

老年急性重度 CO 中毒并发脑梗死病例分析及文献复习

Case analysis and literature review on acute severe carbon monoxide poisoning complicated with cerebral infarction in senile patients

菅向东¹, 隋宏¹, 张玲², 阙宝甜¹, 孙秀芳¹JIAN Xiang-dong¹, SUI Hong¹, ZHANG Ling², KAN Bao-tian¹, SUN Xiu-fang¹

(1. 山东大学齐鲁医院 山东 济南 250012; 2. 宁夏回族自治区人民医院 宁夏 银川 750021)

摘要: 报道 2 例老年急性重度 CO 中毒并发脑梗死死亡病例并对相关文献进行复习, 认为老年 CO 中毒存在脑血栓形成、脑梗死的危险因素。一旦并发脑梗死, 病情凶险, 病死率较高, 临床上应引起足够的重视, 脑 CT 或 MRI 检查有助于诊断。

关键词: CO; 中毒; 脑梗死

中图分类号: R595.1; R592 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2005)02-0093-02

急性重度 CO 中毒起病急剧, 病死率相对较高, 而老年中毒患者由于其自身生理特点, 更易合并多种严重的并发症, CO 中毒合并脑梗死在临床上并不少见。现将我院收治的 2 例老年急性重度 CO 中毒并发脑梗死病例介绍如下, 并对相关文献进行复习。

1 病例介绍

【病例 1】患者, 女, 62 岁, 农民, 因意识不清 10 h 于 2003 年 1 月 15 日 17 时急诊收入院。患者于当日晨 8 时与其丈夫一起被家人发现意识不清, 呼之不应, 伴大小便失禁, 周围有呕吐物, 居室内有燃煤炉, 通风不良, 与其丈夫一起被急送当地医院救治, 诊断为急性 CO 中毒。给予输液、高压氧疗, 病情不见好转, 后经当地 120 转至我院。既往身体健康, 无头外伤史, 无高血压、糖尿病、冠心病史。入院查体: T 38.2℃, P 96 次/min, R 23 次/min, BP 148/90 mmHg, 发育良好, 营养中等, 深昏迷状态, 被动体位, 查体不能合作。全身皮肤黏膜无黄染、皮疹, 浅表淋巴结不大, 头形如常, 眼睑无水肿, 球结膜轻度水肿, 双瞳孔等大等圆, 直径约 3 mm, 对光反射迟钝, 耳鼻无异常, 口唇无发绀。颈略抵抗感, 气管居中, 甲状腺不大, 颈静脉无充盈。胸廓对称, 双侧呼吸动度等, 双肺呼吸音粗, 未闻及干湿啰音。心率 96 次/min, 律齐, 心音有力, 各瓣膜区未闻及病理性杂音, 周围血管征(-)。腹平软, 压痛反应不明显, 肝脾肋下未触及, 移动性浊音(-)。四肢肌张力增高, 膝腱反射消失, 双巴彬斯基征(+), 霍夫曼征(+). 实验室检查: 血常规 WBC 14.7×10⁹/L, GRAN 12.9×10⁹/L, RBC 5.17×10¹²/L, Hb 130 g/L, PLT 288×10⁹/L; 尿常规(-); 大便常规, 镜检无异常, 潜血(-); 血清 K⁺ 3.3 mmol/L。

Na⁺ 149 mmol/L, Cl⁻ 112 mmol/L, CO₂CP 21.6 mmol/L, ALT 90 U/L, GGT 14 U/L, AKP 86 U/L, TP 74.1 g/L, ALB 45.5 g/L, TBIL 16.2 μmol/L, DBIL 4.00 μmol/L, CHOL 6.03 mmol/L, TG 0.97 mmol/L, GLU 9.08 mmol/L, BUN 4.77 mmol/L, Cr 99.9 μmol/L, TBA 50.5 μmol/L; 心肌酶谱: AST 33 U/L, CK 831 U/L, CK-MB 16.0 U/L, LDH 460 U/L, LDH₁ 123 U/L。颅脑 CT 示: 脑白质病变, 符合 CO 中毒性脑病表现。入院诊断: 急性重度 CO 中毒, 中毒性脑病。入院后立即给予输液、脱水、利尿、抗感染、糖皮质激素、促进脑细胞代谢药物及改善脑循环药物治疗, 并行高压氧舱治疗。经治疗患者病情渐好转, 压眶反射恢复, 呼之有反应。患者入院第 4 日出现右侧肢体偏瘫, 经急诊颅脑 MRI 检查发现大面积出血性脑梗死, 立即转神经内科治疗, 治疗 35 d 病情无好转, 并发严重的肺部感染, 因经济困难自动出院。经随访患者于出院后 1 周死亡。

