

瘦肉精中毒抢救 24 例临床分析

江 岚

(中国气象局医院 北京 100071)

[摘要] 目的 了解瘦肉精的生物学特性、瘦肉精中毒的机制、临床表现和治疗。方法 抢救 24 例误食含瘦肉精的猪肝而中毒的患者。结果 24 例患者经综合治疗后,中毒症状均消失,痊愈出院。出院前复查心电图、血常规、电解质、血糖均正常。结论 瘦肉精又名盐酸克伦特罗,是一种 β -R 激动剂,对心脏有兴奋作用,对支气管平滑肌有较强而持久的扩张作用,大量的盐酸克伦特罗进入人体后,会影响心血管系统、神经系统,同时使代谢出现紊乱,表现为头晕、头痛、眩晕、口干、多汗、肌肉颤动、心律失常、高血糖等症状。治疗主要是对症及支持治疗, β -R 阻滞剂可作为其拮抗药物。

[关键词] 瘦肉精中毒 抢救

[中图分类号] R155.5

[文献标识码] A

[文章编号] 1673-9701(2009)30-130-02

2009 年初广州又出现瘦肉精集体中毒事件,瘦肉精这个似乎要被人遗忘的名词又被再次提起。现将我院 2005 年 4 月收治的 24 例集体食用含瘦肉精的猪肝而中毒的患者报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般情况

24 例患者中,男 16 例,女 8 例,年龄 24~65 岁,均在食用含有瘦肉精的猪肝后 1~6h 发病,1 例既往有高血压病史。

1.2 症状体征及诊断

24 例患者均有心悸、胸闷、心动过速(95~140)次/min、口干、紧张;18 例出现震颤,无腹痛、恶心、呕吐等胃肠道症状;眩晕 15 例;关节痛 9 例;头痛 22 例;血压增高 1 例,高达 100/170mmHg,为原有高血压患者。辅助检查:8 例外周血白细胞数增高, $(11.3\sim13.5)\times 10^9/L$,4 例患者血钾降低($2.9\sim3.1$)mmol/L。血糖增高 2 例,尿便常规正常,T₃、T₄、TSH 未见异常。心电图:窦性心律不齐、心动过速 20 例,频发室早 1 例,ST 段压低 4 例,T 波倒置 2 例。经有关部门鉴定:众人所食猪肝含大量瘦肉精(克伦特罗),结合临床表现和体征确定为瘦肉精中毒。

1.3 治疗方法

(1)大量补液促进毒物排泄,给予心脏保护药物,密切监测血压、脉搏、心电图及血钾水平。尤其关注既往有高血压病患者,积极平稳降压。(2)清除毒物:洗胃 15 例,其余采取压舌根引发咽反射催吐。(3)补充钾剂,对于低血钾的患者静脉给予 KCl、VitC、VitB₆;当血钾恢复正常时,室性心律失常及 ST-T 改变均得以纠正。(4)给予药物拮抗剂 β -受体阻滞剂,如倍他乐克、心得安等。

2 结果

给予上述治疗后除 1 例原有高血压病患者仍有血压波动外,其余患者头晕、头痛、眩晕、口干、多汗、肌肉颤动等临床症状均消失,复查心电图、血糖、血电解质均恢复正常。

3 讨论

瘦肉精又名盐酸克伦特罗,白色或类白色结晶粉末,无臭、味苦,是一种选择性 β -受体激动剂,在临床上主要用于支气管哮喘的治疗。可引起交感神经兴奋,通过作用于受体,对心脏起正性肌力作用,引起心脏收缩力增高、心动过速、心律失常、血压增高,出现头痛、心悸等,心电图显示 ST 段下移和 T 波振幅下降。同时引起四肢、面颈部骨骼肌震颤,甚至不能站立,其机制是骨骼肌慢收缩纤维上 β -R 被盐酸克伦特罗激活,使之收缩增强,破坏慢纤维之间融合现象^[1],引起肌肉震颤。过量使用可引起代谢紊乱,本组病例中有 4 例患者出现低钾血症,近年来注意到 β -R 激动剂可使细胞外液的钾离子进入细胞内液^[2],导致血钾降低,从而导致心律失常^[3]。盐酸克伦特罗降低血钾有 5 种途径^[4]:①通过交感兴奋,血浆醛固酮水平升高,肾小管排钾保钠,造成低血钾。②通过 CAMP 机制激活 Na⁺-K⁺ 泵,促进血细胞摄钾, K⁺ 内移致低血钾。③细胞内在整流分子多胺(腐胺、亚精胺、精胺)增加,影响内向整流钾通道,致低血钾。④低 Mg²⁺ 经内向整流钾通道加重低钾。低血钾使心肌细胞静息膜电位绝对值及其与阈电位的差距减少、兴奋性增高、心率增快导致心律失常。不法商人将其作为饲料添加剂,可使饲料转化率、牲畜的生长速率、瘦肉率显著提高以牟取暴利。添入牲畜饲料中的瘦肉精往往是人用剂量的几十倍乃至数百倍,所以,人食用了含瘦肉精的猪肉后,机体无法耐受而产生中毒反应,病情的轻重与进食量有

[2] 顾红娟,李秀荣,宋刚,等.急性心肌梗塞时应激性血糖升高的临床观察[J].吉林医学,2001,22(6):359-360.

[3] 徐天骄.应激性高血糖增加心肌梗塞者死亡风险[J].心血管病进展,2000,21(6):381.

[4] 杨黎红.急性心肌梗塞伴高血糖的临床特点[J].临床医学,2000,20

(12):19-20.

[5] 金霞,张木勋.急性心肌梗塞伴高血糖的临床特征和预后[J].临床内科杂志,1999,16(3):149-150.

