

甲醇中毒患者全环境保护性护理的应用

Application of comprehensive protective nursing in acute methanol poisoned patients

吴兰笛, 周静东, 刘薇薇

WU Lan-di, ZHOU Jing-dong, LIU Wei-wei

(广州市职业病防治院, 广东 广州 510620)

摘要: 对抢救的 42 例甲醇中毒视力损伤患者采取包括改善住院环境、避光护眼、保护残存视力、观察治疗反应、监测并发症、实施心理护理以及协助生活照顾等全环境保护性护理干预措施。结果 42 例患者除 1 例死亡、1 例昏迷仍住院、2 例失明外, 其余 38 例患者视力均得到不同程度的好转和恢复, 平均住院日 15 d。

关键词: 甲醇; 视神经; 护理干预

中图分类号: 0622.3 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2006)01-0045-03

据文献报道, 误服假酒致急性甲醇中毒多为较大范围的爆发, 患者数量多且病情重, 死亡率在 9.15%~25% 不等, 致失明率在 4.1%~50%^[1~4]。因此, 抢救急性甲醇中毒患者采取有效的措施保护视神经功能尤为重要。2004 年 5 月我们对 42 例急性甲醇中毒患者采取了全环境保护性护理干预, 取得了较好的效果, 现报告如下。

1 临床资料

1.1 对象

选自 2004 年 5 月 11 日~30 日因误饮甲醇含量超标的散装假酒导致急性甲醇中毒急诊入院或由其他医院转入的 42 例患者, 其中男 40 例, 女性 2 例, 平均年龄 46.1 (22~80) 岁; 外地民工 30 例 (71.4%), 本地农民 6 例 (14.3%), 工人 1 例 (2.4%), 无业 5 例 (11.9%); 于入院前 10 d~当天每日饮酒 314.7 (23~1 000) ml, 人均积累量 588.1 (50~2 000) ml; 平均潜伏期 57.9 (1~192) h; 平均就诊时间 48.0 (1~144) h。入院当天测定血液甲醇含量平均为 1.6 mmol/L (0.03~23.6 mmol/L)。(正常参考值 0.016 mmol/L)。另外 8 例经其他医院处理后转入的患者测血液甲醇含量小于 0.016 mmol/L。

1.2 诊断标准

参照《职业性急性甲醇中毒诊断标准》(GBZ53-2002) 和《视力检查标准》(GB11533) 等相关资料^[5,6], 以及广州市卫生局组织有关临床和流行病学专家修订的《有毒散装白酒甲醇急性中毒参考诊断标准》[穗卫函(2004)201 号], 经医院 3 名以上专科医师集体讨论确定诊断。

1.3 诊断结果

重度中毒 16 例 (38.1%), 轻度中毒 9 例 (21.4%),

观察病例 17 例 (40.5%)。诊断标准见表 1 (修订)。

表 1 有毒散装白酒甲醇急性中毒参考诊断标准 (修订)

分 级	条 件
观察病例	(1) 流行病学证实有饮用甲醇超标散装白酒史; (2) 潜伏期内检出血中甲醇浓度 $> 1.6 \text{ mmol/L}$ (50 mg/L) 或入院后检出血中甲醇浓度 $> 0.016 \text{ mmol/L}$ (0.5 mg/L); (3) 伴有头痛、头晕、乏力、视力模糊症状和眼、上呼吸道刺激症状, 并在较短时间内可以恢复者。
轻度中毒	观察病例同时具有下列之一者 (排除其他类似疾病) 诊断为轻度中毒: (1) 轻度意识障碍; (2) 视乳头充血或视乳头水肿、视网膜水肿或视野暗点; (3) 轻度代谢性酸中毒。
重度中毒	具备下列之一者诊断为重度中毒: (1) 重度意识障碍; (2) 视力急剧下降, 甚至失明或神经萎缩; (3) 严重代谢性酸中毒。

入院检查 42 例患者均有不同程度的视力损害, 其中视物模糊 30 例 (71.4%), 瞳孔 $> 4 \text{ mm}$ 10 例 (23.8%), 视神经乳头充血 40 例 (95.2%), 水肿 14 例 (33.3%), 视网膜充血 17 例 (40.5%), 视野检查 84 只眼中有 43 只眼 (51.2%) 出现视野暗点, 28 例患者接受视觉诱发电位检查 (visual evoked potential, VEP) 的 56 只眼中有 27 只眼 (48.1%) 异常, 失明 4 例 (9.5%)。

