

日口服或输注 6~12g。(5) 氟米松, 每日 20~25 mg, 静注或静滴。(6) 青霉素每日静滴 400~600 万单位。(7) 并用 654-2、甲硫丙脯酸、潘生丁、ATP、CoA、VitE、VitC、Vit B₁₂、VitB₆、肌苷等药物。1 例中度中毒者曾作换血治疗, 此例的 RBC 和 Hb 分别为 $1.8 \times 10^{12}/L$ 和 57g/L, BUN 为 11.781 mmol/L (33mg/dl), Cr 为 662 μ mol/L (7.5mg/dl)。经连续 3 次换血后 (总量为 6000ml), RBC 和 Hb 分别达 $3.4 \times 10^{12}/L$ 和 91g/L, 血 BUN 与 Cr 均很快恢复至正常, 一般情况亦明显好转。

对两例重型病例, 按“急性肾功能衰竭”的治疗原则处理。1 例的无尿期长达 25 天, 以后日尿量逐渐增多, 50 天后尿量及血 BUN、Cr 等才恢复正常。入院第二天曾予以换血 1200ml, 在无尿期内曾作过多次血液透析治疗。另 1 例入院时病情十分危重, 有端坐呼吸、紫绀、两肺广泛性湿罗音, 心率与脉率快速及下肢浮肿等, 经抢救无效, 24 小时后死于急性肺水肿。

2 讨论

本组病例系群集性发病, 自起病至确诊时间 A 组 17 例为 3 天, B 组 7 例为 1 天, 都曾被称为“急性胃肠炎”、“急性病毒性肝炎”、“重感冒”、“急腹症”等, 说明本病极易被误诊或漏诊, 应引起临床医

师的注意。

中度中毒如处理不当或不及时, 有可能转为重度; 在治疗措施上尤应着重急性肾功能衰竭的预防。由于患者血循环中有溶血产物的存在, 加之多伴有恶心、呕吐、发热等症状, 常出现血粘度的增加并诱发急性肾功能衰竭。我们在治疗中采用强化补液、扩容、解聚、利尿等措施, 旨在促进溶血产物的排出并纠正血液的高粘与高凝状态。实践表明它在减轻症状、促进恢复以及防止急性肾功能衰竭等方面都具有良好作用。

换血疗法在对危重病例的治疗中具有特殊意义, 但在换血疗法的病例选择上目前尚缺乏经验。我们对 1 例中度中毒患者进行换血疗法的结果表明其临床恢复较预想的要快, 故提示对类似的病例采用换血疗法是可取的。

急性血管内溶血可合并休克或/及 DIC 此二并发症既可互为因果, 又可作为急性肾功能衰竭的因素, 在发病机理上都涉及到微循环障碍。二例重度中毒患者起病后迅速出现无尿, 似与肾的微循环障碍有关; 入院时及入院后二、三天内他们的手足发凉、发绀, 也提示微循环障碍的可能性, 临床治疗中应予充分注意。

解磷注射液治疗急性有机磷农药中毒 39 例分析

鲁中冶金矿山公司职工医院 (271113)

杨荣欣 刘增智 李传学 刘仲华

本院自 1992 年起应用解磷注射液治疗急性有机磷农药中毒 39 例, 均治愈, 报道如下。

1 临床资料

1.1 病例选择

以 1992 年应用解磷注射液急救治疗的 39 例做为治疗组, 以 1991 年度应用阿托品及解磷定治疗的 43 例为对照组。

表 1

中毒病例概况

组别	例数		年龄 (岁) ($\bar{X} \pm S$)	中毒途径			口服量 (ml) ($\bar{X} \pm S$)	至就诊时间 ($\bar{X} \pm S$) (m)	临床分度		
	男	女		口	皮肤	呼吸道			轻	中	重
治疗组	16	23	32.8 $\pm$ 14.6	34	3	2	27.1 $\pm$ 14.3	40.4 $\pm$ 14.6	17	13	9
对照组	17	26	32.7 $\pm$ 13.3	37	4	2	26.4 $\pm$ 13.8	39.0 $\pm$ 10.8	19	13	11

1.2 治疗方法

两组均彻底洗胃及对症支持处理, 且在治疗前及投药后每隔 30~60 分钟测乙酰胆碱酯酶 (AChE) 活力

两组中毒毒物种类: 治疗组敌敌畏 16 例、对硫磷 11 例、乐果 5 例、甲拌磷 3 例、其它 4 例; 对照组敌敌畏 18 例、对硫磷 10 例、乐果 7 例、甲拌磷 2 例、其它 6 例。

