

1.2 方法

采用 GE lightspeed多层螺旋 CT做螺旋横断扫描, 层厚及层间距均为 10 mm; 局部行高分辨 CT (HRCT) 扫描, 螺距 1 mm; 管电压 120 kV 电流 100 mA 层厚 2 mm; 层间距均为 10 mm。通过 AW4.0 工作站后处理技术行多层面重建。

2 结果

中毒早期 (<3 d): 胸部无异常改变 2例 (占 20%)。呈现肺毛玻璃样变 6例 (占 60%), 肺间质改变 2例 (占 20%)。肺实变 3例 (占 30%)。中毒中期 (3~15 d): 呈现肺毛玻璃样变 6例 (占 60%)。肺实变 5例 (占 50%)。肺间质改变 7例 (占 70%)。胸腔积液 1例 (占 10%)。中毒后期 (>15 d): 肺毛玻璃样变 4例 (占 40%)。肺实变 3例 (占 30%)。肺间质改变 8例 (占 80%)。胸腔积液 3例 (占 30%)。纵隔气肿 2例 (占 20%)。

3 讨论

3.1 百草枯的病理基础

百草枯进入人体后, 常导致多系统损害, 尤以肺损害最为明显, 主要由于肺内氧含量高而抗氧化剂浓度低, 因而对肺有器官特异性。病理基础主要由于水肿、出血感染导致肺泡壁增厚, 抑制表面活性物质的产生, 进而导致一系列呼吸窘迫综合征的病理改变, 患者可死于呼吸功能衰竭^[1]。

3.2 百草枯中毒肺部的 CT表现

分析 10例百草枯中毒病例, 其 CT表现与其中毒时间不同而有所变化, 并与其中毒剂量相关联。中毒剂量愈大, 表现愈多样化、愈严重。早期 (<3 d), 即炎症反应期, 中毒剂量小的病例 2例胸部无明显改变; 中毒剂量大的病例, 呈现肺纹理增多和肺泡壁、肺泡间隔增厚, 单核细胞浸润, 显示为双肺毛玻璃样改变^[2]、肺小片渗出实变阴影和间质性改变, 本组病例肺毛玻璃样变 6例 (占 60%), 肺间质改变 2例 (占 20%)。肺实变 3例 (占 30%)。中期 (3~15 d), 此期临床症状呈现进行性加重, 胸部 CT表现亦逐渐发展, 双肺毛玻璃样变较早期弥漫, 密度增浓; 在双肺野内可见片状及楔形的实变区, 部分病例内可见支气管气像; 胸膜下方可见不规则线条影, 部分呈网格状及腺泡小结节影; 本组肺毛玻璃样变 6例 (占 60%)。肺实变 5例 (占 50%)。肺间质改变 7

例 (占 70%)。胸腔积液 1例 (占 10%)。后期 (>15 d), 此期是前期改变的演变, 主要以肺纤维化改变为主, 前期的双肺毛玻璃样影、肺实变均可存在, 但较前期缩小; 双肺间质纤维化表现明显, 即胸膜下线状影、弧线状影, 并可见蜂窝状改变及牵拉性支气管扩张, 肺气肿表现; 本组肺毛玻璃样变 4例 (占 40%)。肺实变 3例 (占 30%)。肺间质改变 8例 (占 80%)。胸腔积液 3例 (占 30%)。纵隔气肿 2例 (占 20%)。纵隔气肿是严重的并发症, Jun^[3]报道, 纵隔气肿发生率达 40%, 本组病例出现纵隔气肿 2例 (占 20%)。

3.3 影像表现与服药剂量及预后的关系

本组 10例病例中, 2例口服剂量<20 ml 胸部无明显异常或表现为肺纹理增多及不超过 2处亚段性毛玻璃样改变, 预后良好, 未见后遗症。口服剂量 20~40 ml 的, 肺功能明显受损, 双肺呈现多处病灶散在分布, 后期肺间质纤维化较广泛, 预后不良; 4例口服剂量>40 ml 的, 肺严重受损, 肺内大片实变影及广泛毛玻璃样改变, 并合并胸腔积液、纵隔气肿等肺外表现, 最后 4例均死亡。隋宏等^[4]的试验显示随着大鼠的染毒 (百草枯) 浓度增加, 时间延长, 血液内的细胞因子增加, 损伤加重。由此可见, 口服剂量越大, 肺部病变范围越广, 预后越差。

