

有胎儿 HLH 的报道<sup>[9]</sup>,在孕期 MRI 显示羊水过少、胎儿腹水、肝脾大、胎儿宫内窘迫,出生后表现为窒息、呼吸窘迫、支气管肺发育不良、腹胀、血细胞减少、低蛋白血症,生后 42 d 死亡,验尸发现肝、脾、骨髓、淋巴结均存在嗜血现象,确诊为 HLH。本例提示医务工作者,若孕期发现类似情况,应考虑 HLH,出生时即行骨髓穿刺以明确诊断,及时治疗。

综上所述,HLH 是在不同遗传性或获得性免疫缺陷导致的一种致命性疾病。HLH 是一种病死率极高的疾病,FHLH 不治疗病死率几乎为 100%,继发性 HLH 病死率为 20%~40%<sup>[10]</sup>,但通过及时治疗也是可以完全缓解的疾病。所以对于早产儿 HLH 重点在于早期诊断,由于早产儿各个器官发育不成熟,临床表现很不典型,且病例数少,给诊断和治疗造成了很多困难。目前的治疗为按照 HLH-2004 方案,主要是采用抗菌及抗病毒、两种球蛋白等治疗,必要时采用化学、免疫治疗及糖皮质激素、环孢素 A 治疗,同时进行对症、支持疗法,上述治疗能控制病情后及早进行异基因骨髓移植以达到彻底治疗。

#### 参考文献:

- [1] Katsuragi S, Ohga S, Horiuchi H, et al. Neonatal onset hemophagocytic lymphohistiocytosis in a premature infant [J]. *Pediatr Blood Cancer*, 2009, 53(2): 244-245.
- [2] Mizumoto H, Hata D, Yamamoto K, et al. Familial hemophagocytic lymphohistiocytosis with the MUNC13-4 mutation; a case report [J]. *Eur J Pediatr*, 2006, 165(6): 384-388.
- [3] 丁甫月,李晖.嗜血细胞综合征 18 例临床分析[J]. *临床*

• 短篇及病例报道 •

儿科杂志, 2004, 22(2): 87-89.

- [4] Göransdotter Ericson K, Fadeel B, Nilsson-Ardnor S, et al. Spectrum of Perforin Gene Mutations in Familial Hemophagocytic Lymphohistiocytosis [J]. *Am J Hum Genet*, 2001, 68(3): 590-597.
- [5] Maruyama K, Koizumi T, Hirato J. Cytomegalovirus infections associated hemophagocytic lymphohistiocytosis in a premature infant [J]. *Pediatr Int*, 2006, 48(6): 648-650.
- [6] 谢静,张大伟,杨双.国际组织细胞协会 HLH-2004 方案治疗嗜血细胞综合征疗效观察[J]. *中国实用儿科杂志*, 2006, 21(8): 629-630.
- [7] Edner J, Rudd E, Zheng C, et al. Severe bacteria-associated hemophagocytic lymphohistiocytosis in an extremely premature infant [J]. *Acta Paediatr*, 2007, 96(11): 1703-1706.
- [8] Uchiyama A, Kusuda S, Imashuku S, et al. Fatal hemophagocytic lymphohistiocytosis in an extremely-low-birth-weight infant [J]. *Pediatr Int*, 2010, 52(4): 661-663.
- [9] Nitta A, Suzumura H, Watabe Y, et al. Fetal hemophagocytic lymphohistiocytosis in a premature infant [J]. *J Pediatr*, 2007, 151(1): 98.
- [10] 王学文.嗜血细胞综合征研究进展[J]. *国外医学输血与血液学分册*, 1998, 21(6): 353-356.

(收稿日期:2013-11-08 修回日期:2013-12-31)

## 一起乌头碱食物中毒的调查

熊娟,魏科,杨森评

(重庆市渝北区疾病预防控制中心,重庆 401120)

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2014.12.049

文献标识码:C

文章编号:1671-8348(2014)12-1535-02

2012 年 12 月 11 日,重庆市渝北区某镇一农户家发生一起食物中毒,6 例发病,其中 2 例死亡。重庆市渝北区疾病预防控制中心(以下简称 CDC)接到通知对该事件进行全方位调查,以查明其发病原因、食品安全风险等,现报道如下。

