

天可出现穿孔。中毒病人表现呼吸困难、呼吸窘迫、喘息、吞咽困难、口痛、胸痛、腹痛、恶心、呕吐、气道梗阻、声嘶、喘鸣、发音困难、失声、心动过速、流口水、皮下气肿、急性腹膜炎、呕血。重者胸骨后和腹部剧烈疼痛、烧灼感、黏膜糜烂、坏死,严重时穿孔,出血伴发休克、喉水肿、喉痉挛。部分中毒者出现低钙、低镁、高血钾、低血压、休克、心律失常、抽搐及心跳停止。本组患者出现胸骨后疼痛、黏膜糜烂、低钙、低血压、休克等症状,与酸性腐蚀性化学物局部损伤和全身毒性作用相符合。本组患者消化道损伤以胃、肠损伤为主,出现呕血、肠管扩张等与文献报道一致,但其中1例于病后10 d出现焦痂脱落、消化道出血,较文献报道的时间长,提示重症患者治疗观察时间应延长,防止二次出血。本组患者中口服150 ml以上的2例患者病情严重,因循环衰竭死亡;而口服在30~80 ml的3例患者病情相对2例死亡者较轻,均抢救成功,提示口服剂量与病情严重程度有一定关系。对此类病人的治疗,不宜诱发呕吐,不应给予口服活性炭,清醒病人给予饮1~

2杯水稀释,或饮牛奶,但易引起呕吐和产热,增加食道损伤。对于腐蚀性化学物口服中毒,是否洗胃观点不一致^[12],口服量较大者,可插鼻胃管引流出胃内容物,对治疗有好处,根据情况考虑是否洗胃。不主张用中和剂,以防产热过量诱发呕吐。应禁食,给予H₂受体阻滞剂减少胃酸分泌,思密达对消化道黏膜有很强的覆盖保护能力,修复、提高黏膜屏障对攻击因子的防御功能,保护黏膜,减少出血。本组患者均给予思密达联合H₂受体阻滞剂治疗,对于防止再次出血起到了一定的治疗作用。抽搐病人给予10%葡萄糖酸钙静脉注射,可减少死亡的发生。

参考文献:

- [1] Erickson MD, FACEP. Toxicity caustic ingestions [J]. last updated August 18, 2005. <http://eMedicine.com>
- [2] U S CDC. Medical management guideline for acute chemical exposure [Z]. U S department of human service. Public health service agency for toxic substance and disease registry. 1992. 61-70.

急性氮气窒息 2例报告

Two case report on acute nitrogen asphyxia

聂丹, 蒋冠玉

NIE Dan, JIANG Guan-yu

(大化集团医院, 辽宁 大连 116031)

摘要: 2例吸入氮气窒息病例均出现多脏器功能衰竭, 1例经抢救无效死亡。本文对2例的临床表现、诊治经过加以分析讨论。

关键词: 氮气; 窒息; 多脏器功能衰竭

中图分类号: R135.14 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2008)02-0092-02