百草枯中毒的胸部影像表现与其临床发展具有一致性, 对病程的进展及预后的判定均具有重要意义。HRCT的应用, 能很好的显示百草枯对肺损害造成肺间质纤维化的演变过程及病灶变化细节, 具有特异性, 是不可比拟的重要检查方法。参考文献:

- [1] Smith L L. Mechanism of paraquat toxicity in lung and its relevance to treatment [J]. Hum Toxicol 1987; 6 (1): 31-36.
- [2] Sang H L, Kyung S L, Joong M A et al. Paraquat poisoning of the lung: thin section CT findings [J]. Radiology 1995; 195 (2): 271-274.
- [3] Jung L M, Kyung S L, Man C H et al. Paraquat poisoning: findings on chest radiography and CT in 42 Patients [J]. A J R 1991; 157 (4): 697-701.
- [4] 隋宏 菅向东, 楚中华, 等. 大鼠急性百草枯中毒血清中细胞因子的动态变化 [J]. 毒理学杂志, 2007; 21 (1): 27-29.

一体化救治急性重症有机磷农药中毒的探讨

Discussion on integrated treatment in severe acute organophosphorus Pesticide poisoning

曹丽君

CAO Li jun

(沈阳急救中心, 辽宁 沈阳 110006)

摘要: 以 2003 年实行院前、院内一体化 (简称一体化) 救治急性重症有机磷农药中毒 (SAOPP) 以来收治的 SAOPP 68 例为治疗组, 非一体化收治 50 例为对照组, 进行回顾性分析。结果显示, 治疗组症状消失时间、阿托品化时间、胆碱

酯酶 (ChE) 恢复时间、治愈率均优于对照组, 无治疗期长短与死亡率呈正相关。

关键词: 有机磷农药中毒; 一体化; 救治

中图分类号: R139.3 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2010)01-0030-02

收稿日期: 2009-11-02 修回日期: 2010-01-05

作者简介: 曹丽君 (1963-), 女, 副主任医师

急性有机磷农药中毒是急诊常见急重症。轻、中度中毒

抢救成功率高,但对重度患者,病死率高,抢救难度大^[1]。为了探索新的治疗方法,更新观念,我院于 2003年开始实行一体化救治 SAOPP 现总结如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

收集我院 2003 年实行一体化救治以来的 SAOPP 68 例为治疗组,非一体化救治 SAOPP 50 例为对照组,两组均为口服中毒,在年龄、性别、服药量、毒物种类等方面差异无统计学意义。本研究病例均符合 SAOPP 的诊断标准^[2]。

1.2 一体化救治方法

1.2.1 院前急救 到达现场,符合 SAOPP 者入选。(1)早期积极应用阿托品。10~20 mg 静脉注射,然后 5~10 mg 每 5 min 重复一次。(2)复能剂氯解磷定 1.0 g 静脉注射,30 min 可重复一次。(3)综合措施:吸氧、吸痰、建立静脉通路、利尿、脱水及对症治疗。(4)呼吸衰竭予气管插管辅助通气。(5)用无线手台与院内联系,做好接诊准备。

1.2.2 院内急救 (1)急查 ChE (2)应用阿托品,达到阿托品化。已达阿托品化的减量静脉维持。(3)氯解磷定 1.0~2.0 g 每 4 h 静脉注射一次,每日 8~12 g (4)留置洗胃管,24 h 内每 3 h 洗胃一次,活性炭 50 g 胃管注入 24 h 内 2~3 次,20%甘露醇 150~250 ml 胃管注入导泻。(5)血液灌流 1~3 次。(6)综合措施:纳络酮、糖皮质激素、保护胃黏膜等对症治疗。

1.3 非一体化救治方法

家属未呼叫“120”直接送急诊者,符合 SAOPP 者入选。(1)阿托品 10~20 mg 静脉注射,然后 5~10 mg 每 5 min 重复一次。(2)综合措施:吸氧、吸痰、建立静脉通路、利尿、脱水及对症治疗。(3)呼吸衰竭予气管插管辅助通气。(4)洗胃、导泻、复能剂应用、血液灌流同院内急救。

