

急性刺激性气体中毒 34 例临床特点分析

上海市化工职业病防治研究所(200041) 黄顺报

我所职业病科 1995 年收治急性刺激性气体中毒 34 例,患者全部治愈,疗效满意,现报道如下。

1 一般资料

男性 12 例,年龄 20~46 岁(平均 33.07 岁),女性 22 例,年龄 11~46 岁(平均 33.28 岁)。参照国家制定公布的有关急性刺激性气体中毒诊断标准,确诊刺激反应 9 例,轻度中毒 14 例,中度中毒 4 例,重度中毒 7 例(合并中毒性休克 1 例,ARDS 1 例)。接触气体种类与中毒人数:接触硫酸二甲酯引起刺激反应 2 例,轻度中毒 5 例,中度中毒 1 例;氯气所致刺激反应 3 例,轻度中毒 2 例,中度中毒 1 例,重度中毒 3 例;氨气致轻度中毒 1 例;混合气体(氯化氢、光气等)致刺激反应 4 例,轻度中毒 6 例,中度中毒 2 例,重度中毒 4 例。发病特点以多人中毒或群体中毒为主。急性刺激性气体中

毒产生各种刺激症状的刺激期为数分钟至数小时,平均 3.84 小时;因吸气时间、浓度或气体溶解性不同,各种中毒均存在一定的诱导期(或潜伏期),平均 19.14 小时,最长达 2~3 日,进入肺水肿期平均 6.87 日,经强化治疗后,一般在 7 日内吸收,中度、重度中毒病程相对延长;恢复期 7~14 日后,全部患者治愈出院。

2 临床表现

34 例中毒患者大多有流泪、咽痛、咳嗽、胸闷、气急等呼吸道刺激反应,少数伴声嘶、恶心、呕吐、乏力等,体检常发现球结膜充血水肿,咽充血,悬雍垂水肿,两肺呼吸音增粗,散布干性湿性罗音,少数伴体温升高,心率和呼吸加快。中度、重度中毒呼吸困难症状明显,1 例 ARDS 出现呼吸窘迫、烦躁、紫绀、呼吸频率达 36 次/分,两肺广泛水泡音,见表 1。

表 1 中毒程度与主要症状体征

组别	例数	流 泪	咽 痛	咳 嗽	胸 闷	气 急	声 嘶	恶 心	球充 结膜血	咽充 充血	悬水 雍垂肿	呼增 呼吸音粗	干罗 湿性音	体 温 升高	呼 吸 加快	血 压 下降
刺激反应	9	3	3	7	8	4	0	1	2	7	1	2	2	0	0	0
轻度中毒	14	4	5	13	12	2	3	2	9	12	3	9	9	2	0	0
中度中毒	4	2	1	3	3	2	0	0	0	3	2	3	3	1	0	0
重度中毒	7	0	0	6	7	7	0	1	0	5	1	7	7	1	2	1
合 计	34	9	9	29	29	15	3	4	11	27	6	21	21	4	2	1

34 例中毒患者均多次拍摄胸部 X 线片,显示正常 7 例,肺纹理增加 3 例,支气管周围炎 13 例,间质性肺水肿 4 例,肺泡性肺水肿 7 例。轻、中、重度中毒均表现为支气管周围炎和肺水肿,平均吸收时间为 8.70 日,中毒程度与吸收时间无明显差异。心电图检查 34 例,其中正常 17 例,窦性心律不齐 4 例,窦性心动过速 3 例,窦性心动过缓 2 例,左室高电压 2 例,右束支传导阻滞 1 例,心肌损害(ST-T 波改变)5 例。心电图异常率为 50%,中毒程度与异常率无明显关系,但心肌损害均发生在中毒病例中。恢复期复查心电图全部正常。30 例查血白细胞计数,正常 12 例,明显增高 18 例,中性粒细胞明显增高 20 例,平均 6.63 日恢复正常。34

例肝、肾功能检查均为正常。

21 例作动脉血气分析,结果 PCO₂ 正常 14 例,减低 7 例;PO₂ 正常 6 例,减低 11 例;O₂Sat 正常 15 例,减低 5 例,增高 1 例;HCO₃⁻ 正常 9 例,减低 11 例,增高 1 例;BE 正常 12 例,减低 8 例,增高 1 例;pH 正常 17 例,减低 4 例。中毒患者血气分析大致正常占多数,部分异常主要反映在缺氧、氧饱和度减少、过度呼吸、碱储备下降和酸中毒。重度中毒更为突出,1 例 ARDS 血气分析,PO₂ 仅 5.32kPa, O₂Sat 59.8%, pH 7.208,提示严重缺氧和酸中毒存在。血气动态观察在 1~3 日内全部恢复正常,见表 2。

