

另外 1/3 目前看来是与心理毫无关系的躯体疾病。从上述统计来看,在综合医院,与心理因素有关的疾病在所有就诊患者中占 2/3,因此综合医院的非精神科医生应该重视患者的心理因素。尽管中西医的理论是两个体系,但是它有一个共同点,就是都要面对患者。“救死扶伤,治病救人”,提高临床疗效,解除患者痛苦是目的。临床医生重视情志心理因素在疾病发生、发展及治疗中的作用,对于提高临床疗效是很有必要的,不仅只限于失眠症的治疗。

在这些患者的治疗中,中药处方有的仅两味药,多

亦不过 12 味。由此可见疗效的好坏,并不决定于方剂的大小和药物的贵贱,同病可以异治,而关键在于辨证。即中医的有效方药,必须在中医理论的指导下,严格掌握辨证论治的精神实质,才能发挥药方的应有作用。著名老中医蒲辅周先生有用药少,药量小,价格廉,疗效好的美名。在药物治疗的同时,还要针对患者不同的具体情况,分别给予心理治疗,这符合祖国医学强调的因人、因时、因地制宜而辨证施治的精神,体现了中医治疗这类疾病的特色和优势。

(收稿日期 2007-09-06)

急性克百威中毒 43 例分析

张星灿 时颖 于虹

【中图分类号】 R595.4 【文献标识码】 A 【文章编号】 1673-6966(2008)02-0115-02

氨基甲酸酯类农药是较新一类杀虫剂,此类杀虫剂大多数与胆碱酯酶结合不稳定较易于水解,但其中克百威(又名呋喃丹,大扶农等)是一个特殊类别,它与体内胆碱酯酶形成不可逆结合,造成乙酰胆碱积聚,作用于 M 及 N 受体引起毒蕈碱样和烟碱样等中毒症状,并可水解产生氰化物,阻碍氧化还原反应,对肌体造成进一步的毒害。急性中毒 48 h 后可发生一种以肌肉麻痹为主的疾病 - 中间综合症,故该药较其它氨基酸酯类杀虫剂毒性大,致死率高。武警吉林省总队干休所于 1998 年 10 月至 2005 年 10 月间共救治 43 例急性克百威中毒患者,现报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

本组病例男 20 例,女 23 例,年龄 18~64 岁。均为口服克百威原液中毒,剂量 10~200 ml,服毒后 2~6 h 内就诊。

1.2 临床症状

轻中度中毒者 27 例,表现为恶心、呕吐、呼吸困难、口吐白沫、双瞳缩小、心率减慢,并可伴有全身小肌束震颤、四肢僵直、大汗、体温下降和/或伴有轻度意识障碍;重度中毒者 17 例,上述症状加重并可伴有间歇性呼吸暂停、尿便失禁、肺水肿、昏迷、心率失常等。

1.3 实验室检查

全部病例急检心肌酶、肝功、肾功、血糖、电解质,

均有不同程度改变(应用法国奥斯龙全自动生化分析仪检测)。血清胆碱酯酶(CHE)(正常值 4 350~9 850 U/L) <200 U/L 17 例,200~1 000 U/L 20 例,1 000~2 000 U/L 6 例。血清肌酸激酶(CK)(正常值 24~195 U/L) >1 000 U/L 及同功酶(CK-MB)(正常值 0~24 U/L) >80 U/L 17 例,CK 值在 250~1 000 U/L 及 CK-MB <80 U/L 25 例,正常 1 例。21 例转氨酶升高,9 例血糖升高。

34 例立即给予清水洗胃,同时给予阿托品静注(2~5 mg 间隔 5~30 min)、抗感染、促排泄等治疗。脑水肿者给予甘露醇脱水,呼吸道分泌物多者给予吸痰、吸氧等。7 例先行气管插管,简易呼吸机辅助呼吸,吸痰,应用阿托品,并在 30 min 内置入胃管洗胃。根据情况适量应用呼吸兴奋剂及升压药。应用保护心脏及保肝药物、肾上腺皮质激素等。

2 结果

本组 43 例经积极治疗,32 例痊愈,11 例死亡。26 例在急性胆碱能危象消失后病情稳定,2 周内治愈(自主症状消失、酶学检查正常);4 例在急性胆碱能危象消失后 24~48 h 内出现反跳,3 例治愈,1 例死亡;7 例出现与有机磷中毒中间综合征相似表现,即在急性胆碱能危象消失 48 h 后再次出现呼吸肌麻痹,自主呼吸消失,伴意识障碍、血压下降,经抢救 3 例痊愈,4 例死亡;6 例出现心律失常(室性),全部死亡。

3 讨论

克百威是一种新型氨基甲酸酯类杀虫剂,可经消化道、呼吸道、皮肤吸收,对心脏、肝脏、胰腺、肾脏均有

毒害作用。与其它氨基甲酸酯类杀虫剂相比,其特殊性在于:克百威与胆碱酯酶的结合不易水解。不能用肟类复能剂解毒。克百威在体内水解可产生氰化物,与细胞色素氧化酶结合,阻碍氧化还原反应,抑制线粒体呼吸,可使神经递质合成代谢异常,从而损害中枢神经,对肺部有强烈的局部刺激作用,引起呼吸节律异常、心前区疼痛。呼吸中枢麻痹和心脏麻痹是致死的主要原因。

