

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症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<sup>[1,2]</sup>。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<sup>[3]</sup>。

气管切开后晚期无名动脉破裂大出血来势凶猛<sup>[4]</sup>, 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. 气管切开后继发大出血 [J]. 中国耳鼻喉头颈外科, 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<sup>1</sup>, 刘韶华<sup>2</sup>

LV Min<sup>1</sup>, LIU Shaohua<sup>2</sup>

(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  $P_{aO_2} < 8 \text{ kPa}$ ,  $P_{aCO_2} > 67 \text{ kPa}$ ,  $S_{aO_2} < 90\%$ , 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: 2007-08-04; 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。

常用东莨菪碱和苯那辛等。阿托品使用总量 50~200 mg

1.3.3 纠正呼吸衰竭 患者出现呼吸衰竭症状时,立即气管插管,呼吸机辅助呼吸以防洗胃时误吸,保持呼吸道通畅,吸痰彻底,通气模式以间歇正压通气与呼吸末正压通气联合(IPPL/PEEP)。潮气量 10 ml/kg 呼吸频率 12~13 次/min 呼吸比 1.0:1.5~2.0 吸氧浓度( $F_{O_2}$ ) 0.35~0.55 1~2 h 检测 1 次血气,根据动脉血气调整呼吸参数,患者清醒并已达成阿托品化后,则改为自主呼吸+压力支持通气(SP+PS), $PS=0.98\sim 1.77\text{ kPa}$ ,脱机时先逐渐降低 PS 值,降至 0.98 kPa 以下时完全脱机,机械通气总时间 3 h~4 d

1.3.4 胆碱酯酶复活剂治疗 解磷定首次剂量 0.75 g+5% GS 20 ml 缓慢静脉注射,2 h 后再予 0.25~0.5 g 依病情逐渐减量,解磷定使用总量为 4.0~8.0 g

#### 1.4 疗效

本组病例治愈 31 例,死亡 4 例,治愈率 88.6%。31 例在 21 h~12 d 恢复自主呼吸,生命体征平稳, $P_{aO_2}>8\text{ kPa}$ , $P_{aO_2}<6.07\text{ kPa}$ , $S_{aO_2}>95\%$ ,胆碱酯酶活性 50%~80%。

#### 2 讨论

2.1 导致急性有机磷中毒呼吸衰竭的主要原因包括:呼吸中枢麻痹(中枢性)、呼吸肌麻痹(周围性)、呼吸道分泌物阻塞或(和)肺水肿,以及阿托品中毒所致呼吸中枢抑制等。

早期、足量、反复使用阿托品并快速达到阿托品化是防止有机磷中毒中枢性呼吸衰竭的关键。但阿托品用量必须因人而异,尤其于中毒早期应根据病史、吸入量、临床表现及阿托品使用后的反应,密切观察,随时调整,以防不足或过量。

2.2 气管插管机械通气有利于清除呼吸道分泌物,保持呼吸道通畅,保障充足的通气量,提高氧合作用,对功能已经衰竭的呼吸系统起支持作用,可使中毒病人在其他治疗手段的干预下,呼吸功能得以改善至恢复。

2.3 正确使用复能剂是治疗和预防周围性呼吸衰竭的关键。复能剂对磷酰化胆碱酯酶有复活作用,使胆碱酯酶对乙酰胆碱的水解功能恢复正常,神经肌肉接头处的传导功能得以恢复。再加上复能剂对呼吸肌麻痹、肌颤和肌无力的直接生理对抗作用,加快了呼吸肌麻痹的恢复<sup>[1]</sup>。使用复能剂时应减少阿托品用量,以防阿托品中毒。

2.4 本组患者抢救成功 31 例,治疗关键在于中毒病人发生呼吸衰竭时,除合理应用阿托品外,能及时建立人工气道并做好气道管理,正确使用呼吸机辅助通气。而死亡 4 例与中毒程度重、抢救不及时以及人工气道建立管理不当有关。

#### 参考文献:

- [1] 王汉斌,赵德禄.急性有机磷中毒呼吸衰竭的形成与救治[J].中华内科杂志,1995,34(6):365.

## 急性百草枯中毒患者血清 C-反应蛋白的变化

Changes of C-reaction protein in sera of acute Paraquat poisoning patients

张秀文,李清华

ZHANG Xiwen, LI Qinghua

(新乡医学院第一附属医院,河南 卫辉 453100)

**摘要:** 采用免疫比浊法检测 20 例百草枯中毒者血清 C-反应蛋白(CRP),并选 22 例门诊健康体检者作对照。百草枯中毒患者血清 CRP 较对照组明显升高( $P<0.01$ );中、重度中毒者较轻度中毒者升高明显,表明 CRP 的检测对判断百草枯中毒程度、了解机体的应激状态及损害状况、指导临床治疗有参考价值。

**关键词:** 百草枯;中毒;C-反应蛋白

**中图分类号:** R595.4 **文献标识码:** B

**文章编号:** 1002-221X(2008)06-0371-02

为探讨急性百草枯中毒(APP)时 C-反应蛋白(CRP)的变化,我们对 20 例 APP 患者血清 CRP 进行了观察,并对其变化的病理生理机制及临床意义进行探讨。

#### 1 对象与方法

##### 1.1 对象

选取我院收治的 APP 患者 20 例(均为口服 20% 百草枯溶液)作为中毒组,既往无肝、肾、心、肺等病史,其中男 7

例、女 13 例,年龄 12~84 岁,从服毒至抢救间隔时间为 2~12 h。由于目前对此病的诊断分级尚没有统一的标准,因而根据服毒量及临床体征分为轻度中毒组和中重度中毒组,口服量 $<10\text{ ml}$ 者为轻度中毒组,共 6 例;10~20 ml 及以上者为中重度中毒组,共 14 例,中重度中毒组还包括心、肝、肾等主要器官或其中之一功能异常,或黏膜严重糜烂,及因多脏器衰竭而死亡的病例(本组中共死亡 5 例)。对照组 22 例,其中男 8 例、女 14 例,年龄( $32.6\pm 13.9$ )岁,身体健康,且排除一切与应激反应有关的因素。

##### 1.2 方法

中毒组于第 2 日、对照组于当日,分别采集空腹静脉血 3 ml 待凝后分离血清,OLYMPUS AU2700 全自动生化分析仪免疫比浊法检测血清 CRP 试剂为 OLYMPUS 公司原装进口。

##### 1.3 统计学处理

数据均采用均数±标准差( $\bar{x}\pm s$ )表示,组间比较采用 t 检验,以  $P<0.05$  为差异有统计学意义。

#### 2 结果

20 例 APP 患者血清 CRP 较对照组有极显著性升高( $P<0.01$ )。中重度中毒组较轻度中毒组升高明显(组间比较差异有统计学意义, $P<0.02$ )。表明 CRP 的改变与中毒程度有