1.4 临床救治

针对不同情况对 42 例患者分别采取了多项救治措施。凡入院当天有饮酒史者彻底洗胃清除胃内的甲醇; 血液检查甲醇浓度超标并有不同程度意识障碍, 或视力下降、视神经乳头充血、水肿或视网膜水肿, 或明显代谢性酸中毒的患者立即进行血液透析, 碳酸氢钠纠正酸中毒; 早期、足量和短程使用激素, 特别是有明显视神经乳头或视网膜改变者进行冲击疗法, 以后根据病情需要减量至维持; 另外还使用叶酸、血栓通、灯盏花、大量维生素及脑活素等药物解毒或对症治疗, 维护脏器功能, 部分患者使用神经生长因子 (nerve growth factor, NGF); 严重者转入重症监护病房气管切开, 呼吸机辅助呼吸等维持生命体征。

2 全环境保护性护理干预

2.1 改善住院环境

调整病区集中收治, 创造有利于救治和康复的住院环境, 如说服动员其他患者转科, 腾出专门病床收治甲醇中毒患者; 减少探视和谢绝采访, 控制人流密度; 集中进行各项常规检查和治疗, 保证患者充分的休息, 关闭门窗、电视, 降低人

收稿日期: 2004-11-22; 修回日期: 2005-04-18

作者简介: 吴兰笛 (1955-), 女, 主任护师, 硕士, 主要从事临床护理管理和高等护理教育工作。

员谈话音量及其他噪音, 减少物理性因素对患者情绪的刺激; 改善病室温湿度, 增加患者身体舒适程度等。

2.2 避光护眼, 保护残存视力

给患者使用黑色眼罩避光护眼 5~16 d 不等, 降低全病区光线照明度, 减少外界光线的直接刺激, 保护残存视力, 促进视神经的恢复; 每日监测明视力, 了解视神经损害进展或恢复情况; 从患者的利益出发耐心说服个别轻症患者配合治疗, 避光护眼, 达到了护理干预的预期效果。

2.3 观察疗效, 监测并发症

配合医疗救治措施, 按时执行医嘱, 严密观察治疗效果及用药反应, 如解毒剂、大剂量激素冲击疗法, 血液净化、纠正体液酸碱平衡紊乱, 能量合剂保护视神经, 高压氧改善神经组织缺血缺氧, 脱水利尿改善眼底血液循环, 减轻视神经乳头水肿以及应用神经生长因子促进视神经恢复等多种治疗的效果和不良反应^[7,8]。为重点监护对象, 包括为接受血液净化、高压氧、大剂量激素冲击治疗和应用神经生长因子治疗的患者提供诊断和治疗依据。

2.4 心理护理措施

针对甲醇中毒急性期视神经损害处于恶化和好转的不稳定阶段, 多数患者心理承受能力低, 对本病认识不足, 不能积极地遵从医嘱, 个别患者甚至2次擅自离院回家的情况, 采取多种心理护理措施, 如劝说鼓励患者表达和宣泄与中毒事件相伴的负性情感, 减轻压抑, 降低由于记忆中毒事件产生的痛苦水平和减轻由此引起的生理反应, 正确面对现实, 接受已发生的不幸与自身反应, 缓解焦躁情绪; 强化社会支持, 动员亲属、单位、警察、媒体以及社区人员共同配合, 参与对患者的心理护理活动, 有针对性地解决关于医疗费用、预后工作、家庭生活安排等引起焦虑的问题, 稳定患者和家属的情绪; 采取小组疗法扩大患者间的交往面, 降低孤独感, 充实内心世界。护士从关心患者的角度出发耐心解释各种治疗、卧床休息、戴黑眼罩、保护视力等重要性的, 及时将病情恢复的信息告诉患者, 增强其信心。

2.5 协助生活照顾

针对患者因视力障碍卧床休息和戴黑眼罩后行动不便、生活自理能力下降的问题, 加强基础护理和生活照顾, 安排护理员和工人接送患者做检查、协助进食和洗漱, 后期指导亲属参与生活照顾, 解决患者住院期间以至于出院后恢复期的生活困难等。

3 结果

3.1 治疗结果

经积极救治和有效的护理干预, 42例患者情绪稳定, 安心住院, 能够较好地配合医护治疗, 有35例(83.3%)痊愈, 1例(2.4%)死亡, 2例(4.8%)失明, 4例(9.5%)有神经精神症状后遗症(其中1例植物人状态, 1例智力下降伴锥体外系表现, 2例有头晕、头痛、记忆差及不同程度智力下降等)。

3.2 甲醇中毒患者救治前后眼科检查情况(见表2)

