

急性氧化乐果中毒致呼衰 26 例分析

金定贤

我院自 1997 年 3 月 ~ 1999 年 10 月共收治急性氧化乐果中毒患者 26 例, 其中 18 例发生急性呼衰或呼吸骤停, 死亡 16 例, 其发生率以及死亡率分别为 69.2% 和 88.8%。现将其原因及防治方法作一探讨。

临床资料

一、一般资料 26 例患者均有口服或接触氧化乐果史, 且符合急性有机磷中毒的诊断标准^[1]。其中皮肤接触中毒 3 例; 接触 + 吸入中毒 1 例; 口服中毒 22 例。口服中毒的 22 例中, 女性 16 例, 男性 6 例。年龄最小为 16 例, 最大为 82 岁。以 20 ~ 50 岁为多, 占 68% (15/22 例)。服用剂量: 20ml 以下 3 例; 20 ~ 50ml 者 8 例; 50 ~ 100ml 者 10 例; 100ml 以上者 4 例; 200ml 以上者 1 例。抢救距服药时间: 30 分钟内 4 人; 30 ~ 60 分钟内 14 人; 60 分钟以上者 4 人。到院时处于昏迷者 4 人, 其余 22 例神志均清醒。根据当时的临床表现, 结合服用量的多少及胆碱酯酶活性等综合判断, 属于轻度中毒者 8 例, 中度 12 例, 重度 6 例。但所有患者当时均无急性呼衰的临床表现。

二、治疗方法 与其它急性有机磷中毒者雷同。凡口服中毒者均予清水洗胃, 至洗胃排出液变清, 农药味明显减轻或消失为止。自接诊后根据当时的中毒程度而予以相应剂量的阿托品, 解磷定, 纳洛酮等解毒药肌注, 静推或静滴, 并力求在治疗后 7 ~ 10 小时内达到“阿托品化”。出现阿托品化后阿托品则逐渐减量。而解磷定一般用 3 天左右。酌情应用抗生素预防感染; 有消化道出血者加用 H₂ 受体阻滞剂。昏迷者加用 20% 甘露醇脱水治疗。发生急性呼衰或呼吸骤停时立即行气管插管, 机械通气, 并适当应用呼吸兴奋剂, 加强对症及支持治疗。

三、结果 常规方法的积极治疗下, 除 4 例非消化道中毒和 4 例服用量少, 中毒程度轻的患者未发生急性呼衰或呼吸骤停外, 其余 18 例的先后发生急性呼衰或呼吸骤停。其中 2 例在洗胃过程中发生; 入院后 10 ~ 24 小时发生 9 例; 24 ~ 36 小时发生 5 例; 2 例发生在入院后 48 小时。其中有 11 例是处在“阿托品化”后的减药阶段。其余 7 例一直不能出现“阿托品化”。急性呼衰或呼吸骤停的发生率为 69.2% (18/26 例), 而发生急性呼衰或呼吸骤停后的死亡率为 88.8% (16/18 例)。两

