

中,上肢远端肌肌力0~2级者13例,占37.1%,而近端肌肌力均在4~5级;下肢远端肌肌力0~2级者31例,占88.5%,而近端肌肌力也是4~5级。35例中跟腱反射100%受到影响,80%者消失,20%者减弱。肌电图也显示纤颤正尖波见于远端肌群,而近端肌几乎正常,腓神经受损害重于正中和尺神经,与临床下肢重于上肢相符。

本组的肌电图和神经电图表现运动神经和感觉神经均有受损,但运动神经损害严重,且以运动诱发波幅降低最明显,提示轴索损害明显。一般认为中毒性变性先影响最长神经的末梢端,而后慢慢地向中枢扩布。有人发现中毒性变性的原发病变主要在胞体,是代谢障碍,导致轴浆流中营养成分减少,供应末梢减少,可形成逆行性坏死,引起轴索变性,而很少有脱髓鞘变化<sup>[1]</sup>。另外,纤颤电位和正锐(尖)波,这种自发电位只见于有轴索退行性变者,单纯的节段性脱髓鞘损害则没有这些自发电位。纤颤电位的多少取决于轴索损害的程度和病情进展的速度。周围神经麻痹的病变主要在远端,与此相符,纤颤电位也多在远端肌肉测得。

有机磷农药中毒后迟发性神经病的发病机制尚未完全清楚。一般认为有机磷化合物除有抑制胆碱酯酶活力外,还可产生和胆碱酯酶抑制无关的另一种毒性反应,即迟发性神经毒性<sup>[2]</sup>。有机磷迟发毒性的靶部位是神经组织中一种具有酯酶特征的受体蛋白,称之为神经毒性酯酶或神经病靶酯酶(NTE)<sup>[3]</sup>。NTE周围能吸附有迟发毒性的有机磷化合物,当与之发生相互反应的有机磷积累剂量达到阈水平时,即可显示出神经毒性<sup>[5]</sup>。主要是神经组织中的NTE被有机磷的代谢产物磷酸化,然后形成老化的磷酸化酯酶,酶的活性长期受到抑制,由此造成神经代谢严重的紊乱,轴索从远端开始至神经末梢处发生坏死,组织学上可见远端轴索变性。这一病理改

变需要一定的时间,故经一段潜伏期方出现临床症状<sup>[4]</sup>。但对于发病机制也有学者持不同意见,认为某些激酶,如钙调节蛋白激酶对细胞骨骼蛋白的磷酸化及神经毒性物质的高度亲和力,可能是迟发性神经病的原因<sup>[5]</sup>。林晓东对有机磷农药中毒后迟发性神经病免疫球蛋白检测,发现有部分患者血液免疫球蛋白异常,提示本病与免疫机制有关<sup>[3]</sup>。蔡国栋对22例有机磷农药中毒后迟发性神经病患者进行了血清的 $\gamma$ -m检测,发现患者 $\gamma$ -m含量明显升高,为本病的免疫发病机制提供了理论依据<sup>[5]</sup>。吴祖舜等通过鸡染毒实验研究提示,甲胺磷对肌肉细胞或神经纤维的损害既有直接作用又有迟发性变态反应<sup>[6]</sup>。由此看来,有机磷农药中毒后迟发性神经病可能是多种机制共同作用的结果。

本病的治疗,应用激素和大量维生素B<sub>1</sub>、B<sub>12</sub>以及ATP、辅酶A、胞二磷胆碱等神经营养剂,大部分预后良好,但已有肌肉萎缩者恢复很慢。

#### 参考文献:

- [1] 刘磊,岳文浩.神经肌电图原理[M].北京:科学技术出版社,1983.150
- [2] 王彦昌,张兆旭.有机磷中毒迟发性神经损害35例临床分析[J].脑与神经疾病杂志,1995,3(2):124.
- [3] 林晓东.有机磷农药中毒后迟发性周围神经病20例临床分析[J].中风与神经疾病杂志,1993,10(2):114.
- [4] 袁永泰,李阮倡.有机磷农药中毒后迟发性神经中毒综合征30例临床分析[J].中国神经精神疾病杂志,1990,16(4):230.
- [5] 蔡国栋.有机磷农药中毒后迟发性神经病患者的 $\gamma$ 微球蛋白测定及其临床意义[J].临床神经病学杂志,1999,12(6):375.
- [6] 吴祖舜,王小冬,程宝更,等.实验性甲胺磷中毒的肌肉与神经病理研究[J].临床神经病学杂志,1992,5(2):73

