

Emergency

Internal Medicine

急诊内科 临床病例集

潘曙明 主审

王海嵘 著



上海交通大学出版社

SHANGHAI JIAO TONG UNIVERSITY PRESS

时光飞逝,转眼间从事临床工作已有 20 年。作为一线医师,在临床上也遇到了不少危重、疑难患者,因此萌生了撰写此书的想法,以期为笔者之前的从医经历做个简单的小结。

本专著的撰写特点是针对急诊危重病领域的常见病、危重病及疑难病,从一个个生动鲜活的病案入手,结合循证医学证据,对于该病的临床表现、诊断及鉴别诊断要点、治疗原则等予以介绍,并加上笔者的个人经验、总结、思考等进行综合梳理,内容贴近急诊危重症的临床实践。对从事急诊工作的医师了解和掌握急诊临床思维方法、提高临床思辨能力具有一定的参考意义和借鉴价值。

由于作者水平和时间所限,因此,书中可能存在疏漏与不足之处,希望同道不吝赐教和指正。在本书的编写过程中,参考了不少书籍和文献,由于篇幅所限,未能将全部参考书目及文献列出,在此深表歉意。

王海嵘

2018 年 2 月



病例 1	以意识障碍为主要表现的安定剂量过量	1
病例 2	以呕吐为主要表现的百草枯中毒	6
病例 3	以肢体麻木为主要表现的河豚毒素中毒	11
病例 4	以腹泻为主要表现的毒蕈中毒	15
病例 5	以黑便为主要表现的溴敌隆中毒	19
病例 6	以发热为主要表现的疑似 HIV 感染	24
病例 7	以头晕为主要表现的病毒性脑炎	29
病例 8	以晕厥为主要表现的病毒性心肌炎	36
病例 9	以心力衰竭为主要表现的感染性心内膜炎	41
病例 10	以发热为主要表现的肾综合征出血热	47
病例 11	以胸痛为主要表现的肺脓肿	52
病例 12	以发热为主要表现的肝脓肿	59
病例 13	以咳嗽、咳痰为主要表现的肺炎并发脓胸	65
病例 14	以胸痛为主要表现的食道胸膜瘘	70
病例 15	以发热伴腹痛为主要表现的结核性腹膜炎	78
病例 16	以发热为主要表现的结核性脑膜炎	83
病例 17	以粒细胞缺乏症为主要表现的肺部感染	88
病例 18	以意识障碍为表现的抗 NMDAR 脑炎	95
病例 19	以意识障碍为主要表现的气肿性肾盂肾炎	103
病例 20	以发热为主要表现的成人斯蒂尔病	109
病例 21	以左侧颈部疼痛伴发热为主要表现的菊池病	115
病例 22	以反复左侧肢体乏力为表现的短暂性脑缺血发作	120

病例 23	以意识障碍为主要表现的急性脑梗死	129
病例 24	以晕厥为主要表现的右侧颈内动脉狭窄	136
病例 25	以胸闷胸痛为主要表现的肺动脉栓塞	142
病例 26	以胸痛为主要表现的主动脉夹层	147
病例 27	以尿色加深为主要表现的横纹肌溶解	153
病例 28	以头晕双上肢麻木为主要表现的亚急性联合变性	157
病例 29	以卒中为主要表现的锁骨下动脉盗血综合征	162
实验室指标正常参考值		169
彩图		175

病例 1

以意识障碍为主要表现的安定剂量过量

【病史摘要】

患者：男性，65岁。

主诉：被发现意识不清8h。

现病史：患者于入院前8h被家属发现倒于家中地上，呼之不应，面部淤青，无口吐白沫、口角歪斜、二便失禁、四肢抽搐、大汗淋漓等症状，在患者床头柜发现3个阿普唑仑（商品名佳静安定）的空药盒。家属遂送患者入我院急诊抢救室，急查血气指标：pH值7.41， PaCO_2 5.43 kPa， PaO_2 13.8 kPa，碳氧血红蛋白(COHb)3.0%， K^+ 3.58 mmol/L， Na^+ 134.2 mmol/L，血糖4.9 mmol/L；血常规及CRP：CPR<8 mg/L，WBC 12.9×10^9 /L，NE% 92%，Hb 137 g/L，Plt 121×10^9 /L；TnI 0.045 ng/ml，NT-proBNP 38.8 pg/ml；出凝血、肾功能、肝功能指标均未见明显异常。头颅CT扫描：腔隙灶。胸部CT扫描：两侧肺门影大，右肺及左肺下叶大片状模糊影，考虑炎症可能。急诊予以洗胃、氟马西尼解毒、抗感染等治疗后，患者仍神志不清。为进一步治疗，拟诊“意识障碍待查”收治入院。

既往史：患者有失眠史，平时服用阿普唑仑；近期患者悲观厌世，情绪低落。

入院查体：体温37.1℃，脉搏78次/min，呼吸22次/min，血压103 mmHg/53 mmHg。昏迷，面部皮肤淤青，余皮肤未见瘀点、瘀斑及出血点，皮肤干，浅表淋巴结未及肿大；针尖样瞳孔，压眶有痛苦表情；颈软；心率78次/min，律齐，未闻及杂音。两肺呼吸音粗，可闻及湿啰音。腹软，压之无痛苦表情，肝脾肋下未及，肠鸣音正常。病理征阴性。

