

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 (本文中使用的机械通气者 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

经、心血管系统为主的多脏器功能损害。因此,一旦诊断明确,要立即清除毒物,及早应用解毒剂乙酰胺,此是氟乙酰胺中毒抢救成功的关键。本文中25例抢救治疗及时均治愈出院,院外误诊的10例,不但病程长,而且死亡2例。

3.2 对于不明原因突然出现的抽搐患者,要考虑氟乙酰胺中毒的可能性。目前,氟乙酰胺的应用、管理均较混乱,误食中毒者逐渐增多,由于症状缺乏特异性,故容易误诊。有报道^[4]氟乙酰胺中毒与散发性脑炎的临床症状、体征和脑组织的病理改变极其相似,故在临床上误诊为散发性脑炎者较多。本文误诊的10例中,即有5例被误诊为散发性脑炎。其鉴别主要靠心肌酶学检查及血氟、尿氟测定。

3.3 在解毒剂乙酰胺缺乏时,可用食用米醋或醋精作为氟乙酰胺中毒的应急解毒药。乙酰胺解毒机理是与其与氟乙酰胺化学结构相似,进入体内水解成乙酸,与氟乙酰胺产生的氟乙

酸竞争,阻断氟乙酰胺干扰三羧酸循环,达到延长潜伏期、控制发病、减轻症状的解毒效果。而米醋和醋精中都含有一定量的乙酸,具有与乙酰胺类似的作用。本病例在无乙酰胺情况下,7例试用米醋(含乙酸约3%)及3例试用醋精治疗,初步观察有一定疗效,且使用方便,无副作用。因此,认为二者可作为氟乙酰胺中毒的应急药物。

4 参考文献

- 1 安徽省医学院编著. 中毒急救手册. 上海科学技术出版社, 1978. 785~786
- 2 《中毒防治》编写组. 中毒防治. 浙江科学技术出版社, 1981. 282
- 3 王顺年. 药物中毒救治手册. 北京: 人民军医出版社, 1996. 412~413
- 4 王晓峰 段亚清 刘光跃, 等. 小量多次氟乙酰胺中毒临床诊断及法医学鉴定的探讨. 中国媒介生物学及控制杂志, 1994. 5(4): 269~271

(收稿: 1997-11-24 修回: 1998-07-27)

职业性敌百虫中毒临床分析

周启栋 周良瑶

我市近期曾发生一起严重的职业性敌百虫中毒事故, 现结合典型病例分析讨论如下。

1 病例介绍

蔡某, 男, 1965年12月出生, 某化工厂操作工, 自1998年2月28日起从事敌百虫精制加工, 每天接触大量的敌百虫粉。3月3日突感头昏、乏力、恶心, 仍坚持工作16小时; 3月5日症状加重, 出现视物模糊、走路不稳, 于上午8时被送往当地卫生院救治。经查, 全血乙酰胆碱酯酶(AChE)活力10单位(溴麝香草酚纸片法, 正常参考值45单位), 伴有瞳孔缩小、肌肉抽搐等体征。予以阿托品1毫克静脉注射, 阿托品5毫克、解磷定2克加入5%氯化钠葡萄糖溶液500毫升中静脉滴入维持, 治疗5天共使用阿托品24毫克、解磷定6克, 上述症状无明显好转, 且出现胸闷、气急、剧烈头痛, 遂于3月9日15时许转市人民医院抢救。当日16时40分左右出现烦躁不安, 面部及口唇发绀, 大小便失禁, 16时50分呼吸、心跳骤停。立即给予胸外心脏按摩、人工呼吸、静脉注射阿托品10毫克, 心跳恢复, 呼吸浅表, 收治入院。

体格检查: 体温37℃, 脉搏160次/分, 呼吸20次/分, 血压26/16 kPa; 意识不清, 呈浅昏迷状态; 双侧瞳孔等大等圆直径3mm, 光反射迟钝; 呼吸浅表, 面部及口唇发绀, 全身出冷汗; 两肺呼吸音极低, 未闻干湿音; 心率160次/分, 律齐; 腹平软, 肝脾肋下未触及; 四肢肌张力正常, 膝、踝反射消失。

实验室检查: 血红蛋白130g/L, 红细胞 $4.48 \times 10^{12}/L$, 血小板 $70.3 \times 10^9/L$, 白细胞 $7.77 \times 10^9/L$, 中性0.76, 酸性0.11, 淋巴0.11, 单核0.01; CO_2 -CP 26mmol/L, 血钾4.65mmol/L, 血钠135mmol/L, 氯97mmol/L, 钙2.5mmol/L; AChE 0单位。EKG示窦性心动过速伴S-T段改变。

治疗经过: 立即给予可拉明0.375g、洛贝林3mg、阿托品5mg静脉注射, 气管插管, 人工呼吸机辅助呼吸; 17时30分患者出现四肢抽搐、烦躁挣扎, 双侧瞳孔不等大, 考虑出现脑水肿, 给予西地兰-D 0.4mg、速尿20mg及甘露醇250ml静脉注射, 阿托品30mg加入5%氯化钠葡萄糖溶液500ml中静脉缓慢滴注(每分钟20滴左右), 23时30分患者意识转清, 自主呼吸恢复。3月10日凌晨4时达阿托品化后减量, 并停用呼吸机, 旋即再度出现烦躁、意识朦胧、昏迷。至3月28日, 即入院第20天, 共使用阿托品937.5mg, 每日使用量从开始的100mg减至9~4.5mg, 人工呼吸机持续17天, 由前4天的全日使用渐减至间断使用; 全血胆碱酯酶活力至3月28日恢复至45单位, 病情基本稳定。患者自4月1日开始出现双上肢发麻, 起床行走时有全身不自主颤动, 吞咽进食喉部有梗塞感, 考虑有神经病变, 予以维生素B₁、B₁₂治疗, 至4月18日基本恢复正常, 出院。

此外, 在同时接触敌百虫加工生产的人员中, 亦出现程度不等的头昏、乏力、多汗、板颈、瞳孔缩小、肌肉颤动、AChE活力下降等症状、体征, 经诊断中度中毒7人, 轻度中毒7人, 其接触工龄最长者30天, 最短者4天。

2 讨论

2.1 敌百虫对温血动物毒性较低, 大鼠经口LD₅₀为450~500mg/kg, 经皮LD₅₀为3600mg/kg, 推算对人的致死剂量为10~20g^[1], 故职业性敌百虫急性中毒的病例报道较少。慢性中毒多见于精制敌百虫的包装工, 由呼吸道吸入和皮肤污染所致, 发病时间多在接触敌百虫3~6个月^[2]。本文报告的病例从事敌百虫加工生产仅4天即出现中毒症状, 继续接触16小时后, 出现严重中毒表现, 应属急性重度中毒之列。同期出现的另7名中度中毒患者的接触工龄最长者14天, 最短者6天, 平均11.8天, 显然也不属慢性。

2.2 已报道有机磷农药中毒在急性的胆碱能危象之后, 迟发