

重度缺氧脑病致多器官功能障碍综合征 1例报告

One case report on MODS caused by severe anoxic encephalopathy

王国霞, 田辉, 王瀛

WANG Guo.xia TIAN Hui WANG Ying

(抚顺市职业病防治院, 辽宁 抚顺 113001)

摘要: 报道在没有采用任何防护措施, 2人下到排泥箱进行维修, 导致 1例重度缺氧性脑病并致多器官功能障碍患者的抢救治疗情况。

关键词: 重度缺氧脑病; 多器官功能障碍

中图分类号: R135 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2010)03-0189-02

人体完全停止供氧 4~5 min所造成的脑损害是不可逆的^[1], 同时可造成呼吸、循环、消化、神经、血液等多脏器的功能紊乱。如果是同时或序贯性地发生 2个或 2个以上器官功能损害以致衰竭的临床综合征为多脏器官功能损害综合征^[2]。现将我院诊断的 1例重度缺氧脑病合并多脏器官功能损害综合征患者的抢救治疗情况报告如下。

1 临床资料

患者, 男, 38岁, 某钢厂维修工, 于 2008年 11月 20日因车间排泥箱入口阀门损坏使污水排出不畅, 需下到 2.2 m×1.5 m×4 m的排泥箱内维修阀门。排泥箱上方入口处为 500 mm×500 mm见方孔, 下方有从炼钢厂连铸二次冷却水冲刷下来的深度约 700 mm、温度约 40℃的泥水。该患接到维修通知, 在不清楚箱体内是否缺氧或存在有毒气体的情况下, 未佩戴任何防护用具, 只穿雨裤就下到了排泥箱体内, 还未来得及操作, 身体晃动几下就晕倒在泥水中, 导致了溺水; 另外一名维修人员见此情景立即下到箱体内救人, 一只脚站在泥水里, 上半身倒在横梁上晕倒。大约 2 min后救护人员将第二名维修人员救出, 很快清醒。5 min后, 第一名维修人员也被从泥水中救出, 昏迷 30 min后急诊入院。查体: 周身及双眼、鼻可见黑色淤泥, 呈深昏迷, 呼吸促, T 36.1℃, P 110次/min, R 24次/min, BP 130/80 mmHg, 双眼结膜充血、水肿, 瞳孔等大等圆, 光反射灵敏, 口唇发绀, 双肺可闻及湿啰音, 心律齐, 心率 110次/min, 腹软, 肝脾未及, 四肢肌张力增强, 病理反射未引出。入院 1 h后频繁抽搐, 辅助检查心电图为窦性心动过速。第 2天入重症监护室, 患者浅昏迷, 躁动, 时有抽搐。查体: T 37.8℃, BP 114/95 mmHg, 双眼结膜、角膜水肿, 瞳孔缩小, 直径为 2 mm, 口唇轻度发绀, 腹肌紧张, 脐周可见大量出血疹。肺 CT示左肺下叶及右肺下叶背段渗出性病变, 右肺尖增殖性病变, 双肺上叶间隔旁型和小叶中心型肺气肿。头 CT示双侧筛窦、蝶窦炎。心电图示

窦性心律、I度房室传导阻滞。血常规示白细胞为 12.8×10⁹/L, 中性粒细胞百分比为 88.9%, 天冬氨酸转氨酶 65 U/L (正常参考值 5~34 U/L), 肌酸激酶 309 U/L (正常参考值 29~200 U/L), 肌酸激酶同工酶 2.065 U/L (正常参考值 0~24 U/L), 肌钙蛋白 0.15 μg/L (正常参考值 <0.04 μg/L), 血气分析 PaO₂ 71.5 mmHg, 入院第 3天患者意识暂时转清, 能认识家人。于第 4天再次昏迷, 头 CT检查示脑实质密度减低, 脑沟、脑裂及侧脑室变窄, 为脑水肿改变。上颌窦、筛窦、蝶窦为炎性改变。第 10天患者出现呼吸困难, 有痰咯不出, 指尖血氧饱和度 87%, 立即行气管切开。入院 1个月出现双下肢水肿, 彩超示右下肢股浅静脉、腓静脉及胫后静脉血栓形成, 左下肢深静脉血栓形成。头 CT检查示双枕叶缺氧性改变; 血丙氨酸转氨酶升高为 164 U/L, 天冬氨酸转氨酶 87 U/L, 住院第 57天后意识逐渐转清, 问话能正确回答, 但双目失明, 查仅有光感, 四肢肌张力增强, 双上肢屈曲, 四肢肌力 III级, 遗留了脑病表现, 共住院 177 d。

