

急性光气中毒 112例临床分析

王招兄 李思惠

我所于 1971~ 1996年收治 112例急性光气刺激反应及中毒病例, 现分析如下。

1 一般情况

1. 1 对象

112例病人中男性 77例, 年龄 6~ 57岁, 其中 20~ 45岁为 99例, 占 88. 4%。操作工 79例, 机修工 13例, 分析工 7例, 科室人员 12例, 居民 1例。112例发病原因为设备事故 9例, 违章操作 18例, 意外事故 3例。

1. 2 诊断分级

根据国家职业病诊断标准 (GB8787-88) 将 112例分级为刺激反应 53例 (占 47%), 轻度中毒 28例 (占 25%), 中度中毒 13例 (占 11. 6%), 重度中毒 18例 (占 16%)。

表 1 中毒程度与主要症状体征

组别	例数	流泪	头昏	咽痛	胸闷	咳嗽	气急	恶心	球结膜充血	咽充血	干湿性音	弥漫性水泡音	体温升高	呼吸 > 28次/分	发绀	粉红色泡沫痰
刺激反应	53	7	30	2	49	28	19	11	3	26	3	0	4	0	0	0
轻度中毒	28	5	8	4	26	25	9	5	8	22	12	0	4	0	0	0
中度中毒	13	2	4	4	13	12	7	3	4	13	13	0	2	1	1	0
重度中毒	18	5	6	0	18	18	18	4	7	15	1	17	4	12	9	8
合计	112	19	48	10	106	83	53	23	22	76	29	17	14	13	10	8

2. 3 实验室检查

2. 3. 1 112例住院即查血白细胞和分类, 血白细胞 > 10× 10⁹ /L 共 39例, 46例中性 > 0. 80 尿常规出现一过性蛋白、红细胞、白细胞、少量透明管型的 12例。肾功能除 1例重度中毒患者出现一过性非蛋白氮增高外, 未见异常。肝功能全部正常。

2. 3. 2 心电图检查 9例进行了心电图检查。心电图的异常表现有窦不齐和窦速各 13例 (各占 14. 3%), 窦缓 6例 (占 7%), 均属刺激反应和轻度中毒组; 心肌损害 10例 (占中毒组 17%), 其中广泛心肌损害 4例 (占 7%)。

2. 3. 3 X线胸片检查 108例收住第一天即进行了 X线胸透或胸片检查。其中 53例为刺激反应。28例轻度中毒的胸片均示化学性支周炎或支气管炎; 13例中度中毒的胸片示化学性肺炎或间质性肺水肿; 18例重度中毒中 1例示间质性肺水肿合并广泛性心肌损害, 17例均

2 临床资料

2. 1 潜伏期

18例重度中毒者发生肺水肿的潜伏期为 1. 5~ 28 小时, 平均为 13小时。潜伏期的长短与吸入光气的浓度、时间及吸入后是否及时处理密切相关。

2. 2 症状和体征

主要表现为呼吸系统和神经系统的症状。112例患者大多有胸闷、咳嗽、气急、头昏、头痛、流泪、恶心等症状。体检时常发现球结膜充血、咽充血, 两肺呼吸音增粗, 闻及干湿音, 部分患者伴体温升高, 心率、呼吸加快。重度中毒患者呼吸困难明显、发绀、吐粉红色泡沫样痰 (见表 1)。

属弥漫性肺泡性肺水肿。

2. 3. 4 血清乳酸脱氢酶 (LDH) 检查 59例光气中毒组中有 8例作了 LDH 检测, 结果 3例明显增高, 均在重度中毒组中。

2. 3. 5 动脉血气分析检查 59例光气中毒组中有 12例在中毒后的 2日内进行了动脉血气分析。其中轻度中毒 2例, 中度中毒 1例, 重度中毒 9例。结果显示 2例轻度中毒的血气未见异常, 1例间质性肺水肿和 9例肺泡性肺水肿患者均存在不同程度的低氧血症。

2. 3. 6 肺功能检测 59例中毒组中有 15例在中毒后 7~ 2 天内作了肺功能检测, 结果肺通气功能全部正常, 例加做弥散功能也正常。其中 1例 ARDS 病人, 3 周后随访肺通气功能基本正常, 但示小气道有易闭倾向; 7周后再复肺功能检查, 除 CO 弥散功能 (DLco) 稍低外, 其余各参数均在正常范围。

2. 4 救治与转归

112例的治疗原则为卧床休息, 解痉、镇静、吸氧、超声雾化吸入等。肺水肿病人早期严格限

作者单位: 200041 上海化工职业病防治研究所

制补液量,控制输液速度,维持尿量 $> 30\text{ml/h}$;合理氧疗,以鼻管或面罩给氧为主,维持呼吸道通畅;有大量粉红色泡沫痰时,用10%二甲基硅油(消泡净)喷雾剂;呼吸功能迅速恶化或出现休克昏迷者,进行气管切开;早期、足量、短程应用糖皮质激素;重度中毒者,联合应用654-2 $10\sim 20\text{mg}$ 次;选用二联抗生素抗感染;合并心肌损害者给予营养心肌药物。对于重度中毒者,给予支持疗法,输新鲜血液、血浆或能量合剂等以增强自身抵抗力。经以上救治,112例中肺水肿一般均在3~5天内明显吸收,进入恢复期。除1例重度患者并发ARDS,因呼吸循环衰竭于入所7小时死亡外,余均治愈出院。最短住院日为3天,最长为62天。