【初步诊断】

- (1) 意识障碍待查，GCS评分6分(E1V1M4)。
- (2) 肺部感染(CURB-65评分2分)。
- (3) 睡眠障碍。

【诊疗经过与临床转归】

患者的特点是意识障碍伴针尖样瞳孔，入院后经完善病史、详细体检、完善相关辅助检查后排除脑血管意外、脑膜炎、酒精及有机磷中毒，并可排除低血糖和一氧化碳中毒。

由于在患者床头柜发现大量阿普唑仑空药盒,考虑患者地西洋(安定)中毒可能,予氟马西尼拮抗阿普唑仑中毒,并予纳洛酮、醒脑静开窍醒脑等对症支持治疗。入院后患者有发热和咳嗽、咳痰症状,胸部 CT 扫描可见炎症(见图 1-1),考虑吸入性肺炎可能,予以美罗培南积极抗感染。经治疗后第 2 天患者神志转清,患者诉当时自服阿普唑仑约 60 粒。治疗第 4 天起体温恢复正常,咳嗽、咳痰较前好转,予抗感染降阶梯治疗,后患者感染指标恢复正常,无发热,复查胸部 CT 较前明显好转(见图 1-2),予以出院随访。

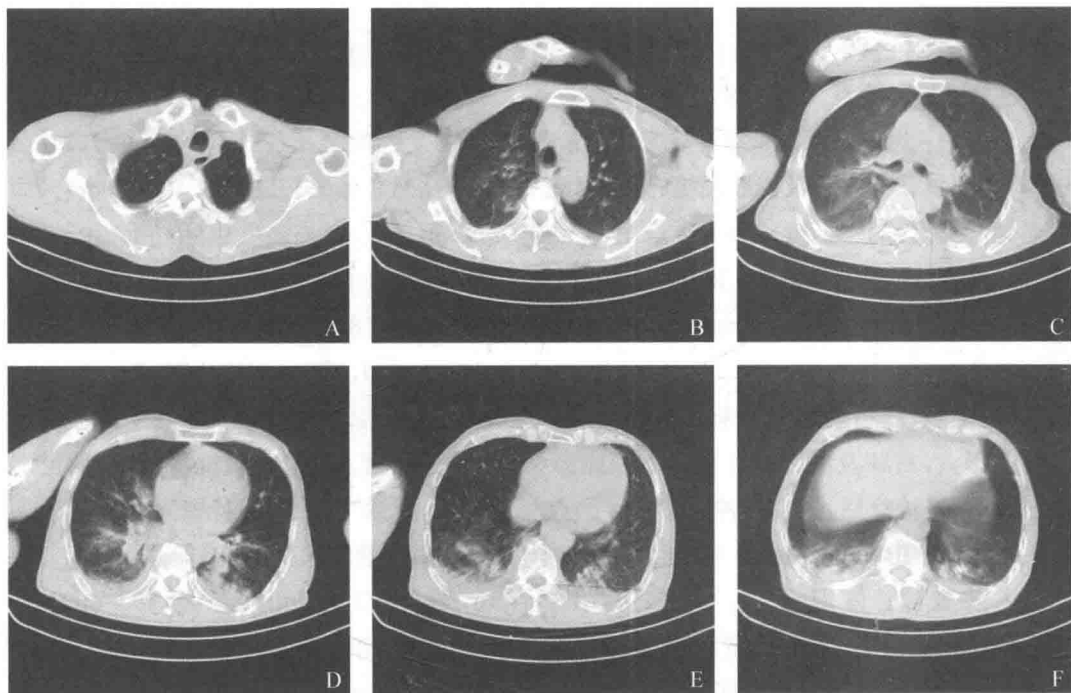


图 1-1 入院时胸部 CT 扫描显示: 两侧肺门影大, 右肺及左肺下叶大片状模糊影, 考虑炎症可能, 两侧胸腔积液

【最终诊断】

- (1) 苯二氮草类药物中毒。
- (2) 肺部感染。
- (3) 睡眠障碍。

【诊断思路与心得】

意识改变是对各种急慢性意识障碍的非特异性统称。这种障碍可以包括认知功能、注意力、思维活动及意识清醒程度的损害。这种障碍可能是短暂,或是持久的,呈波动性

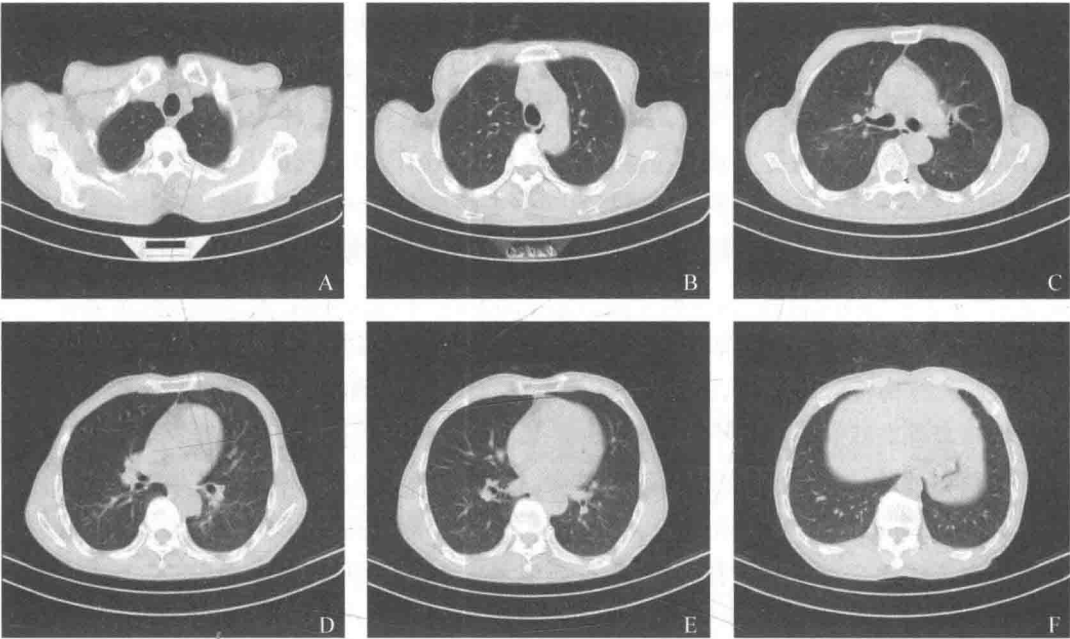


图 1-2 出院时胸部 CT 扫描显示：与入院时相比，两肺炎症明显吸收

或进行性加重。急性意识状态改变是急诊科的一个普遍主诉，同时也是夹杂在其他诸多主诉中的一种常见病证。各年龄段均可能发生，而老年人尤其易发。

常见的意识改变有：① 嗜睡，患者能唤醒，唤醒后能勉强配合检查及回答问题，停止刺激后又入睡。② 昏睡：昏睡时给予较重的痛觉或较响的言语刺激方可唤醒，能做简单、模糊的答话，刺激停止后又进入昏睡。③ 意识模糊：除意识清醒水平下降外，对外界感受迟缓，对周围环境的时间、地点、人物的定向有障碍，因而反应不正确、答非所问，可有错觉。④ 谵妄：除意识清醒水平下降外，精神状态更不正常，不能与周围环境建立正确的接触关系，定向力丧失，有错觉幻觉，常躁动不安。昏迷是由于大脑皮质及皮质下网状结构发生高度抑制而造成的最严重的意识障碍，即意识持续中断或完全丧失，临床上将昏迷分为浅昏迷和深昏迷两种。浅昏迷指随意运动丧失，仅有较少的无意识自发动作，对疼痛刺激(如压迫眶上缘)有躲避反应和痛苦表情，但不能回答问题或执行简单的命令。吞咽反射、咳嗽反射、角膜反射及瞳孔对光反射、腱反射仍然存在，生命体征无明显改变。可同时伴有谵妄与躁动。深昏迷指患者的自发性动作完全消失、肌肉松弛、对外界刺激均无任何反应，角膜反射、瞳孔反射、咳嗽反射、吞咽反射及腱反射均消失，呼吸不规则，血压下降，即各种反应和反射都消失。病理征继续存在或消失，可有生命体征的改变。

