• 临床实践 •

职业性急性氮氧化物中毒 12 例报告

Report on 12 cases of occupational acute nitrogen oxides poisoning

谢林伸, 朱启上, 周敏, 彭莉君, 伏代刚, 邓娟

XIE Lin-shen, ZHU Qi-shang, ZHOU Min, PENG Li-jun, FU Dai-gang, DENG Juan

(四川大学华西第四医院职业病/中毒科, 四川 成都 610041)

摘要: 对吸入氮氧化物所致急性中毒临床表现、实验室资料、治疗过程进行总结, 探讨了职业性急性氮氧化物中毒临床表现多样性, 肺部损害的特征及救治体会。

关键词: 氮氧化物; 中毒; 分析报告

中图分类号: R135.14 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2011)05-0340-02

职业性急性氮氧化物中毒是指在职业活动中, 短期内吸入大量氮氧化物气体引起的以呼吸系统损害为主的全身性疾病。目前氮氧化物中毒还没有特效解毒和救治药物, 处理氮氧化物中毒致严重化学性肺炎、肺水肿和其他器官损伤是我们临床治疗重点。我科收治职业性急性氮氧化物吸入性中毒 12 例患者, 现就救治体会报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

12 例患者均为男性, 平均年龄 37.3 岁 (22~47 岁), 因吸入刺激性气体 1~8 h 就诊 (其中 6 例在当地医院短暂处理)。中毒原因为操作人员在电镀车间拌料过程中操作失误, 原料混合不当, 产生大量氮氧化物浓烟, 以及机修工在煤井放炮爆炸后即刻进入井下作业, 因废气处理设备故障导致吸入高浓度氮氧化物。

1.2 临床表现

患者中毒后意识清醒, 精神差, 疲惫, 10 例步入病房, 2 例由平车推入, 7 例患者口唇、肢端均不同程度发绀。均无发热、大汗, 无晕厥、意识障碍和大小便失禁。所有患者出现呼吸系统症状, 诉胸闷、气短、呼吸困难、咳嗽、咳痰。其中 10 例咳白色泡沫痰, 2 例呼吸窘迫, 咳粉红色泡沫痰。12 例患者均有不同程度局部刺激症状, 包括畏光流泪、流涕、眼结膜充血、眼部灼痛、咽部疼痛。7 例患者伴神经系统症状, 包括乏力、头晕、头痛。4 例患者出现消化系统症状, 如恶心、纳差, 其中 2 例当场呕吐 1 次 (表 1)。入院体查: 急性面容、呼吸浅快, T 36.5~36.9℃, P 78~145 次/min, R 22~42 次/min, BP 96~120/60~78 mm Hg; 眼结膜和咽部充血 9 例, 两肺闻及细湿性啰音 6 例, 两肺闻及哮鸣音及满布湿性啰音 2 例, 心律齐, 无杂音, 腹软、无压痛、肝脾不大,

双下肢无水肿。生理反射存在, 未引出病理反射。

表 1 氮氧化物中毒病例临床表现

	呼吸道症状	消化道症状	局部刺激症状	神经系统症状
例数	12	4	12	7
%	100	33	100	58

1.3 实验室检查

血常规示红细胞和血小板均正常, 7 例白细胞增高 [$(8.2 \sim 17.4) \times 10^9/L$], 中性粒细胞 65%~92.5%。二便常规、肝肾功能均正常。2 例血糖增高 (7.1~10.3 mmol/L), 1 例电解质异常 (血钾 3.1 mmol/L)。酶学检测示心肌酶增高 1 例, 肌酸激酶 (CK) 331 U/L, 羟丁酸脱氢酶 (HB-DH) 385 U/L, 肌酸激酶同工酶 (CK-MB) 92 U/L。心电图检查示 3 例窦性心动过速。动脉血气分析: pH 7.35~7.44, 血二氧化碳分压 (PaCO₂) 22~35 mm Hg, 8 例异常主要表现为低氧血症, 血氧分压 (PaO₂) 42.2~56.1 mm Hg, 血氧饱和度 (SaO₂) 82%~87%, 4 例碳氧血红蛋白 (COHb) 增高 3.1%~6.2% (正常参考值 <2%)。胸部 CT 检查: 双肺纹理增多、增强、紊乱, 少量斑片影 8 例, 占 66%; 其中 2 例肺纹理增强并可见大量斑片状阴影, 占 16%。

