

急性酒精中毒并发肾衰、心肌损害及肺炎 1例报告

李松杨

1 病例资料

患者男, 24岁, 因醉酒后胸闷、气喘、水肿、尿少、咳嗽、咯痰 3天入院。8天前空腹饮用 50度白酒 750ml (乙醇 375克), 饮酒后渐感头晕, 2小时后出现恶心、呕吐 2次, 呕吐物为胃内容物, 量不详; 不久即不醒人事, 次日因唤之不醒, 被送往某诊所。经输注葡萄糖液 (1 500ml), 能量合剂及维生素 C后渐清醒, 醒后感胸闷、气喘, 无心慌, 自觉颜面肿胀, 尿量一周来渐减, 每日约 500ml 3天前出现咳嗽, 咯脓痰, 每日约 60ml, 无畏寒发热及胸痛。经氨苄青霉素每日 6克静滴治疗 3天, 效果欠佳。近 1年每遇受凉即有气喘、咳嗽, 无高血压病及肾脏病史。查体: T37.5℃, R36次/分, BP21/11kPa 表情呆滞, 反应迟钝, 问答尚切题; 端坐位, 颜面轻度水肿, 颈静脉充盈; 双肺语颤增强, 满布干音, 右下肺可闻及细小湿音; 心率 90次/分, 律齐, 第 1心音减弱, 无杂音。腹软, 剑下压痛, 肝脾肋下未触及, 肝区叩痛 (-), 腹水征 (-); 双肾区叩痛 (+), 双下肢有轻度凹陷性水肿。实验室检查: 血常规正常; 尿常规蛋白 (±), 镜检红细胞少许, 24小时尿蛋白定量 380mg, 尿比重 1.015; 二氧化碳结合力 16mmol/L, 血尿素氮 48.8mmol/L, 血肌酐 805.3 μ mol/L, 肾小球滤过率 (GFR) 18.5ml/min; 血浆总蛋白 48.7g/L, 白蛋白 35.1g/L, 丙氨酸转氨酶 93.7U/L; 乙肝表面抗原、e抗原、核心抗体均阳性; 心肌酶谱 5项均高, 其中乳酸脱氢酶 530.5U/L, 肌酸磷酸激酶 655U/L, α -羟丁酸脱氢酶 178U/L (正常参考值分别小于 140 130 165U/L); 出血热抗体阴性; 血沉 20mm/h 胸片示双肺炎症, 心影正常。心电图示窦性心动过速。B超示双肾轻度增大, 双肾弥漫性病变。眼底检查正常。诊断: 急性重度酒精中毒, 急性肾功能衰竭, 中毒性心肌损害, 双肺炎症, 喘息性支气管炎, 慢性活动性乙型肝炎。入院后予以吸氧; 静注罗世芬 1.0 (每日 3次) 共 5天, 后改用先锋霉素 V 6.0静滴 (每日 1次) 至出院; 氨茶碱 0.5 地塞米松 10mg 每日 1次静滴共 3天, 后改为氨茶碱 0.1 博利康尼 2.5mg 每日 3次口服至出院; 同时口服必漱平 16mg, 卡立宁 3g 每日 3次

止咳化痰; 维生素 B6每日 200mg 静滴, 共 3天; 能量合剂 2支, 苄胺唑啉 10mg 每日 1次, 静滴至出院; 速尿 20mg 间断静注, 尿量增多后停用。住院当日尿量约 500ml/24h, 次日增至 1 000ml, 第 3日起明显增多, 每日尿量 2 500~ 4 600ml, 共持续 6天; 尔后尿量恢复正常, 每日 1 600ml 左右。经治疗, 次日反应迟钝及表情呆滞现象消失; 胸闷、气喘 3天后明显减轻, 出院时此症状消失; 咳嗽、咯痰明显好转, 肺部湿音消失, 仅散在干音; 出现多尿后颜面及双下肢水肿减轻, 出院时水肿消失, 血压正常。共住院 1天, 自动出院, 半年后复查肾功正常。

2 讨论

本例 1次饮乙醇达 375克, 已达致死量; 除乙醇中毒外, 还并发急性肾衰、心肌损害及双侧肺炎。根据病史、尿量动态变化 (减少、增多、正常)、血尿素氮及肌酐明显升高、GFR 下降、尿比重降低及血肌酐和尿素氮之比 16.5:1 (肾前性少尿时为 20 以上)、B超示双肾轻度增大, 出院后肾功复查正常等情况, 急性肾功能衰竭诊断成立。患者入院前曾静滴氨苄青霉素, 但在用药前已出现水肿及尿少, 查体未见皮疹, 尿常规无明显异常, 故可排除氨苄青霉素引起肾衰的可能。检索国内文献, 未见乙醇中毒引起肾衰的报道, 本例系乙醇中毒并发肺炎, 考虑肾衰与两者均有关。急性乙醇中毒时, 体内 β -内啡肽可大量释放, 直接或间接抑制心血管系统, 导致血压下降, 影响肾血流灌注; 乙醇还可通过对延髓血管运动中枢的抑制而引起肾脏缺血, 本例中毒 20小时后方送诊所就医, 当时未测血压, 经输液等治疗后清醒, 故不排除中毒后存在低血压的可能。本例并发肺炎, 细菌毒素也可损害肾小管, 或通过急性肾间质病变诱发肾衰。综合本例临床及化验, 考虑是上述致病因素引起有效循环血量下降, 引起肾脏缺血, 通过肾前性氮质血症而演变为急性肾小管坏死。患者尿改变不典型可能与化验时已处于病程第 7天有关。乙醇中毒还可引起心肌病变, 本例心电图示窦性心动过速, 心肌酶谱明显升高, 即可能与中毒后心肌细胞膜通透性的改变有关。本例虽经治疗, 但中毒第 8天仍有中枢神经系统抑制的表现, 表明肝病者对乙醇的氧化解毒功能下降, 对此类患者乙醇中毒时应加强促进乙醇氧化作用的药

