

(RVSP):  $RVSP=4V^2+SRAP$ 。式中  $4V^2$  为收缩期右室至右房的压差  $V$  为测量的三尖瓣返流峰速度,  $SRAP$  为收缩期右房压 可视 为常数  $10\text{ mmHg}$ <sup>[2]</sup>。在 无右室流出道梗阻的情况下,  $RVSP=PAP$ , 可用  $RVSP$  估测  $PAP$ 。

### 1.3 统计分析

数据以  $\bar{x} \pm s$  表示, 各组比较用  $t$  检验。

## 2 结果

根据第三届全国肺心病心功能会议, 在静息状态下,  $PAP > 4.0\text{ kPa}$  ( $30\text{ mmHg}$ ) 和/或肺平均动脉压  $> 2.67\text{ kPa}$  ( $20\text{ mmHg}$ ), 或运动后肺平均动脉压  $> 4.0\text{ kPa}$  ( $30\text{ mmHg}$ ) (高原地区例外) 做为全国统一的肺动脉高压 (PH) 诊断标准<sup>[3]</sup>。30 例尘肺患者和健康对照组  $PAP$  见表 1。I、II 期尘肺患者  $PAP$  同正常人相比无明显差异, 而 II 期尘肺患者  $PAP$  明显升高, 差异有显著性 ( $P < 0.05$ )。

表 1 30 例尘肺患者和健康对照组  $PAP$  情况 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	期别	n	PAP	
			kPa	mmHg
尘肺组	I 期	10	4.0 ± 0.5	30.0 ± 3.8
	II 期	10	4.4 ± 0.6	33.0 ± 4.5
	III 期	10	4.9 ± 0.8	36.8 ± 6.0*
对照组		30	3.1 ± 0.8	23.5 ± 6.0

与对照组比  $P < 0.05$

## 3 讨论

尘肺引起肺动脉高压的原因很多, 主要是肺血管阻力的增

加, 其次是血容量增加及血液粘稠度加大。PH 本身多无特殊症状。长期 PH 右心室可出现扩张, 最终出现右心衰竭。尘肺患者由于声窗受到肺的遮盖, 图像不易显示清楚, 因心脏位置一般均有下垂, 左侧卧位或从剑下探查可获得比较清晰的图像。临床常在胸骨左缘区或剑下区用频谱多普勒探测  $V$ , 通过估测  $RVSP$  进而间接评估  $PAP$ 。

本研究表明, II 期尘肺患者  $PAP$  明显升高 与对照组差异有显著性 ( $P < 0.05$ )。  $PAP$  升高的程度往往是尘肺患者严重程度和预后的指标之一, 因此  $PAP$  测定甚为重要。侵入性心导管检查是  $PAP$  测定的金标准 属有创检查, 不能广泛应用临床, 非侵入  $PAP$  测定有心电图、心音图、颈动脉搏动图及心尖搏动图等方法, 尤以多普勒超声能正确地定性定量测定。用频谱多普勒间接评估  $PAP$ , 虽不完全精确, 但因其具有无创性、可重复性、操作简单、易为患者接受等优点, 是一种临床工作中测定尘肺患者  $PAP$  较为简便、准确、实用的方法。

### 参考文献

- [1] 叶任高 陆再英. 内科学 [M]. 第 5 版. 北京: 人民卫生出版社, 2000. 115.
- [2] 任卫东 陆恩祥 晏华. 心脏超声诊断图谱 [M]. 沈阳: 辽宁科学技术出版社, 1998. 44.
- [3] 第三届全国肺心病心功能会议纪要 [J]. 中华结核和呼吸杂志, 1990, 13: 307-308.

## 急性混配农药中毒 1 例报告

### A case of acute poisoning due to combined pesticides

孙素梅, 陆强

(辽宁省职业病防治院, 辽宁 沈阳 110005)

近几年杀虫剂、杀鼠剂被广泛应用于日常生活, 由于管理不善及人们对其防护意识淡薄 急性中毒事件时常发生。现将我院收治的一例口服混配灭蟑药中毒病例报告如下。

### 1 病例介绍

患者, 男, 41 岁, 医师。2003 年 5 月 29 日 15 时误服灭蟑药一大口 (量约 50 ml), 感觉味道不对, 吐出少许 后经证实灭蟑药为 70% 吡啶丹与 20% 溴氰菊酯混配所得。患者服后即觉胃部不适 并相继出现头晕、恶心、胸闷、多汗, 25 min 后被送往综合医院抢救。当时查体:  $T_{36} 2^{\circ}\text{C}$ ,  $P_{120}$  次/min, 意识清楚, 颜面大汗, 皮肤湿冷, 瞳孔直径约 2 mm, 双肺可闻及广泛湿啰音。血清胆碱酯酶为正常的 32%。入院后即刻开始洗胃, 洗胃液约 25 000 ml 至洗出液澄清无味, 阿托品首剂 1 mg 静注 间隔 2~3 min, 共 3 mg; 12 min 后改为 3 mg 静注; 15 min 后每 5 min 5 mg 静注 共 21 mg。后改为阿托品 15 mg 静脉滴注, 20 滴/min, 量 21 mg。因患者出现谵妄、躁动而停用。阿托品总量为 48 mg。经过治疗患者体温逐渐升高 5 h 后  $37.1^{\circ}\text{C}$ , 14 h 后  $37.9^{\circ}\text{C}$ ; 心率波动于 120~130 次/min, 14 h 后降为 100 次/min; 多汗于 20 min 后

明显减少, 4 h 后皮肤干燥; 皮肤湿冷于 20 min 消失, 1 h 后皮肤转暖; 瞳孔于治疗后 2 h 变为 5 mm, 其后维持在 6~7 mm; 双肺湿啰音于 30 min 后减少, 50 min 消失, 6 h 后血胆碱酯酶为正常的 42%, 10 h 后为正常的 66%; 9 h 后出现谵妄、躁动。于 5 月 30 日上午 9 时转入我院。入院时患者表现为兴奋、躁动, 胡言乱语。皮肤干燥、潮红, 双瞳孔直径约 6 mm, 双肺呼吸音清, 心率 112 次/min。检验血胆碱酯酶为正常的 72%。停用阿托品、利尿剂后症状逐渐缓解。住院 3 d 后出院。

### 2 讨论

2.1 该患有短时间较大量混配农药的误服史 迅速出现胆碱能神经过度兴奋的一系列表现, 并出现肺水肿, 胆碱酯酶活力下降 可诊断为急性重度混配农药 (氨基甲酸酯、拟除虫菊酯) 中毒、中毒性肺水肿。

2.2 氨基甲酸酯与拟除虫菊酯混配农药引起的中毒, 临床表现以氨基甲酸酯为主, 与有机磷相似, 但作用快、潜伏期短。其主要原因是本品多不经代谢转化, 而直接抑制胆碱酯酶 且重度中毒多为口服患者。该患服后即出现症状, 并很快出现肺水肿 符合以上毒作用特点。

2.3 氨基甲酸酯中毒治疗以阿托品等抗胆碱酶药物为主, 用药间隔时间延长, 但总量要比有机磷中毒少。因其与胆碱酯酶结合是可逆的, 且容易水解, 恢复胆碱酯酶活力。而本例患者按急性有机磷中毒处理 最终引起阿托品中毒, 应引起临床医生注意。

2.4 近几年混配的杀虫剂、杀鼠剂日益增加, 有的是三元、四元甚至五元混配 增加了农药的危险性, 且管理不善, 给人们的生命带来严重威胁, 应加强监督管理力度, 增强个人防护意识。