两组性别、年龄、中毒途径、口服量、至就诊时间、临床分度均经统计学处理无差异 ($P > 0.05$), 具可比性。

(纸片快速测定法)。

治疗组: 入院后估计病情立即肌注军事医学科学院四环制药厂生产的解磷注射液 (轻度 1~2ml, 中度

2~3ml, 重度 4ml), 重度同时应用解磷定0.5~1克静脉推注; 再根据病人症状体征, 结合AChE测定及轻度阿托品化指征, 每隔30~60分钟重复应用解磷注射液(中度1~2ml, 重度1~4ml); 此外还酌情应用阿托品及解磷定(静脉推注)至AChE>60%且稳定后; 以阿托品1~2mg维持至出院。

对照组: 入院后阿托品静注(轻度1~2mg, 中度2~5mg, 重度5~20mg), 每隔5~30分钟重复用药至阿托品化后维持, 并渐减量并改口服至出院; 解磷定每日3~9克静脉点滴, 连用3天。

2 结果

治疗后症状表现、解毒药应用情况见表2、3。

表2 治疗后症状表现

	意识障碍恢复时间 ($\bar{X} \pm S$) (小时)	毒蕈碱症状消失时间 ($\bar{X} \pm S$) (小时)	烟碱样症状消失时间 ($\bar{X} \pm S$) (小时)
治疗组	0.67 ± 0.25	3.26 ± 2.77	2.25 ± 1.48
对照组	32 ± 22.61	40.21 ± 25.12	19.16 ± 15.52
P 值	<0.001	<0.001	<0.001

表3 抗毒药应用情况

	急救期 ($\bar{X} \pm S$)			恢复期 ($\bar{X} \pm S$)	应用次数 ($\bar{X} \pm S$)
	解磷注射液(ml)	解磷定(g)	阿托品(mg)	阿托品(mg)	(静脉+肌注)
治疗组	7.44 ± 4.68	1.33 ± 0.80	6.36 ± 8.81	8.24 ± 4.68	8.21 ± 6.18
对照组		7.71 ± 3.83	727.49 ± 1030.35	70.42 ± 94.70	81.84 ± 56.05
P 值		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

24小时AChE回升情况: 治疗组与对照组治疗前AChE活力测定(正常对照为100%)分别为56 ± 18%, 51 ± 23%, 两组无明显差异($P > 0.2$); 治疗后24小时内AChE回升分别为60 ± 13%, 60 ± 27%, 有极显著差异($P < 0.001$)。组内治疗前后比较: 治疗组AChE回升极显著($P < 0.001$), 而对照组无明显差异($P > 0.2$)。

住院时间: 治疗组2.82 ± 1.30天; 对照组: 7.84 ± 5.47天($P < 0.001$)。

治疗组39例全部治愈, 且无一例发生反跳。对照组43例治愈33例, 死亡10例; 9例发生反跳, 死亡者中5例死于反跳。

解毒药毒副作用: 治疗组5例感头痛、口干、心悸、不安等, 均能耐受; 对照组26例发生高热、心悸、尿潴留、烦躁、谵妄、昏迷、呼吸抑制、甚至死亡(4例因此死亡)。

3 讨论

急性有机磷农药中毒主要机理为AChE被有机磷毒物抑制, 使乙酰胆碱(Ach)聚积作用于胆碱能神经及其支配的效应器细胞上的胆碱能受体, 使之过度兴奋并转为麻痹, 而产生一系列中毒症。救治关键在

于重新活化被抑制的AChE, 以恢复水解Ach的功能, 并应用抗胆碱药物使中毒症状得到改善。解磷注射液由具较强中枢和外周作用的抗胆碱药以及起效快的重活化剂组成。

观察结果显示应用解磷注射液24小时AChE即有明显而确切的上升, 症状明显缓解消失, 亦使解磷定及阿托品用量及频度显著降低, 减少了由此而致的感染机率, 且护理工作量也随之减少; 确切的疗效更表现在住院时间明显缩短及治愈率明显提高(本治疗组为100%)。对照组应用解磷定用量大, AChE上升不确切($P > 0.2$), 且由于其半衰期短(54分钟), 静脉点滴常达不到有效血药浓度。

急性有机磷农药中毒反跳率及阿托品中毒率高。本文对照组反跳率为20.93%, 阿托品中毒率为83.9%; 而治疗组无一反跳, 毒副作用少而轻。

上述结果表明, 解磷注射液治疗急性有机磷农药中毒具有标本兼治、起效迅速、控制症状全面、疗程短、治愈率高、无反跳、毒副作用少等特点, 应在临床上推广应用。

(本文承军事医学科学院毒物药物研究所杜先林教授指导, 致谢。)