2006年6月某化工厂发生2例氮气窒息, 缺氧导致神经、循环、呼吸系统等多脏器功能衰竭病例。现报道如下。

1 病例介绍

【病例1】男, 2006年6月9日6时左右进入装有高浓度氮气的变换炉中从事置换触媒工作, 戴防护面罩。约15 min被他人发现晕倒在炉内, 防护面罩已脱落。救出后急送我院。入院查体: 意识丧失, 颈动脉搏动消失。双瞳孔散大固定, 直径约5 mm, 对光反射消失。呼吸、心音消失。血压0 mmHg。心电图示直线。入院后立即给予心肺复苏术。胸外心脏按压的同时, 打开气道, 气管插管, 呼吸机辅助呼吸SMV方式, 予呼吸兴奋剂、新三联、升压药等治疗, 心脏电除颤2次。抢救约40 min心脏复苏成功。P120次/min, BP100/70 mmHg。急查血HbCO定性(-)。血常规: WBC 8.2 × 10⁹/L, N 0.60, L 0.40, 血LDH 255 U/L, AST 35 U/L, HBDH 149 U/L, CK 150 U/L, CK-MB 38 U/L, BUN 6.9 mmol/L, Cr 62.8 mmol/L, UA 287.4 mmol/L, CO₂CP 14.5 mmol/L, 血K⁺ 5.27 mmol/L, Na⁺ 148.5 mmol/L, Cl⁻ 105.7 mmol/L。血气分析提示II型呼吸衰竭, 呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒。随即给予脱水降颅压、保护肝肾功能、消除氧自由基、维持生理需要量、营养心肌、纠正酸中毒、抗感染、支持、对症等治疗。3 h后病人血压再次下降, 查体: 双侧胸廓饱满, 叩之呈鼓音, 胸片示双侧气胸。行诊断性胸腔穿刺示右侧血胸。立即给予双侧胸腔闭式引流后, 血压趋于稳定。肝功、心肌酶谱8 h后开始升高, 36 h达高峰, 最高值: AST 2 877 U/L, LDH 2 986 U/L, ALT 1 154 U/L, γ-GT 104 U/L, 总胆红素 47.4 μmol/L, 直接胆红素 14.6 μmol/L, 间接胆红素 32.8 μmol/L, CK 2 103 U/L, α-HBD 1 013 U/L, CK-MB 263 U/L, TrT(+), 血WBC最高为18.9 × 10⁹/L, N 0.88, 血BUN Cr 8 h后开始升高, 15 h达14.4 mmol/L, 203 μmol/L。脑CT示脑实质密度均匀一致降低, 各脑沟、脑池均未显示。入院第2天开始出现少尿、无尿, 辅以血透、血滤治疗, 病情无改善, 反复出现血压下降, 并出现低钾、高钠血症, 白细胞、血小板进行性下降, 穿刺处皮肤出血。于6月12日因多脏器功能衰竭死亡。诊断: 急性氮气窒息, 多脏器功能衰竭。

【病例2】男, 23岁, 与【病例1】同时进入工作场所, 约15 min被他人发现晕倒在炉内, 防护面罩已脱落。被救出时呼之不应, 问话不答。入院查体: T 36.6℃, P 108次/min, R 20次/min, BP 130/80 mmHg。意识模糊, 躁动不安, 双瞳孔等大等圆, 对光反射灵敏, 口唇发绀, 双肺呼吸音弱, 未闻及干、湿啰音, 心律整, 各瓣膜区无病理性杂音。双膝腱

收稿日期: 2007-05-08 修回日期: 2007-08-30

作者简介: 聂丹(1962-), 女, 主任医师, 从事职业病临床救治工作。

反射、肱二头肌腱反射对称存在、略弱，双巴氏征阴性。入院后急查血 HbCO 定性：阴性，血 WBC $12.4 \times 10^9/L$ ，血气分析 pH 7.121， PCO_2 38.7 mmHg， PO_2 56 mmHg， HCO_3^- 12.6 mmol/L，BE -17 mmol/L， SO_2 78%；心电图示窦性心动过速；脑 CT 未见异常，肺 CT 示两肺纹理增多、增粗，伴散在淡片状阴影，两侧胸腔内少量积液。入院后给予脱水降颅压，营养脑细胞，清除氧自由基及抗感染，维持电解质及酸碱平衡，镇静、对症等治疗，于 9 月 20 日出现血压下降。测 BP 80/50 mmHg，给予扩容、血管活性剂等治疗，24 h 后血压平稳并予高压氧治疗。入院 8 h 后心肌酶及肝功酶开始升高，36 h 达高峰，最高值 AST 134 U/L，DH 499 U/L，ALT 96 U/L， γ -GT 16 U/L，总胆红素 $13.4 \mu\text{mol/L}$ ，直接胆红素 $3.3 \mu\text{mol/L}$ ，间接胆红素 $10.1 \mu\text{mol/L}$ ，CK 2 303 U/L， α -HBD 31.8 U/L，CK-MB 114 U/L，TnT (+)。入院第二日开始心率渐缓慢，心电监护示窦性心动过缓，心率最慢为 44 次/min，给予保肝、营养心肌等治疗，病情渐缓解。2006 年 6 月 11 日（72 h 后）心肌酶及肝功酶开始下降，32 d 后各项指标均达正常，治愈出院。诊断：氮气窒息合并多脏器功能损害。

2 劳动卫生学调查

事故发生在 $6\text{ m} \times 9\text{ m}$ 触媒罐内，罐顶有一直径 $400\text{ mm} \times$

400 mm 带盖出入口，仅能通过一人，工作中该口与外界相通，气象条件正常。工作人员进入罐内带有防护面罩，触媒罐内含有高浓度氮气（浓度 $> 90\%$ ）和极微量 CO 气体。工人每次工作约 1 h。本文 2 例患者为当班的第二批进入现场工作人员，进入罐内约 15 min，防护面罩均脱落。

3 讨论

氮的化学性质极不活泼，常压下无毒，也无特殊的生理作用，只起到稀释空气中氧浓度并维持肺泡膨胀的作用。当空气中氮含量增高时（ $> 84\%$ ）可降低空气中氧浓度，使吸入气含氧量过低导致缺氧窒息。本文例 1 出现意识丧失及呼吸、心音消失等窒息的表现。例 2 则表现为意识模糊、躁动不安。故应及早给予脱水降颅压治疗。糖皮质激素及早期的高压氧治疗亦是控制病情的重要措施。缺氧导致心肌损伤可表现为心脏停搏、心律失常、心肌缺血及心肌酶改变。本文 2 例均有明显的心肌损害，肌钙蛋白（+）且心肌酶 8 h 后开始升高，36 h 达高峰。例 2 还出现窦性心动过速和窦性心动过缓。例 1 出现的血气胸可能与胸外按压有关。长达 1 h 的心肺复苏有可能造成肋骨骨折刺破胸膜。故掌握正确的临床操作技能对临床医师非常重要。

职业性慢性镉中毒 21 例临床观察

Clinical observation on 21 cases of occupational chronic cadmium poisoning

陈捷，陈克宽，苏素花，梁启荣

CHEN Jie, CHEN Ke-kuan, SU Su-hua, LIANG Qi-rong

（广西职业病防治研究所，广西 南宁 530021）

摘要：通过对 21 例慢性镉中毒病人的临床观察，发现大部分病人有通气功能障碍，尿镉负荷增高， β_2 -微球蛋白排出较多。肾小管功能轻度受损，钙-磷代谢和免疫功能轻微改变，提示应提高对慢性镉中毒损害的认识。

关键词：镉中毒；尿镉； β_2 -微球蛋白

中图分类号：R135.1 O614.242 **文献标识码：**B

文章编号：1002-221X(2008)02-0093-02

目前认为镉是人体非必需金属，即污染金属的代表物质，由于它在人体的生物学半衰期长，即蓄积性大，因此中毒者一般于接触镉以后 5~8 年逐渐发病。镉毒性最重要的靶器官是肾，主要损害近曲小管，肾小管机能障碍是慢性镉中毒的典型症状之一，特别是尿中低分子量蛋白排出量增加已为公认。为提高对慢性镉中毒损害的认识，对我院收治的 21 例慢性镉中毒进行了详细的临床观察，现报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

收稿日期：2007-07-03 修回日期：2007-09-17

作者简介：陈捷（1972-），男，主治医师，从事职业中毒临床救治工作。

本组病例为某锌品冶炼厂 21 名镉作业工人，均诊断为慢性轻度镉中毒，男性 19 例、女性 2 例，年龄 30~60 岁，平均 47 岁，接镉工龄 6~26 年，平均 16.4 年，其中 5~10 年 8 例，11~15 年 4 例，16~20 年 4 例，21~25 年 4 例，26 年 1 例。

1.2 劳动卫生学调查

这批病例均从事电镉生产，金属镉是锌冶炼的副产品，锌精矿冶炼过程中产生的铜镉渣是提炼镉的原料。其主要工艺流程：置硫酸于炼锌后的铜镉废渣中，将镉浸出，加锌粉置换后，经压滤而得海绵状粗镉，再加硫酸和石灰乳进行造液，然后脱铜，再将经压滤除铜后所得的镉新液进行电解，最后将所得镉片熔化（ $450 \sim 550^\circ\text{C}$ ）铸锭而得镉锭。生产过程为半机械化，有较多酸雾，氧化镉粉尘和镉蒸气污染环境，车间粉尘浓度较高，加料时最高可达 200 mg/m^3 ，空气中镉浓度含量为 $0.059 \sim 0.15\text{ mg/m}^3$ ，车间无特殊通风除尘装置，工人使用一般防护用具，除防护镜外，戴有纱布口罩，穿工作衣帽，手套和胶鞋。

1.3 观察方法

采集职业史及症状、体征，血尿便常规，尿氨基酸氮、尿蛋白定性及定量、尿蛋白电泳和尿 β_2 -微球蛋白，尿稀释浓缩联合试验（莫氏试验），肝功能，血钙、血磷、血肌酐和免疫球蛋白，尿镉、铜、锌、磷、钙各项检查，并行肺功能、