

性增加,产生肺水肿<sup>[3]</sup>;脑干损伤可引起呼吸循环中枢功能严重紊乱,脑干损伤肺的主要改变是肺淤血水肿,心肌收缩无力,产生心力衰竭而发生 NPE<sup>[4]</sup>。

心功能障碍:SE 可造成各重要器官组织都缺氧,尤以心肌缺氧影响心肌功能为重要;鼠药中毒亦会引起心肌损害,使搏出量减少,血流缓慢,静脉回流降低,肺血管瘀血,肺静脉压增高,加重肺水肿。

代谢性酸中毒:缺氧时各种酶活力降低,影响新陈代谢过程,产生酸中毒,肺微血管渗透性增加,引起肺水肿。

**2.2 治疗** 我们体会到:①尽快控制惊厥,是预防 NPE 发生的关键;②SE 合并 NPE 时会加重脑部损害,使脑部缺血缺氧的恶性循环加剧,使 SE 难以控

制;③脑部疾患和肺水肿的治疗应同时兼顾;④保持呼吸道通畅,及时给氧,尽早控制惊厥,尽早采用脱水治疗,降低颅内压,纠正酸中毒,积极预防和治疗各种并发症,是抢救成功的关键措施。

#### 参考文献

- 1 刘胜,徐世杰,刘远新,等. 颅脑损伤并发神经源性肺水肿. 中华神经外科杂志,1998,14(1):46.
- 2 郑少钦,杨应明. 神经源性肺水肿的病因、诊断及治疗. 医师进修杂志,1999,22(7):38.
- 3 Olsson T, Marklund N, Gustafson Y, et al. Abnormalities at different levels of the hypothalamic - pituitary adreno cortical axis early after stroke. Stroke, 1992, 23:1573.
- 4 何侃,夏万鹏,王庆苏. 急性神经源性肺水肿. 赣南医学院学报, 1998, 18(1):55.

(收稿日期:2003-08-10)

## 他杀性铊中毒致多脏器功能衰竭 1 例

甘肃省兰州市妇幼保健医院内科(兰州 730000) 杨慧霞 王金文\*

临床资料:患者,男,33岁。于2001年5月22日因“四肢末梢麻木、疼痛10d加重伴晕厥、气促、腹胀、恶心、呕吐、排尿困难2d”就诊。患者于入院前6d左右连续服用了被人加入毒物的胃药后(破案后查明),无明显诱因,出现四肢末梢麻木、口唇及舌尖麻刺感,足底、足跟剧烈疼痛。在门诊对症治疗,症状无缓解,呈逐渐加重趋势。生化检查:ALT 108 u/L, AST 73 u/L, GGT 79 u/L, LDH 253 u/L, CK 850 u/L, CK-MB 18 u/L, CREA 180  $\mu$ mol/L。患者既往有胃病史,经常自服中药调理。入院查体:T 37℃, HR 102 次/min, R 28 次/min, BP 160/120 mm Hg。神志尚清,精神差,表情淡漠,语言不清,计算力和定向力障碍。面色潮红,前额及眼眶周围皮肤滤泡样疹,鼻翼扇动,口唇发绀,口唇干裂脱皮,口腔黏膜广泛溃烂。双手及双足背皮肤呈斑片状潮红,压之不褪色。四肢皮肤末梢感觉及痛觉障碍。双下肢肌力Ⅲ级,生理反射存在,病理反射未引出。心、肺、腹无明显异常体征。留置导管。心电图:窦性心动过速,大致正常心电图。胸片:双肺纹理增强。颅脑 CT:未见异常。化验检测:WBC  $12.4 \times 10^9$ /L, Hb 8.6 g/L, ALT 447 u/L, AST 327 u/L, GGT 223 u/L, LDH 367 u/L, GIU 10.2 mmol/L, CK 2560 u/L; CK-MB 620 u/L; CREA 647  $\mu$ mol/L, BUN 19.2 mmol/L。初步诊断多脏器功能衰竭(考虑中毒)。治疗4d病情加重转院救治。查尿铊:760  $\mu$ g/L,病因诊断为铊中毒。给予纠正心衰,改善呼吸困难,血液透析,保肝利尿,营养脑细胞,予解毒剂,支持等治疗。患者3d后抢救无效死亡。

**讨论:** 铊中毒是近年来一种罕见的重金属中毒。金属铊及其化合物为强烈的神经细胞及全身细胞毒物。三价铊盐产生的毒性较一价铊盐为大。毒物进入人体后迅速渗透进入所有组织和细胞内,从而抑制细胞酶系统的活性,影响氧化磷酸化过程,干扰含硫氨基酸代谢,阻碍细胞的有丝分裂,导致中枢和周围神经系统严重损害,以及中毒性肝脏、胃肠道及肾脏等脏器损害。铊的致死剂量8~12 mg/kg。若尿中铊浓度超过500  $\mu$ g/L即引起中毒反应,而且尿铊浓度与临床症状之间存在明显的剂量-反应关系。铊主要经肾脏从尿中排泄,体内清除半衰期约为10d,排泄缓慢,且不完全。体内廓清率较小,在体内有一定量蓄积,易引起急、慢性中毒。

(收稿日期:2003-09-06)

\* 甘肃省兰州医学院第一附属医院急诊科