收稿日期:2001-11-16 修回日期:2002-01-30 编辑:姜恒丽

## 甲氰菊酯急性中毒13例分析

梁平,阳家长

(永川市中医院,四川永川402160)

关键词:杀虫药;农药;中毒

中图分类号:B

文献标识码:R595.4

文章编号:1004-583X(2002)22-1346-02

甲氰菊酯(又名灭扫利,S-3206)是模拟天然除虫菊素由人工合成的拟除虫菊酯类的一种高效杀虫剂。化学名称为-氰基-3-苯氧基苄基-2,2,3,3-四甲基环丙烷羧酸酯。此类农药多不溶于水,可溶于多种有机溶剂,遇酸稳定,遇碱(pH>8)易分解。农业上常用20%甲氰菊酯乳剂,此药对害虫以触杀作用,兼有胃毒作用,因其脂溶性小,故不易经皮肤吸收;对人眼,皮肤有刺激或过敏反应。现将我科近2年来收治的13例中毒患者报道如下。

### 1 临床资料

1.1 一般资料 女10例,男3例。年龄18~45岁,均为口服中毒。服药量:20~50ml的12例,量不详1例。

1.2 临床表现 患者均在服药后立即出现中毒症状,口吐白

沫,随后出现头痛、头晕、胸闷、乏力、神萎、烦躁不安。其中出现恶心、呕吐6例。上腹疼痛3例,汗多者2例。轻度昏迷3例,中-重度昏迷各1例。大小便失禁1例,低血压2例。体检:体温正常,脉搏快、呼吸次数增多各3例。血压增高者2例。肺部干鸣、意识障碍2例。实验室检查:中-重度患者白细胞增高1例, $12.5 \times 10^9/L$ ,中性0.87,淋巴淋胞增高(0.45、0.40)各2例。蛋白尿3例、红细胞尿3例、白细胞尿1例。大便潜血检查无异常。心电图异常2例:原发性ST-T改变1例;窦性心动过速、继发性ST-T改变1例;肝功能检查天冬氨酸转氨酶、丙氨酸转氨酶均增高1倍以上。肾功能肌酐、尿素氮均正常。心肌酶谱肌酸激酶、乳酸脱氢酶、碱性磷酸酶值均升高1倍以上1例,轻度中毒患者各项实验室检查指标均正常。

1.3 治疗与预后 甲氰菊酯中毒,目前无特殊的解毒剂。常以洗胃,对症支持疗法。本组除中-重度患者3例用氢化可的松治疗、5例给予碳肾作血液灌流,1例用小剂量阿托品治疗外,2例给予扩管、抗休克治疗,余均给予维生素、支持疗法。住院时间5~7天,死亡1例,治愈12例,治愈后实验室

检查指标均恢复正常。

## 2 讨论

甲氰菊酯的毒性,大白鼠口服致死剂量 24~36mg/kg,该药为拟除虫菊酯类中毒性最大的高毒农药,轻度中毒表现为头晕、头痛、恶心、呕吐、食欲不振、乏力、心悸、视物模糊伴面部胀麻或蚁行感等。中度中毒:有轻度中毒表现外,还表现为神萎或烦躁不安,多涎,且常感胸部或肢体肌肉跳动。重度中毒:四肢抽搐、角弓反张伴意识丧失;肺水肿;深昏迷、二便失禁、休克或呼吸衰竭;皮肤散在紫癜。

甲氰菊酯急性中毒的诊断不难,常能直接或间接询问出服毒或接触毒物史。治疗:彻底洗胃仍是抢救成功的关键。洗胃液每次 300~500ml 为宜,超过 500ml 易使毒物进入肠道,促进吸收。每次洗胃液亦应吸净,以免导致急性胃扩张。对口服中毒者禁用 1/5 000 高锰酸钾溶液洗胃,因高锰酸钾溶液可增加拟除虫菊酯类农药的毒性,最好用 2%~4% 碳酸氢钠溶液洗胃。轻度中毒,以对症治疗为主,本组仅 2 例用过肾

