

超大剂量阿托品成功治愈有机磷中毒反跳 1 例报告

姚洪波 张殿忠 陈玉姬

有机磷中毒患者发生反跳后, 其病情进展迅速, 往往导致死亡^[1]。我院用超大剂量 (14 322mg) 阿托品成功抢救有机磷中毒恢复期反跳、且对阿托品反应极不敏感病人 1 例, 现报告如下。

1 临床资料

王某, 女, 32 岁, 1997 年 6 月 8 日因误服敌敌畏约 150ml 2 小时, 意识丧失 1 小时经门诊洗胃后入院。既往健康。入院时查体: T 36℃, P 84 次/分, R 12 次/分, BP 12/8kPa; 浅昏迷状态, 呼吸浅慢, 面色苍白; 全身皮肤潮湿; 瞳孔等大等圆, 直径 1.0mm, 光反应迟钝, 口唇发绀; 双肺可闻及散在湿音, 心、腹未见异常; 四肢肌张力增强, 肌束震颤 (+), 膝腱反射减弱, 病理征 (-)。实验室检查: 血胆碱酯酶 963.23U/L (正常参考值 4 300 ~ 10 500 U/L); 血 Na^+ 128.7mmol/L, Cl^- 122.8mmol/L, 血 WBC $15.0 \times 10^9/\text{L}$, S 0.87, L 0.08。血气分析: pH 7.325, PCO_2 2.59kPa, PaO_2 14.66kPa, BE^- -13.2mmol/L, BE_{ecf}^- -14.6mmol/L, HCO_3^- 9.8mmol/L, TCO_2 10.4mmol/L, 便潜血阳性。肝功能 ALT 106.8IU/L, TO-TAL PROTEIN 63.8g/L, Alb 37.0g/L, A/G 1.4, ALP 75IU/L, CK 245IU/L, AST 102IU/L, GGT (γ -转氨酶) 10IU/L。肾功能: BUN 5.82IU/L, Cr 82 $\mu\text{mol/L}$ 。临床诊断: 急性重度有机磷 (敌敌畏) 中毒, 中毒性脑水肿, 中毒性肺水肿, 急性呼吸衰竭, 消化道出血, 电解质紊乱——低钠血症、高氯血症、代谢性酸中毒。立即给予阿托品 6mg 静注, 解磷定 1.0g 加 5% 糖盐水 500ml 静脉滴注, 第 2、3 日用解磷定 0.5g 加 5% 糖盐水 500ml 静脉滴注。为了防治肺、脑水肿, 给予地塞米松 10mg 静脉注射 2 次, 20% 甘露醇 250ml 静脉滴注及 25% 葡萄糖 40ml 加速尿 20ml 静注, 连续 4 日。为纠正电解质紊乱, 给予 5% 碳酸氢钠 250ml。青霉素 640 万单位加入 250ml 10% 葡萄糖溶液中, 2 次/日静脉滴注抗感染, 同时进行支持、对症治疗, 病情渐轻。住院治疗 2 天时, 阿托品用量为 75mg, 病人意识转清, T 37.5℃, P 104 次/分, R 20 次/分, BP 13/9kPa, 呼吸平稳, 面色潮红, 瞳孔直径 4.0mm, 口唇已无发绀, 皮肤干燥无汗, 肺部音消失, 心率 104 次/分; 心电图: 窦性心动过速; X 线胸片: 双肺纹理增强; 复查血 K^+ 、 Na^+ 、 Cl^- 均正常, 但病人仍有头晕、乏力、恶心症状及肌束震颤等。继续给予阿托品维持量治疗 2 日, 入院后 4 日共用阿托品 152mg 时, 病人突然出现皮肤潮湿, 瞳孔缩小, 肌束震颤明显等, 继之出现意识模糊, 考虑为有机磷中毒恢复期反跳, 立即加大阿托品用量, 静脉注射 5~50mg 每 5 分钟 1 次, 每小时 580mg, 10 小时

累积用量为 5 000mg。反跳后 4 日阿托品累积用量为 9 400mg 时, 病人病情好转, 意识再度转清, 血清胆碱酯酶 1 932.59IU/L。治疗 30 天, 共用阿托品 14 322mg。住院 45 天, 病人无不适主诉, 生命体征、瞳孔、心、肺、神经系统均正常。各项检查指标亦在正常范围, 痊愈出院。

2 讨论

出现有机磷农药急性中毒反跳现象机理尚不清楚, 可能原因有: (1) 洗胃不彻底, 肠道内残余毒物的再吸收; (2) 胆碱酯酶复能剂用量不足, 本制剂能解除胆碱酯酶的磷酰化, 使其重新恢复酶的活性, 消除烟碱样症状, 如肌肉纤维颤动、痉挛、肌无力及肌麻痹等^[2]。本例住院 2 日只用解磷定 2.0g, 阿托品 75mg, 虽然意识转清, 但仍有肌束震颤等, 说明胆碱酯酶复能剂用量明显不足, 并未能引起警惕, 也没能继续给予维持量。一般在中毒初期, 给予足够剂量的解磷定后, 胆碱酯酶活性会迅速升高, 2 小时可达到最高峰, 其后开始递减, 故在治疗间距以 2~4 小时视病情应重复给药为宜, 这样不但可防止有机磷急性中毒病人出现反跳, 又可减少阿托品用量。(3) 血液中胆碱酯酶恢复缓慢, 每日约 1%~2%, 至正常水平约需 15~30 天; (4) 阿托品用量不足, 停药过快^[3]; (5) 大量补液使血液中胆碱酯酶稀释, 大量的葡萄糖液还可分解产生过多的丙酮酸, 使体内乙酰胆碱合成增多, 而致病情反复^[4]。由于出现反跳后, 病人病情进展迅速, 故应详细分析病人具体情况, 如确为反跳, 不论何种原因, 体内阿托品将相对不足, 中毒病人对阿托品的耐受性较正常人增强^[3], 有些病人还会对阿托品产生耐药性, 而体内的乙酰胆碱堆积症状明显突出出来^[4], 故可在短时间内, 应用超大剂量阿托品治疗, 但应高度警惕有无阿托品过量或中毒发生, 避免将后者误认为有机磷中毒仍未解除, 以确保用药安全。

(本文承蒙吉化集团公司职业病防治研究所王敬钦主任医师指导, 特此表示感谢。)

3 参考文献

- 1 戴耀曾, 等. 急性有机磷农药中毒迟发呼吸衰竭 16 例临床分析. 中国工业医学杂志, 1994, 7 (1): 26
- 2 吴学霖, 王吉科, 编著. 农药中毒防治. 天津: 天津科学技术出版社, 1986. 39~41
- 3 吴执中, 主编. 职业病. 第一版. 北京: 人民卫生出版社, 1984. 560, 565
- 4 傅瑞轩, 陈玉萍. 抢救急性有机磷中毒时阿托品的用量. 中国工业医学杂志, 1998, 11 (2): 91

(收稿: 1998-08-04 修回: 1998-12-22)