

• 临床实践 •

急性吸入PVC电缆燃烧烟雾对心肺损伤的追踪观察

北京医科大学第三医院(110083) 徐希娴 史志澄

1989年北京市某地下通道变电器材相继两次失火,主要燃烧物质为聚氯乙烯(PVC)电缆。13例急性中毒患者曾住院治疗,此后就部分门诊复诊病例进行了2年以上的追踪观察。现将PVC烟雾吸入所致心肺损伤的追踪观察结果分析报道如下。

1 一般资料

患者18例(男8例,女10例),平均年龄39.5岁。接触浓烈烟雾时间约20~30分钟,部分人继续接触余烟2~6小时。中毒后主要症状有头晕、咽痛、胸闷、气短、咳嗽、心悸、恶心等,少数咯血痰。体检一过性血压增高1例,肺部呼吸音增粗、干鸣音2例,肺底细小湿罗音2例。血、尿、便常规及肝、肾功能正常。血气分析除4例刚结束高压氧治疗外,余14例中11例氧分压低于按年龄校正的氧分压值。1例行支气管镜检见两侧支气管粘膜血管走行紊乱,有浆液性分泌物。粘膜取活检示淋巴、单核细胞浸润。X线胸片10例有不同程度的肺纹理增重及紊乱。胸部CT扫描10例可见肺间质增生。肺功能测定见VC, FVC, FEV₁%, MMEF, PEFR, $\dot{V}_{75}$, $\dot{V}_{50}$, $\dot{V}_{25}$ 及Kco各指标与正常对照相比均明显降低($P < 0.05$)。

表1 通气功能及肺容量2年随访结果比较($n=12$)

	VC(%)	FEV _{1.0} (%)	MMEF(%)	RV(%)	RV/TLC(%)
1989年 $\bar{X} \pm SD$	97.60 ± 9.02	93.65 ± 6.93	82.33 ± 23.63	104.14 ± 24.33	105.13 ± 17.48
A.T.R.	1	0	6	3	4
1991年 $\bar{X} \pm SD$	89.05 ± 15.36	92.07 ± 7.04	74.83 ± 25.03	127.43 ± 25.05	134.59 ± 33.33
A.T.R.	2	2	6	7	8
P值	>0.05	>0.05	>0.05	<0.01	<0.05

表2 最大呼气流速容量及弥散功能2年随访结果比较

	PEFR/H(%) ($n=12$)	$\dot{V}_{75}$ /H(%) ($n=12$)	$\dot{V}_{50}$ /H(%) ($n=12$)	$\dot{V}_{25}$ /H(%) ($n=12$)	DLco(%) ($n=9$)	Kco(%) ($n=9$)
1989年 $\bar{X} \pm SD$	77.23 ± 20.42	79.23 ± 20.01	83.58 ± 23.47	79.00 ± 25.07	81.86 ± 15.89	79.66 ± 12.73
A.T.R.	6	7	6	6	5	5
1991年 $\bar{X} \pm SD$	71.65 ± 25.41	68.57 ± 20.95	72.18 ± 30.43	72.35 ± 31.33	73.97 ± 9.98	74.58 ± 9.11
A.T.R.	7	9	8	8	5	7
P值	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05

2 呼吸系统损伤随访

自觉症状均较中毒初明显减轻,少数仍有胸闷、气短感,冬季易患感冒、咳嗽。两年后2例X线胸片复查示原有肺纹理增重已恢复正常。5例CT上有肺间质增生者,复查3例肺间质病变程度减轻,1例无改变,1例并发支气管扩张及肺大泡。12例患者有肺功能检查结果,并将该组患者各指标实测值占预计值百分比的均值与2年前的结果进行了比较(见表1,2),结果见PEFR, $\dot{V}_{75}$ /H, $\dot{V}_{50}$ /H, $\dot{V}_{25}$ /H, Kco各指标均值低于正常预计值(80.0%),与中毒初测定结果比较,差异无显著性($P > 0.05$),而RV/TLC较中毒初测定结果增高,差异有显著性(P 分别小于0.005及0.02),表明通气、小气道弥散功能无明显改善,残气较前增加。4年后7例患者肺功能复查结果, MMEF, PEFR, $\dot{V}_{75}$ /H, $\dot{V}_{50}$ /H, $\dot{V}_{25}$ /H 均值仍低于预计值,与中毒初相比未见好转($P > 0.05$),但残气及弥散功能指标恢复正常。以上结果表明PVC烟雾吸入对中、小气道功能的影响最为突出,并且持续时间长、不易恢复。

