

• 短篇及病例报道 •

碳酸锂致急性肾衰竭 2 例报道

薄 虹, 黄颂敏[△]

(四川大学华西医院肾脏内科, 成都 610041)

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2012.05.046

文献标识码:C

文章编号:1671-8348(2012)05-0518-02

碳酸锂作为一种常用的抗精神病药物,具有明显抗躁狂作用,轻度抗抑郁作用,目前主要用于治疗双向情感障碍,躁狂症等^[1]。由于其安全范围较窄,其中毒剂量和治疗量非常接近,血锂浓度一旦超过 1.5 mEq/L 就会出现不良反应^[2-3],碳酸锂所致不良反应与用药剂量有一定的关系,药物过量会导致严重的中毒反应,碳酸锂所引起的不良反应在临床是多种多样的,典型的中毒症状是急性脑病综合征^[4]。临床上需要对碳酸锂进行药物浓度监测,而临床上对长期维持服用碳酸锂的患者大多认为剂量较小,引起中毒的可能性不大,很少再进行监测,本院采用间断性血液透析成功抢救 2 例急性碳酸锂中毒,现报道如下。

1 临床资料

1.1 病例 1,男,38 岁。因意识模糊半月入院,患者于 15 d 前出现意识模糊,四肢抖动,偶有冲动攻击行为,患者自行加量碳酸锂,最大量约 2 g/d,未规律服药,其后患者病情逐渐加重,立即送本院急诊科并收住院,既往 4 年前诊断为双向情感障碍,一直服用碳酸锂(1 500 mg/d)和富马酸奎硫平(25 mg,每天 2 次),病情控制尚可。入院后体格检查,体温 37℃,脉搏 108 次/分,呼吸 22 次/分,血压 158/122 mm Hg。睁眼状,呼之不应,体格检查不配合,眼眶无明显躲避反应,双侧瞳孔等大等圆,约 3 mm,对光反射存在,双侧鼻唇沟对称。双侧呼吸音粗,未闻及明显干湿啰音。心脏及腹部查体未见明显异常,双上肢肌张力降低,针刺无明显活动,双下肢肌张力尚可,可明显自主活动,生理征存在,病理征未引出。血常规检查:血红蛋白 151 g/L,血小板 186×10^9 /L,白细胞 18.10×10^9 /L。生化检查:ALT 71 IU/L,AST 76 IU/L,Alb 30.8 g/L,尿素 18.73 mmol/L,肌酐 450 μ mol/L,尿酸 589.6 mmol/L,碱性磷酸酶 241 IU/L,谷氨酰转肽酶 195 IU/L,淀粉酶 149 IU/L,脂肪酶 149 IU/L,钠 135 mmol/L,氯 106 mmol/L,钾 3.7 mmol/L。尿常规示尿蛋白++++,红细胞 190/HP,尿比重 1.02。甲状腺功能检查:促甲状腺激素(TSH)1.09 Mu/L,T3 0.67 nmol/L,FT3 1.94 pmol/L,FT4 11.97 pmol/L。泌尿系 B 超示双肾体积稍增大,实质回声增强,椎体肿大,最宽约 1.3 cm。血锂浓度为 4.5 mmol/L,诊断为急性肾功能不全,碳酸锂中毒,双向情感障碍,入院后全天尿量约 500 mL,停用碳酸锂及富马酸奎硫平,积极补充生理盐水、甘果果糖促进锂盐排除,抗感染治疗,并行间断血液透析治疗,采用透析 3 次后复查血锂浓度下降至 1.91 mmol/L,但患者仍意识不清,呼之尚能睁眼,四肢震颤明显。复查肾功:尿素 30.8 mmol/L,肌酐 482.0 μ mol/L,尿酸 732.3 mmol/L,钠 155.6 mmol/L,钾 3.7 mmol/L,氯 114.9 mmol/L,采取床旁连续肾脏替代治疗(CRRT)治疗方式隔日治疗共 3 次,血流速度 200 mL/h,抗凝方式为局部枸橼酸抗凝,置换液为 3 L/h(前稀释)。入院后 10 d 患者尿量逐渐增多为每日 2 000 mL 左右,意识逐渐好转,可以自行进食,能自主活动,四肢震颤不明显,遂停止透析,肾功能恢复正常。出院