2 结果

症状消失时间、阿托品化时间、ChE 恢复时间治疗组明显优于对照组,差异有统计学意义,详见表 1。无治疗期越短,病死率越低,见表 2。

表 1 临床指标测定结果

组别	例数	症状消失 时间 (min)	阿托品化 时间 (h)	ChE 恢复 时间 (h)	治愈率 (%)
治疗组	68	75±15**	2.6±1.1*	70±42	61
对照组	50	246±43	5.2±3.3	138±54	35

注:与对照组相比,*P<0.05 **P<0.01。

表 2 无治疗期长短与死亡率的关系

组别	例数	≤60min		60~180min		≥180min	
		例数	死亡率 (%)	例数	死亡率 (%)	例数	死亡率 (%)
治疗组	68	30	0	30	3	8	37.50
对照组	50	6	0	28	8	16	43.75

3 讨论

3.1 重视院前急救。无治疗期为患者中毒后至得到有效救治

的时间。中毒后 2 h 内是抢救的黄金时间^[3],尽早给予干预治疗,对减少死亡、提高生存率起到积极作用。本研究结果显示随着无治疗期的延长,死亡率逐渐升高,超过 4 h 则达到 40% 以上。我中心开展院前、院内一体化救治模式,并加强院前医护人员的培训,使患者得到及时有效的救治,缩短了无治疗期,为院内治疗赢得了时间与条件^[4]。本研究治疗组较对照组无治疗期明显缩短,而死亡率治疗组 (10.3%) 也比对照组 (30%) 明显降低,提示院前急救可明显改善 SAOPP 患者的近期预后。

3.2 一体化绿色通道是 SAOPP 救治成功的前提,院前治疗的同时用无线手台通知院内急诊,医护人员准备好监护、抢救设备,洗胃机待用,在院前气管插管通畅呼吸道的情况下洗胃顺利进行,同时继续应用阿托品达阿托品化,本研究中治疗组与对照组比,阿托品化时间早 1/2,因此早期应用阿托品是救治 SAOPP 的关键。

3.3 尽早应用复能剂,并立足于 24 h (1)早期:所谓“尽早”就是要求复能剂使用应在中毒酶“老化”之前,“老化”时间约在 24~36 h,所以复能剂的使用应在 48 h 之内,在中毒后 30 min 使用最好,与阿托品同时应用。(2)足量:8~12 g,小于 8 g 考虑用量不足。因为复能剂在复能解毒时,需与中毒酶磷酸基结合,如果用量不足或给药方法不当(一开始就应静脉点滴)不能达到有效血药浓度 (4 mg/L),影响对中毒酶的复活。因此,复能剂必须足量应用^[5]。(3)足疗程:为 3~10 d,以烟碱样中毒症状消失,自主呼吸恢复,胆碱酯酶活性逐渐恢复正常方可停药。本研究发现早期、足量、足疗程复能剂治疗对 ChE 恢复起到重要的作用。

3.4 尽早开放气道,建立人工通道。呼吸衰竭是 SAOPP 的主要并发症,也是死亡主要原因。成功救治呼吸衰竭是抢救 SAOPP 成功的关键。SAOPP 所致呼吸衰竭一旦发生,机械通气是惟一的急救治疗措施,尽早开放建立人工通道,以保障有效的呼吸支持,为洗胃、解毒剂的应用及其他并发症的处理赢得时间^[6]。

综上所述,一体化救治模式可提高 SAOPP 救治成功率,改善患者的预后,明显降低病死率。

参考文献:

[1] 叶传勇,陆佳仙,蒋炜. 597 例急性有机磷农药中毒并发症的临床分析及抢救体会 [J]. 中国危重症急救医学, 2001, 13(6): 373.
[2] 叶任高, 陆在英. 内科学 [M]. 6 版. 北京: 人民卫生出版社, 2004. 963-966.
[3] 贾卫滨, 张海生. 目前急性有机磷农药中毒应注意的几个问题 [J]. 中华内科杂志, 2000, 39(4): 281-283.
[4] 江观玉. 急诊医学的理论与实践 [J]. 中华急诊医学杂志, 2004, 13(1): 5-6.
[5] 关里, 王汉斌, 赵德禄. 胆碱酯酶复能剂治疗急性有机磷农药中毒的研究现状 [J]. 中华内科杂志, 2004, 43(2): 157-158.
[6] 隋晓俊, 于海萍, 王红香. 急性重度有机磷农药中毒 42 例救治体会 [J]. 内科, 2007, 2(5): 782.