱满可呈圆形; 纵断面肾实质增厚、皮质回声增强; 锥体水肿, 回声增强, 肾脏呈弥漫性损伤。其中 13 例患者双侧肾脏血流信号明显减少, 3 例单侧肾脏未检出血流信号, 1 例双侧肾脏均未检出血流信号。经综合治疗后复查对比声像图改变, 肿大肾脏体积明显缩小至正常范围, 实质回声降低至正常水平, 双侧肾脏均可检出血流信号。

2 讨论

由于砷化氢为工业生产中的废气, 或由加工过程中的化学反应而生成, 致使砷化氢接触史有时不够明确。发病早期常先有头晕、头痛、乏力、四肢酸痛等, 伴有恶心、呕吐、食欲不振、腹部隐痛、少数有腹泻等症状。这些都给诊断带来一定困难, 易致误诊。急性砷化氢中毒的预后主要取决于肾脏受损害的程度^[1]。因此尽早明确诊断, 判断肾脏损害程度是治疗的关键, 可为患者生命延续争取宝贵时间。

资料显示, 急性砷化氢中毒诊断分级标准可以肾脏病变的严重程度来划分: 吸入砷化氢后发生溶血为诊断起点; 肾脏虽有病变, 但属轻度列为轻度中毒; 如肾功能有明显损害或发生急性肾功能衰竭, 列为重度中毒。重度中毒一旦确诊, 宜及早应用预防性血液净化疗法以提高疗效^[1]。彩超检查可提供肾脏形态、大小、实质回声、血流灌注等方面的信息, 为明确诊断、划分肾脏损害程度、预后判断提供影像学资料。

本组多数患者肾脏彩超声像图均有不同程度的改变, 早期表现为双侧肾脏对称性体积增大, 部分病例双侧肾脏实质增厚, 回声增强, 呈弥漫性改变。肾锥体肿大可呈球状, 回声减低。少数病例肾脏彩色血流信号减少或缺失, 说明血流灌注量减少。这种声像图改变是由毒素引起, 肾锥体回声增强, 肾动脉阻力指数增高^[2], 与发生急性肾功能衰竭有关。彩超检查简单方便、安全无创、重复性好, 对急性砷化氢中毒所致肾损害程度的划分、治疗方案的制定、预后的判断、疗效的观察及愈后的复查起到不可替代的作用, 值得推荐应用。

参考文献:

- [1] 何凤生. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999: 344-345.
- [2] 任卫东, 常才. 超声诊断学 [M]. 3 版. 北京: 人民卫生出版社, 2013: 309.