

• 临床病例讨论 •

第 61 例——“5·12”四川汶川特大地震中多发创伤重症病例讨论

常莉

【关键词】地震；四川汶川；多发创伤；重病

作为“5·12”四川汶川特大地震重症伤员的救治医院，本院急诊重症监护病房(EICU)抢救了许多多发创伤重症患者。现就其中 1 例患者的救治过程进行讨论如下。

1 病历摘要

患者男性 17 岁，2008 年 5 月 12 日因四川汶川特大地震伤致挤压综合征、急性肾功能衰竭(肾衰)，在院外行腹膜透析、血液透析、双下肢和右上肢深筋膜切开减压术等治疗，伤口出血及愈合差，于 2008 年 5 月 29 日转入本院 EICU。

入院后查体：意识清，体温 37.3℃，脉搏 122 次/min，呼吸频率 21 次/min，血压(BP)130/80 mm Hg(1 mm Hg = 0.133 kPa)，双下肢及右上肢创面切开减压，伤口渗血，尾骶部 7 cm × 8 cm 及左肩胛 5 cm × 5 cm Ⅲ度褥疮伴积脓。实验室检查：白蛋白(ALB)23 g/L，肌酐(Scr)420 μmol/L，肝功能正常。入院次日再次换药时发现肢体创面呈暗紫色，较多坏死肌肉组织，渗血多，止血困难，同时患者出现左上肢肿胀发硬，换药后血红蛋白(Hb)从入院时 85 g/L 降至 18 g/L，BP 74/40 mm Hg，脉搏血氧饱和度(SpO₂)0.75，意识不清，胸部皮肤瘀斑，无尿，凝血酶原时间(PT)、活化部分凝血活酶时间(APTT)均测不出。给予扩容、输血、持续床旁血液滤过、气管插管呼吸机辅助呼吸等，并立即组织各科专家大会诊后，急诊行右上肢和双下肢坏死肌肉清创术，同时行左上肢切开减压坏死肌肉清创术，清除坏死肌肉组织 7 kg 左右。术后病情发展及治疗情况如下。

1.1 第一阶段：入院后第 1~2 周(5 月 31 日—6 月 10 日)

1.1.1 四肢伤口为治疗的首要关键问题：患者创面渗血、出血严重，分泌物多，

持续创面换药、引流，多个创面伤口分泌物连续每日进行培养多次查到阴沟肠杆菌、鲍曼不动杆菌、肺炎克雷伯杆菌、铜绿假单胞菌、费格森埃希菌等革兰阴性(G⁻)杆菌。给予泰能抗感染治疗，并经验性使用替考拉宁、卡泊芬净等抗革兰阳性(G⁺)菌、真菌感染治疗，患者体温波动在 37.0~38.6℃。

1.1.2 循环系统：经过容量复苏的调整，纠正了患者的出、凝血功能紊乱情况，循环稳定。

1.1.3 肾功能：经过连续性静-静脉血液滤过(CVVH)15 d，肾功能恢复，Scr 80 μmol/L，24 h 尿量 > 2 000 ml。

1.1.4 呼吸系统：双肺无啰音，每日监测 X 线胸片，无感染征象，肺水明显减少，于术后 10 d 顺利脱机。

1.2 第二阶段：入院后第 3~4 周(6 月 11—26 日)

患者生命体征相对稳定，呼吸功能、循环功能、肾功能、凝血功能均正常，这个阶段患者开始发热，体温持续在 38.5~40.6℃。

1.2.1 创面虽较前有减少，但全身创面大部分均未愈合，渗出物培养仍可见多种细菌，考虑感染仍是发热的主要来源。

1.2.2 肺部：虽多次痰培养为 G⁻杆菌，但从监测患者 X 线胸片、临床症状及顺利脱机等治疗过程来看，呼吸道成为严重感染源的可能性很小。

1.2.3 导管相关性感染：多次血培养、导管相关性培养仅有 1 次导管血 G⁻杆菌(使用抗生素后)，拔除所有深静脉导管，观察体温仍发热。

1.2.4 心脏：心脏彩色超声检查发现左室乳头肌内侧有一约 1.4 cm × 1.7 cm 大小的絮状物，随心室舒缩摆动明显，接连 3 d 复查见絮状物逐渐变长、厚度变薄、基底变窄、活动度明显增大，考虑有血栓或感染性心内膜炎菌栓的可能。调整抗生素，加用斯沃(利奈唑胺)体温有下降趋势(37.5~38.5℃)，并拟行开胸心内新生物清除术，但术前超声检查发现原心脏左室絮状物消失。立即行全身

双源 CT 检查未发现任何动脉栓塞、动脉瘤、血管畸形及灌注缺损，不考虑有栓塞形成。

1.3 第三阶段：入院后第 5~6 周(6 月 27 日—7 月 9 日)

