

泛导联 ST-T 改变, ECG(2018-04-18, 外院) 心室率 161 次/分, 心动过速, 右束支阻滞伴左前分支阻滞, 广泛导联 ST-T 改变; 行食道调搏示(2018-04-18): 电生理特征: 插管深度 36 cm, 刺激阈电压 21V, 患者心动过速发作中, 食管导联可见 P 波频率 92 次/分, QRS 波频率 163 次/分, P 波与 QRS 波无关, 房室分离, 体表心电图呈右束支阻滞 + 左前分支阻滞图形, 考虑分支型室速, 给予超速抑制不能终止心动过速, 电生理诊断: 分支型室速。患者行食道调搏未能终止分支型室速, 予盐酸普罗帕酮 70 mg 静推, 患者仍未恢复窦性心律, 患者血压偏低, 予同步直流电复律(300J) 3 次, 患者仍为持续性心动过速, 后予普罗帕酮 140 mg 静脉滴注, 患者症状好转, 心电监护示: 心室率 63 次/分, 血压 83/43 mmHg, 复查心电图示: 窦性心律, 心室率 63 次/分, II、III、AVF 导联, V3-V6 导联 ST 段压低 0.05-0.1 mv, T 波倒置呈冠状 T, QT 间期延长(QT/QTc 为 488/493 ms), 急查心肌酶谱急电解质未见异常, 入院第二天复查心电图示: 窦性心律, 心室率 50 次/分, II、III、AVF 导联, V3-V6 导联 ST 段压低 0.05-0.1 mv, T 波倒置呈冠状 T, QT 间期延长为 546/529 ms, 复查心肌酶谱较前轻微升高, 患者入院后血压一直偏低, 无头晕眼花不适, 予补钾补镁稳定心肌细胞膜等治疗, 完善心脏彩超(2018-04-22): 静息状态下心内结构及血流未见明显异常, EF: 62%; 胸片(2018-04-22)未见异常; 患者有 QT 间期延长, 为排除遗传性长 QT 间期综合征, 术前完善患者父母心电图未见异常, 术后复查患者心电图 T 波倒置深度较前改善, 仍有 QT 间期延长, 入院时已予加用倍他乐克治疗。

心内电生理检查 + 射频消融术(2018-04-23) 患者今日于导管室行心内电生理检查 + 射频消融术, 以右股静脉

和右股动脉为穿刺径路, 穿刺植入鞘管, 经静脉鞘管内送入 4 极电极于右室心尖部, 心室 S1S2S3 400/300/250 ms 时诱发室性心动过速。右股动脉途径逆向主动脉进入左室, 大头消融导管在 CARTO3 系统下构建左室模型, 并标测出希氏束、左前分支和左后分支位置, 于左后分支中间隔偏下位置标测到发作时 P1P2 电位, P2 电位最早, 放电功率 35 瓦, 功率模式下放电消融, 消融 90 ms, 观察 30 分钟后, 重复电生理检查不能诱发心动过速, 手术成功, 拔出鞘管后, 局部加压包扎, 安返病房, 嘱右下肢制动, 抗血小板药物应用。

2 讨论

既往研究较多的为室上性心动过速或宽 QRS 波室速, 分支型室速临床上较少见, 特别易当作阵发性室上性心动过速, 因此认真研读心电图非常重要, 分支型室速心电图主要表现为不完全右束支阻滞加左前分支及左后分支阻滞图形, 分别可判断为起源于左后或左前分支型室速, 形成原理为起搏点位于左后分支或左前分支, 并在此处形成折返所致^[1]。

患者复律后下壁及前壁导联出现 T 波深倒, 表现为复极异常, 心肌酶谱升高, 有人认为, 这种 T 波改变是心动过速后的电张调整性 T 波变化, 并不指示心肌本身病变存在。复极异常 T 波易被误认为心肌缺血或心肌病变, 应予以注意^[2], 近年来导管射频消融治疗因成功率高、并发症少, 已成为 FVT 首选的根治治疗措施。

患者多次查心电图示 QT 间期延长, 已排除引起 QT 间期延长的其他原因, 根据患者心电图可以诊断为长 QT 间期, 长 QT 间期没有根治的治疗方法, 主要通过①药物治疗: β 体阻滞剂; ②监测血钾, 及时纠正低钾血症; ③起搏器治疗, 对心率缓慢或有症状的心动过缓病人有效。

参考文献

- [1] 宋有诚. 分支型室性心动过速的临床和电生理现象(附 15 例报告)[J]. 中华心血管病杂志, 1990, 18(2): 104.
[2] 刘淑平, 石常英. 分支型室速误诊一例[J]. 实用心脑血管病杂志, 2001, 9(1): 1-27.