昏迷是病情危重的标志，应积极寻找病因，并积极处理。昏迷的鉴别诊断，首先应解决是不是昏迷。如是昏迷，昏迷的病因是什么，这就是需要进一步解决的问题。所以，昏迷的鉴别诊断包括昏迷状态的鉴别和昏迷病因的鉴别。

对于昏迷伴有神经系统局灶定位体征的患者，需要考虑其是否存在颅脑外伤、硬膜下

血肿、硬膜外血肿、脑出血、脑梗死等的可能,应进行头颅 CT 或头颅磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)检查。对于以发热为前驱症状者或伴有头痛、呕吐等颅内压增高的表现或有神经系统定位体征的患者,需要考虑是否存在脑脓肿、脑脊髓炎、散发性脑炎、病毒性脑炎等的可能,除了头颅 CT 扫描或头颅 MRI 检查外,还需要完善脑电图和脑脊液检查。对于之前有高血压病史的患者,要考虑蛛网膜下腔出血。

对于昏迷不伴神经系统局灶定位体征者,如伴高热,要考虑严重感染、中暑、甲状腺危象、脑室出血、中枢性高热、阿托品中毒等。如伴低血压或休克者,要考虑心肌梗死、肺栓塞、大出血、安眠药中毒等。如患者呼出的气味存在异常,需要考虑糖尿病酮症酸中毒(烂苹果气味)、尿毒症(尿臭味)、肝昏迷(腐臭味)、酒精中毒(酒味)、有机磷中毒(蒜味)等多见。如患者存在双侧瞳孔缩小,需要考虑有机磷中毒、吗啡中毒、巴比妥类药物中毒、苯二氮草类药物过量;如患者存在双侧瞳孔扩大,需要考虑严重缺氧、阿托品中毒、氰化物中毒、肉毒中毒等;如果一侧瞳孔扩大,光反应消失,另一侧瞳孔缩小,多提示患者发生脑疝。

该患者昏迷合并双侧瞳孔缩小,重点需要考虑有机磷中毒、吗啡中毒、苯二氮草类药物过量及巴比妥类中毒;根据患者病史,既往无滥用毒品史,无使用巴比妥类药物史,没有途径得到有机磷,故可排除相应药物、毒物所致可能性;患者长期应用阿普唑仑,且发病现场有空的阿普唑仑(佳静安定)药盒,故在第一时间考虑苯二氮草类药物过量,因而进行了相应的处理。苯二氮草类中毒的特征为精神状态明显受抑,体格检查结果除可能存在瞳孔异常外几乎无异常,生命征基本正常,因此常被描述为“昏迷但生命征正常”。氟马西尼是苯二氮草受体拮抗剂,对苯二氮草类药物中毒有特效解毒作用,该患者使用氟马西尼效果欠佳,可能与患者应用的是阿普唑仑有关。Isbister GK 等研究发现,阿普唑仑过量相比其他苯二氮草类药物过量,会显著增加氟马西尼的用量,延长住院时间,增加 ICU 收治率及应用机械通气的比例。

