

IgE、IgD 在正常范围。(3) 碱性粒细胞脱颗粒试验: 受检22例中, ≥30%者4例(18.2%)。(4) 其他: 查肝功36例, 查尿常规120例, 均未见明显异常。

(三) X线检查 在摄胸片139例中, 56例(40.3%)两肺中下野可见密度较淡的点状阴影; 6例(4.3%)有片状阴影; 62例(44.6%)有细小网织阴影; 89例(64.0%)两肺纹理增多、粗乱、边缘模糊; 50例(36.0%)未见异常。而对照组133例中, 仅有18例(13.5%)肺纹理增多, 余未见异常, 其检出率与AEAA组相比较差异非常显著($\chi^2 = 72.62, P < 0.005$)。

(四) 心电图检查 检查46例中, 心电轴左偏6例(13.0%), 左前分支传导阻滞1例(2.2%), 余无异常。

(五) 菌种抗原皮内试验 取PSB菌种培养, 制成抗原液, 用0.1ml作前臂内侧皮内注射, 受试49例中, 47例(95.9%)呈即刻(15min)反应, 1例(2.0%)呈晚发(6h)反应, 1例无反应。

三、治疗和预后

本组患者, 住院治疗37例, 门诊治疗96例, 经脱离原工作, 给予糖皮质激素和其他对症治疗, 其症状多于10~15天内消失, 仅有1例长达55天; 另17例未经药物治疗, 脱离原工作, 亦于2~3周内症状自行消失。但有74例, 愈后恢复原工作而导致复发。

在药物治疗病例中, 选X线胸片示肺部病变较明显者17例, 定期摄片复查, 结果呈逐月好转趋势, 其病变阴影分别于1个月(1例)、2个月(9例)、3个月(1例)、5个月(1例)、6个月(5例)内完全吸收; 另1例未经药物治疗, 脱离原工作5个月

肺部阴影亦完全吸收。

讨 论

PSB是能促进农作物生长且有增产作用的微生物类群。本文患者接触的PSB系腊样芽胞杆菌(*Bacillus cereus*)和少量强固芽胞杆菌(*Bacillus firmus*)所组成。一般认为, 腊样芽胞杆菌和强固芽胞杆菌对人体无致病性, 但若腊样芽胞杆菌大量污染食物, 可导致以急性胃肠炎为主要表现的食物中毒。本组患者因接触高浓度PSB粉尘出现典型AEAA临床表现, 脱离后症状自动缓解, X线改变亦可逐渐好转, 乃至完全消失。再接触则导致复发或病情加重。这与常见的细菌性或病毒性呼吸系统感染及细菌性食物中毒均有明显区别; 其中49例经PSB菌种抗原皮内试验, 除1例无反应外, 均呈阳性反应。治疗中, 脱离PSB粉尘作业和使用糖皮质激素有效, 必要时尚需予以对症、支持治疗。少数病例脱离原工作岗位亦可自愈。

本文病例爆发于高浓度PSB粉尘生产环境中, 后经改善生产条件, 降低粉尘浓度(仍高出国家标准), 发病明显减少。提示该病的发生与所接触的粉尘浓度有密切关系, 同时也表明, 改革生产工艺, 加强通风防尘, 做好个人防护, 是积极有效的预防办法。

参照有关文献和国家现行职业病名单, 本文病例可笼统诊断为AEAA。但从其临床表现来看, 轻者仅表现为气管、支气管过敏症状; 重者肺部可闻及干、湿性罗音, X线胸片可见肺间质性改变。因此, 似分别将其诊断为变态反应性支气管炎和AEAA更为确切。建议将来在制订其国家诊断标准时能有所区别。

(本文承蒙王世俊教授、史志澄教授审阅, 部分病例经张基美主任、刘继颜主任会诊指导, 一并致谢)

光气中毒肺水肿发生机理及治疗的初步探讨

——附3例死亡报告

大连市友谊医院(116001) 汪克非 林 涛 张春起 王 琳

急性肺水肿为常见急危重症。本文通过对我院收治的3例因光气中毒肺水肿死亡病人的临床分析, 结合文献, 着重对光气中毒肺水肿发生机理及治疗进行讨论, 以加深对本症的认识, 提高抢救水平。

【例1】女性, 31岁, 工人, 住院号23547。1988年6月28日晨5时许由于设备故障发生光气泄漏, 患者感头痛、恶心, 呼吸困难两小时, 上午9时30分入院。

体格检查: T37.5°C, P 140次/分, R30次/分,

BP12.8/8.0kPa。神志清楚, 躁动不安, 呼吸急促, 口唇及末梢紫绀。双肺散在呼气期哮鸣音, 密集中、小水泡音, 心率140次/分, 律齐。心电图示: 窦性心动过速, T波改变。

住院经过: 患者入院后诊断急性光气中毒, 急性肺水肿。即给以鼻导管法吸氧; 大剂量地塞米松静脉注射和点滴(应用总量为100mg); 辅助性对症治疗。患者病情一度稳定, 3小时后血压突然下降至

0, 肺水肿加重, 由口、鼻腔内涌出大量白色泡沫状痰, 其间测血气分析结果 $\text{pH}7.275$, $\text{PCO}_2 4.15\text{kPa}$, $\text{PO}_2 5.92\text{kPa}$, $\text{BE}-6\text{MEQ/L}$, $\text{HCO}_3^- 20.7\text{MEQ/L}$, $\text{T-CO}_2 22\text{MEQ/L}$ 。给气管插管呼吸机正压呼吸及心肺复苏治疗无效, 于入院当日晚10时30分死亡。

