

注射液2ml。

### 1.3 实验结果

1.3.1 A组和C组17~20分钟内全部死亡。

1.3.2 B组全部存活。

## 2 临床病例观察

2.1 临床观察30例,其中轻、中和重度中毒各10例。有机磷农药品种:甲胺磷20例,乐果5例,敌敌畏5例。服毒半小时内来院20例,半小时后10例。昏迷10例,清醒20例,阿托品最大用量100mg以上,最小50mg。该组病例(治疗组)经灌胃和口服给予解磷定,一般在洗胃前在胃管内推注解磷定0.5~1.0g,洗胃后再推注解磷定0.5g保留。抢救成功后,每日给病人分3次口服解磷定0.5~1.0g。除1例来院较晚死于呼衰,其余均存活。

2.2 另取中毒情况与治疗组基本相似的30例作对照。治疗组与对照组相比,阿托品化量平均减少30.3%,阿托品总量平均减少26.3%,症状消失时间平均缩短21.9%,住院日平均减少21.1%;治疗组无1例反跳,抢救成功率96.67%。

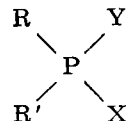
## 3 典型病例

患者骆某,男,33岁,住院号910441,口服甲胺磷原液250ml约半小时来院。来院时面色紫绀,呼吸停止,心率60次/分,律齐,心音低,四肢厥冷。即刻人工呼吸,气管插管,静脉开放静推阿托品,因无法洗胃,插入小号胃管注入解磷定1.5g,约半小时后呼吸恢复,情况好转。洗胃消毒,因胃管阻塞洗胃达2小时之久。阿托品化时阿托品总量405mg,同时口服解磷定0.25g,一天两次,共3天,住院10天,治愈

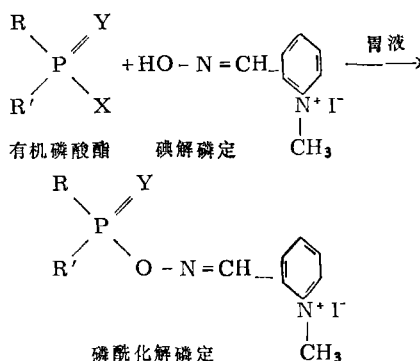
出院。

## 4 解毒机理

有机磷酸酯类化合物均具有下列的基本化学结构:



式中R及R'是烷基、烷氧基、苯基或其它基团, X是烷氧基、卤素或其它基团, Y一般是氧或硫。碘解磷定分子中肟的结构部分与有机磷酸酯中磷原子亲和力较强,直接结合,成为无毒的磷酰化解磷定由尿排出。



## 5 讨论

解磷定为季铵氮类药物,口服胃肠道不吸收,可与胃肠道残留的有机磷直接结合而起解毒作用。我们在抢救成功后头3天给病人口服解磷定,剂量0.5~1.0g/次,每日3次。同时仍按常规给予其它治疗,有效防止“反跳”。该法对服毒早期病人更为有效,特别适应基层。

# 急性有机磷农药中毒迟发呼吸衰竭16例临床分析

江苏省南通市通海中心医院(226311) 戴耀曾 孙杰

急性有机磷农药中毒经抢救症状消失或减轻后,猝发呼吸衰竭是死亡的主要原因之一。我院自1985年6月至1991年7月抢救有机磷农药中毒209例,出现迟发呼吸衰竭16例,发病率占7.6%。为总结经验教训,特分析报告如下。

## 1 一般资料

1.1 资料来源 为我院内科1985年6月至1991年7月住院抢救的急性有机磷农药口服中毒病例,经洗胃、

应用阿托品和复能剂等综合抢救措施后,病情一度好转而猝发呼吸衰竭,不包括入院时呼吸衰竭及住院时间不足2小时的死亡病例。

1.2 性别与年龄 男7例,女9例;最小19岁,最大60岁,其中20~50岁13例,平均年龄34.5岁。

1.3 农药品种及服毒剂量 服甲胺磷共3例,2例约100ml,1例约200ml;服乐果10~150ml 9例,其中8例约30ml,平均约60ml;服氧化乐果1例,3例约50~150ml,另1例剂量不详。

1.4 服毒前胃内状态及原有疾病 空腹9例,餐后5例,饮酒后2例。原有慢性阻塞性肺病2例,精神分裂症1例,无急慢性器质性疾疾病13例。

1.5 服毒至入院时间 30分钟以内3例,1小时以内7例,2小时以内2例,其余4例经外院抢救后转来,6~19小时不等。

1.6 诊断标准及分级 16例均有可靠的口服有机磷农药史,就诊时口腔中有大量残留蒜臭样气味和典型中毒症状及体征,入院时昏迷8例,肺水肿13例,全血胆碱酯酶活性测定(BTB滤纸法)均 $<30\%$ ;心电图均无特殊异常;按“职业性急性有机磷中毒的诊断标准及处理原则”(GB 7794-87)分级,14例为急性重度中毒,2例为中度中毒。

