

反复肿大与肾病复发 3 次同步,后引起临床医师重视,病程 2 年 6 个月后外科手术颈部淋巴结活检,病理符合 KD 典型病理改变。

目前儿童 KD 多为个案报道,尚未见 KD 发病率的报道。KD 好发于亚洲中青年男性,男女比例 5:1~14:1,在儿童 KD 中更高(28:1),中位年龄 12 岁<sup>[3-4]</sup>。本例患儿发病时 11 岁 10 个月,符合儿童 KD 特定的好发年龄。KD 起病缓慢、病程长,常因无明显症状而被忽视。KD 患儿往往以头颈部皮下软组织肿块就诊,肿块深浅不一,常涉及皮下组织,主要累及头颈部区域及唾液腺等,可侵犯眶周(包括眼睑、结膜和泪腺等)、头皮、鼻旁窦,甚至会厌、鼓膜等组织,四肢、腹股沟淋巴结较罕见,肿块多无触痛,界限不清,与周围组织粘连,大小不一,可融合成团块,部分病例仅侵犯淋巴结<sup>[7-8]</sup>。本例患儿未见软组织肿块,仅侵犯淋巴结,临床无湿疹及蚊虫叮咬过敏性皮炎表现。KD 患者大多不伴有发热、咳嗽等呼吸道症状。文献<sup>[8-9]</sup>报道 12%~16% 的 KD 患者可伴有蛋白尿,其中 70% 表现为肾病综合征。少数 KD 患者因全身水肿或肾脏疾病首次就诊,临床医师体检发现肿块或淋巴结肿大,经病理检查确诊。本例患儿为以肾病综合征起病的儿童 KD,1 年内淋巴结反复肿大与肾病复发 3 次同步。KD 在儿童中的发生率较低,起病隐匿,需活检方能确诊,儿科医师应引起重视。临床鉴别诊断包括嗜酸粒细胞增多症、腺体良性或恶性病变、霍奇金淋巴瘤、腺体慢性炎症性疾病和自身免疫性疾病如干燥综合征等。根据 KD 慢性病程、特征性嗜酸粒细胞比例及 IgE 水平升高,结合活检病理,诊断及鉴别诊断并不困难。因此,组织病理是诊断 KD 金标准,表现为病灶区有大量淋巴细胞聚集,淋巴滤泡增生活跃,淋巴结生发中心嗜伊红均质物沉积,大量嗜酸粒细胞浸润,易形成嗜酸粒细胞性脓肿。本例患儿淋巴结组织病理活检示淋巴结结构部分破坏,淋巴滤泡萎缩,副皮质区扩张,可见纤维血管组织增生及大量嗜酸粒细胞浸润,伴嗜酸性脓肿形成,病变累及周围脂肪组织。张小鸽等<sup>[9]</sup>报道儿童 KD 肾脏病理类型表现丰富,主要包括微小病变、膜性肾病、系膜增生性肾小球病变、IgM 肾病、IgA 肾病、局灶节段性肾小球硬化等。肾脏损害的肾脏病理无特异性表现,并非诊断 KD 必备条件。

目前 KD 尚无统一诊疗方案。对于单发、肿块小、部位宜切除病变,主张手术治疗。KD 肿块具有浸润性、无包膜及边界不清等特点,成人患者单纯手术切除肿块复发率可高达 62%。成人 KD 采用手术切除联合局部小剂量可有效治疗 KD 且复发率较低,疗效良好,但对于放射治疗儿童尚无临床资料。KD 合并肾病综合征患者首选全身应用激素治疗,对于复发或激素耐药患者需采用激素联合免疫抑制剂治疗<sup>[10]</sup>。常用免疫抑制剂包括环磷酰胺、吗替麦考酚酯、环孢素、他克莫司等。从本例患儿

诊疗和随访结果来看,患儿以肾病综合征起病,激素敏感,但随着激素减量(泼尼松 20 mg 隔日顿服),1 年内淋巴结反复肿大伴随肾病复发 3 次。外科手术切除病变组织,病变组织淋巴结边缘整齐,无浸润。手术切除后给予小剂量激素(泼尼松 2.5 mg,隔日顿服),未复发,2022 年 1 月顺利停用泼尼松。KD 合并肾病综合征切除组织包块是否对肾脏有益,需获取更大样本量及更多循证医学资料进一步验证。

