

doi: 10.13241/j.cnki.pmb.2015.07.031

重度有机磷农药中毒致多器官功能障碍综合症死亡因素的探讨

梁艳斌 胡家昌 王利民 沈 锋 郑 洁

(上海市第一人民医院分院 上海 200081)

摘要 目的:探讨重度有机磷农药中毒发生多脏器功能障碍综合症的死亡因素。**方法:**分析 78 例急性有机磷农药中毒发生多脏器功能障碍综合症的临床资料,分为治愈组和死亡组,分别对两组的一般资料、治疗过程、并发症等情况进行比较。**结果:**治愈组 64.5% 的中毒物为中低毒性,而死亡组 50% 的患者中毒物为高毒类,两组中毒物毒性程度的构成比比较差异有统计学意义($P<0.05$)。死亡组患者中毒后至洗胃的时间间隔较治愈组明显延长(6.8 ± 4.1 vs 4.2 ± 3.5 h, $p=0.038$),入院 24 小时内氯磷定用量明显低于治愈组 (6.2 ± 3.8 vs 8.6 ± 2.6 , $P=0.045$)。两组阿托品总用量及 24 小时总用量比较未见显著性差异 (669.4 ± 393.1 vs 427.9 ± 290.7 , $P=0.956$),但死亡组阿托品日均用量明显高于治愈组(120.2 ± 96.31 vs 39.5 ± 62.0 , $P=0.042$)。入院第 1 天,死亡组 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 、MAP 明显低于治愈组,Scr、HR 及 CK-MB 明显高于治愈组;治疗 3 天后,死亡组 MAP 仍明显低于治愈组,Scr、HR 较高,且 AchE 明显低于治愈组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。**结论:**中毒物的毒性程度、未能早期足量的应用肟类复能剂、过量使用阿托品或阿托品中毒、发病初期缺少足够的多器官功能支持治疗可能是 AOPP 合并 MODS 的患者死亡的重要因素。

关键词:有机磷中毒;多器官功能衰竭综合症;阿托品;氯磷定

中图分类号:R595.4 **文献标识码:**A **文章编号:**1673-6273(2015)07-1317-04

Clinical Analysis of the Death Factors of Multiple Organ Dysfunction Syndrome Caused by Acute Organophosphorus Pesticide Poisoning

LIANG Yan-bin, HU Jia-chang, WANG Li-min, SHEN Feng, ZHENG Jie

(Emergency department of Branch of Shanghai First People's Hospital, Shanghai, 200081, China)

ABSTRACT Objective: To investigate the death factors of multiple organ dysfunction Syndrome (MODS) caused by acute organophosphorus pesticide poisoning (AOPP). **Methods:** 78 patients of AOPP combined with MODS were selected and divided into cured group(CG) and died group(DG) according to the outcome. The clinical data including the general information, treatment, complication, etc were analyzed and compared between two groups. **Results:** In cured group, 64.5% of patients were caused by low toxicity of poison, while 50% patients of the died group were caused by highly toxic poison, and the toxic levels of poison were significantly different between two groups($P<0.05$). The time interval from poisoning to gastric lavage of died group was significantly longer than that of the cured group (6.8 ± 4.1 vs 4.2 ± 3.5 h, $P=0.038$). The dosage of pralidoxime chloride in died group in 24 hours after admission was much lower than the cured group (6.2 ± 3.8 vs 8.6 ± 2.6 , $P=0.045$). No significant difference was found in the total dosage of atropine total dosage of atropine in 24 hours after admission between two groups (669.4 ± 393.1 vs 427.9 ± 290.7 , $P=0.956$). However, the daily dosage of atropine of died group was significantly higher than that of cured group (120.2 ± 96.31 vs 39.5 ± 62.0 , $P=0.042$). On the 1st day after admission, the $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, MAP of died group were obviously lower than those of cured group, while the Scr, HR, CK-MB were significantly higher ($P<0.05$). After 3 days' treatment, the MAP and AchE of died group were still lower, Scr, HR were still higher than those of cured group($P<0.05$). **Conclusion:** The toxic levels of poison, delayed application of sufficient quantities oximes agent, unproper dosage of atropine and the lack of adequate early treatment of multiple organ support were the important reasons of high mortality of AOPP patients combined with MODS.

