

转。

在分析临床特征时, 仅考虑年年春毒性是不全面的, 药物、饮酒会抑制中枢神经系统、抑制咳嗽反射, 导致呕吐物吸入。肝脏酶升高, 有一部分是由于饮酒所致^[9], 而这些因素也会干扰年年春毒性的观察。病例 4 由于自缢导致缺氧窒息, 加重了患者的病情, 引起中枢神经系统、心脏、胰脏等多脏器受损。

6 例白细胞计数升高, 3 例 CRP (C 反应蛋白) 升高 (4.0 ~ 23.6mg/dl), 后者考虑急性感染 (尿道及/或肺部感染), 有人认为早期白细胞升高不是细菌感染, 而是组织因受到破坏产生反应^[1]; 个别病例肝脏、胰脏、心脏酶升高, 认为是由于肠胃系统或呼吸系统损害而引起的继症状^[9]。病例 9 因为静脉注射导致急性溶血, 可能是酸性溶液直接破坏血细胞引起; Bartnik F 等认为溶血是由于年年春损伤红细胞膜所致^[8]。

年年春以对症治疗为主, 早期大量服用年年春可考虑洗胃, 但应避免催吐 (年年春本身就可以引起自发性呕吐), 以避免发生吸入性肺炎。由于活性炭对界面活性剂口服吸收效果并不佳, 且可能引起呕吐, 理论上应避免使用, 除非患者还服食了其他药物, 且活性炭有帮助时, 可考虑使用^[9]。泻剂也不主张使用, 因会导致严重的腹泻与脱水。服用少量年年春是否洗胃有待商榷。9 例患者全部洗胃, 6 例使用活性炭, 因有 8 例患者中毒后都曾在基层医院作先期处理后才转至本院急诊室。

年年春为非有机磷杀虫剂, 它不抑制胆碱酯酶活性, 临床上不用阿托品和 PAM, 因为可能有害 (可产生心动过速或心律不齐)。

对年年春中毒的病患, 应适当加强呼吸道护理, 以避免因吸入性肺炎, 或其他肺部损害而引起呼吸衰竭, 它是患者是否死亡的决定因素。病例 7 引起吸入性肺炎, X 线结果两下肺轻度浸润性炎性改变, 经给氧、抗生素、气管扩张剂等治

疗后好转。所以保护呼吸道, 及早给予病因及支持治疗, 是年年春治疗的关键。

血清和尿液中年年春的浓度无法测定, 所有病例仅能作描述性分析, 不能提供年年春中毒剂量-反应关系, 有关年年春组织浓度与毒性作用、临床表现的关系仍需进一步研究。

(谨感谢台北荣民总医院临床毒物科全体同仁的协助, 特别感谢杨振昌、吴明玲医师指导, 使本文得以顺利完成。)

6 参考文献

- 1 邓昭芳, 等. 口服年年春中毒之治疗. 临床医学, 1988, 22: 469 ~ 473
- 2 Tominack RL, et al. Taiwan national poison center survey of glyphosate-surfactant herbicide ingestions. Clinical toxicology, 1991, 29 (1): 91 ~ 109
- 3 Sawada Y, Nagai Y. Roundup poisoning-its clinical observation; possible involvement of surfactant. J Clin Experimental Med (Japanese), 1987, 143: 25 ~ 27
- 4 Sawada Y, Nagai Y, et al. Probable toxicity of surface-active agent in commercial herbicide containing glyphosate (letter). Lancet, 1988, 2 (6): 299
- 5 Tai T, et al. Hemodynamic effects of Roundup, glyphosate and surfactant in dogs. Jap J Tox. 1990, 3: 63 ~ 68
- 6 Menkes DB, et al. Intentional self-poisoning with Glyphosate-Containing Herbicides. Human & Experimental Toxicology, 1991, 10: 103 ~ 107
- 7 Talbot AR, et al. Acute Poisoning with a Glyphosate-surfactant Herbicide ('Round-up'): A Review of 93 cases. Human & Experimental Toxicology, 1991, 10: 1 ~ 8
- 8 Bartnik F, et al. Biological effects, toxicology and human safety. In surfactants in Consumer products: Theory, Technology and Application, ed. Falbe. New York: Springer-Verlag, 1987, pp. 475 ~ 499
- 9 杨振昌, 等. 常见除草剂巴拉刈与年年春中毒之处理. 毒药物季刊, 1997, 1: 6 ~ 9
- 10 林增记, 等. 年年春中毒的文献回顾. 临床医学 1994, 33: 249 ~ 251

