·临床实践·

抢救急性有机磷中毒时阿托品的用量

傅瑞轩　陈玉萍

急性有机磷农药中毒是职业病临床常见急症。在抢救时首选药物为 M受体阻断剂阿托品和胆碱酯酶复活剂解磷定、氯磷定等。本文拟重点对阿托品使用问题作一讨论。

1　关于阿托品化

阿托品是抗胆碱类药物,作用迅速,静脉注射后 1~4分钟即起作用,8~10分钟达到高峰,1次用药后 10分钟病情不见好转,则应重复用药,直至达到阿托品化为止。其指征是:面色潮红、皮干、口干、心动过速(100~200次/分)、瞳孔扩大[1,2]。由于病人的年龄、体质、中毒程度、毒物种类等不同,阿托品化的剂量也不同,对于危重病例,第 1小时内,静脉用药可达 50~110mg[3],近有报道一例重症乐果中毒患者,32小时用药达 11 200mg。

对中毒病人,特别是危重病例,要密切观察阿托品化的各项指征,特别是肺部　音是否消失,出汗是否停止,皮肤是否干燥变温,病人是否有面色潮红、躁动不安;在观察瞳孔是否扩大时,应注意脑水肿的存在及其影响。切记不要盲目加大阿托品的剂量,因为病人在过大剂量阿托品的冲击下,脑水肿也可加重,出现昏迷、抽搐、呼吸抑制。如果病人出现谵妄、抽搐、尿潴留、意识模糊、心律加快(超过 150次/分),应考虑阿托品中毒,应及时采取相应措施。

2　阿托品中毒

尽管阿托品是目前抢救有机磷农药中毒最有效的解毒剂之一,但在使用过程中不可盲目加大剂量。有人分析了 1 415例经口有机磷农药中毒病例,其结果是阿托品使用剂量愈大,病死率愈高[4]。在抢救有机磷农药中毒过程中,发生阿托品中毒的原因有:(1)病人入院前已用过阿托品并出现过量,入院后重复使用阿托品;(2)中毒程度判断不准,误将轻度中毒作为重度中毒而加大阿托品剂量;(3)阿托品化后未及时减量和延长用药时间,维持量用得过大且时间过长;(4)将由肺炎引起的肺部　音误认为是未达到阿托品化,继续加大剂量;(5)阿托品与胆碱酯酶复活剂同时应用时,没有注意阿托品应当减量等[5]。

为了减少阿托品中毒的发生,阿托品通常采用从小剂量开始逐渐增加剂量的方法[6],这种方法的缺点是治疗时间延长。

3　阿托品依赖

所谓阿托品依赖是由于长期大剂量应用阿托品而引起机体某种生理状态的改变。阿托品依赖的发生率与中毒程度、阿托品用量及维持时间密切相关。阿托品依赖很类似某些药物成瘾,其机理尚不肯定,很可能与 M受体上调及乙酰胆碱在突触间隙内过量蓄积有关。M受体是机体进化过程中形成的,具有重要的生理功能,过度激动或阻断都会引起机体生理状态发生改变,甚至导致病人死亡。在阿托品治疗急性有机磷农药中毒用量过大时,机体会产生 M受体上调和乙酰胆碱释放增多[7,8]。

有机磷与胆碱酯酶结合并使其失去活性,导致乙酰胆碱在突触间隙内蓄积。有人证实,使用阿托品后由于突触的 M受体被阻断,亦能反馈性地使乙酰胆碱释放增多[9],导致乙酰胆碱在突触间隙内蓄积。因此,大剂量阿托品所造成的结果与急性有机磷农药中毒的病理生理改变是非常相似的,可引起面色苍白、出汗、腹痛、呕吐、精神萎靡、头晕等。阿托品依赖的预后良好,一般不会造成死亡。

4　恢复期中毒反跳

有机磷农药中毒,特别是重症病例,在恢复期有时会出现中毒反跳,其发病突然,症状出现后进展迅速,临床表现与中毒初期很类似,如瞳孔缩小、多汗、呼吸道分泌物增多等毒蕈碱样症状,并很快出现肺水肿、呼吸衰竭,常伴有不同程度的意识障碍。个别病例肺水肿可不典型,但一旦出现呼吸衰竭则难逆转,往往导致病人死亡[10]。中毒反跳的原因目前尚无定论,有人认为是中毒恢复期过早停药或减量太快,使体内阿托品浓度低至不足以拮抗增多的乙酰胆碱的效应所致[11];也有人认为是肠道内残留的毒物再吸收引起的再次中毒[12],所以在口服中毒早期反复洗胃是非常重要的;还有人认为是葡萄糖液的过多输入,使血中有活性的