Key words: Acute organophosphorus pesticide poisoning (AOPP); Multiple organ dysfunction syndrome (MODS); Atropine; Pralidoxime chloride

Chinese Library Classification(CLC): R595.4 **Document code:** A

Article ID: 1673-6273(2015)07-1317-04

前言

急性有机磷农药中毒(acute organophosphorus pesticide poi-

作者简介:梁艳斌,女,本科,主治医师,急诊各类危重病救治,电

话:13816238117,E-mail:sunjojo_bb@qq.com

(收稿日期:2014-07-26 接受日期:2014-08-16)

soning,AOPP)是急诊科常见的急危重症,其病因多样化,疾病进展很快,治疗缺乏有效手段。多年来,尽管人们对抢救 AOPP 进行了大量的研究,但重症 AOPP 的死亡率仍居高不下。多数的死亡病例与发生多器官功能障碍综合征 (multiple organ dysfunction syndrome,MODS)密切相关,相关报道显示 MODS 的发生率为 21.25%~40.5%,而病死率在 67.65%~75.30%^[1]。因此,早期确诊 AOPP 合并的 MODS、及时准确地判断预后、加强

ICU 治疗、降低和减少促进死亡的临床因素对于临床救治重症 AOPP 具有非常重要的意义。本研究收集我院 2007 年 3 月至 2011 年 12 月收治的 78 例 AOPP 患者的临床资料，旨在探讨 AOPP 发生多脏器功能障碍综合症的死亡因素。

1 资料与方法

1.1 临床资料

选择我院急诊科 2007 年 3 月至 2011 年 12 月收治的 78 例 AOPP 患者，均有明确的有机磷农药接触史，按照 1974 年 5 月卫生部制定的《有机磷农药中毒诊断标准及处理原则》进行分类，都属于重度的 AOPP，患者都伴有不同程度的多器官损伤或衰竭，符合 MODS 的诊断标准^[2]。其中男 34 例，女 44 例，年龄 19~67 岁，平均年龄(31.6±13.5)岁。中毒前合并有心、肺、肝、肾、脑等脏器疾病史的患者不在本研究范围内。根据预后的情况分为治愈组和死亡组，分别纳入 62 例和 16 例患者，两组患者的性别、年龄、入院 24 小时内的 APACHE II 评分比较均无统计学差异($P>0.05$)，见表 1。

1.2 救治方法

①首先进入抢救室，给予紧急洗胃，急诊入院后留置硅胶胃管，并反复洗胃和导泻，每 4 到 6 小时洗胃一次，每次 300 毫升，根据病情及胃内容物情况，进行 1 到 3 天的席位；②早期足量的应用肟类复能剂，氯磷定 0.5 到 1.0 克，每 1 小时一次至每 6 小时一次，肌肉注射，根据病情持续 3~7 天；③早期应用阿托品并持续阿托品化；④对于服毒量大的患者早期及时的进行血液灌流治疗；⑤一旦出现呼吸衰竭征象，保持呼吸道通畅，及时气管插管或气管切开，行呼吸机辅助通气；⑥对症治疗：出现脑水肿、意识障碍的患者，及时给予利尿、脱水治疗，适当给予营养神经治疗，有条件时可行高压氧治疗；若出现中毒性心肌炎征象，及时给予营养心肌治疗，密切注意心电图、心肌酶谱变化；出现休克征象的及时补充血容量、适当的使用血管活性药

