

毒死蜱中毒 36 例临床分析

唐凡林

222500 江苏灌南县人民医院呼吸科

doi: 10. 3969/j. issn. 1007 - 614x. 2012. 21. 048

毒死蜱即氯吡硫磷,属中等毒性的有机磷杀虫剂,是替代高毒有机磷农药(如 1605、甲胺磷、氧化乐果等)的首选药剂,其杀虫谱广,易于与土壤中的有机质结合,对地下害虫有特效,持续效期长达 > 30 天,而且无内吸作用,保障农产品、消费者的安全,适用于无公害优质农产品的生产,是我国目前应用最广泛的农药之一。皮肤吸收和口服中毒的病例越来越多,2008 年 1 月~2011 年 10 月收治毒死蜱中毒患者 36 例,总结分析如下。

临床资料

本组患者 36 例,男 12 例,女 24 例,年龄 15~72 岁,平均 42.5 岁。皮肤吸收中毒 20 例,口服中毒 16 例,其中轻度中毒 13 例,中度中毒 15 例,重度中毒 7 例,死亡 1 例;伴有心脏损害 25 例(发生率 69.4%),肝脏损害 18 例(发生率 50%),肾脏损害 7 例(发生率 19.4%),3 例发生中间综合征,1 例癫痫样发作 2 次。

诊断标准:中毒诊断^[1]:有明确口服毒死蜱或喷洒该农药史,临床中毒分级为:①轻度中毒:表现头晕、头痛、出汗、乏力、恶心、呕吐、视物不清、瞳孔变小、呼吸困难;②中度中毒:除轻度中毒表现外,还表现肌肉震颤、瞳孔进一步变小、气喘加重、呼吸道和消化道分泌物进一步增多、行走不稳;③重度中毒:除中度中毒表现外,还表现神志不清、呼吸频率和节率等呼吸衰竭改变、两肺密集湿性啰音。血清胆碱酯酶测定作为参考指标。

心脏损害:心电图出现多种多样改变,表现为各种心律失常、心肌缺血性改变,实验室检查血清心肌酶谱 CK、CK-MB、AST 及 LDH 发生不同程度升高,肌钙蛋白阳性。

肝脏损害:表现为丙氨酸氨基转移酶(ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶(AST)、 γ -谷氨酰转氨酶(γ -GT)、碱性磷酸酶(AKP)、

总胆红素(TBIL)、直接胆红素(DBIL)、间接胆红素(IBIL)不同程度升高。

肾脏损害:主要表现为蛋白尿和镜下血尿,可有轻度的肾功能不全。

讨论

毒死蜱中毒后与乙酰胆碱酯酶的酶解部位结合成磷酰化胆碱酯酶,磷酰化胆碱酯酶比较稳定,不易被水解,没有分解乙酰胆碱能力,引起乙酰胆碱积聚,导致胆碱能神经先兴奋随之抑制,发生相应的中毒症状。毒死蜱中毒后与胆碱酯酶结合 24~48 小时后成为不可逆状态,使胆碱酯酶老化。对人体多种组织器官有损害,主要损害的器官为心脏、大脑、肝脏、肾脏、肺脏。

心脏损伤非常常见,严重毒死蜱中毒会引起致死性心律失常,导致部分患者死亡,其他的病人有暂时性一过性早搏、传导阻滞、ST-T 异常、Q-T 间期延长,引起心脏损伤的机制:①毒死蜱中毒后,形成的不易水解的磷酰化胆碱酯酶,丧失水解乙酰胆碱的能力,从而引起大量乙酰胆碱过多积聚。初期表现为交感神经暂时性兴奋性增高,出现心跳的加快,随之交感神经张力降低,副交感神经持续性兴奋,大量的乙酰胆碱过度堆积,引起患者心跳减慢,轻者窦缓,一度、二度房室传导阻滞,重者高度房室传导阻滞或室性逸搏性心律,此时的窦房结功能严重抑制,丧失冲动的发出和传导。②部分心肌细胞的异常信号传导通路被激活,有些受阻,出现电信号调控紊乱,产生各种心律失常。③毒物直接引起心肌细胞内钙负荷超载,细胞能量产生障碍,使心肌细胞损伤、凋亡,心肌纤维变性、坏死、溶解,甚至心肌纤维断裂,心肌损伤的标志物即心肌酶和肌钙蛋白测定值升高。④中毒患者禁食、胃肠蠕动吸收障碍、营养摄入不足、水电解质平衡紊乱、缺氧、呼吸衰竭,均会引起心肌损害。

