

· 临床实践 ·

89 例急性农药中毒多脏器功能障碍综合征的临床研究

Clinical study of multiple organ dysfunction syndrome induced by acute pesticides poisoning in 89 cases

穆进军, 连改香, 张爱民, 田仁云

MU Jin-jun, LIAN Gai-xiang, ZHANG Ai-min, TIAN Ren-yun

(山西医科大学第二医院, 山西 太原 030001)

摘要: 回顾性对本院 89 例急性农药中毒所致的 MODS 病例进行研究分析。导致 89 例 MODS 的农药品种为 7 类, 发生功能障碍的脏器有肺、脑、肾、肝、胃肠道、心、血液等; 89 例患者出现功能障碍的脏器 2~6 个不等, 死亡率随发生功能障碍脏器数量的增多而增多。提示短期内接触大量农药导致的中毒可引发 MODS。治疗以去除病因, 积极控制原发病以及对症治疗为主。综合治疗和良好的护理是救治成功的保证。中毒早期处理治疗得当与否, 是影响 MODS 发生及预后的关键。

关键词: 农药; 中毒; 多脏器功能障碍综合征

中图分类号: R139.3 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2005)03-0156-02

严重的急性化学物中毒常导致多脏器功能障碍综合征(MODS)及多脏器衰竭^[1], 而急性农药中毒又是临床最常见的病因之一。本文对我院自 1978 年以来收治的急性农药中毒导致 MODS 病例的临床特点及救治情况分析报告如下。

1 对象与方法

1.1 对象

为我院 1978~2002 年收治的 89 例急性农药中毒并发 MODS 患者, 其中男 25 例, 女 64 例, 年龄 12~85 岁。

1.2 毒物种类及侵入途径

按接触毒物分类: 有机磷农药 62 例, 毒鼠强 15 例, 氟乙酰胺 6 例, 三氧化二砷 2 例, 有机汞 2 例, 杀虫脒 1 例, 2,4-滴丁酯 1 例。除 1 例经皮肤及呼吸道吸收中毒外, 其余全部因误服、自杀或被投毒而经消化道摄入。

1.3 MODS 累及的脏器

本组患者均按文献^[2]标准确诊为 MODS。发生功能障碍的脏器为: 肺 59 例次、脑 54 例次、肾 43 例次、肝 41 例次、胃肠道 37 例次、心脏 20 例次、血液 9 例次, 共 263 例次。首发脏器为: 肺 52 例、脑 23 例、胃肠道 16 例、肾 5 例、肝 3 例。发生 2 个脏器障碍者 37 例, 死亡 4 例 (10.8%); 3 个脏器 31 例, 死亡 6 例 (19.4%); 4 个脏器 15 例, 死亡 9 例 (60%); 5 个脏器 4 例, 均死亡; 6 个脏器 2 例, 均死亡; 共死亡 25 例 (28.1%)。

1.4 治疗方法

1.4.1 去除病因, 尽快控制原发病 农药中毒者病因大多较

明确, 首先根据接触农药方式及侵入途径分别给予洗胃、活性炭吸附和导泻, 清洁皮肤, 有条件者进行血液灌流和透析, 以及补液、利尿, 促进毒物排出。

1.4.2 解毒剂及拮抗剂 根据接触农药的品种分别给予解毒剂及拮抗剂, 逆转和对抗其毒作用, 达到保护机体目的。

1.4.3 呼吸循环支持, 保证氧供 积极改善微循环, 及时补充血容量, 终止 MODS 的发生过程。

1.4.4 营养代谢支持 逆转机体高分解代谢, 向组织提供足够营养物, 尽量给予胃肠道营养。

1.4.5 积极控制感染和抗炎治疗 及时正确合理使用抗生素, 控制炎性介质的释放。

1.4.6 对症治疗。

1.4.7 有条件者均进行监护, 以早期发现和预防全身炎症反应综合征(SIRS)和 MODS 的发生。

2 讨论

研究表明, 凡能对机体造成重大伤害的外源性化学物均有可能引发 MODS^[3]。本组病例均有确切的短期内摄入大量农药的接触史, 造成了机体的严重损害。中毒程度为中度中毒 11 例, 重度中毒 78 例。在发病类型上属于原发性 MODS 78 例 (87.6%), 继发性仅为 11 例 (12.4%)。

