

急性有机磷中毒致呼吸肌麻痹 24 例诊治体会

王长宏 季仁民 闫珊珊
(山东省临邑县德平卫生院 临邑 251514)

关键词:急性有机磷中毒;呼吸麻痹;中间综合征;机械通气
中图分类号:R 139⁺.3 文献标识码:B 文献编号: 1671-4040(2006)05-0044-02

急性有机磷中毒(AOPP)继发呼吸肌麻痹是 AOPP 症状缓解后发生的最严重并发症,其病死率居恢复期所有并发症之首。我院自 2000 年 1 月~2005 年 1 月共收治急性有机磷中毒 320 例,其中 24 例发生呼吸肌麻痹。为探讨其发生机制及防治措施,现报告如下:

1 临床资料

1.1 一般资料 本组 24 例占同期全部 AOPP 患者总数的 7.5%(24/320)。其中男性 11 例,女性 13 例;年龄 18~62 岁,平均 28.5 岁。有机磷农药中毒种类:敌敌畏 4 例,氧化乐果 6 例,乐果 2 例,久效磷 8 例,对硫磷 4 例,均属口服吸收中毒。口服量 20~150mL。从口服毒物直至出现呼吸肌麻痹时间:24~48h 13 例,49~72h 8 例,73~96h 2 例,97~120h 1 例。全血胆碱酯酶(BCHE)40%以下,属重度有机磷中毒。

1.2 病例选择标准 本组 24 例均符合 AOPP 中间综合征、呼吸肌麻痹的诊断标准^[1],均为 AOPP 24h 后急性期胆碱危象完全消失,达阿托品化,神志清醒状态出现肌无力(吞咽困难、四肢肌力下降、腱反射减弱或消失)并进行性加重,随之出现胸闷,窒息感,呼吸困难或呼吸频率加快,呼吸活动度减弱或胸腹式呼吸矛盾,短时间内发生呼吸衰竭,同时血清胆碱酯酶活力下降。本组 24 例占 320 例急性 AOPP 的 7.5%,

双下肢不肿。辅助检查:血常规:WBC: $12.6 \times 10^9/L$, N: 92%;快速血糖: 12.18mmol/L; 水电解质: Na^+ : 125.1 mmol/L, Cl^- : 87.3 mmol/L; 血气分析: pH: 7.50, $PaCO_2$: 72mmHg, PaO_2 : 72mmHg, HCO_3^- : 21.2mmol/L; 生化全套: TB30mmol/L, DB 12.9mmol/L, ALB: 28g/L, TBA: 25.2mmol/L, AMY: 65U/L, TG: 2.74mmol/L, AST: 89U/L, CK: 3 728U/L, MB: 46U/L, LDH: 272U/L, ADA: 21U/L, CRP: 185.09mg/L, ESR: 101mm/h; 小便常规: pH: 5.0, Pro(+++), RBC(+++)。腹部 B 超无殊。心超: 双房增大,主、肺动脉瓣、二三尖瓣返流。EF: 60.02%。EKG 示: 快室率房颤, ST 改变。胸片示: 右肺感染性病变首先考虑,左肺上叶小片感染灶,心影增大。肺 CT: 右上肺炎伴右侧胸腔少量积液。初步诊断: (1)肺部感染,肺癌待排。(2)高血压病,高心病,快速率房颤,心功能 I 级。(3)2 型糖尿病。(4)电解质紊乱: 低钠、低氯血症。

简要治疗过程: 左氧氟沙星、头孢唑肟钠、安搏诺、达美康等抗炎化痰,降压降糖等对症支持治疗。半月后复查肺部 CT,右肺炎症较前明显吸收。1 月后病情稳定出院。最后诊断: (1)右肺感染。(2)高血压病,高心病,快速率房颤,心功能 I 级。(3)2 型糖尿病。(4)电解质紊乱: 低钠、低氯血症。

2 讨论

肺炎是一种常见病、多发病,可由多种病原微生物如:细

与国内王氏报道相符^[2]。

2 治疗方法

2.1 呼吸衰竭的处理 患者首先保持呼吸道通畅,头偏向一侧,迅速清除口腔黏液、呕吐物或其他异物,防止窒息。有机磷中毒的死因主要为呼吸衰竭,其原因是肺水肿、呼吸肌麻痹或呼吸中枢抑制所致,故维持呼吸肌功能极为重要。所以要立即行气管内插管或气管切开,合理使用呼吸机,采用正压吸氧,根据病人的氧饱和度和动脉血氧分压,随时调整呼吸机的参数和模式。

