文章编号:1000-5404(2008)12-1211-02

经验交流

颈髓损伤并截瘫患者心跳骤停的诱因及特点分析

陈 玺,黄 健,杨文群,周 健 (第三军医大学大坪医院野战外科研究所创伤中心ICU,重庆 400042)

颈髓损伤(cervical spinal cord injury, CSCI)后并发症多,病情危重,一部分CSCI并截瘫患者需进入ICU监护治疗。由于失去损伤平面以上的交感神经支配,CSCI患者迷走神经功能相对亢进[1],交感-迷走神经功能失衡,一些意外刺激会引起心跳骤停。本研究观察了我院ICU 2003-2006年收治的35例CSCI并截瘫患者,对出现心跳骤停的诱因及其特点进行回顾性分析和总结,现报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

本组共35例CSCI患者。男性31例,女性4例,年龄16~57(40.0±16.2)岁,无心脏病史及脑外伤。其中坠落伤19例,车祸伤10例,压伤2例,其他伤4例。

根据病史、症状体征、核磁共振及64排CT检查确诊CSCI;35例患者颈髓损伤节段范围为C_1~C_5损伤者21例,C_6~C_7损伤者14例。其中全瘫25例,不全瘫10例。Frankel分级:A级24例,B级10例,C级3例。ISS评分(21.32±12.46)。平均ICU住院时间为2 d至6个月。

根据诱因、损伤节段和临床类型分组。损伤节段分为C_1~C_5以上组、C_6~C_7以下组;临床类型分为全瘫和不全瘫组。

1.2 方法

患者入科后监测心率(HR)、心电图(ECG)、动脉血氧饱和度(SaO_2)、血压(BP)的动态变化。对出现呼吸困难者开放气道,35例中气管插管23例,气管切开12例。根据患者血气分析结果,持续或间断实施机械通气。同时给予CSCI的常规治疗处理,卧气垫床、颈部制动、牵引、脱水、激素冲击、营养神经等。

心跳骤停的诊断标准为:意识消失、大动脉搏动消失以及心电示波呈直线或室颤波形。复苏成功的标志为自主心律、呼吸和意识恢复。记录患者出现心跳骤停的诱因、心跳停止至心跳恢复的时间以及心肺复苏后的结局。

心跳骤停后的主要抢救措施:①立即解除诱因,如停止气管吸引、畅通呼吸道等;②胸外心脏按压、静注盐酸肾上腺素、体外电除颤等。复苏过程中须注意保持颈部的稳定性,防止颈髓损伤加重。

1.3 统计学处理

计量资料以$\bar{x}\pm s$表示。比较各组心跳骤停的发生率,应用SPSS 11.0统计软件进行χ^2检验和单因素方差分析。

作者简介:陈 玺,女,重庆市长寿人,医师,主要从事危重病医学方面的研究。电话:(023)68757903
通信作者:黄 健,电话:(023)68757902
收稿日期:2008-01-03;修回日期:2008-04-21

2 结果

35例CSCI患者有12例(31.58%)发生心跳骤停25次,其中3例心跳骤停发生2次以上,最多者达8次。

从诱因分析,气管内吸引、呼吸道梗阻、体位改变、灌肠操作和冰袋降温为诱发心跳骤停的原因。其中以气管内吸引时的心跳骤停发生率最高($P<0.01$),其次为呼吸道梗阻($P<0.05$);而复苏时间则以呼吸道梗阻最长($P<0.01$,表1)。从损伤节段分析,21例C_1~C_5损伤者有8例(8/21, 38.09%)发生19次(19/26, 73.07%)心跳骤停,高于C_6~C_7损伤者的例数(4/14, 28.57%)和次数(7/26, 34.37%),两组比较,差异显著($P<0.05$);从临床类型看,全瘫者心跳骤停的发生率(10/25, 40.00%)和次数(20/26, 76.92%)高于不全瘫者(2/10, 20.00%; 6/26, 23.08%),两组比较差异有统计学意义($P<0.05$)。