1.7 呼吸衰竭发生时间及表现 发生于入院后6~81小时,其中24小时以后发生者12例。呼吸衰竭发生前,16例均已阿托品化,并给于维持量治疗中,无急骤减量或停药史,无皮肤出汗、流涎、瞳孔缩小或忽大忽小及肺部罗音。主要表现为胸闷、气急、面色灰暗,进行性加重,继而呼吸浅速无力,发绀至呼吸停止,加大阿托品无效,持续或间断发生1~163小时不等。

## 2 治疗方法与结果

2.1 全部病例在急性中毒时均予自配生理盐水等彻底洗胃,2例切开洗胃,3例胃管保留24小时以上反复冲洗。均采用阿托品治疗,阿托品用量根据病情而定,一般首剂10~20mg静脉注射,以后5~10分钟5~10mg,直至阿托品化,以后减量或延长时间,总量251~1509mg,阿托品化所需剂量102~430mg,平均210mg。部分患者出现呼吸衰竭以后用东莨菪碱换阿托品。7例应用解磷定,每日1~2g,静脉滴注,用药1~3天。1990年7月后应用解磷或苯克磷注射液3例,入院后立即肌注2~3支。

2.2 出现胸闷、气急者立即:(1)低浓度持续供氧(2~4L/min);(2)中等剂量激素,地塞米松5~20mg静注,q4~6h,用1~3天;(3)呼吸兴奋剂持续静滴;(4)3例应用纳络酮。

2.3 呼吸衰竭、呼吸停止者立即气管插管,使用CS-Ⅱ型人工呼吸机(潮气量700ml,频率18~20次/分,呼吸比例=1:1.5)进行机械通气,必要时气管切开,至自主呼吸出现并维持有效呼吸,停止机械通气4~12小时以上仍保持生命体征正常者予以拔管。

2.4 换血疗法:8例应用,均为鲜血,总量300~800ml不等。24小时以内换血5例,24小时以后6

例。呼吸衰竭发生后予反复、小量输换鲜血,1例进行活性炭血液灌洗。

2.5 结果:抢救成功6例,其中1例自主呼吸停止39小时,1例104小时,均抢救成活且无后遗症。另10例死亡,病死率为62.5%。

## 3 讨论

急性有机磷农药中毒患者在胆碱能危象消失后出现不受解毒药物影响的迟发性外周呼吸衰竭,并由此导致迟发死亡,通常与农药中三烷基硫代磷酸酯类杂质的毒性及有机磷神经毒作用“中间综合征”(Intermediate Syndrome, IMS)相关。前者主要由杂质对肺的损害,造成通气与换气障碍,表现与成人呼吸窘迫综合征(ARDS)类似,迟发死亡高峰在3~8天;后者则多发生于中毒后的24~96小时,主要由突触后神经肌肉接头功能障碍所致,造成肌无力和肌麻痹,主要影响颅神经所支配的肌肉、颈肌、肢体近端肌和呼吸肌。

本组病例的特点是:(1)绝大多数发生于中毒后的第2~4天,多数患者意识已正常;(2)自述胸闷气憋,呼吸困难,体检见呼吸短促、呼吸运动不协调,胸廓活动幅度减少呈腹式呼吸,膈肌活动不良呈反常呼吸;(3)呼吸频率逐渐变慢,缺氧体征逐渐加重,呼吸逐渐停止;(4)呼吸节律始终整齐,不同于中枢性呼吸衰竭;(5)呼吸频率不快,微弱渐停止,不同于ARDS;(6)呼吸衰竭发生前仍可见阿托品化,无出汗、瞳孔缩小、心率变慢和肺部罗音等表现,与“反跳”不同;(7)抗胆碱药和复能剂治疗无效,抢救的主要手段是依赖人工机械通气。由此看来,本组病例的迟发呼吸衰竭的临床征象系IMS引发的呼吸肌麻痹所致。由于当时对有机磷中毒致IMS缺乏认识,只忙于抢救呼衰,对患者眼外展肌、颅神经支配的肌肉、颈肌、肢体近端肌是否有麻痹或肌力减退,有否肌张力及神经反射方面的改变均未作检查,应引以为教训。

IMS的发生机理不清,有学者认为可能与神经终板处过量的乙酰胆碱堆积相关,故早期足量使用抗胆碱药及复能剂可减少IMS的发生,安定也有助于预防IMS。IMS发生后主要用人工通气维持呼吸及预防并发症。阿托品等抗胆碱药及复能剂对IMS疗效不清,但足量维持用药可防止乙酰胆碱再度积聚,故对本征的恢复可能有辅助作用。