

氩离子凝固术中气管导管燃烧 1 例

杨仕超(重庆市南川区人民医院麻醉科 408400)

【关键词】 氩离子电凝及冷冻治疗; 肺癌; 右主支气管完全阻塞; 气管导管燃烧

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2011.19.071 文献标志码: B 文章编号: 1672-9455(2011)19-2417-01

本院自 2008 年开展氩离子凝固术已经有数十例, 其中 1 例在手术过程中发生气管导管燃烧, 现报道如下。

1 临床资料

1.1 一般资料 患者, 男, 46 岁, 57 kg。因反复咳嗽、咳痰 1 年多, 经胸片、CT 以及右锁骨上淋巴结活检确诊右肺鳞癌(IV)第 4 次入院化疗。入院后复查胸片右上肺块状影明显缩小, 双肺转移灶明显增多增大, 右下肺炎症伴空洞, 双肺肺气肿。查体右肺呼吸音消失, 未闻干湿啰音, 左肺呼吸音较清。支气管镜检示右上肺鳞癌放疗后并有右主支气管完全阻塞。拟在气管插管全身麻醉下行右主支气管氩离子束凝固及冷冻治疗, 术前心电图(ECG)、肝、肾功能检查均未见明显异常。

1.2 方法 麻醉前 30 min 常规肌肉注射阿托品 0.5 mg, 苯巴比妥 0.1 g。入手术室后连接迈瑞 T5 多功监护仪常规监测 ECG、血压(BP)、血氧饱和度(SpO₂)、呼气末 CO₂ 分压(ET-CO₂), 静脉滴注林格液麻醉诱导咪唑啉 3 mg, 芬太尼 0.2 mg, 维库溴铵 6 mg, 依托咪酯 18 mg, 诱导 3 min 后插入 ID7.5 气管导管, 套囊充气后听诊左肺呼吸音较清, 右肺呼吸音听不到。连接德尔格麻醉机控制呼吸, 频率 12 次/分, Vt 500 mL (根据 ET-CO₂ 调节), 气道压力 20~22 cm H₂O。麻醉维持瑞芬太尼 0.15~0.20 μg/(kg·min), 丙泊酚靶控输注 2.5~3.5 μg/mL, 术中间断追加维库溴铵 2 mg。

1.3 结果 当手术进行到 40 min 时, 术者令助手将氩离子功率从 40 W 增加到 60 W 时, 电凝时监视器突然显示一团红光后信号消失, 患者鼻腔冒出一股浓黑烟, 疑气管导管前端起火燃烧。立即关闭氧气, 断开麻醉机螺纹管与气管导管, 大约 1 min 后拔出导管, 导管前端已经变形, 套囊被烧穿。重新插入 ID8.0 气管导管, 患者心率每分钟 90 次, BP 108/78 mm Hg, SpO₂ 98%。另调呼吸机机械通气, FiO₂ 35%~40%, 静脉注射地塞米松 15 mg, 继续手术。纤维支气管镜下见气管内黏膜部分有 I 度至浅 II 度烧伤。右肺中下叶基本畅通, 上肺无法打通, 手术历时 2 h 左右, 术毕充分吸引带管回重症监护病房机

械通气。

2 讨论

与常规高频电凝方法相比, 氩离子束凝固术具有多方面的优势, 如出血少, 氩气为保护性惰性气体, 对机体无毒无害, 无碳化现象, 利于伤口的愈合, 烟雾较少, 能保持较好的治疗视野等优点。但是其输出功率在 60 W 时氩离子束电凝时产生火花, 在高浓度氧气助燃的情况下能击穿气管导管, 燃爆时的烟雾和火苗能很快将气管导管烧熔^[1]。本例气管导管发生燃烧可能的原因: 气管导管为易燃物质, 加上高浓度氧气助燃, 氩离子束电凝时产生火花, 刚好满足燃爆的三要素: 易燃物、助燃气体、火花^[1]。术中未监测氧浓度, 氧浓度过高。处理方法及着火时应急措施: (1) 必须监测 FiO₂, 能满足患者在氧合的情况下吸入低浓度氧, 为避免燃烧, 应用空气稀释吸入氧浓度在 0.5 以下^[2]。(2) 导管的选择, 有条件应用特制导管如包有螺旋形不锈钢套或螺旋薄带的导管^[2]。(3) 应急措施: 及时切断氧源及麻醉机呼吸回路与患者的连接; 及时用湿纱布捂住鼻腔和气管导管灭火^[3]; 拔出气管导管, 更换气管导管; 检查气道是否通畅, 如果完全梗阻, 必要时气管切开; 大剂量激素, 局部雾化, 抗生素等防止气道狭窄^[3]。