3 讨论

3.1 关于急性肺损伤时血清LDH升高问题

刘宏等^[1]动物实验提示,血清LDH升高伴脂类异常,可能是早期诊断急性肺损伤较特异的组合指标。本文光气中毒者有8例做了血清LDH检查,其中3例LDH明显增高的均属重度中毒组(2例ARDS,1例急性肺损伤),其中1例查血脂未见异常。提示急性光气重度中毒所致的肺损伤,可引起血清LDH升高,这可能是因肺毛细血管内皮细胞损伤后,肺组织中LDH透入血液所致。由于观察病例数太少,尚待今后临床积累,进一步验证。

3.2 关于中毒性心肌损害问题

光气中毒组心肌损害共1例,占17%,其中4例广泛性心肌损害属中、重度组。有1例胸片仅显示间质性肺水肿,而EKG示广泛性心肌损害,该患既往虽无心脏器质性疾病,且光气中毒经治疗获痊愈,但本例也诊断为重度中毒。对此,建议光气中毒合并严重心肌损害可作为诊断分级的参考。

3.3 关于ARDS的诊断问题

本文59例中毒组中有12例做动脉血气分析,结果10例属低氧血症。其中5例 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 40\text{kPa}$ ($< 300\text{mmHg}$),均有弥漫性肺泡性肺水肿,另5例 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 26.7\text{kPa}$ ($< 200\text{mmHg}$)。目前推荐 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 26.7\text{kPa}$ 作为ARDS的诊断指标^[2]。根据上述5例的临床表现,呼吸窘迫,烦躁发绀,吐粉红色泡沫痰,两肺布满水泡音,胸片示两肺广泛呈融合的大片状阴影,符合急性呼吸窘迫综合症的诊断。弥漫性肺泡性肺水肿和ARDS诊断指标的差别,也是体现了两者之间严

重程度的不同,符合从弥漫性肺水肿发展到ARDS由量变到质变的观点^[4]。由此可见,光气中毒引起的弥漫性肺水肿,不一定是ARDS,而ARDS病人大都存在弥漫性肺泡性肺水肿。

3.4 关于氧疗问题

合理给氧有助于改善机体缺氧,及时纠正低氧血症,是抢救急性重度中毒的重要措施。本文中毒者早期都使用鼻导管吸氧,根据缺氧程度调整氧流量,一般不主张高浓度氧,而以55%左右的氧为宜^[3]。当 $\text{PaO}_2 \leq 5.5\text{kPa}$ (41mmHg)时,单纯鼻导管给氧不能解决问题,为了加强通气功能,我们交替采取持续面罩人工加压给氧和面罩给氧(氧流量 $6\sim 8\text{L/min}$),使1例光气中毒致ARDS,合并中毒性休克(血压降至零)的患者,经扩容、纠正酸中毒、升压等综合救治,终于使血压回升, PaO_2 从 2.8kPa (21mmHg)上升至 7.2kPa (54mmHg),中毒第9天, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 从 7.6kPa (57mmHg)上升到 56kPa (419mmHg),患者转危为安。

3.5 关于糖皮质激素的治疗

糖皮质激素有非特异性抗炎、解毒、抗过敏、抗纤维化、减少毛细血管的通透性等作用。我们20多年来的临床实践证明,糖皮质激素对于光气中毒所致的肺水肿和ARDS,具有确切的预防和治疗效果。应用原则为早期、足量、短程,一般3天左右,不超过7天,根据病情轻重,可选用地塞米松 $20\sim 60\text{mg/d}$,或氢化考的松 $400\sim 1200\text{mg/d}$,应逐渐减量。为了防止应激性溃疡,可同时应用西米替丁加入葡萄糖液中静注或静滴,为一个疗程。经以上处理,无1例合并上消化道出血。

4 参考文献

- 刘宏,赵金垣,王世俊,等.急性肺损伤大鼠灌洗液及血清中LDH、ALP、TG、TG及PL变化研究.中国工业医学杂志,1995,8(4): 196
- Bernard GR, Artigas AL, Brigham KL, et al. Report of the American-European consensus conference on ARDS definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination. Intensive care Med. 1994, 20: 225
- 赵金垣.成人呼吸窘迫综合症的临床治疗进展.职业卫生与应急救援,1996,14(3): 21
- 任引津.急性化学物质中毒所致成人呼吸窘迫综合症.中华内科杂志,1994,33(9): 636

(收稿: 1998-02-23)