

2. 1 胃肠道的排空时间为 4~6 小时,对服毒患者尽早及时洗胃是至关重要的。本病例中考虑到胃粘膜可能有残留的毒物,虽然服用已超过 30 小时,仍采用插管洗胃治疗,洗胃液选用冷开水,以避免温水扩张胃粘膜血管,促进毒素再吸收。洗胃液体总量是 1 万毫升,洗胃后用 50 克硫酸钠导泻,以促进毒物排出。

2. 2 换血疗法,采用换血疗法有如下作用:(1)除去血浆内的有毒物质;(2)预防溶血的进一步加重。虽然此病例为毒物所致溶血性贫血,为非免疫性溶血性贫血,输入的红细胞可不必用生理盐水洗涤,但为了避免和预防由于供血者血浆中可能存在的某些抗体与补体导致患者出现免疫性溶贫而致贫血进一步加重,因此给病人输入了洗涤红细胞。具体方法为:用 16 号针头在右侧肘正中静脉输血,并采用非创伤性血压监测,严密观察血压、脉搏变化,使用输液泵调节给血量,尽量使入血量与放血量基于均衡,同时用输液泵监测周围

静脉压,将静脉压控制在 0.80~1.10kPa 范围内。在本病例中,患者共放出血 1600 毫升,输入同型洗涤红细胞 4 单位(相当 800 毫升)血浆 1200 毫升,患者无不适感觉。在换血完成第二天后,血红蛋白尿消失,尿 RBC 1~3 个/HP, WBC 3~5 个/HP,尿胆原(+),尿胆红质(-),血 ALP 55U/L, BUN 7.1mmol/L, Cr 89mmol/L, 血色素 13.9g/L, 血压恢复到 14/10kPa, 心率 72 次/分,节律规则,尿量每小时大于 30 毫升。

2. 3 一般护理,将病人转入重度监护室,保持室内安静、整洁、空气新鲜;用多功能监护仪监测病人心律、血压、脉搏及静脉压;高烧时,每天做口腔护理 2 次,一面用抗生素治疗,一面采用头部冰囊降温方法和温水擦浴,以保护脑组织。

(收稿: 1996-11-05 修回: 1997-03-17)

急性硫酸二甲酯中毒并肝脏、心脏损伤 2 例报告

侯光萍 任永清 姜峰杰 李桂芳 王志萍

急性硫酸二甲酯中毒多见,一些病例可发生肝脏、心脏等实质脏器损伤,但肝脏、心脏同时损伤者少见,现报告 2 例如下。

【例 1】男性,24 岁,装卸工。1995 年 6 月 13 日上午 10 时,在曾装过硫酸二甲酯未经处理的密闭火车厢内卸木板,2 小时后随即出现眼痛、流泪、羞明、异物感,胸闷、咳嗽,仍坚持卸完货。历时 4 小时。班后 1 小时症状加剧,出现头痛、视物不清、眼睑水肿,睁眼困难,流涕,咽部刺痛,声音嘶哑,多痰,胸骨后灼痛,恶心,上腹部隐痛,呈进行性加剧,急送当地医院治疗,效果不佳,当晚 10 时转住我院。查体:体温 37.5℃,脉搏 53 次/分,呼吸 20 次/分,血压 16/10kPa。神志清楚,急性病容,两眼睑水肿,结膜明显充血,鼻粘膜水肿充血。声音嘶哑以致发音困难,咽部及悬雍垂充血。两肺呼吸音粗糙,未闻及湿罗音。心脏不大,心率 53 次/分,律齐,第一心音弱,无杂音。腹部平软,肝脾未触及,肝区有叩击痛。四肢及神经系统未见异常。既往健康。实验室检查:白细胞 13.8 × 10⁹/L, NO. 80, LO. 20。谷氨酸转氨酶(谷丙转氨酶) 229 IU/L,

天冬氨酸转氨酶(谷草转氨酶) 133U/L,碱性磷酸酶 1.9IU/L,谷氨酰转肽酶 91IU/L,总胆红素 10μmol/L。乙肝五项(-),丙肝抗体(-)。心肌酶谱:乳酸脱氢酶 321U/L,天冬氨酸转氨酶 175U/L,α-羟丁酸脱氢酶 231U/L,肌酸激酶 412U/L,肌酸激酶同工酶 3.0U/L,LDH₁ 5%,LDH₂ 45.2%,LDH₃ 33.4%,LDH₄ 16.4%,LDH₅ 2%。尿、大便常规正常。心电图:窦性心动过缓,右束支传导阻滞,ST-T 改变。胸片:双下肺纹理增强。7 天后 B 超示肝脏形态增大,肝左叶前后径 8.6cm,实质回声均质,胆正常。临床诊断:急性硫酸二甲酯中毒,中毒性肝损伤,中毒性心脏损伤。给予吸氧,3% 的碳酸氢钠洗眼,静脉点滴糖皮质激素,能量合剂及保肝等支持治疗后,眼、上呼吸道症状很快好转,但肝功、心电图恢复缓慢,住院 76 天,出院时肝功、心肌酶谱、心电图、B 超仍异常。出院后门诊随访 3 个月仍未痊愈。

【例 2】男性,40 岁,与例 1 同时同地中毒,接触硫酸二甲酯约 4 小时。症状及体征与例 1 相同。查体:体温 36.5℃,脉搏 75 次/分,呼吸 18 次/分,血压 16/11kPa。眼睑水肿,结膜充血。两肺呼吸音粗。心率 75 次/分,偶有间歇,无杂音。肝脏未及,肝区有叩