物；若有消化道出血，及时应用胃粘膜保护剂抑制消化道分泌等。

1.3 观察指标

入院后，对所有患者进行评估，确定性别、年龄、APACHE II 评分、服毒后洗胃时间、所服农药毒性、氯磷定及阿托品用量；严密监测两组患者入院后的各脏器功能情况，并严密监测；对中毒后的第 1 天、第 3 天的胆碱酯酶(AchE)、白蛋白(Alb)以及白细胞总数(WBC)、动脉氧分压 / 吸入氧浓度(PaO₂/FiO₂)、总胆红素(TBIL)、谷丙转氨酶(ALT)、休克指数(脉搏 / 收缩压)水平进行记录。

1.4 统计学分析

采用 SPSS16.0 软件包对所有数据进行统计分析。计量资料采用均数± 标准差(± s)表示，两组之间方差齐性的比较采用两独立样本 t 检验，方差不齐则采用 Mann-Whitney U 检验。计数资料的对比采用 χ^2 检验或 Fisher 精确检验，以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般情况

两组患者中毒农药的毒性明显不同，治愈组 64.5% 的中毒物为中低毒性，而死亡组 50% 的患者中毒物为高毒类(见表 1)，两组中毒物的构成比比较有统计学差异($p=0.045$)。

2.2 临床干预

死亡组中毒后至洗胃的时间间隔较治愈组明显延长；两组血液灌流的使用率、氯磷定的总用量及日均用量比较均无统计学差异($P>0.05$)，但死亡组患者入院后 24 小时内氯磷定的用量明显少于治愈组，差异具有统计学意义($P=0.045$)；两组患者阿托品的总用量及 24 小时内的总用量比较均未见明显统计学差异，死亡组患者阿托品的日均用量明显高于治愈组($P=0.042$)，见表 1。

表 1 两组患者的一般情况及临床干预的比较

Table 1 Comparison of the general information and clinical treatment between two groups

	A-																
	Sex		Age		PACH E II		PT			TL(h)	HP	DP			DA		
	M	F	ST	HT	MT	LT						T	DD	24HD	T	DD	24Hd
CG	30	32	31.1± 10.5	28.5± 20.8	2	20	30	10	4.2± 3.5	23	45.6± 27.3	7.4± 3.3	8.6± 2.6	427.9± 290.7	39.5± 62.0	40.5± 32.9	
			32.1± 15.8	32.7± 27.4					6.8± 4.1		50.8± 32.1	8.3± 4.6	6.2± 3.8	669.4± 393.1	120.2± 96.3	35.9± 26.8	
P	0.82 5		0.827	0.141		0.045			0.038	0.496	0.547	0.231	0.045	0.956	0.042	0.741	

Note(注): CG:cured group(治愈组)；DG:died group(死亡组)；M: male；F: female；PT: pesticide Toxicity(农药毒性)；ST: severe toxicity(剧毒)；HT: highly toxic (高毒)；MT: moderately toxic (中毒)；LT: low toxicity(低毒)；TL: time before taking poison lavage(服毒后洗胃时间)；HP: hemoperfusion (血液灌流)；DP: dosage of Pralidoxime chloride (氯磷定用量)；DA: dosage of atropine (阿托品用量)；T: total (总量)；DD: daily dosage (每天用量)；24HD: 24 hours dosage(24 小时用量)；Comparison between the two groups(* $P<0.05$)。

2.3 脏器功能

与入院后的第 1 天相比较，治愈组患者入院后的第 3 天 HR、WBC 及 CK-MB 均显著下降，而 AchE 明显上升，差异均

具有统计学意义 ($P<0.05$)，而 PLT、Scr、TBIL、ALT、MAP 及 PaO₂/FiO₂ 变化不明显($P>0.05$)；死亡组患者入院后的第 3 天仅 ALT 的水平显著下降 ($P<0.05$)，PLT、Scr、TBIL、MAP、

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 、HR、WBC 及 CK-MB 等均无明显改善($P>0.05$)。