表2 42例甲醇中毒患者救治前后眼科检查异常数

项目	n	救治前	救治后	χ^2 值	P 值
视力	42	30(71.4)	7(16.7)	10.297	0.0013
瞳孔	42	10(23.8)	2(4.8)	4.699	0.0301
视野*	84	43(51.2)	21(25.0)	5.526	0.0187
眼底检查	42	40(95.2)	13(31.0)	8.774	0.0030
视觉诱发电位(VEP)*	56	27(48.1)	20(35.7)	0.736	0.3910
失明	42	4(9.5)	2(4.8)	0.623	0.4301

注: *为眼数。

与救治前比较, 眼科检查各项指标均有改善, 其中瞳孔、视野检查结果差异有显著意义($P<0.05$), 视力和眼底检查结果差异有非常显著意义($P<0.01$)。除死亡、植物人状态和失明患者外, 其余38例患者均有不同程度的视力好转或恢复, 平均住院天数15 d(1~32 d)。

4 讨论

4.1 甲醇中毒性眼损害的严重性

甲醇吸收入血后代谢产生的甲醛和甲酸抑制体内氧化磷酸化过程, 限制三磷酸腺苷(ATP)的合成等。甲醇在眼房水和玻璃体内含量较其他组织液中高几倍, 达99%以上, 选择性的毒性作用使视网膜和视神经成为眼毒性损害的原发部位, 约占全身中毒的2/3。研究表明, 早期视力减退者瞳孔散大, 对光反射迟钝或消失情况与视力丧失的严重程度成正比, 多数在及时治疗6 d内恢复正常, 若6 d内不能恢复, 甚至完全丧失视力后经过短暂的恢复期以后再度加重者, 则最终导致严重视力障碍^[9~12]。因此, 密切监护眼部病变的进展, 积极采取应对措施是挽救视力的关键。

4.2 应激反应加重眼损害

严重突发事件的打击引起机体全身性持久而强烈的应激反应, 特别是心情沉重、压抑、烦躁、易激惹等心理负性情绪强烈而持久可增加组织耗氧和能量代谢、机体衰竭, 最终可导致死亡^[13~15]。本组病例中毒后身心损害, 在医院陌生的环境、紧张的抢救氛围和其他人为因素的干扰及个人担心住院费用和家庭负担等多种因素的直接影响下, 部分患者心理压力加重, 缺乏应对措施, 出现明显的精神异常, 如烦躁、焦虑、忧郁、冶游, 拒绝治疗和私自外出等, 造成误诊或延误治疗, 视神经缺血、缺氧不能及时改善可导致视力损害再度加重的严重后果。

4.3 实施全环境保护性护理干预

综合分析甲醇中毒视神经损害的发病机制和应激状态对视力的不良影响, 以整体护理的理念为指导, 采取全环境保护性护理干预。实践证明, 对于降低患者的应激反应程度, 延缓损伤进一步加重和减少后遗症, 维持患者尚存的视神经功能, 最大限度地促进恢复, 提高日后生活质量有重要意义。

(致谢: 本文在完成过程中得到广州市第十二人民医院朱卫华主任、周钢主治医师、谢小红和中山大学法学院潘鹤硕士的热情帮助, 谨此表示衷心地感谢。)

参考文献:

[1] 俞政. 甲醇[A]. 见: 王莹. 现代职业医学[M]. 北京: 人民卫

- 生出版社, 1996. 412-414.
- [2] 黄金祥. 醇类 [A]. 见: 何凤生. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999. 573-576.
- [3] 穆进军, 李俊峰, 田仁云, 等. 急性甲醇中毒 295 例临床研究 [J]. 中国工业医学杂志, 2000, 13 (2): 96-98.
- [4] Henry Kimpton. Duvke-Elder Ws. System of ophthalmology [J]. London, 1972 VIII: 159.
- [5] 中华人民共和国职业卫生标准 (G) HE BZ53—2002 [S].
- [6] 中华人民共和国职工工伤与职业病致残程度鉴定标准 [S].
- [7] 朱祖福. 急性甲醇中毒的眼损害 [J]. 眼外伤职业眼病杂志, 1996 18 (3): 223.
- [8] 何跃, 张洪涛. 创伤后应激障碍的心理学效应和心理康复 [J]. 中国临床康复, 2003, 7 (16): 2346-2347.
- [9] 周安寿, 李凤鸣. 职业性眼病 [A]. 见: 何凤生. 中华职业医学

- [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999. 1091-1093.
- [10] 蓝善坚. 甲醇中毒及预防 [J]. 广西预防医学, 1999 5 (增刊): 102-104.
- [11] 李琪瑶, 吴学今, 白海琴, 等. 急性甲醇中毒恒河猴的眼底及眼球病理观察 [J]. 广西医学, 1995, 17 (6): 507-508.
- [12] 刘梅英. 急性甲醇中毒的眼部表现及诊疗体会 [J]. 中原医刊, 2000, 27 (7): 44.
- [13] 陈新华, 彭化生, 陈海洋, 等. 灾害事件后心理应激、社会支持与心脑血管病关系研究 [J]. 中华内科杂志, 2000, 39 (1): 446-448.
- [14] 肖水源, 杨德森. 社会支持对身心健康的影响 [J]. 中国心理卫生杂志, 1987 1: 184-187.
- [15] 杨德森. 心理应激与生理应激 [J]. 临床心身疾病杂志, 2003, 9 (4): 193-219.

