

· 病例报告 ·

急性有机氟裂解气吸入中毒致 ARDS 死亡 4 例报告

化工部晨光化工研究院职工医院 (643201) 张兴善

我院曾抢救急性有机氟裂解气吸入中毒数十例,死亡 6 例,现将其中 4 例成人呼吸窘迫综合征(ARDS)的死亡病例报告如下。

4 例患者均为有机氟作业工人(男性 1 例),年龄 26~44 岁。吸入高浓度有机氟裂解气十余分钟~2 小时;吸入后十余分钟~6 小时出现症状,脱离现场后 11~29 小时入院。中毒前均身体健康。

入院时均有气憋、胸闷、头痛、乏力、食欲不振、入睡困难;3 例有干咳、咽痛、发热。体检:体温 $>38^{\circ}\text{C}$ 2 例;脉搏 >90 次/分 3 例;呼吸均 >28 次/分;甲床暗红,咽充血;2 例口唇轻度紫绀;呼吸均浅快;心肺及腹部无异常发现。外周血白细胞 $10.6\sim 26.0\times 10^9/\text{L}$,中性 $0.81\sim 0.94$ 。第二天血气分析, $\text{pH}7.413\sim 7.490$ (>7.450 两例), $\text{PaCO}_2 2.87\sim 5.55\text{kPa}$ ($<4.5\text{kPa}$ 两例), $\text{PaO}_2 2.97\sim 8.78\text{kPa}$ ($<8\text{kPa}$ 3 例), $\text{BE}-4.5\sim +3.0\text{mmol/L}$ 。胸片正常 1 例,3 例示双侧中下肺野纹理增多、紊乱、模糊,为支气管周围炎表现。

4 例患者入院后均绝对卧床休息,鼻导管法吸氧(3 升/分);给青霉素和链霉素;输能量合剂;氨茶碱和地塞米松雾化吸入;地塞米松静脉输注(3 例用 40mg/d ,共四天,第五天开始减量,每天减 10mg ,至小于 7.5mg/d 维持;1 例用 $10\sim 20\text{mg/d}$,12 天后减至 3mg/d 维持)。入院后 1~5 天,患者症状一度减轻,精神、食欲好转,体温渐正常或接近正常,呼吸、心率有所减慢,但呼吸仍 >20 次/分,轻微活动则增快;血白细胞总数及中性粒细胞数均有下降;血气分析 $\text{pH}7.450\sim 7.492$, $\text{PaCO}_2 3.49\sim 4.51\text{kPa}$, $\text{PaO}_2 5.08\sim 10.09\text{kPa}$ ($>8\text{kPa}$ 3 例), $\text{BE}-2.5\sim +1.1\text{mmol/L}$,示低氧血症有改善,但有 3 例呼吸性碱中毒;胸片均有双肺透光度减低,肺纹理增多、模糊、紊乱,中下肺野分布小斑片状阴影,表现为间质性肺水肿和支气管肺炎改变。

入院 6 天后,激素快速减量时,病情出现“反跳”,症状迅速恶化,有阵咳伴少量白痰,呼吸急促($28\sim 48$ 次/分),紫绀明显;3 例体温骤升到 39°C 左右,4 例肺部均出现湿罗音;血白细胞再度增高($13.6\sim 32.0\times 10^9/\text{L}$);血 $\text{pH}7.520\sim 7.808$, $\text{PaCO}_2 2.96\sim 4.49\text{kPa}$,

$\text{PaO}_2 2.03\sim 7.45\text{kPa}$, $\text{BE}+0.3\sim 2.1\text{mmol/L}$,均有呼吸性碱中毒;加大吸氧流量至 $6\sim 10$ 升/分,血 PaO_2 仍持续低于 8kPa 。胸片示病变逐渐进展,双肺毛玻璃样,广泛斑片状阴影并有融合,其中 1 例于第十天呈典型“白肺”;1 例痰培养为金黄色葡萄球菌。心电图先后出现多导联 ST 段水平或斜行下移 $0.05\sim 0.075\text{mV}$ 和/或 $\text{T}_{I,II,III,V_1,V_2}$ 负正双向,示有心肌劳损,其中 1 例后来出现 $\text{ST}_{V_1\sim V_4}$ 弓背抬高 $1.5\sim 4.5\text{mm}$ 的损伤型改变。入院时症状轻、激素用量小、病程长的 1 例男性,双肺继发广泛网织状纤维化和“蜂窝样肺”改变,后期痰培养为产碱杆菌,痰涂片查见霉菌丝和孢子。临终前 1~2 天,患者均出现意识障碍,逐渐加深,分别有抽搐、呼吸暂停、抽泣样呼吸、瞳孔不等大等中枢神经系统功能衰竭表现。经多方抢救,分别于入院后 10、11、15 和 40 天死亡。1 例死后肝穿示肝细胞脂肪变性和颗粒变性。

讨论 本文 4 例患者急性有机氟裂解气中毒一周后出现呼吸窘迫(>28 次/分),顽固性低氧血症($\text{PaO}_2 < 8\text{kPa}$),胸片有肺间质和肺泡病变,符合我国 1988 年第二次全国 ARDS 专题座谈会修定的诊断标准。

有机氟裂解气是含有多种有机氟组分的工业毒物,主要靶器官是肺,高浓度时对肺损害广泛,可损伤细支气管、肺泡上皮和毛细血管内皮,引起急性炎症反应、肺间质和肺泡水肿,一周内开始出现肺纤维化。重度中毒者容易发生 ARDS,致多器官功能损害或衰竭,死亡率高。早期发现 ARDS 的高危因素关系到预后,此 4 例表明胸片在早期诊断中似不是敏感指标。呼吸急促(>20 次/分)、呼吸性碱中毒、低氧血症及急性炎症反应的临床征象(发热、血白细胞增高)为急性有机氟吸入后病情严重的表现,但缺乏作为 ARDS 诊断的早期性及特异性^[3]。院内肺部感染是急性有机氟中毒最常见的合并症,对 ARDS 的形成起到推波助澜的作用,但临床上非感染性急性炎症反应、肺纤维化过程和肺部感染性炎症之间难以区分,开胸肺活检虽有诊断价值,但不易推广。可见,对 ARDS 的认识还需进一步的基础和临床研究才能阐明。

(收稿:1994-12-05 修回:1995-04-27)