【病例 2】患者, 男, 63 岁, 农民, 系【病例 1】的丈夫, 与其妻一起被家人发现意识不清, 并送入当地医院救治。既往曾有脑血栓病史 3 年。当地医院诊断为急性重度一氧化碳中毒, 并收住院治疗, 5 d 后意识清楚病情好转出院。出院后不久病情逐渐加重, 意识丧失, 于发病第 15 天转入我院神经内科。入院时患者已呈深昏迷状态, 脑 CT 检查示大面积脑梗死。入院诊断: 急性 CO 中毒, 脑梗死。入院后经积极治疗 18 d 后病情无好转迹象自动出院。经随访患者于出院后半月死亡。

2 讨论

老年 CO 中毒合并脑血管病例已为人们所重视。CO 中毒后发生脑梗死的详细机制尚不清楚, 可能与以下因素有关, CO 与血红蛋白的亲合力比氧与血红蛋白的亲合力大 240 倍, 它一旦与血液中血红蛋白结合就会形成稳定的碳氧血红蛋白, 而碳氧血红蛋白不能携带氧, 且不易分离, 是氧合血红蛋白解离速度的 1/3600。脑内三磷酸腺苷在无氧情况下迅速耗尽, 钠泵运转失灵, 钠离子蓄积于细胞内而诱发小血管迅速麻痹扩张, 缺氧也使血管内皮细胞发生肿胀而造成脑血管循环障碍^[1]。老年患者可能存在一定程度的动脉硬化, 平时脑组织即处于缺血状态, 急性 CO 中毒造成脑血液循环障碍, 进一步加重脑组织缺血、缺氧。缺氧和酸中毒可直接引起血管内皮损伤, 内皮下胶原纤维的暴露, 促使血小板聚集和 XII 因子激活, 导致血栓形成^[2]。另外, 血管内皮细胞的损伤也影响前列环素的合成, 促进血小板聚集。缺氧还可引起代偿性红细胞增多和红细胞比容升高, 碳氧血红蛋白又降低红细胞的变形能力, 这些因素都

收稿日期: 2004-10-25 修回日期: 2004-11-29

作者简介: 菅向东 (1967-), 男, 副教授, 内科学博士, 硕士研究生导师, 主要从事职业病、风湿病及中毒临床、急危重症医学工作。

可引起脑血栓,造成脑梗死。

脑梗死的主要病因即动脉硬化,对于老龄患者,应注意预防脑梗死的发生,观察其血流变检查情况。单纯性脑梗死急性期病死率约为 5%~15%,而合并脑梗死患者病死率明显升高,可能与 CO 本身脑组织的缺血、缺氧及氧的利用障碍有关,脑梗死加剧这种障碍,血管壁通透性增加,故其预后较单纯性脑梗死为差。文献报道随年龄增长急性 CO 中毒患者脑梗死发生率逐渐增高^[3]。本次报道的 2 例患者的死亡也说明了这一点。

对于急性 CO 中毒患者实施脑 CT 或 MRI 动态观察,是早期发现中毒患者并发脑梗死的关键,为防止漏诊,有条件者应将脑 CT 或 MRI 作为老年 CO 中毒的常规检查。

与血栓性脑梗死不同,CO 中毒患者均有不同程度的脑水肿,并发脑梗死时更加重脑水肿,故治疗重点是解除脑缺氧和脑水肿。高压氧疗是纠正组织缺氧的重要手段^[4]。由于水肿的存在及脑内部分小血管内皮增生肿大,故脱水治疗十分必要。糖皮质激素能降低机体的应激反应,减少毛细血管通透性,有助于缓解脑水肿。近来有报道采用 SPECT 方法对急性

