

急性氮氧化物中毒致肺部损害的临床观察

Clinical observation on lung damage by acute nitrogen oxides poisoning

赵风玲, 王小丽, 许雪春, 李洁雅, 郭伟

ZHAO Feng ling WANG Xiao li XU Xue chun LI Jie ya GUO Wei

(河南省职业病防治研究所, 河南 郑州 450052)

摘要: 对 2 例急性氮氧化物中毒患者发病后的临床表现及肺部影像学变化进行观察, 并探讨了急性氮氧化物中毒致肺部损害的特征及救治体会。

关键词: 氮氧化物; 中毒; 肺损害

中图分类号: R135.14 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2008)04-0233-02

我院收治 2 例急性氮氧化物中毒患者, 其呼吸道症状持续近 5 个月并伴有肺部影像学改变。现将 2 例患者发病后的临床特征及肺部影像学的动态变化进行总结分析, 以探讨急性氮氧化物中毒致肺部损害的特征及救治体会。

1 中毒经过

2 例患者均为男性, 系某煤矿井下掘进工, 既往体健。2004 年 12 月 5 日井下巷道用硝铵炸药放炮, 因炮烟向外吹散很慢, 疑风筒被崩脱节, 约 10 min 后, 2 人戴防尘口罩先后进入巷道处理风筒, 被炮眼内逸出的青黄色略有火药味的炮烟熏倒。患者当时出现眼痛、流泪、睁眼困难、呛咳、胸闷、无力等症状, 随即意识丧失。炸药成分: 硝酸铵 (85 ± 1.5%), TNT (11 ± 1.0%), 木粉 (4 ± 0.5%), 水分 ≤ 0.3%, 无现场环境监测资料。

2 临床资料

[病例 1] 35 岁, 首先进入巷道, 进入后自觉眼痛、流泪、睁眼困难、呛咳、胸闷、无力, 随后意识丧失, 立即被送至职工医院, 诊断为“一氧化碳中毒”, 给予甘露醇 250 ml, 地塞米松 5 mg 静脉滴注。3 h 后意识恢复, 感头痛、头晕、眼胀痛、咽部疼痛、干咳、胸闷、无力, 无咳痰、咯血、发热等症状。查体: 咽部充血, 心肺 (-), 继续静脉滴注甘露醇、能量合剂、胞二磷胆碱、洁霉素、地塞米松 (5 mg/d) 等药物, 口服脑复康、维生素 E 胶丸, 头痛、头晕、眼胀痛症状减轻, 仍感胸闷、气喘、无力、干咳 (入院未查胸片); 发病 5 d 停用地塞米松, 继续应用营养神经药物。发病 9 d 胸闷、气短、干咳加重伴呼吸困难。查体: 急性病容, 精神差, 口唇发绀, 呼吸急促, 两肺听诊呼吸音减弱, 无干湿啰音; 发病 9 d 胸片示两肺纹理增粗、紊乱; 治疗上加用地塞米松 5 mg。发病 10 d 因胸闷、气短加重转至当地市级医院, 诊断: 一氧化碳中毒后遗症, 支气管炎。动脉血气分析 P_{aO_2} 55 mm Hg, P_{aCO_2} 31.4 mm Hg, S_{aO_2} 91%, 胸片示两肺纹理

增多。在上述药物治疗基础上加用高压氧治疗, 停用糖皮质激素。发病 18 d 仍感胸闷、气短、咳嗽, 胸片示两肺纹理增粗、增多紊乱, 以左下肺为著。肺功能示轻度限制性通气功能障碍。发病 18 ~ 37 d 因患者反复发作荨麻疹, 间断应用地塞米松 5 ~ 10 mg/d 抗过敏治疗后, 自觉头痛、头晕、咳嗽明显减轻, 仍有胸闷、气短感觉, 于发病 39 d 入住我所。