急性重度有机磷中毒病人的呼吸道护理

Respiratory duct nursing in acute severe organophosphate poisoned patients

李洁, 唐翠花

LI Jie, TANG Cui-hua

(肥城市人民医院, 山东 肥城 271600)

摘要: 对1998~2003 年收治的 72 例急性重度有机磷中毒患者进行回顾性分析, 总结重度有机磷中毒患者呼吸衰竭的原因及对呼吸道的护理方法。结果显示对急性重度有机磷中毒呼吸衰竭病人不同时期采取不同的呼吸道护理措施, 仅 2 例死于呼吸衰竭, 提高了治愈率。

关键词: 呼吸道; 护理; 重度; 有机磷中毒; 呼吸衰竭

中图分类号: R99 **文献标识码:** B

文章编号: 1002—221X(2006)01—0047—02

呼吸衰竭是急性重度有机磷中毒病人主要死亡原因, 1998~2003 年, 我科收治急性重度有机磷中毒病人 72 例, 在临床护理工作中, 在呼吸道护理方面积累了一定经验, 现浅述如下。

1 临床资料

本组患者 72 例均为重度有机磷中毒, 其中男 32 人, 女 40 人, 年龄 12~64 岁, 28 人入院时即发生呼吸衰竭, 其中气管插管者 13 人, 气管切开 2 人。共治愈 66 例, 死亡 6 例, 其中 2 例死于呼吸衰竭。

2 护理体会

2.1 早期呼吸道护理

中毒早期由于毒物作用, 呼吸道内有大量的分泌物, 甚至出现肺水肿和呼吸肌麻痹或呼吸中枢抑制致呼吸衰竭^[1]。分泌物积聚在气道内可造成气道阻塞并导致通气量的分布不均, 且容易引起肺不张, 故清除分泌物减轻气道阻塞是护理

工作的关键环节。适时有效吸痰, 吸痰时注意无菌操作, 动作轻柔, 每次抽吸时间以 15 s 为宜, 两次抽吸应间隔 10~15 min, 吸痰时采用旋转式吸引, 勿用提拉式, 否则易损伤气管黏膜, 造成出血, 甚至血块形成阻塞呼吸道引起窒息。已发生呼吸衰竭的病人应迅速建立人工气道, 可行气管插管。气管插管有保持呼吸道通畅, 防止胃内容物返流误吸及便于辅助呼吸等优点。但导管留置时间过长可引起喉头水肿及声门下肉芽肿等, 因此, 凡是气管内插管超过 72 h 则应行气管切开为宜。气管切开后开口纱布及内套管每日更换, 局部滴注抗生素。

2.2 后期呼吸道护理

此期由于大量使用阿托品, 使呼吸道分泌物减少。发热、利尿剂的应用, 水分丢失过多, 加之吸氧, 特别是插管及使用呼吸机的病人, 气道受干冷气体的刺激造成气管黏膜干燥, 而致纤毛运动能力减弱, 气道分泌物干涸结痂, 加重通气障碍。分泌物黏稠加重局部炎症, 降低肺的顺应性, 易诱发和加重呼吸衰竭。此时除适当输液外, 可采用加温和湿化装置吸入氧气以湿化呼吸道。

2.2.1 吸入气的湿化和加温 除保持病室相对湿度 50%~60% 以外, 吸入气的湿化与加温十分重要。湿化给氧, 在湿化瓶内加入 60~70℃ 的温水, 每 2~3 h 更换一次。吸氧装置注意清洁、消毒, 定期更换, 防止交叉感染。

2.2.2 气道的湿化 生理盐水 20 ml 加入庆大霉素 4~8 万 U 和生理盐水 20 ml 加入 α-糜蛋白酶 5 mg, 每 10~15 min 交替使用, 每次 4~6 滴。此外在每次吸痰前后都应进行气管内滴药, 也可根据病情加用其他抗生素类药物。没有气管插管, 又不适应雾化吸入者可行环甲膜穿刺气管内持续滴注湿化, 切记

收稿日期: 2004—11—03; 修回日期: 2005—01—07

作者简介: 李洁 (1961—), 女, 主管护士。