

综上所述,对一氧化碳中毒患者实施急诊急救的同时应用纳洛酮辅助治疗,可提高急救效果,改善患者预后,促进患者意识恢复,降低后遗症发生,值得推荐。

### 参考文献

[1] 牛旭东,刘昭斌.系统的院前急救对急性一氧化碳中毒患者的影响[J].世界最新医学信息文摘,2017,17(65):164.

[2] 杨菲,赵晓静.纳洛酮在急诊一氧化碳中毒患者抢救中的应用探讨[J].世界最新医学信息文摘,2017,17(17):78.

[3] 沙月红,胡书群,燕宪亮,等.奥拉西坦联合地塞米松对急性重度一氧化碳中毒患者的疗效观察[J].中国中西医结合急救杂志,2017,24(4):405-408.

[4] 文雪霞.急性一氧化碳中毒患者急救护理流程优化对其并发症发生率及痊愈率的影响[J].实用临床护理学电子杂志,2018,3(19):59-60.

## · 科普知识 ·

### 什么是持续植物状态和脑死亡

持续植物状态与脑死亡的临床表现不一,差别甚远,在临床上十分容易鉴别,植物人虽然由于大脑皮层受到严重损伤或处于突然抑制的状态而产生昏迷,但其脑干功能仍然存在,患者仍有心跳、脑干反应与自主呼吸,在精心照护下仍能坚持存活,而脑死亡无自主呼吸,即是永久、不可逆性地脑功能丧失,无法起死回生。

#### 1 持续性植物状态

##### 1.1 概述

持续性植物状态(PVS)也被称作植物生存,即俗称的“植物人”,主要类似症状有昏迷、眨眼昏迷、醒状昏迷、去皮质综合征、新皮质死亡、迁延性昏迷以及持续性意识丧失等。脑外伤后,患者持续昏迷1个月以上,即称之为暂时性植物状态,而逾期3个月还未苏醒者,称之为持续性植物状态,多年对持续性植物状态患者进行随访后,得到客观依据证实,可确诊为永久性植物状态。持续植物状态患者貌似清醒,故称为睁眼昏迷和醒状昏迷等。由于患者脑干受损并不严重,所以可有不规则的睡眠与觉醒周期,可有无意识的闭眼、睁眼、眨眼、游动眼球和凝视等行为,视觉反应也可在一定程度上得到保留。

##### 1.2 发病原因

持续性植物状态死亡的主要发病原因大致有发育畸形、急性损伤以及变性及代谢疾病三大类型。原因一:发育畸形包括先天性脑积水、无脑畸形、小头畸形以及脑膨出等发育缺陷;原因二:急性损伤则是造成持续性植物状态的最常见原因。其中,交通事故、产伤以及枪伤等创伤是最常见的急性损伤。而非创伤性损伤则是由心跳呼吸骤停、绞死、窒息溺水等引发的脑部缺血、缺氧性疾病。若发作严重持续性的低血压会引起脑血管意外,如脑梗死、脑出血以及蛛网膜下出血等情况,此外,中枢神经感染,肿瘤、中毒等急性损伤均可引发持续性植物状态;原因三:变性及代谢性疾病,儿童中,常见病因有神经节脂质沉积病、线粒体脑病、肾上腺营养不良以及灰质变性等疾病。而在成年人的病因中,要数多发性脑梗死、Alzheimer病、Pick病、Huntington病还有Creutzfeldt-Jakob症等并比较常见。

##### 1.3 发病机制

持续性植物状态的发病机制因人而异,患者原发病、脑部损害至死亡之间的时间等因素可影响发病的性质与严重性。该症的发病机制主要可以归纳为两种,一种是弥漫性轴突损害,这种原因在急性颅脑损伤较为常见,该种机制是由于广泛皮下轴突损害切断了大脑其他部位和大脑皮质的联系,进而引起持续性植物状态,该种原因也是导致患者残疾、植物生存甚至死亡的重要原因。弥漫性轴突损害有时可伴有脑干损害。另一种原因是慢性脂质层样坏死,这种原因在缺氧性、缺血性脑病中常见。

#### 2 脑死亡

##### 2.1 概述

脑死亡是全脑功能,包括脑干功能的不可逆性终止,因为人体的呼吸中枢处于脑干部位,若脑干功能被破坏,就会直接造成呼吸功能的停止,现目前任何医疗手段均无法挽救患者生命,故脑死亡与心脏死亡相比较下,就选择更加的规范和可靠。脑死亡这一概念由美国哈佛大学医学院的学者于上个世纪六十年代首次提出。后经多个国家认可,全脑死亡成为“脑死亡”的诊断标准。目前,有超过80个的国家和地区通过的脑死亡的立法,我国大陆地区仍未采取“脑死亡”作为死亡标准。

##### 2.2 国际判断标准

人类首个脑死亡判定标准由美国哈佛大学医学院制定,判断标准为:无自主呼吸、不可逆性深度昏迷、脑电活动消失、脑干反射消失。符合上述标准者,于24~72h进行重复测试,若结果未产生变化,即能宣告死亡。

##### 2.3 国内判断标准

我国关于脑死亡的临床诊断依据为:停止自主呼吸、深度昏迷、脑干反射全部消失。明确昏迷原因,排除各种其他的可逆性昏迷后,同时符合上述条件才可判定为脑死亡。

#### 3 结语

脑死亡与持续植物状态的区别相去甚远,有无自主呼吸是两者的最显著区别,应当注意两者的区分。