

• 病例报告 •

树脂血液灌流抢救致死量苯巴比妥中毒 1 例报告

上海医科大学附属华山医院职业病科

邵建华 丁 钰 田丽军 徐麦玲 黄开莲

患者,女,44岁,于凌晨8时被家人发现昏迷在床上,并找到苯巴比妥0.1克针剂空安瓿20支、苯巴比妥0.03克片剂100片装的空瓶2只。即送附近医院,给予吸氧、升压药、美解眠、可拉明、洛贝林、戊四氮、碳酸氢钠并补液3000ml。排尿2000ml后,病情毫无好转,遂于中午12时30分转入我院。1977年患者曾患甲状腺机能亢进症,现服他巴唑、心得安、甲状腺素维持量。其他病史无特殊。

体格检查:体温40°C,脉搏133次/分 呼吸24次/分,血压16.0/10.6kPa。深昏迷,呼吸浅,呼气无异味。唇和指甲轻度紫绀,瞳孔两侧等大,直径0.1cm,对光反应消失。口腔粘膜无异常。甲状腺I°肿大,无血管杂音。二肺呼吸音低,有鼾音,无湿罗音。心界不大,律齐,心音轻,无明显杂音。腹软,肝、脾未扪及。颈软,腹壁和膝反射消失,无病理反射。右臀部有注射针眼5个。

实验室检查:红细胞 $4.0 \times 10^{12}/L$,血红蛋白120g/L,白细胞 $24 \times 10^9/L$,中性0.96,淋巴0.04。尿常规未见异常。血钾2.8mmol/L,钠139mmol/L,氯化物103mmol/L,血尿素氮3.57mmol/L,肌酐 $53.04 \mu\text{mol/L}$ 。血培养阴性。心电图呈低电压。

抢救经过:患者入院后继续给予吸氧、多巴胺维持血压,小量可拉明兴奋呼吸中枢,补氯化钾纠正低血钾,补液,抗生素防治感染。当日12时45分血苯巴比妥浓度 $238.67 \mu\text{g/ml}$,开始血液透析(血透)。14时30分血透结束,血苯巴比妥 $189.69 \mu\text{g/ml}$,患者仍处于深昏迷。遂作第一次树脂血液灌流(血灌)。树脂采用上海医工院SRP 1300树脂,血流量200ml/分。全身肝素化的肝素首剂为1mg/kg,总量50mg,10分钟后追加20mg,以后每小时6mg。血灌1小时后,患者出现躁动、呻吟、咳嗽、气急、吐白色泡沫痰,紫绀加重,心率156次/分,呈奔马律,二肺满布湿罗音。立即静脉注射西地兰0.4mg和速尿20mg,同时减慢补液速度。约20分钟后症状逐步控制,患者安静,又处于昏迷状态。16时血灌结束,血苯巴比妥在树脂灌流器动脉端为 $119.29 \mu\text{g/ml}$,静脉端为 $5.39 \mu\text{g/ml}$ 。20时患者四肢有小动作。当晚至次晨(10月6日)的血苯巴比妥波动在 $133.99 \sim 147.14 \mu\text{g/ml}$ 。次日11时

30分血苯巴比妥 $130.92 \mu\text{g/ml}$,患者仍深昏迷,体温 40°C ,血小板 $94 \times 10^9/L$,乃进行第二次血灌。树脂采用美国TP400树脂,血流量200ml/分。加大肝素首剂为1.5mg/kg,总量75mg,以后肝素追加量和维持量同前。12时30分血苯巴比妥在树脂灌流器动脉端 $82.72 \mu\text{g/ml}$,静脉端 $1.03 \mu\text{g/ml}$ 。患者又出现躁动、咳嗽、气急、紫绀加重,心率150次/分,二肺呼吸音粗和散在湿罗音,再经注射西地兰和速尿后症状较快控制。因左上臂和腹股沟血灌针穿刺部位有大片皮下出血,试管法凝血时间 >20 分钟,血小板 $31 \times 10^9/L$,于是减少肝素用量。13时血灌结束时静脉注射鱼精蛋白后,出血未有进一步扩大。测定血苯巴比妥在血灌动脉端已降至 $72.23 \mu\text{g/ml}$,静脉端 $4.92 \mu\text{g/ml}$ 。15时呼唤患者能张眼和答应,血苯巴比妥为 $81.31 \mu\text{g/ml}$ 。10月7日,患者体温正常,能坐起,自行进食,惟感头昏、全身乏力,血苯巴比妥 $72.85 \mu\text{g/ml}$ 。以后血苯巴比妥逐日下降,至10月12日出院时为 $22.5 \mu\text{g/ml}$ 。血小板在10月9日开始上升至 $66 \times 10^9/L$,10月12日为 $150 \times 10^9/L$ 。患者确认在10月5日22时许口服和注射苯巴比妥共8g。