本组因患者有明确服毒史,可立即做出诊断。但对于误服者需与有机磷中毒相鉴别。早期发现,及时救治是抢救成功的关键。服毒者应及时彻底洗胃,且不应受6 h生理排空时间的限制,如有必要,还应重复洗胃。经皮肤吸收中毒者应立即清洗全身。中间综合征患者给予气管插管、人工呼吸,超过24 h者行气管切开,保持呼吸道通畅,给予呼吸机辅助呼吸,吸氧。早期足量使

用阿托品 2~5 mg 静脉推注,每5~10 min 1次(3~5次),及早达阿托品化;随后阿托品减量维持并延长给药时间。但应注意在严重缺氧状态下阿托品过量可引起患者躁动,并使心率过快从而加重对心脏的损害,因此要特别注意防止阿托品过量。如出现心肌缺血心率紊乱,应给予亚硝酸异戊酯吸入,同时静注高渗糖加维生素C注射液。克百威中毒亦可出现反跳,在1周内都应严密观察病情变化。因克百威可导致多脏器损伤,因此要加强综合治疗,如预防并控制感染,纠正水电解质紊乱,治疗脑水肿、保护脑、心、肝、肾等重要脏器功能。对危重者给予肾上腺糖皮质激素治疗至关重要,用以保护组织细胞,解除支气管痉挛及喉水肿。以提高抢救成功率,减少合并症的发生。

(收稿日期 2007-12-20)

大量饮酒致低血糖昏迷 18 例临床分析

李华 张怀利 曹凤娟

【中图分类号】 R587.3 【文献标识码】 A 【文章编号】 1673-6966(2008)02-0116-01

我院自2000年1月至2007年10月共接诊18例因大量饮酒造成低血糖昏迷患者,经及时诊治后均康复。现将临床体会报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

本组18例,男16例,女2例。年龄21~55岁之间。其中糖尿病病史者2例,间断饮酒者11例,经常饮酒者7例,饮酒种类均为38°~60°的白酒。其中饮酒400~600 ml 9例,600~850 ml 7例,1 000 ml以上者2例。饮酒方式均为只吃少量菜,未进主食。

1.2 临床表现

18例均有大量饮酒史。从昏迷到就诊时间为1~3 h,就诊时呈浅昏迷至深昏迷。患者呼气有很浓的酒精味。其中5例伴抽搐,3例伴小便失禁。

1.3 实验室检查

快速血糖仪测血糖在1.3~2.2 mmol/L之间。头部CT检查排除脑血管疾病。

1.4 治疗和结果

血糖检查确诊低血糖后,立即静脉注射50%葡萄糖80~150 ml。其中6例患者维持静点10%葡萄糖2~12 h。监测血糖恢复至5.6~6.8 mmol/L。均给予纳络酮0.4 mg静推,0.8~1.2 mg加入静点。同时给予护肝、保护胃粘膜及补充钾离子等对症治疗。经上述治疗后18

例均康复出院。

2 讨论

酒精中毒性低血糖昏迷是内科常见危重症,应积极争取时间明确诊断及时治疗。因为葡萄糖为脑部主要能源,但脑细胞储糖量有限,仅能维持脑细胞活动数分钟。一般认为,严重低血糖昏迷超过6 h,脑细胞病变则不可逆转,患者可呈现去大脑皮层状态或呈不可逆昏迷,甚至死亡。而在昏迷早期补充葡萄糖则可不留任何后遗症^[1]。酒精性低血糖昏迷主要表现为多汗、低体温、脉快有力、意识模糊、嗜睡、昏迷、木僵、牙关紧闭或四肢痉挛、双眼同侧偏斜、呼气有酒精气味等。本组患者均为确诊低血糖后立即静脉补充葡萄糖,均在短时间内神志恢复正常,说明昏迷为低血糖所致。

由酒精中毒所致低血糖症有二种情况:一种为空腹大量饮酒,约发生在饮酒后8~15 h,主要为乙醇阻碍能量代谢,抑制肝糖元异生,导致血糖降低。另一种为餐后乙醇性低血糖症,发生在饮酒后3~4 h,由于乙醇刺激胰岛素分泌增多,过多的胰岛素造成血糖下降^[2]。

我们在临床工作中强调病史的重要性,为防止漏诊、误诊,应把昏迷患者的血糖检查列为常规检查项目之一。同时要做好与低血糖昏迷的鉴别诊断。为了有效避免过量饮酒所致低血糖昏迷,危及生命,建议养成良好的生活习惯,少饮酒或不饮酒,以提高生活质量。

作者单位 300162 天津,中国人民武装警察医学院附属医院消化科

作者简介 李华,副主任医师,副教授,副主任

(收稿日期 2007-12-20)