该患作业环境经企业和疾病控制中心检测, 未测出有害气体, 但氧含量仅为 14%, 患者因为缺氧导致缺氧性脑病及多器官功能障碍, 参照 GBZ 77-2002《职业性急性化学物中毒性多器官功能障碍综合征诊断标准》, 结合现场监测情况、临床表现、辅助检查结果及两个以上器官功能损害结果综合分析, 诊断为急性重度缺氧性脑病合并多脏器官功能障碍(脑水肿、肺水肿、缺氧性心肌损害、肝损害)。

2 治疗经过

入院后立即清洗周身污物, 清除呼吸道污物和分泌物, 清洗眼结膜。反复吸痰, 通畅呼吸道, 给高流量吸氧。保暖, 营养脑细胞, 改善脑功能, 促进脑苏醒, 抗感染, 纠正离子紊乱。入院 1 h因频繁抽搐给镇静、解痉治疗。暂未行高压氧治疗。第 2天入重症监护室、鼻饲、降颅压, 高压氧治疗。首先单人舱治疗, 每日 2次, 为舱内直接吸氧。3 d后改为多人舱吸氧, 为舱内面罩式吸氧, 每日 1次。高压氧给氧的具体条件是入舱后升压 15~20 min, 压力达到 0.1 MPa为稳压状态, 吸氧 30 min, 面罩式吸氧中途休息 10 min, 继续吸氧 30 min后开始降压, 15~20 min后出舱。根据病情共做高压氧治疗 40次。同时予保肝、营养心肌、补液、支持、对症治疗。行血流灌注, 清除体内毒物每日 1次。行气管切开, 吸痰, 雾化吸入, 低分子肝素抗凝治疗。经综合治疗, 患者病情逐渐好转。

3 现场事故调查及讨论

2008年 11月 20日车间安排维修班对排泥箱体内部的阀门进行维修。由于安全意识不强, 没有强调安全防护问题, 致

收稿日期: 2009-08-12 修回日期: 2009-09-30

作者简介: 王国霞 (1964-), 女, 主治医师, 主要从事职业病临床工作。

使患者在不清楚作业环境是否缺氧或存在有害气体的情况下,个人未做任何安全防护准备,未佩戴防护用具,只穿雨裤就下到了排泥箱内进行操作。箱体是连铸二次冷却冲刷下来的污泥和水,温度达 40℃。不断流动的污泥和水,产生了大量的水蒸气,占据了箱体大部分空间,致使箱体内含氧量下降。事故发生后疾病预防控制中心和企业均对现场进行了检测,结果未检出有害气体,而氧气含量仅为 14%。正常情况下,空气中氧含量约为 21%^[3]。患者在不清楚缺氧环境时进入箱体内操作,而导致缺氧,意识不清,昏倒在泥水中,溺水窒息,加重缺氧。通常在完全停止供氧 4~5 min 即可引起不可逆的脑损害,同时对各系统均可造成严重的影响,而导致多脏器的损害。本次事故的发生是因缺氧造成的。由于缺氧导致脑水肿、肺水肿、心脏和肝脏损害,所以抢救工作需要争分夺秒,及早脱离缺氧环境和进行高压氧治疗,提高治愈率,降低死亡率和减少后遗症,可见预防和治疗措施是非常重要的。预防工作应从两个方面引起重视,一方面是企业应

增强安全防护意识,加强职业卫生、安全防护方面知识的宣传教育,在强调安全生产的同时,应清楚现场的安全情况,安排安全防护工作;另一方面劳动者本人要有安全防护意识,不清楚作业环境是否能造成伤害时,要求企业提供可靠依据或作业人员佩戴防护用具再进行操作,以避免人身伤害事故的发生。从治疗措施方面,若入院当天就进行高压氧治疗,也许会对纠正缺氧、避免后遗症的发生起到重要作用。