(收稿: 1998-04-01 修回: 1998-08-28)

还原型谷胱甘肽联合地塞米松治愈百草枯中毒 2 例报告

赵昌林 王凤安 郭子殿 赵金垣 张建余

百草枯又名克芜踪和对草快, 是新型广谱触杀性除草剂, 中毒后无特异性解毒剂和解毒方法, 死亡率极高。我们采用还原型谷胱甘肽联合大剂量地塞米松治愈 2 例, 现报告如下。

〔例 1〕男, 70 岁, 农民, 因口服百草枯 30ml 30min 入院。诉口腔、食管、上腹部疼痛; 既往有脑梗塞病史。体检: T 36.2℃, P 92 次/分, R 30 次/分, BP 23.0/14.0kPa; 意识清, 查体合作; 双肺听诊呼吸音清, 未闻及病理性呼吸音; 心率 92 次/分, 律齐, 各瓣膜听诊区无病理性杂音; 腹肌紧张, 肝

脾无肿大, 上腹部压痛, 拒按; 生理反射存在, 病理反射未引出; 舌苔巩膜呈现蓝色。实验室检查: 血常规示 RBC 4.2 × 10¹²/L, WBC 12.3 × 10⁹/L, N 0.70, L 0.30; 尿液检查示 PRO (++) , BLD (+); 血 K⁺ 4.1mmol/L, Na⁺ 142mmol/L, Cl⁻ 98mmol/L, CO₂CP 19mmol/L; 血清酶 CK, LDH, ALT 均正常; 心电图检查: 窦性心动过速; 胸片检查未见异常。入院后立即给以洗胃, 而后每 8 小时给予洗胃 1 次, 持续 3 天, 并给予 20% 甘露醇 250ml 注入胃管导泻, 速尿 40mg 静注; 每日补充液体 2 000 ~ 3 000ml, 并给予 VitC 10g, VitB₆ 0.3g, VitE 150mg, 肌苷 2g 等药物, 每 8 小时静注甲氧咪呱 0.4g。此外入院后即给予还原型谷胱甘肽 600mg 肌注 Bid, 连用 7 天; 地塞米松首

作者单位: 453800 河南省获嘉县中医院 (赵昌林、王凤安、郭子殿), 北京医科大学第三临床医学院 (赵金垣、张建余)

次 100mg 静注, 以后每 12 小时静注 50mg, 连用 5 天后每日减量 20mg。第 3 天患者口腔、食管、上腹部疼痛缓解, 腹肌紧张消失。检查肝功能、心肌酶正常, 尿液检查 PRO、BLD 消失; X 线胸片亦未见异常; 心电图示大致正常。住院 12 天痊愈出院。1 月后随访患者无异常。

〔例 2〕女, 26 岁, 农民, 因口服百草枯 20ml 10min 入院。入院时无症状。体检: T 36.5℃, P 75 次/分, R 21 次/分, BP 16.0/10.0kPa; 意识清, 精神差; 双肺呼吸音清, 未闻及病理性呼吸音; 腹软无压痛, 肝脾正常, 双肾区无叩击痛。尿液检查示 PRO (++) , BLD (++) ; 血常规示 WBC $16.4 \times 10^9/L$, N 0.70, L 0.30; 心肌酶正常, 心电图正常, 肝功能正常。入院后依前例给予洗胃、导泻、利尿, 保护胃粘膜, 补液, 应用维生素等治疗。并给还原型谷胱甘肽 600mg 肌注 Bid, 连用 7 天; 地塞米松首剂 100mg 静注, 以后每 12 小时静注 50mg, 连用 5 天后每日减量 20mg。第 2 天患者出现口腔、舌体、咽部疼痛, 声音嘶哑, 舌体萎缩; 第 5 天症状消失, 血常规检查正常, 心肌酶、心电图、胸片正常。住院 13 天痊愈出院。1 月后随访患者无异常。

讨论

百草枯中毒死亡率极高, 致死剂量约 10~15ml。百草枯进入血液后, 引起一系列生化反应, 可形成多种过氧化物, 通过脂质过氧化反应直接造成细胞膜的损害; 此外还可因大量消耗体内抗氧化物质, 而具间接损害作用。由于肺上皮细胞对百草枯具有主动摄取和蓄积特性, 故常为百草枯中毒最为突出的靶器官, 病人往往死于严重的肺水肿、低氧血症和呼吸衰竭。