2.2 应用足量胆碱酯酶复能剂和适量抗胆碱药 本组病例采用解磷定 2.0g,入液静脉点滴,每 4 小时 1 次,连用 3 次后改为 1.0g,每 4 小时或 6 小时 1 次,连用 5~7d。同时应用适量阿托品维持阿托品化,阿托品具有兴奋呼吸中枢,对抗 AOPP 对呼吸中枢的抑制作用,同时减少呼吸道分泌物,减少呼吸阻力。

2.3 洗胃与导泻 AOPP 病人早期洗胃能迅速清除胃内容物,反复彻底的洗胃是提高治愈率的必要措施。洗胃后灌入泻药以清除进入肠道的毒物,阻止毒物经胃肠道黏膜吸收,防止再次中毒。

2.4 预防感染 具体措施包括: (1)注意病房通气,保持空气
菌、衣原体、支原体、立克次体、病毒、真菌、弓形虫、原虫、寄生虫等或理化因素导致。临床症状变化较大,可轻可重,取决于病原体和宿主的状态。但常以发热、咳嗽、咳痰、胸痛等为主要临床症状,病情严重的可出现呼吸困难,呼吸窘迫,发绀,甚至死于呼吸衰竭。早期肺部体征无明显异常,重症患者可有呼吸频率加快,发绀。肺实变时有典型的体征,如叩诊浊音、触觉语颤增强和支气管呼吸音等,也可闻及湿性罗音。并发胸腔积液时,患侧胸部叩诊浊音,触觉语颤减弱,呼吸音减弱^[3]。而以恶心、呕吐、腹痛、腹泻,甚至以急腹症为首要表现的并不多见,主要考虑与致病菌及感染部位有关。感染部位接近膈肌,则可能由于炎症等物理、化学刺激引起消化系统症状。本 2 例的遗憾之处在于未能从排泄物、分泌物、体液中找到病原菌。纤支镜能够提高病原菌的检出率。目前城市人口流动性大,抗菌药物滥用严重,病原菌变异速度增快,应当详细询问流行病学资料,并结合必要的胸部摄片检查,以免漏诊、误诊。

参考文献

[1]叶任高,陆再英.内科学[M].第 6 版.北京:人民卫生出版社,2004.30~31

(收稿日期: 2006-01-11)

机械通气抢救有机磷农药中毒中间期综合征 47 例体会

张宏伟

(浙江省长兴县人民医院 长兴 313100)

关键词:有机磷农药;中毒;中间期综合征;机械通气;急救

中图分类号:R 595.4

文献标识码:B

文献编号: 1671-4040(2006)05-0045-02

我院 2002 年 5 月~2005 年 3 月共收治有机磷农药中毒中间期综合征患者 47 例,均采用机械通气治疗,其中 45 例抢救成功。现总结如下:

1 临床资料

本组男 29 例,女 18 例;年龄 17~75 岁,平均年龄 34.2 岁。其中甲胺磷中毒 21 例,氧化乐果中毒 9 例,敌敌畏中毒 7 例,对硫磷中毒 6 例,乐果中毒 3 例,甲胺磷 + 敌敌畏中毒 1 例,均为口服重度中毒,服毒量 50~360mL,平均 230.4mL。中毒后 1.5~76h 出现中间期综合征,平均 25.5h。有机磷农药中毒致中间期综合征,诊断参照文献^[1]标准。47 例中有 39 例是中毒后 20min~1.5h 来院,门诊给洗胃,早期适量应用阿托品,尽早达到阿托品化,同时给予突击量氯磷定治疗,与此同时,注意维持水、电解质及酸碱平衡,加强支持疗法、抗感染等综合治疗;8 例在乡卫生院治疗后出现中间期综合征转入我院。47 例均在出现呼吸肌麻痹、呼吸困难、给氧气吸入缺氧症状未改善的情况下给予气管插管或气管切开机械通气治疗,定期紫外线照射或消毒液喷雾。(2)合理使用气道湿化剂,可以滴入或雾化,痰液黏稠者加入 α -糜蛋白酶。(3)定期翻身、拍背、吸痰,痰液黏稠者先滴入湿化剂,10min 后吸痰,每次吸痰深度达气管插管下端,以免痰液堵塞气管导管。(4)口腔护理每日 1~2 次,每次气管插管的气囊放气前首先吸净口腔分泌物,以防口腔内的细菌下行污染呼吸道。(5)吸痰应注意无菌操作,每次吸痰要更换无菌吸痰管,冲洗吸痰管要应用生理盐水。(6)呼吸机管道每 24 小时严格消毒 1 次。(7)合理应用抗生素防止感染。