2 治疗

2.1 脱离毒物刺激

所有患者迅速脱离现场, 转至空气新鲜场所并及时就医。脱离现场休息 1~2 d 后, 部分患者流泪、流涕、咳嗽、头痛、头晕症状自行缓解。嘱患者减少活动, 卧床休息, 保持安静, 并给予对症治疗。

2.2 改善呼吸功能

患者保持呼吸道通畅, 进行氧疗和生理盐水雾化, 根据血氧饱和度选择鼻导管或面罩吸氧 (3~8 L/min), 1 例患者使用无创呼吸机辅助呼吸数小时后改为面罩吸氧, 每日至少测两次指端血氧饱和度。

2.3 及时使用糖皮质激素, 减轻肺水肿, 预防感染

对中和重度中毒患者给予大剂量甲基泼尼松龙 500 mg, 静脉滴注, 每天 1 次, 连续 3 d 后改为地塞米松 10 mg 静脉推注, 每天 1 次, 连用 7 d 后根据病情和复查胸部 CT 的结果, 将糖皮质激素缓慢减量。轻度中毒者予以地塞米松 10 mg, 静脉推注, 每天 1 次, 减量原则同上。使用糖皮质激素的同时给予法莫替丁抑酸保护胃黏膜。伴有支气管痉挛者给予氨茶碱解痉, 对刺激反应患者不给予糖皮质激素。对中毒患者给予头孢类广谱抗生素, 以预防和控制肺部出现的继发性感染。有明显

收稿日期: 2011-05-16; 修回日期: 2011-07-15

作者简介: 谢林伸 (1981—), 男, 博士, 主治医师, 研究方向: 职业病中毒和血液净化。

通讯作者: 朱启上, 主任医师, E-mail: hxsy_sc@163.com。

眼部刺激症状者给予氧氟沙星滴眼液缓解症状, 预防感染。

2.4 维持内环境稳定

保证24 h液体出入量大致平衡, 适度给予利尿药物。维持机体电解质的平衡, 防止出现血液浓缩、周围循环衰竭等并发症。对症治疗包括能量合剂、活血化瘀药物, 以改善肺毛细管的通透性和肺部血液循环, 减少渗出液, 提高机体的反应能力, 促进病情康复。对窦性心动过速, 临床无心衰表现者不给予强心甙药物。

3 转归

依据《职业性急性氮氧化物中毒诊断标准》(GBZ15—2002), 诊断重度氮氧化物中毒2例, 中度中毒6例, 轻度中毒2例, 刺激反应2例, 据病情严重程度予对应处理。经上述治疗, 入院第2天临床表现均逐渐减轻, 咳痰减少, 发绀减轻, 部分阳性症状(头晕、头痛、纳差、畏光流泪)消失, 低氧血症患者复查血气分析结果正常, 两肺哮鸣音消失, 湿啰音减少, 血氧饱和度维持在95%以上。治疗5 d左右, 肺部啰音均消失, 2例患者残存咳嗽、咳痰, 但未觉胸闷、气短。第7天时复查胸部CT, 6例患者斑片状阴影均明显吸收, 仍有2例可见散在少量渗出影。病程中无合并严重肺部感染、心功能不全及消化道出血。2周后无迟发症状出现, 出院前复查血常规、肝肾功能、电解质、心肌酶、心电图均正常, 12例均无后遗症, 住院7~36 d, 平均15.3天。

4 讨论

氮氧化物是一种刺激性气体, 广泛存在于化工生产过程中。引起急性职业中毒的常是几种气体混合, 其临床表现主要以急性肺水肿等呼吸系统损害为特征, 但同时还可伴有局部刺激症状和神经系统、消化系统等症状。本组患者在突发事件中吸入氮氧化物, 以呼吸系统症状为主, 部分发生急性肺水肿, 无意识障碍, 脱离现场后症状减轻, 结合胸部CT、血气分析结果, 符合氮氧化物致化学性肺水肿的改变。