讨 论

苯巴比妥治疗浓度为 $10 \sim 15 \mu\text{g/ml}$,中毒浓度 $40 \sim 60 \mu\text{g/ml}$ 血,致死浓度 $80 \sim 150 \mu\text{g/ml}$ 血;中毒剂量 $>8\text{mg/kg}$,致死剂量5g。本例口服和注射苯巴比妥总量达8g,血苯巴比妥浓度高达 $238.67 \mu\text{g/ml}$,均已超过致死剂量和血浓度。30年代和40年代初巴比妥中毒治疗主要是洗胃和口服活性炭,这对发现较迟的病例无效,且容易引起致命的吸入性肺炎。40年代末和50年代初应用可拉明、美解眠、番木鳖碱等中枢兴奋药,未能缩短昏迷时间,反而由于兴奋药造成需氧量增加、惊厥、高热和心律失常,死亡率高达40%。60年代改用“生命支持疗法”,使死亡率显著下降。以后,强化补液和利尿,使苯巴比妥半寿期缩短61%(由96小时降为37小时)。用碳酸氢钠碱化尿液,可减少苯巴比妥在肾小管再吸收,血液在微碱的条件下,组织和脑中苯巴比妥亦容易转移到血液循环,故碱化治疗可增加苯巴比妥排泄5~10倍。腹膜透析约可加速苯巴比妥排出一倍,但易引起感染,已被血液透析

(血透)取代。血透比强化补液、利尿和腹膜透析效果强9倍。近年来认为活性炭和树脂血液灌流(血灌)清除药物的效果较血透为优,尤其是树脂血灌的效果更好。本例经4小时强化补液、利尿和碱性药物治疗,病情无好转。后经105分钟的血透,清除率仅19%,临床亦无进步。第一次树脂血灌90分钟,清除率为38%,临床出现短暂躁动,以后四肢有小动作。第二次树脂血灌120分钟,清除率为45%,血苯巴比妥由 $130.92\mu\text{g/ml}$ 降至 $72.28\mu\text{g/ml}$,已在致死浓度以下,临床有躁动以后出现角膜反射,唤之能应。患者昏迷持续33小时,显然较自然清醒时间明显缩短。树脂血灌使用方便,无多大毒性,副作用主要是使血小板降低,但可在18~24小时回升。本例第二次树脂血灌前血小板 $93\times 10^9/\text{L}$,血灌1小时后血灌针穿刺处出现大片皮下出血,第三天才恢复至 $60\times 10^9/\text{L}$ 。出血的主要原因可能是全身肝素化肝素首剂剂量偏大的缘故。在血灌过程中还应注意心脏问题。本例在两次血

灌过程中均出现急性左心衰竭和肺水肿,这可能与患者原有甲状腺机能亢进症,存在潜在的心肌损害有关。因此,对老年和可能有潜在心肌损害的患者,在血灌过程中特别要注意血流量、补液速度和血钾,避免加重心肌损害和心脏负荷。