患者病情发生新的重要转折，出现颅内出血。6 月 27 日患者突然出现意识不清，双瞳不等大，脑 CT 检查显示右侧额、颞、顶部硬膜下血肿，右侧脑室受压闭塞，中线结构明显左移，广泛蛛网膜下腔出血，立即行去骨瓣减压清除血肿硬膜下引流术。6 月 30 日患者因意识障碍加深再次行脑 CT 检查，显示左侧枕叶脑内小血肿、左额顶叶血肿、脑室系统积血、脑水肿，立即再次手术行侧脑室钻孔外引流术。7 月 1 日 CT 检查显示左侧外囊区域 1.7 cm × 1.9 cm 血肿，再次行左侧基底节区血肿钻孔引流术，同时行低温、脱水降颅内压(ICP)及抗真菌(卡泊芬净、氟立康唑)治疗。但是术后患者一直深昏迷，瞳孔散大、不圆，ICP 升高达 60~80 mm Hg。病情呈进行性加重，出现脑疝，同时呼吸、循环及其他各器官功能均出现进行性衰竭。7 月 8 日晚开始，患者血压下降，用血管活性药物难以维持，7 月 9 日凌晨患者心率减慢，实施胸外按压等积极抢救复苏手段仍无效，于 2008 年 7 月 9 日 06:30 死亡。

2 临床讨论

骨科教授：患者青年男性，为地震伤所致挤压综合征、急性肾衰，四肢因受长时间严重挤压致肿胀明显而行深筋膜切开减压术。由于创面巨大，分泌物、坏死组织培养显示并发感染，并出现凝血功能障碍、弥散性血管内凝血(DIC)，创面出血严重而致止血困难，并由此导致了多器官功能障碍、循环衰竭危及生命，这种情况下必须行四肢创面探查清创或截肢手术，解决原发病。可选择病房床旁清创或手术室清创，清创的彻底程度直接关系到患者的预后，为尽可能清创彻底，我们选择了手术室探查清创，这样可以更直观和彻底，预后相对更好，并可以根据具体情况决定是否进行截肢手术，两套

方案同时准备。

术中 3 位骨科教授共同协作对患者原有 3 个切开减压肢体的绝大部分坏死肌肉组织进行清除、止血、缝合,同时行左上肢深筋膜切开减压及坏死肌肉清创术。在维持容量循环稳定的情况下手术成功,并保全了患者肢体。这里体现了把抢救伤员生命放在第一位,其次保全器官、肢体、功能、美容等的救治原则。术后对创面的积极换药、引流、抗感染是我们面临的巨大挑战。

外科重症监护病房(SICU)教授:患者为地震伤员,是一例多发重症伤的典型例子,是一份非常有价值的病例。入院时患者挤压综合征、急性肾衰诊断明确。因为患者肢体创面巨大、感染重,由此并发 DIC、严重出血,失血所致低血容量休克,进而导致了循环、呼吸衰竭^[1],患者的生命受到极大的威胁。

低血容量休克的主要病理生理改变是有效循环血容量急剧减少,导致组织低灌注、无氧代谢增加、乳酸性酸中毒、再灌注损伤以及内毒素移位,最终导致多器官功能障碍综合征(MODS)^[2-3]。低血容量休克的最终结局自始至终与组织灌注相关,因此,提高其救治成功率的关键在于尽早去除休克病因的同时,尽快恢复有效的组织灌注,以改善组织细胞的氧供,重建氧的供需平衡和恢复正常的细胞功能^[4]。积极纠正凝血功能障碍,进行容量复苏,持续血流动力学监测,维持容量平衡和稳定,维持循环、呼吸功能,从而维持生命体征的正常。

积极手术清创是解决问题的首要措施,术后尽可能保证创面的清洁,减少感染至关重要,经过骨科和烧伤科的共同协作处理有一定好转,患者四肢活动度和皮温有恢复,但创面大,完全愈合及功能恢复有一定的困难。

感染是一个最重要的问题,虽然在病程前阶段没有明显的严重感染,但是呈现潜在的上升趋势。重症监护病房(ICU)中感染的病因可为原发病、肺、导管相关、腹腔等等,应积极反复寻找病原学依据,及时调整抗生素。患者在住院期间一直没有出现严重的肺部感染,综合考虑感染仍然是集中在几个肢体和褥疮大而深的创面。