入院后的第 1 天,两组患者的 AchE 比较未见明显差异;但死亡组患者的 MAP、 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 均明显低于治愈组,而 CK-MB、Scr、HR 水平均明显高于治愈组,差异具有明显的统计学意义($P<0.05$)。而入院后的第 3 天,死亡组患者的 AchE、MAP 水平明显低于同时期治愈组,而 Scr、HR 显著高于治愈组,差异具有明显的统计学意义($P<0.05$),见表 2。

表 2 入院后两组患者各脏器功能指标水平的比较

Table 2 Comparison of the organ function index levels in serum between two groups after admission

HZ	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$		ALT	TBIL	MAP	HR	CK-MB	WBC	PLT	AchE	
	(mmHg)	($\mu\text{mol}/\text{L}$)									
CG	1st	245.1± 105.2	85.8± 33.1	26.5± 17.8	14.5± 8.6	85.2± 14.1	112.0± 30.4	44.3± 29.4	14.8± 6.5	115.4± 35.1	441.3± 250.8
	3st	272.3± 119.4	83.1± 18.5	29.4± 16.8	19.4± 14.7	88.4± 15.2	90.7± 15.6*	27.9± 19.7*	10.8± 4.3*	130.4± 25.9	1173.9± 954.5*
P		0.174	0.306	0.982	0.237	0.521	0.041	0.023	0.029	0.241	0.002
DG	1st	142.3± 89.4*	125.1± 96.9*	45.1± 36.9	27.4± 16.5	80.2± 19.5*	135.6± 29.5*	72.3± 56.7*	16.6± 5.5	119.2± 45.6	502.7± 452.8
	3st	178.5± 120.7	117.4± 50.4#	24.8± 13.1&	19.6± 13.7	72.6± 20.8#	120.4± 42.1#	44.7± 31.5	12.5± 4.5	108.5± 50.4	276.5± 197.6#
P		0.218	0.176	0.025	0.623	0.321	0.245	0.128	0.485	0.395	0.502

Note(注): CG: curried group(治愈组); DG: died group; HD: hospitalised days; HZ: hospitalization(住院天数);

* $P<0.05$ compared with CG group on the 1st day after admission, & P<0.05 compared with DG group on the 1st day after admission, # compared with CG group on the 3rd day after admission.

3 讨论

根据世界卫生组织的统计^[3],全世界每年农药中毒人数大概有 300 万之巨,而 AOPP 在其中占据了最大一部分比例。由于 AOPP 常发生在医疗条件较差的农村,大多数患者的首次治疗在基层医院进行,部分病情较轻的患者经过反复洗胃、及时应用肟类复能剂氯磷定能够成功获得救治,而相当一部分的重症 AOPP 患者,如合并有呼吸衰竭,早期出现 MODS 的临床征象,常规的单一药物及洗胃难以奏效,需要较多复杂的综合救治条件的入血液滤过、机械通气辅助、及其他高级生命支持手段,多数患者往往得不到及时、准确的救治。很多重症的 AOPP 患者甚至在转往上级医院的路途中就发生难以挽回的多脏器功能衰竭;或者转运至上级医院后由于转运时间较长、呼吸支持不全等已发生了多器官衰竭。多年来,对于救治 AOPP 患者的过程中特效解毒剂的剂型、剂量、给药方法,洗胃的时间及次数,多脏器功能衰竭的辅助治疗等方面都积累了大量的经验,但重症 AOPP,特别是合并有 MODS 的患者的治疗效果仍然不理想。因此,准确及时的判断病情,降低及减少促进死亡的因素,及时转上级医院并在转运途中持续进行呼吸、循环支持等治疗,对于救治重症 AOPP 具有至关重要的意义。

APACHE II 评分已被临床广泛用于危重病患者病情及预后的判断。刘玲等报道 APACHE II 评分的不同等级与重症 AOPP 患者的预后密切相关,当 APACHE II 评分为 19 分时,重症 AOPP 患者的死亡率高达 79.65%;而评分大于 20 分时,很少有患者能够存活,死亡率为 80%~100%^[4]。在众多的临床危险因素中,呼吸功能竭的严重程度与 APACHE II 的评分呈明显的正相关^[5,6]。在本研究中,两组患者入院 APACHE II 评分比较有显著的统计学差异,可能与部分患者在 24 小时内早期及时的经过解毒剂的治疗而病情相关稳定平稳,在 24 小时之后才出现相关的中间综合症或中毒反跳等原因相关。

胆碱酯酶在 AOPP 的发病及治疗过程中具有临床特异性,对评估中毒程度及判断患者的预后具有十分重要的意义。但在

计学意义($P<0.05$)。而入院后的第 3 天,死亡组患者的 AchE、MAP 水平明显低于同时期治愈组,而 Scr、HR 显著高于治愈组,差异具有明显的统计学意义($P<0.05$),见表 2。

临床实践中,我们发现部分患者的胆碱酯酶下降十分明显,且恢复相对缓慢,这样的患者中有相当部分未出现严重的呼吸功能衰竭或呼吸功能不全进行性加重。相反地,部分患者胆碱酯酶治疗已明显恢复超过 50%以上,却出现进行性呼吸功能不全加重、呼吸衰竭,甚至因此死亡。高英梅等的研究发现,在 AOPP 的早期,部分患者的血胆碱酯酶变化程度与临床病情严重程度及预后无明显相关性^[7]。本研究中,两组患者入院的 AchE 比较未见明显统计学差异,但死亡组患者入院第 3 天的 AchE 水平明显低于生存组,且较入院时也明显降低,由此推测 AchE 水平的下降可能较 Ach 的上升水平更能帮助判断患者的临床病情及预后。

在 AOPP 所致的各项严重并发症中,呼吸系统、中枢神经系统、心血管系统等多脏器功能受损逐步加重,且部分脏器功能衰竭,多数常在 24 小时内发病^[8]。在导致 AOPP 患者死亡的因素中,急性呼吸功能衰竭居首。在 AOPP 所致的呼吸衰竭中,以急性肺水肿最为常见,呼吸中枢功能衰竭型次之,是 AOPP 所致早期呼吸功能衰竭的主要类型。在部分重症 AOPP 患者中,同时存在呼吸中枢衰竭与肺水肿;经过特效解毒剂使用后,胆碱能危象症状得到控制后,仍有部分患者可出现呼吸衰竭,甚至部分重症患者可致突然死亡,主要可能与中毒综合征的发生有关。中毒综合征的出现高峰时间多为中毒后 24 到 96 小时,部分患者出现该征象可能是为有机磷农药的重新吸收或解毒剂过早的停用而所致的中毒反跳。AOPP 患者常伴有心脏功能的损伤,多为心肌损伤,常表现为中毒性心肌炎,部分严重患者可出现恶性心律失常、心力衰竭从而导致死亡。多数死亡病例在中毒后数小时内发生,严重的水电解质紊乱、酸碱失衡、严重缺氧主要原因^[9-12]。本研究结果显示虽然死亡组患者治疗后的肝功能有所改善,但循环状况及肾功能情况持续未见好转,可能是导致死亡的重要原因之一。

在 AOPP 的治疗中,主要的特效解毒药物目前以抗胆碱药和肟类复能剂最为常见,其中典型的代表是阿托品和氯磷定^[13-16]。早期、反复给药、适量是阿托品的应用的原则,尽量降低阿托品

中毒的发生率，避免加重病情。在本研究中，死亡组患者的阿托品日均用量明显高于生存组，可能与死亡组患者中毒毒性较大、服药量大，阿托品应用不及时、用量不足，交感、副交感神经系统紊乱，导致不能准确判断阿托品化有关。肟类复能剂包括单肟类的解磷定、氯磷定、碘磷定、酰胺磷定及双肟类的双解磷、双复磷、双吡啶双肟等。世界卫生组织首选肟类复能药物为氯磷定，其能直接对抗呼吸肌麻痹，早期、及时、足量的应用氯磷定可降低阿托品中毒的发生，避免加重病情^[17-21]。本研究显示死亡组入院 24 小时内氯磷定用量明显低于治愈组，而平均每日阿托品用量则高于治愈组，提示早期氯磷定应用不足及阿托品过量可能导致 AOPP 患者死亡率的升高。

综上所述，早期、及时、足量的给予肟类复能剂及降低阿托品中毒的发生率是 AOPP 治疗的重点，此外，还应密切注意患者多脏器功能的变化，早期及时有效给予各脏器功能支持治疗，避免脏器功能进行性恶化是合并 MODS 的 AOPP 患者救治成功的重要内容。

参 考 文 献(References)

- [1] 夏志伟,丁红涛,李永胜,等.血流灌注联合持续床边血液滤过抢救重度有机磷农药中毒的临床疗效[J].武汉大学学报(医学版),2013,34(2):290-292
Xia Zhi-wei, Ding Hong-tao, Li Yong-sheng, et al. Clinical outcomes of continuous bedside hemofiltration and hemoperfusion for severe acute organophosphorus pesticide poisoning [J]. Medical Journal of Wuhan University, 2013, 34(2): 290-292
- [2] 邱清标,邬新辉,练仕珍,等.血液灌流在急性重度有机磷农药中毒的疗效观察[J].实用临床医药杂志,2009,13(12): 95-97
Qiu Qing-biao, Wu Xin-hui, Lian Shi-zhen, et al. Clinical outcomes of hemofiltration for severe acute organophosphorus pesticide poisoning [J]. Journal of Clinical Medicine in Practice, 2009, 13(12): 95-97
- [3] Cavaliere MJ, Puga FR, Calore EE, et al. Protective effect of pralidoxime on muscle fiber necrosis induced by organophosphate compounds[J]. J Toxicol Clin Toxicol, 1998, 36(4):295-300
- [4] 刘玲,李晓静. APACHE II 评分和胆碱酯酶在评估急性有机磷农药中毒死亡风险中的应用价值研究 [J]. 中国急救医学, 2009, 29(1): 21-24
Liu Ling, Li Xiao-jing. Value of APACHE II and cholinesterase in the evaluation of the death risk of acute organophosphorus pesticide poisoning[J]. Chin J Crit Care Med, 2009, 29(1): 21-24
- [5] Eizadi-Mood N, Saghaei M, Jabalameli M. Predicting outcomes in organophosphate poisoning based on APACHE II and modified APACHE II scores[J]. Hum Exp Toxicol, 2007, 26(7): 573-578
- [6] 李艳辉,宋德彪,胡家昌,等.急性有机磷农药中毒致呼吸衰竭相关临床因素的探讨[J].中国急救医学,2007,27(6):489-491
Li Yan-hui, Song De-biao, Hu Jia-chang, et al. Study on correlated clinical factors of respiratory failure induced by acuted organophosphorus pesticide poisoning [J]. Chin J Crit Care Med, 2007, 27(6): 489-491
- [7] 高英梅,王桂英,郝玉杰,等.急性重度有机磷农药中毒 150 例救治体会[J].河北医药,2009, 31(24): 2088-2089
Gao Ying-mei, Wang Gui-ying, Hao Yu-jie, et al. Treatment of acute severe organophosphorus pesticide poisoning in 150cases [J]. Hebei Medical Journal, 2009, 31(16): 2088-2089
- [8] 吴永东,徐辉,李小利,等.中重度急性有机磷中毒 LPS、TNF 的变化及 MODS 的相关研究[J].中华急诊医学杂志,2001,10(4):230-231
Guang Yong-dong, Xu Hui, Li Xiao-li, et al. The relationship between the changes in plasma endotoxin tumor necrosis factor levels and multiple organ dysfunction syndrome in patients with moderate severe acute organophosphorus pesticide poisoning [J]. Chin J Emerg Med, 2001, 10(4): 230-231
- [9] 李勇坚,刘万杰,罗勇.血浆灌流治疗急性重度有机磷农药中毒 20 例 [J].实用医学杂志,2009, 25(13): 2084-2085