者均大大高于其它急性有机磷中毒的发生率。

讨 论

氧化乐果是一种高效、高毒、广谱的内吸性有机磷杀虫剂、杀螨剂。中毒后极易引起急性呼衰或呼吸骤停, 容易“反跳”, 对此也越来越引起临床医务人员的高度重视。究其原因, 主要有以下几个方面: 1、氧化乐果的早期中毒症状多为其溶剂苯、甲苯等中毒表现, 症状较轻。其本身的毒性出现较慢, 易被医务人员或患者家属所忽视。而一旦其本身毒性出现, 则主要表现为强力持久地抑制胆碱酯酶作用, 且不能在短期内予以消除。由于其持续不断地进入脑内, 使脑内乙酰胆碱逐渐蓄积。一旦达到足够的量便可直接使中枢神经细胞突触间传导阻滞, 造成呼吸中枢的直接抑制^[2], 导致中枢性急性呼衰或呼吸骤停。2、氧化乐果中毒容易产生“中间综合征”及“反跳”现象^[3]。中间综合征 (IMS) 有人称之为迟发性呼吸衰竭, 一般发生在有机磷中毒后 1 ~ 4 日, 个别可发生在第 7 日, 是一种以肌无力为突出表现的综合征。此时患者意识常清醒, 皮肤干燥无汗, 两肺无罗音, 但可出现声音嘶哑, 吞咽困难或复视, 抬头力减弱, 胸闷气短或呼吸困难等现象, 严重者可突然发生呼吸衰竭或呼吸停止。也可在无上述现象下突然发生呼吸停止, 加大阿托品剂量无效。一般认为是蓄积在突触间隙内大量的乙酰胆碱持续作用于突触后膜上的 N₂ 受体, 使其失敏, 导致神经肌肉接头处传递障碍而出现骨骼肌麻痹^[4]。3、胆碱酯酶“老化”程度高, 复能剂作用难肯定。由于氧化乐果中毒为渐进性, 且在体内滞留时间长, 故能更多地和胆酯酶结合并使其“老化”而难以复活, 加之胆碱酯酶复能剂对乐果中毒所致胆碱酯酶活力丧失的复能作用存在着许多不确定因素, 结果使其治疗作用难以发挥。因此抢救急性氧化乐果中毒的关键除通过洗胃、导泻、清洗体表等方法的清除尚未吸收入血的氧化乐果外, 应密切注意其急性呼衰或呼吸骤停的发生, 一旦出现急性呼衰或呼吸骤停的征兆, 应立即予以气管插管或气管切开, 给以机械通气和氧疗, 以保证有效的呼吸功能, 并根据血气分析及时调整呼吸机各种参数。此外尚须配合防治感染; 降颅压; 维护心、肾功能等方面的治疗。在解毒剂应用方面除尽早、常规应用阿托品和胆碱酯酶复能剂, 有报道适当加大和延长胆碱酯酶复能剂的量。尤其是突击量使用氯磷定加延长使用时

作者单位: 311300 浙江省临安市人民医院

间能对抗有机磷中毒致外周呼吸肌麻痹和中间综合征, 因为该药具有直接对抗胆碱酯酶抑制剂中毒所致的神经肌肉接头阻滞, 即第 2 种药理作用^[5], 我们可多予关注。

参 考 文 献

1 陈灏珠, 主编. 实用内科学. 第 10 版. 北京: 人民卫生出版社, 1997, 673.

2 王汉斌, 赵德禄. 急性有机磷农药中毒呼吸衰竭的形成与救治. 中华内科杂志, 1995, 34: 365.

3 陈世洛, 高连永, 主编. 急性中毒的诊治与救治. 第 1 版. 北京: 人民军医出版社, 1996, 85.

4 许守明. 急性有机磷中毒死亡原因分析. 急诊医学杂志, 1999, 4: 260.

5 赵德禄, 主编. 有机磷农药中毒问题解答. 第 1 版. 北京: 军事医学出版社, 1999, 219.

颅脑外伤合并肠道霉菌感染的发病因素及防治

马旭东 颜 艾 王 威

我科自 1997 年 1 月至 2000 年 1 月共收治颅脑外伤 1495 例, 治疗过程中出现肠道霉菌感染 21 例 (1.4%), 现分析如下。

临床资料

一、一般资料 本组 21 例, 男 17 例, 女 4 例。平均年龄 45.2 岁。入院 GCS 3~8 分 14 例, 9~15 分 7 例。入院后开颅手术 10 例, 四肢骨科手术 3 例, 眼科手术 1 例。

二、临床表现 入院 8~53 天 (平均 19 天) 出现不同程度发热, 迁延性腹泻, 多为黄色水样便, 有时粘液便甚至血性便, 每日约 5~10 次, 最多达 20 次。体格检查 7 例有很轻的广泛性腹部压痛, 其余正常, 血白分和血生化亦基本正常。全部病例均经大便涂片和/或霉菌培养检出大量霉菌。行血培养 5 例, 检出白色念珠菌及无名酵母各 1 例。骨髓培养 2 例, 检出白假丝酵母菌 1 例。

