

住院第 10天,病人坐位时突然出现严重呼吸困难,血压降至 5.3/2.6kPa,呼吸表浅增快,心率 157次/分,给予呼吸兴奋剂、强心剂,大量吸氧,拍背吸痰等抢救 2小时无效死亡。死亡原因为气管粘膜树枝样脱落难以排出,致窒息死亡。

### 3 讨论

3.1 呼吸道化学性灼伤是一种特殊类型损伤,会厌水肿、肺水肿、坏死粘膜脱落堵塞气道所致窒息是死亡的主要原因之一。本组病例提示,氨吸入后呼吸困难有两个高峰期,即 12小时和一周前后,前者主要因会厌及上呼吸道粘膜水肿引起气道狭窄,后者则因支气管粘膜坏死脱落或感染引起气道阻塞所致,处理不及时常引起窒息,甚至导致死亡。

3.2 补液问题。大面积烧伤患者处于严重脱水休克的状态,故早期补液至关重要。但对于出现肺水肿的病人

应注意负平衡补液,并边补边脱,既可补充脱水引起的体液丢失,防止脱水性休克,又不致加重肺水肿。

3.3 气管切开是解除呼吸道梗阻有效的方法,尤适用于会厌及上呼吸道水肿、气管粘膜脱落所致的呼吸道阻塞患者。但气管切开本身是一种创伤,可致局部出血、皮下气肿及呼吸道感染等并发症,故要严格掌握适应症。会厌及上呼吸道粘膜水肿或肺水肿病人,可用 $\alpha$ -糜蛋白酶 4 000U 庆大霉素 8万单位、地塞米松 10mg 异丙肾上腺素 1mg 盐水 50ml 超声雾化吸入,每日 4~6次,病情减轻改为每日 1~2次,效果较好。治疗可同时配合给氧、光量子输血等,多数病人症状明显改善,可避免气管切开。本组 5例中,3例经保守治疗痊愈,2例行气管切开术者,1例痊愈,1例因气管粘膜脱落窒息死亡。

(收稿: 1995-11-10 修回: 1996-09-02)

## 儿童急性氨气吸入中毒的抢救体会

王蕊商梅肖培兰

因氨气瓶爆裂,氨气外泄,使邻近幼儿园 43名儿童吸入氨气 3~5分钟,个别达 10分钟,而致急性中毒。1995年 6月 15日下午 2时我院儿科对此进行了抢救治疗,现将抢救治疗体会总结如下。

### 1 临床资料

43名患儿男 29例,女 14例。最大的 6岁半,最小的 2岁 2个月。2~3岁 7例,3~4岁 12例,4~5岁 15例,5~6.5岁 9例。入院时患儿表现呛咳、流泪、鼻塞、声音嘶哑,有的还伴有头痛、头晕、恶心、呕吐。4~5名较重的患儿有呼吸急促、轻度呼吸困难的表现。

主要体征为眼球结合膜、咽充血,有的口腔粘膜充血并出现糜烂点,悬雍垂充血肿胀,喉水肿,入院第一天较重的出现双肺干罗音或哮鸣音。

辅助检查结果,血常规 14名患儿白细胞总数在  $10 \times 10^9/L$  以上,最高达  $16 \times 10^9/L$ 。9名中性粒细胞增高。肝功能、大小便常规均正常。心电图检查,心动过缓、窦性心律不齐 1例,房性早搏 1例,窦性心动过速 4例。胸部 X线检查,43例患儿胸片有不同程度的肺纹理增粗、紊乱,两肺下野可见点片状阴影。

### 2 治疗与转归

入院后分别给予 3% 硼酸液冲眼,氯霉素眼药水滴眼,蛋清液涂口腔,口服牛奶,静脉滴注抗生素(先锋

霉素 V)、能量合剂、血浆及大量激素。经半个月的治疗,临床症状基本消失。有的患儿经过治疗从第二天起流泪、鼻塞、头晕、呕吐等症状及体征有不同程度的减轻或消失,双肺无罗音。一个月后大部分患儿胸片可见吸收好转,血象正常。心电图、肝功、大小便均无异常。至 1996年 2月稿件修改时 43名患儿追踪复查,胸部 X线已全部无异常改变。

### 3 讨论

氨气为无色有刺激性气体,吸入后与眼、呼吸道粘膜的水份作用形成氨水,低浓度刺激眼及上呼吸道粘膜,吸入高浓度氨气可引起支气管肺炎、喉水肿、肺气肿。激素的应用(地塞米松 10~20mg)有助于减轻呼吸道粘膜的充血水肿。

43名患儿由于抢救及时,临床症状几天后明显减轻,有的消失,但胸部 X线的改变持续较长时间。开始 X线表现为双肺门阴影增大增浓,双肺纹理增多,沿双下肺纹理周围点片状模糊阴影,密度稍不均。一个月后复查都有不同程度的吸收好转。其原因除氨气本身的毒性作用,可能与小儿呼吸道粘膜发育不成熟、柔嫩、血管丰富等特点有关。有学者认为,氨气瞬间的吸入,即可对小儿呼吸道粘膜灼伤,形成瘢痕,吸收恢复需较长时间,有的可形成钙化。

(收稿: 1995-10-05 修回: 1996-03-05)