### 1 临床资料

流行病学调查资料及中毒患者的临床资料,包括现场标本采样、现场流行病学及卫生学材料、临床表现症状及实验室检查结果。(1)调查对象:包括 10 名就餐者和 2 名未就餐者,其中就餐人员中有 6 例中毒患者。(2)调查方法:采用现场流行病学对就餐情况进行调查,采用现场卫生学调查方法对可疑餐次食物、就餐环境、厨房材料及饮水等方面进行调查。此外,对采样结果进行实验室分析。(3)现场流行病学调查:①发病情况。发病者均为上桌就餐人员,未上桌的 2 名未发病。10 名就餐者中 6 例发病,罹患率为 60.00%,其中男 5 例,女 1 例;发病最大年龄 58 岁,最小年龄 21 岁,平均 38.40 岁。2 例死亡,病死率 33.33%,均为男性。6 例患者均在 30 min 内发病,其中短时间内出现 2 例死亡,属于急性发病,病情进展迅猛。②发病时间。最短发病时间 15 min,最长发病时间 28 min,平均

发病时间 23 min。据推测首发病例在餐后 15 min 发病,另外 5 例患者也在餐后 30 min 内相继发病,发病者潜伏期的中位数为 24 min。③就餐情况调查。发病人员除 12 月 11 日中午在彭某家有共同就餐史外,其余无同源就餐史。12 月 11 日中午彭某家聚餐菜品有:腊肉、白菜、南瓜汤,除食盐等调料外均未在外购买。中午所饮酒为彭某自家泡制的药酒(泡制药酒的原材料不详),约 250 mL。6 例发病者均饮食药酒,饮食最少者为 25 mL,未饮酒者未发病。(4)现场卫生学调查:专业人员通过对可疑餐次现场彭某家的调查和对相关人员的询问发现,厨房在猪圈房和餐厅之间,厨房内调味品有豆瓣、味精、盐,饮水机内无水,饮水是每天到附近井里挑来饮用。(5)临床表现情况:发病者主要以口、舌、四肢和全身麻木、头昏、呕吐、全身乏力、心慌等症状为主(表 1)。全部患者经抗菌、补液、对症治疗后 4 例患者康复出院,2 例患者抢救无效死亡。结合流行病学调查以及农村泡酒习惯,考虑有毒植物性食物中毒的可能。(6)实验室检验结果:通过对有关人员的流行病学调查和患者临床表现的分析,此次食源性疾患为细菌性食物中毒的可能性不大,故未对菜品、调味品等进行微生物培养,仅将所采集的可

疑药酒送重庆市疾控中心进行检测,检测结果为食用药酒中含有乌头碱,浓度为 48  $\mu\text{g}/\text{mL}$ 。而乌头碱中毒剂量为 0.2 mg (相当于 5 mL 药酒中乌头碱的浓度),3~5 mg 可致死(相当于 60~100 mL 药酒中乌头碱的浓度)。6 例发病者的临床表现与乌头碱中毒的临床特点相符,6 例中毒者的病情进展与饮用药酒的量(250 mL)一致。

表 1 不同性别临床表现情况(n)

性别	n	麻木	头昏	呕吐	全身乏力	瞳孔缩小	心慌
男	5	5	4	5	4	3	5
女	1	1	1	0	1	0	1

## 2 讨论

根据《食物中毒诊断标准及技术处理总则》(GB14938-94)规定,经流行病学调查、中毒人员的临床表现和实验室检验结果等综合分析,由 3 位副主任医师所组成的诊断小组一致确认该事件是就餐人员因饮用自家泡制的药酒而引起的乌头碱食物中毒(乌头碱具体来源可能与泡制药酒的原材料有关)。乌头碱是以异戊二烯为碳架的二萜类生物碱,以酸或沸水处理后水解为毒性较弱的苯酰乌头原碱和乙酸,苯酰乌头原碱可以进一步水解为毒性更弱乌头原碱与苯甲酸,在同样的条件下乌头碱的水解过程是可逆的,但进程缓慢。乌头碱的中毒剂量因人而异,一般口服为 0.2 mg,3.0~5.0 mg 就能达到致死剂量。乌头碱能经消化道和破损皮肤吸收,其吸收速度很快,发生临床表现的时间快的 1~2 min,大多在 30 min 内就能发生特异性临床表现,情况严重者可由呼吸衰竭而死亡<sup>[1-3]</sup>。本次药酒中毒事件情况比较严重,6 例中毒,2 例死亡,其主要原因为患

者安全意识薄弱,在不了解药物性状的同时泡制药酒,从而导致乌头碱中毒。因此,自制药酒忌随意泡制,应在相关中医师或者具有专业知识的人指导下操作。为减轻有毒物质的吸收,通常采用催吐、导泻或洗胃等方式<sup>[4]</sup>。此外,发现及时、采取措施对症处理是治疗此类中毒事件的惟一正确方式。