表2 中毒程度与血气分析

组别	例数	PCO ₂ (kPa)			PO ₂ (kPa)			O ₂ Sat(%)			HCO ₃ ⁻ (mmol/L)			pH		
		↓	4.67~6.00	↑	↓	10.67~14.07	↑	↓	92~99	↑	↓	21.3~24.8	↑	↓	7.35~7.45	↑
轻度中毒	10	4	6	0	3	5	2	0	10	0	6	4	0	2	8	0
中度中毒	4	2	2	0	2	0	2	0	3	1	1	2	1	0	4	0
重度中毒	7	1	6	0	6	1	0	5	2	0	4	3	0	2	5	0
合计	21	7	14	0	11	6	4	5	15	1	11	9	1	4	17	0

16例中毒后7~23日内作肺功能测定,肺活量和通气功能基本正常,仅2例急性重度氯气中毒(包括1例ARDS),示弥散功能轻度减退。

3 治疗与预后

针对急性刺激性气体中毒的程度和不同病情,25例中毒患者均投入地塞米松10~40mg/d,分次静注或持续静滴3~5日,刺激反应者一次静注地塞米松5~10mg,少数重度中毒者,加用氢化可的松200~400mg静滴。首选肾上腺皮质激素冲击疗法,要求应用早、用量足、疗程短,在关键的前3日内,能有效控制病情进展。胸闷气急者,给予持续鼻管吸氧,氧流量4~6L/min,严重缺氧合并休克、呼吸窘迫者,给予面罩加压吸氧,氧浓度<50%,氧流量6~8L/min。1例ARDS,发病后12小时内加压吸氧,氧流量加大10L/min,短期呼气末加压吸氧(PEEP),以后改为鼻管吸氧,氧流量从10L/min逐渐降至4L/min,5日后停氧,抢救成功。全部病例无一例作气管切开。除上述治疗外,均给予中性液雾化吸入,应用抗生素3~5日,静脉补充葡萄糖液加用肌苷、辅酶A,部分加用654-2,伴心肌损害者加用FDP,注意纠正电解质和酸碱平衡。经治疗后,本组34例中毒患者均存活,1~2周内恢复正常,大多无后遗症,近期预后良好,两例重度氯气中毒遗留轻度肺功能异常。

4 讨论

本组急性刺激性气体中毒病例,临床主要表现为呼吸道刺激症状和急性肺水肿。发病机制主要是外源性刺激性气体进入呼吸道粘膜内溶解成酸或碱,直接引起腐蚀性损伤。呼吸系统不同部位的损伤,与气体溶解度有关。水溶性高的氨气、氯气等引起上呼吸道刺激症状明显,水溶性低的光气、氮氧化物等渗入到呼吸道深部和肺泡内,易发生肺水肿。本组病例中毒程度不同,可能有剂量-反应关系,吸入浓度越高,中毒程度越重,肺水肿也越明显。近来发现,肺上皮细胞和血管内皮细胞受损后,通过黄嘌呤氧化酶系统以及激活中

性粒细胞和巨噬细胞产生自由基,激活肥大细胞释放各种介质,通过脂质过氧化酶和环氧化酶产生大量自由基。自由基可催化生物膜多种不饱和脂肪酸过氧化反应引起细胞变性和坏死,造成气、血屏障结构和功能破坏,出现肺水肿等表现。已证实,肺Apud细胞内的囊泡是生物活性物质肽及胺类的存在部位,当受到刺激时排出体外,直接或间接影响局部血管活动、通透性和气道功能,与肺水肿有密切关系。本资料提示,一过性中性白细胞升高,化学性肺损伤,血气异常等变化,可能与上述发病机制有关。

中毒性肺水肿治疗后一般不发生后遗症。有人认为,ARDS存活者,肺功能损害常较轻,肺功能及静息氧分压正常者占存活者的88%,说明ARDS的严重肺损伤仍可恢复。本组中毒性肺水肿11例,其中合并休克1例,ARDS1例,治疗后均恢复正常,与文献报告相同。本组肺功能异常率18.2%,低于朱氏报告的36.3%。有报道,氯气中毒远期随访,发现异常率占43.0%~49.6%(对照22.9%),部分病人后遗症慢性支气管炎及肺功能减低。

本组病例用肾上腺皮质激素治疗急性化学性肺水肿,再次证实具有疗效。该药能抑制组织炎症反应,保护血管内皮细胞,减轻肺水肿,应早期使用,剂量宜大。目前,在剂量用法上还有不同看法,一般选用地塞米松,有的20~40mg/d,有的达40~60mg/d。有人认为使用3~5日即停,防止产生副作用,但有人认为疗程不宜太短,防止病情反复和肺间质纤维化。笔者体会,应根据病情严重程度灵活调整剂量,疗程超过5日应逐步减量,一般3~5日为宜。在治疗中,正确应用氧疗纠正缺氧十分重要。本组病例以鼻管高氧流量吸氧为主要方式,少数严重者采用面罩加压给氧,短期PEEP,逐步减量,但要避免氧浓度过高或压力过大造成氧中毒或肺泡破裂等并发症。有报道,不主张正压给氧,也不宜高压给氧,尚须进一步研讨。

(收稿:1996-03-31 修回:1996-07-30)