作者单位:277101　山东枣庄市卫生防疫站(傅瑞轩),山东省枣庄市滕州中心医院(陈玉萍)

?1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnk

胆碱酯酶稀释，阿托品的浓度可因稀释而降低；另外，大量的葡萄糖液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。

有报告指出，中毒反跳出现前用阿托品化量治疗即有效，但在中毒反跳后即使用 20倍的阿托品化量，亦难起作用[13]，故在抢救急性有机磷农药中毒时，务必要提高警惕，及时排除中毒反跳的各种诱因。当中毒反跳征兆一出现，即应尽早开放气道，清除呼吸道的分泌物，防止呼吸衰竭和窒息。

5　参考文献

1 Kaloyanova FP, El Batawi MA. Human toxicology of pesticides. CRC press, London, 1991. 30~31

2 Willems TL, Langenberg JP, Verstracte AG, et al. Plasma concentrations of pralidoxime methysulphate in organophosphorus poisoned patients. Arch Toxicol, 1992; 66 (3): 260

3 何毅文. 抢救有机磷中毒时阿托品用药探讨. 海南医学, 1994, 5: 80

4 张文武，等. 经口有机磷农药中毒 1 415例临床分析. 中国急救医学, 1991, 11 (2): 29

5 山东省劳动卫生职业病防治研究所. 农药中毒. 济南: 山东科学技术出版社, 1980: 125

6 Mihton NA. A reviw of organophosphate poisoning. Med Toxicol, 1988, 3 (3): 350

7 Westlind A, Grynfarb M, Hedlund B, et al. Muscarinic supersensitivity induced by septal lesion or chronic atropine treatment. Brain Res, 1981, 225: 131

8 司福中，等. 大剂量阿托品治疗急性有机磷农药中毒 M受体上调的实验研究. 中华内科杂志, 1994, 33 (9): 583

9 潘思源. 脑室注射 6羟基多巴胺小鼠被动回避性反应和脑内乙酰胆碱及 M受体影响. 中国药理学报, 1991, 12 (2): 344

10 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

11 王世俊. 有机磷农药中毒的诊断治疗问题. 中华内科杂志, 1991, 2 (2): 68

12 褚继华. 急性有机磷农药中毒反跳和猝死机制探讨. 中国急救医学, 1984, 4 (4): 26

13 冯三畏. 急性乐果中毒恢复期"反跳与迟发死亡"的临床研究. 职业医学, 1991, 18 (4): 343

(收稿: 1996-11-15　修回: 1997-02-24)

急性二氧化氮中毒 7例脑电地形图分析

王云峰　汤景乾　张卫东

我们收治了因意外事故致二氧化氮 (NO_2) 中毒患者 7例。为观察 NO_2中毒后对神经系统，尤其是对大脑的损害，在用高压氧治疗前后我们分别进行了脑电地形图 (BEAM) 检查，现报告如下。

1　资料与方法

1.1　7例均为男性工人，依据中毒时间长短，分为 10~13min 2例 (36, 39岁)，6min 1例 (53岁)，4min 1例 (27岁)，2~3min 3例 (27, 32, 35岁)。全部病例均有头痛、头晕、气短、胃纳减退、全身乏力、呼吸音粗糙的临床表现。

1.2　7例患者按病情轻重 (依据中毒时间的长短、临床表现、BEAM的改变等) 分为 2组。

1.2.1　6~13min共 3例为一组，病情重笃，此 3例还有恶心、呼吸急促、面部发绀、抽搐表现。死者系 36岁，从一般症状到突然发生急性肺水肿至死亡时间很短，余 6例正是吸取了此例的惨痛教训，才立即加用高压氧治疗的。

1.2.2　4min以下者 4例为一组，病情较轻，在综合治疗及高压氧治疗后很快治愈。

1.3　进入观察室后在 3h之内 7例均做了 BEAM并分别在高压氧治疗 6天后，6例做了 BEAM，对其中 1例 (53岁) BEAM不在正常范围者，又在高压氧治疗 23天后，重新做了一次 BEAM。

1.4　采用中国北科生产的 DYD-500型脑活动地形图仪，用单导、双导描记，用单导分析，分析时间不低于 30s。

2　结果与分析

2.1　BEAM检查结果与动态观察

未用高压氧治疗前的 BEAM，1例为正常范围，3例为界线性 (可疑)，2例为广泛轻度异常，1例为广泛中度异常。经高压氧治疗后 6天，5例 BEAM正常，1例 (53岁) 可见 α频带慢化现象，其他各频带功率分布大

作者单位: 075000张家口　中国人民解放军 251医院 (王云峰、汤景乾、张卫东*)

* 北京 89000部队门诊部

?1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnk