

• 专题交流 •

有机磷中毒部分少见并发症的诊断和处理

解放军 29 医院内科 朱云才

急性有机磷中毒并发症主要有急性肺水肿、脑水肿、呼吸衰竭以及阿托品过量引起的阿托品中毒等。随着对有机磷中毒临床观察的深入,一些不为人们熟悉的少见并发症被陆续发现,部份发展隐匿,发病突然,病情凶险,预后差,应高度警惕这些并发症的发生。

一、治疗恢复期的猝死

有机磷中毒恢复期的猝死是指在恢复期(多在中毒3~15天)因进餐、活动和情绪变化引起的突然死亡。目前认为是有机磷农药对心脏的毒性作用所致,与反跳无关。有机磷农药对心脏毒性作用可分:I期,是短暂的交感神经增强期,表现为心动过速;II期,是长时间的极度副交感释放期,表现为各种程度的房室传导阻滞;III期,是因心肌纤维受到强而不均匀的交感刺激所致,表现为扭转性室性心动过速, Q-T 时间延长,甚至室颤。据报道和我院心电图观察结果^[1,2], I期心动过速和 II期房室传导阻滞1天以内者未发生猝死。II期房室传导阻滞(无论I度或II度)持续2天以上和 III期扭转性室性心动过速者,易发生心跳骤停猝死。死前其生命特征正常,神志清醒,猝死都是在进食,作雾化吸入或情绪变化时发生。因此,对中重度有机磷中毒病人恢复期,应常规进行心电图监护。如发现心脏各种程度的房室传导阻滞持续2天不恢复正常,应高度警惕 III期毒性引起室颤,心脏骤停的可能^[3,4]。此时应专人护理,卧床休息,严禁快速进餐,吃得过饱,并给予镇静剂、能量合剂和多种维生素、肌苷以保护心脏。一旦发生停搏,主张快速心室起搏或应用异丙肾上腺素,后者使复极同步化,从而纠正扭转性室性心动过速。

二、急性胃扩张

有机磷农药中毒并发急性胃扩张与洗胃方法不当有关。每次灌入量超过600~1000ml时,胃内容物大量增加,引起神经反射致胃肠麻痹而扩张,加之较大剂量阿托品的应用,肠蠕动减弱,胃肠通路受阻,反过来刺激胃分泌,渗出增加,造成恶性循环。其临床表现为胃、十二指肠极度膨胀,频繁溢出性呕吐,呕吐物由深棕色逐渐变为咖啡渣样,左上腹部膨隆,并可闻及震荡声。若诊断处理不及时,则发生水、电

解质紊乱,终因休克和尿毒症而死亡^[5]。X线腹部平片亦可为诊断提供依据。早期诊断和预防胃扩张是治疗的关键,重点在于正确的洗胃方法。一般每次灌入量,老年以200~300ml,青壮年以300~500ml为宜。其次掌握好阿托品使用时机,阿托品化后有胃扩张时,再用阿托品应谨慎。一经确诊有胃扩张,立即行胃管持续减压,改善通道,维持水盐及酸碱平衡,应采取量出为入,边补边脱的方法,慎用或不用碳酸氢钠等碱性药物,以利纠正低血氯性碱中毒,必要时可行外科手术治疗。

三、急性胰腺炎

有机磷中毒后,肠道平滑肌痉挛,其胰管进入十二指肠肠部亦处于痉挛状态,造成不同程度的胰管梗阻,加之乙酰胆碱蓄积,迷走神经兴奋,对胰腺的直接和间接作用,使胰液分泌亢进,胰管及其分支内压力增高,导致胰腺泡及胰小管破裂,胰酶溢出,发生胰腺急性出血、坏死,表现为持续性并逐渐加剧的上腹部疼痛、腹肌紧张等急腹症的表现。此时应查血、尿淀粉酶以利确诊,并彻底洗胃,尽快阿托品化和及早应用胆碱脂酶复能剂以尽快解除中毒症状、缩短胃肠平滑肌痉挛持续时间,可有效地预防胰腺炎的发生。考虑并发急性胰腺炎时,须禁食和行胃肠减压,一般每日输入2000~3000ml液体以补充血容量不足^[6,7]。可用一般剂量的抗菌素如氨苄青霉素、链霉素和庆大霉素。腹痛未能及时缓解或淀粉酶持续增高者,可给予口服醋唑磺胺,每次0.25g,每日2次或注射小剂量抑肽酶,每日6~8万单位。如有明显肠麻痹或腹腔内渗出,特别是证实为血性渗出液,宜及早手术,作腹膜后和腹腔内引流,亦有人主张用腹膜透析方法进行治疗。

