

· 临床病例讨论 ·

气急、胸闷、紫绀、肺部广泛罗音

中华预防医学会上海分会职业病学组

病历摘要

(上海化工职业病防治研究所供稿)

患者卢某,男,47岁,已婚。病历号86-3613,某农药厂检修工。1986年2月8日入院。

入院当日因车间中的速灭威酯化工段发生管道光气泄漏,患者未戴防毒面罩进入车间查泄处理,吸入光气10余分钟,3小时后自觉胸闷、呛咳、乏力、恶心伴呕吐,即去厂保健站就诊,给予对症处理,因症状未能缓解,气促加重,遂来急诊求治。

急诊时体检: $T: 36.8^{\circ}\text{C}$, $R: 36$ 次/分, $P: 100$ 次/分, $Bp: 17.3/9.3\text{kPa}$ ($130/70\text{mmHg}$)。神志清楚,急性面容,呼吸急促,口唇及指甲紫绀。心率100次/分,心律齐。双肺呼吸音粗,左中下肺部可闻干湿性罗音,余无特殊。

X线胸片示两肺散在弥漫性点、片状阴影,以中下肺为显,示化学性肺水肿。实验室检查: 白细胞 $33800/\text{mm}^3$, 中性95%, 血红蛋白18g, 红细胞 545 万/ mm^3 , 血小板 13 万/ mm^3 。心电图示心肌损害。血气分析: $\text{PaO}_2: 6.65\text{kPa}$ (50mmHg)。

急诊处理: 给予鼻导管吸氧, 70%酒精和二甲基硅油抗泡沫疗法, 静脉推注和点滴皮质激素及小剂量速尿、青霉素、链霉素以防肺部感染。

住院抢救经过: 入院2小时后, 患者症状加重, 呼吸进行性窘迫、费力, 出现端坐呼吸、烦躁, 咳出较多粘液黄色痰, 两肺听诊布满大小水泡音, $R: 40$ 次/分, 心率达 $120\sim 140$ 次/分, $Bp: 11.9/7.9\text{kPa}$ ($90/60\text{mmHg}$), 8小时无尿。12小时后病情继续恶化, 面色苍白, 口唇指甲明显紫绀, $R: 44\sim 56$ 次/分, 四肢厥冷, 头部冷汗, 反应淡漠, 出现轻度意识障碍及精神症状。心音低钝, 心率 146 次/分, 血压测不到。眼底检查: 视神经乳头鼻侧稍模糊。膝反射、跟腱反射迟钝, Babinski征(+), 胸片示全肺广泛云絮状团块阴影, 呈白肺症, 心影扩大呈球形。心电图示各导联T波倒置。血气分析: $\text{pH}: 7.487$, $\text{PaCO}_2: 5.19\text{kPa}$ (38.9mmHg), $\text{SatO}_2: 39\%$, $\text{PaO}_2: 2.8\text{kPa}$ (21mmHg), $\text{CO}_2\text{-CP}: 9.2\text{kPa}$ ($20.7\text{Vol}\%$)。因病情