2.1 急性农药中毒 MODS 的临床特点

2.1.1 发生机制 主要特点有二: (1) 外源性化学物直接作用于 1 个或多个靶器官, 引起脏器的功能障碍; (2) 外源性化学物间接作用某器官引起功能障碍而继发 MODS。

2.1.2 发病类型 由于短期内接触了大量农药, 首发脏器出现功能障碍后启动时间早, 中毒后 24 h 内出现首个脏器功能障碍的速发型占 71 例 (79.8%)。迟发型系由于农药中毒引起某脏器功能障碍, 可发生或不发生 SIRS 而后病情恶化而导致 MODS。中毒所致速发型 MODS 较多见。

2.1.3 发生功能障碍的器官数量与预后的关系 随发生功能障碍以至衰竭的器官的增多, 患者死亡率也增高。农药中毒 MODS 在去除病因后, 其预后较其他病因所致 MODS 预后相对为好。

2.2 治疗特点

2.2.1 去除病因 尽快彻底去除病因关系到患者的预后。该组患者均给予洗胃和导泻, 部分患者反复洗胃, 其中 3 例切开洗胃, 17 例进行了血液灌流和透析; 皮肤污染者予彻底清洗皮肤。彻底去除病因能极大地减少解毒剂和拮抗剂的用量, 降低 ARDS 和 MODS 的发生率, 缩短病程, 并减少住院时间和

收稿日期: 2004-12-24; 修回日期: 2005-02-10

作者简介: 穆进军 (1950-), 男, 教授, 研究方向: 职业中毒。

治疗费用。

2.2.2 针对毒物应用解毒剂和拮抗剂, 各种毒物有其不同的理化特性、代谢过程、作用靶器官和毒性。解毒剂与拮抗剂应早期、足量应用, 并适当予以维持量。本组有 3 名急性有机磷中毒患者因阿托品减量过快而发生“反跳”, 尽管再次使用了足量的拮抗剂, 仍发生 MODS 而死亡。

2.2.3 监护及呼吸循环支持 危重中毒患者应迅速进入 ICU 进行监护, 及早给予呼吸循环支持, 保证氧供, 必要时机械通气, 控制和治疗 SIRS 及 ARDS, 预防 MODS 发生。

2.2.4 营养代谢支持 由于洗胃对消化道黏膜的直接刺激、腐蚀和损害作用, 中毒早期患者需保护消化道黏膜、抑酸、止血, 于早期静脉给予足够的营养, 应用谷氨酰胺和支链氨基酸等, 并控制机体高代谢。尽早恢复胃肠道营养, 维持肠黏膜屏障功能, 防止菌群易位。

2.2.5 控制感染和抗炎治疗 及时合理使用抗生素, 必要时联合使用广谱抗菌药物。应用炎性介质拮抗剂以及中医药治疗, 实践证明, 中西医结合治疗 MODS 已显示了其良好的疗效。

2.2.6 血液净化治疗 血液净化对急性外源性化学物中毒有很好的疗效, 它可以清除吸收入血的农药和代谢产物, 调整水、电解质平衡。我们的方法是将炭肾与透析器串联使用, 收到了较满意的效果。其缺点是血液流入透析管道较多, 易影响血压的稳定和费用较高。

2.2.7 对症治疗 对患者出现的各种临床表现除针对病因治疗外, 给予对症处理。

2.2.8 急性农药中毒早期处理得当与否, 是 MODS 能否发生及患者预后的关键所在, 除了去除病因, 积极控制原发病以及综合治疗外, 良好的护理是救治成功的保证。

参考文献:

- [1] 穆进军, 杨永, 王云, 等. 职业性急性化学物中毒性多器官功能失常综合征诊断的研究 [J]. 卫生研究, 2002, 29: 104-107.
- [2] GBZ 77-2002, 职业性急性化学物中毒性多器官功能障碍综合征诊断标准 [S].
- [3] 李思惠, 穆进军, 金雯蓉. 急性化学物中毒性多脏器功能失常综合征临床分析 [J]. 劳动医学, 2001, 18 (3): 168-171.