上腺糖皮质激素治疗,疗效与未用此药病例无明显差别,故对轻度中毒者,一般不需激素治疗。中重度中毒用能量合剂支持疗法,伴有惊厥抽搐症状,可用安定、苯巴比妥肌注或静滴;有心血管症状者,可用大剂量(不少于 500mg)氯化可的松静注,禁用肾上腺素。对重度中毒昏迷者或伴神经精神症状者,有条件应及时作血液灌流,对清除毒素,改善预后,缩短病程有明显益处。对皮肤污染不宜先用水冲洗,可用高岭土或滑石粉吸附残留药液后再用肥皂水或 2% 硼酸液(不宜用 3%~5% 硫代硫酸钠溶液)洗涤。皮肤发炎者应避免强光照射,内服抗过敏药物。毒物进入眼内,可用 2% 碳酸氢钠溶液冲洗。阿托品可控制多涎、多汗、腹痛等症状,一般小剂量应用,大剂量阿托品易发生中毒。文献上曾有大剂量阿托品救治拟除虫菊酯类农药中毒,引起阿托品中毒死亡的报告。总之,迅速清除毒物,密切观察病情变化,及时对症支持治疗常能收到满意的治疗效果。

收稿日期:2001-11-26 修回日期:2002-01-14 编辑:武峪峰

# 赛丹农药中毒 31 例抢救体会

袁振祥,韩秀敏,李召芳,杨燕

(东营市利津县第二人民医院,山东 东营 257447)

关键词:赛丹;农药中毒

中图分类号:R595.4

文献标识码:B

文章编号:1004-583X(2002)22-1347-01

赛丹对人体有剧烈的毒性,中重度中毒患者如不及时抢救,可在短时间内因持续抽搐而死亡。现将本院近 3 年共收治的 31 例中毒患者诊治体会如下。

## 1 资料与方法

1.1 一般资料 本组男 19 例,女 12 例,年龄 16~74 岁,平均 45 岁。皮肤中毒 6 例,口服中毒 25 例,口服最小量约 15ml,最大量约 200ml。

1.2 临床表现 轻度中毒:表现为头痛、头晕、上腹部不适。中重度中毒:上述症状加重,重者表现为全身抽搐,颈部抵抗,腹肌痉挛,呼吸不规则,口唇发绀,甚至昏迷死亡。实验室检查:血常规、尿常规、肝功能及肾功能均示正常。

1.3 抢救经过 首先皮肤中毒者,清洗皮肤及换掉污染衣物。误服或自服的患者应彻底清水洗胃。一般治疗,轻度中毒患者输液加维生素 C、B 族,促进毒物排泄,观察 2~3 天,无任何症状出院。本组 20 例属轻度中毒。对症治疗,中重度中毒患者出现持续抽搐时,立即给予安定 20~40mg 或鲁米那钠 0.2~0.3g 静注,抽搐控制后,用安定 50~100mg 加入 5% 葡萄糖液 500ml 持续静点或每 4~6 小时肌注鲁米那钠 0.1~0.2g。持续 48~72 小时,防止再抽搐。本组 11 例

属中重度中毒。中重度中毒患者常规抗生素控制感染,有呼吸衰竭可用呼吸兴奋剂,有脑水肿可用脱水剂及时纠正水、电解质、酸碱平衡失调,治疗 5~7 天即可痊愈出院。

## 2 结果

本组 31 例不同程度中毒患者 28 例完全恢复。3 例因延误就诊时间长,出现持续抽搐,呼吸衰竭,抢救无效死亡。

## 3 讨论

赛丹 35% 的乳油是一种特殊的广谱杀虫剂。在世界范围内成功用于保护农作物,使之高效优质具有触杀、高毒和熏蒸作用,残效期长。因此在农村应用广泛,但误服或自服中毒者,其发病速度快,死亡率高,抢救如不及时,多在 1 小时内因持续抽搐而死亡。这是中毒死亡的主要原因。本组 11 例出现全身抽搐、昏迷,有 3 例因未及时抢救而死亡。

赛丹 35% 中毒目前尚无特殊解毒剂,其中毒机制不清楚。口服者彻底清水洗胃清除毒物是关键,只要病情允许一定彻底洗胃。对抽搐者提倡早期、足量应用镇静止痉剂,维持时间要长,减量要慢。若镇定剂减量太快,易造成再度出现抽搐,加重病情。主张持续应用镇定剂 48~72 小时,待毒物代谢排出,逐渐停用镇静剂。

赛丹 35% 中毒若抢救及时,则无明显脏器损害。本组 8 例抽搐患者病情稳定后作脑电图无异常。28 例患者血常规、尿常规、肝功能、肾功能及查体均未发现异常,因此及时有效的抢救预后良好。

收稿日期:2001-11-06 编辑:武峪峰