

• 诊治心得 •

误服磷化铝中毒致多器官功能衰竭死亡经验教训 (附 1 例)

施夏青 王家燕 蔡莹

(浙江省丽水市中心医院 丽水 323000)

关键词:磷化铝中毒;多器官功能衰竭;经验教训;病例报告

中图分类号:R 595.9

文献标识码: B

文献编号: 1671-4040(2004)03-0056-01

1 病例摘要

患者男性,45 岁,因误服“磷化铝”半颗后 3h 出现恶心、呕吐、上腹疼痛、全身大汗淋漓,伴头痛、胸闷、气促等,既往体健。查体:BP 86/62mmHg,急性病容,痛苦貌,意识清,双瞳孔等大等圆,直径约 0.25cm,对光反应灵敏,颈软,P 100 次/min,律齐,双肺(-),腹平软,肝脾肋下未及,双肾(-),巴氏征(-),克氏征(-)。实验室检查:CHE 65U, K⁺ 3.38mmol/L, Cl⁻ 109mmol/L, Ca²⁺ 2.28mmol/L, Bun 3.8mmol/L, Cr 102mmol/L, ALT 25 U/L, AST 15 U/L, WBC 10×10⁹/L。诊断:磷化铝中毒。急诊插胃管,以 0.05%高锰酸钾液彻底洗胃,硫酸钠导泻,支持、对症治疗,急诊血液净化处理。

血液透析滤过时,病人一直意识清楚,库存液透析滤过后,病人自觉症状明显好转,血压仍较低, BP 85/52mmHg,应用多巴胺、阿拉明和多巴酚丁胺静滴,血压维持在 90/60mmHg,血透后 26h 病人自述气憋、胸闷。心电监护仪示:窦性心律, P100~130 次/min,约过 30min 突发神志丧失,四肢抽搐,随后心跳、呼吸停止。立即予以 CPR 气管插管、呼吸机通气,无创体外起搏后,心电图呈异位心律, P 105 次/min。患者仍昏迷不醒,持续呼吸机辅助呼吸,甘露醇脱水,减轻脑水肿,予以冰帽、冰袋控制体温在 37℃,大剂量纳洛酮应用,病情持续 2d 后,转为深昏迷。脑电图示:重度异常,脑功能极差。尿量 300mL/d,肾功能 Bun 9.33 mmol/L, Cr 154 mmol/L。肝功能 ALT 178 U/L, AST 377 U/L, CPK 892 U/L, LDH 1 298 U/L, α-HBDH 979 U/L。血气分析、电解质、血糖均无明显异常,血小板危象,维持生命 1d 后死亡。

2 讨论

磷化铝是一种无选择性、速效剧毒杀鼠、杀虫剂,每片 3.0g,急性口服 LD₅₀, 人约 20mg/Kg。本病例服用半颗已达致死量。磷化铝遇潮分解产物磷化氢属原浆毒,干扰酶和蛋白质合成,抑制线粒体中细胞色素氧化酶和细胞代谢。细胞代谢越旺盛者,损害越明显,主要影响心血管、呼吸系统及神经系

统。急性中毒多在 1~3h 发病,潜伏期最长达 24h^[1]。根据病史,在判定是否磷化物中毒时,呕吐物或洗胃液有特殊蒜臭味,且在暗处可见磷光发出,可作为诊断依据。

本病例为急性磷化铝中毒引起多器官功能衰竭(MOF)较典型病例。MOF 是指机体遭受到创伤、休克、感染、中毒、大面积烧伤、急诊大手术等急性损害 24h 后同时或序贯出现 2 个或 3 个以上器官发生功能障碍及衰竭^[2]。它的病理生理变化影响着许多体内调节因素和效应因素之间的相互关系,特别是氧输送和氧消耗的失调,免疫功能受干扰,前列腺素、自由基等相互作用后引起的效应^[3]。本例中毒发生 MOF 的临床特点:(1) 原发因素急性磷化铝中毒。(2) 病程早期无特殊临床表现,有血压波动、心率稍快及起病急、发展快、病死率高的特点,一旦发展为 MOF 时,往往为时已晚。(3) 病人年龄正值轻壮年时期,既往各脏器功能良好。(4) 出现 2 个以上器官序贯性功能衰竭,病情发展十分迅猛。(5) 如能及时有效终止毒物吸收和促进毒物排泄,器官功能损伤是可逆的。

此病例救治失败的经验教训是:(1) 磷化铝是一起效快的剧毒杀鼠剂,目前临床无特效解毒药。(2) 应用连续性动静脉血液滤过方法(CAVH),对本病例更为适合,有效。它与常规血液净化相比较,由于 CAVH 是有缓慢连续超滤脱水等渗性对流转运溶质的特点,从而避免了血透时腔隙间液体以及血浆溶质浓度的快速变化,保持了心血管系统的相对稳定性^[4]。对本病例及血压偏低,心功能系统的相对稳定或伴有 MOF 的病例尤为适用。

参考文献

[1]陈世铭,高连永. 急性中毒的诊断与治疗[M]. 北京:人民军医出版社,1996.11
 [2]岳茂兴. 器官衰竭的现代救治[M].北京:人民军医出版社,1989.433~468
 [3]邵孝金. 多器官功能衰竭[J]. 急诊医学,1997,6(1):3~6
 [4]王质刚. 血液净化学[M]. 北京:北京科学技术出版社,1992.175~178

(收稿日期:2004-03-15)