

白毒伞中毒患者肝肾功能损害的超声显像研究

——附9例报告

林洁明¹, 江朝强^{2*}, 罗青¹, 苏凤璋¹

(1. 广州市第十二人民医院, 广东 广州 510620; 2. 广州市化学中毒救援中心, 广东 广州 510620)

摘要: 目的 研究急性白毒伞中毒的肝、肾功能及其二维显像的表现。方法 用生化分析仪检测中毒者肝、肾功能变化, 用西门子小狮王超声诊断仪观察患者的肝、肾、胆囊壁的影像改变。结果 1例患者黄疸指数在治疗前、中、后无明显升高外, 余均升高。所有患者肝功能各项指标在治疗期间均明显升高。2例患者治疗后期出现“胆酶分离”现象及肾功能(Cr)升高。所有患者二维超声检查肝脏各径线略增大、光点增粗、肝内胆小管变粗, 肾集合系统回声增粗。2例死亡病例后期肝脏缩小, 肝周有低回声带, 肝内呈弥漫性改变, 胆囊壁明显回声增厚, 壁三线, 肾脏增大, 肾周低回声带。结论 急性白毒伞中毒的肝、肾功能改变与肝、胆、肾超声显像改变基本一致, Cr升高在重症肝损害中出现, 且在肝损害后发生, 而肾超声表现为急性肾功能损害的声像早于Cr升高。表明超声影像学对白毒伞中毒不仅有辅助诊断的意义, 而且对监护其临床疗效及预后有独特的作用。

关键词: 白毒伞中毒; 肝肾损害; 超声显像

中图分类号: R155.32 文献标识码: A 文章编号: 1002-221X(2007)01-0013-04

Ultrasound imaging characteristics of liver and kidney in 9 cases of amanita poisoning

LIN Jie-ming¹, JIANG Chao-qiang^{2*}, LUO Qing¹, SU Feng-zhang¹

(1. Department for Special Medical Examination, Guangzhou Municipal 12th People's Hospital, Guangzhou 510620, China;

2. Guangzhou Municipal Poisoning Control Center, Guangzhou 510620, China)

Abstract Objective To study the ultrasound imaging characteristics of liver and kidney damaged by amanita poisoning. **Method** The hepatic and renal functions of 9 amanita poisoned patients were tested by HITACHI 7060 Automatic Analyzer, at the same time the ultrasound imaging changes were also observed using SIEMENS Prima SLC ultrasonic set before, during and after treatment. **Result** Of the 9 patients, 8 cases showed rising jaundice index. The serum levels of ALT, AST, γ -GT, TBIL, DBIL and IBIL were all slightly increased during treatment of the 9 patients, in two patients “bilirubin-enzyme separation” phenomenon appeared, and urinary creatinine (U_{Cr}) increased at the late period of treatment. The ultrasonic examination showed that all the pathway lines of livers were increscent, the light dots became rough, the biliary ducts were enlarged, and the renal connecting tubules had much rough echo in all these patients. Two dead cases showed dwindled livers, low echo zones around the livers, diffuse charges in livers and obviously thickened gallbladder walls in all three lines. Their kidneys were also enlarged and low echo zones also found around the kidneys. **Conclusion** The functional changes of liver and kidney during amanita poisoning were generally consistent with their changes in ultrasound imaging; the renal functional injury only was found in the patients with severe liver damage, and was posterior to the finding of liver damage, however, previous to the increase of urinary Cr, the ultrasound imaging already showed the abnormality of the kidney, that suggests that the ultrasound imaging has not only an important assistant value in the diagnosis of amanita poisoning, but also some special effect on clinical monitoring and prognosis of this disease.

Key words: Amanita poisoning; Liver and kidney injury; Ultrasonography

白毒伞中毒临床上研究较多^[1-3], 其二维超声显像表现也有零星报道^[4,5], 但对肝肾功能的临床损害及程度与其超声显像特点仍缺乏较深入的研究。本文报道9例因误食白毒伞引起急性中毒患者, 导致中毒性肝肾损害, 研究肝肾功能变化及其超声显像特征。

1 对象和方法

9例患者均于2002年3~4月间分2批入院, 第一批6人, 均为外来民工; 第二批为一家3口, 2名退休人员及1名学生。9例中男2例、女7例; 年龄最小5岁, 最大54岁; 其中1例为孕妇(序号5), 怀孕20周; 全部病例均因误采食白毒伞, 进食后8~10h出现不同程度恶心、呕吐、腹痛、腹泻等急性胃肠炎症状, 于第2~5天入本院住院。入院根据吃野生菇史及送广东省微生物检测中心检验, 证实为白

