应区分不同形态的含量[4]。

本文分析的 48例化妆品汞中毒，50%以上的患者出现乏力和记忆力减退，超过 40%的患者出现头晕和失眠，部分患者有多梦、肢体疼痛、烦躁、头痛等症状；体格检查除少数患者出现双手震颤、下肢水肿外，极少出现其他阳性体征；与 Chery等人报道[3]的中毒表现十分相似。

本组出现 3例汞中毒肾病，目前无法判定是否由于接触无机汞盐所致。其临床特点包括蛋白尿、低蛋白血症、水肿，而血清 BUN、Cr在正常范围。经过驱汞治疗，伴随尿汞水平的降低，尿蛋白也逐渐转至阴性，预后良好，与文献报道相同[5]。

在化妆品汞中毒诊断过程中，尿汞检查具有重要价值。尿汞正常参考值国内目前普遍参照《职业性汞中毒诊断标准》（0.01 mg/L），检查结果是指导驱汞治疗的“金标准”。在该诊断标准中，尿汞只界定了浓度值（mg/L），并无类似《职业性铅中毒诊断标准》中同时规定尿铅的浓度值和日排出量（mg/d）。按照《职业性铅中毒诊断标准》中对尿铅浓度值和日排出量的估算，以患者每日尿量 1.25～1.4 L为基准。本组患者在驱汞治疗中，为促进排泄，普遍主动增加饮水量，日平均尿量达 2.6～3 L，如果单纯以尿汞浓度值判断正常与否，容易造成偏差，建议今后在《职业性汞中毒诊断标准》中增加日排出量的判定标准。

汞中毒治疗主要采用金属络合剂。二巯基丙磺酸钠是目前治疗汞中毒的首选药物，Baum等人[6]以氯化汞染毒家兔，分别观察体内、体外实验中依地酸二钠钙（EDTA）、硫辛酸（lipoic acid）、青霉胺、谷胱甘肽、1，4-二硫苏糖醇（1，4-dithiothreitol）、二巯基丁二酸和二巯基丙磺酸钠的驱汞效果，结果显示，二巯基丙磺酸钠驱汞作用最为显著。本组患者采用二巯基丙磺酸钠进行驱汞治疗，亦取得满意疗效。

参考文献：

[1] 何凤生. 中华职业医学[M]. 北京：人民卫生出版社，1999：232.
[2] 娄淑艳，李连重，申振元，等. 化妆品使用人员 76例尿汞含量调查[J]. 职业与健康，2006，22（18）：1478.
[3] Chery LM, Leslie VB, Timothy JF, et al. Mercury toxicity due to use of a cosmetic cream[J]. J Occup Environ Med, 2000, 42（1）：4-9.
[4] 尹利辉，王瑾. 药品中汞的分析进展[J]. 药物分析杂志，2005，25（4）：480-483.
[5] 解放军肾脏病研究所学术委员会. 汞中毒伴蛋白尿[J]. 肾脏病与透析肾移植杂志，2005，14（4）：396-400.
[6] Baum CR. Treatment of mercury intoxication[J]. Curr Opin Pediatr, 1999, 11（3）：265-268.

有机磷农药中毒气管切开术后远期大出血死亡 1例

Death due to delayed severe hemorrhage after tracheal incision in an organophosphorus pesticide poisoning patient

王玉彩[1,2]，管向东[1*]，宁琼[1,3]，赵波[1]，郭广冉[1,4]，阮艳君[1]，林大伟[1,3]

WANG Yu-cai[1,2], JIAN Xiang-dong[1*], NING Qiong[1,3], ZHAO Bo[1], GUO Guang-ran[1,4], RUAN Yan-jun[1], LIN Da-wei[1,3]

（1. 山东大学齐鲁医院职业病科，山东 济南 250012；2. 齐河县人民医院内科，山东 齐河 251100；3. 济南医院职业病科，山东 济南 250013；4. 山东省中医药大学第二附属医院职业病科，山东 济南 250001）

摘要：报道 1例有机磷农药中毒气管切开术后远期大出血死亡病例。对于有机磷农药中毒气管切开患者，晚期无名动脉破裂大出血来势凶猛，应高度关注。

关键词：有机磷农药；中毒；气管切开术；大出血

中图分类号：R595.4　文献标识码：B

文章编号：1002－221X(2008)06－0369－02

急性有机磷农药中毒患者气管切开术后远期大出血临床罕见，尚未见文献报道，我院收治 1例，现报告如下。

1 病例资料

患者，女，18岁，因“口服有机磷农药后出现意识障碍 1.5 h”于 2006年 7月 3日 21：50入院。既往身体健康。自服敌敌畏农药约 1.5 h后被家人发现意识不清，口吐白沫，急送我院。入院查体：P 40次/min，R 8次/min，BP 119/57 mmHg，深昏迷，双侧瞳孔针尖样大小，对光调节反射消失。口鼻内见大量分泌物，口唇发绀，呼吸浅慢，呼出气有大蒜味，双肺可闻大量湿啰音，心率 40次/min，心音低钝，各瓣膜听诊区未闻及杂音。腹平软，肠鸣音正常，肌张力正常，可见肌颤。腹壁反射、肱二头肌反射消失，Babinski征阴性。急查胆碱酯酶活力为 0。诊断：急性有机磷农药重度中毒。

诊疗经过：患者入院时立即给予阿托品、氯解磷定治疗，同时给予洗胃、输液、利尿、呼吸兴奋剂、糖皮质激素等综合治疗。0.5 h后出现呼吸、心跳停止，立即给予心肺复苏及气管插管、机械通气治疗，病情渐趋稳定。5 h后达到阿托品化，72 h后行气管切开置管，同时加强营养支持、抗感染、脱水、利尿等治疗。患者入院第 9天查体：浅昏迷状态，皮肤黏膜干燥，双侧瞳孔等大，直径 5 mm，对光反射存在，自主呼吸恢复，双肺听诊未闻及干啰音，血压 120/80 mmHg，心脏听诊正常，成功脱机。患者于入院第 17天，气管切开处突然大量出血，面色苍白，烦躁，血压降至 63/38 mmHg，立即给予局部止血，生理盐水快速静脉补充血容量，输血，多巴胺、间羟胺等升压，并急请耳鼻喉科会诊，手术探查考虑无名动脉破裂，立即给予钳夹止血、压迫填塞止血、插入带

收稿日期：2008－07－16；修回日期：2008－09－12

基金项目：山东省科技厅计划项目（2003B57）

作者简介：王玉彩（1969－），女，副主任医师，硕士研究生，研究方向：内科急危重症。

*：通讯作者：教授，内科学博士，硕士研究生导师，研究方向：中毒与职业病、内科急危重症，E-mail：jianxiang@public.jn.sd.cn

?1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

气囊气管插管以及血管修补术等治疗，效果欠佳，经积极抢救无效，1 h后因失血性休克死亡。

2 讨论

气管切开术是一项常用的急救措施，在有机磷农药中毒尤其是中间综合征的救治过程中发挥重要的作用。随着医学的发展，本手术的方法及器材已日趋完善，但在使用过程中仍会出现各种并发症，其中术后远期大出血是其少见且凶险的并发症之一[1,2]。无名动脉大出血为气管切开术后晚期最危急的并发症，病死率极高。无名动脉破裂是由于气管切开位置过低或切开过长或无名动脉位置偏高，气管套管远端压迫损伤气管前壁和无名动脉壁，导致无名动脉糜烂感染致使无名动脉破裂出血。临床上必须重视此并发症的预防工作，首先气管切开位置要正确，不宜低于第五气管环，手术时应注意病人头部不可过于后仰。气管切口长度要合适，不宜过短或过长。其次要选用合适的套管，注意无菌操作，术后控制感染、咳嗽，及时更换敷料，使用有效抗生素。对于气管切开术后病情稳定者，应及早拔管。术后密切观察病情，一般套管内分泌物中混有少量血液，则可能因套管刺激黏膜所致，如果发现有间断新鲜血液，应高度警惕动脉破裂的可能。气管切开后套管随着呼吸而上下移动，如果出现套管与动脉搏动一致的跳动则为危险信号，表示气管套管不合适或气管切开位置过低，以致触靠在大动脉上，应立即更换套管[3]。

气管切开术后晚期无名动脉破裂大出血来势凶猛[4]，抢救时应迅速作出正确判断，保持呼吸道通畅，迅速止血、输血，保证有效的血容量。采用双吸引器同时吸除气管内及切口周围的涌血，防止血液在气管内凝固。烦躁者可应用镇静药物，通过口咽迅速插入带气囊气管插管，待管前端到达器官切开切口处时，拔除原气管套管，将气囊插管深插，使气囊部分达到气管隆突上方，加压气囊，防止血液进入支气管内。切口内填塞纱布并用手指从切口下缘压迫胸骨上窝，同时积极手术修复无名动脉。

本病例提示我们，对于有机磷农药中毒气管切开患者，应高度关注气管切开术后晚期的大出血并发症。

参考文献：

[1] 王丽萍，曹藏柱. 气管切开术后气管内大出血死亡 2例分析[J]. 中国误诊学杂志，2006，6（20）：3957-3958.
[2] 陈德勤，颜世清，张继武，等. 气管切开术后致命大出血 8例抢救体会[J]. 山东医药，2003，43（3）：47.
[3] 荣梅. 气管切开术后并发无名动脉大出血的抢救体会[J]. 河南外科学杂志，2005，11（6）：96-97.
[4] 秦玉红，孙玉华，徐军. 气管切开术后继发大出血[J]. 中国耳鼻咽喉头颈外科，2006，13（1）：24.

急性有机磷农药中毒合并呼吸衰竭 35例治疗体会

Experience of the treatment on 35 cases of acute organophosphorus pesticide poisoning complicated with respiratory failure

吕敏[1]，刘韶华[2]

LV Min[1]，LIU Shao-hua[2]

（1. 大连市中心医院，辽宁 大连 116033；2. 大连市职业病防治病，辽宁 大连 116001）

摘要：呼吸衰竭是急性有机磷农药中毒的首要死亡原因之一，及时正确处理急性呼吸衰竭是抢救成功的关键。对 35例急性有机磷中毒合并呼吸衰者适时给予气管插管、机械通气，并及早予阿托品及解磷定治疗，治愈率达 88.6%。

关键词：有机磷农药；中毒；呼吸衰竭

中图分类号：R595.4 文献标识码：B

文章编号：1002-221X(2008)06-0370-02

我院急诊科 2000～2006年共救治 35例有机磷农药中毒合并呼吸衰竭的患者，现将其治疗体会介绍如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

本组患者男 16例、女 19例，年龄 19～56岁。均为口服重度中毒，其中乐果中毒 8例、辛硫磷 12例、敌百虫 2例、敌敌畏 13例，服药量 80～300 mL，24 h内入院 25例，24～72 h入院 10例。中枢性呼吸衰竭 14例，周围性呼吸衰竭 3例，呼吸道分泌阻塞和（或）肺水肿所致呼吸衰竭 18例。

1.2 临床表现

患者入院时均出现头晕头痛、恶心呕吐、昏迷等症状，其中 4例大小便失禁。入院查体：呼吸浅慢，6～12次/min，全身皮肤潮湿，双侧瞳孔缩小，双肺满布水泡音，心率增快，血气分析 PaO_2<8 kPa，$PaCO_2$>6.67 kPa，SaO_2<90%，胆碱酯酶活性 30%～50%。

1.3 治疗措施

1.3.1 迅速清除毒物 即使中毒已超过 6 h，患者意识不清时也要在气管插管情况下洗胃，以尽可能清除毒物，减少体内吸收。

1.3.2 阿托品治疗 早期、足量、反复、快速达到阿托品化，并维持较长时间，增减剂量适时适当。阿托品首次剂量 5 mg，以后每 10 min重复给药一次；至阿托品化后逐渐减量，即 3 mg→2 mg→1 mg，延长给药时间，间隔 0.5～2 h给药一次，维持数天。如为乐果中毒，维持 1周。呼吸衰竭严重时，阿托品的对抗作用是有限的，必须伍用中枢性抗胆碱药物，

收稿日期：2007-08-01；修回日期：2007-11-23

作者简介：吕敏（1962-），女，副主任医师，主要从事临床急救工作。

?1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net