CO 中毒患者脑血液灌流情况进行观察,发现该病的脑血液灌注不足,采用改善血液循环的方法,脑血液灌注改善后病情随之好转^[4]。

综上所述,对于急性 CO 中毒患者,特别是老年患者,应警惕合并脑梗死的可能。一旦发生脑梗死,应根据每个病人的具体病情制定出符合其实际的个体化诊治方案,且治疗方案应随着病情不断变化而调整,以期达到最好的治疗效果。

参考文献:

- [1] 叶任高,陆再英.内科学[M].第6版.北京:人民卫生出版社,2004,971-974.
- [2] 鲍正社.急性一氧化碳中毒继发脑梗死二例报告[J].北京医学,2002,24(5):348.
- [3] 刘继花,刘化学.一氧化碳中毒合并脑梗塞 12 例临床分析[J].中国社区医师,2002,18(13):22.
- [4] 曾国华,梁英明.一氧化碳中毒并发脑梗死治疗和预后[J].现代临床医学生物医学杂志,2001,7(2):153.
- [5] 孟娟,潘晓雯,川玲,等.急性一氧化碳中毒脑 SPECT 显像 12 例[J].中华航海医学与高压医学杂志,2003,10(4):214.

磷化氢吸入中毒临床分析

Clinical analysis on hydrogen phosphide poisoning by inhalation

栾涛¹, 刘华水², 苏振荣²

LUAN Tao¹, LIU Hua-shui², SU Zhen-rong²

(1. 济南烟草职工医院, 山东 济南 250100; 2. 济南市第三人民医院, 山东 济南 250100)

摘要: 报道并分析一起因使用磷化铝熏蒸杀虫时逢雨淋湿引燃,致消防战士及救火人员 22 人吸入磷化氢,不同程度地出现中毒症状的临床表现、治疗及转归等,提示相关人员要熟悉化学物质特性,防止类似事件发生。

关键词: 磷化氢; 磷化铝; 中毒

中图分类号: R135.14; O613.62 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2005)02-0094-02

2003 年 9 月济南某仓库因使用磷化铝熏蒸杀虫时逢雨淋湿引燃,消防战士及救火人员 22 人不同程度地出现中毒症状,现报道如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

22 例中男 20 例,女 2 例,年龄 19~48 岁,平均 33 岁。吸入磷化氢后 3 h 入院 15 例,3~48 h 5 例,超过 48 h 2 例。

1.2 临床表现

本组病例均有鼻、咽部及胸骨后烧灼感,干咳,呼吸困难,四肢无力;恶心、呕吐 19 例;头晕头痛 15 例;视物不清 3 例;下肢抽搐 5 例;所有病人入院时意识清,双侧瞳孔等大

等圆(3 mm),反应正常;双肺呼吸音粗,可闻及明显干湿啰音者 2 例;心音低钝,心动过缓 13 例;心动过速 2 例;低血压 5 例。

1.3 实验室检查

心电图:2 例窦性心律不齐,1 例多发室早,2 例 ST 段压低、T 波低平倒置,4 例不完全右束支传导阻滞,2 例胸导联 T 波高尖。胸部 X 线:双肺纹理增粗增强 7 例,小片状模糊影 1 例。血生化检查:CK 增高 16 例,其中 1 例高达 1 185 IU/L;α-HBDH 增高 4 例;BUN 增高 2 例;血磷增高 4 例;血钾增高 5 例,1 例高达 8.02 mmol/L;AST、ALT 增高者 5 例;D-HDL-C 增高者 6 例;TBIL、DBIL、IBIL 增高者 2 例。尿常规:1 例尿蛋白(++)。

2 治疗及转归

患者入院后给予吸氧、保肝、营养心肌、促进代谢等对症支持治疗,均给予 5%GS 250 ml+阿托莫兰 2.4g iv qd。咽喉烧灼感严重者采用 20%NaHCO₃ 雾化吸入 bid 每次 30 min;低血压及 CK 增高者给予 5%GS 250 ml+参麦(或生脉)注射液 30 ml iv qd;果糖二磷酸钠注射液 10 g iv qd;心动过缓者给予心先安 120 mg iv qd;ALT、AST 增高者给予 10%GS 500 ml+VitC 4.0 g+VitB6 0.2 g+肌苷 0.6 g+能量合剂 2 支 iv qd;双肺出现干湿啰音或肺部小片状阴影者给予抗生素+喘啖+地塞

收稿日期:2004-05-08;修回日期:2004-08-09

作者简介:栾涛,(1971-),女,主治医师。