收稿日期: 2006-11-01

作者简介: 林洁明(1945-), 女, 主任医师, 主要从事职业病、超声波检查工作。

*: 通讯作者, jecqiang@21cn.com

毒伞中毒。用西门子小狮王超声诊断仪，探头 2.6/3.5/5 MHz 变频+宽频凸阵，在右肋缘下测量右肝斜径，右锁骨中线测量右肝前后径，剑突下测量左肝前后径，并观察肝内回声；通过肝脏观察胆囊大小、胆囊壁厚度及囊内回声；同时在俯卧位通过背侧检查左、右肾，测量其长、宽径线，观察肾内回声。

2 结果

2.1 9 例患者临床表现及转归

从表 1 可见，所有病人均有头晕、呕吐、腹泻，8 例于中毒 3 d 后出现尿黄、巩膜黄染乃至全身黄疸等临床表现。序号为 5、6、7 的 3 例重度中毒性肝病者均出现弥漫性血管内凝血，序号为 6、7 的 2 例出现中毒性脑病、脑水肿、呼吸衰竭以至多器官损害而死亡。

表 1 9 例患者临床表现及转归

序号	性别	年龄 (岁)	临床表现	处理	诊断	转归
1	女	27	头晕、呕吐、腹痛、腹泻，第 6 天开始黄疸	洗胃、导泻、利尿等常规处理 腹透、血浆置换、人工肝	急性白毒伞中毒、急性轻度中毒性肝病、急性轻度中毒性心脏病	痊愈
2	男	27	头晕、频繁呕吐、腹痛、腹泻，第 6 天开始黄疸	血透、血液灌流、血浆置换	急性白毒伞中毒、急性轻度中毒性肝病、急性轻度中毒性心脏病	痊愈
3	女	5	头晕、频繁呕吐、腹痛、腹泻，第 6 天开始黄疸	常规处理、腹透、血浆置换	急性白毒伞中毒、急性中度中毒性肝病、急性轻度中毒性心脏病	痊愈
4	女	20	头晕、频繁呕吐、腹痛、腹泻，第 6 天开始黄疸	常规处理、血液透析、血液灌流	急性白毒伞中毒、急性中度中毒性肝病、急性轻度中毒性心脏病	痊愈
5	女	26	孕 20 周，头晕、频繁呕吐、腹痛、腹泻，第 7 天出现浅昏迷，第 10~15 天嗜睡，入院后一直出现宫缩	常规处理、血液透析、血液灌流、血浆置换、人工肝	急性白毒伞中毒、急性重度中毒性肝病、急性轻度中毒性心脏病	痊愈
6	女	40	第 6 天有阴道出血，第 7 天进入昏迷，第 8 天自主呼吸消失	常规处理、血液透析、血浆置换、人工肝	急性白毒伞中毒、多器官功能衰竭、弥漫性血管内凝血	死亡
7	女	47	1~4 天外院门诊治疗，第 5 天意识不清入院，第 10 天自主呼吸消失 (脑水肿)、出血	血浆置换、人工肝	急性白毒伞中毒、多器官功能衰竭、弥漫性血管内凝血	死亡
8	男	54	第 5 天入院，尿黄、皮肤黄	血液透析、血液灌流	急性白毒伞中毒、急性中度中毒性肝病、急性轻度中毒性心脏病	痊愈
9	女	19	第 5 天入院，尿黄、皮肤黄	血液透析、血液灌流	急性白毒伞中毒、急性中度中毒性肝病、急性轻度中毒性心脏病	痊愈

2.2 血象检查结果

9 例患者中除 9 号患者白细胞接近正常高值外，其余患者均有明显升高。治疗期间 5、7 号患者 RBC 有轻微减低，3、4、5、7 号患者 HBG 均低于正常范围，所有患者治疗期间血小板均明显降低；除 7、8、9 号患者为发病第 5 天才入院，大便无明显改变，其他患者大多数为黏液便，且有明显红、白细胞及潜血。

2.3 肝、肾功能变化

从表 2 可以看出，除 4 号黄疸各项指标一直无升高外，余各患者均升高。所有患者肝功能各项指标在治疗期间 (第 5~7 天) 均明显升高，而治疗后除 6、7 号外，余患者各项指标均较治疗期间明显下降，6、7 号患者除 ALT 明显下降外而黄疸各项指标均明显升高。Cr 治疗前 9 例患者均正常，6、7 号患者在治疗期间第 10 天开始升高直至最后。其余患者治疗中、后均在正常范围。

