

胸闷、呕吐、发绀等一系列症状。“新甘石”联网工程是点亮甘孜北部藏区的民生工程,在平均海拔4 200米的地方施工,而参建人员都来自平原地区。石渠县医疗站通过对发生急性高原反应的施工人员采取提高吸氧流量来治疗,取得了良好的效果,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取“新甘石”联网工程在石渠县的施工人员288例轻型高原病患者,病例入选符合急性高原反应的诊断标准^[2-3],采用随机数字表分为常规组与对照组。常规组132例,年龄26~50岁,平均(32.8±3.3)岁;对照组156例,年龄27~51岁,平均(34.1±4.2)岁。两组患者性别、年龄差异无统计学意义,进入高原工作前均在本院参加身体体检并合格,均参无心肺疾病史和近期无上呼吸道感染疾病史。

1.2 方法 患者在治疗前先坐下休息,两组分别给予对症治疗,口服氨茶碱片、硝苯地平片、甲氧氯普胺片、地塞米松。常规组给予3 L/min的氧气吸入,对照组给予6 L/min的氧气吸入。

1.3 疗效判定标准 治疗后头痛、头昏、心慌、胸闷、恶心、呕吐等症状在10 min内消失或明显减轻为显效;在20 min内减轻为有效;在30 min内无变化为无效。显效和有效之和为总有效率。

1.4 统计学处理 使用SPSS13.0统计软件进行分析,计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组数据资料用 t 检验和 χ^2 检验进行统计分析,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

对照组头痛、头昏、气紧、胸闷治疗的显效90例(57.7%),有效54例(34.6%),无效12例(7.7%),对照组总有效率92.3%;常规组头痛、头昏、气紧、胸闷治疗的显效48例(39.3%),有效33例(25.0%),无效51例(38.6%),常规组总有效率61.4%(表1)。对照组疗效明显优于常规组,两组比较总有效率有统计学意义($P < 0.05$),表明6 L/min的氧气吸入与3 L/min的氧气吸入相比,治愈率提高,效果明显。

表1 临床疗效比较[n(%)]

组别	n	显效	有效	无效	总有效率(%)
对照组	156	90(57.7)	54(34.6)	12(7.7)	92.3
常规组	132	48(39.3)	33(25.0)	51(38.6)	61.4

3 讨论

发生高原反应的关键是高原缺氧引起的肺血管收缩,肺动脉压增高和缺氧使大脑皮层对皮层下中枢的调节功能减弱,引起小动脉收缩^[4-5]。急性高原反应有心脏负荷加重,肺泡内气体交换加剧,肺泡细胞受损,血氧分压降低以及脑组织细胞缺氧,全身血中乳酸脱氢酶增加等一系列病理生理改变^[6-7]。大脑皮质对缺氧的耐受性最低,急性缺氧时最初发生脑血管扩张,血流量增加,颅内压增高,出现大脑皮质兴奋性增强,可有头痛、头昏和其他症状如恶心、呕吐。氧疗法是治疗急性高原反应的主要方法,吸入100%的氧气后可以缓解肺血管的收缩,降低肺动脉压力,改善机体的缺氧状态,达到病因治疗的目的。急性高原反应氧气疗法时,加入50%的乙醇或二甲硅油的湿化瓶中,既能改善缺氧又能消除肺泡和气道中的泡沫,保持呼吸道通畅,面罩给氧效果优于鼻导管给氧。本文资料显示,6 L/min的氧气吸入与3 L/min的氧气吸入相比,治愈率提高,效果明显,差异有统计学意义($P < 0.05$),高流量氧疗明显缩短高原反应的时间。

参考文献

- [1] 邹艳,赵亚军,卓嘎,等.急性高原病[J].武警医学,2007,18(9):700-702.
- [2] 李素芝,高钰琪.高原疾病学[M].北京:人民卫生出版社,2006:14-15.
- [3] 中华医学会第三次全国高原医学学术讨论会.我国高原病命名、分型及诊断标准[J].高原医学杂志,2010,20(1):9-11.
- [4] 高钰琪.高原肺水肿的发病机制及防治[J].人民军医,2005,48(2):108-111.
- [5] 达娃拉姆.高原多发病的生成机理与预防治疗[J].中国现代药物应用,2008,2(6):72-73.
- [6] 王宏运,金湘华,刘宁,等.高压氧治疗预防急性高原反应的现场观察[J].高原医学杂志,2008,18(1):21-22.
- [7] 王籍兰.实用内科学[M].9版.北京:人民卫生出版社,1993.

