

· 神经重症监护 ·

1 例电击伤致多器官复合伤患者脑复苏成功的思考

黄道丰 王迪芬

电击伤是由于一定量的电流通过人体引起的组织损伤或者功能障碍,轻者仅表现有恶心、头晕或短暂的意识丧失,严重者可引起电休克、心室纤颤或呼吸、心搏骤停。大量的病例证明,因为电流作用于人体的能量较小,一般不容易对各器官造成严重的器质性损坏,及时进行正确的急救,绝大多数触电者能够“死”而复生。因此,对遭受触电意外伤害的患者决不能轻易放弃救治机会。现将本院成功救治电击伤致多器官复合伤脑复苏成功的 1 例病例报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料:患者男性,52 岁,被 380 V 电击伤后从 3 m 高处坠落致昏迷、头部出血 2 h 入某院,入院时患者双侧外耳道出血,无呕吐、四肢抽搐,急诊头颅、胸腹部 CT 检查示:脑挫裂伤、双肺挫伤;患者呈持续昏迷状态,转入本院神经外科。患者入本院时查体:浅昏迷,烦躁,口唇发绀,皮肤、黏膜苍白,四肢冷,血压 85/52 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa),心率(HR)135 次/min,呼吸频率(RR)25 次/min,脉搏血氧饱和度(SpO₂)0.95(鼻导管吸氧 4 L/min),右大腿外侧约 2.0 cm×2.3 cm 皮肤Ⅲ度烧伤,左手环指指 1.0 cm×0.5 cm 皮肤Ⅲ度烧伤,双侧瞳孔等圆、等大(直径约 2 mm),对光反射迟钝,熊猫眼征阴性,双侧外耳道出血,双肺呼吸音粗,双肺可闻及明显湿啰音,心腹无特殊,脊柱、四肢无畸形,胸 12、腰 2 椎体压痛,无活动性出血,生理征存在,病理征未引出,格拉斯哥昏迷评分(GCS)7 分,睁眼 1 分,语言 3 分,运动 3 分,急性生理学与慢性健康状况评分系统 II(APACHE II)评分 28 分。转入后动脉血气分析:pH 值 7.38,血二氧化碳分压(PaCO₂)24 mm Hg,血氧分压(PaO₂)67 mm Hg,氧合指数(PaO₂/FiO₂)181 mm Hg,乳酸(Lac)8.7 mmol/L, HCO₃⁻ 14.2 mmol/L。血常规:白细胞(WBC)22.27×10⁹/L,血红蛋白(Hb)94 g/L,红细胞比容(HCT)0.28。血生化:肌酸激酶同工酶(CK-MB)96.0 U/L,心肌肌钙蛋白 T(cTnT)0.022 μg/L, B 型脑钠肽(BNP)68.21 ng/L。凝血功能:凝血酶原时间(PT)16.8 s,活化部分凝血活酶时间(APTT)38.8 s,纤维蛋白原(Fib)1.13 g/L。诊断:重型颅脑损伤;高压电击伤;失血性休克(失代偿期);双肺挫伤;闭合性腹部损伤待查;胸 12 椎体骨折,腰 2 椎体骨折。

1.2 脑复苏:①保证脑部血液灌注,维持血压在正常偏高水平;②保证脑氧供,降低氧耗,呼吸机辅助呼吸,维持血气在正常水平;③降低脑代谢和脑氧耗:全身亚低温治疗,给予冰

枕、冰袋,重点对头部进行持续降温,控制体温在 32~34℃;丙泊酚 40 mg/h、咪达唑仑 5 mg/h 持续泵入,间断静脉推注哌替啶;④减轻脑水肿,降低颅内压:应用甘露醇或甘油果糖行脱水治疗;⑤稳定脑细胞膜结构、改善脑细胞代谢:应用激素、钙离子阻滞剂,甲基泼尼松、尼莫地平,以单唾液酸四己酸神经节苷脂 40 mg/d 营养脑细胞;⑥预防癫痫发作:丙戊酸钠 400 mg/d 静脉持续泵入;⑦促醒:予醒脑静注射液 30 ml/d 静脉滴注。