表 2 9 例患者肝、肾功能治疗前、中、后的变化

序号	治疗前					治疗中					治疗后				
	ALT (U/L)	TBIL (μmol/L)	DBIL (μmol/L)	IBIL (μmol/L)	Cr (μmol/L)	ALT (U/L)	TBIL (μmol/L)	DBIL (μmol/L)	IBIL (μmol/L)	Cr (μmol/L)	ALT (U/L)	TBIL (μmol/L)	DBIL (μmol/L)	IBIL (μmol/L)	Cr (μmol/L)
1	45	11.15	3.23	7.92	81.4	3.400	40.83	22.54	29.68	115.1	161	15.69	3.32	12.37	62.4
2	97	16.29	4.98	11.31	95.0	289	26.87	7.78	19.09	120.6	154	6.26	2.16	4.10	64.3
3	203	16.78	4.42	12.36	49.6	1.970	143.51	27.47	118.94	51.5	95	11.57	3.35	8.22	46.8
4	16	11.79	1.18	10.61	55.5	1.122	17.46	3.62	13.84	—	168	15.33	3.04	12.29	—
5	67	10.78	1.83	8.95	47.3	3.600	78.69	37.43	54.58	42.8	121	38.72	16.63	22.09	36.5
6	28	25.04	5.98	19.06	60.4	5.601	259.47	121.03	138.44	180.2	206	315.91	163.71	152.20	227.4
7*	9.251	161.44	40.03	121.41	86.5	3.220	129.99	38.55	129.89	135.2	51	275.27	104.58	170.69	136.1
8*	6.270	92.09	35.26	56.83	78.8	1.262	98.84	29.32	72.37	80.6	40	12.69	4.16	8.53	—
9*	6.754	60.60	20.43	40.17	75.2	1.426	72.17	18.92	53.25	79.8	30	7.93	1.56	6.37	51.8

注 正常参考值，ALT 0~40 U/L，TBIL 3.4~22.2 μmol/L，DBIL 0~6.8 μmol/L，IBIL 1~21 μmol/L，Cr 44~120 μmol/L；肝功能治疗中指中毒后第 6~7 天；Cr 治疗中指中毒后第 10 天；* 治疗前指患者中毒后第 5 天入院。

2.4 肝脏的超声显像表现

从表 3 可见, 除 6、7 号患者外, 其余各患者肝脏各径线中的 1~2 项均较治疗前略增大, 而 6、7 号患者治疗后肝脏各径线均较治疗前、治疗中缩小。所有患者肝内回声治疗前均为密集粗光点, 而治疗期间(第 6~7 天)除 6、7 号患者外, 肝内光点增粗, 肝

内胆小管增粗, 治疗后仍为密集粗光点, 而 6、7 号患者治疗期间(第 6~8 天)肝内光点呈弥漫性改变, 肝周见低回声区 0.2~0.6 cm, 治疗后(第 10~12 天)肝周低回声带增宽, 肝内仍呈弥漫性改变。胆囊壁的改变, 治疗前均表现为稍厚或毛糙, 治疗期间及治疗后胆囊壁明显增厚或呈双线、三线, 最厚达到 1.2 cm。

表 3 9 例患者肝脏、胆囊壁二维超声显像表现

序号	肝脏治疗前二维超声显像				肝脏治疗中二维超声显像				肝脏治疗后二维超声显像				胆囊壁厚二维超声显像		
	右斜径	右前后径	左前后径	光点	右斜径	右前后径	左前后径	光点	右斜径	右前后径	左前后径	光点	治疗前	治疗中	治疗后
1	12.0	11.1	6.0	密粗	12.5	11.1	6.0	****	13.2	11.7	7.1	密粗	不厚	毛糙	不厚
2	14.2	11.6	6.1	密粗	14.4	11.8	6.5	****	14.6	12.7	6.2	密粗	0.4	0.7 [△]	0.3
3	9.9	8.5	5.2	密粗	11.2	8.6	5.8	****	10.4	9.2	4.7	密粗	0.2	0.2	0.2
4	12.0	10.3	5.8	密粗	14.6	10.9	7.4	****	13.0	10.7	7.0	密粗	0.2	毛糙	0.2
5	13.9	10.3	6.0	密粗	14.1	11.6	6.6	****	13.6	11.2	7.4	密粗	0.2	模糊	0.5 双线
6	11.4	10.9	4.3	密粗	11.9	10.2	5.5	**	10.5	9.7	4.7	***	毛糙	0.6	0.5 [▲]
7	15.7	13.8	6.3	密粗*	14.7	12.5	6.0	**	14.3	10.7	6.0	***	0.9 [▲]	1.0 [▲]	1.2 [▲] 毛糙
8	10.8	9.2	5.6	密粗	12.3	8.9	4.7	****	12.2	10.6	4.9	密粗	0.5	模糊	稍厚
9	11.7	10.7	5.5	密粗	11.9	10.1	5.6	****	12.4	10.5	4.1	密粗	0.4 毛糙	毛糙 0.3	0.2