综上所述,KD 是一种罕见的慢性炎症性疾病,属于罕见病,有待进一步阐明其发病机制,临床观察大部分预后良好,但易复发,亦有严重病例的可能,临床应加强对 KD 患者门诊随访。儿童 KD 可以大量蛋白尿、浮肿等肾病综合征为首发症状就诊,对伴有淋巴结肿大或(和)头颈部无痛性软组织肿块、外周血嗜酸粒细胞增多及血清 IgE 增高三联征患者,无论有无肾脏损害,临床医师都应考虑 KD 的可能,完善病变区组织活检是确诊的必要条件。手术切除效果良好,对其受累组织肾脏是否获益,需进一步积累临床病例进行验证。

#### 参考文献:

- [1] 李卓,肖娟,马明圣,等. 儿童木村病 5 例报告并文献复习[J]. 北京医学, 2018, 40(7): 641-644.
- [2] 黄子元,陈波,尤小寒,等. 木村病合并肾病综合征临床病理特点和转归分析—2 例并文献复习[J]. 中华肾脏病杂志, 2022, 38(2): 140-143.
- [3] 吕海丽,王振霖,张名霞,等. 木村病的临床诊断与治疗[J]. 中国耳鼻咽喉颅底外科杂志, 2015, 21(1): 43-45.
- [4] SARANAM P K, GAJENDRAN A, DINAKARAN N, et al. Oropharyngeal Kimura's disease: a diagnostic dilemma and therapeutic challenge [J]. BMJ Case Rep, 2020, 13(10): e236366.
- [5] EREN R, COMERT E, MANSUROGLU I, et al. Kimura disease associated with minimal change disease [J]. Turk J Haematol, 2021, 38(2): 165-166.
- [6] KHANAL P, SHRESTHA A. Kimura's disease: a rare cause of unilateral tonsillar enlargement [J]. Case Rep Otolaryngol, 2021, 7: 8815317. doi: 10.1155/2021/8815317.
- [7] AUDELAN T, JAMART C, HERON E, et al. Kimura's disease involving the lacrimal gland: case report [J]. J Fr Ophtalmol, 2021, 44(7): e423-e427.
- [8] SATO R, BANDO N, GTOT T, et al. Kimura disease presenting with buccal mass: a case report and literature review [J]. Head Neck Pathol, 2021, 15(2): 657-662.
- [9] 张小鸽,李志娟,陈国强,等. 儿童木村病合并肾病综合征 3 例分析并文献复习[J]. 中国实用儿科杂志, 2017, 32(8): 615-618.
- [10] HO J, WALTER S, HARVEY R J. Eosinophilic chronic rhinosinusitis and concurrent Kimura's disease treated with mepolizumab [J]. BMJ Case Rep, 2021, 14(1): e232627.

(编辑:邓境)

(收稿日期:2022-01-22 修回日期:2022-03-31)

doi:10.13407/j.cnki.jpp.1672-108X.2023.09.016

· 经验交流与病例报道 ·

## 4 例儿童药物中毒典型案例析

葛洁, 曹珊珊, 关月, 乔逸, 王婧雯 (空军军医大学第一附属医院, 西安 710032)

[中图分类号] R595.4

[文献标识码] B

[文章编号] 1672-108X(2023)09-0064-03

中毒是有毒物质被吞咽、吸入或与皮肤、眼睛或黏膜接触时发生的有害影响。全球儿童安全组织《儿童用药安全报告(中国)》2015 的统计数据显示, 每年有 86.4% 的儿童发生家中中毒事件, 其中药物中毒占有中毒就诊儿童的比例逐年上升, 世界卫生组织(WHO)报告每天有 125 例儿童因中毒而死亡, 儿童药物中毒是全球面临的公共卫生问题之一<sup>[1]</sup>。意外中毒在幼儿中最常见, 由于好奇心和探索倾向, 在无人监督时的摄入毒性物质是常见方式, 因药物使用错误和特殊环境接触有毒化学品也容易发生; 在年龄较大的儿童、青少年, 试图自杀也可能是蓄意摄入有毒物质, 可能的有毒物质包括处方药和非处方药、非法药物、气体、化学品等。本文主要围绕儿童药物中毒的真实案例进行分析, 为临床诊疗提供参考。

