

· 短篇及病例报道 · doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2015.17.053

持续床旁血液净化联合血液灌流抢救急性重度吡虫啉中毒 1 例

祝玉慧¹, 李姗姗¹, 陈 健¹, 丰爱梅¹, 谢颖坤^{2△}

(济南军区第 456 医院:1. 肾内科;2. 特诊科, 山东济南 250031)

[中图分类号] R459.5

[文献标识码] C

[文章编号] 1671-8348(2015)17-2446-02

吡虫啉是一种新型的确基亚甲基类的高效内吸性广谱杀虫剂,其刺激性和毒性大,对人和环境安全性差。急性重度吡虫啉中毒病情凶险,病死率高,中毒后无特效解毒剂。在治疗上一般为洗胃、应用阿托品减少腺体分泌等对症处理,应用血液净化及时清除体内吡虫啉可明显提高重度中毒患者的抢救成功率。作者应用持续床旁血液净化联合血液灌流(HP)成功抢救急性重度吡虫啉中毒 1 例,现报道如下。

1 临床资料

患者,男,46 岁,因“口服吡虫啉后恶心、呕吐伴意识不清 3 h”入院。患者入院前 3 h 口服吡虫啉 200 mL,出现恶心、呕吐,意识不清,服药 1 h 后送入本院,给予洗胃 20 000 mL 后转入本科。入科查体:体温 35.0 °C,脉搏 80 次/min,呼吸 20 次/min,血压 159/86 mm Hg,口腔中有浓烈刺激性气味,口角较多白沫,双侧瞳孔等大等圆,直径 1.0 mm,对光反射灵敏,双肺呼吸音粗,可闻及痰鸣音及大量湿罗音,心率 80 次/min,律齐,各瓣膜听诊区未闻及杂音。四肢肌张力增高,间断抽搐。入院第 2 天 6:00 采血;血常规:WBC $20.6 \times 10^9/L$,N 80.5%,RBC $5.89 \times 10^{12}/L$,HGB 193 g/L,PLT $232 \times 10^9/L$;尿常规:PRO₂ 阳性,RBC 1 089.14 ge/ μ L,GLU1 阳性,BLD3 阳性;肝功:ALT 274 U/L,AST 635 U/L,TP 73.7 g/L,ALB 44.4 g/L;肾功:血肌酐 82 μ mol/L,尿素 4.52 mmol/L;CHE 活力 25%,CHE 2 269 U/L,磷酸肌酸激酶(CK)3 684.0 U/L。12:00 采血,肾功:血肌酐 114 μ mol/L,尿素 8.63 mmol/L,CK 3 870.9 U/L。诊断:吡虫啉中毒,急性肝衰竭,急性肾损伤。入院后予抗氧化、补液、补充电解质、维生素、预防感染等治疗,并间断少量应用阿托品,并行连续性静脉血液滤过(CVVH)+HP 治疗,共治疗 12 h。第 2 天患者神志清醒,入院第 3 天化验肝功:ALT 160.4 U/L,AST 102.3 U/L;肾功:血肌酐 79 μ mol/L,尿素 3.26 mmol/L;CHE 活力 45% CHE 5 088 U/L;尿常规正常;CK 18 483.0 U/L,再次予 CVVH 6 h 治疗,CK、ALT 逐渐下降。治疗 10 d 后化验,肝功:ALT 47.4 U/L,AST 26.5 U/L;肾功能正常;CHE 及活力正常;血、尿常规正常。患者治愈出院。

2 讨 论

吡虫啉是一种广谱杀虫剂,化学结构类似烟碱,以 nAChR 作为分子靶目标,竞争结合能力比烟碱高^[1]。其与 nAChR 结合后不会被乙酰胆碱酯酶分解,可引起神经通路的阻塞,造成