1.3 进一步生命支持治疗:①积极抗休克治疗:纠正血容量不足,维持循环稳定,保证各器官的灌注,快速补液、输血,多巴胺、去甲肾上腺素等血管活性药物持续静脉泵入,根据 HR、血压和尿量调节补液速度及血管活性药物用量,积极改善微循环,保证和改善重要器官的血供及氧供;根据 Hb、HCT 及凝血时间变化,给予悬浮红细胞 4 U 及血浆 600 ml 输注。②机械通气治疗:在保证呼吸道通畅情况下,予呼吸机辅助呼吸,选用同步间歇指令通气(SIMV)模式,频率 12 次/min,潮气量(V_T)400 ml,吸入氧浓度(FiO₂)0.40,并严密监测和观察血气分析指标及 SpO₂ 的变化,维持 PaCO₂ 在正常值下限。③积极预防和控制感染:头孢呋辛钠 1.5 g/12 h,兼顾革兰阴性(G⁻)菌和革兰阳性(G⁺)菌。④动态监测电解质变化,纠正水、电解质、酸碱平衡紊乱,维持内环境稳定。⑤密切观察腹部情况,注意肠鸣音及腹胀程度,防止迟发性肠穿孔的发生,必要时行腹部 B 超以排除腹部实质器官及空腔器官的损害。⑥预防脊神经损伤:胸腹部固定带固定,硬板床平卧,并予积极止痛,减少患者的躁动,密切注意下肢的皮肤感觉及肌力情况。⑦器官功能支持:用兰索拉唑抑制胃酸分泌以保护胃黏膜,减轻应激性溃疡损伤和肠道应激损伤;用还原型谷胱甘肽保肝,避免使用对肝损害较大的药物;磷酸肌酸营养心肌,修复受损心肌细胞;胸腺法新提高机体免疫力;丙氨酰谷氨酰胺营养肠细胞,防止肠细胞萎缩,早日恢复肠道功能,预防肠源性感染;积极肠外营养支持,适时给予肠内营养支持,必要时给予白蛋白输注。

2 结果

经过上述治疗 2 d 后,患者生命体征平稳,循环无需血管活性药物支持,双侧瞳孔等大、等圆,对光反射迟钝较前有所改善。3 d 后患者可睁眼,但仍有定向力障碍。4 d 后复查 CT 仍显示脑挫裂伤、左侧多发硬膜外血肿、蛛网膜下腔出血;双肺挫伤并胸腔积液,胸 12 椎体骨折,胸 7-10 棘突骨折,左侧第 11 后肋骨骨折,腰椎(L2-5)骨折并继发性椎管狭窄。5 d 后患者生命体征平稳,逐渐下调呼吸机参数。6 d 后患者呈嗜睡状,对指令能反应。7 d 后停用呼吸机,在气管切开处给氧,RR 20 次/min,SpO₂ 维持在 0.95 以上,肠鸣音 3 次/min,开始

DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2013.07.017

基金项目:国家临床重点专科建设项目(2011-170);贵州省贵阳市社会发展领域科技攻关项目(2010-1-16)

作者单位:550004 贵州,贵阳医学院附属医院重症医学科

通信作者:王迪芬,Email:dfwang6@yahoo.com.cn

给予流食。8 d 后患者意识清楚,对答切题,无定向力障碍,无肢体运动障碍。Hb、HCT、Lac 等各项监测指标趋于好转。9 d 后转出重症监护病房(ICU)。

3 讨论

本例患者触电后从高处坠落,立即出现循环衰竭、意识丧失等多器官损伤,因为患者既往无心肺疾病史,且电击的时间较短,只要及时给予有效心肺脑复苏(CPCR)是有机会恢复的。

CPCR 是针对呼吸、心搏骤停的急危重患者所采取的抢救措施,一旦呼吸、心搏骤停,及时有效的初期复苏是抢救患者生命的关键^[1]。该患者尽管未出现呼吸、心搏骤停,但出现休克伴意识障碍,初期的积极补液及维持循环的稳定性治疗为后期脑复苏成功奠定了良好的基础,入院 3 h 后及时将患者转入 ICU,又为尽早实施后期 CPCR 赢得了时间。

后期 CPCR 包括呼吸、循环功能支持治疗,脑复苏,防止肾功能衰竭及消化道出血,积极维持水、电解质及酸碱平衡等措施。高级生命支持开始时间越早,存活率越高,神经系统并发症的发生率越低^[2]。提高复苏成功率的关键是提高生存质量。在后期的脑复苏中,积极维持循环稳定、充分的氧供对患者的预后至关重要。该患者转入 ICU 后在血管活性药物维持血压的情况下,积极补充血容量,给予输注悬浮红细胞,保证血液的携氧能力,提高血氧含量,防治脑细胞的再次缺血、缺氧损伤发生,经补液及悬浮红细胞输注后 2 d,患者生命体征平稳,循环无需血管活性药物支持。正压辅助呼吸使能量消耗降低 50%~70%^[3],有利于降低患者的能量消耗,缓解机体对氧供的需求,因此,机械通气支持治疗能保证机体氧供,减少氧耗,在后期 CPCR 中起到重要作用。该患者转入 ICU 后立即行气管切开术,呼吸机辅助呼吸,密切监测动脉血气变化并调整呼吸机参数,保证机体的氧供,为后期复苏创造了成功的条件。亚低温治疗可以降低神经系统并发症、心室纤颤及心搏骤停的发生率,可以减轻人体神经系统的损伤程度^[4]。目前多主张尽早给予头部降温以减少脑耗氧,降低脑组织代谢,延缓 ATP 耗竭,减少乳酸生成,减轻酸中毒,减慢自由基与脂质过氧化反应,减少兴奋性神经递质的释放,维持机体水、电解质及酸碱平衡,减轻缺血后脑水肿^[5]。目前心搏骤停复苏后的昏迷患者使用 32~34℃ 的低温治疗已得到了