注: 肝脏正常参考值^[6], 肝右叶斜径 12~14 cm, 前后径 < 12 cm, 肝左叶前后径 < 6 cm; *, 肝周低回声带 0.4 cm; **, 肝内弥漫性改变, 肝周见低回声光带; ***, 肝内弥漫性改变, 肝周低回声光带增宽; ****, 密集粗光点、胆小管增粗; △ 胆囊内结石; ▲ 壁呈三线。

2.5 肾脏的超声显像表现

从表 4 可见 9 例患者中, 除 5 号(怀孕 5 个月的孕妇)右肾集合系统可见液性暗区 1.4 cm×5.2 cm, 其余各例均表现为集合系统回声增粗。在治疗期间, 6、7 号均表现为右肾上极见低回声光带约 0.3~0.5

cm, 肾实质回声增强、增厚, 锥体明显低回声, 该 2 例治疗后双肾均较治疗前、治疗中明显增大, 且肾轮廓欠清, 肾上极低回声带仍存, 肾锥体呈低回声, 变圆, 大小约 1.5 cm×1.3 cm, 呈急性肾功能衰竭表现^[6]。其余各例双肾大小无明显改变。

表 4 9 例患者治疗前、中、后肾脏二维超声显像表现

序号	治疗前			治疗中			治疗后		
	左(长×宽)	右(长×宽)	肾内表现	左(长×宽)	右(长×宽)	肾内表现	左(长×宽)	右(长×宽)	肾内表现
1	9.9×4.4	9.2×4.3	集合系统回声增粗	9.8×4.6	10.0×4.7	集合系统回声增粗	9.7×4.5	9.8×4.5	未见明显异常
2	9.6×4.4	9.6×4.0	集合系统回声增粗	9.9×4.7	9.7×4.8	集合系统回声增粗	9.8×5.3	9.4×4.3	未见明显异常
3	8.3×3.9	8.0×3.6	集合系统回声增粗	7.8×4.3	7.9×3.6	集合系统回声增粗	7.8×3.6	7.5×3.3	未见明显异常
4	10.4×4.4	9.7×4.5	集合系统回声增粗	9.5×4.5	9.3×4.9	集合系统回声增粗	8.6×4.2	8.7×4.2	未见明显异常
5	10.6×5.2	10.8×4.9	右集合系统内液性暗区 1.4×5.2	9.0×5.9	11.0×5.6	右集合系统内液性暗区 3.0×6.2	10.3×6.4	11.9×5.6	右肾积液
6	9.0×4.6	9.0×4.4	集合系统回声增粗	8.6×4.5	10.5×6.1	*	11.0×6.5	11.0×6.8	**
7	9.6×5.0	10.2×5.4	集合系统回声增粗	9.0×4.9	9.6×5.3	*	11.0×5.9	11.8×5.9	**
8	9.2×4.2	8.9×4.1	集合系统回声增粗	8.8×4.5	8.9×4.4	集合系统回声增粗	9.9×4.1	10.1×4.1	未见明显异常
9	9.3×4.7	9.3×4.3	集合系统回声增粗	9.5×4.5	9.7×4.7	集合系统回声增粗	9.3×4.7	9.5×4.8	集合系统回声增粗

注: 肾脏正常参考值^[6], 肾脏长×宽为(10~12)cm×(5~6)cm; *, 右肾上极边缘低回声带, 肾实质回声增强、厚、锥体圆型; **, 肾轮廓欠清, 实质增厚, 右肾上极低回声光带, 肾锥体回声更低、更大。