心脏损害和中毒严重程度有密切相关性,在临床上抢救毒死蜱中毒时,要密切动态监测心脏电活动和心肌损伤的标志物,尽早干预,使用心肌保护药,积极处理致命性心律失常,降低死亡的发生率。

毒死蜱吸收入体内后,肝脏内浓度

最高,引起肝细胞的损伤、坏死^[4]。ALT、AST 为转移酶,正常肝内 ALT 活力比血清内该酶总活力约高 103~104 倍,AST 在心肌、肝脏、脑组织中含量最高,且其活力在肝内较 ALT 高 3 倍,该农药中毒后 AST、ALT 可不同程度的升高。肝损害可能机制为:毒物及其代谢产物直接损害;循环障碍,肝脏血流灌注不足,引起肝细胞营养不良性损害;体内乙酰胆碱大量蓄积,肝脏血管痉挛,肝脏缺血缺氧致细胞损伤坏死;引起血管内溶血,血红蛋白释放入血,经肝脏代谢灭活损伤肝细胞。本组肝脏损伤均相对较轻,经用甘利欣、古拉定等综合治疗,肝功能相继恢复正常。

该农药肾脏损害报道较少,肾脏损害可能与中毒后乙酰胆碱在体内大量蓄积引起呼吸、循环障碍、全身脱水、休克和肾脏血管痉挛造成肾缺血、缺氧以及毒物或其代谢产物经肾脏排泄而直接损伤肾脏有关^[5]。肾损害可能机制:①毒死蜱中毒后,患者汗腺、呼吸道和消化道分泌腺分泌旺盛,导致出汗、流涎、吐泻,有效循环血量急剧减少,肾灌注下降,刺激肾小球旁细胞分泌肾素增加,引起肾素-血管紧张素-醛固酮系统调节紊乱,肾入球小动脉痉挛、肾缺血,肾小球滤过率减低,肾小管上皮细胞变性坏死,临床上出现血尿、蛋白尿、管型尿,严重者出现肾衰。②大量的乙酰胆碱过度蓄积,引起缺氧、呼吸衰竭,心肌损害、心脏泵血功能下降、心输出量减少,肾脏血管痉挛,肾脏毛细血管壁损伤,血流瘀滞,肾脏微循环障碍,肾小球和肾小管缺血变性。③毒死蜱及其体内的代谢产物,直接损伤红细胞和各种肌纤维组织,用阿托品后烦躁不安,肌肉过度运动,肌纤维损伤,产生血红蛋白尿和肌红蛋白尿,肾小管瘀滞阻塞,而产生相应的肾脏损害。该农药肾脏损害转归较好,除死亡病例外,均恢复正常。

中间综合征需引起临床医生高度重视,在急性中毒症状缓解后和迟发性神经病变发生前,甚至患者意识完全清楚情况下,在急性中毒后 24~96 小时突然发生呼吸衰竭,称“中间综合征”。其发病机制与胆碱酯酶受到长期抑制,影响神经-肌肉接头处突触后的功能。表现为颈屈肌、颅神经支配的肌肉、上肢肌肉和呼吸

纳洛酮治疗急性乙醇中毒临床观察

鲁正平

651200 云南禄丰县人民医院急诊科

doi: 10. 3969/j. issn. 1007 - 614x. 2012. 21. 049

急性乙醇中毒为临床常见急症,随着人们生活条件的提高,酗酒及对酒依赖者发病率呈逐年上升趋势,既往以对症治疗为主,如洗胃、输液给予速尿、保肝治疗,促进排泄,使其自行恢复。纳洛酮作为阿片受体拮抗剂,目前已成为治疗急性乙醇中毒的有效药品。2009~2011年用纳洛酮治疗乙醇中毒患者46例,临床疗效进行观察,取得满意的疗效,现报告具体如下。

资料与方法

2009~2011年收治急性单纯性乙醇中毒患者46例,男30例,女16例,其中以中青年为主,年龄18~45岁,根据诊断及排除标准,随机分为治疗组和对照组,治疗组46例,年龄18~50岁,平均36.5岁;对照组30例,年龄18~58岁,平均38岁,两组的年龄、饮酒量比较无显著性差异。