藁草尘肺伴右上肺大阴影误诊为肺癌 1 例报告

Pneumoconiosis by rush dust misdiagnosed as lung cancer

毛翎, 周泽深, 易祥华

MAO Ling, ZHOU Ze-shen, YI Xiang-hua

(上海市职业病医院, 上海 200433)

摘要: 某患者 2002 年诊断为藁草染土尘肺 I 期, 其右上肺致密阴影先后经抗感染和抗结核治疗无效误诊为肺癌, 手术切除右上肺叶。病理诊断: 右肺上叶纤维性结节伴炭末沉积, 偏光显微镜下粉尘颗粒(+++)。后明确诊断为尘肺 III 期。

关键词: 藁草尘肺; 误诊; 肺癌

中图分类号: R135.2 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2005)03-0157-02

藁草是生产日式草席的原料。20 世纪 80 年代, 日式草席的生产逐步转移到我国上海和浙江宁波地区, 到 90 年代发展迅速, 宁波成为我国最大的藁草种植和加工基地。现已有生产企业粉尘危害调查和发现尘肺病例的报道^[1-3]。我院收治藁草染土尘肺 III 期尘肺团块影误诊为肺癌 1 例, 现报告如下。

1 临床资料

患者, 女, 52 岁, 某藁草制品厂藁草编织前处理工, 2002 年诊断为尘肺 I 期。2003 年 7 月因咳嗽、胸闷、气急于当地医院就诊, 胸片示右上肺致密阴影, 用阿莫西林/舒巴坦钠抗感染治疗半月无效, 到某综合性医院诊断为肺结核, 予

2HREZ/7H₃R₃E₃ 抗结核治疗, 9 个月后复查胸片, 右上肺团块影未见吸收。2004 年 5 月 19 日到某医院进一步治疗。自发病以来, 无咯血、无发热、无消瘦。入院体检: 浅表淋巴结未扪及肿大, 两肺呼吸音粗, 未闻及干湿啰音。心律齐, 未闻及杂音。肝脾肋下未扪及, 双下肢无水肿。无杵状指(趾)。入院后检查: X 射线胸片示双肺纹理粗乱, 双肺弥漫圆形小阴影, 中下多见, 右上肺见 2.5 cm×3 cm 团块, 左上肺纤维条索状影(图 1)。胸部 CT 显示, 双肺野内可见弥漫分布的小粟粒结节样改变, 右肺上叶见一直径 3 cm 的肿块影, 伴纤维条索影, 形态不规则, 边缘毛糙, 平扫 CT 值约为 100 HU, 增强后为 120 HU, 双侧胸膜增厚, 纵隔、肺门多组淋巴结增大伴钙化(图 2)。肺通气功能正常, 残气(RV)、残总比(RV/TLC)、弥散功能、气道阻力均正常。PaO₂85 mmHg, PaCO₂36.6 mmHg。肺阳性显像剂 FDG (fluorodeoxyglucose, 氟脱氧葡萄糖) ECT 扫描显示, 右上肺野明显斑块状异常放射性浓聚。骨 ECT 未见明显异常。PPD 5IU: 阴性。纤支镜检查: 声门活动好, 隆突稍增宽, 两侧各叶段支气管通畅, 黏膜光滑未见新生物。痰涂片查及支气管镜刷检查肿瘤细胞均阴性。肝肾功能、血常规均正常, 肿瘤标志物为阴性。临床诊断右上肺肿瘤, 2004 年 6 月 9 日行右肺上叶切除术。术中见全肺散在混浊绿色斑点, 直径约 0.1 cm。病理科大体检查右肺上