3 讨论

目前世界已知毒蘑菇约 1 000 种, 在我国已发现近 500 种, 各种毒蕈所含毒素不同, 往往一种毒蕈含有多种毒素, 一种毒素又可能存在于多种毒蕈之中^[7]。本组病例所食野蕈经广东省微生物分析检测中心鉴定为白毒伞。白毒伞(春生鹅膏, *Amanita verna*)毒素主要为毒伞肽类和毒肽类。毒伞肽直接作用于肝细胞核, 使细胞迅速坏死。其机制为毒肽特异性抑制 mRNA 聚合酶, 阻断 mRNA 合成, 并有强烈的嗜肝细胞性; 破坏肝细胞后从胆汁排泄, 又从门静脉回吸收入肝并成为肠肝循环, 造成肝细胞不断损害, 导致肝功能衰竭^[8]。我国学者对白毒伞中毒进

行尸检, 病理发现为中毒性肝炎、肝细胞坏死及气球样变性, 总数达 90% 以上, 肝羽毛变性(肝细胞瘀胆), 肝嗜酸小体形成, 尚有的汇管区上皮细胞消失及血管壁变厚, 玻璃样变^[9,10]。本组病例在中毒后第 5~7 天肝 ALT、TBIL、DBIL、IB 升高达到高峰, 可能为毒伞肽毒素与肝细胞接触并对肝细胞产生毒性阶段, 肝胆 B 超表现为肝增大、肝内回声增粗、胆囊壁稍增厚及毛糙等一系列肝、胆炎症征象。第 7 天后经过治疗, 毒伞毒素对肝细胞的毒性作用慢慢减低, 轻者逐渐转入恢复期, 肝功各项指标逐渐下降或均正常。B 超示肝脏保持治疗期间的大小, 而 2 例多脏器损害死亡患者, 肝损害严重, 进入肝细胞的坏死期, 肝

功能生化表现为 ALT 明显降低或在正常范围, 而 TBIL、DBIL、IBIL 则升高至最高, 表现为“胆酶分离”现象; 肝脏 B 超则表现为肝脏各径线均缩小, 肝内光点呈弥漫性改变, 肝周低回声带增宽; 胆囊壁进一步增厚, 三线明显, 胆囊壁内回声不均、毛糙、模糊等改变。这些都是由于肝细胞坏死致使肝包膜水肿, 或由于毒素经胆汁排泄对胆囊胆管产生的刺激性炎症改变, 故表现为肝内胆小管增粗、模糊, 胆囊壁增厚, 回声不均。

从本组病例还可看出, 其 Cr 在 9 例患者中仅 2 例死亡病例中毒后第 10 天升高, 而此 2 例肾 B 超于中毒后约第 6 天就出现一侧肾上极低回声光带及肾皮质变厚, 肾锥体清楚可见; 其余 7 例没有 Cr 升高及肾 B 超的明显改变, 与文献报道的血 BUN、Cr 升高在重症肝损害中出现且在肝损害后发生, 轻症患者无变化一致^[10]。2 例死亡患者双肾 B 超声像改变均于中毒后第 6 天出现, 早于肾功能生化 Cr 异常 4 d。由此可见, 应用 B 超在白毒伞中毒治疗过程中动态的观察各脏器声像改变, 及早掌握各脏器损害程度可为临床在器官损坏上提供一定的诊断依据, 结合生化检查, 以指导临床正确有效的治疗。

超声检查既安全、简便、无创且经济, 适合对中

毒患者进行动态观察, 应予提倡。

参考文献:

- [1] 杨承亮, 张立晔, 李胜国. 一起严重误食白毒伞中毒报告 [J]. 中国食品卫生杂志, 1995, 7 (3): 59-60.
- [2] 王润萍. 9 例白毒伞中毒救治体会 [J]. 中华急诊医学杂志, 2004, 13 (8): 568.
- [3] Bronsard C N, Aggarwal A, Lacey S R, et al. Mushroom poisoning from diarrhea to liver transplantation [J]. Am J Gastroenterol, 2002, 97 (5): 1272-1273.
- [4] 李载红, 林洁明, 刁东英. 极毒蕈中毒超声检查结果的分析 [J]. 职业与健康, 2004, 20 (7): 133-134.
- [5] 刁东英, 刘薇薇. 急性毒蕈中毒的超声显像特征和临床观察 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2005, 23 (6): 459-460.
- [6] 周永昌, 郭万学. 超声医学 (下册) [M]. 第四版. 北京: 科学技术文献出版社, 2003: 881-882, 1131, 1166.
- [7] 赵建, 张杰, 侯若彤, 等. 鹅膏菌毒素的研究进展 [J]. 林产化学与工业, 2003, 23 (2): 90-96.
- [8] Klein A S, Hart J, Brems J J, et al. Amanita poisoning treatment and the role of transplantation [J]. Am J Med, 1989, 86: 187-193.
- [9] 陈凤英, 罗瑞恒, 张桂英. 白毒伞中毒所致多器官损害 33 例分析 [J]. 中国现代医学杂志, 2001, 11 (8): 15-16.
- [10] 赵明芳. 白毒伞、鳞柄白毒伞中毒 26 例临床分析 [J]. 安徽医学, 2003, 24 (1): 45.