氮氧化物中毒所致的肺部影像学改变主要取决于吸入量

浓度及作用时间, 轻度中毒以气管、支气管损伤为主, 临床主要呈支气管炎或支气管周围炎表现, 可见肺纹理增多、紊乱。重度中毒则以肺部损害为主, 表现为肺炎、间质性和肺泡性肺水肿, 呈网格密度增高影和弥漫分布的斑片状、云絮状阴影^[1,2]。我们发现, 经积极治疗后, 氮氧化物中毒患者肺部临床症状如咳嗽、咳痰可迅速缓解, 低氧血症也可明显改善, 但在治疗14 d后, 肺水肿才基本消失, 提示我们应动态观察胸部影像学变化, 警惕肺水肿导致的迟发病变。

经呼吸道吸入的氮氧化物溶解在水蒸气或肺泡表面的液体中形成硝酸与亚硝酸, 刺激并腐蚀肺泡上皮细胞及毛细血管壁, 使其通透性增加, 导致肺间质和肺泡水肿, 损害肺泡表面活性物质, 使肺泡萎缩, 肺泡压明显降低。氮氧化物还可引起高铁血红蛋白血症, 影响红细胞携带氧的功能, 加重机体缺氧。少数中毒后发生迟发性急性肺水肿, 病情迅速发展加重, 可因肺水肿、呼吸衰竭而死亡, 死亡率达11%~21%^[3,4]。对于氮氧化物中毒治疗目前尚无特殊的解毒药物, 糖皮质激素为治疗刺激性气体中毒最为有效的抗炎抗渗出药物, 合理氧疗在氮氧化物中毒治疗中也具有重要意义。本组10例诊断为中毒的患者均接受氧疗和糖皮质激素, 对减轻肺水肿, 防止迟发性阻塞性细支气管炎起到积极作用。此外, 酌情应用抗生素控制感染, 维持水电解质及酸碱平衡, 能量支持均为患者康复提供了保障。

参考文献:

- [1] 王洪瑞, 杨敬平. 氮氧化物中毒致吸入性肺炎的救治体会[J]. 临床肺科杂志, 2008, 13(4): 480-481.
- [2] 赵凤玲, 王小丽, 许雪春, 等. 急性氮氧化物中毒致肺部损害的临床观察[J]. 中国工业医学杂志, 2008, 21(4): 233-234.
- [3] 张华铭, 申旭晴, 陆才刚. 85例矿井下炮烟中毒的临床分析[J]. 中国实用医药杂志, 2007, 2(15): 50-51.
- [4] 岳茂兴, 夏亚东, 黄韶清, 等. 氮氧化物致急性化学中毒性肺水肿的临床救治研究[J]. 中国急救医学, 2001, 21(3): 142-144.

三氯乙烯药疹样皮炎并消化道黏膜损害2例报告

Two cases report on medicamentosa-like dermatitis by trichloroethylene complicated with gastrointestinal mucosa damage

吴奇峰, 曾子芳, 李聪, 李斌, 夏丽华

WU Qi-feng, ZENG Zi-fang, LI Cong, LI Bin, XIA Li-hua

(广东省职业病防治院, 广东 广州 510300)

摘要: 通过对2例三氯乙烯药疹样皮炎合并消化道黏膜损害患者诊疗过程的分析, 认为三氯乙烯药疹样皮炎合并消化道黏膜损害应为消化道黏膜变态反应的表现。故在治疗过程中除需注意体表皮黏膜损害外, 亦不能忽略胃肠道内的黏膜损害。

关键词: 三氯乙烯药疹样皮炎; 消化道黏膜损害

中图分类号: R135.7 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2011)05-0341-03

工人在工作中直接或被动接触三氯乙烯后出现药疹样皮炎伴肝脏损害的病例屡有文献报道^[1-3], 也有报道合并眼、口腔黏膜或多脏器的损害^[4-7]。我院多年来共收治200余例三氯乙烯药疹样皮炎患者, 其中有2例合并消化道黏膜损害,

收稿日期: 2011-07-18; 修回日期: 2011-09-05

作者简介: 吴奇峰(1979—), 男, 医学硕士, 主治医师, 主要从事职业病临床工作。