诊断标准:符合急性乙醇中毒诊断标准。①发病前有过量饮酒史;②呼吸、呕吐物中有乙醇气味;③有中枢神经系统兴

奋、共济失调或呈昏睡、昏迷状态;④除药物、化学性气体及其他原因所致的昏睡、昏迷。

临床观察标准:根据急性乙醇中毒的程度,将其分为中度、重度两种:①中度:饮酒量较大,仅有兴奋或共济失调、嗜睡表现;②重度:饮酒量极大,患者呈昏睡、昏迷状态,可有呼吸抑制、发绀、血压下降及大小便失禁。

给药方法:治疗组46例,均用纳洛酮注射治疗。中度中毒用纳洛酮0.4~0.8mg,加5%葡萄糖注射液40ml静注。重度中毒用纳洛酮0.8~1.2mg,加5%葡萄糖注射液40ml静注。如意识不清,可过30~60分钟后再重复0.4~0.8mg静注,直至意识清醒为止。用时给予常规补液、保肝、利尿及对症治疗。对照组30例,用常规方法治疗,给催吐或洗胃、补液、加用能量合剂、胰岛素、维生素B₆、保肝、利尿等。有血压下降、呼吸抑制的给予吸氧及升压药,呼吸兴奋剂等对症治疗。

疗效判断标准:①显效:用药30分钟内患者共济失调症状消失,嗜睡、昏睡、昏迷者意识完全清醒;②有效:用药后患者症状基本消失,部分恢复;③无效:用药后患者病情无改善。

结 果

治疗组有效率高于对照组,见表1。

表1 两组治疗结果(%)

组别	例数	显效	有效	无效	总有效
治疗组	46	75	25	0	100
对照组	30	45.8	40	4.2	90.1

肌瘫痪,如果发现不及时或处理不当,患者因呼吸衰竭迅速死亡,易引起医疗纠纷。除农药中毒常规治疗外,惟一的方法是机械通气,直至患者自主呼吸能维持正常通气,本组3例患者均使用呼吸机,最长的1例使用呼吸机达12天,均抢救成功。

1例口服重度中毒患者在入院48小时内发生两次癫痫样抽搐,刚开始误以为中间综合征,但检查时发现四肢肌张力增

高,抽搐停止后呼吸恢复,意识逐渐转清,可能与脑内乙酰胆碱大量蓄积有关。

总之,毒死蜱虽属高效中等毒性的有机磷农药,对人体健康危害仍然不容忽视,并不是真正意义上的安全农药。

参考文献

- 王吉耀,廖二元,胡品津,等.内科学[M].北京:人民卫生出版社,2005:1162-1165.
- 杨宗城.急救医学[M].北京:人民军医出版社,1996:404.

本组治疗过程中未发现不良反应。

讨 论

急性乙醇中毒是指短期内饮入过量的乙醇,而出现的中枢神经系统兴奋、共济失调或昏睡状态,急性乙醇中毒时,机体处于应激状态,可是贮存在垂体中的内源性阿片释放。同时对乙醇的代谢产物,乙醇在体内于多胺缩合成内源性阿片肽,直接或间接作用于脑内阿片受体而引起急性中毒,症状表现为中枢神经兴奋或抑制状态。严重患者可致呼吸、循环及肝功能障碍,甚至因中枢神经麻痹死亡。

纳洛酮为阿片类受体拮抗剂,可以阻断脑中阿片受体,从而拮抗 β -EP的作用,使相应区域代谢活力增强,而改善脑功能,增加呼吸频率,减低二氧化碳分压,使呼吸抑制得以纠正。产生强有力的催醒,有降低自由基损伤作用,能减少血中乙醇的含量,逆转乙醇对肝脏烟酰胺腺嘌呤核昔酸氧化代谢障碍和减轻脂质过氧化反应,而防止自由基损伤,防止或逆转乙醇中毒。

纳洛酮在治疗急性乙醇中毒过程中使用方便,催醒作用迅速,血中乙醇含量下降明显,能显著缩短病程,抢救成功率很高,费用少,对伴有昏迷、低血压及呼吸抑制效果更佳,治疗过程中未发现纳洛酮的明显不良反应,安全性高,值得临床推广使用。

版社,1996:404.

- 朱耀华,江莲.血清肌钙蛋白I诊断有机磷农药中毒心脏毒性的价值[J].中国危重病急救医学,2000,12(7):423.
- 马学坤,李桂兰,孙元忠,等.急性有机磷农药中毒病人血清中4种组织释放酶变化及其意义[J].中国急救医学,1997,17(1):8.
- 殷显德,李洪军,孙晓莉,等.急性有机磷农药中毒患者肾损伤的临床分析[J].吉林大学学报,2007,33(1):161-163.