苯二氮草类药物过量患者的初始治疗与其他中毒类似:稳定生命体征、洗胃、导泻、应用拮抗剂、加强对症支持治疗。氟马西尼是苯二氮草受体的非特异性竞争性拮抗剂,常用于逆转全身麻醉、程序镇静或用药过量后苯二氮草类药物诱导性镇静状态,但对于苯二氮草类药物过量时应用氟马西尼尚缺乏大样本量的多中心研究。此外,值得注意的是氟马西尼仅能维持 1 h 作用,作用时间相对较短,而长效或大剂量苯二氮草类药物的作用时间可能会更长,因此,对于苯二氮草类药物过量或中毒的患者,往往需要持续静脉输注氟马西尼,常用的输注速度是 0.25~1 mg/h。

【参考文献】

1. Authier N, Balayssac D, Sautereau M, et al. Benzodiazepine dependence: focus on withdrawal syndrome[J]. Ann Pharm Fr, 2009, 67(6): 408-413.
2. Blank A, Hellstern V, Schuster D, et al. Efavirenz treatment and false-positive results in benzodiazepine screening tests[J]. Clin Infect Dis, 2009, 48(12): 1787-1789.
3. Denis C, Fatséas M, Lavie E, et al. Pharmacological interventions for benzodiazepine mono-

- dependence management in outpatient settings [J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2006, (3): CD005194.
4. Fukasawa T, Suzuki A, Otani K. Effects of genetic polymorphism of cytochrome P450 enzymes on the pharmacokinetics of benzodiazepines[J]. *J Clin Pharm Ther*, 2007, 32(4): 333-341.
 5. Kreshak AA, Cantrell FL, Clark RF, et al. A poison center's ten-year experience with flumazenil administration to acutely poisoned adults[J]. *J Emerg Med*, 2012, 43(4): 677-682.
 6. Lader M, Tylee A, Donoghue J. Withdrawing benzodiazepines in primary care[J]. *CNS Drugs*, 2009, 23(1): 19-34.
 7. Lader M. Benzodiazepines revisited — will we ever learn? [J]. *Addiction*, 2011, 106(12): 2086-2109.
 8. Liebreinz M, Boesch L, Stohler R, et al. Agonist substitution — a treatment alternative for high-dose benzodiazepine-dependent patients? [J] *Addiction*, 2010, 105(11): 1870-1874.
 9. Parr JM, Kavanagh DJ, Cahill L, et al. Effectiveness of current treatment approaches for benzodiazepine discontinuation: a meta-analysis[J]. *Addiction*, 2009, 104(1): 13-24.

病例 2

以呕吐为主要表现的百草枯中毒

【病史摘要】

患者：女性，53 岁。

主诉：服用百草枯(paraquat)10 ml 超过 7 h。

现病史：患者于入院前 7 h(中午 11:30 左右)服用浓度为 20%的百草枯 10 ml。服药时被人发现，打翻药瓶，药水溅到眼部及领口部，少量溅至面部及领口处。旁人立即帮助患者催吐，随后呕吐一次，并闻到农药味，立即被送到当地卫生院给予洗胃。但洗胃不成功，予以清水催吐后转至上级医院洗胃，但患者拒绝洗胃，经强行按压后洗胃仍不成功，告知家属百草枯服用后易发生呼吸功能衰竭，危及生命，并给予患者更衣清洗。13:35 经医师、村干部等人多次劝说后患者同意洗胃，予以插胃管、洗胃，同时清洗眼部，洗出液为淡红色液体，有农药味，后在当地村干部陪同下经 120 救护车于 16:28 转至我院急诊。我院急诊再次给予清水洗胃(16 000 ml)，并给予药用碳片、乳果糖等对症支持治疗。急诊查血常规、肝肾功能等未见明显异常。患者发病过程中无胸闷、胸痛、气促、心悸、冷汗，无阵发性呼吸困难、肢体浮肿、少尿，无头晕、头痛、黑矇、晕厥、意识丧失、四肢抽搐、耳鸣及视物旋转，无发热、咳嗽、咳痰、咯血，无恶心、呕吐、腹痛、腹泻等不适症状。为进一步诊治，拟诊“百草枯中毒”收治入院。

既往史：诉曾诊断膀胱炎，长期服药治疗，具体不详。有剖宫产手术史，否认外伤史，否认输血史。

入院查体：体温 37.0℃，脉搏 70 次/min，呼吸 16 次/min，血压 140 mmHg/80 mmHg，SpO₂ 96%；神志清，呼吸平稳，查体合作，应答切题。前胸部皮肤发红，无破损，全身皮肤黏膜无黄染、皮疹、出血点。浅表淋巴结未及肿大。双瞳孔等大、等圆，对光反射阳性。唇无绀。颈软，气管居中，颈静脉无怒张，甲状腺无肿大。两肺呼吸音清，未闻及干湿啰音。心前区无异常隆起，心率 70 次/min，律齐，心音可，未闻及额外心音，各瓣膜区未闻及病理性杂音，未闻及心包摩擦音。腹平软，无压痛、反跳痛及肌卫，肝脾肋下未及，移动性浊音阴性，肠鸣音正常。双下肢无浮肿。神经系统检查未见明显异常。