乙酰胆碱的蓄积导致昆虫麻痹、痉挛而衰竭死亡。目前吡虫啉中毒的文献较为少见。中毒较轻者经洗胃、经验性应用阿托品可取得较好疗效^[2-3]。文献显示重度吡虫啉中毒会导致患者心脏、肾脏及其他器官损害甚至致死^[4]。对于伴有脏器损害重度中毒患者有报道激素治疗有效^[5],更多文献发现血液净化治疗可有效清除体内毒素,提高重度吡虫啉中毒抢救成功率,减少病死率^[6]。Yeh 等^[7]报道了 1 例表现为少尿性急性肾衰、低血压、代谢性酸中毒的急性多脏器功能衰竭度的吡虫啉中毒患者,给予间歇性血液透析、CVVH 治疗后,很快纠正了代谢性酸中毒、改善了血压。本患者服用药物大量药物后出现神志不清、肝损害,且血肌酐一过性升高,出现急性肾损伤,提示中毒严重。本研究应用阿托品抑制腺体分泌、谷胱甘肽保肝、降酶等对症处理,因患者出现肝肾损害,中毒 6 h 内及时开始 CVVH+HP 治疗,效果理想。CVVH 在改善患者的代谢及体液平衡中作用明显,但不能清除血浆细胞因子。而血液灌流可根据溶质大小及吸附材料的亲和力分离物质,以吸附的方式清除体内的外源性或内源性毒物,对各种亲脂性及带有水基团的物质吸附率较高,对脂溶物质及与蛋白质紧密结合的物质也有较强的吸附效果,对于各种急性重度中毒的抢救,有肯定的疗效。但 HP 对水溶性而不与蛋白或血浆其他成分结合的中、小分子毒物效果差,对尿素清除率很差,对电解质、酸碱平衡紊乱和水负荷亦无作用^[8-9]。本患者入院化验肌酶升高,目前文献尚未见到吡虫啉导致肌损伤的报道,考虑可能与药物导致肌肉痉挛致肌损伤有关,其确切机制有待进一步探讨。本患者服用大剂量吡虫啉后出现肝、肾损害以及肌溶解,应用 CVVH+HP 同步进行,取长补短,治疗效果好,提示 CVVH+HP 是治疗重度吡虫啉中毒的有效方法。

参考文献

- [1] 唐建军,陈欣,张传进,等.超高效杀虫剂吡虫啉的特性及其应用[J].中国农学通报,1999,15(1):38-40.
- [2] Chwaluk P. Acute inhalation imidacloprid poisoning—a case report[J]. Przeglad Lekarski,2010,67(8):619-620.
- [3] 苏清霞.急性吡虫啉经口中毒 1 例[J].中国社区医师:医学专业,2011,13(13):283-284.
- [4] 徐建伟,焦丽强.一次性大剂量口服吡虫啉中毒死亡 1 例[J].山西医药杂志,2012,41(15):843.

- [5] Kazzi ZN, Alhumaidi NA, Agha A, et al. Imidacloprid poisoning presenting as leukoclastic vasculitis with renal and hepatic dysfunction [J]. Saudi J Kidney Dis Transpl, 2012, 23(6):1300-1303.
- [6] 薛俊红, 陈惠敏, 沈玉珏, 等. 序贯消化道净化联合血液灌流治疗急性重度吡虫啉中毒疗效观察[J]. 临床急诊杂志, 2014, 15(1):51-52.
- [7] Yeh IJ, Lin TJ, Hwang DY. Acute multiple organ failure with imidacloprid and alcohol ingestion[J]. Am J Emerg

Med, 2010, 28(2):255. e1-5.

- [8] 樊瑞芬, 袁江永, 李淑霞, 等. 血液透析加灌流抢救急危重症药物及毒物中毒疗效观察[J]. 中国血液净化, 2003, 2(6):340-341.
- [9] 孙玉汾. 血液净化抢救重度急性中毒患者 36 例[J]. 中国危重病急救医学, 2005, 17(7):396.

(收稿日期:2014-10-23 修回日期:2015-02-11)

• 短篇及病例报道 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2015.17.054

症状不典型的冠状动脉药物支架内急性血栓形成 2 例

龙向淑, 吴强[△], 张萍, 刘志琴

(贵州省人民医院心血管内科, 贵阳 550002)

[中图分类号] R541.4

[文献标识码] C

[文章编号] 1671-8348(2015)17-2447-02

经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)是恢复冠状动脉前向血流的有效手段。药物洗脱支架(drug eluting stent, DES)可显著降低支架内再狭窄的发生率,但其支架内血栓(intra stent thrombosis, IST)形成的发生率(特别是晚期 IST)较金属裸支架高^[1-2]。接受标准剂量氯吡格雷及低剂量阿司匹林双联抗血小板治疗的急性冠状动脉综合征患者,植入 DES 后 IST 总发生率为 1.3%^[3]。尽管急性 IST 发生率相对较低,但病死率高,故应加强对 IST 的判别和治疗。本文报告 2 例 PCI 后缺血性胸痛症状不典型的患者。

