

个案与短篇

DOI: 10.11699/cyxb20131231

急性吸入性黄磷中毒并发急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征的综合救治

祁文娟, 刘 琼

(重庆医科大学附属第一医院重症医学科、急诊科, 重庆 400016)

【中国图书分类法分类号】R459.7

【文献标志码】B

【收稿日期】2012-01-17

黄磷为一种剧毒类无机物,广泛用于工业、农业、医药及国防,对人体毒性作用的靶器官主要是肝脏和骨骼。日常所见的病例主要为吸入性黄磷中毒,它以蒸气形式经呼吸道进入人体内,造成急性吸入性化学损伤和呼吸道灼伤,继之导致以急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征(acute lung injury/acute respiratory distress syndrome, ALI/ARDS)为特征的一系列临床表现,现报告如下。

1 临床资料

重庆医科大学附属第一医院重症医学科于 2012 年 6 月收治 3 例急性吸入性黄磷中毒病例。3 名患者均为女性,年龄分别为 30 岁、36 岁和 35 岁,既往身体状况良好,无慢性疾病史。3 名患者于单位室内进行消防演习过程中,未用湿毛巾遮面俯身穿过烟雾弹(主要成分:黄磷)燃放后的烟雾区域,吸入黄磷烟雾 10 min 后,迅速出现胸闷、胸痛,呼吸困难、干咳并伴有恶心、呕吐等胃肠道反应,于中毒后 30 h 到我院就诊。入院时体格检查:血压 100~118 mmHg/56~72 mmHg,心率 65~70 次/min,呼吸 20~27 次/min,双肺均未闻及干湿性啰音,实验室检查血常规仅白细胞计数和中性粒细胞百分比升高,白细胞计数 $(12.87\sim25.39) \times 10^9$ 个/L,中性粒细胞百分比 94.3%~95.9%,肝功、肾功及心功能检查未见明显异常。

患者收入重症医学科后,上述 3 名患者均予以密切监测生命体征、面罩吸氧、雾化考的松 100 mg q12h 静滴减轻肺损伤和预防肺水肿,以及抗感染、湿化气道、预防肺纤维化、保肝、营养心肌及适量补液的治疗,并随诊胸片、血气分析、肝功、肾功、血常规及心肌酶谱。其中两名患者自入院第 4 日开始给予无创呼吸机通气支持(ST 模式)下的保护性肺通气策略,设置呼气末压力至少 5 cmH₂O,在此基础上设置调整吸气压力使患者潮气量维持于 6~8 ml/kg,根据患者氧合情况设定氧流量于 45%~55%,分别于中毒后 7 d 和 10 d 呼吸

道刺激症状改善,成功脱机后转出监护室,氧合指数均维持在 385 mmHg 以上。入院第 2 天胸部 CT 可见双肺广泛急性炎症、双侧胸腔少量积液和双肺弥漫性斑片影,考虑存在吸入性肺炎。住院 10 d 后复查肺部 CT 胸部斑片状影有所吸收。另一患者入院第 2 天突然出现心率增快、呼吸频率增快、氧饱和度下降,给予肺保护性通气无创呼吸机支持(ST 模式)治疗下仍反复出现呼吸困难,随访血气分析提示顽固性低氧血症。在后续治疗上坚持肺保护性通气策略,根据压力-容量曲线设置并调整呼气末正压值,1 周后改为泼尼松龙 2 mg/(kg·d)分 2 次静滴防止肺纤维化,并加强抗感染治疗,患者情况逐渐好转。入院 27 日后,患者氧饱和度再次下降,行胸部 CT 发现双侧少量气胸,予以观察后复查胸部 CT 气胸吸收不明显,遂行胸腔穿刺术,气胸逐渐吸收。经上述治疗 32 d 后呼吸困难症状渐好转,成功脱机,并开始激素减量治疗。