参考文献:

- [1] 叶任高,陆再英.内科学[M].5版.北京:人民卫生出版社,2002:49
- [2] 李艳萍,蒋冠玉,李冰冰,等.急性重度一氧化碳中毒并发多器官功能障碍综合征 1例临床分析[J].工业卫生与职业病,2006,32(6):370-371.
- [3] 刘镜铨,赵金垣,史志澄.现代职业病诊疗手册[M].北京:北京医科大学中国协和医科大学联合出版社,1997:122

急性有机磷农药中毒的治疗效果观察

Observation of curative effect on acute organophosphorus pesticide poisoning

潘德田,李伶

PAN De-tian, LI Ling

(重庆市开县人民医院急诊科,重庆 405400)

摘要: 回顾性分析本院采用改良洗胃法、血液灌流、合理用药等急性有机磷农药中毒的治疗方法的治疗组与对照组的治疗效果,结果显示,重症患者不良反应及住院天数治疗组显著优于对照组,治疗组副作用减少、住院天数缩短、病死率降低。

关键词: 急性有机磷农药中毒;急救;治疗效果

中图分类号: R139.3 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2010)03-0190-02

急性有机磷农药中毒是我国目前发生率最高的化学中毒之一,是基层医院的常见急症。我院从 2004 年以来采用改良洗胃法、重症患者血液灌流、合理用药等综合治疗手段,对提高治愈率、降低死亡率、缩短住院天数、减少副作用等取得了满意的效果。现总结如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

诊断以病史、体征、胆碱酯酶活力测定为依据,按国家诊断标准^[1]分为轻、中、重度。对照组为 1999 年至 2003 年 5 年间收治的共 405 例,男 124 例、女 281 例,平均年龄 (31.7 ± 13.1) 岁,轻、中、重度中毒例数分别为 118、192、95 例。治疗组为 2004 年至 2008 年 5 年间收治的共 367 例,男 98 例、女 269 例,平均年龄 (29.9 ± 15.2) 岁,轻、中、重度中毒

例数分别为 106、175、86 例。两组毒物种类按甲胺磷、氧乐果、敌敌畏、乐果、混合中毒为序对照组为 151、99、73、47、35 例,治疗组为 135、91、67、45、29 例。两组性别、年龄、中毒程度及毒物种类分布等数据无统计学意义 ($P > 0.05$)。

1.2 治疗方法

两组均以常规方法催吐,清洗体表,更换衣物,输液对症为基础。对照组采用常规洗胃法,抗胆碱能药选用阿托品,以早期、足量、反复多次,尽早达到阿托品化的治疗原则,复能剂选用解磷定。轻度中毒:阿托品肌肉注射或静脉注射 2~3 mg,1~2 h 重复给药,解磷定静脉滴注 1.0 g qd × 3 d;中度中毒:阿托品静脉注射 5~8 mg,30 min 重复给药,解磷定静脉滴注 1.0 g qd × 4~5 d;重度中毒:阿托品静脉注射 10~20 mg,15~20 min 重复给药,解磷定静脉滴注 1.5 g qd × 6 d。密切观察面色、有无流涎、皮肤湿度、瞳孔大小、意识变化、肺部啰音、心率。达“阿托品化”后逐渐减量,防过量、防反跳。当症状、体征基本消退,可减量观察 12 h,如病情无反复则停药。

治疗组采取改良洗胃法,即病人取左侧卧位,使胃幽门位置抬高。每次注入 300~500 ml 洗胃液,水温 25~30℃。在普通洗胃管的前端 7~9 cm 处错开原孔增加 6 个小孔,各孔间距相对均匀而不影响胃管的韧度。每个小孔的直径约 0.4 mm,使进水流呈喷洒状,插入的胃管在原有长度基础上增加 10 cm,使胃管的侧孔全部进入胃底部,每次进入液能充分吸出,从而缩短了首次洗胃时间。坚持反复洗胃、持续引流的

收稿日期: 2010-01-15 修回日期: 2010-04-20

作者简介: 潘德田 (1955-),男,副主任医师,主要从事急诊科工作。1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net