三、治疗及结果 本组病例确诊后均立即停用广谱抗生素等药物, 给予氟康唑 (大扶康) 0.2~0.4/日口服或静滴, 口服培菲康等药物改善肠道菌群失调, 同时少量多次输血、白蛋白、丙种球蛋白、TPN、中草药等。经综合治疗后, 除 1 例死于霉菌性败血症外, 其余腹泻均停止, 霉菌感染控制。

讨 论

颅脑外伤特别是重型颅脑外伤病人机体内环境常发生剧烈变化, 抵抗力明显降低, 而不合理使用抗生素、大剂量使用激素、血糖升高、免疫功能低下和体腔内各种管道的置入等因素易导致霉菌感染的发生^[1]。本组发生的原因有: 1、本组病例在预防或治疗感染过程中, 均应用了各种广谱抗生素平均 20 天。由于广谱抗生素的长期应用, 破坏了肠道菌群间的动态平衡, 敏感细菌受到抑制, 耐药细菌或真菌乘机大量繁殖, 因此合理使用抗生素是减少肠道霉菌感染的重要手段。我们认为应正确使用预防性抗生素, 有感染者尽量根据药敏试验选用有效、窄谱的抗生素, 广

谱或联合用药应慎重。如确因病情需要必须长期应用者, 应口服培菲康等补充肠道菌群, 并间歇、短期 (3~5 日) 口服氟康唑预防霉菌感染。2、本组有 16 例使用了地塞米松 (每日 20~40mg) 7~25 天, 平均 16 天。长期大剂量激素的使用, 会干扰体内正常内分泌机制, 可导致应激性溃疡、继发感染等发症^[2]。3、颅脑外伤病人常需长期留置胃管、导尿管、气管导管等管道, 当机体抵抗力下降时, 易引起霉菌逆行感染。本组鼻饲 7 例, 4 例伴有口腔霉菌感染。因此鼻饲病人应加强口腔护理, 经常使用 4% 碳酸氢钠液漱口。如发生口腔霉菌感染, 我们用加入氟康唑的甘油外敷, 效果良好。4、颅脑外伤后病人处于高代谢、负氮平衡状态, 常常存在不同程度的营养不良及肝功能损害、低蛋白血症, 致使机体抵抗力进一步下降, 易发生霉菌感染。本组病例 SGPT、SCOT 均轻度增高, 白、球蛋白下降明显 (白蛋白平均 28.0g/L, 球蛋白平均 21.4g/L)。美国神经外科学会建议能量的补充应在伤后 3 天左右逐渐增加, 7 天后达到预计的补充量^[3]。我们体会, 入院 3 天后给予肠内营养液—能全力 500ml 鼻饲, 以后逐渐增至 2000ml 左右, 能基本满足颅脑外伤病人的机体代谢需要, 监测肝功能基本正常。对无法鼻饲者, 则可使用 TPN 治疗。

氟康唑是目前治疗霉菌感染较为理想的药物, 可口服及静脉注射, 渗入 CSF 浓度较高, 抗菌谱广, 疗效高, 无肝毒性及致畸作用, 长期大量应用较安全^[4]。本组除 1 例肠道霉菌感染引起霉菌性败血症死亡外, 其余均得以控制, 临床疗效满意。

参 考 文 献

1 Rivett AG, Perry JA, Cohen J. Urinary candidiasis: a prospective study in hospital patients. Urol Res, 1986, 14: 183~187.

2 Mary Ann Liebert, Inc. The role of glucocorticoids in the treatment of severe head injury. J Neurotrauma, 1996, 13: 715~718.

3 Guidelines For The Management of Severe Head Injury. A Joint initiative of: The BTA, The AANS. The Joint Section of Neurotrauma and Critical Care, 1995.

4 吴绍熙主编. 现代真菌病诊断治疗学. 第 1 版. 北京: 北京医大中国协和医大联合出版社, 1997, 204~220.

作者单位: 313000 浙江省湖州市中心医院神经外科