参考文献

- [1] 高峰伟, 邵景汉, 马逸俊, 等. 喉显微激光手术气管导管内氧气燃爆点的研究[J]. 实用医学杂志, 2006, 22(24): 2943.
- [2] 庄心良, 曾因明, 陈伯銮, 等. 现代麻醉学[M]. 3 版 北京: 人民卫生出版社, 2003: 992.
- [3] 疏树华, 方才侯, 冠峰, 等. CO₂ 激光喉显微术中气管导管燃烧麻醉处理 1 例[J]. 临床麻醉学杂志, 2008, 28(2): 288.

(收稿日期: 2011-05-22)

脾脏不大的慢性粒细胞白血病 1 例报道

汪志萍¹, 左虹² (1. 重庆市梁平县中医院检验科 405200; 2. 重庆市璧山县中医院检验科 402760)

【关键词】 慢性粒细胞白血病; 脾脏; 骨髓象

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2011.19.072 文献标志码: A 文章编号: 1672-9455(2011)19-2417-02

最近本院收治 1 例脾脏不大的慢性粒细胞白血病患者, 现报道如下。

1 临床资料

患者, 男, 55 岁, 因乏力 3 月于 2011 年 5 月 24 日入院。查体: 体温 36℃, 脉搏 74 次/分, 血压 130/80 mm Hg, 呼吸 16

次/分, 心、肺、腹阴性。腹部彩超显示: 肝、胆、胰、脾、肾未见异常。入院血常规: 白细胞(WBC) 85.43×10⁹/L, 红细胞(RBC) 5.1×10¹²/L, 血红蛋白(Hb) 153 g/L, 血小板(PLT) 1 062×10⁹/L。血涂片: (1) WBC 数量明显增多, 以中幼、晚幼、杆状和分叶粒细胞增生为主, 占 82%, 嗜酸性粒细胞和嗜碱性粒细胞

易见,各占 5% 和 6%。(2)血小板呈大堆易见,形态未见异常。(3)成熟红细胞形态大小大致正常。

骨髓象:(1)骨髓有核细胞增生极度活跃,粒细胞比值显著增高,占 92%,以中幼粒、晚幼粒、杆状和分叶粒细胞增生为主,其形态未见明显异常。(2)嗜酸性粒细胞和嗜碱性粒细胞易见,各占 6% 和 8%。(3)红系增生明显受抑,仅占 3.5%,幼红细胞及成熟红细胞形态大致正常。(4)巨核细胞明显增多,全片见到 243 个,其中产板巨 84 个,颗粒巨 143 个,其余为裸巨,血小板成大堆分布。(5)NAP 染色,积分为 0 分。根据上述检查结果本室的诊断意见为:慢性粒细胞白血病^[1-3]。

取静脉血送上级医院做流式细胞术检测,结果 CD117⁺、CD33⁺、CD34⁺、HLADR⁺;粒细胞相对比例增多,其免疫表型 CD16、CD13、CD15、CD11b、CD10 可见轻度表达紊乱。

2 讨 论

感染性休克心肌损伤误诊为急性心肌梗死 1 例

李 均,岳瑞华,肖 骏(重庆市急救医疗中心心内科 400014)

【关键词】 感染性休克; 心肌损伤; 急性心肌梗死

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2011.19.073 文献标志码:B 文章编号:1672-9455(2011)19-2418-01