亚硝酸盐中毒经亚甲蓝治疗后 呕吐浅绿色物 1 例

Light green vomitus in a nitrite poisoned
patient injected methylene blue

黄金艳

(沈阳市第五人民医院儿科, 辽宁 沈阳 110023)

1 病例介绍

患儿, 男, 10 岁。以周身青紫 2 h 为主诉来诊。患儿来诊前 3.5 h 进食烤鸡架 (色鲜红) 2 个, 来诊前 2 h 自觉头痛、头晕、恶心、无力、周身青紫, 来诊前 1.5 h 出现晕厥 (意识丧失, 四肢强直伴尿失禁 1 次), 持续 30 min, 意识渐清醒来诊。查体: T 37.0℃, P 108 次/min, R 20 次/min, BP 108/65 mm Hg。嗜睡状态, 呼之有反应, 精神状态极差。呼吸平稳、节律规整。面、躯干皮肤呈灰绿色, 口唇、舌、硬软腭及四肢末梢青紫。双瞳孔等大等圆, 直径 3 mm, 对光反射灵敏。双肺听诊呼吸音粗, 心音有力, 心率 108 次/min, 腹软, 肝脾不大。生理反射存在, 脑膜刺激征阴性。心电图示心动过速。血 WBC $18.0 \times 10^9/L$, GR 0.74, L 0.23, Hb 130 g/L, Plt $328 \times 10^9/L$; 抽静脉血 5 ml 呈紫黑色, 在空气中振摇不变鲜红色, 放置 5~6 h 变为鲜红色。诊断为亚硝酸盐中毒。给予洗胃、

吸氧、静脉推注亚甲蓝 (30 mg+50%GS 20 ml)、静脉滴注能量合剂+Vit C 2.5 g。30 min 后, 面、躯干灰绿色消褪; 50 min 后, 口唇、舌、硬软腭、四肢末梢青紫消褪, 同时呕吐 4~5 次 (非喷射状呕吐), 均为清水混有浅绿色牙膏状物, 并且开始排蓝绿色尿。入院后第 2 天化验心肌酶谱 CK 242 U/L, CK-MB 26 U/L, LDH 307 U/L, AKP 448 U/L, 均高于正常参考值。肝肾功能正常。尿相对密度 1.010, pH 7.0, 潜血 (-), 蛋白 (-), 胆红素 (-), 尿胆原 (±), 亚硝酸盐 (-), 白细胞 (-)。入院后第 2、3 天, 每天静脉滴注能量合剂+Vit C, 尿色变为浅蓝色, 第 4 天为无色尿, 第 5 天为黄色尿, 化验尿常规未见异常, 未再呕吐。

2 讨论

在肉制品的加工生产过程中多采用亚硝酸盐作为发色剂, 它不仅能抑制肉毒梭状芽孢杆菌, 还能保证独特的风味, 但近年来由于亚硝酸盐摄入量过多引起的食物中毒时有发生。根据该患儿的发病过程及临床表现, 诊断为亚硝酸盐中毒。患儿经静脉推注亚甲蓝后 50 min 出现蓝绿色尿, 共持续 4 d, 考虑为亚甲蓝药物本身代谢所致^[1]。但患儿经洗胃、静推亚甲蓝后呕吐物中有浅绿色牙膏状物, 以往未见有亚硝酸盐中毒呕吐物为浅绿色的报道, 而且经查阅大量资料, 未查出是亚硝酸盐本身代谢物所致。本例是亚硝酸盐与亚甲蓝反应物所致, 还是亚甲蓝本身代谢物所致, 值得各级医师在今后抢救亚硝酸盐中毒中引起重视。

参考文献:

- [1] 任引津, 张寿林, 倪为民, 等. 实用急性中毒全书 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2003: 359-360.