时复查肾功能:尿素 4.07 mmol/L,肌酐 74.4 μ mol/L,24 h 尿蛋白定量 0.45 g,好转出院。

1.2 病例 2,女,27 岁,患者主因腹泻、呕吐伴意识不清 2 d 入院,入院前 3 d 因便秘服用泻药后出现腹泻,一天数次,为黄色稀便,随后出现进食减少,少语 1 d 前出现恶心、呕吐,四肢震颤,不时出现嘴角抽动,言语不清,大小便失禁,遂来院就诊。既往有癫痫病史 15 年,双向情感障碍 2 个月,平时服用碳酸锂 1 500 mg/d,氯氮平(最大量 250 mg/d),拉莫三嗪(最大量 200 mg/d)。入院后体格检查:体温 36.5℃,心率 78 次/分,呼吸 20 次/分,血压 100/60 mm Hg,嗜睡状,查体不合作,双侧瞳孔等大等圆,对光反射存在,双侧呼吸音清,未闻及干湿啰音,心脏及腹部查体未见明显异常,病理征未引出。血常规检查:血红蛋白 134 g/L,血小板 239×10^9 /L,白细胞 18.98×10^9 /L。生化检查为 ALT 19 IU/L,AST 14 IU/L,Alb 44.2 g/L,尿素 12.07 mmol/L,肌酐 179.4 μ mol/L,尿酸 622 mmol/L,钠 131.5 mmol/L,氯 96.9 mmol/L,钾 4.17 mmol/L。甲状腺功能检查:TSH 1.62 Mu/L,T3 1.26 nmol/L,FT3 3.89 pmol/L,FT4 14.45 pmol/L。头颅 MRI:双侧额叶脑白质点状缺血灶。脑电图:高波幅 θ 波或活动有成群长程出现并间有稍低中波幅,波形欠整,调幅差,另间有较多中高波幅 δ 活动,左右基本对称,调幅差,血锂浓度 7.7 mmol/L。入院后 24 h 内经过积极补液支持治疗后,患者尿量仍较少,24 h 约 500 mL,多次出现癫痫大发作,经过利尿后复查血锂浓度 6.29 mmol/L,遂安排血液透析 2 次治疗,血锂浓度下降至 0.9 mmol/L,患者意识渐清晰,可与人交流,尿量恢复正常,出院时肾功恢复正常。

2 讨 论

目前锂盐主要作为双向情感障碍的预防性用药及躁狂症的治疗用药。口服碳酸锂主要在胃和近端小肠吸收,吸收快且完全,血药浓度高峰出现于服药后 1~2 h,4 h 几乎完全吸收。碳酸锂在体内以离子状态存在,不与体内蛋白质结合,血浆半衰期为 14~24 h,5~10 d 才能在细胞内外达到平衡,这也许是患者服药 7 d 左右才见效的原因,锂离子不需要肝脏代谢,主要自肾脏排除。过量服用、脱水、营养不良、联合应用利尿药及三环类抗抑郁药均可影响锂盐的代谢。

碳酸锂所致的不良反应常累积多个系统,临床表现呈现多样性,主要表现为神经系统的损害。碳酸锂中毒的早期表现为恶心、呕吐、腹泻、厌食等消化道症状,随后可以出现急性脑病综合征,如意识模糊、构音障碍、反射亢进、共济失调、四肢震颤、肌痉挛、癫痫样大发作等,治疗剂量的碳酸锂就可以导致静止性震颤等不良反应,严重者可导致小脑的不可逆损害甚至死亡^[5]。本文所报道的 2 例病例,都不同程度表现出神经系统的不良反应。

碳酸锂可阻碍碘化物进入甲状腺,引起继发性甲状腺功能减退,长期服药患者发生率可达 5%~10%,本文报道的第 1

例患者甲状腺功能存在游离 T₃、T₄ 降低,考虑存在药物性甲状腺功能减退,但临床症状不明显。碳酸锂还可导致皮肤的过敏反应,对心脑血管系统也有一定损害,治疗量的碳酸锂对心率有影响,可以致心电图改变,常见 T 波低平、QRS 延长、QT 延长出现 U 波^[6]。锂盐致脑电图改变是指弥漫性慢波增多。有研究表明,心、脑电图异常发生率与服药剂量及血锂浓度均呈高度正相关。所以临床医师应重视心、脑电图检查,一旦发现异常,应及时调整碳酸锂的剂量,停药、减药后,多数患者可以恢复正常。

目前认为,血锂浓度大于 1.4 mmol/L 即可出现锂中毒,但是锂中毒和症状的严重性之间并没有严格的界限。一般来讲,血锂浓度和症状之间呈正相关,血锂浓度达到 3.0 mmol/L 以上可以导致昏迷、肾衰竭等,甚至死亡。

因为锂盐相对分子质量很小(7×10^3),与人体水分分布容积相近,几乎不与蛋白质结合,较低的肾脏清除率(10~40 mL/min),因此血液净化是最有效的治疗锂中毒的方式^[7],若患者血锂浓度达到 3.0 mmol/L 或伴有严重的临床症状,如严重的神经系统症状、心脏及呼吸系统症状、肾衰竭等,均应考虑行血液净化^[8]。本文采用血液净化方式成功的治疗了 2 例重度碳酸锂中毒患者,应注意急性碳酸锂中毒在行血液净化之后患者血锂浓度下降,但仍需考虑细胞内、外锂离子逐渐达到平衡的时间,在治疗过程中不仅要考虑患者血锂浓度的下降,更要观察患者临床症状的改善、服用药物的剂量和时间以及患者的肾脏功能。第 1 例患者长期联合应用多种抗精神病药物,且未按标准剂量服用,神经系统症状较重伴少尿且持续时间较长,在行 2 次血液透析之后患者血锂浓度下降明显,但是中毒症状在入院 10 d 后才逐渐消失,肾功能于入院后 18 d 逐渐恢复,作者首先采用了间断血液透析方式,随后考虑患者长期处于昏迷状态,存在严重的电解质紊乱,又采用了床旁的连续性血液滤过模式(CVVH),此种模式的优点是血流动力学稳定、容易控制液体入量,高性能的滤器对药物还有不同程度的吸附