2.5 对症与支持治疗 根据血气分析及电解质检查结果制定输液方案,维持水、电解质及酸碱平衡,尽早鼻饲和静脉输注营养液(输新鲜血、血蛋白、脂肪乳等),促进呼吸肌的功能恢复。

3 治疗结果

治愈 20 例(83.3%),死亡 4 例(16.7%)。治疗期间 3 例并发消化道出血,1 例并发心脏停搏,14 例并发心律失常,16 例并发肺内感染,12 例出现多脏器损害。治愈的 20 例患者脱机时间:12h 内 6 例,3d 内 9 例,7d 内 4 例,超过 7d 1 例。死亡 4 例,死亡原因均为呼吸肌麻痹、呼吸衰竭及并发多脏器衰竭。

4 讨论

急性有机磷农药中毒病人在急性期的胆碱危象消失后,迟发神经病变发生之前出现的以肌无力为突出表现的一组综合征,临床称之为中间综合征(IMS)^[1]。呼吸肌麻痹是IMS的典型危及生命的一种临床症状。其发生机制可能与体内有机磷农药排除延迟,在体内再分布或戒毒药用量不足,使胆

疗。

中间期综合征突出症状:肌无力,呼吸肌麻痹,呼吸衰竭或伴有胸闷、心慌,主要表现呼吸浅表,但频率不成比例增快,有发绀、低氧,而呼吸窘迫症状不明显。出现呼吸肌麻痹表现后,可在短时间内发生呼吸骤停,加大阿托品用量无助于呼吸肌功能的改善,自主呼吸功能恢复时间晚于血清胆碱酯酶的恢复,加大复能剂有效,但即时表现不明显。

2 治疗方法

47 例患者均在气管插管或气管切开情况下进行机械通气,无自主呼吸者应用辅助控制(A/C)通气,呼吸部分改善后,采用同步间歇指令性通气(SIMV)+压力支持通气(PSV),潮气量为8~10ml/kg,吸入氧浓度30%~50%,吸:呼比为1:1.5~2.0,呼吸频率为12~16次/min,压力支持设置10~20cmH₂O,上机后于0.5、1、2h分别行动脉血气分析,据血气分析值调整通气参数,直至其正常后维持通气。以后据患者自主呼吸恢复情况,如潮气量、呼吸频率、SPO₂以及血气分

碱酯酶长期受抑制，引起神经-肌肉接头处突触后功能障碍有关。早期表现为胸闷、窒息感、呼吸活动度减弱、呼吸肌麻痹，最后引起周围性呼吸衰竭。

目前,有机磷农药中毒的抢救存在严重缺陷:只重视 M 样症状,而忽视了 N 样症状的处理,即 N_2 受体未得到有效的保护而失敏,造成骨骼肌无力、呼吸肌麻痹,因此严密监测 BCHE 活力,指导中毒病人合理应用复能剂及判断病情严重程度,也是预防 IMS 的有效措施。对 IMS 治疗目前尚未有特效药物。中枢呼吸兴奋剂如尼可刹米、洛贝林等不能使呼吸肌功能迅速恢复,早期使用呼吸机在治疗本病中可起到至关重要的作用^[9]。在 AOPP 抢救过程中,发现呼吸衰竭的早期征象,应当尽早气管插管,即使患者意识清醒也应如此,不要等到呼吸停止后再插管,以免缺氧时间过长,引起脑水肿,预后不良。必要时尽早气管切开,以利于呼吸道的通畅和人工通气的管理。本组病例由于在传统综合治疗的基础上重视了呼吸机的应用,明显提高了呼吸肌麻痹的治愈率,因此医务工作者应高度重视 IMS,早期发现,早期预防,正确救治,以降低病死率。

参考文献

- [1]齐激扬,王彩萍.急性有机磷中毒致中间综合征 12 例分析[J].中国危重病急救医学,1997,9(9):522~524
- [2]王继英,史玉占,杨淑芳,等.急性有机磷中毒致呼吸肌麻痹 52 例救治体会[J].新医学,2002,33(1):46
- [3]岑黎明,张炯,江泽龙.应用呼吸机辅助抢救氰化乳油中毒致呼吸衰竭呼吸停止 3 例[J].中国危重病急救医学,2000,12(7):401

(收稿日期: 2006-03-06)