

· 临床实践 ·

中暑致小脑萎缩 1 例报告

Cerebellum atrophy due to siriasis—A case report

吴萍, 刘薇薇, 杨江英

WU Ping, LIU Wei-wei, YANG Jiang-ying

(广州市第十二人民医院, 广东 广州 510620)

摘要: 一高温中暑病例, 早期出现多脏器功能紊乱, 急性期后出现语言障碍、共济失调, MRI 表现为小脑萎缩, 经降温、护脑、高压氧及理疗等治疗后, 康复出院。

关键词: 中暑; 小脑萎缩

中图分类号: R594. 12; R742. 82 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2004)03-0166-02

高温中暑致小脑萎缩的报道较少。现将我院收治的 1 例因高温中暑致小脑萎缩患者的救治康复经过报告如下。

1 病例介绍

患者, 男, 27 岁, 于 2002 年 8 月 23 日 15: 00 昏倒在车间里, 被工友发现后抬出车间至阴凉处, 期间呕吐一次胃内容物。10 min 后, 病情无好转, 仍意识不清而急送入院。当时车间温度为 45℃, 湿度 94%。入院查体: T 41.8℃, P 180 次/min, R 30 次/min, BP 120/80 mmHg, 呼之不应, 压迫眶上神经无反应, 被动体位, 呕吐咖啡样胃内容物, 排柏油样便, 大小便未失禁, 全身皮肤无黄染、出血点, 双侧瞳孔等大等圆, 直径 5 mm, 对光反射迟钝, 颈静脉无怒张, 双肺呼吸音粗, 未闻及啰音。心界叩诊正常, 心率 180 次/min, 律齐, 各瓣膜听诊区未闻及杂音。腹平软, 肝脾肋下未触及, 双下肢无水肿。患者既往体健, 否认外伤史。入院诊断: 中暑(热射病)。

诊疗经过: 持续心电、血压、氧饱和度监护。血气分析, 校正 PaCO₂ 2.52 kPa, 校正 PaO₂ 16.84 kPa, 全血剩余碱为 -11.7 mmol/L, 示呼吸性碱中毒并代谢性酸中毒。WBC 13.9×10⁹/L, N 0.931, Hb 82 g/L, PLT 8.2×10⁹/L, BUN 14.2 mmol/L, Cr 190 mmol/L, 丙氨酸氨基转移酶 (ALT) 671 U/L, 天门冬氨酸氨基转移酶 (AST) 198 U/L, 肌酸激酶 (CK) 1976 U/L, 乳酸脱氢酶 (LDH) 880 U/L, α-羟丁酸脱氢酶 (HBDH) 920 U/L, 总胆红素 31.1 μmol/L, 直接胆红素 (TBIL) 23.58 μmol/L, 间接胆红素 (DBIL) 7.52 μmol/L。尿常规: 尿蛋白(++++), 管型满视野。提示合并心、肝、肾功能损害及上消化系统等多器官功能障碍。给予物理降温、人工冬眠等处理, 并予面罩吸氧, 改善通气状况。以甘露醇降颅压, 以胞二磷胆碱、脑活素营养脑细胞, 保护肝肾功能, 抗感染及

维持水电解质酸碱平衡, 抑酸止血, 对症营养支持治疗, 输血小板及新鲜冰冻血浆。至 27 日病情逐渐好转, 呈浅昏迷, 脑 CT 平扫未见异常, 胸部正位 X 线片提示, 右肺感染。28 日意识朦胧, 呼之有反应, 有呛咳, 痰粘稠。复查 WBC 21.6×10⁹/L, N 0.89, Hb 101 g/L, PLT 107×10⁹/L。29 日又出现 39.4℃ 的高热, 予冬眠合剂等处理, 期间患者意识清, 回答切题, 但口齿不清, 反应迟钝, 表现烦躁, 下肢肌力 II~III 级, 不能下地行走。30 日至 9 月 1 日体温均超过 38.9℃, 再予冬眠合剂、冰毯机、冰帽持续降温及酒精擦浴后体温恢复正常。痰培养见大肠杆菌, 按药敏实验结果予抗感染治疗。9 月 5 日病情稳定, 撤除导尿管及心电监护, 继续护脑、抗感染及维持水电解质酸碱平衡等对症及营养支持治疗, 同时给予高压氧治疗及理疗。

