

急性重度一氧化碳中毒的合并症分析

大化医院职业病科 (116031) 朱汝慧

我院自1986年10月至1990年8月共收治急性重度一氧化碳中毒82例,大都治疗顺利,预后良好,但其中一些病例有全身各系统的合并症,如急性上消化道出血、心肌损害、成人型呼吸窘迫综合征(ARDS)、严重的肺部感染等,预后不佳。现分析如下。

1 一般资料

本组82例患者根据1988年卫生部颁发的《职业性急性一氧化碳中毒诊断及处理原则》诊断为急性重度一氧化碳中毒,均属非生产性中毒。年龄最小9岁,最大80岁;其中男40例,女42例;昏迷时间最短1.5小时;各合并症均在中毒后一周内发生。

本组82例急性重度一氧化碳中毒患者中,合并上消化道出血9例(11%),合并心肌损害11例(13.4%),合并ARDS 1例(1.2%),合并严重的肺部感染6例(7.2%)。

2 分析与讨论

本组患者中合并明显心肌损害者,即心电图显示明显ST段下移,T波倒置者,占13.4%,应引起临床重视。一氧化碳中毒引起心肌损害的机制是缺氧,而心肌是需氧量最高的组织之一,对缺氧极为敏感,易受损害,有心电图的监测,中毒性心肌损害的诊断并不困难。治疗可给予能量合剂、极化液、大剂量维生素C等,还可应用体外反搏术以改善心脑血管缺血缺氧状况。如孙某,女,19岁,因在卧室内以煤炉取暖不慎,以深昏迷、四肢抽搐、呕吐、二便失禁,急诊入院。于入院第二天心电图示各导联T波低平或倒置,ST段压低,诊断为急性重度一氧化碳中毒、脑水肿、中毒性心肌损害。除脱水利尿抗脑水肿、保脑治疗外,加用极化液及大剂量维生素C,又应用体外反搏术治疗两疗程(每疗程12天)。患者于入院第89天意识转清,对答合理;第109天心电图各导联T波直立,ST段回复基线。对于高龄患者,本身心血管机能已

低下,对缺氧的耐受性明显低于中青年,更应注意心肌损害的发生,并重视其治疗。

一氧化碳中毒合并ARDS较少见,82例中仅见1例。患者梁某,男,35岁,被人发现昏迷在自家火炕上,口旁见呕吐物,考虑可能有胃内容物吸入。入院后曾有长时间休克及严重的肺部感染(痰培养为绿脓杆菌感染),治疗过程中(入院第三天)出现呼吸急促(40~56次/分),血气分析示有低氧血症(PaO_2 9.74~5.48kPa, PaCO_2 6.0kPa),给氧亦不能纠正,X线显示两肺大小不等片絮状阴影,故此诊断为ARDS。此症的死亡率较高,据文献报道达50%以上。积极、合理地治疗原发病,迅速有效地纠正低氧血症,是治疗ARDS的主要措施。如在本例,曾给予积极的抗休克、抗感染治疗,给予大剂量糖皮质激素,适当地吸氧,维持呼吸道通畅,并采取机械通气等措施。机械通气呼气末正压加压呼吸(PEEP)治疗ARDS较为有效,可提高 PaO_2 ,使肺顺应性升高,并保持稳定,改善心输出量,使组织得到充分的氧供应。

急性一氧化碳中毒合并上消化道出血的原因则是机体在缺氧这一应激状态下的严重后果,胃肠道缺血、胃肠上皮细胞屏障功能减低、肾上腺皮质激素分泌增多、胃酸分泌增加、胃液 $[\text{H}^+]$ 升高,均是造成胃粘膜溃疡、出血、坏死的原因。在治疗中大剂量应用皮质激素更可诱发和加重溃疡出血。多数病例在中毒初期即呕吐咖啡色物,亦有在中毒第2~7天后出现柏油样便。合并上消化道出血的患者愈后往往不佳,常与中毒程度深、高龄、出血量大有关,应及时诊断治疗。除治疗原发病外,应使用胃舒平、硫糖铝等制酸、保护胃粘膜的药物。应用云南白药止血及静点甲氧咪胍等可收到较好疗效。