所收治的 3 名黄磷中毒患者中,2 名患者预后较好,在重症医学科住院时间分别为 14 d 和 15 d,中毒后 25 d 和 26 d 后观察无并发症,病情平稳出院;病情较重的 1 例患者重症医学科入住时间达 30 d,于我院共治疗 94 d,出院时肺功能检查提示仍有中度限制性通气功能障碍,弥散功能显著降低,出院后仍予继续口服激素维持治疗;该患者呼吸困难已明显缓解,氧合指数亦能达 310 mmHg,但仍有活动后气促,需鼻导管吸氧,转回当地医院继续治疗。

2 讨论

黄磷及其化合物中毒的报道较少且报道主要集中在职业性慢性中毒,急性中毒者多有短时间内接触或吸入黄磷及其化合物的病史,经呼吸道、消化道或通过皮肤黏膜进入机体产生毒性作用。黄磷的化学性质不稳定,接触空气后易氧化生成 P₂O₃ 和 P₂O₅,对呼吸道黏膜具有直接强烈的刺激作用,造成大量炎性细胞浸润,引起肺黏膜出现出血、水肿、变性、坏死。其产生的氧化磷具有强腐蚀性,引起肺泡屏障破坏。对呼吸道黏膜具有强烈的刺激性,可使气管、支气管黏膜细胞充血水肿,肺泡壁上皮细胞发生坏死,肺弥散功能障碍^[1],造

作者介绍:祁文娟,Email:even_side@163.com,

研究方向:急性肺损伤。

基金项目:重庆市自然科学基金资助项目(编号:CSCT,2011jjA0479)。

成呼吸道刺激症状及双肺化学性肺炎。同时,黄磷及其化合物吸入机体后可产生磷化氢,其主要作用于细胞酶,影响细胞代谢,造成组织细胞缺氧。此外,吸入黄磷燃烧后产生的氧化磷蒸气,短期大量吸入可出现咳嗽、呼吸困难、胸闷等症状,严重者可引起肺功能损害。本科所收治的 3 例患者在密闭环境中,没有防护措施下接触并吸入黄磷及其化合物,迅速出现呼吸道刺激性症状。据以往的临床资料^[2],黄磷中毒引起的 ALI 患者中,除极少数因出现多器官功能衰竭死亡,大多经机械通气、鼻导管吸氧或鼻面罩吸氧及激素等治疗约 2 周后呼吸困难、胸闷症状好转,脱氧后好转出院,一部分患者院外随访发现有肺纤维化的表现。但因报道病例较少,相关数据还需一定病例的积累。

目前认为,黄磷中毒主要蓄积于肝脏和骨骼,损害心、肝、肾器官,干扰细胞内碱性磷酸酶和酸性磷酸酶的功能。近年来黄磷中毒对肺部的持续性损害受到重症医学领域的关注,其焦点在于由其所引起的 ALI/ARDS。ALI/ARDS 病死率高,发病机制尚不明确,其中涉及炎症-抗炎症、细胞凋亡、氧化-抗氧化、凝血-纤溶系统等诸多方面因素的相互作用。而吸入性中毒作为直接导致 ALI/ARDS 的重要原因之一,深入探讨其机制,对 ALI/ARDS 治疗有较大帮助。

我科收治的 3 例黄磷中毒患者入院第 2 天均予完善胸部 CT,均出现不同层次的肺部损害。其中 1 例患者接触黄磷烟雾时间较长,ARDS 程度重,通过 27 d 治疗给予 6 ml/kg 间断无创通气支持治疗后缓解。运用无创机械通气救治 ARDS,能有效阻止急性呼吸衰竭的进一步恶化,可明显降低其病死率^[3]。这样的病例,在使用机械通气治疗中,应使用低潮气量(6 ml/kg)的保护性机械通气。有确切证据表明机械通气可降低 ARDS 病死率,美国 1 项有关 ARDS 的临床试验表明,低潮气量(6 ml/kg)并通过设置适量水平呼气末正压值可显著降低 ARDS 病死率^[4]。此外,肺纤维化也是黄磷中毒的一个重要肺部并发症,本院救治的 1 例患者后期影像学发现有明确的肺纤维化征象。对这类患者可给予小剂量皮质激素,能有效地减轻肺炎反应,降低肺纤维化程度,降低肺泡及毛细血管壁的通透性。常规应用小剂量皮质激素治疗方法为:在诊断 ARDS 的 7~24 d 给予甲泼尼龙 2 mg/(kg·d),分 4 次给药。上述较严重的 1 例病人胸部 CT 检查提示双肺弥漫性间质性肺炎、肺纤维化,通过上述治疗,该病人 2 月后复查胸部 CT 肺纤维化较前无加重征象。近期有关研究表明,小剂量应用皮质激素治疗 ALI/ARDS,不仅可明显改善低氧血症和肺顺应性,还可缩短患者的机械通气时间、降低病死率^[5-6]。