### 1 过量服用秋水仙碱中毒

#### 1.1 病例资料

患儿, 女, 13 岁, 体质量 48 kg。因自行服用秋水仙碱 60 片(每片 0.5 mg), 5 h 后出现恶心、呕吐, 呈非喷射性, 呕吐物为胃内容物及未消化药块, 累计 10 余次, 次日凌晨 5 时于急诊给予洗胃、保肝、保护胃黏膜、止吐、补液、利尿剂血液灌流及血液透析, 治疗 2 d 呕吐有所缓解, 出现发热(体温最高 38.5℃), 伴腹胀。入院查体: 神志清, 精神状态差, 心率 140 次/分, 腹膨隆, 脐周有压痛, 肠鸣音极弱, WBC  $6.75 \times 10^9/L$ , PLT  $57 \times 10^9/L$ , 凝血酶时间 26.70 s, 凝血酶原时间 14.40 s, 纤维蛋白原 4.43 g/L, D-二聚体 79.96 mg/L FEU, 活化部分凝血酶原时间 38.10 s, ALT 83 IU/L, AST 583 IU/L, 乳酸脱氢酶 6 922 IU/L, 肌酸激酶 13 557 IU/L, 肌酸激酶同工酶 205 IU/L。诊断: 药物中毒、肝损伤、心肌损害、凝血功能障碍、血小板减少、感染性发热、肠梗阻。给予禁食、胃肠减压、抑酸、抑酶, 芒硝湿敷, 持续连续性肾脏替代治疗(CRRT)治疗。第 1 天患儿阴道流血较多, 对症输血。第 3 天腹胀加重, WBC  $0.58 \times 10^9/L$ , PLT  $8 \times 10^9/L$ , 三系减低, 转氨酶、肌酶水平进一步增高。诊断: 横纹肌溶解综合征、脓毒症, 腹膜炎不排除。给予亚胺培南/西司他丁抗感染, 升血小板、升粒细胞治疗。第 4 天一般情况极差, 合并多脏器损害, 随时可能出现肠穿孔、出血、急性腹膜炎、急性胰

腺炎、脓毒性休克等危及生命的情况, 积极对症治疗。第 5 天体温正常, 腹胀略有缓解, WBC  $18.79 \times 10^9/L$ , PLT  $19 \times 10^9/L$ 。第 6 天停 CRRT, PLT  $53.08 \times 10^9/L$ , PLT  $35 \times 10^9/L$ , 乳酸脱氢酶 1 262 IU/L, 肌酸激酶 1 351 IU/L, 肌酸激酶同工酶 30 IU/L, 肌酶明显好转, 但白细胞水平极高伴发热, 继续抗感染。第 7 天腹胀明显缓解, 有排气, 可进食少量流食。第 8 天氯 79.1 mmol/L, 钠 120.6 mmol/L, 给予氯化钠, 继续对症治疗。第 18 天各项指标均较前明显好转出院。

#### 1.2 中毒分析与诊治

本例患儿摄入秋水仙碱总量为 0.625 mg/kg, 虽文献报道秋水仙碱的致死量为 0.8 mg/kg, 但仍有不少报道未服用致死量的病例最终死亡。有学者提出其治疗结局与口服剂量间无必然联系, 而与患者身体状况、能否及时送至医院及救治方案有关<sup>[2]</sup>。秋水仙碱是细胞毒药物, 作用于细胞有丝分裂期, 最受影响的是细胞分解代谢比较快的器官, 如胃肠道、骨髓等, 口服迅速吸收, 经肝脏代谢, 胆汁和粪便排泄, 由于肝肠循环血药浓度可再度升高, 在白细胞、肝、肠道内浓度较高。秋水仙碱无特效解毒剂, 药物半衰期长 26.6~31.2 h, 摄入过量的早期(1 d)特征包括恶心、呕吐、腹痛和腹泻, 可能出现电解质紊乱和低血容量休克; 1~7 天后的特征包括意识模糊、心输出量减少、心律失常、肾和肝功能损害、呼吸窘迫、高热和骨髓抑制, 严重情况可能发展至骨髓发育不全、抽搐、昏迷、横纹肌溶解和弥散性血管内凝血的多器官衰竭。