【初步诊断】

- (1) 百草枯中毒。
- (2) 慢性膀胱炎。

【诊疗经过与临床转归】

患者入院后积极完善各项辅助检查,清洁皮肤,口服碳片吸附毒物,乳果糖导泻,大剂量维生素 C 抗氧化反应,谷胱甘肽护肝,阿奇霉素+左氧氟沙星抗感染,血必净、乌司他丁、甲强龙抗炎等,入院当天起予以床边血液透析(前 3 天为血液灌流+连续性静脉-静脉血液滤过模式,后 3 天为连续性静脉-静脉模式)。并密切监测患者的各脏器功能:肺(每日监测血气分析、 SpO_2 和床边胸部 X 线片,定期胸部超声和胸部 CT 扫描检查)、肾(尿量、肌酐等)、肝(ALT、AST、总胆红素、直接胆红素、LDH 等)、消化系统(有无恶心、呕吐、腹痛、腹胀,以及腹部体征、大便性状改变等)、神经系统(意识情况,有无头痛、抽搐、烦躁、幻觉等)、心脏(心电图、心肌酶谱等)、血液(凝血功能、血常规等)及皮肤、黏膜(红斑、水泡、糜烂、溃疡等)。患者入院第 1 天辅助检查结果如下。① 血常规指标:CRP 9 mg/L, WBC $12.0 \times 10^9/\text{L}$, NE% 80.8%, Plt $305 \times 10^9/\text{L}$, Hb 137 g/L; ② 肝肾功能指标: 阴性; ③ 凝血常规指标: 阴性; ④ 心肌酶谱指标: 阴性; ⑤ 心电图: $V_3 \sim V_6$ ST 段水平型压低 0.5 mm, III、aVF T 波双相; ⑥ 胸部正位片: 两肺纹理增多(见图 2-1); ⑦ 胸部 CT 扫描: 两肺炎症, 两侧少量胸腔积液, 左肺下叶纤维灶(见图 2-2)。患者 SpO_2 在入院第 4 天最低值为 94%, 第 5~8 天最低值为 90%, 此后逐步上升, 维持在 95%~98% 之间。入院第 5 天开始出现红斑(见图 2-3), 入院 1 周后口腔及舌部溃疡加重, 疼痛, 无法进食(见图 2-4), 予以加强对症支持处理后好转。入院第 7 天胸部 CT 扫描结果显示双侧胸腔积液, 两肺下叶炎症及纤维灶; 入院第 14 天胸部 CT 扫描结果显示左肺下叶纤维灶, 两侧胸膜增厚, 心包稍增厚(见图 2-5)。患者在入院第 18 天时痊愈出院。半年后胸部 CT 扫描未见明显异常。



图 2-1 入院时胸部 X 线正位片可见双肺纹理增粗

【最终诊断】

- (1) 百草枯中毒。
- (2) 慢性膀胱炎。

【诊断思路与心得】

百草枯是一种快速起效、非选择性、价格相对便宜的除草剂,百草枯用于农业是相当

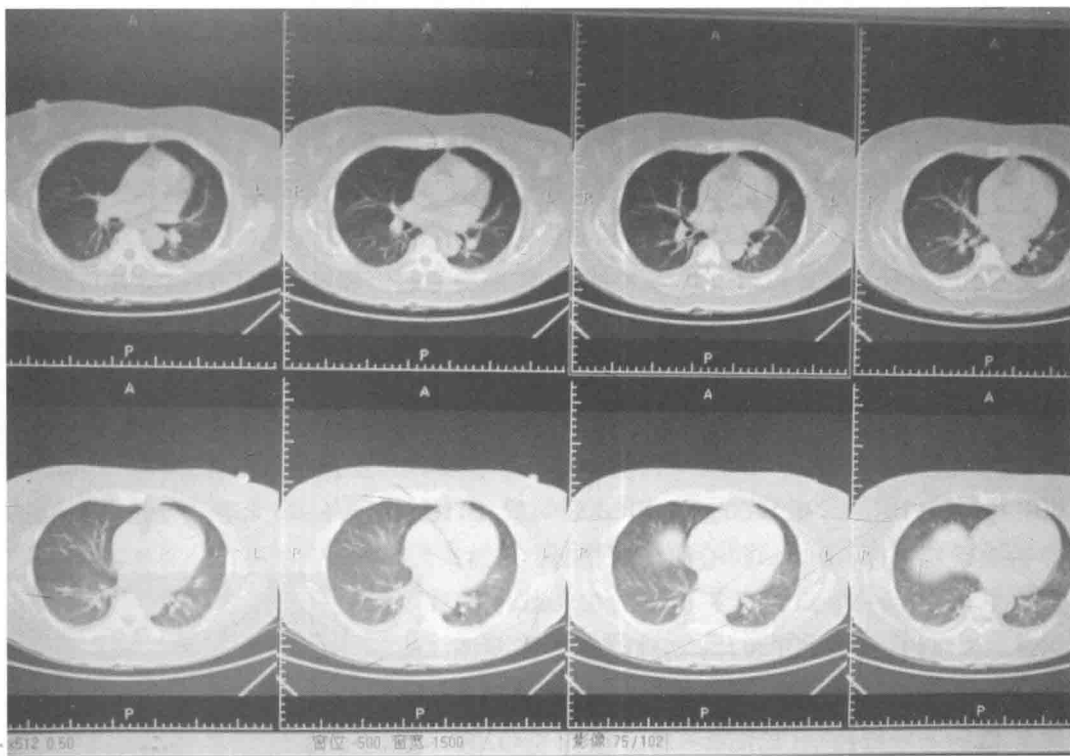


图 2-2 入院时胸部 CT 扫描显示：胸廓对称，纵隔居中，气管及气管分叉通畅，两侧肺门影不大，心脏大小形态如常，两侧支气管血管束增粗，两肺斑片高密度影及模糊小结节影，左肺下叶条索影，两侧少量胸腔积液，胸膜无明显增厚，胸壁未见异常。考虑两肺炎症，两侧少量胸腔积液，左肺下叶纤维灶



