

纳洛酮治疗氟乙酰胺中毒 30例疗效观察

贡明强

我院自 1990年 10月至 1995年 12月主要应用纳洛酮治疗氟乙酰胺中毒 30例, 疗效显著, 现报告如下。

1 临床资料

将同期收治的氟乙酰胺中毒患儿随机分为两组: 治疗组 30例, 其中男 18例, 女 12例, 年龄 0~ 1岁 3例, 1~ 2岁 6例, 2~ 3岁 1例, > 3岁 7例; 对照组 26例, 其中男 15例, 女 11例, 年龄 0~ 1岁 1例, 1~ 2岁 4例, 2~ 3岁 1例, > 3岁 9例。发病至入院就诊时间: 治疗组 (4. 52 ± 1. 41) 小时, 对照组 (4. 82 ± 1. 52) 小时。两组临床表现见表 1

表 1 主要临床表现

	发热 (例)	恶心呕吐 (例)	腹部不适 (例)	抽搐 (例)	意识障碍 (例)
治疗组 (30人)	3	30	11	30	21
对照组 (26人)	1	24	9	26	19

治疗方法: 两组均给予生理盐水洗胃, 补液, 能量合剂支持; 有意识障碍者给予 20% 甘露醇 [1g / (kg 次)] 联用地塞米松 [0. 5mg / (kg 次)] 脱水, 每 8~ 12小时 1次静注, 连用 3天; 有抽搐者予以安定 [0. 3~ 0. 5mg / (kg 次)] 静脉缓注止惊, 惊厥控制不满意者肌注苯巴比妥钠 [8~ 10mg / (kg 次)], 仍有频繁抽搐者给予气管插管, 静注硫喷妥钠 (0. 05~ 0. 1g 次, 20~ 30分钟 1次) 全身麻醉, 直至惊厥完全控制。治疗组在综合治疗基础上联用北京四环制药厂生产的盐酸纳洛酮注射液, 每次 0. 2~ 0. 4mg 静注, 每 4小时 1次, 直至意识恢复、抽搐停止。用药期间观察呼吸、心率、血压、意识、惊厥等变化。两组各有 3例静注特效解毒剂乙酰胺 [0. 1g / (kg 次), q8h 静注, 连用 3天], 其他治疗相同。

疗效判断与治疗结果: (1) 治愈: 临床主要症状、体征消失, 近期无神经系统后遗症存在, 脑电地形图无异常。(2) 未愈: 临床症状消失或未完全消失, 存在神

经系统后遗症或脑电地形图异常, 或临床死亡。治疗组治愈 28例, 未愈 2例, 有效率 93. 33%; 对照组治愈 18例, 未愈 8例, 有效率 69. 23%。两组治愈率比较差异有显著意义 ($\chi^2 = 4. 00, P < 0. 05$)。主要临床表现恢复时间比较, 意识恢复时间: 治疗组 (2. 2 ± 0. 5) 天, 对照组 (2. 5 ± 0. 5) 天 (t 值为 2. 82, $P < 0. 01$), 差异有非常显著的意义。抽搐停止时间: 治疗组 (1. 7 ± 1. 1) 天, 对照组 (2. 2 ± 1. 1) 天 (t 值为 2. 26, $P < 0. 05$), 差异有显著意义, 且未见高血压、肺水肿、室颤等严重不良反应。

2 讨论

氟乙酰胺是一种高效剧毒杀虫农药, 因管理不善致儿童误服中毒已屡见不鲜, 中毒患儿常因频繁抽搐、中枢性呼吸抑制而死亡。纳洛酮为阿片受体拮抗剂, 能迅速透过血脑屏障, 其与阿片受体亲和力大于吗啡和脑啡肽。近年认为中毒性中枢神经系统损伤会引起内源性阿片样物质 (OLS) 释放增加, 其中 β 内啡肽有抑制前列腺素 (PG) 和儿茶酚胺的作用, 可促进缺血性脑水肿的形成和发展, 加重继发性脑损伤。应用纳洛酮可能有如下作用: (1) 拮抗 β 内啡肽的影响, 重建 PG 和儿茶酚胺的调控循环机制。(2) 逆转脑缺血引起的神经功能障碍, 增加缺血区的血流量, 维持脑灌注压, 阻断继发性脑损伤的发病过程。(3) 提高脑干神经细胞对 CO_2 的敏感性, 间接兴奋呼吸中枢。(4) 直接增加心脏肾上腺素能 β 受体效应, 减少生物活性因子如心肌抑制因子的释放, 增加心搏出量, 改善心肌代谢。因此, 纳洛酮具有明显改善心、脑代谢和促进苏醒作用。

本文治疗结果初步表明, 纳洛酮虽非氟乙酰胺的解毒药物, 但有良好的对症支持效果, 临床应用表明在缩短意识恢复时间、抽搐停止时间均明显优于对照组。因此, 静注纳洛酮可以作为氟乙酰胺中毒的一种辅助治疗方法, 尤其在缺乏特效解毒剂乙酰胺时应用。因乙酰胺药源缺乏, 本文应用特效解毒剂乙酰胺的病例仅 6 例, 最早给药时间为发病后 4 小时, 最迟 1 例为发病后 21 小时, 故推测早期联用纳洛酮和特效解毒剂乙酰胺疗效可能更佳。

(收稿: 1997-02-04 修回: 1997-05-26)