患病半年后体检: 意识清, 查体合作, 自动体位, 口齿不清, 对答不流利, 步态呈鸭步, 需缓慢扶行, 顿坐, 反应迟钝, 指鼻试验、跟膝胫试验、快复轮替试验、闭目难立征均阳性, 双侧肌力 IV⁺, 病理反射阴性, 计算能力差, 生活不能自理。实验室检查: 血常规正常, ALT 171 U/L, AST 108 U/L, CK 326 U/L, LDH 298 U/L, HBDH 465 U/L, 肝肾功能及胸片、心电图正常。MRI 平扫 s#11~12 层面示双侧半卵圆中心、双侧侧脑室周围有条片状异常信号, 呈 T1WI 中等、T2WI 稍高信号; 双侧小脑半球脑实质体积略缩小, 脑沟增宽。MRI 印象: 双侧半卵圆中心信号异常, 性质待定; 小脑萎缩。治疗上继续给予高压氧, 功能锻炼, 营养脑细胞以及对症支持治疗。5 月 30 日 MRI 复查示左侧内囊后肢及双侧侧脑室体旁见散在小片状稍长 T1T2 影, 与 2 月 26 日比较病灶范围有所缩小, 幕下小脑沟裂增宽。印象: 左侧内囊后肢及双侧侧脑室体旁异常信号, 考虑脱髓鞘改变, 小脑萎缩。经过近 11 个月的治疗, 患者能自己步行, 言语清晰, 对答切题, 生活基本能自理, 于 7 月 16 日出院。

2 讨论

中暑性疾病可分为 3 种类型: 热射病、热痉挛和热衰竭。热射病是中暑最严重的一种, 病情危急, 死亡率高^[1]。由于体内产热和受热超过散热, 引起体内蓄热, 体温不断增高, 致使下丘脑体温调节功能发生障碍。致命性热射病最突出的变化是引起脑部弥漫性点状出血。由于热的直接作用, 对机体细胞膜及细胞内结构造成损害^[1], 神经细胞的损害表现为浦肯野细胞变性、核浓缩、染色质溶解、树突肿胀的变化遍布脑部, 且以小

收稿日期: 2003-10-22; 修回日期: 2003-12-31

作者简介: 吴萍 (1958-), 女, 副主任医师, 长期从事劳动卫生与职业病临床防治工作。

脑最突出^[2]。该患者在急性期后的临床表现以脑部尤以小脑的病变最为明显,其MRI检查证实了这一结果。

在早期抢救过程中,患者出现脑、心、肝、肾功能损害及上消化系统等多器官功能障碍,酸碱平衡失调,多种血清酶升高。这是由于高热时,组织耗氧量大大增加,造成缺氧及广泛的细胞坏死,大量酶释放入血,其中以CK升高最为敏感,其次为LDH和AST,并且随着病情的加重酶活性亦随之升高^[3]。临床上应及时检测中暑患者血清CK、AST和LDH酶活性,以便协助判断中暑病情的严重程度,同时对中暑患者的治疗、护理、预后以及即时观察病情变化有一定的参考价值。

该例患者前后行高压氧治疗10个疗程,每疗程15d是治疗中最重要的手段之一。高压氧能增加氧弥散半径并提高

氧储量,使大脑血氧增加,改善缺血缺氧状态,促进侧支循环的生成,使神经细胞功能得以恢复^[4]。我们认为高压氧可作为治疗重症中暑后遗症的主要措施,并建议早期长期治疗。营养脑细胞及肢体功能锻炼也是必不可少的。

参考文献:

- [1] 陈忠. 高温中暑的病理生理学研究进展 [J]. 国外医学生理病理学与临床分册, 1997, 17 (4): 373-375.
- [2] 何凤生. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999. 945-948.
- [3] 王宗祥, 顾恒云, 邱军, 等. 中暑时血清心肌酶水平升高的临床意义 [J]. 淮海医药 2003, 21 (1): 29.
- [4] 谢小红, 邓小玲, 徐洁明, 等. 高压氧治疗高温中暑后脑萎缩1例报告 [J]. 中国临床康复, 2002, (15): 2292.