危重, 顾虑在气管切开或插管时发生意外, 采用了面罩人工手法(皮囊)加压给氧 $8\sim 10\text{L}/\text{分}$, 持续14小时以改善通气功能, 同时采取综合治疗措施, 除大剂量糖皮质激素(第一日氢化可的松为 100mg)外, 还用654-2以改善微循环, 多巴胺、阿拉明以升压, 低分子右旋糖酐及输新鲜血液以改善低血容量休克, 5%碳酸氢钠以解除酸中毒, 二联抗生素以抗肺部感染。经上述紧急抢救处理48小时后神志稍恢复, 呼吸稍平稳, $R: 36$ 次/分, 心率 120 次/分, 血压逐步回升, 即 $Bp: 0\sim 7.9\sim 11.1/0\sim 5.3\sim 9\text{kPa}$ ($0\sim 60\sim 84/0\sim 40\sim 68\text{mmHg}$), 四肢皮肤渐渐温暖, 血气分析 PaO_2 逐步上升, $\text{PaCO}_2: 2.8\sim 4.4\sim 5.72\text{kPa}$ ($21\sim 32.3\sim 42.9\text{mmHg}$), $\text{PaCO}_2: 5.19\sim 6.41\sim 6.56\text{kPa}$ ($38.9\sim 48.1\sim 49.2\text{mmHg}$), $\text{SatO}_2: 39\sim 62.6\sim 80.7\%$, $\text{CO}_2\text{-CP}: 9.29\text{kPa}$ ($20.7\text{Vol}\%$)恢复至正常。治疗72小时后, 呼吸平稳, $R: 28$ 次/分, $P: 76$ 次/分, $Bp: 14.6/9.2\text{kPa}$ ($110/70\text{mmHg}$), 紫绀消退, 两肺呼吸音较粗, 两肺底及左下散在细湿罗音。胸片示肺水肿吸收, 两肺纹理增强。血气分析 $\text{PaO}_2: 7.08\text{kPa}$ (53.9mmHg), $\text{PaCO}_2: 4.85\text{kPa}$ (36.4mmHg), $\text{SatO}_2: 89.3\%$ 。入院治疗96小时后, 各项生命体征均趋正常, 神志恢复正常, 改人工面罩加压给氧为面罩、鼻导管交替吸氧, 氧流量为 $2\sim 4\text{L}/\text{分}$, 呼吸衰竭基本控制。逐日减少糖皮质激素用量, 于中毒治疗第6日除局部超声雾化液中有少量地塞米松外, 全身激素用药撤除, 但加强了支持疗法和抗感染等措施; 第8日心电图T波变化和不完全性右束支传导阻滞均恢复正常; 第10日血像恢复正常; 第14日血气分析恢复正常。 $\text{PaO}_2: 11.73\text{kPa}$ (88mmHg), $\text{PaCO}_2: 4.49\text{kPa}$ (33.7mmHg), $\text{SatO}_2: 96.4\%$, 并能起床活动。3周后测定肺功能示小气道易闭倾向; 4周后复查胸片示两肺纹理增强, 心影大小正常, 心阻抗血流图及心脏搏动曲线测定均正常; 1月后一般情况均好, 痊愈出院。

出院后6个月随访, 患者出院后已恢复正常工作, 无呼吸道病变等主诉。体检时心肺正常。胸片示两肺纹理稍增强, 以右下为著, 心影正常。通气功能

各项指标均在正常范围。血气分析正常。

讨 论

王莹医师(上海化工职业病防治研究所)

本例在吸入光气后8小时出现弥漫性水肿,15小时后出现混合性酸中毒和低血容量性休克致微循环障碍,血压降至0,24小时后出现呼吸衰竭合并急性成人呼吸窘迫综合征伴中毒性脑病、中毒性心肌病变等多脏器损害。其主要病因与吸入光气浓度高、时间长,就诊延误,个体差异等因素有关。

本病例因严重低氧血症致呼吸窘迫综合征(ARDS)时,其动脉血氧分压(PaO_2)仅2.8kPa(21mmHg),因病情危急,全身情况极差,我们未作气管切开和插管,在中山医院肺科的指导下,采用人工手法面罩加压给氧(8~10L/分)持续14小时,终于达到了提高肺泡压及组织间隙压,减少肺内静脉回流量及毛细血管内液体渗出的目的,并使之萎陷的肺泡打开,增加了通气量,改善通气和弥散功能,减少了呼吸肌的劳累,在人工加压给氧的同时辅以新鲜血液、低分子右旋糖酐及654-2、异丙基肾上腺素、镇静药物的综合治疗下,48小时后肺部水泡音,湿罗音明显减少, PaO_2 升至5.72kPa(42.9mmHg),72小时后 PaO_2 升至8.68kPa(65.3mmHg),肺水肿得到控制,低氧血症逐步得到纠正,防止了ARDS,而使中毒性脑病、酸中毒、休克、心肌损害及肾病变迎刃而解,生命获得了挽救。

薛汉麟医师(上海市杨浦区中心医院职业病科)

吸入的光气可通过肺泡后在肺间质中析出羰基,与该处含巯基、羟基、氨基基团的组织发生反应,破坏毛细血管等致病,这是它的作用点(靶)。本例吸入光气量较多,肺水肿很严重,又并发休克,治疗较困难。此类病例既要积极慎重地防止休克,又要用糖皮质激素治疗肺水肿。激素的剂量可以大一些。不过本例肺水肿未能很快控制的原因不在于激素的剂量,而是由于第一、二天之间为了纠正酸中毒和低血容量性休克等原因,输液量超过了排出量,加上循环衰竭,因此病情反而略有加重。