图 2-3 入院第 5 天可见颈部皮肤红斑，融合成片（彩图见第 175 页）

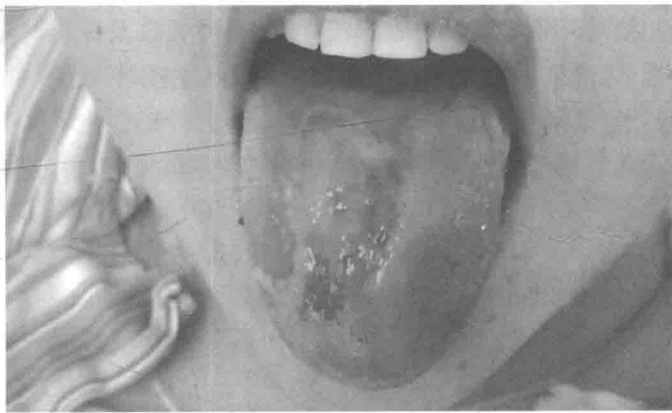


图 2-4 入院 1 周后可见舌部破溃（彩图见第 175 页）

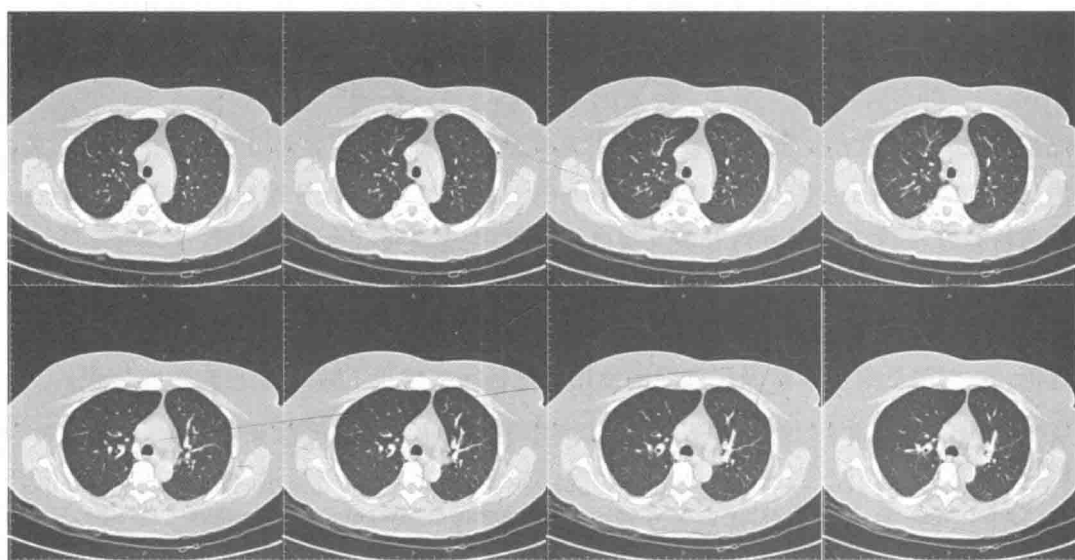


图 2-5 入院第 14 天时胸部 CT 扫描显示：胸廓对称，纵隔居中，气管及气管分叉通畅，两侧肺门影不大，心脏大小形态如常，两侧支气管血管束分布正常，左肺下叶见高密度条索影，两侧胸膜增厚，胸壁未见异常。考虑左肺下叶纤维灶，两侧胸膜增厚

安全的。皮肤接触百草枯通常仅导致局部损伤，然而，口服摄入的死亡率极高，口服 3 g 以上的死亡率几乎达到 100%。因此，我国自 2016 年 7 月 1 日起停止百草枯在国内的销售和使用。百草枯被摄入后，通过胃肠道吸收，迅速分布到其他组织中，摄入后大约 6 h 达到最大组织浓度。吸收后的百草枯主要聚集于细胞内，产生超氧自由基从而导致细胞损害，如线粒体功能障碍、细胞坏死和细胞凋亡。最容易被影响的器官是那些血流丰富、高氧分压的器官，主要是肺、心脏、肾脏和肝脏。

大量经口摄入者可于 24 h 内迅速出现肺水肿和肺出血。非大量吸收者通常于 1~2 周内出现肺部症状，肺损害可导致肺不张、肺浸润、胸膜渗出和肺功能明显受损，此后亦可发生肺纤维化。也有患者可无明显肺浸润、肺不张和胸膜渗出等改变，为缓慢发展的肺间质浸润或肺纤维化，肺功能损害随病变的进展而加重。此外，还可出现口腔疼痛、吞咽疼痛、呼吸困难、恶心、呕吐和腹痛等症状，有皮肤接触者还会出现皮肤“烧灼感”。

对于百草枯中毒患者应密切监测呼吸频率、 SpO_2 、血压等，关注患者有无呼吸困难，体检有无双肺湿啰音。需要监测患者的动脉血气分析，除了在急性中毒早期可出现由于严重呕吐导致的代谢性碱中毒外，患者的主要表现为呼吸性酸中毒，引起呼吸性酸中毒的原因可能与百草枯导致的肺泡炎或吸入性肺炎相关。乳酸酸中毒的出现往往意味着患者预后不良，发生乳酸酸中毒的原因与患者发生多器官功能障碍、休克和急性呼吸窘迫综合征有关。肝肾功能、心肌损伤也预示着不良预后。由于百草枯中毒患者最后的死因是肺部疾患（肺纤维化或严重感染），因此需要定期复查胸片或胸部 CT，以证实肺损伤征象的进展或消退，中毒后 1~2 周内主要表现为弥漫性肺泡浸润，中毒 2 周后表现为肺纤维化。

