

45%~78%，经5~10天后恢复正常水平。

换血后坚持血液透析及保护心、肝、肾各脏器支持治疗，经15~25天尿量逐渐增加，进入多尿期1~2周后恢复正常，随着尿量增加，血中尿素氮、肌酐及尿蛋白和尿潜血亦逐渐恢复正常；红细胞、血红蛋白、心肌损害及双肾肿大1月后亦完全恢复。

3 讨论

砷化氢吸入体内95%~99%与红细胞结合形成血红蛋白过氧化物，造成红细胞大量破坏，出现剧烈的溶血；大量游离的砷化血红蛋白会形成血红蛋白管型和红细胞碎片一起造成肾小管广泛堵塞，引起急性肾功能衰竭。以往单采用前述常规治疗，病死率较高，我院曾有失败的教训。丁志坚等报道急性砷化氢中毒24例，其中1例中度中毒曾进行换血治疗，换血后Hb和RBC，血中BUN和Cr很快恢复正常，一般情况明显好转，认为换血疗法在危重病例的治疗中具有特殊意义^[5]。我院从1996年抢救重度急性砷化氢中毒，早期使用大容量换血疗法以来，曾在数家医院推广应用，共治疗重度砷化氢中毒20例，均取得痊愈的满意效果。现将应用换血疗法体会总结如下：(1)换血对象：凡确诊急性重度砷化氢中毒的病例，有条件时均可考虑及时换血。(2)换血时间：最好在中毒后8~16小时内进行，临床证实，越早进行换血，预后越好。(3)换血目的：有效排除砷-血红蛋白复合物、红细胞碎片、氮质废物，以减轻肾小管阻塞和砷的全身中毒，并可补充正常血量，纠正贫血。(4)换血容量：每次换血量为全身总血量的1/3~1/2(约为1500~2000ml)，每天换血1次，可

连续换血3~5天，总换血量达6000~10000ml，因为换血效率仅为39%~40%，故需连续大量换，才能达到目的。(5)换血速度：换血进出同时进行，进出速度控制为500ml/30min较为安全。(6)换血方法：从一侧前臂静脉输血，同时从另一侧前臂静脉放血，进出速度相等，以免加重心脏负担。(7)输血时要避免大量输血反应，可加小量地塞米松于全血中以防止输血反应，每换血100ml可输注10%葡萄糖酸钙1ml，以防止枸橼酸盐中毒造成抽搐、震颤和心脏抑制，并尽量用新鲜血液，如用库存血，保存时间不应超过5~7天，以免发生高钾血症，每输4瓶血至少有1瓶新鲜血液，以预防出血倾向。

参考文献:

- [1] 吴丽娟, 赵帆, 陈泽孝. 急性砷化氢中毒——附六例分析[J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 1986, 4(1): 46
- [2] 孙强国, 邓文彦, 程堂英, 等. 急性砷化氢中毒9例报告[J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 1992, 10(5): 303-305.
- [3] 王明川. 急性砷化氢中毒5例[J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 1993, 11(2): 113-114
- [4] 吴维生, 潘越超, 曾明. 急性砷化氢中毒致肾损害2例报告[J]. 职业医学, 1994, 21(5): 37
- [5] 丁志坚, 阎金萍. 急性砷化氢中毒24例临床分析[J]. 中国工业医学杂志, 1994, 7(4): 213-214.
- [6] 王雪芹. 急性砷化氢中毒1例报告[J]. 中国工业医学杂志, 1994, 7(1): 62
- [7] 王群, 赵辉. 急性砷化氢中毒致急性肾功能衰竭抢救成功1例报告[J]. 中国工业医学杂志, 1995, 8(5): 313

急性液化石油气中毒临床分析

Clinical analysis for acute liquefied petroleum gas poisoning

黎少林

LI Shao-lin

(山东胜利石油管理局中心医院呼吸内科, 山东 东营 257034)

摘要: 对412例急性液化石油气中毒的发病机理、临床表现、并发症及治疗进行了分析。指出早期高压氧治疗，早期足量使用脱水剂是治疗的关键。

关键词: 液化石油气；中毒；高压氧

中图分类号: R135.14 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2000)04-0216-02