成功抢救超大剂量氯氮平中毒患者 1 例

蔡晓培 王海梅 李彩侠

(阜阳市人民医院, 安徽 阜阳 236000)

[中图分类号] R595.4 [文献标识码] A

DOI: 10.19738/j.cnki.psy.2018.06.095

患者, 女性, 45 岁, 教师, 于 2018 年 4 月 27 日 22:30 左右由 120 送至本院急诊科。主诉: 代“被发现昏迷伴呕吐 3 小时”入院。现病史: 患者家属 3 小时发现患者昏迷不醒伴呕吐、口吐白沫, 家人急拨 120 送至我科, 急查头颅 CT: 未见明显异常, 指测血 6.9 mmol/L, 患者颈、胸部外衣可见胃内容物及黄色干燥粉末, 家人提供家中发现 4 个新的氯氮平空瓶(10000 mg/400 片), 拟“急性氯氮平中毒”收住 EICU。病程中患者面色苍白, 呼吸稍促, 无抽搐、呕血、黑便、发热, 有尿潴留, 予以留置导尿, 无大便失禁。既往史: 有精神分裂症病史十年, 长期口服氯氮平片, 具体不详。药物过敏史: 否认。体格检查: 中度昏迷, 口唇不紺, 呼吸促, 双侧瞳孔等大等圆, 直径 2 mm, 对光反射迟钝, 双侧球结

膜水肿, 皮肤巩膜无黄染, 颈软, 气管居中, 双肺呼吸音粗, 可闻及湿性啰音, 心率 148 次/分, 律齐, 各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音, 腹软, 肝脾肋下未触及, 四肢刺激反应差, 肌张力稍高, 双下肢不肿, 双侧巴氏征(-)。辅助检查: 2018 年 4 月 27 日头颅 + 胸 + 上腹部 CT 示: 头颅未见明显异常; 双肺炎症; 左肾小结石。血常规: 白细胞 17.28*10⁹/L, 中性比 93.3%; 红细胞 4.55*10¹²/L, 血红蛋白 136 g/L, 血小板 271*10⁹/L; 生化检查: 血淀粉酶 363.89 U/L, 胆碱酯酶正常, C 反应蛋白: 5.68 mg/L, 血糖 17.47 mmol/L, 心肌酶谱: 乳酸脱氢酶: 365.7 U/L, 肌酸激酶 368.9 U/L, 肌酸激酶同工酶 66.7U/L, 肝肾功能 + 电解质未见明显异常。血气分析: PH: 7.33, PO₂: 84 mmHg, PCO₂: 20 mmHg, 乳酸: 11.6 mmol/L。

通讯作者: 蔡晓培

临床诊断：急性氯氮平中毒、多脏器功能损害、肺部感染。
 治疗原则：①清除毒物：经留置胃管反复洗胃、反复多次肥皂水灌肠；②促进毒物排出：血液灌流（HA230*2*2次）、补液、利尿；③保护重要脏器功能：给予促醒、脑保护、抑酸护胃、保肝、营养心肌、抑制胰酶、抗感染等治疗；④维持水电解质、酸碱平衡；⑤防治并发症。治疗要点：(1)清除毒物。①改良电动吸引器反复洗胃术：由于胃粘膜有许多皱襞，很难一次清洗干净，所以中毒前3天内，给予患者留置胃管间断洗胃，可以避免反复插管增加患者痛苦，导致胃粘膜损伤、急性胃扩张，同时利用电动吸引器的压力控制装置在吸引的同时，尽量减少对胃粘膜的不良刺激，减少胃出血等损伤的发生，继而有效的清除胃内残留的毒物；②反复灌肠。(2)肺部感染。①抗生素+机械排痰仪：头孢噻肟+甲磺酸左氧氟沙星（4月27日~4月29日）；②4月29日患者出现发热，复查胸部CT，感染控制欠佳，予以抗生素升级：头孢噻肟+莫西沙星（4月29日~5月9日），后患者发热消失，咳嗽、咳痰逐渐消失，再次复查胸部CT（5月5日），双下肺渗出较前明显好转。(3)促醒、脑保护。患者入院中度昏迷状态，治疗上：①甘露醇脱水降颅压；②纳美芬、醒脑静促醒；③脑苷肌肽营养神经元。患者于4月30日神志转清，追问病史，诉于入院当天12:00左右服氯氮平400片，后未再出现意识障碍。(4)心肌损害。患者入院时心率在130~150次/分波动，心肌酶谱升高，考虑中毒致患者心肌损害，治疗上：①胺碘酮控制心率；②营养心肌药物：辅酶I、左卡尼汀；③监测心肌酶谱；后患者心率、心肌酶逐步恢复。(5)中毒性胰腺炎。患者入院时淀粉酶：363.89 U/L，上腹部CT未见明显肿胀渗出，考虑轻度中毒性胰腺炎。治疗上：暂禁食水、抑酸护胃、生长抑素应用，后血、尿淀粉酶逐步下降，腹痛、腹胀消失，5月4日给予恢复少量流质饮食，进食后无明显腹痛、腹胀，继续监测血、尿淀粉酶，波动在正常3倍以下。(6)肝功能损害：肝功能轻度异常，经保肝治疗后，逐渐恢复正常。(7)电解质代谢紊乱：血钙（4月27日）1.09 mmol/L，患者无抽搐、惊厥、四肢痉挛等，考虑与胰腺炎有关，给予葡萄糖酸钙补充。患者住院2周后，痊愈出院。