四、迟发性神经毒症

马拉松、三硫磷、敌百虫、乐果及甲胺磷都可引起这种迟发性神经毒症。阿托品对迟发性神经毒症无预防及治疗作用,毒性作用与胆碱脂酶活力之间无直接关系。有机磷迟发性神经毒性的靶部位是神经毒性蛋白,又称为神经毒性脂酶(NTE),NTE能导致迟发的神经轴突变性,造成不可逆性损坏,多见于昏迷时间较长的患者。一般中毒后2~4周发病,主要表

现周围神经损害,植物神经功能紊乱和癔病样发作,亦有报道表现为中毒性脑病的患者,可死于呼吸衰竭^[8]。周围神经损害者,表现肢端感觉与运动障碍,肌电图检查显示神经原性损害。病程常持续半年至两年才能恢复。月经、过劳、激动常为诱发因素。国内外目前对其还缺乏成熟的治疗经验。根据患者不同的表现,对精神过度兴奋者,用低剂量普通胰岛素可收到良好效果。不能奏效者可选用中药进行治疗。对于木僵型和肌力增强的患者,用滋补肾阴的六味地黄汤加减治疗,能取得一定疗效。有肢端感觉障碍与运动障碍者,主要应用神经营养药物并配合理疗。

五、中毒性肾病

发生中毒性肾病的机理目前尚不十分清楚,可能为机体内乙酰胆碱大量蓄积,引起循环、呼吸障碍及肾血管的痉挛,造成肾脏的缺血;另外毒物及代谢产物也可直接损害肾脏,使近曲小管上皮细胞发生变性或坏死。多数病例临床表现较轻,常见有少尿,此外尚有显微镜下血尿+~卅,蛋白尿+~卅,部分伴有轻度肾功能损害及轻度酸中毒,少数患者无尿,发生急性肾衰^[9]。本症随着中毒程度的好转而迅速恢复,出现少尿者应及时投用脱水利尿剂,伴有感染时应禁用肾毒性抗菌素,如庆大霉素、先锋霉素、氨基甙类及磺胺类。

有机磷中毒的并发症可涉及人体各系统,临床表现多样化,陆续报道的还有中毒性视神经炎^[10],甲

基1605致畸^[11]、致癌的报道,加之近年来市场上出现了多种复合农药,使有机磷中毒临床表现更复杂化,这就给我们临床抢救提出了新的课题,有待我们进一步摸索、总结、提高。

参考文献

1. 朱云才。对有机磷中毒反跳和猝死的探讨。人民军医 1986;6:27。
2. 何世国。急性有机磷农药中毒91例心电图分析。实用内科 1985;5(11):589。
3. 张雪平。急性乐胺磷引起扭转型室速1例。实用内科 1985;5(7):392。
4. 朱云才。对有机磷中毒二例猝死问题的讨论。兰后卫生 1988;9(1):31。
5. 蒋从清,等。抢救口服有机磷农药中毒并发急性胃扩张(附3例报告)。实用内科 1985;5(3):132。
6. 范登传,等。急性有机磷中毒并出血坏死型胰腺炎1例报告。实用内科 1984;4(6):295。
7. 王庚新。敌敌畏中毒并发急性胰腺炎1例。实用内科 1986;6(5):246。
8. 潘道明,等。甲胺磷引起的迟发性神经中毒综合征。江苏医药 1988;2:97。
9. 杨顺裕。有机磷中毒性肾病29例临床分析。实用内科 1984;4(5):253。
10. 方再生。有机磷农药中毒致视神经炎。实用眼科 1988;6(2):108。
11. 黄幸野。化学农药毒性的基本知识。中级医刊 1984;4:2。

陆英治疗职业性白细胞减少症 40例临床疗效观察简报

江西省劳动卫生与职业病防治研究所 陈云芳 叶然航

白细胞减少症系职业中毒的常见病之一。临床上已有数种治疗此症的化学药品,但疗效不理想。所以,我们从祖国医学宝库中寻找对其有较好疗效的药物,根根中医理论,结合民间经验,选用了具有活血散瘀的忍冬科接骨木属植物陆英(*Sambucus chinensis* Lindl),并以其冲剂(江西国药厂生产)试用于白细胞减少症40例。本文首次报告了40例短期疗效的初步观察,临床实验表明其升高白细胞的总数有效率

达85%,并对头昏、乏力、失眠、多梦等神衰症候群有明显的改善,并可增进食欲。试用过程中未见副作用,易为患者接受。

我省以前将陆英冲剂用于治疗急慢性肝炎,我们将其试用治疗白细胞减少,尚系首次。其作用机理,值得进一步深入探讨。陆英药源广,且丰富,陆英冲剂的新用途值得进一步研究。