表1 不同诱因所致心跳骤停发生率及复苏时间

诱因	次(构成比,%)	复苏时间(s)
气管内吸引	11(46.88)[b]	90.23±48.32
呼吸道梗阻	6(25.00)[a]	200.46±106.35[b]
体位改变	3(12.5)[bc]	48.85±28.32[bc]
灌肠	3(9.38)[bc]	22.09±11.87[bcd]
冰袋降温	2(6.28)[bc]	20.16±9.24[bcd]

a: $P<0.05$, b: $P<0.01$, 与气管内吸引比较; c: $P<0.01$, 与呼吸道梗阻比较; d: $P<0.01$, 与体位改变比较

3 讨论

CSCI患者并发症较多,心跳骤停是其中最严重表现之一。由于CSCI所致广泛的交感神经功能障碍,导致心血管功能低下,周围血管阻力降低,常表现为低血压、心脏收缩力减弱、心输出量降低、房室传导阻滞、严重的心动过缓甚至心脏停搏等[1,2]。失去交感神经支配后,迷走神经功能相对亢进,可通过以下机制抑制心血管功能[3]:一方面,高位CSCI患者(特别是C_5以上)胸腰段交感神经冲动传出减少,不能抵消来自副交感神经(迷走神经)的冲动,在气管内吸引或肠道运动时这种情况更为明显;另一方面,缺氧既通过肺牵张反射刺激交感神经,同时也通过颈动脉体化学感受器刺激迷走神经。正常情况下,缺氧时交感神经反射占优势,机体反应以心率增快为主。但在CSCI时,由于交感神经受损,机体缺氧时以迷走神经反应为主,其对心脏的负性变时、变力作用表现更明显,诱发心跳骤停[3]。而由于膈肌的运动障碍,CSCI患者常发生肺部感染、呼吸道分泌物潴留、肺不张[3]等引起缺氧。

本研究表明,CSCI时发生心跳骤停诱因分别为气管内吸引、呼吸道梗阻、体位改变、冰袋物理降温、灌肠等,均可能与交

感神经受损、迷走神经功能亢进有关。对于CSCI患者来说,气管内吸引和呼吸道梗阻所导致的缺氧、灌肠使副交感神经过度兴奋、体位改变引起血流的重新分布时受损的交感神经不能充分发挥其功能,使机体内环境在短时间内急剧变化,从而诱发心跳骤停。

在发生心跳骤停的病例中,呼吸道梗阻复苏所需时间最长,是因为解除呼吸道梗阻需要一定时间,特别是无人工气道的患者常需紧急气管插管后才能解除梗阻之故。同时,本研究观察到全瘫患者心跳骤停发生率高于不全瘫者、C_1 ~ C_5 损伤者发生率高于 C_6 ~ C_7 损伤者,与文献[4]结果一致。其可能机制为,膈神经发源于 C_5 脊神经,C_5 以上的CSCI患者由于膈神经损伤,呼吸功能受损更为严重,咳嗽能力弱,发生缺氧的几率也更高,而缺氧是诱发心跳骤停的最重要因素。此外,本组病例心跳骤停发生率高于文献[5]报道的15%,可能与所观察的病例病情均较严重有关。

本组病例心跳骤停后,通过胸外心脏按压、使用肾上腺素、寻找并解除诱因等措施,均复苏成功,无相关后遗症发生。值得注意的是,此类病例在心动过缓时使用阿托品的效果不明显,此时可试用小剂量异丙肾上腺素。

总之,CSCI患者心跳骤停的发生率较高,须提高警惕,采取有效的预防措施,消除诱因,如积极防治肺部感染、及时清除气道内分泌物、注意气管内吸引的技巧(如吸引的时间尽量缩短等)、尽量避免对兴奋迷走神经的刺激等。对于顽固性心动过缓者,可安装临时心脏起搏器[2]。同时,ICU可提供连续、动态、实时监测,其齐备的床旁急救设备及训练有素的医护人员也为此类患者成功复苏提供了保障。因此,损伤严重的CSCI患者(C_5 以上及全瘫者)进入ICU监护治疗,对心跳骤停的预防以及有效复苏,都具有重要意义。