大多数学者的认可^[6]。该患者在转入 ICU 后及时给予全身亚低温及头部重点降温的治疗措施,并联合镇静、镇痛药物,减少患者的躁动,以减少脑代谢;使用激素稳定脑细胞膜结构,积极改善微循环,降低 Lac 水平,使用营养脑神经及促醒的药物,为患者后期复苏成功奠定了基础。

在电击的患者中,电击后 24~48 h 常出现并发症和后遗症,如心肌损害、严重心律失常和心功能障碍;吸入性肺炎和肺水肿;消化道出血或穿孔、麻痹性肠梗阻;弥散性血管内凝血(DIC)或溶血;肌球蛋白尿或肌红蛋白尿和急性肾衰竭;骨折、骨关节脱位或无菌性骨坏死;大约半数电击者有单侧或双侧鼓膜破裂,听力丧失;烧伤处继发细菌感染^[7]。因此,在电击患者的抢救中必须积极治疗并发症,防治后遗症的出现。该患者在救治中出现了上消化道出血、心肌酶学升高等,给予抑酸剂减少胃黏膜的进一步损伤,给予营养心肌的药物并预防感染发生,密切监测患者 Hb 情况,积极寻找出血原因,必要时给予悬浮红细胞输注等器官功能支持。

总之,将危重患者及早送入 ICU 进行高级生命支持,可明显提到存活率,降低神经系统并发症的发生率^[8]。高级生命支持是抢救创伤患者的根本有效措施,及早实施可提高后期的成功率,有利于改善患者的生活质量。

参考文献

- [1] 沈洪. 扫描 2005 国际心肺复苏与心血管急救指南会议(2)——基本生命支持:简单却最为重要的核心内容. 中国危重病急救医学, 2005, 17: 257-258.
- [2] Cummins RO, Hazinski MF. The most important changes in the international ECC and CPR guidelines 2000. *Circulation*, 2000, 102: 1371-376.
- [3] Marini JJ, Capps JS, Culver BH. The inspiratory work of breathing during assisted mechanical ventilation. *Chest*, 1985, 87: 612-618.
- [4] Fukuda S, Warner DS. Cerebral protection. *Br J Anaesth*, 2007, 99: 10-17.
- [5] 曾祥龙, 闫则玲, 邓芳霞. 心肺脑复苏进展. 国外医学麻醉学与复苏分册, 1998, 19: 102-103.
- [6] Ewy GA, Kern KB. Recent advances in cardiopulmonary resuscitation: cardiocerebral resuscitation. *J Am Coll Cardiol*, 2009, 53: 149-157.
- [7] 陆再英, 钟南山. 内科学. 7 版. 北京: 人民卫生出版社, 2008: 974.
- [8] 王迪芬, 刘兴敏, 刘颖, 等. 院内心搏、呼吸骤停患者预后因素分析及对策. 中国危重病急救医学, 2008, 20: 765-766.

(收稿日期: 2012-12-20) (本文编辑: 李银平)

· 科研新闻速递 ·

高效他汀类药物会增加患者因急性肾损伤而住院的风险

最近,加拿大研究人员对 7 个来自加拿大和 2 个分别来自英国和美国的队列研究中的数据进行了回顾性分析,旨在了解服用高效他汀类药物是否会增加急性肾损伤(AKI)的发病风险。主要评价指标为因 AKI 而住院患者的住院率。研究对象为 1997 年 1 月 1 日至 2008 年 4 月 30 日期间首次开始服用他汀类药物的 206.7639 万例患者(年龄 40 岁以上)。研究人员将高效他汀类药物定义为剂量 ≥ 10 mg 的瑞舒伐他汀、 ≥ 20 mg 的阿托伐他汀、 ≥ 40 mg 的辛伐他汀,其他剂量的他汀类药物都被定义为低效类。结果共有超过 200 万的他汀类药物使用者(其中 59 636 例患者有慢性肾病)纳入了本次研究分析,在 120 d 的他汀类药物治疗期间,无慢性肾病的患者因 AKI 而住院的总次数为 4691 次,有慢性肾病的患者因 AKI 而住院的总次数为 1896 次。对于无慢性肾病患者,服用高效他汀类药物会使其因 AKI 而住院的风险增加 34%[相对危险度(RR)为 1.34, 95%可信区间(95%CI)为 1.25~1.43];对于有慢性肾病患者,服用高效他汀类药物并不会显著增加其因 AKI 而住院的风险(RR 为 1.10, 95%CI 为 0.99~1.23)。因此,研究人员得出结论,服用高效他汀类药物会增加患者因 AKI 而住院的风险,而且该风险在首次用药 120 d 内最高,医生应该尽量使用低效能他汀类药物以避免 AKI 的发病风险。

罗红敏, 胡森, 编译自《BMJ》, 2013, 346: f880