

- the first interleukin[J]. Immunol Today, 1990,11:13-20.
- 6 Tipping P G, Hancock W W. Production of tumor necrosis factor and interleukin - 1 by macrophages from human atherosclerotic plaques [J]. Am J Path, 1993, 142: 1721-1728.
- 7 Shimokawa H, Ito A, Fukumoto Y, et al. Chronic treatment with interleukin - 1 beta induces coronary intimal lesions and vasospastic responses in pigs in vivo; the role of platelet - derived growth - factor [J]. J Clin Invest, 1996, 97(3):769-776.
- 8 Jugdutt B I. Remodeling of the myocardium and potential targets in the collagen degradation and synthesis pathways [J]. Curr Drug Targets Cardiovasc Haematol Disord, 2003, 3:1-30.
- 9 Mann D L. Inflammatory mediators and the failing heart; past, present, and the foreseeable future [J]. Circ Res, 2002, 91: 988-998.

(收稿日期:2004-05-26)

修回日期:2004-06-03)

(本文编辑:李银平)

• 基层园地 •

有机磷农药中毒致呼吸衰竭的分型治疗

杨国良 张卉英

【关键词】 中毒,有机磷农药; 呼吸衰竭; 分型治疗

中图分类号:R595.4 文献标识码:B 文章编号:1003-0603(2004)06-0367-01

呼吸衰竭(呼衰)是有机磷农药中毒患者的主要死亡原因,早期识别、正确处理成为抢救成功的关键。收集 47 例诊断明确的有机磷农药中毒致呼衰患者临床资料,就其分型治疗进行探讨。

1 临床资料

1.1 一般资料:男 19 例,女 28 例;年龄 16~57 岁;均为口服中毒,其中甲胺磷 21 例,氧化乐果 13 例,乐果 8 例,甲拌磷 3 例,对硫磷 1 例,敌敌畏 1 例。均出现明显的有机磷农药中毒症状,19 例严重者有中枢神经系统抑制症状,5 例伴呼吸、心跳停止;血胆碱酯酶(ChE)42 例为 0,5 例为 1~2 U。

1.2 治疗方法:

1.2.1 中毒性肺水肿型:35 例,表现呼吸困难,大量白沫样痰;4 例咳粉红色泡沫痰,发绀,肺部闻及密集湿啰音;4 例心音低钝。处理重点:迅速达到阿托品化,循环负荷重者可应用速尿。

1.2.2 呼吸肌麻痹型:7 例,表现短时间内呼吸运动逐渐减弱至停止,发绀逐渐加重,肺部听诊呼吸音逐渐减弱直至消失。一旦发生呼吸肌麻痹,应迅速气管插管或切开,正压通气。氯磷定 1 g/h 肌注,连续 3 次,然后 1 g/2 h,连续 3 次,1 g/4 h,24 h 后仍无自主呼吸或自主呼吸不稳定者,可重复应用,每日总量 <

12 g,适当应用阿托品维持阿托品化。

1.2.3 呼吸中枢衰竭型:9 例,4 例极重型中毒者迅速昏迷;3 例脑疝形成,表现呼吸节律改变,终至自主呼吸消失;5 例伴呼吸、心跳骤停;3 例自主呼吸未能恢复。治疗方案:①1~2 h 静注东莨菪碱 0.3~0.6 mg,直至呼吸恢复稳定;也可每 1~2 h 肌注苯那辛 1~3 mg。②行人工呼吸。③用脱水剂如甘露醇、速尿、也可合用地塞米松。④2~4 h 肌注双复磷 0.5~1.0 g,注意其不良反应。⑤纠正酸碱失衡和水、电解质紊乱。

1.2.4 解毒药过量型:4 例,2 例阿托品初始剂量达 480~600 mg/h,未达到阿托品化,直接进入阿托品过量中毒抑制状态;1 例出现反跳致阿托品用量过大;3 例出现中枢性及周围性呼吸、循环衰竭;1 例解磷定达 6 g/4 h,注射过程中出现呼吸困难、发绀、呼吸音微弱、四肢肌力下降,立即停用解毒剂,对症治疗。

1.3 治疗结果:中毒性肺水肿型抢救成功 31 例(88.57%);呼吸肌麻痹型抢救成功 5 例(71.43%);呼吸中枢衰竭型抢救成功 2 例(22.22%);解毒药过量型抢救成功 1 例(25.00%)。死亡 14 例(29.79%),其中 4 例中毒性肺水肿型中 2 例继发呼吸肌麻痹,2 例继发呼吸中枢衰竭。

2 讨论

呼衰是急性有机磷农药中毒患者的首位死亡原因^[1]。其发生机制主要是有机磷致胆碱酯酶失活,体内乙酰胆碱大量蓄积;释放各种中枢抑制因子,导致呼吸中枢抑制,产生呼衰^[2]。我们在临床中

发现,根据呼衰的发生机制及表现进行分型,有利于早期识别、及时处理。

从本组资料可以看出,其中甲胺磷最常引起中毒性肺水肿型(18/21 例)和呼吸中枢衰竭型(5/21 例)呼衰,乐果、氧化乐果则可发生各型呼衰,尤为呼吸肌麻痹的主要中毒品种(6/21 例),且乐果类中毒最易反跳。中毒 48 h 内呼衰发生率最高(37.67%,55/146 例);中毒性肺水肿型随时间推移,发生率逐渐减少;呼吸肌麻痹型则是以 24~48 h 为发病高峰;呼吸中枢衰竭型早期见于中毒严重、脑功能衰竭者,后期则见于反跳者;解毒药过量中毒型则主要发生在早期。从预后来看,中毒性肺水肿型抢救成功率最高(88.57%),其次为呼吸肌麻痹型(71.43%),呼吸中枢衰竭型最低,仅为 22.22%。阿托品过量中毒如不能正确早期识别,预后极差,本组 3 例均抢救失败。复能剂过量中毒处理得当仍能恢复。

需强调的是,患者可能同时发生或相继发生一种以上类型的呼吸衰竭;但通过分型,仍有助于正确认识,早期果断处理,提高抢救成功率。

参考文献:

- 1 王汉斌,赵德禄.急性有机磷农药中毒呼吸衰竭的形成与救治[J].中华内科杂志,1995,34(6):365-366.
- 2 余长河,王卫东.有机磷中毒伴呼吸衰竭患者血浆β-内啡肽含量的变化[J].中国危重病急救医学,2001,13(2):89.

(收稿日期:2004-03-29)

修回日期:2004-05-02)

(本文编辑:李银平)

作者单位:273418 山东省费县朱田镇中心卫生院(杨国良);273400 山东省费县人民医院(张卉英)

作者简介:杨国良(1959-),男(汉族),山东省临沂市人,主治医师。