秋水仙碱过量是复杂的, 毒性反应通常会延迟长达 6 h, 某些特征可能会延迟 1 周或更长时间, 中毒后早期应用激素可抑制炎症反应<sup>[3]</sup>, 但本例患儿存在肠梗阻、多器官功能障碍、骨髓抑制, 有肠穿孔、出血的风险。对于 CRRT 的治疗始终存在争议, 成人报道较多, 且早期儿童秋水仙碱中毒的案例也表明血液净化措施对中毒治疗无明显效果<sup>[4]</sup>, 但该药血浆蛋白结合率低, 仅为 10%~34%, 体内分布广泛, 可以进行血液滤过治疗, 也有救治成功的案例<sup>[5]</sup>。本例患儿处于青春期, 既往体健, 因压力过大萌生自杀念头, 服药剂量大, 行 CRRT, 整个病程经历了一系列器官中毒表现, 病情危重, 经过多

作者简介: 葛洁(1984.11-), 女, 硕士, 主要从事临床药学工作, E-mail: jie3510071@qq.com。

通信作者: 王婧雯(1979.01-), 女, 博士, 教授, 主要从事医院药学管理工作, E-mail: wangjingwen8201@163.com。

学科共同努力积极治疗,最终挽回了生命。

## 2 氨茶碱过量导致死亡

### 2.1 病例资料

患儿,男,1岁1个月,体质量10 kg。患儿9天前因咳嗽自行口服“消炎药、止咳糖浆(具体不详)”未好转。3天前出现发热,最高38.1℃,口服尼美舒利后正常。2天前出现气喘,于当地诊所给予头孢他啶、阿奇霉素静脉注射,气喘仍加重,加用氨茶碱150 mg,突然出现意识丧失、呼吸困难、四肢抖动、双眼凝视,持续1 h,伴有呕吐,为胃内容物,非喷射状,给予地塞米松未好转,给予苯巴比妥、地西洋,抽搐好转,为进一步治疗入院。WBC  $23.02 \times 10^9/L$ ,中性粒细胞百分比56.3%,PLT  $444 \times 10^9/L$ ,体温38.1℃,脉搏230次/分,呼吸65次/分,血压98/52 mm Hg,神志不清,谵妄状态,呼吸急促,三凹征阳性,双肺可闻及大量干啰音和痰鸣音,心率230次/分,消化道出血,给予补液、利尿、抗感染、止血、镇静、纠正电解质等治疗。第3天出现抽搐、心脏呼吸骤停,行气管插管、人工气囊辅助呼吸,抢救成功。第4天行呼吸机辅助呼吸。第5天再次出现心跳呼吸骤停,间断给予肾上腺素、胸外按压等抢救措施,但始终未能恢复自主呼吸及心跳。第6天心电图示直线,宣布死亡。

### 2.2 中毒分析与诊治

患儿有支气管肺炎、反复喘息史,加用氨茶碱剂量为150 mg(15 mg/kg),30 min后,出现了抽搐、消化道出血、心率增快、体温升高、心肌酶谱升高等严重中毒症状。具体分析原因:(1)患儿中毒量大,超过该患儿正常剂量的5倍(静脉滴注常规量每次2~4 mg/kg);(2)患儿使用氨茶碱同时给予了可以提高氨茶碱血药浓度的阿奇霉素,加重了中毒;(3)患儿年龄小、症状较重,氨茶碱有效浓度与中毒浓度非常接近,且个体差异大。文献报道,学龄前儿童氨茶碱中毒医源性错误明显<sup>[6]</sup>,且阿奇霉素能诱发其中毒<sup>[7]</sup>,中毒48 h后症状缓解者预后较好,该患儿中毒48 h症状重,神经系统、心血管系统、消化系统仍有明显中毒表现,离子异常合并呼吸功能衰竭。