(下转第 192 页)

作者单位: 261041 潍坊市人民医院(侯光萍、任永清、姜峰杰、李桂芳), 潍坊医学院(王志萍)

大。心肺正常。腹软，全腹轻度压痛，无反跳痛。肝脾不大。肾区叩痛 (+)。

辅助检查：血 WBC $21.0 \times 10^9/L$ ，N0.88，L0.12；尿常规：蛋白(++++)，糖(±)，WBC $0-2$ 血生化：Na⁺ 144mmol/L，K⁺ 3.8mmol/L，Cl⁻ 103mmol/L，CO₂-CP 29mmol/L，血 BUN 11.9mmol/L

入院诊断：急性 HgCl₂ 中毒伴急性肾功能衰竭。

患者入院后给予快速补液及速尿 60mg iv，无效，尿量 < 40ml/d BP18/11kPa 按急性肾功能衰竭给予对症支持治疗，抗感染等，患者症状未见好转。血 BUN、肌酐 (Cr) 持续升高，BUN 14~ 44mmol/L，Cr 109~ 173μmol/L 心肌酶谱：LDH940U/L，α-HBDH 101IU/L 肝功能正常。ECG 示心肌劳损。于 9月 14 日进行血液灌流一次，后于 16日、19日、21日进行血液透析治疗 3次。于 21日尿量 600ml，以后尿量 3500~ 6000ml/d 28日后尿量渐减少至正常。29日尿常规：蛋白(±)，糖(±)，比重 1.015 尿汞 500nmol/L BUN 17.5mmol/L，Cr 132nmol/L 3天后转当地医院作驱汞治疗。

讨论

已知 HgCl₂ 对人的最小致死量是 0.5g，死因主要是肾功能衰竭。病理改变主要是肾小管上皮细胞坏死、脱落，基膜完整。由于肾小管上皮细胞的再生能力很强，这预示若能利用各种治疗手段渡过急性期，其预后是良好的。在治疗过程中应注意以下几点：(1) 血液灌流与血液透析：汞吸收后，血浆中的汞大部分与低分子量蛋白质或其他成分结合，极少呈游离状态。单纯血液透析对血汞的清除能力极为有限，而血液灌流则有利于清除血中的汞络合物。因汞在血中的半减期为 2~ 3天，所以血液灌流应在中毒后 3天内应用效果最好。(2) 血液透析+ 络合剂：一般认为在汞中毒急性肾损害无尿时不用驱汞络合剂，以免进一步加重肾脏损害。近来报道在血液透析治疗时合用络合剂，使络合汞由透析液排出，疗效明显。(3) 导泻：汞中毒早期汞的排泄主要是在消化道，患者在无明显水电解质紊乱、无腹泻时，可给予导泻剂，维持缓泻状态，有利于汞的排出并减轻肾功能衰竭所致的高血钾等。

(承蒙北医三院史志澄教授指导，特此致谢！)

(收稿：1996-01-10 修回：1996-03-18)

精制蝮蛇抗栓酶致过敏性紫癜 1例报告

赵水清 杜海蝉 沈乃欢 沈宇钢

我院曾收治 1例精制蝮蛇抗栓酶所致过敏性紫癜病例，报告如下。

张某，男，55岁，因小脑梗塞收住院。患者对青霉素、链霉素、磺胺、去痛片、杜冷丁等药物过敏。使用注射用精制蝮蛇抗栓酶〔深圳长白山制药厂生产(92)粤卫药准字第 Kr-034号〕抗栓治疗。输液前按药品说明用生理盐水稀释成 0.001U/ml 的浓度作皮试，皮丘直径为 4mm 10分钟后患者自觉皮丘处瘙痒，但 15分钟后观察皮试结果为阴性。考虑患者有多种药物过敏史，为慎重起见，用该药 1支 (0.25U) 加入生理

盐水 200ml 内缓慢静滴。2小时后输液结束，患者无任何不适。4小时后患者颜面出现散在红色瘀点，自觉颜面发胀，无痒感。10小时后发现双下肢、臀部广泛分布直径 0.5~ 4mm 的紫癜，双上肢少量散在分布。躯干及口腔粘膜无异常，患者无明显不适。BP16.5/11kPa，心率 57次/分，双肺听诊无异常。化验：Hb 147g/L，BT 与 CT 各 30sec，WBC $10.3 \times 10^9/L$ ，PO.68，L0.32，Plt $100 \times 10^9/L$ ，嗜酸细胞 $176 \times 10^6/L$ ，纤维蛋白原测定 2.3g/L。诊断为药物过敏性紫癜。停用精制蝮蛇抗栓酶，给予强地松 10mg，每日 3次口服。一周后紫癜全部消失。

(收稿：1995-12-29 修回：1996-03-18)

作者单位：014030 包头市第四医院 (赵水清、杜海蝉) 包头医学院第一附属医院 (沈乃欢、沈宇钢)

(上接第 190页) 击痛。化验：血、尿、便常规正常。肝功、心肌酶谱均有异常。心电图：频发室性早搏。ST-T 改变。B 超示肝脏形态增大，内光点粗，回声均质，

脾无异常。胸片：双下肺纹理增强。诊断、治疗同例 1 门诊随访 3个月，肝功、心肌酶谱、心电图仍异常。

(收稿：1995-11-30 修回：1996-03-31)