入院查体: 一般情况可, 左眼结膜充血, 口唇轻度发绀, 两肺呼吸音弱, 无干湿啰音。辅助检查: 胸片示两肺纹理增多、紊乱, 局部呈网状性改变, 以两下肺为著, 诊断肺间质改变。胸部 CT 示两肺纹理增重紊乱, 以下肺为著, 无渗出及结节影。肺功能提示 FEF_{50} 、 FEF_{75} 明显降低, 小气道阻塞。给予阿奇霉素、川芎嗪抗感染及改善肺微循环治疗, 定期复查胸片示两肺纹理增多、紊乱。发病 90 d 胸片仍显示两肺纹理增多。发病 4 个多月, 自觉胸闷、干咳加重, 胸部 CT 示两肺支气管血管束增粗, 以右上肺为著, 右肺上叶见片状高密度影, 边缘模糊, 诊断支气管肺炎。在原治疗基础上加用甲基强的松龙 40 mg Bid, 5 d 后改为地塞米松 10 mg 以后每 3 d 减 2.5 mg 减至 2.5 mg 时改为口服强的松 15 mg 并逐渐减量停药。加用激素 2 周复查胸部 CT 未见异常, 肺功能正常, 后定期复查无异常。

[病例 2] 38 岁, 于例 1 之后进入巷道, 距离约 10 m, 早期症状及治疗与例 1 基本相同。发病前 2 天每天应用地塞米松 5 mg。发病 3 d 感头痛、头晕、食欲差、胸闷、气短, 胸片示两肺纹理稍增粗, 肺门略有增浓, 左肺中下叶有片状密度增高影, 膈面模糊欠清。继续给予抗感染、营养神经药物, 未用糖皮质激素。发病 11 ~ 16 d 仍觉头痛、头晕、食欲差、胸闷、气短、咳嗽伴吸气时胸痛。发病 23 d 感头痛、头晕减轻, 胸闷、气短、胸痛症状持续存在。发病 44 d 胸片示两肺纹理增粗、紊乱, 两肺可见斑片网状密度增高影, 边缘模糊, 透光欠清, 左肺中下野可见炎性区, 肺门稍增浓。于发病 46 d 入住我所。

入院胸片示两肺纹理重、紊乱, 胸部 CT 示两肺野透光度增加, 诊断为肺气肿, 肺功能示通气功能基本正常, 弥散功能正常。患者一直诉胸闷、气短、胸痛, 发作性心慌。动态胸片显示两肺纹理增多; 肺功能、心电图正常。发病 4 个多月 (2005 年 4 月 12 日), 感胸闷、胸痛、心慌加重, 伴咳嗽、咳痰、痰中带血丝。胸片示两肺纹理增多、紊乱, 左下肺野外带透光度增强, 左心缘显示不清, 其外侧见片状影, 尖端指向肺门的三角形致密影。胸部 CT 示左肺下舌段见三角形致密影, 内可见含气支气管征, 诊断弥散性肺气肿, 左肺下舌

收稿日期: 2007-10-08 修回日期: 2008-03-16

作者简介: 赵风玲 (1970-), 女, 副主任医师, 从事职业病临床工作。

段不张。纤维支气管镜检查可见双侧支气管黏膜充血,左上叶黏膜充血、水肿,左舌叶管腔轻度狭窄,有脓性分泌物,触之易出血,抗酸杆菌(-)。采取抗感染及激素冲击治疗(同病例1),激素治疗10 d复查胸片示两肺纹理仍多,左肺下舌段不张恢复,后定期复查无变化。

2例诊断为急性氮氧化物中度中毒。

3 讨论

3.1 毒作用机制

井下爆破使用的硝酸炸药含硝酸铵、三硝基甲苯和木粉,爆炸后产生大量氮氧化物,俗称硝烟,主要为二氧化氮和氧化氮,以二氧化氮为主;二氧化氮生物活性大,毒性为一氧化氮的4~5倍。氮氧化物溶解度小,对眼和上呼吸道黏膜刺激作用亦小,主要作用于深部呼吸道,与呼吸道黏膜上的水缓慢作用,生成硝酸与亚硝酸,可对肺组织产生强烈的刺激与腐蚀作用,经一段时间的潜伏期(一般为6~72 h)可出现肺水肿^[1]。部分患者在肺水肿恢复2周左右出现迟发性阻塞性毛细支气管炎。本文2例患者发病初期表现为眼痛、流泪、呛咳、胸闷等黏膜刺激症状,后出现肺部病变,影像学表现为支气管肺炎、肺间质改变、肺不张,与文献所述一致。但2例患者于发病4个月后仍出现肺部炎性改变,无发热、咳嗽等感染症状,应用激素治疗效果明显,考虑为吸入氮氧化物所致的迟发病变。

3.2 诊断

2例均有进入硝酸炸药爆炸后巷道的职业史,发病后出现

头痛、流泪、呛咳、胸闷、呼吸困难等症状,两肺呼吸音粗;胸部影像学有两肺纹理增粗、紊乱,可见斑片网状阴影、边缘模糊等改变。患者既往体健,综合分析,符合急性氮氧化物中度中毒的诊断。

3.3 治疗体会

氮氧化物中毒目前尚无特殊解毒药物。治疗重点是防治肺水肿和迟发性阻塞性毛细支气管炎,而早期、足量应用糖皮质激素是防止肺部病变发生的关键。氮氧化物中毒病情迁延时间长短,与早期治疗使用激素的量与时间有关^[2]。本文2例胸闷、气短症状持续达5个月之久,且于吸入氮氧化物4个多月后出现肺部炎性渗出、肺不张表现,考虑与以下因素有关:(1)患者早期未应用大剂量糖皮质激素治疗。(2)2例于发病1个多月后转入我院,亦未应用糖皮质激素治疗,仅给予抗炎、改善肺部微循环治疗。例1进入巷道相对比例2时间长,早期症状亦较重,因其在病程中出现荨麻疹而应用激素,发病4个多月其肺部仅显示渗出病变。而例2则在炎性渗出基础上出现肺不张,亦说明足量、足程应用糖皮质激素在急性氮氧化物中毒治疗中的关键作用。

参考文献:

- [1] 黄韶清,周玉淑,刘仁树.现代急性中毒诊断治疗学[M].北京:人民军医出版社,2002:176-181
- [2] 施建刚,高萍.急性氮氧化物中毒3例报告[J].职业卫生与应急救援,2006,18(2):103

废旧塑料加工致急性三甲基氯化锡中毒 4例分析

Analysis on 4 cases of acute trimethyltin chloride poisoning caused by handling waste or used plastics

韦建华,葛宪民,苏素花,梁启荣,李航天

WEI Jianhua GE Xianmin SU Suhua LIANG Qirong LI Hangtian

(广西壮族自治区职业病防治研究所,广西南宁 530021)

摘要:分析4例以低血钾为主要临床表现的患资料,经对症治疗1例死亡,3例治愈。依据临床表现、实验室检查、毒物检测和现场调查确诊为职业性急性三甲基氯化锡(TMT)中毒。提示废旧塑料加工可致急性TMT中毒,以低钾血症及中枢神经系统损害为主,低钾血症是TMT中毒早期主要临床表现之一。

关键词:三甲基氯化锡;有机锡;中毒;低钾血症

中图分类号: R135.1 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2008)04-0234-02

2005年8月12日,在广西南宁市郊某个体塑料厂从事废旧塑料回收加工的4名男工同一天内相继发病,症状类似,病后返乡,1例重症者回原籍某医院诊治,查血钾低,发病后

6 d抢救无效死亡,另外3例入我院治愈。经调查为一起职业性急性三甲基氯化锡(trimethyltin chloride TMT)中毒,现将外院及本院资料综合分析如下。

1 临床资料

4例年龄27~38岁,既往健康。2005年8月4日至12日4人在该厂连续工作8 d,8月12日4人均出现不同程度的头晕、乏力、食欲差、记忆力下降、耳鸣等症状,逐渐加重,无发热、呕吐、腹泻、多尿、抽搐。13日4人同时返乡,其中1人(例1)病情较重,由工友护送回家,15日出现行为异常、幻觉,16日入某医院急诊,3名轻症者返乡后未就诊。

[例1],38岁,因乏力、食欲差、记忆力下降5 d精神异常2 d于8月16日晚22:00入某医院。入院查体: T 37.4℃, P 92次/min, R 22次/min, BP 110/78 mmHg,急性病容,担架抬入院,意识模糊、谵妄、幻觉;双侧瞳孔等大,直径3 mm,对光反射迟钝;颈软,双肺无啰音,心率92次/min,律齐;腹平软,肠鸣音减弱;四肢肌力II级,肌

收稿日期:2008-03-10 修回日期:2008-04-21

作者简介:韦建华(1961-),男,副主任医师,从事职业病临床工作。