氨茶碱为磷酸二酯酶抑制剂,在体内呈一室模型代谢,疗效与毒性与剂量及浓度密切相关。有研究报道氨茶碱血药浓度 $>20$  mg/L(新生儿 $>15$  mg/L),临床上可能出现轻度中毒症状;当浓度 $>40$  mg/L,可能出现中度中毒症状;当浓度 $>80$  mg/L,可能出现抽搐死亡<sup>[8]</sup>。本例患儿因条件受限未行血药浓度监测。阿奇霉素为长效应抗菌药物,单剂给药后的血消除半衰期可达35~48 h,两药均通过肝脏代谢,因此即使在常规剂量、正常速度和浓度联用也可能引起毒性反应。虽有文献报道该年龄段儿童应用大剂量氨茶碱中毒后治疗有效,但本例患儿最终治疗无效,可见该药个体差异较大,临床在使用时

需严格控制用量、给药速度、联合用量等情况,严禁超量使用,否则可能导致严重后果。

## 3 误服碳酸锂致嗜睡

### 3.1 病例资料

患儿,男,3岁,体质量14 kg。因“咳嗽7 d,误服抗精神药物22 h”入院。患儿7 d前出现干咳,给予氨溴索等其他药物治疗(具体不详),入院前一天15:00误服碳酸锂,每片0.25 g,2~3片,约10 min后出现乏力、嗜睡,呼之有反应,洗胃,静脉滴注维生素B<sub>6</sub>、维生素C,入院当天22:30呈嗜睡状态,给予补液,测血清锂0.20 mmol/L。第2天神志清楚,出现发热,最高39.3℃,伴有咳嗽,WBC  $10.46 \times 10^9/L$ ,血沉28 mm/h,肌酸激酶同工酶72 IU/L,血清锂0.32 mmol/L,胸片示两肺纹理粗重、模糊,加用头孢曲松、辅酶Q<sub>10</sub>治疗。第4天出现双上肢抖动,余正常。第6天咳嗽明显减少,精神状态可,无肢体抖动等,血清锂 $<0.20$  mmol/L,炎症指标基本正常。

### 3.2 中毒分析与诊治

碳酸锂临床用于治疗急性躁狂症、长期预防双相情感障碍复发,治疗效果肯定,但锂盐的治疗剂量和中毒剂量相接近,且存在个体差异,药物的临床应用有其特殊性,即安全范围小,即使在正常剂量下也容易发生中毒,尤其对于长期用药或联合用药的患者<sup>[9]</sup>。有研究表明,锂盐有效血药浓度为0.6~1.4 mmol/L,超过1.4 mmol/L即可出现中毒反应<sup>[10]</sup>。锂盐血药浓度1.4~2.0 mmol/L为轻度中毒,2.1~2.5 mmol/L为中度中毒, $>2.5$  mmol/L为重度中毒。中毒症状有多尿、肾衰、电解质紊乱、脱水、脑病综合征、循环衰竭、昏迷,甚至死亡<sup>[11]</sup>等,文献报道用于有精神系统疾病的成年患者,该药禁用于 $<12$ 岁儿童,因此对于儿童的中毒浓度尚未有明确范围。

碳酸锂毒性分急性及慢性,通常急性过量比慢性中毒轻,导致胃肠道不适,中枢神经系统表现因吸收缓慢而不常见,慢性影响更多在神经系统。本例患儿因误服碳酸锂出现嗜睡,摄入总剂量0.50~0.75 g,该药口服生物利用度100%,单次服药30 min即可达峰浓度,患儿出现症状较早,1 h后洗胃,故未获取到当时的血药浓度,成人药物半衰期12~24 h,儿童药物半衰期尚不明确,服药后约7~8 h测血清锂浓度0.20 mmol/L,第2天复测0.32 mmol/L,推测可能与该药80%会经肾小管重吸收有关,病程第4天出现双上肢抖动,入院后给予足够的补液,未出现长期神经毒性反应。此例意外中毒处置及时,为儿童碳酸锂中毒提供了一定的参考。