本院收治 1 例感染性休克心肌损伤患者,误诊为急性心肌梗死,现报道如下。

1 临床资料

患者,男,43 岁。因“反复咳嗽、喘息 40 余年,加重 1 周,呼吸困难 3 h”入院。有哮喘病史,无糖尿病、高血压、高脂血症病史。入院查体:体温 37℃,脉搏 120 次/分,呼吸 20 次/分,血压 70/50 mm Hg,体型偏胖,平卧双下肺可闻及散在湿啰音,未闻及哮鸣音,心界不大,各瓣膜区未闻及病理性杂音,腹部平软,肝、脾肋下未扪及,双肾区无叩痛,四肢肌力正常,病理征未引出。辅助检查:白细胞 3.96 g/L,中性粒细胞 67.7%,血红蛋白 163 g/L;K 3.29 mmol/L,肌酐(Cr)148.4 μmol/L。血气分析:pH 7.382,PCO₂ 33 mm Hg,氧分压(PO₂)64.9 mm Hg,BE-4.8 mmol/L。心肌酶学:肌酸激酶(CK)26 U/L,肌酸激酶同工酶(CK-MB)11 U/L,肌钙蛋白 I(cTnI)0.01 μg/L,超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)100.5 mg/L。入院时心电图提示:窦性心动过速,V4~6 导联 ST 段抬高约 0.1 mV。入院后给予积极抗感染、解痉、平喘、补液、抗休克等治疗,3 h 后心肌酶学:CK 193 U/L,CK-MB 35 U/L,cTnI 1.83 μg/L,hs-CRP 173.74 mg/L。心电图提示:窦性心动过速,AVF Ⅲ导联呈 QS 型,AVF Ⅱ、Ⅲ导联 ST 段弓背抬高约 0.1 mV。血常规:白细胞 6.7 g/L,中性粒细胞 90%,血红蛋白 124 g/L。考虑急性心肌梗死,立即入导管室行选择性冠状动脉造影,结果显示冠脉正常。冠脉造影术后行肺部 CT 提示右侧肺部重症感染。遂立即送入重症监护病房,经积极抗感染、解痉、平喘、抗休克等治疗 2 周后呼吸困难症状、肺部啰音消失,复查心电图恢复正常,肺部 CT 示右侧肺部感染完全吸收,痊愈出院。

2 讨 论

该患者因呼吸困难、休克入院,心电图示 ST 段抬高,心肌

慢性粒细胞白血病最突出的体征为脾大,巨脾也常见,临床上常因其他疾病就诊时发现脾大始被诊断。而本例的脾脏大小形态完全正常,较为罕见。

参考文献

- [1] 陶元璠. 血液学及血液学检验[M]. 北京:人民卫生出版社,1997:62.
- [2] 陈方平. 血液学检验[M]. 北京:人民卫生出版社,2008:174.
- [3] 袁毓贤,李文成. 实用血液学细胞学图谱[J]. 北京:人民卫生出版社,1998:109.

(收稿日期:2011-05-22)

酶学升高且呈明显动态演变,该患者虽无胸痛症状,但少数心肌梗死患者可无胸痛,一开始即表现为休克或急性心力衰竭^[1],入院即考虑急性心肌梗死,心源性休克。故立即行冠脉造影,结果提示冠脉正常,排除了急性心肌梗死的可能。由于该患者有哮喘病史,故考虑肺部重症感染,感染性休克致心肌损害,随后肺部 CT 证实这一诊断。临床常见危重病合并的心肌损伤常表现为心肌酶学异常,并伴有心电图的动态演变^[2],这往往和急性心肌梗死较难相鉴别。据文献报道,感染性疾病引起的心肌酶升高是普遍的,可能是病原体感染产生的毒素及疾病造成的组织缺氧引起^[3]。休克患者心电图也可引起急性心肌梗死样心电图改变,休克的特性是由各种原因导致的微循环障碍,同时由于微循环障碍的结果也可导致冠状动脉供血不足,致使远端心肌因急性缺血而引起电静息活动,故心电图上有梗死样图形改变。值得提出的是此种坏死样心肌并未进入不可逆阶段,一旦休克被纠正,梗死样图形在短期内均可消失。作者对本病例进行讨论,以期提高医务人员对疾病的认知水平,避免过度注重本科疾病诊断,导致思维狭隘。

参考文献

- [1] 叶任高,陆再英. 内科学[M]. 7 版. 北京:人民卫生出版社,2006:285-286.
- [2] 石岩,刘大为. 应激性心肌病 1 例分析[J]. 中国急救医学,2007,27(9):796-798.
- [3] 李永春. 重症肺炎患者心肌酶的改变及临床意义[J]. 中国基层医药,2011,18(3):315-316.

(收稿日期:2011-09-07)