• 短篇及病例报道 •

能力^[9],但是它较间断血液透析清除物质要缓慢些,有出血风险,且一般需要在 ICU 的环境操作,费用较昂贵。目前还未明确何种模式的血液净化方式在治疗锂中毒方面疗效更好,有待进一步探讨。

参考文献:

- [1] Schou M. Forty years of lithium treatment[J]. Arch Gen Psychiatry,1997,54(1):9-13.
- [2] Timmer RT, Sands JM. Lithium intoxication[J]. J Am Soc Nephrol,1999,10(3):666-674.
- [3] Waring WS. Management of lithium toxicity[J]. Toxicol Rev,2006,25(4):221-230.
- [4] Amdisen A. Clinical features and management of lithium poisoning[J]. Med Toxicol Adverse Drug Exp,1988,3(1):18-32.
- [5] Adityanje E, Munshi KR, Thampy A. The syndrome of irreversible lithium-effectuated neurotoxicity[J]. Clin Neuropharmacol,2005,28(1):38-49.
- [6] Hsu CH, Liu PY, Chen JH, et al. Electrocardiographic abnormalities as predictors for over-range lithium levels[J]. Cardiology,2005,103(2):101-106
- [7] Waring WS. Management of lithium toxicity[J]. Toxicol Rev,2006,25(4):221-230.
- [8] Chiang W, Goldfrank L. The medical complications of drug abuse[J]. Med J Aust,1990,152(2):83-88.
- [9] Jakob SM, Frey FJ, Uehlinger DE. Does continuous renal replacement therapy favourably influence the outcome of the patients[J]. Nephrol Dial Transplant,1996,11(7):1250-1255.

(收稿日期:2011-03-23 修回日期:2011-09-14)

腓浅神经损伤 3 例报道

黄珍谷,李红梅

(重庆市大足县人民医院骨科 402360)

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2012.05.047

文献标识码:C

文章编号:1671-8348(2012)05-0519-02

外踝骨折在骨科临床上较为常见,合理治疗是关节功能得以最大恢复的保障^[1]。外踝骨折手术治疗简单易行,在基层医院均能够开展,但由于手术切口经过外踝,所以有损伤腓浅神经的可能^[2-3]。2001 年 1 月至 2011 年 1 月,本院共有 120 例患者行外踝骨折手术,其中有 3 例发生腓浅神经损伤,现报道如下。

1 临床资料

病例 1:女,31 岁,左踝部外伤 1 h 后入院。查体:左踝部外侧软组织畸形,稍肿胀、压痛,有骨擦感,活动障碍,左踝部及左足感觉无明显减退,肌力 V 级。X 线摄片:左外踝骨折,断端错位。诊断:左外踝骨折。行手术切开复位管形钢板内固定术。术中见条索状物纵跨外踝骨折断端,已被部分切断,患者左足背有触电感。手术采用局部麻醉,患者左小腿感觉以及运动无明显下降,遂将骨折复位管形钢板内固定后,修复部分损伤的腓浅神经,缝合切口,包扎完毕。术后采取预防感染、营养神经及进行适当功能锻炼等措施,患者病情恢复较好;术后随

访,患者骨折愈合良好,6 个月后取出管形钢板内固定,患者左踝部及左足背感觉以及运动无明显障碍。

病例 2:男,52 岁,右踝部外伤 1 d 后入院。查体:右踝部畸形,稍肿胀、压痛,有骨擦感,活动障碍,右足背感觉稍减退。X 线摄片:右内外踝骨折,断端错位。诊断:右内外踝骨折。拟行手术切开复位管形钢板内固定外踝及加压空心钉固定内踝。首先行外踝骨折手术,术中见纤维条索状物斜跨外踝,已被骨折断端卡压,分离骨折断端,仔细游离该神经,结果该神经大部分断裂,遂将外踝骨折复位管形钢板内固定后,修复损伤的腓浅神经,缝合切口,包扎完毕。术后对症预防感染,营养神经及进行适当的功能锻炼等,患者病情恢复较好。术后随访,患者骨折愈合良好,9 个月后取出管形钢板内固定,患者左足及左足背感觉以及运动无明显障碍。

病例 3:男,45 岁,左外踝骨折术后 10 个月后入院。查体:左外踝部可见长约 6.0 cm 的伤口瘢痕,无明显压痛,左足背感觉及肌力无明显改变。X 线摄片:左外踝骨折术后,已骨性愈