关键词:颈髓损伤;诱因;心跳骤停
中图法分类号:R541.78 **文献标识码**:B

参考文献:

[1] Teasell R W, Arnold J M, Krassioukov A, *et al*. Cardiovascular consequences of loss of supraspinal control of the sympathetic nervous system after spinal cord injury[J]. Arch Phys Med Rehabil, 2000, 81(4): 506-516.
[2] Ruiz-Arango A F, Robinson V J, Sharma G K. Characteristics of patients with cervical spinal injury requiring permanent pacemaker implantation[J]. Cardiol Rev, 2006, 14(4): e8-e11.
[3] Piepmeier J M, Lehmann K B, Lane J G. Cardiovascular instability following acute cervical spinal cord trauma[J]. Cent Nerv Syst Trauma, 1985, 2(3): 153-160.
[4] Bilello J F, Davis J W, Cunningham M A, *et al*. Cervical spinal cord injury and the need for cardiovascular intervention[J]. Arch surg, 2003, 138(10): 1127-1129.
[5] Yoo K Y, Jeong S W, Kim S J, *et al*. Cardiovascular responses to endotracheal intubation in patients with acute and chronic spinal cord injuries[J]. Anesth Analg, 2003, 97(4): 1162-1167.

(编辑 汪勤俭)

经验交流

文章编号:1000-5404(2008)12-1212-02

气道压力释放通气用于创伤后急性呼吸窘迫综合征的效果观察

黄 健,周 健,杨文群,陈 玺 (第三军医大学大坪医院野战外科研究所创伤中心ICU,重庆 400042)

急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)是创伤后严重并发症之一,其死亡率较高。机械通气是治疗ARDS的重要手段,但不同通气模式的通气效果及对全身情况的影响也不同。针对不同类型的患者选择合适的通气模式对降低机械通气副作用具有重要意义。有研究认为,气道压力释放通气(airway pressure release ventilate, APRV)对心血管系统的影响较小,并能较好改善氧合[1]。本研究观察了创伤后合并ARDS患者应用APRV通气模式的通气效果。

1 资料与方法

病例选择:选择年龄17~65岁的多发伤后合并ARDS、既往无严重心肺疾病病史并入住ICU的患者。ARDS的诊断依据1992年欧美危重病学和胸科联席会议急性肺损伤和ARDS诊断标准。

作者简介:黄 健,男,湖北省恩施市人,博士,主治医师,主要从事危重病医学方面的研究,发表论文13篇。电话:(023)68757902
收稿日期:2008-01-03;**修回日期**:2008-04-21

通气方式:患者经诊断为ARDS后行气管插管或气管切开,采用EVITA-XL呼吸机(Drager,德国)行机械通气,先使用同步间歇指令通气(SIMV)模式,参数为:潮气量(Vt)6~8 ml/kg,呼吸频率12~18次/min,呼气末正压(PEEP)5~10 cmH_2O,吸氧浓度(FiO_2)35%~100%。通过以上通气参数调节使动脉血氧分压[$p(O_2)$]≥60 mmHg,保障患者氧合。SIMV模式通气30 min后,改为APRV通气模式,参数设置为:Phigh水平为SIMV模式时气道峰压的75%,Plow为SIMV模式时的PEEP水平,Thigh为4.2 s,Tlow为0.8 s,相应频率为12次/min,FiO_2维持不变。应用APRV模式2 h后恢复为SIMV模式,参数同第1次SIMV通气时的参数。

其他处理:包括容量复苏、抗感染治疗、镇静镇痛等,镇静深度维持在Ramsay评分3~4分。

观察指标:初次SIMV通气后、APRV通气后1 h、第2次SIMV通气后1 h的动脉血气(GEM premier3000, 美国)、动脉血乳酸水平(Lac)、气道峰压(Ppeak)、平均气道压(Pmean)、氧合指数[$p(O_2)/FiO_2$]、中心静脉压(CVP)、平均动脉压(MAP),同时应用全监护系统(Philips,MP60,美国)监测心律、