本例血压一度下降到零,无尿达8小时,血红蛋白18g,红细胞 $5.45 \times 10^{12}/\text{L}$ (545万/ mm^3),主要是低血容量性休克,还并发酸中毒,应该充分补液,但肺水肿又不能多输液,是一对治疗矛盾。本例的治疗方法之一是注射适量的654-2,使滞留于微循环中的血液回到大循环,加上升压药,纠正酸中毒与适量补液等,休克很快得到控制。

王秀贞医师(上海市劳动卫生职业病防治研究所)

本患者何以会引起中毒性脑病的机理,本人看法可能是由于中毒性肺水肿后造成弥散间距增加和弥散面积减少致氧供应减少,组织缺氧。神经细胞对缺氧十分敏感,脑细胞缺氧可致毛细血管渗透性增加等一系列病理改变而引起细胞水肿,发生中毒性脑病。

朱永明医师(上海市第五人民医院职业病科)

化学中毒性肺水肿和心源性肺水肿两者发病机理不同,在治疗方面亦有所不同。前者应早期大剂量应用肾上腺皮质激素,不宜使用强心剂和吗啡类药物,除非有合并急性肺源性心脏病伴右心衰竭时,可慎用小剂量毒毛旋花子苷K或西地兰。

丁铨医师(上海医科大学华山医院职业病科)

该病例诊断明确,在接触光气数小时发病,以呼吸道症状为主。一度出现神志不清,休克病情危重,因仔细观察和抢救及时而获得成功。胸部X片结合病理生理过程来分析。光气系水溶性小的刺激性气体,吸入后引起肺泡化学性炎症,影响肺毛细血管壁,使其渗透性增加,渗出的血浆与化学性炎症渗出涌向肺泡腔和肺间质,导致化学性炎症性肺水肿。这与心源性肺水肿不同,前者是炎症反应,后者是血液动力学的改变,因此,对治疗反应亦不一样。前者,虽经治疗,尚需有一发展过程而后恢复或发展为ARDS,后者则经过强心剂治疗,可迅速见效。

赵善德医师(上海化工职业病防治研究所)

急性光气中毒伴有肺水肿的病人可以并发DIC,根据该病人情况,DIC的病因是存在的:①休克;②缺氧;③血液浓缩;④酸中毒;⑤肺毛细血管内皮损伤等。但DIC3项筛选试验,只作了1项血小板,虽然血小板下降,但依据尚不足。另外,在治疗中应用低分子右旋糖酐,输新鲜血液,有助于DIC的好转。总之,今后对化学性肺水肿,应注意并发DIC的可能。

丁铨医师

关于DIC的诊断需结合病因、临床表现和实验室检查来判断。本例虽有化学性肺外伤、休克和血小板减少,提示有DIC可能,但缺乏其他实验室资料,例如凝血酶元时间、纤维蛋白元和纤维蛋白降解产物测定等结果,故目前尚不能确诊有DIC。

倪为民医师(上海市杨浦区中心医院职业病科)

(1) 诊断问题:光气是刺激性气体,引起的病变主要在肺部,产生化学性肺炎,肺水肿。继发于肺水肿发生缺氧而并发酸中毒、中毒性脑病,因大量渗出可发生低血容量性休克。它与氨中毒的病理变化相似,心影增大是否也与心肌缺氧致心肌炎有关。

(2) 治疗:一般说存在呼吸衰竭要气管切开处

理。该例没有采用，痰培养(-)，避免发生了继发感染。因此，严格控制气管切开指征，加强消毒、隔离，对于抢救成功提供一个很好的例子。

奚振球医师(上海化工职业病防治研究所)

此危重病例发展很快，抢救中积累了一些经验。在临床诊断上，重度光气中毒应是主要的，但由于该厂生产中混有强刺激性的氯甲酸甲酯，似也不能忽视这些毒物的联合作用。10年前我所曾观察到这类中毒死亡病例1例。

钮善福医师(上海医科大学中山医院肺科)