对我院救治的412例急性液化石油气中毒(ALPGT)作了临床分析，对其发病机理与临床关系、并发症及治疗等问题作了粗浅探讨，报道如下。

1 临床资料

1.1 诊断原则

收稿日期: 1999-07-07; 修回日期: 1999-09-15

作者简介: 黎少林(1958—), 男, 山东博兴人, 学士, 副主任医师, 主要从事呼吸内科临床工作。

(1)有液化石油气(LPG)接触史;(2)有中枢神经系统损害的症状、体征;(3)排除脑血管病、糖尿病、药物等引起的中枢神经系统的损害;(4)碳氧血红蛋白(HbCO)含量>10%。第(4)项供临床参考。

1.2 临床分度

(1)轻度: 有中枢神经系统损伤表现, 但无昏迷, HbCO在10%~20%; (2)中度: 轻度+有短暂昏迷, 但无或仅有轻微其他系统损害者, HbCO在30%~40%; (3)重度: 有昏迷又有其他系统明显损害者, HbCO>50%。HbCO含量与临床表现间可不完全呈平行关系。

1.3 一般资料

本组男性194例, 女性218例, 年龄1/2~81岁, 平均36.5岁, 其中20~40岁261例(63.3%)。发病原因中因使用LPG不当380例, 其中漏气中毒88例, 燃烧不全中毒292例; 工业中毒32例, 中毒轻度181例(43.9%), 中度120例

(29.1%), 重度 111 例(27.0%)。全部病例均有不同程度的头晕、头痛、呕吐 92 例, 四肢抽搐 47 例, 大小便失禁 55 例, 短期记忆力明显减退 212 例, 发热 134 例, 血压降低〔收缩压<90mmHg(12.0kPa)或/和舒张压<60mmHg(8.0kPa)] 22 例, 心率<50 次/分 5 例, >100 次/分 21 例, 肢体瘫痪 55 例。辅助检查: $Cr > 128 \mu\text{mol/L}$ 44 例, $> 250 \mu\text{mol/L}$ 5 例; $ALT > 28U$ 77 例, $> 100U$ 6 例; 大便潜血阳性 26 例; EKG 异常 49 例, 其中有各种心律失常 27 例, 供血不足 32 例; 做脑 CT 66 例, 脑 MR 36 例, 见脑软化灶形成 58 例, 有神经系统体征者 41 例。液化石油气接触时间: 最短数分钟, 最长 16 小时, 平均 4.5 小时。中毒程度与接触时间呈正相关, 但中毒程度主要与该气体浓度密切相关。

1.4 并发症

见表 1。

表 1 412 例 ALPGT 并发症

并发症	例数	百分率 (%)
迟发脑病	41	9.9
急性肾衰	2	0.5
ARDS	4	1.0
消化道出血	26	6.3
肝功损害	16	3.9
肺部感染	84	20.4
褥疮	8	1.9
MOF	14	3.4
合计	195	47.3

1.5 治疗及预后

中毒轻度多经吸氧、甘露醇、极化液等治疗, 部分病人行高压氧治疗 1~2 次; 中度多进行高压氧治疗 10~20 次, 甘露醇脱水 14 天以上, 同时用激素、脑活素、细胞色素 C 等治疗; 重度行高压氧治疗 20~40 次, 甘露醇脱水 >21 天, 除用上述药物外, 加用强心、利尿剂、钠洛酮、抗生素等。另外, 光量子治疗 3 例, 机械通气 10 例。其中痊愈 388 例, 植物存活 6 例, 死亡 18 例。

2 讨论

2.1 LPG 主要由低分子量的烷烃类和少量的 H_2S 、 CO 、 CO_2 等气体组成, 致中毒的方式分为两类, 一类是直接吸入中毒; 另一类因燃烧不全中毒。前者多发生于夜间, 在熟睡中发生, 多为全家性。有作者指出^[1], 吸入中毒主要危害因素是烷烃类, 它们均有较强的麻醉作用, 因其在血液中溶解度较小, 故全身作用较弱, 常压下烷烃类化合物对机体的生理功能没有影响, 但空气中 LPG 含量较高, 使空气中 O_2 含量下降时就可引起中毒。实验证实, 当空气中甲烷体积分数为 1% 时, 即使吸 10 分钟对人体也不会引起任何症状; 10% 吸 2 分钟可引起头痛; 25%~30% 吸 2 分钟可出现窒息前症状, 如头晕、呼吸急促、脉速、乏力、肌肉协调运动异常等, 进一步窒息死亡。 H_2S 的毒性主要是局部刺激作用, 随浓度增加而增加, 轻者有咽干、干咳, 进一步有咳痰、呼吸困难, 重者见呼吸窘迫、肺水肿, 甚至呈呼吸肌麻痹或发生“闪击样”死亡。燃烧不全中毒主因是 CO , 烷烃类和 H_2S 次之。研究发现^[2], CO

