

- [3] 孙静,张世殊,毛用敏,等.西拉普利和缬沙坦对大鼠心肌梗死后心肌间质成分水平的干预研究.中国危重病急救医学,2007,19(4):244-245.
- [4] 黄为民,刘丰,钟志敏.急性冠状动脉综合征患者血清基质金属蛋白酶-2的水平变化及其意义.中国危重病急救医学,2006,18(4):242-243.
- [5] 郑甲林,杨丽霞.基质金属蛋白酶 9 及其基因多态性与急性冠脉综合征易损斑块.西南国防医药,2009,19(4):450-452.
- [6] Elmas E, Hölzer L, Lang S, et al. Enhanced proinflammatory response of mononuclear cells to in vitro LPS-challenge in patients with ventricular fibrillation in the setting of acute myocardial infarction. Cytokine, 2008, 43(2):138-142.
- [7] 戴锋,肖桂林,潘静.急性心肌梗死患者 PCI 术前后血清基质金属蛋白酶-2 与基质金属蛋白酶-9 的相关性.细胞与分子免疫学杂志,2009,25(8):716-718.
- [8] 王显,胡大一,杨士伟,等.冠状动脉斑块形态学与血浆炎症介质的关系.中华内科杂志,2008,47(1):27-30.
- [9] 何思平,马捷敏.银杏叶提取物对不稳定型心绞痛患者 C-反应蛋白的影响.中国中西医结合急救杂志,2007,14(3):151-153.
- [10] 张建平,冯利民,王焕玲.C-反应蛋白在冠心病中医辨证论治中的研究概况.中国中西医结合急救杂志,2010,17(3):190-192.
- [11] 高波,李忠诚.基质金属蛋白酶-3 血浆水平及其启动子基因 5A/6A 多态性与冠心病关系的研究.中国危重病急救医学,2004,16(9):536-539.

(收稿日期:2010-05-23)
(本文编辑:李银平)

• 病例报告 •

1 例痰堵气管导管导致窒息患者抢救成功体会

甘育军,何川,马菽明

(广西贵港市中西医结合骨科医院 ICU,广西 贵港 537100)

【关键词】 气管导管;抢救;窒息

中图分类号:R364.4 文献标识码:B DOI:10.3969/j.issn.1008-9691.2010.06.018

介绍成功抢救 1 例痰堵气管导管窒息患者的经验如下。

1 病历简介

患者女性,79 岁,因右股骨骨折、肺炎入院。有慢性支气管炎病史 20 年,入院时咳嗽、咯痰,意识清楚。入院后 3 d 行右股骨下段骨折切开复位钢板内固定术,并给予头孢呋辛钠及左氧氟沙星抗感染治疗,但咳嗽、咯痰、肺部啰音无明显变化。术后 1 d 患者于餐后突感胸闷、呼吸困难,咳嗽、咯大量黄色黏稠样痰且费力。以重症肺炎、呼吸衰竭、肺源性心脏病转入重症监护病房(ICU)治疗。入 ICU 后查体:体温 36℃,呼吸频率 34 次/min,脉搏 152 次/min,血压 143/87 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa),脉搏血氧饱和度(SpO₂)0.75~0.89;患者处于昏迷状态,口唇、甲床轻度发绀,两侧瞳孔等圆、等大,直径 2.5 mm,对光反射灵敏,两肺听诊可闻及大量湿啰音,自主呼吸减弱、急促,心率 152 次/min,心律齐,各瓣膜区未闻及病理性杂音;腹部检查无异常,双下肢轻度凹陷性水肿。给予强心、利尿、抗感染、气管插管、呼吸机辅助呼吸等治疗。经处理后患者由昏迷逐渐清醒,但自主呼吸仍较弱,血压、心率及 SpO₂ 等恢复正常。次日 10:10,常规吸痰后患者突然感觉

呼吸困难,呼吸机报警提示“高峰压”,查体可见明显的三凹征,肺部未闻及呼吸音,SpO₂ 快速降到 0.50,检查呼吸机管道无异常,气管导管并未脱出,高度怀疑痰堵气管导管,立即予以吸痰,但吸痰管较难深入气管导管,深度较平时浅,未见有痰液吸出,简易呼吸器难以挤入气体。此时患者出现昏迷,口唇、甲床重度发绀,SpO₂ 降到 0.17,心率 115 次/min,血压 59/36 mm Hg。立即拔出气管导管,简易呼吸器面罩给氧后,接呼吸机予无创面罩通气,多巴胺 10 mg 静脉推注,3 min 后患者的 SpO₂ 升到 0.96~0.98,心率 120 次/min,血压 102/65 mm Hg,口唇、甲床发绀消退,遂再次予气管插管,呼吸机辅助通气,约 6 min 后患者转为清醒。抢救成功后,检查气管导管,距气管导管深部开口约 4 cm 处见大量黏稠黄白色痰液已完全堵塞气管导管。再次予吸痰管抽吸但无法吸出痰液,证实为痰堵气管导管引起患者窒息。

2 讨论

当痰堵气管导管时可导致严重低氧血症,病情危重且发展迅速,一旦确认或高度怀疑,应尽快开放气道。在患者极度缺氧及严重低血压的急性应激情况下,心肌细胞缺血缺氧,若此时立即行气管插管,容易刺激迷走神经,增加患者应激抵抗,表现为应激时心率增加,主要是通过儿茶酚胺兴奋 β 受体引起,但交感-肾

上腺髓质的强烈兴奋也可使室颤(室颤)的阈值降低,引起致命性心律失常、室颤,导致猝死^[1]。故应先予简易呼吸器面罩给氧,纠正低氧血症,并使患者血液内有一定的氧储备后再行气管插管或气管切开,此法相对安全,亦可用在抢救其他类似的严重呼吸衰竭而心跳未停的患者。而对于需用简易呼吸器的患者,呼吸机可暂时提供相似的呼吸支持功能,且能提供纯氧及较为充足、固定的潮气量,可迅速纠正患者低氧血症,提高抢救成功率。对于需要较长时间(超过 72 h)经口气管插管或痰多黏稠的危重症患者,可选择早期气管切开术,由于其管腔较大、导管较短,因而气道阻力及通气死腔较小,有助于气道分泌物的清除,可减少气管导管并发症的发生率。该患者抢救成功后,家属不同意气管切开,因此给予生理盐水 50 ml+氨溴索 15 mg,以 10 ml/h 持续进行气道湿化,继续呼吸机辅助通气 6 h 后停机,24 h 后拔除气管导管,患者生命体征正常,未再出现痰液堵塞情况,拔管后观察 12 h 病情明显好转而转出 ICU。加强抗感染、强心、升压等综合治疗是本病抢救成功的另一保证。

参考文献

- [1] 金惠铭.病理生理学.北京:人民卫生出版社,2003:152.

(收稿日期:2010-10-23)
(本文编辑:李银平)

作者简介:甘育军(1981-),男(汉族),广西壮族自治区人,医师。