光气吸入所致的化学性肺炎和肺水肿可引起呼吸窘迫综合征(ARDS)。该患者临床表现为进行性呼吸困难，咯泡沫样淡黄色痰，两肺广泛湿罗音，胸片示发展迅速的两肺广泛严重肺水肿改变，由于引起严重通气/血流比例失调，静动脉分流增加，导致在高流量氧疗下动脉血氧分压进行性下降，故可诊断患者为光气吸入性呼吸窘迫综合征。经给予大剂量激素、利尿剂、654-2，纠正酸中毒，面罩加压辅助通气等综合治疗下，5天后肺水肿吸收，3周后肺功能恢复，疗效令人满意。

患者的休克，考虑与严重缺氧、酸中毒、血容量不足有关，在高流量氧疗下，用碳酸氢钠及时纠正酸中毒，补充血容量、低分子右旋糖酐、654-2改善微循环和升压药等治疗，休克得以纠正。

患者极严重缺氧， PaO_2 低至2.8kPa(21mmHg)情况下，考虑作气管插管或气管切开风险甚大，可发生心跳停搏的危险，采用了面罩加压辅助呼吸给氧，取得一定的疗效，这提示对上呼吸道损害小的中毒性气体，如光气、有机氯等所致的肺水肿呼吸窘迫综合征，试用面罩加压辅助通气或高流量氧气面罩吸入，但必须严密观察病情变化和随访动脉血气分析，使 $PaCO_2$ 达8kPa(60mmHg)。使用加压面罩机械通气应采用潮气量，压力不宜过大，避免发生气胸或纵隔气肿并发症。

任引津医师(上海市第六人民医院职业病科)

(1) 此病例为典型的重症刺激性气体吸入抢救成功的范例，值得好好总结。本病例的临床表现、X线胸片、血气分析均符合ARDS的诊断。

(2) 在抢救中病人的早期处理非常重要，治疗

是否恰当影响今后的预后，如在吸入气体6小时之内得到治疗，效果也较好，强调及早就诊及早期休息很重要。早期治疗中激素用量是关键之一。10小时内可用大量激素，用足量，如用量不足，不仅无效，且到以后副作用出现就棘手了。由于其他诱因引起的ARDS病人对使用激素有不同意见。但刺激性气体所致的ARDS，使用激素基本上无不同意见。

(3) 给氧合理。给氧包括两个方面：①给氧的指征合理，②给氧的方法用量合理。这类病人运用人工加压呼吸要掌握指征，由于肺部原有损伤，可使肺泡壁破裂，导致气胸，纵隔气肿。而且，呼吸道粘膜渗出多，用后可使气道阻塞，所以需慎用。

(4) 关于使用阿托品的问题，因该药有口干、心率加快等副作用，故以使用654-2较好。

(5) 抗感染问题，刺激性气体中毒继发感染是致病人死亡的原因之一，故应重视抗感染问题，选用抗生素应有计划、有针对性，不能滥用。

(6) 病情控制得早，抢救及时，可减少后遗症的发生。肺纤维化、肺肉质化(肉芽组织增生，将好的肺组织阻塞)为较常见的后遗症。氯中毒病人有死于肉质化的报告。

(7) 气管切开要掌握指征，应考虑病人情况、治疗单位条件，包括护理有无经验等。

(8) 吸收教训要客观，不要把个别病例的经验作为普遍原则，如曾有氯气中毒病人使用吗啡后有良好效果的病例，但不能因此得出氯中毒病人均要用吗啡的片面结论。高压氧舱对刺激性气体吸入的抢救，从理论上讲，弊多利少，但也有临床报道效果很好，有待进一步总结经验。

王莹医师

本例为大量光气、氯甲酸甲酯混合气吸入中毒，并发ARDS急性呼吸衰竭，因缺氧进行性加重，导致心肌损害、肺水肿、酸中毒及低血容量休克、微循环障碍等病变，病情危重、复杂，经有关专科医师协同抢救及精心护理，挽回生命，获得抢救成功。说明早期采用大剂量、短疗程糖皮质激素积极防治肺水肿和肺部感染等综合措施是防止中毒性呼吸衰竭ARDS的关键。

(王莹 黄顺根整理)