吸入后立即形成 $HbCO$, 其结合力比氧合血红蛋白 (HbO_2) 大 200 倍, 其解离比 HbO_2 慢 3 600 倍, $HbCO$ 不仅不能携带 O_2 , 还影响 HbO_2 解离, 阻碍 O_2 释放和传递, 导致低氧血症, 引起组织缺氧。从本组资料看, 因燃烧不全中毒者 (以 CO 中毒为主) 其发生时间相对短暂, 而中毒程度相对较重; 因吸入中毒者 (以烷烃类中毒为主) 反之。

2.2 本组中有关并发症 8 种 195 例次, 占 47.3%, 比国内报道^[3,4] 偏高, 可能与中毒偏重例数较多及农村和外来人员偏多, 就诊不及时有关。其中肺部感染、迟发脑病和消化道出血占前 3 位, 而肺部感染是导致住院时间延长, 其他并发症增加或/和加重的重要原因。我们体会: (1) 对中、重度中毒者, 不管昏迷时间长短, 是否有发热或呼吸道症状及周围血象是否有变化, 一入院均应选用抗生素并照顾到抗菌谱; (2) 对昏迷时间较短, 病情较轻者可于用药 3 天后停止; (3) 对昏迷时间较长, 并伴有发热、呼吸道症状及周围血白细胞增多者应根据药敏试验选用抗生素, 疗程应足够; (4) 抗生素用时较长且肺部感染控制不良者, 要警惕真菌感染, 本组 84 例肺部感染者中继发真菌感染 12 例, 占 14.3%, 比例较高, 值得重视; (5) 肺部无感染或感染控制较好者, 其他并发症发生较少, 而且程度较轻。

2.3 高压氧可使血液中物理溶解的 O_2 含量增加, 并使肺泡 O_2 分压增加, 加速 $HbCO$ 解离, 促使体内 CO 清除。本组中有 252 例进行高压氧治疗。我们观察到中、重度中毒 1 次治疗后清醒者分别是 158 例和 62 例, 2 次为 4 例和 8 例, 10 次为 2 例和 3 例。提示 LPGT 引起的 MOF 和其他并发症是在脑衰竭的基础上发生的, 而高压氧对 LPGT 所致的脑衰竭复苏起着至关重要的作用, 特别是第 1 次治疗开始的时间越早, 效果越好。

2.4 重度中毒病例多伴有脑水肿, 也可有肺水肿和心肌损害, 单纯高压氧治疗不能完全解决这些复杂的病理变化, 因此需加用脱水剂等多种治疗措施。我们体会: 消除脑水肿仍以甘露醇为最佳, 其首剂应尽早应用而且要足量, 力求达到临床症状基本好转, 如瞳孔、血压、呼吸、脉搏基本正常, 然后再用适当剂量维持。中度中毒脱水剂治疗应 >14 天, 重度应 >21 天。如果初次脱水剂使用过晚或/和剂量过小, 脑水肿不能迅速减轻或解除, 脑缺 O_2 时间过长可致脑组织不可逆损害, 若以后再加大剂量也未必获满意效果。若脱水剂减量过早或维持过短, 易使脑水肿反跳而致迟发脑病发生率增加。脱水与高压氧联合治疗效果会更好且安全。

参考文献:

- [1] 黎少林. 全身性疾病的呼吸系统表现 [M]. 第 1 版. 石油大学出版社, 1993: 120.
- [2] 陈灏珠. 实用内科学 [M]. 第 10 版. 北京: 人民卫生出版社, 1997: 678.
- [3] 沈开全. CO 中毒 340 例急救体会 [J]. 医学理论与实践, 1998, 11 (8): 7.
- [4] 谭巨涛. 急性 CO 中毒致 MOF 分析 [J]. 中国工业医学杂志, 1998, 11 (4): 231.