(收稿日期:2012-12-18 修回日期:2013-03-12)

12例急性有机磷农药中毒反跳临床分析

林海晶,王晓燕(贵阳市第一人民医院急诊科 550002)

【关键词】 急性有机磷农药中毒; 反跳

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2013.13.085 文献标志码:B 文章编号:1672-9455(2013)13-1769-02

急性有机磷农药中毒(AOPP)是急诊科常见急症,然而在治疗过程中,少数患者在症状缓解的恢复期病情会出现突然急剧恶化,重新出现有机磷农药中毒症状且加重,或肺水肿甚至突然死亡,这种现象在临床上称为“反跳”^[1]。一旦发生反跳,其病死率极高,给治疗或护理带来了一定困难。因此,在救治时应掌握有机磷农药中毒反跳发生的原因与规律,严密观察病

情变化,及时发现反跳的先兆症状,及早治疗,降低急性有机磷农药中毒反跳的发生,降低病死率,提高抢救成功率。

1 资料与方法

1.1 一般资料 (1)本院2007~2012年收治符合急性有机磷农药中毒标准^[2]的患者174例。其中男49例,女125例,年龄16~71岁。敌敌畏中毒患者61例,乐果中毒患者46例,氧化

乐果中毒患者 27 例,对硫磷中毒患者 16 例,其他有机磷农药中毒患者 24 例。(2)发生反跳 12 例,占有机磷农药中毒总人数的 6.90%;其中,男 3 例,女 8 例,均为口服中毒患者;农药种类:敌敌畏 2 例,乐果 5 例,氧化乐果 3 例,对硫磷 1 例,其他有机磷农药中毒 1 例。(3)反跳出现的时间为抢救治疗后第 2~8 天。

1.2 方法

1.2.1 彻底清除毒物 早期和彻底洗胃是口服有机磷农药中毒患者抢救成功的关键。第一次洗胃后可留置胃管,必须反复多次洗胃,直至洗出液澄清无农药味为止。研究发现,洗胃次数多的患者,出现反跳的比例较低,所以,即使洗出液澄清无农药味后的患者也应在 2~3 h 后重复洗胃,甚至第 2~3 天还可以再次洗胃。

1.2.2 正确使用阿托品 患者一旦被确诊为有机磷农药中毒,应立即使用阿托品。早期、快速达到阿托品化,常能迅速缓解临床症状。阿托品中毒剂量与致死量之间差异很大,患者一旦出现反跳,则预后较差,且比中毒时的抢救要困难得多,同时患者对阿托品的耐受剂量也增大,有报道称阿托品用量比原剂量大 10 倍亦难奏效^[3]。此外,使用山莨菪碱可减少阿托品的用量,减少不良反应。

1.2.3 胆碱酯酶复能剂的应用 胆碱酯酶复能剂要求早期、足量、快速使用,胆碱酯酶在 72 h 已老化,故复能剂使用不超过 3 d,另外,应注意胆碱酯酶复能剂的给药途径,除危急情况用静脉滴注外,一般以肌肉注射为宜,尤其是首次给药时^[4]。

1.2.4 血液灌流和血液透析 中毒越深,发生反跳的可能性越大。危重患者要尽早进行血液灌流和血液透析,这两种方法都能直接、快速地清除患者血液中的毒物,减轻毒物的损害作用,为抢救赢得时间^[5]。

1.2.5 输液 需防止因输液速度过快、输血量过大导致的肺水肿、脑水肿。

1.2.6 严密观察病情变化 观察期应在 1 周左右,重度中毒患者或低毒性的乐果中毒患者,观察期应延至 2 周或更长。

结 果

174 例急性有机磷农药中毒患者中,发生反跳 12 例,反跳发生率为 6.90%。其中,敌敌畏中毒反跳发生率 3.28%,乐果中毒反跳发生率 10.87%,氧化乐果中毒反跳发生率 11.11%,对硫磷中毒反跳发生率 6.25%,其他有机磷农药中毒反跳发生率 4.17%。各种有机磷农药中毒反跳发生率之间差异有统计学意义($P < 0.05$)。在发生反跳的 12 例患者中,21~30 岁患者的反跳发生率为 6.35%,31~40 岁患者的反跳发生率为 6.59%,41~50 岁患者的反跳发生率 6.42%,51 岁以上患者的反跳发生率为 7.03%。在发生反跳的 12 例患者中,轻度中毒患者反跳发生率为 1.12%,中度中毒患者反跳发生率为 4.01%,重度中毒患者反跳发生率为 9.88%。