Li Yong-jian, Liu Wan-jie, Luo Yong. Treatment of acute severe organophosphorus pesticide poisoning in 20cases[J]. Journal of Clinical Medicine, 2009, 25(13): 2084-2085
- [10] 陈灏珠.实用内科学[M].13 版,人民卫生出版社,2009:800-801
Chen Hao-zhu, Practical in Science [M]. version .13, People's Health Publishing Press, 2009: 800-801
- [11] Kuca K, Cable J, Jun D, et al. Strategy for the development of new acetylcholinesterase reactivators antidotes used for treatment of nerve agent poisons[J]. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub, 2005,149(2):429-431
- [12] 关里,王汉斌,李万华.重活化剂抗有机磷中毒直接作用机制探讨 [J].中国药理学与毒理学杂志,2003,17(4):308-308
Guan Li, Wang Han-bin, Li Wan-hua. Investigation of mechanism of re-activating agent directly antagonistic action [J]. Chinese Journal of Pharmacology and Toxicology, 2013, 17(40): 308-308
- [13] 高宝安,陈世雄,向光明,等.血液灌流对重度有机磷重度患者胆碱酯酶和炎性细胞因子的影响[J].天津医药,2012,40(12):1247-1248.
Gao Bao-an, Chen Shi-xiong, Xiang Guang-ming, et al. Blood perfusion of cholinesterase and inflammatory cytokines in patients with severe organophosphate poisoning [J]. Tianjin Med J, 2012, 40 (12): 1247-1248
- [14] Martinez, S P Fuentes, Medina BJ, et al. Development of an acute stroke pathway in a hospital with strokeunit [J]. Neurologia(English Edition), 2010, 25(1): 17-26
- [15] Barell A, Soave P, Del V, et al. New experimental Oximes in the management of organophosphorus pesticides poisoning [J]. Minerva Anestesiol, 2011, 29(1): 1239-1241
- [16] Thabet H, Brahmi N, Kourachi N, et al. Organophosphorus poisoning: new concepts[J]. Reanimation, 2009, 18(7):633-639
- [17] 姜保周. 有机磷中毒合并呼吸衰竭发生医院感染的预防措施探讨 [J]. 中华医院感染学杂志, 2013, 23(12): 2821-2823
Jiang Bao-zhou. Risk factors of nosocomial infections in organophosphate poisoning patients complicated with respiratory failure and the preventive countermeasures [J]. Chin J Nosocomiol, 2013, 23 (12): 2821-2823
- [18] Higgins J P T, Green S. Cochrane handbook for systematic reviews of interventions version[M]. The Cochrane Collaboration, 2009: 201-203
- [19] Li Y, Yu X, Wang Z, et al. Gastric lavage in acute organophosphorus pesticide poisoning (GLAOP): a randomized controlled trial of multiple vs. single gastric lavage in unselected acute organophosphorus pesticide poisoning[J]. BMC Emerg Med, 2006, 19(6):10
- [20] Wang W Z, Li Y Q, Zhang J Z, et al. Effect of the pre-hospital systematic treatment on prognosis patients of with severe acute organophosphorus pesticide poisoning[J]. Chinese Journal of Industrial Hygiene and Occupational Diseases, 2005,20(5):371-373
- [21] Roberts D, Buckley N A. Alkalisation for organophosphorus pesticide poisoning[J]. Cochrane Database Sys, 2005, 25(1): 4897-4903