毒鼠强中毒程度与血液中毒物含量的关系

Relationship between illness severity and blood level of poison in tetramine poisoning

王永健¹, 齐玉华¹, 李明霞¹, 武继锋², 赵秀兰¹

WANG Yong-jian¹, QI Yu-hua¹, LI Ming-xia¹, WU Ji-feng², ZHAO Xiu-lan¹

(1. 济南市第三人民医院急诊科, 山东 济南 250101; 2. 济南市公安局刑警支队毒物化验室; 山东 济南 250011)

摘要: 50例毒鼠强中毒患者根据临床症状不同分为轻度中毒组(15例)、中度中毒组(15例)、重度中毒组(20例),比较毒鼠强中毒程度与血液中毒鼠强含量的关系。3组患者血液中毒鼠强含量分别为轻度中毒组(33.72±11.38)ng/ml, 中度中毒组(73.31±13.44)ng/ml, 重度中毒组(164.58±22.91)ng/ml, 组间比较差异有显著性, $F=267.89$, $P<0.01$; 直线相关分析 $r=0.9786$, $P<0.05$, 说明血液中毒鼠强含量与毒鼠强中毒程度呈正相关。

关键词: 毒鼠强; 含量; 血液; 中毒; 程度

中图分类号: R979.8 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2004)03-0167-02

毒鼠强为国家禁用杀鼠剂,但一些地方仍在使用的,导致中毒事件时有发生。根据其中毒的临床症状可分为轻度、中度和重度中毒3种类型^[1]。本文旨在通过血液中毒鼠强含量的测定,探讨血液中毒物含量与中毒程度的关系,并将毒鼠强中毒程度以临床症状与血液中毒鼠强含量相结合进行分型。

1 对象与方法

1.1 一般情况

50例毒鼠强中毒患者为我院2001年1月~2003年5月收治的病人,男31例,女19例,年龄13~54岁,平均31.2岁。中毒原因:他人投毒37例,误食鼠饵10例,自杀服毒3例。从染毒到发病10min~0.5h,入院就诊时间0.5h~2d。

收稿日期:2003-12-02; 修回日期:2004-01-18

作者简介:王永健(1957-),男,副主任医师,从事急诊及血液净化治疗工作。

1.2 根据临床症状分组

轻度中毒组15例,诊断标准:头痛头晕,恶心呕吐,间歇性局部或肢体小抽搐,意识清楚,脑电图轻度异常,心肌酶谱轻度增高。中度中毒组15例,诊断标准:除轻度中毒症状外,较频发的肢体抽搐,躁动不安,意识基本清楚,脑电图明显异常,心肌酶谱明显增高。重度中毒组20例,在轻、中度中毒症状的基础上,全身持续性或发作性癫痫大发作样抽搐,口吐白沫,小便失禁,意识不清或昏迷状态,脑电图重度异常,呈癫痫大发作样改变,心肌酶谱成倍增高,尤以CK增高明显。3组血液中毒鼠强定性均为阳性。

1.3 检测及治疗方法

所有病人在治疗开始时抽取静脉血5ml,进行毒鼠强定性、定量测定。定性采用气相色谱法;定量采用GC/MS技术提取,使用日本岛津公司GC-17A气质联用仪,SIM法进行检测^[2]。

治疗方法:入院后常规洗胃、导泻,利尿,镇静止痉,吸氧及对症处理,中、重度中毒患者再行血液净化(血浆置换或血液灌流)。

1.4 统计学处理

计量资料以平均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用方差及直线相关分析方法进行比较, $P<0.05$ 为差异有显著性。

2 结果

2.1 3组患者血液中毒鼠强含量分别为:轻度中毒组(33.72±11.38)ng/ml, 中度中毒组(73.31±13.44)ng/ml, 重度中毒组(164.58±22.91)ng/ml。可见血液中毒鼠强含量越高中毒程度越重,方差分析组间差别显著, $F=267.89$, $P<0.01$;