3 心血管系统损伤随访

随访中2例患高血压病,6例心肌酶谱中AST,LDH轻度增高。在中毒后7~20个月内胸部X线及超声心动图发现心脏扩大者4例:1例为左房、左室大,1例左室大,2例左房大,其中1例一度右室增大、肺动脉增宽,两年后恢复正常仅遗有左房大,该例还出现过一次心绞痛发作。

4 讨论

PVC 燃烧烟雾对呼吸系统的损伤已有报道,两年后影像学的改变部分病例吸收好转,部分无改变,个别并发支气管扩张、肺大泡。肺功能随访表明烟雾所致通气、小气道及弥散功能无明显恢复,这些结果提示烟雾对气道、肺的损伤及远期影响不容忽视。

PVC 烟雾引起心血管系统的损伤报道较少,因本组患者既往体健,吸入烟雾后才发生上述改变,并有多人发病,因此考虑与烟雾吸入有密切关系。其发生机理尚不清楚,可能与下列因素有关:(1)烟雾中CO对心血管系统的损伤。有报道吸入低浓度CO即可加剧冠心病病人运动试验期间的心肌缺血,消防人员在接触CO或循环中儿茶酚胺水平增高基础上非缺血性

心肌损伤的危险性增加。动物实验也见CO可引起心肌损伤,说明CO可损伤心肌、降低心绞痛阈值,促使一些隐性冠心病发病。(2)烟雾中刺激性气体的毒作用,如氯化氢可导致室颤。(3)事故中高度精神紧张、循环中儿茶酚胺水平增高也可能是心血管病的发病因素之一。尚有报道在未作准备动作突然体力增加情况下,如在突发事故时奔跑,心内膜下氧的供与需间瞬间不匹配,也可导致心肌缺血性损伤。(4)本文中1例肺间质增生患者一度出现右房、右室扩大及肺动脉增宽,可能是继发于肺损伤的心脏病变。除此之外,有报道男性消防队员后代患先天性心脏病的危险增加,其有关因素尚不明确,也说明烟雾对心血管作用的复杂性。

综上,本文对PVC 急性中毒患者两年以上的随访表明烟雾对呼吸系统及心血管系统的影响均十分突出,特别是二者在临床上均有类似的症状,很容易只重视呼吸系统而忽略心血管系统改变。此外,对急性PVC 烟雾中毒患者进行健康监护、定期追踪观察也十分必要。

煤工尘肺合并呼吸衰竭 223 例血气测定 与治疗效果关系的评估

煤炭部职业医学研究所(102300) 姜凤云 奚定虎 张建芳 赵玉杰 刘晶磊

呼吸衰竭简称为呼衰,是由于呼吸功能受到严重损害引起的以缺氧为主要特征的临床综合征。煤工尘肺呼衰属尘肺危重的并发症,是重要死亡原因。提高呼衰治疗效果,是降低死亡率的重要环节。本文将1988~1993年的223例合并支气管/肺感染引起呼衰的住院尘肺病例,根据血气氧分压分组,做疗效及经济效益的临床评估,结果报道如下。

1 一般情况

使用 ABL-3 型血气分析仪(丹麦产),以血气氧分压(PaO_2)为轴, $\text{PaO}_2 8.00 \sim 9.33 \text{ kPa}$ 拟为呼衰

前期组; $\text{PaO}_2 \leq 8.00 \text{ kPa}$ (60mmHg)定为呼衰组。

呼衰前期组:88例,均为男性,平均年龄 63.94 (56~73)岁,60岁以上者72例,占81.82%。

呼衰组:145例,均为男性,平均年龄63.46 (51~77)岁,60岁以上者113例,占77.93%。

223例煤工尘肺呼衰病例均因上呼吸道/肺感染引起。治疗方案统一,疗效判定按统一指标进行。

2 结果

呼衰组与呼衰前期组病程、死亡日期、治愈率及死亡率见表1。

表1 呼衰组与呼衰前期组治疗结果

	n	病程(日)	死亡(日)	治愈率(%)	死亡率(%)
呼衰组	145	11.30(1~42)	10.50(2~39)	52.41(76/145)	10.34(15/145)
呼衰前期组	88	4.99(2~20)	3	88.64(78/88)	1.14(1/88)

注:呼衰前期组仅1例死亡,其死因是冠心病急性发作

从表1可见,呼衰前期组比呼衰组病程短,治愈率高,死亡率低,

呼衰组与呼衰前期组治疗费用的比较,见表2。