1 临床资料

病例 1:男,78 岁,因劳力性胸闷、气促 5 年,加重伴胸痛 1 个月入院。有高血压病史及长期大量吸烟史。血压 160/88 mm Hg。心电图示 II、III、aVF 见病理性 Q 波伴 T 波倒置;ST_{V2-5}上抬 0.10~0.15 mV, T_{V2-3}高尖。心脏超声示左房大(39 mm)。三酰甘油 3.03 mmol/L。诊断:冠状动脉粥样硬化性心脏病;原发性高血压;高三酰甘油血症。入院后给予双联抗血小板聚集(阿司匹林、氯吡格雷)、抗凝等治疗。于入院后次日行冠状动脉造影(CAG)示:左主干狭窄约 70%;前降支近中段弥漫性钙化,狭窄 80%~90%;回旋支细小,中段始完全闭塞(图 1A);右冠弥漫性粥样斑块,远段节段性狭窄 50%~60%。续行 PCI 于前降支近中段至左主干中远段置入 2.5 mm×33.0 mm、3.5 mm×33.0 mm 雷帕霉素药物涂层支架各 1 枚,术后重复造影示支架覆盖病变全程,未见残余狭窄及夹层,心肌梗死溶栓治疗(TIMI)血流 3 级(图 1B)。术后在双联抗血小板聚集基础上加用替罗非班。术后约 5 h 出现恶心、呕吐,伴间断性胸闷,无胸痛。即予心电图检查,示 ST_{I,aVL,V2-5}抬高 0.1~0.2 mV, T_{V2-4}较术前高尖更为明显。予对症处理后恶心、呕吐症状有所减轻,仍有阵发性胸闷,血压偏低,动态观察心电图示 ST-T 无明显动态演变,肌钙蛋白 I 从 1.18 ng/mL 进行性升高至 8.82 ng/mL,考虑支架内急性血栓形成

(AIST)可能。于术后 18 h 再次行 CAG 示,左主干支架内狭窄 40%~50%,TIMI 血流 2 级(图 1C),考虑 AIST。用 3.5 mm×9.0 mm 球囊于左主干支架内狭窄处扩张,尿激酶 50 万单位冠状动脉内注射。经皮冠状动脉腔内血管形成(PTCA)复查造影示,支架内狭窄消失,TIMI 血流恢复 3 级(图 1D)。患者症状完全缓解。术后继续三联抗血小板聚集、低分子肝素钙抗凝等治疗。病情缓解出院。

病例 2:男,74 岁,因反复劳力性胸痛 7 年,加重 6 个月入院。有高血压病史 6 年及长期大量吸烟史。血压 135/70 mm Hg。心电图示窦性心动过缓,心肌缺血。心脏超声示左房大(42 mm)。三酰甘油 4.28 mmol/L。诊断:冠状动脉粥样硬化性心脏病;原发性高血压;高三酰甘油血症。入院后予冠心病二级预防用药。CAG 发现,左主干未见明显异常;前降支近中段弥漫性病变,狭窄达 80%~90%,第一对角支及第二对角支开口及近段狭窄约 70%;回旋支细小,近段弥漫性狭窄(最重达 80%~90%);右冠状动脉近中段弥漫性病变,狭窄达 80%~90%,TIMI 血流均为 3 级(图 2A)。于前降支近中段置入 3.0 mm×36.0 mm 雷帕霉素药物涂层支架 1 枚,于右冠近中段置入 2.5 mm×36.0 mm、2.75 mm×36.0 mm 雷帕霉素药物涂层支架各 1 枚。复查造影示,支架覆盖处置病变全程,未见残余狭窄及夹层,TIMI 血流 3 级(图 2B)。术后替罗非班强化抗血小板聚集,术后 1 h 患者出现烦躁、恶心及呕吐,无胸痛。心电图示:房颤心律,ST_{V1-5}抬高 0.1~0.2 mV。经对症处理后,患者恶心、呕吐稍缓解,但感阵发性胸闷,动态观察肌钙蛋白 I 从 2.72 ng/mL 进行性升高至 79.71 ng/mL。遂予 CAG,前降支支架内可见血栓影,管腔狭窄约 85%,TIMI 血流 2 级(图 2C)。考虑为 AIST,按病例 1 方法处理后重复造影示狭窄消失,TIMI 血流恢复 3 级(图 2D)。患者症状完全消失,续予强化抗血小板聚集等治疗,病情缓解后出院。