物治疗。

3 参考文献

- 1 任成山, 刘素刚, 袁林贵, 危重病患者血浆 β -内啡肽测定及其临床意义. 中国危重急救医学, 1996, 8 (1): 27

(本文承蒙我院职业病科张基美主任医师审改, 特此致谢)

(收稿: 1996-06-11 修回: 1996-12-25)

急性隐匿式有机磷中毒两例报告

黄章耀 黄爱英

1 临床资料

【例 1】 李某, 男, 4岁。患儿于 1996年 5月 2日上午 10 时许突然腹痛、恶心、呕吐 1次。呕吐物为食入的西红柿。当地卫生院诊断急性胃肠炎, 给予肌肉注射一针后回家(药名不清楚) 回家后患儿逐渐出现昏睡, 叫之不应, 遂来我院急诊室, 怀疑病毒性脑炎, 给予青霉素、病毒唑静脉滴注治疗 6小时。患儿仍呈昏睡, 恶心、呕吐频繁, 伴腹痛。体检患儿呈嗜睡状态, 叫之能应。头、面、颈、胸部皮肤多汗, 双侧瞳孔直径约 1.0mm 口唇无发绀。颈软。双肺呼吸音清晰, 无干湿性音。心音有力, 心率 90次/分, 律齐。腹平软, 脐周压痛。肝脾肋下触及。四肢肌张力降低。腱反射消失。双侧巴氏征(-), 脑膜刺激征(-)。查血常规: Hb 117g/L, WBC $15.5 \times 10^9/L$, N 0.91, L 0.09 根据病人腹痛、恶心、呕吐、出汗、瞳孔缩小、四肢肌张力降低, 疑诊有机磷中毒, 给予阿托品 0.5mg 静脉注射。患儿瞳孔散大直径约 3.0mm, 皮肤汗退, 能睁眼讲述腹痛。急查血清胆碱酯酶活性 15U (本院使用试纸半定量比色法, 正常值为 30~80U)。经反复追问病史, 患儿发病前上午 8 时曾拿甲胺磷农药空瓶(已冲洗过)玩耍后自己摘大棚内西红柿 2 个食入, 1月前西红柿曾用过甲胺磷农药。入院后脱去污染衣物, 手、面、颈部皮肤彻底冲洗。继续用阿托品 0.3mg, 每 2小时静注 1次, 解磷定 100mg 静脉滴注。次日复查血清胆碱酯酶活性仍在 15U 同时应用速尿、氯化可的松、抗生素、维生素、肌苷等药物保护重要脏器, 防止脑水肿。病情稳定, 阿托品渐减量维持用药 1周, 阿托品总用量 15mg 复查血清胆碱酯酶活性 30U, 住院 14天痊愈出院。

【例 2】 王某, 女, 4岁, 农民。患者于 1996年 6月 4 日上午 1 时空腹食入生黄瓜 1条, 半小时后感到头晕、

恶心、呕吐 1次, 呕吐物为食入的黄瓜。随后不省人事, 大汗淋漓, 大便失禁。中午 1 时许来我院急诊, 体检患者呈浅昏迷状态。全身皮肤多汗。双侧瞳孔约 1.0mm 口唇无发绀。颈软。心、肺、腹部未见异常。四肢肌张力降低。双膝腱反射(++)。锥体束征(-), 脑膜刺激征(-)。疑诊有机磷中毒, 立即给予阿托品 1mg 静脉注射, 每 15分钟 1次。阿托品用至 8mg, 患者意识清醒, 述说仍头晕, 腹部不适, 恶心欲吐。瞳孔直径约 3.0mm, 全身皮肤干燥。急查血清胆碱酯酶活性为零。血常规: Hb 154g/L, WBC $11.3 \times 10^9/L$, N 0.61, L 0.39 诊断重度有机磷中毒, 于下午 2 40 收住院。经追问病史, 患者因在田间浇地未用早餐, 中午回家购买的黄瓜未经清洗即食入。入院后清水 2 500ml 催吐洗胃, 解磷定 2g 静脉滴注。继续阿托品治疗, 次日血清胆碱酯酶活性测定仍为零。阿托品化后仍坚持每 4小时静注 2mg 维持治疗 2天。同时应用极化液、能量合剂、甘露醇、糖皮质激素等药物治疗。入院治疗 3天后血清胆碱酯酶活性测定 15U, 阿托品渐减量维持用药。治疗后第 6天血清胆碱酯酶活性测定 30U, 第 14天血清胆碱酯酶活性测定 50U 共用阿托品 50mg 住院 15天痊愈出院。

2 讨论

1例病人就诊时病史不清楚, 但均有恶心、呕吐、出汗、瞳孔缩小并伴有轻度意识障碍等有机磷中毒的毒蕈碱样和中枢神经系统的症状。阿托品试验治疗有效。血清胆碱酯酶活性测定明显降低, 均为诊断提供了可靠依据, 符合隐匿式中毒, 其中毒原因属于食品污染。血清胆碱酯酶活性测定有助于有机磷中毒的诊断, 同时可作为判断中毒程度、观察治疗效果和推测预后的参考指标。对病史不清、症状不典型的急性中毒可疑患者, 有条件者应尽量做血清胆碱酯酶活性测定, 一旦诊断明确要积极治疗。

作者单位: 255000 淄博 齐鲁石化公司中心医院

(收稿: 1996-09-15 修回: 1996-12-31)