## 4 急性有机磷中毒

### 4.1 病例资料

患儿,男,12岁,体质量31 kg。因“服用有机磷药物

11 h”入院。患儿自行服用有机磷(毒死蜱)两大口,40 min 内洗胃,呕吐 3~4 次。3 h 后急诊有腹胀表现,精神状态、体力、食欲食量较差。入院第 1 天,WBC  $10.52 \times 10^9/L$ ,中性粒细胞 82.0%,淋巴细胞 12.9%,血红蛋白 131 g/L,PLT  $405 \times 10^9/L$ ,凝血酶原时间 12.40 s,纤维蛋白原 1.42 g/L,血清乙酰胆碱酯酶(AChE)  $<200 IU/L$ ,心率 103 次/分,给予阿托品、碘解磷定、保肝、补液,行血液灌流。第 2 天,患儿瞳孔等大同圆,直径 6.5 mm,心率 101 次/分,给予阿托品(1.0 mg,q6h)、碘解磷定(20 mL,q12h),继续行血液灌流,AChE 644 IU/L。第 3 天,瞳孔直径 6 mm,心率 95 次/分,偶有言语不清,流眼泪,右上肢不自主抖动,烦躁不安,给予镇静处置,体温最高 37.5 °C,继续行血液灌流,AChE 483 IU/L。第 4 天,夜间有胡言乱语、意识混乱,颜面潮红、烦躁不安加重,心率波动于 92~123 次/分,AChE 848 IU/L,阿托品减量至“0.3 mg,q8h”。第 5 天,意识状态好转,停用碘解磷定。第 6 天,意识清楚,精神食欲可,调整阿托品“0.3 mg,q12h”。第 7 天,AChE 1 648 IU/L,停用阿托品。第 9 天,AChE 3 145 IU/L,接近正常,肝肾功能正常,腹部无不适,好转出院。

#### 4.2 中毒分析与诊治

有机磷通过抑制 AChE 的活性引起中毒症状。根据半数致死量“毒死蜱”属于中毒类(100~1 000 mg/kg),吸收途径:消化道>呼吸道>皮肤黏膜(口服中毒 10~120 min 发病)。一旦中毒,最常见临床表现为胆碱能危象:毒蕈碱样症状(M 样)、烟碱样症状(N 样)、中枢神经系统症状等<sup>[12]</sup>,且对儿童神经发育存在影响<sup>[13]</sup>。儿童比成人更容易受到低剂量暴露的伤害,高浓度情况下可致中毒甚至死亡。各国自 2000 年后相继出台了相关禁用条例。本例患儿中毒初期 AChE 活性低于正常值(5 000~12 000)的 30%,符合重度,但 M 样症状不典型,检验结果与临床表现不一致。有研究<sup>[14]</sup>指出,若临床表现与 AChE 活性不一致时,应弱化 AChE 活性的意义,而更加重视临床情况的综合判断,但有机磷中毒患者体内 AChE 活性的变化具有规律性,定期检测有助于指导临床诊疗。本例患儿每日监测 AChE 活性,为诊疗提供了有力支持。患儿应用解毒剂阿托品,第 4 天出现颜面潮红、瞳孔散大、体温轻度升高、心率 90~130 次/分,为阿托品化的指征,但未达到中毒表现,故将阿托品减量,后未再出现相关症状。阿托品有小量兴奋、大量抑制的双重性作用:1 mg,心率加快,口干、口渴感,轻度扩瞳;10 mg,瞳孔极度扩大,可能出现谵妄、幻觉、昏迷。20 世纪我国在有机磷中毒的治疗过程中普遍存在重用阿托品的现象,甚至有学者认为死亡患者多与阿托品过量有关<sup>[15]</sup>。患儿阿托品单次剂量由 1.0 mg 降至 0.3 mg 且减少给药频次后好转。本例患儿中毒后进行了催吐、洗胃,给予两种解毒剂,中毒后 12 h 行血液灌注(每天