3 讨 论

急性有机磷农药中毒反跳的原因可能与以下因素有关。(1)农药种类:低毒性的乐果、氧化乐果中毒后反跳发生率较高,多在病情稳定后,短者 8 h,长者可达 7 d,一般在中毒后 2~3 d^[6]。可能因为乐果、氧化乐果从胃肠道吸收经门静脉到达肝脏,经肝脏氧化后毒性反而增强,或到达肝脏后通过胆汁

排泄到肠道被重新吸收,或通过血液循环经胃肠黏膜被胃肠道重新吸收,或通过血液循环到达脂肪和组织储存被重新吸收,其作用时间较长,而解毒剂作用时间相对较短^[7]。(2)中毒程度:农药毒力越强,服药量越大,中毒越深,反跳发生率越高。(3)洗胃不彻底:发生反跳的几乎都是口服有机磷农药中毒者,经皮肤、呼吸道吸收中毒的患者反跳发生的较少。由于洗胃不彻底导致残留在胃黏膜皱襞的毒物继续被吸收。(4)阿托品使用不当:阿托品用量不足、减量过快、停药过早或长期大剂量使用阿托品停药后,易发生反跳。(5)胆碱酯酶复能剂使用不当:胆碱酯酶老化后再给过量复能剂,可使胆碱酯酶被抑制,并与磷酸化酶或有机磷农药形成有毒或毒性更强的磷酸酯^[8]。(6)输液不当:短时间内输入大量葡萄糖液体,使患者血中有活性的胆碱酯酶被稀释,致血中阿托品浓度也暂时降低;同时,合成乙酰胆碱的乙酰辅酶 A 主要来源于葡萄糖分解的中间产物丙酮酸,输入大量葡萄糖液体后体内乙酰胆碱可能会增加^[9]。(7)观察病情不细致等。

在临床上所遇到的反跳几乎都有反跳先兆症状^[10],本组 12 例在症状明显好转后重新出现中毒症状并且加重。如食欲不振、胸闷、唾液明显增多;血压骤变,突升或突降;再次出现多汗、肺部湿性啰音,扩大的瞳孔再度缩小,面色由红变白,继而出现肌肉震颤、意识障碍加重,谵妄、昏迷;血胆碱酯酶活力再次降低。12 例复查胆碱酯酶较前明显下降。病情进展快,迅速出现肺水肿、休克、呼吸衰竭、脑水肿,严重者呼吸骤停甚至死亡。

参 考 文 献

- [1] 叶任高,陆在英.内科学[M].6版.北京:人民卫生出版社,2004.
- [2] 陈灏珠.实用内科学[M].11版.北京:人民卫生出版社,2002.
- [3] 罗秀荣,江开良.急性有机磷农药中毒反跳 233 例临床分析[J].临床医学,1997,5(7):30-31.
- [4] 张万岱,李俊达.急性有机磷农药中毒抢救治疗体会[J].新医学,1997,28(8):399-401.
- [5] 郭光,高克毅,吴会战.重度急性有机磷农药中毒血液灌流与血浆置换的疗效比较[J].实用临床医药杂志,2003,7(4):357-358.
- [6] 孙凤瑞.急性有机磷农药中毒“反跳”先兆的观察体会[J].医学信息,2011,24(2):772.
- [7] 叶传勇,陈佳山.急性有机磷农药中毒反跳 76 例临床分析[J].中华内科杂志,1992,31(9):533-535.
- [8] 周明华,周时连.急性有机磷农药中毒患者胆碱酯酶和肌酸磷酸激酶的变化与临床意义[J].中国中西医结合急救杂志,2001,8(5):314-315.
- [9] 刘俊华.浅谈急性有机磷农药中毒反跳原因及护理[J].中国现代药物应用,2010,22(4):2125.
- [10] 陈志云.急性有机磷农药中毒反跳的观察[J].基层医学论坛,2012,16(8):1088.