还原型谷胱甘肽可以有效补充体内抗氧化物质, 抑制过氧化反应及过氧化物的产生, 可防止溶血, 并可以减轻各重要脏器损伤。地塞米松能提高机体对有害因子的耐受力, 稳定溶酶体膜, 降低机体对各种致病因子的反应性, 其本身亦具清除氧自由基作用。已往我们使用地塞米松每日 10~20mg, 未收到明显效果, 病人常死于肺水肿和呼吸衰竭; 本文 2 例我们加大到每日 100mg, 分 2 次静注, 有效地防止了肺水肿和肺纤维化, 每次静注后仅出现轻微的眩晕和恶心, 临床上收到了明显的效果, 值得今后进一步应用推广。

(收稿: 1998-06-30 修回: 1998-08-14)

急性氟乙酰胺中毒 35 例救治体会

张其连

氟乙酰胺是一种剧毒、内吸性强的有机氟杀鼠剂, 我科于 1993~1996 年 9 月共收治 35 例急性氟乙酰胺中毒患者, 现分析报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

病例中男 20 例, 女 15 例; 年龄 3~52 岁; 误食中毒 15 例, 自杀服毒 20 例。中毒距就诊时间为 20 分钟~72 小时。35 例中由外院转入 10 例 (均为误食中毒), 其中误诊为“急性胃肠炎” 3 例, “散发性脑炎” 5 例, “癫痫” 2 例, 误诊时间 24~72 小时。35 例均符合有机氟农药中毒诊断标准^[1], 可排除其他疾病。

1.2 临床表现

35 例患者在早期均出现恶心、呕吐, 其中伴抽搐 25 例, 昏迷 5 例, 中枢性呼吸衰竭 3 例; 心电图提示窦性心动过速 10 例, 偶发性早搏 3 例, S-T 段压低 17 例。心肌酶学检查: 心肌磷酸激酶升高 15 例 (508~4500U/L, 正常参考值 130U/L 以下), 肝功能异常 15 例 (谷氨酸转氨酶 45~1650U, 天冬氨酸转氨酶 68~890U)。血氟和尿氟测定均高于正常参考值。

2 抢救治疗

35 例患者中, 25 例就诊及时, 中毒途径明确, 入院后立即给予温水洗胃, 洗胃完毕由胃管灌入 20~30 克硫酸镁导泻。由外院转入的 10 例中, 5 例行洗胃和硫酸镁导泻, 另 5 例已

发病超过 48 小时, 只给予硫酸镁导泻。

35 例患者中, 25 例应用特效解毒剂乙酰胺治疗, 7 例给予食用米醋, 3 例给予醋精 (甘油醋酸酯) 治疗。乙酰胺用量每日 0.1~0.3g/kg, 分 2~4 次肌注, 首次剂量为全日总量的 1/2, 连用 5~7 天; 食用米醋用量成人每次 20~30ml, 口服或由胃管内注入, 每日 3 次, 儿童用量酌减。醋精 100ml 加入 500ml 水中分次饮用。

所有患者均给予静脉补液, 加强支持治疗; 对伴抽搐者给予安定 5~10mg 静脉缓慢注射或 10% 水合氯醛 15~20ml 保留灌肠; 对伴心律失常者给予相应抗心律失常药物; 对有脑水肿者, 成人给予 20% 甘露醇 250ml 静滴, 儿童 5ml/(kg·次) 静滴; 对伴呼吸衰竭者, 应用呼吸兴奋剂如洛贝林、可拉明, 必要时机械通气 (本文中使用时机械通气者 3 例)。

经上述治疗, 25 例就诊及时者于 3~14 天内治愈; 由外院转入的 10 例中, 8 例于 7~20 天内治愈, 2 例死于呼吸循环衰竭。

3 讨论

3.1 对于诊断明确者, 要及早抢救。氟乙酰胺是一种剧毒杀鼠剂, LD₅₀ 为 2~10mg/kg, 潜伏期长短不等, 短者 20 分钟发病, 长者 15 小时发病^[2]。此可能与服毒量及个体差异有关。氟乙酰胺主要经消化道吸收, 进入人体后分解为氟乙酸, 与三羧酸循环中柠檬酸结合, 生成氟柠檬酸, 它能抑制乌头酸酶作用, 使葡萄糖生成的柠檬酸不能进入三羧酸循环, 能量生成受阻, 且使组织中柠檬酸蓄积 (肾、心、脑的柠檬酸分别比正常参考量增加 80 倍、20 倍、8 倍)^[3], 从而造成以神