目前,没有哪一种治疗方法被证实对严重百草枯中毒有效。对于百草枯中毒的患者,应避免吸氧,除非有明确的缺氧证据如 $\text{SpO}_2 < 90\%$,以免加重肺纤维化。对于中毒后 1~2 h 内就诊的患者,应该尽快经口或鼻胃管给予活性炭(1 g/kg 溶于水,最大剂量 50 g)或漂白土(2 g/kg 溶于水,最大剂量 150 g),尽管缺乏证实胃肠道去污染有效性的临床试验,但是活性炭和漂白土在体外都能吸附百草枯。在中毒后 4 h 内开始血液灌流并随后行血液透析滤过,或者能在 4 h 内开始反复血液灌流,则患者可能会有所获益。

本例患者是笔者参与诊治的 10 余名百草枯中毒者中唯一存活的,可能的原因在于:① 患者摄入的百草枯量不多(共 10 ml),低于通常认为的致死量;② 患者早期接受了血液透析;③ 大剂量维生素 C 及甲强龙的使用可能延缓或阻止了肺纤维化的发生、发展。

【参考文献】

1. Gawarammana IB, Buckley NA. Medical management of paraquat ingestion[J]. Br J Clin Pharmacol, 2011, 72(5): 745-757.
2. Gawarammana IB, Dawson AH. Peripheral burning sensation: a novel clinical marker of poor prognosis and higher plasma-paraquat concentrations in paraquat poisoning[J]. Clin Toxicol (Phila), 2010, 48(4): 347-349.
3. Kim JH, Gil HW, Yang JO, et al. Serum uric acid level as a marker for mortality and acute kidney injury in patients with acute paraquat intoxication[J]. Nephrol Dial Transplant, 2011, 26(6): 1846-1852.
4. Lee Y, Lee JH, Seong AJ, et al. Arterial lactate as a predictor of mortality in emergency department patients with paraquat intoxication[J]. Clin Toxicol (Phila), 2012, 50(1): 52-56.
5. Li LR, Sydenham E, Chaudhary B, et al. Glucocorticoid with cyclophosphamide for paraquat-induced lung fibrosis[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2014, (8): CD008084.
6. Roberts DM, Wilks MF, Roberts MS, et al. Changes in the concentrations of creatinine, cystatin C and NGAL in patients with acute paraquat self-poisoning[J]. Toxicol Lett, 2011, 202(1): 69-74.
7. Senarathna L, Eddleston M, Wilks MF, et al. Prediction of outcome after paraquat poisoning by measurement of the plasma paraquat concentration[J]. QJM, 2009, 102(4): 251-259.
8. Vohra R, Salazar A, Cantrell FL, et al. The poison pen: bedside diagnosis of urinary diquat[J]. J Med Toxicol, 2010, 6(1): 35-36.
9. Wilks MF, Tomenson JA, Fernando R, et al. Formulation changes and time trends in outcome following paraquat ingestion in Sri Lanka[J]. Clin Toxicol (Phila), 2011, 49(1): 21-28.

病例 3

以肢体麻木为主要表现的河豚毒素中毒

【病史摘要】

患者：女性，59 岁。

主诉：肢体麻木 7 h。

现病史：患者 7 h 前无诱因下出现双手麻木不适，未予以重视。3 h 前起床后出现舌两侧、四肢麻木不适，伴头晕、恶心不适，有视物旋转、四肢乏力症状，手持筷掉落，无呕吐，无腹痛、腹泻，无胸闷、胸痛，无心悸，无气促。自测血压 180 mmHg/90 mmHg，自行服用降压药 1 片、阿司匹林 1 片，遂至我院急诊科就诊。测血压 167 mmHg/86 mmHg，心率 73 次/min， SpO_2 87%。查血常规、心肌梗死三合一、肝肾功能、电解质等指标未见明显异常。头颅 CT 扫描显示：部分脑池、脑沟增宽，需结合临床诊断(见图 3-1)。胸部 X 线片检查显示：两肺纹理增多，心影增大。急诊予以丹参多酚、兰索拉唑、还原型谷胱甘肽等治疗。经治疗，患者下肢麻木、恶心不适有所缓解，但仍有舌两侧、双手麻木，视物模糊。追问病史，患者诉 10 h 前曾进食烹炒河豚鱼干 5 块，为求进一步治疗，拟诊“河豚毒素中毒”收治入院。

既往史：诉有高脂血症数年，平时口服疏肝祛脂胶囊 1 粒，每天 1 次。1 个月前外院检查发现有脑供血不足(具体不详)，之后自行每日服用阿司匹林 1 片至今。

入院查体：体温 37.0℃，脉搏 78 次/min，呼吸 16 次/min，血压 153 mmHg/78 mmHg， SpO_2 96%。神清，气平，皮肤黏膜未及瘀点、瘀斑及出血点，浅表淋巴结未及肿大，睑裂对称，无上睑下垂，眼球各方向运动正常，无复视及眼球震颤，双瞳孔等大、等圆，直径 3.0 mm，对光反射存在，伸舌居中，颈软，颈静脉无充盈，胸廓对称，心率 78 次/min，律齐，未闻及杂音。两肺呼吸音粗，未闻及明显干湿啰音。腹软无压痛，肝脾肋下未及，肠鸣音正常。双下肢无浮肿。四肢肌力、肌张力正常，痛觉、触觉对称，关节位置觉、震动觉对称，病理征阴性。