综上所述,应加大力度宣传相应知识是 CDC 的职责。对相应的食品药品安全等知识的培训应该分级、多步进行,从而形成不同的联系网络,达到减少此类事件,甚至避免此类事件的发生目的<sup>[5-6]</sup>。同时,此类事件发生后,医疗部门应及时抢救、报告;CDC 应及时调查、采样,以便能够很好地处理此类事件。

## 参考文献:

- [1] 张寿林,黄金祥,周安寿,等.急性中毒诊断与急救[M].北京:化学工业出版社,1996:500.
- [2] 秦景新,唐嘉,廖传新,等.一起误服乌头碱药酒致 2 人中毒死亡的调查[J].职业与健康,2009,25(8):849-850.
- [3] 曾昭龙.实用临床中医学[M].北京:学苑出版社,2001:312-313.
- [4] 周亚娟,于传宁,唐华.一起不明原因食物中毒的调查报告[J].贵州医药,2011,35(10):938-939.
- [5] 余毅.一起副溶血性弧菌食物中毒事件案例分析[J].重庆医学,2006,35(16):1536.
- [6] 匡薇薇,凌辉.重庆市九龙坡区 4 起副溶血性弧菌食物中毒分析[J].重庆医学,2005,34(5):798.

(收稿日期:2013-11-14 修回日期:2014-01-02)

(上接第 1533 页)

高,使用阿托伐他汀时需要充分掌握适应证,排除存在活动性肝病和胆汁淤积的患者。本结果显示,阿托伐他汀高剂量组老年患者的耐受性良好,在治疗期间未出现肌痛及横纹肌溶解等严重不良反应,有 2 例 ALT 值偏高,超过正常高值,在不改变治疗方法继续治疗 1 个月后复查,ALT 值恢复正常。3 例出现程度轻微的胃肠道反应。阿托伐他汀高剂量组不良反应与低剂量组比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ ),提示应用较大剂量阿托伐他汀治疗老年 ACS 具有良好的安全性。

综上所述,应用较大剂量阿托伐他汀治疗 ACS 患者,能够有效降低患者血浆 hs-CRP、NT-proBNP 的表达水平,拥有良好的有效性和安全性。

## 参考文献:

- [1] Holm S,Ueland T,Dahl TB,et al. Fatty acid binding protein 4 is associated with carotid atherosclerosis and outcome in patients with acute ischemic stroke[J]. PLoS One,2011,6(12):e28785.
- [2] 刘华玲.阿托伐他汀治疗老年不稳定性心绞痛疗效观察[J].中华保健医学杂志,2011,13(3):245-246.
- [3] 王志强,曹东来,韩冷.早期不同剂量阿托伐他汀对急性冠状动脉综合征患者斑块稳定性的影响[J].临床合理用药杂志,2011,4(1):4-5.
- [4] 李军,杨慧玲.阿托伐他汀对急性冠脉综合征患者介入治疗后血清 IL-6、hs-CRP 及血脂的影响[J].中国老年学,

2011,31(15):2846-2848.

- [5] 雷蕾,张熙洋,崔立芹,等.阿托伐他汀和瑞舒伐他汀对 2 型糖尿病血脂和高敏 C 反应蛋白作用效果的比较[J].中华临床医师杂志:电子版,2012,6(19):6049-6051.
- [6] 孟繁宇,赵学忠.不同剂量阿托伐他汀对急性心梗患者血脂、C 反应蛋白及 IL-6 的影响[J].中国实验诊断学,2010,14(1):54-56.
- [7] 陈丽珠,马江伟,孙淑艳,等.不同剂量阿托伐他汀对急性冠脉综合征经皮冠状动脉介入术后血清单核细胞趋化蛋白-1 和超敏 C 反应蛋白的影响[J].中国全科医学,2010,13(6):615-617.
- [8] 陈晓,刘松.阿托伐他汀对急性心肌梗死合并心衰患者行 PCI 后血清 Hs-CRP 和 Copeptin 的影响[J].山东医药,2010,50(5):49-50.
- [9] 朱艳辉,王希柱,宋巧凤,等.不同剂量阿托伐他汀对肺心病患者 big-ET 及 hs-CRP 及 PAP 水平的影响[J].河北医药,2010,32(15):2003-2005.
- [10] 王大强,王革新.阿托伐他汀对 PCI 冠心病 CHF 患者 NT-proBNP、hs-CRP 和左室重构的影响[J].中国现代医学杂志,2012,22(3):59-62.
- [11] 朱笑频,王成刚.NT-proBNP 和 cTnI 联合检测在急诊心力衰竭患者诊治中的应用[J].检验医学,2013,28(1):30-32.

(收稿日期:2013-09-08 修回日期:2013-12-18)