【例2】 男性, 24岁, 工人, 住院号 23543。与例1为同班组工人。事故发生后无任何不适感, 不在现场抢救同班工友, 而且多次将中毒者扶送或背送我院急诊室。因此, 其本人未引起医护人员注意。4小时后突感胸部憋闷, 呼吸不畅, 门诊即给以鼻导管吸氧, 静脉注射25%葡萄糖 40ml加地塞米松20mg, 病情不缓解, 1小时后急诊入院。

体格检查: $\text{T} 37^\circ\text{C}$, $\text{P} 156$ 次/分, $\text{R} 24$ 次/分, $\text{BP} 9.3/8.0\text{kPa}$ 。面色灰白, 大汗淋漓, 神志清楚, 烦躁不安, 呼吸困难, 口唇及四肢末梢明显发绀, 四肢湿冷。双肺满布中、小水泡音。心率156次/分, 律齐。

住院经过: 患者入院后诊断为急性光气中毒, 肺水肿, 休克。立即给以高流量吸氧(鼻导管法), 抗休克, 对症治疗, 大剂量静脉应用地塞米松(共60mg)。患者病情不缓解, 后由口、鼻腔内涌出大量粉红色泡沫痰。心电图监护仪示, 室性早搏, 室早二联律, 室性心动过速, 室颤。虽又给以呼吸机正压呼吸, 电击除颤及心肺复苏治疗, 抢救无效, 于入院4小时后死亡。

【例3】 女性, 28岁, 工人。与上两例患者为同厂工人。事故发生时, 在事发点楼上工作。两小时后感呼吸困难, 就地吸氧不缓解, 4小时后抬入我院急诊室。

体格检查: $\text{T} 37^\circ\text{C}$, $\text{P} 150$ 次/分, $\text{R} 36$ 次/分, $\text{BP} 13.3/9.3\text{kPa}$ 。呼吸极度困难, 烦躁不安, 口唇及末梢明显发绀, 口、鼻腔不断涌出大量白色泡沫痰, 两肺满布干、湿性罗音, 心率150次/分, 律齐。

急诊经过: 入急诊室后诊断为急性光气中毒, 急性肺水肿, 成人呼吸窘迫综合征。立即给以鼻导管吸氧, 静脉大量应用地塞米松(抢救过程中总用量为80mg), 对症及辅助治疗。患者病情进行性加重, 以呼吸困难明显, 鼻孔内分泌物由白色泡沫状变为大量粉红色泡沫状痰, 继之呼吸、心跳停止, 给呼吸末正压吸氧, 剖胸内心按摩术等抢救措施, 病人心跳, 呼吸恢复, 6小时后病情再度转危, 抢救无效死亡。

讨 论

光气为一种窒息性毒气。光气作用于呼吸器官引起急性中毒性肺水肿, 病人最终因窒息和心衰而死

亡。由于光气在水内不易溶解, 光气侵入细支气管及肺泡管等之后在此的分解过程是缓慢的, 故肺水肿的发生不是在中毒的当时, 而是往往经过一定时间的潜伏期。在潜伏期的病人可有轻微的呼吸道刺激症状或症状缺如, 如例2当例1发病后本人尚无症状, 并护送例1, 4小时后发病。值得注意的是, 在潜伏期内, 肺部的病变却是在发展的, 并随时间推移而加重, 病人可由潜伏期迅速直接地进入肺泡性肺水肿。在家兔光气中毒实验中有人发现, 同等量吸入光气的动物, 中毒后立即取材组肺组织均未发生肺泡内水肿, 两小时组部分动物发生轻度肺泡内水肿; 4小时和8小时组全部出现肺泡内水肿。有关光气中毒肺水肿的发生机理说法颇多, 见解不一。我们在对中毒患者抢救, 进行胸内心脏按摩时感觉心脏各腔极为空虚, 只有少量血液充盈其内, 每次按压心脏时所遇外周阻力甚小, 同时肉眼见肺脏似出血的肝脏, 被大量的液体充盈。因此考虑肺水肿的发生不象与单纯流体静压有关, 可能与液体的高渗出有关。

例3我们发现在光气中毒的数小时内即有呼吸窘迫综合征存在, 同以往文献中所记载的此综合征多发生于原发病的24~48小时之后, 甚不相符。在家兔光气中毒实验中, 有学者发现, 中毒后4小时的家兔出现细支气管和肺泡管周围纤维蛋白析出, 显示为广泛性细支气管炎, 伴透明膜形成, 同时仅伴有散在性肺膜下肺水肿。此种病变能否为急性光气中毒的一种独立类型, 值得进一步探讨。

光气中毒的治疗目前尚无特殊疗法, 但在中毒的早期采用地塞米松对症治疗是有效的, 若地塞米松伍用消泡净治疗, 效果更好, 在动物实验中有人观察到, 应用此治疗方法, 中毒动物的存活率可由60%提高至100%。

氧疗是肺水肿的基础治疗。光气中毒肺泡肺水肿时经鼻导管高浓度给氧, 很难将 PaO_2 提高并维持在一个令人满意的水平(一般要求 $\geq 8.00\text{kPa}$)。因此, 应及早机械通气。呼气末正压呼吸可提高肺泡内氧分压, 加速氧弥散, 减少肺内血液分流, 增加支气管和肺泡内的压力, 对抗毛细血管高压。减少渗出, 是抢救严重高渗出性肺水肿的重要方法。

消泡净气雾剂(每瓶含二甲硅油0.15), 能消除急性肺水肿时的深呼吸道以及肺泡内的泡沫, 改善因泡沫引起窒息而造成的缺氧状态。可与给氧同时进行, 直至泡沫减少, 症状改善为止。