(收稿日期:2009-03-23)

消瘦胶囊治疗甲状腺肿伴甲状腺功能亢进

王 晶¹ 高学文² 高淑范³

(1.吉林省四平市第一人民医院,吉林四平 136001 2.吉林省四平市中心人民医院,吉林四平 136000;

3.吉林省四平市梨树乡北老壕卫生所,吉林四平 136000)

[摘要] 目的 观察消瘦胶囊治疗弥漫性甲状腺肿伴甲状腺功能亢进和结节性甲状腺肿伴甲状腺功能亢进的效果。方法 治疗组:中药采用消瘦胶囊治疗,西药采用丙基硫氧嘧啶片或他巴唑。对照组:仅用上述西药治疗,剂量、用法、疗程同治疗组。结果 治疗组疗效明显优于对照组。结论 消瘦胶囊治疗弥漫性和结节性甲状腺肿伴甲状腺功能亢进疗效确切,值得推广。

[关键词] 消瘦胶囊;甲状腺肿大;甲状腺功能亢进;疗效观察

[中图分类号] R265

[文献标识码] A

[文章编号] 1673-9701(2009)30-131-02

甲状腺功能亢进症是由多种原因引起的甲状腺激素分泌过多所致的一组常见内分泌病^[1]。临床上以弥漫性甲状腺肿伴甲状腺功能亢进和结节性甲状腺肿伴甲状腺功能亢进占绝大多数。本病属中医“瘰癧”、“瘰癧”范畴,多见于女性,男女之比约为1:4。各年龄组均可发病,以20~40岁最多见。消瘦胶囊是我院制剂室根据临床验方,认真分析方中药物的有效成分及其理化性质,采用现代制剂工艺精制而成。经过临床多年实践,疗效确切,副作用小。2002年1月~2008年12月,笔者用自拟消瘦胶囊治疗甲状腺功能亢进症384例,并设对照组观察,疗效满意,现报道如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

患者共计513例,随机将患者分两组。治疗组384例,其中男性78例,女性306例;年龄18~20岁30例,21~40岁273例,41~60岁81例;工人243例,农民39例,干部54例,其他48例;病程1~6个月237例,7个月~1年54例,1年1个月~2年57例,2年1个月~5年36例。对照组129例,其中男性27例,女性102例;年龄18~20岁12例,21~40岁99例,41~58岁18例,工人81例,农民15例,干部18例,其他15例;病程1~6个月78例,7个月~1年24例,1年1个月~2年15

例,2年1个月~5年12例。两组患者资料经统计学处理,性别、年龄、职业、病程均无显著性差异($P>0.05$)。

1.2 诊断标准

依据中华人民共和国卫生部制定发布的《中药新药临床研究指导原则》诊断(注:甲亢危象者不在此观察范围)。

1.2.1 发病前有精神刺激、感染、妊娠、手术等病史,或有其他自身免疫性疾病史。

1.2.2 临床表现 ①怕热,多汗,疲倦,烦躁,心悸,手颤,食欲亢进,消瘦,大便量多,月经紊乱。②心动过速,心音增强,脉压差增大,早搏、房颤,周围血管征阳性。③甲状腺弥漫性或结节性肿大,局部可有细震颤及血管杂音,但也可无明显甲状腺肿大。④可伴有或不伴有突眼征及甲亢眼征,舌手震颤,局限性胫前黏液性水肿,杵状指(趾),皮肤湿润、潮红。

1.2.3 理化检查 ①基础代谢率升高,甲状腺摄¹³¹碘率升高(3h大于25%,24h大于45%),高峰值提前(3h的摄¹³¹碘率为24h的80%以上),甲状腺片或T₃抑制试验阴性(不能抑制)。②血清总甲状腺素(TT₄)、总三碘甲状腺原氨酸(TT₃)、游离甲状腺素(FT₄)升高,血清促甲状腺激素(TSH)水平降低或正常,且对促甲状腺激素释放激素(TRH)兴奋试验无反应。③免疫学检查。甲状腺自身抗体如甲状腺球蛋白抗体、甲状腺微粒抗体阳性,其他自身抗体如心肌抗体、平滑肌抗体等也可阳性。

关,一般无消化道症状,而表现为心血管、神经系统方面症状,对心血管系统的毒性作用较显著,对生化指标也有影响,如造成低血钾、低血镁、高血糖等。瘦肉精(盐酸克伦特罗)在胃肠道吸收快,服后15~20min即起作用,作用时间长,在体内消除约5~8d,这对估计中毒持续时间有重要意义。治疗只要根据临床症状、体征对症治疗,对于β-R激动剂而引起的交感兴奋症状,可应用β-R阻滞剂拮抗,同时洗胃、镇静、止吐,密切监测血电解质水平,对于低钾要及时纠正,避免心律失常加重,尤其对于原有心脑血管病的患者。一般患者均预后良好,但对有器质性心脏病、甲状腺功能亢进、糖尿病、高血压的患者或孕妇则危险性较大,可导致意外发生,故治疗上不能大意。

[参考文献]

- [1] 方可没,杨大明,常俊.急性中毒治疗学[M].南京:江苏科学技术出版社,2002:325-326.
- [2] 张吟,陈一农.克伦特罗药理作用的研究进展[J].海峡药学,2002,14(5):10-12.
- [3] 杨世杰.药理学[M].北京:人民卫生出版社,2005:385.
- [4] Hoffman RJ, Hoffman RS, Freyberg CL et al. clenbuterol ingestion causing Prolonged tachycardia, hypokalemia and hypophosphatemia with confirmation by quantitative levels[J]. J Toxicol Clin Toxicol, 2001, 39(4):339-344.

(收稿日期:2009-04-26)