血灌所用树脂有吸附高分子量脂溶性物质的特殊性能,对长效巴比妥的效果较中效的为好,而对短效常无效,这与长效巴比妥更具脂溶性有关。树脂血灌对 Glutethimide, Amobarbital, Secobarbital, Ethchlorvynol 中毒,2~10小时即可获明显效果。但树脂血灌应用不如活性炭广泛,后者除用于巴比妥类外,还可用于其他催眠药、安定药、退热镇痛药、抗精神病药、洋地黄、奎尼丁、普鲁卡因酰胺、杀虫剂、除草剂、毒蕈毒素和肝、肾功能衰竭所致体内积聚的代谢产物和废物。

(上海医科大学附属中山医院施志清、吴新华医师协助抢救特此致谢)。

矽肺并发支气管结石1例报告

铁道部第一工程局职业病诊断组 谭洪 张宝琦 李佳坤

支气管结石是临床肺科常见的并发症,但矽肺并发支气管结石病例报告尚属罕见,本院1987年发现1例,报道如下。

患者李某,男,60岁。1951~1959年曾从事铁路隧道凿岩接尘作业。1973年确诊为Ⅰ期矽肺,1984年发展为Ⅱ期。患者无慢性传染病与咯血史。1984年4月6日因感冒、咳嗽、痰中带血而在当地治疗。同年4月16日突然大咯血,咯血时自觉口中有异物感,即用手帕捂住,随即从口中吐出大小不等、形状不规则之结石四块。经住院治疗,咯血停止后,即转来我院治疗。

入院查体: $T36.2^{\circ}\text{C}$, $P64$ 次/分,呼吸 $R18$ 次/分, $BP15.46/10.66\text{kPa}$ 。实验室检查: $\text{Hb}144\text{g/L}$, $\text{WBC } 9.9\times 10^{12}/\text{L}$, $\text{N}0.49$, $\text{L}0.39$, $\text{E}0.02$, 血沉 1.06kPa/h , 铜蓝蛋白 $7.49\times 10^{-2}\text{g/L}$ 。抗酸杆菌多次检查(-),尿、肝功、心电图、B超检查均无异常所见。肺通气功能检查呈中度混合型通气功能障碍。X线胸片检查: 两肺中下肺区满布以“p”为主的小阴影,Ⅱ级密集度,左上与右中有由小阴影聚集形成的 $1.8\times 4.0\text{cm}$ 与 $2.0\times 6.0\text{cm}$ 之大阴影,右上肺区透过度增加,纹理消失、呈典型的孤立型肺大泡X线征。咯出之结石直观为灰褐色,近似三角体、长方体与不规

则形体,最大一颗有玉米粒大($6.7\times 6.2\times 6.5\text{mm}$),次者长径 5.8mm ,宽径 2.8mm ,三角体单边长 2.5mm ,最小一颗为 $1\times 1\times 1\text{mm}$,均呈堆砌蜂窝状。经用日本D/MAX-RA X射线衍射仪作结构分析为羟磷灰石 $[\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3(\text{OH})]$,近似于骨盐结构;用CCCP ИСЛ-23型石英光谱仪作成份分析,主要成分为Ca、Mg、P、Si与Na,并有少量Ti、Al、Sr、Fe与Cu,其Ca/P比为10。

讨论: 支气管结石主要来源于肺门钙化的淋巴结或肺门钙化灶侵蚀穿破支气管进入管腔;也有因吸入异物或慢性病变坏死物在支气管内形成一个核芯,引起钙盐沉积形成结石;或支气管软骨长期发炎、钙化及老年性软骨脱落于支气管腔内者,以第一种情况最为多见。支气管结石虽然国外报道多以组织胞浆菌病多见,国内则以结核钙化或肺结核空洞内游离结石最为常见。本例矽肺支气管结石,可能系由于含游离 SiO_2 钙质粉尘不断通过上呼吸道进入肺门,引起肺门淋巴结钙化,穿破支气管腔所致;因为已钙化的含尘淋巴结不仅可沿淋巴管移行至腹腔,也可穿破支气管壁进入支气管。

支气管结石其化学成份85%为磷酸钙,15%为碳酸钙,或结晶水草酸钙(鸟粪石)。本例支气管结石则为