参考文献

- [1] 王阳,徐涛,孙远杰,颜波群,鲍晓蕾,白平平.氯氮平中毒16例的抢救体会[J].中国临床研究,2013,26(1):23-24.
 [2] 张艳丽.氯氮平中毒的救治及护理体会[J].基层医学论坛,2016,20(15):2168-2169.

讨论：氯氮平为淡黄色片剂，为第二代抗精神病药（非典型的抗精神病药物），只有口服制剂，口服吸收快而完全，吸收后迅速广泛分布到各组织，尤其是脂肪组织，服药约2小时后达血浆峰浓度，生物利用度27%~47%，消除半衰期大约是12小时，经肝脏代谢，80%以代谢物形式出现在尿和粪中，蛋白结合率较高。氯氮平的血浆浓度个体差异很大，女性病人的血清药物浓度明显高于男性病人，吸烟可加速代谢，肾清除率及药物代谢在老年人中明显减低。氯氮平中毒表现，氯氮平是一种非典型抗精神病药物，具有强大的镇静催眠作用；较传统抗精神病药与毒蕈碱受体的结合率小，但是在高剂量时仍可见抗胆碱、抗组胺等作用副作用。中毒死亡率达10%~12%^[1]。最常见的是精神活动损害和心动过速。中毒的表现可以用其受体药理学来解释。中毒症状与受体药理学轮廓一致，包括：心血管系统（心动过速，低血压，心律失常少见）；神经系统（瞌睡，嗜睡，精神错乱，定向障碍，谵妄，昏迷，抽搐，反射消失）；自主神经系统（流涎过多，瞳孔扩大，视物模糊，呼吸抑制，低体温）。

结合此病例几个方面的思考：①未进行常规机械洗胃。氯氮平口服药物吸收快且完全，患者入院时昏迷程度深，呼吸不稳定，心率快，动脉血气提示乳酸告，生化提示合并脏器功能损害，且患者身上呕吐物已经干燥，推测患者中时间长，错过洗胃最佳时间，且患者转醒后证实服毒已超过十个小时；②新洗胃技术+灌肠。一般认为食入毒物6小时后，毒物已排入小肠，但仍有不少毒物残留于胃粘膜皱襞内，予以改良电动吸引器洗胃，并积极灌肠；③进行积极血液灌流。氯氮平血浆蛋白结合率高达95%，血液灌流和透析，尤其是血浆置换对于清除毒物极为有效，配合常规治疗可以缩短住院时间，减少后遗症；④保持气道通畅及有效通换气功能。氯氮平部分激动毒蕈碱M4受体^[2]，增加唾液分泌，在昏迷状态下，唾液蓄积口腔，流出则口角流涎，流入气管则引起咳嗽或气道堵塞，同时氯氮平中毒常引起呼吸抑制，因此保持气道通畅及有效通换气功能在治疗中极为重要；⑤积极促醒。早期恢复意识，对患者的病情转归有极大的意义，所以早期促醒完全必要。

1例因PICC继发性异位引发患者抽搐的原因分析及护理

陆晓霞

（桐乡市第一人民医院，浙江 桐乡 314500）

【摘要】总结1例因PICC继发性异位引发患者抽搐的原因分析及护理。患者发生抽搐的原因与PICC继发性异位引起右颈内静脉血栓形成合并颅内静脉窦血栓形成有关。通过对症治疗与护理，患者PICC顺利拔除，病情稳定出院。

【关键词】PICC继发性异位；血栓；抽搐；护理

【中图分类号】R543.6 **【文献标识码】**A

DOI:10.19738/j.cnki.psy.2018.06.096

通讯作者：陆晓霞