维持全身各个器官功能,行 CVVH 是恢复肾功能和维持水、电解质平衡的关键所在。以 ICU 为主体,创建急危重

症抢救监护的平台,进行多学科协作,这是最基本也是最重要的,是抢救治疗成败的关键所在。

肾脏科教授:挤压综合征、急性肾衰是地震伤最主要的并发症之一,发生率高,挤压综合征在地震中发生率和病死率高,其重要的病理生理机制是肢体受挤压,骨筋膜间隙内压力增高,微循环障碍,肌组织缺血、坏死并释放大量的肌红蛋白、钾、钙和酸性产物,进入体循环,加重了创伤后全身应激状态下的肾缺血性损害,肌红蛋白对肾小管阻塞和毒性作用导致了肾功能受损^[5]。尽早行血液净化是挤压综合征治疗成功的关键。保证有效血容量,维持容量和电解质平衡,清除炎症介质。患者经过本院以及先前在外院共 1 个月左右时间的 CVVH 治疗,肾脏功能得到了完全的恢复;并通过监测每小时出入量,专人管理液体平衡,为维持循环稳定提供了有力的保证。

EICU 主任医师:同意上述观点。地震伤常为复合伤,伤情较重,还可出现高代谢状态、高动力循环改变,出现明显的全身炎症反应综合征(SIRS),在感染或休克等因素诱发下,向 MODS 发展^[6]。此患者是一个极其危重复杂的地震多发重症伤员,其身上出现了多个器官功能障碍和衰竭,除常见的挤压综合征、急性肾衰、重症感染外。随病程进展还出现了心脏赘生物,考虑心脏赘生物应该还是来源于感染的菌栓,巨大的创面是感染最容易发生的部位,且创面反复多次培养出了 G⁻杆菌及真菌;以及最后广泛的颅内出血、不可逆转的脑疝形成,最终导致患者死亡。从整个抢救治疗的过程来看,尽管反复多次血培养均为阴性,但血源感染仍不能完全排除,很大的可能来源于伤口创面,之所以一直没有血液细菌学依据,可能与使用了大量广谱抗生素有关。感染仍然是 ICU 患者死亡的首位危险因素,颅内出血在先前无颅脑损伤、后期在凝血功能正常前提下伴发颅内出血极为少见,是脑血管畸形本身还是与感染有关,或者兼二有之,需考虑。

3 病理结果及讨论

病理科主任医师:患者死亡当日最后一次外周血、心腔内血培养提示有嗜麦芽寡孢菌、铜绿假单胞菌、鲍曼不动杆菌,于当日送检痰培养生长细菌相同。2008 年 7 月 9 日下午对患者进行尸检,见脑组织肿胀明显,脑组织培养无细菌、

真菌生长。尸检结果:解剖病理诊断为蛛网膜下腔出血,硬膜下出血;脑血管畸形(右侧外囊、基底节海绵状血管瘤);真菌性全心炎(左室乳头肌真菌性赘生物);真菌性脓毒症;左肩胛、骶尾部褥疮。

4 结论

该病例的讨论,主要意义在于:应尽早确定抢救措施,准确评估伤情是救治危重、创伤患者的基础,遵循救命第一、救治第二的原则,早期实施缩小创面的确实性措施。其次,重视保护重要器官功能。多发性创伤由于创伤后应激反应、休克及感染等易导致多器官功能障碍,应重点对全身血流动力学和血液流变学进行监测,严密观察病情变化,积极抗休克治疗,尽量缩短重要器官低灌注的时间,尽早达到复苏目标,从而保护重要器官功能^[7]。同时给予呼吸、循环、营养代谢支持,促进创面愈合。应加强伤口创面管理,积极防治因创面感染导致的全身及血源性感染,合理使用抗生素,对创面大、感染重的病例要注意加强抗生素的广覆盖,尤其是要加强真菌的覆盖及治疗力度。

参考文献

- [1] 周文来,张中伟,王耀华. "5·12"四川汶川特大地震致挤压综合征截肢伴肺水肿 1 例抢救体会. 中国危重病急救医学, 2008, 20(9): 526.
- [2] Lobo SM, Salgado PF, Castillo VG, et al. Effects of maximizing oxygen delivery on morbidity and mortality in high-risk surgical patients. Crit Care Med, 2000, 28(10): 3396-3404.
- [3] Brill SA, Stewart TR, Brundage SI, et al. Base deficit does not predict mortality secondary to hyperchloremic acidosis. Shock, 2002, 17(6): 459-462.
- [4] 中华医学会重症医学分会. 低血容量休克复苏指南(2007). 中国危重病急救医学, 2008, 10(3): 129-134.
- [5] 樊均明,谢林仲,李飞燕. 地震致急性肾损伤的救治. 中国中西医结合肾病杂志, 2008, 9(6): 471-474.
- [6] 翟蕾,赵海平. 地震伤后多器官功能障碍综合征. 中国康复理论与实践, 2008, 14(7): 665-666.
- [7] 王一镔. 感染、感染性休克和多器官功能障碍综合征. 中华老年多器官疾病杂志, 2007, 6(4): 221-222.

(收稿日期: 2008-11-12)

修回日期: 2008-12-25)

(本文编辑: 李银平)