【初步诊断】

- (1) 河豚毒素中毒。
- (2) 高脂血症。

【诊疗经过与临床转归】

患者入院后,予心电血压监护,吸氧、导泻、利尿、保肝、抑酸护胃等对症支持治疗,并积极完善辅助检查。患者外周血常规、尿常规指标均在正常范围,粪便常规+隐血试验阴性,PT 10.7 s,PT-INR 0.97 s,APTT 33.0 s,D-二聚体 0.05 mg/L,纤维蛋白(原)降解产物浓度为 0,ALT 20 IU/L,AST 16 IU/L,ALP 88 IU/L, γ -谷氨酰转肽酶(GGT) 22.0 IU/L,总胆红素 7.8 μ mol/L,直接胆红素 1.5 μ mol/L,尿素氮 5.86 mmol/L,肌酐 69 μ mol/L,尿酸 286 μ mol/L, Ca^{2+} 2.11 mmol/L, P^{3+} 1.35 mmol/L, Mg^{2+} 0.76 mmol/L,总蛋白 62.8 g/L,白蛋白 38.3 g/L,球蛋白 24.5 g/L,肾小球滤过率 75.53 ml/(min $\cdot$ 1.75 m^2),BNP 85.00 pg/ml,降钙素原 < 0.05 ng/ml,CK-MB 1.0 ng/ml,Myo 22.30 ng/ml,TnI 未检测到,动脉血气: pH 值 7.35,乳酸 2.40 mmol/L, PO_2 11.6 kPa, PCO_2 5.72 kPa,BEccf 47.10 mmol/L, SO_2 96.00%, Na^+ 142.5 mmol/L, K^+ 3.60 mmol/L, Ca^{2+} 1.17 mmol/L, Cl^- 106.3 mmol/L, HCO_3^- 23.40 mmol/L,上述化验指标均在正常范围。心电图检查为正常,腹部超声检查示“脂肪肝,胆囊结石,胰、脾、双肾未见明显异常”。头颈部 CT 血管造影(CT angiography, CTA)及重建(见图 3-2)未见明显异常。患者入院第 2 天舌两侧及双手麻木、视物模糊症状完全缓解,入院第 4 天复查肝肾功能、动脉血气、TnI 等未见明显异常后予以出院。

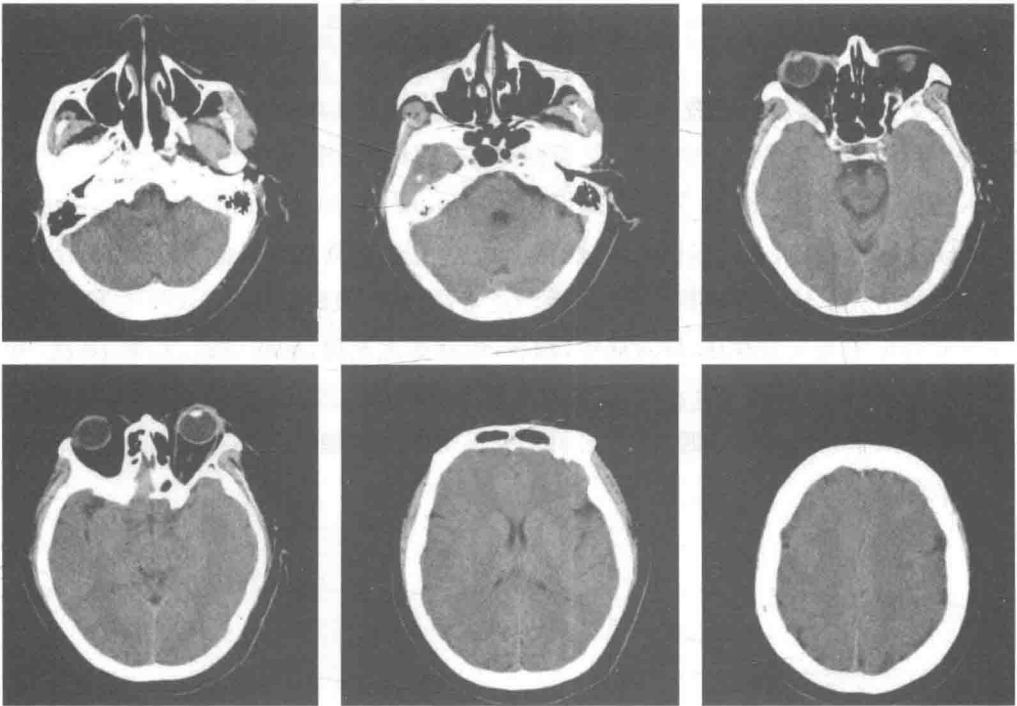


图 3-1 头颅 CT 扫描显示,中线结构无移位,脑室系统形态正常,部分脑池脑沟增宽,脑实质内未见明显异常密度影;颅骨未见明显外伤性骨折



图 3-2 头颈部 CTA 及重建检查显示：双侧颈总动脉及分叉未见明显异常；椎-基底动脉系未见明显异常；颅底动脉环及其分支未见明显异常

【最终诊断】

- (1) 河豚毒素中毒。
- (2) 高脂血症。
- (3) 脂肪肝。
- (4) 胆囊结石。

【诊断思路与心得】

该例患者最初出现舌两侧、四肢麻木不适，伴头晕、恶心不适，有视物旋转、四肢乏力，手持筷掉落，体检没有明显的神经定位体征，初诊时不考虑其存在脑血管意外，而考虑其是否存在神经型细菌性食物中毒，即肉毒中毒。在临床上因食用腌肉、腊肉、猪肉、豆豉、臭豆腐及制作不良的罐头食品而发生肉毒中毒的患者不少见。肉毒中毒的常见症状有头晕，全身无力，视物模糊、复视、斜视、眼球活动障碍、咀嚼困难、吞咽困难、抬头困难、肢体瘫痪呈进行性、对称性及下行性发展，与该患者的临床表现有相似之处，但在询问患