自发性气胸在黄磷中毒的报道中罕见。其原因可能与腐蚀性气体经细支气管、肺泡吸收后对呼吸道的直接刺激及腐蚀作用,导致细支气管和肺泡的损害、破裂所致有关。此类患者往往早期胸部 X 线检查正常,在治疗中突然发生。本院收治的 1 例严重病例虽然早期已确诊化学性肺炎的诊断,但相关辅助检查亦未发现气胸征象,治疗过程中突然出现低氧血症后发现气胸。因此,黄磷中毒患者治疗过程中应密切随访

胸片,关注氧合情况,及早发现并治疗气胸。

3 结 语

目前,急性吸入性黄磷中毒在临床治疗中尚无特效解毒剂,治疗上主要集中在以器官保护为主的综合救治上,以 ICU 为平台的机械通气是救治黄磷中毒的重要方法,当然也不能忽视对其他器官功能的监测与管理。对黄磷中毒发病机制和治疗的研究有待进一步深入。

参 考 文 献

- [1] 梁显泉,于洪婕,杨廷敏.黄磷吸入性中毒继发低灌注脑梗死一例[J].解放军药学学报,2011,23(1):106.
Liang X Q,Yu H J,Yang T M.A case of inhalation poisoning of yellow phosphorus secondary to hypoperfusion of cerebral infarction[J].Medical & Pharmaceutical Journal of Chinese People's Liberation Army,2011,23(1):106.
- [2] 梁显泉,韦卫琴,穆 琼,等.中西医结合治疗急性黄磷吸入中毒致急性呼吸窘迫综合征 11 例[J].中国中西医结合急救杂志,2006,13(4):254.
Liang X Q,Wei W Q,Mu Q,et al.Traditional and western medicine in the treatment of acute inhalation poisoning induced acute respiratory distress syndrome in 11 cases[J].Chinese Journal of Integrated Traditional and Western Medicine in Intensive and Critical Care,2006,13(4):254.
- [3] 谢伟国,江 莲,侯昕珩.无创机械通气在 ARDS 治疗中的应用[J].临床肺科杂志,2010,15(1):30-31.
Xie W G,Jiang L,Hou X H.The application of non-invasive ventilation in the treatment of acute respiratory distress syndrome[J].Journal of Clinical Pulmonary Medicine,2010,15(1):30-31.
- [4] 孟激光,段蕴铀.急性肺损伤及急性呼吸窘迫综合征机械通气治疗进展[J].海军总医院学报,2006,19(4):232-235.
Meng J G,Duan Y Y.Progress of mechanical ventilation treatment in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome[J].Journal of Naval General Hospital,2006,19(4):232-235.
- [5] 庄春香,张 桂,周 晶.糖皮质激素在急性呼吸窘迫综合征晚期患者中的应用[J].中国呼吸与危重监护杂志,2011,10(6):613-614.
Zhuang C X,Zhang G,Zhou J.The application of glucocorticoid in the treatment of late acute respiratory distress syndrome patient[J].Chinese Journal of Respiratory and Critical Care Medicine,2011,10(6):613-614.
- [6] 中华医学会重症医学分会.急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征诊断和治疗指南(2006)[J].中国实用外科杂志,2006,18(12):706-710.
Society of Critical Care Medicine,Chinese Medical Association.Guidelines for management of acute lung injury/acute respiratory distress syndrome;an evidence-based update by the Chinese Society of Critical Care Medicine(2006)[J].Chinese Journal of Practical Surgery,2006,18(12):706-710.

(责任编辑:冉明会)