1 次,每次 2 h,共 3 次),做到了各环节及时处置,解救效果良好,出院随访。

本文纳入了 4 例儿童药物中毒案例,年龄最小的患儿因氨茶碱使用不当最终治疗无效死亡,1 例为学龄前期家庭误服,2 例青春期为自杀倾向。儿童在不同年龄阶段可能出现不同的中毒类型,国内 22 家医院对其进行了分析<sup>[16]</sup>,但对于药物中毒的典型案例救治的报道不多。除了救治,预防是必需的,在家庭层面,对于小年龄儿童,可以通过清楚地标识、将药物上锁、放在一些不具诱惑力的容器中等方式,减少意外的发生;对于大龄儿童,关注心理成长、及时发现问题、进行有效沟通,是家庭教育非常重要的环节。在医疗方面,诊疗过程中严格控制儿童剂量,避免不良事件的发生。

#### 参考文献:

- [1] 蔡昀庭,朱晓东. 儿童药物中毒[J]. 中国小儿急救医学, 2018, 25(2): 94-99.
- [2] 杜忠彩,苏媛,刘玉,等. 成功救治超致死剂量秋水仙碱中毒 1 例并文献复习[J]. 精准医学杂志, 2019, 34(6): 547-549.
- [3] 宋牡丹,孙明莉,邢宝鹏,等. 急性秋水仙碱中毒致多脏器功能衰竭 2 例分析[J]. 中国实验诊断学, 2020, 24(3): 520-521.
- [4] ATAS B, CAKSEN H, TUNCER O, et al. Four children with colchicine poisoning [J]. Hum Exp Toxicol, 2004, 23(7): 353-356.
- [5] 肖章武,马莉. 急性重症秋水仙碱中毒治疗分析[J]. 临床急诊杂志, 2018, 19(4): 258-260.
- [6] 许琼,宋新文,汪洋,等. 学龄前儿童氨茶碱中毒 9 例临床分析[J]. 中国药房, 2010, 21(48): 4585-4587.
- [7] 温学辉. 阿奇霉素引发哮喘患者氨茶碱中毒 1 例[J]. 沈阳医学院学报, 2003, 5(2): 119.
- [8] 陈怡禄,邓力,吕回,等. 婴儿氨茶碱急性中毒的临床诊断治疗及其药物代谢动力学[J]. 中国临床药理学杂志, 2002, 18(2): 145-148.
- [9] 屈冬燕,孙仲礼,彭晓晔. 碳酸锂与厄贝沙坦氢氯噻嗪相互作用致锂中毒[J]. 药物不良反应杂志, 2021, 23(4): 212-213.
- [10] 梁蕊. 重度碳酸锂中毒护理 1 例[J]. 中国煤炭工业医学杂志, 2016, 19(2): 312-314.
- [11] 钱震宇. 临床药师参与碳酸锂中毒的救治[J]. 北方药学, 2017, 14(4): 163.
- [12] 中国医师协会急诊医师分会. 急性有机磷农药中毒诊治临床专家共识(2016)[J]. 中国急救医学, 2016, 36(12): 1057-1065.
- [13] 王沛,田英. 有机磷农药暴露对胎儿及儿童神经发育影响的研究进展[J]. 环境与健康杂志, 2008, 25(11): 1028-1030.
- [14] 马勇,崔涵. 胆碱酯酶的活性检测在有机磷中毒诊治中的临床意义[J]. 医学综述, 2017, 23(2): 372-374.
- [15] 卢士博,徐向峰,潘金玲,等. 有机磷中毒的阿托品用量探讨[J]. 中国社区医师, 2019, 35(32): 15-18.
- [16] 田剑,徐会,曾跃萍,等. 国内 22 家儿童医院 2016-2018 年意外药物中毒类型分析[J]. 中国病案, 2021, 22(4): 57-60.

(编辑:杨丹)

(收稿日期:2022-01-24 修回日期:2022-03-30)