

ZHIYE ZHONGDU BINGLI YANJIU

职业中毒病例研究

马伯珩 王莹 王敬钦 孙维生 合编
成淑梅 胡富荣 张立仁 张震英
孙维生 主编

化学工业出版社

职业中毒病例研究

马伯琍 王莹 王敬钦 孙维生 合编
成淑梅 胡富荣 张立仁 张震英
孙维生 主编

化学工业出版社

内 容 提 要

本书遴选我国建国四十年来化工系统发生职业中毒的病例资料,进行分析研究,总结其成功经验与失败的教训。

全书共六章:即典型病例、误诊误治病例、疑难病例、危重病例、死亡病例、同种毒物的多个病例分析。每章中列举了足够数量的病例临床资料,并作了详尽的分析与讨论。全书共涉及近百种常见毒物、数千个病例,其内容丰富,资料宝贵,供从事工业卫生职业病防治工作的同志们学习参考,亦可供内科医师、医学院校师生及各级劳动保护工作者参考。

E183/33

职业中毒病例研究

马伯琨 王莹 王敬钦 孙维生
成淑梅 胡富荣 张立仁 张震英 合编
孙维生 主编

责任编辑:林晨虹

封面设计:季玉芳

*

化学工业出版社 出版发行

(北京和平里七区十六号楼)

化学工业出版社印刷厂印刷

化学工业出版社印刷厂装订

新华书店北京发行所经销

*

开本 787×1092 1/16 印张 18³/₄ 字数 472 千字

1990年6月第1版 1990年6月北京第1次印刷

印 数 1—3,850

ISBN 7-5025-0685-3/TQ·403

定 价 8.90 元

前 言

随着化学工业的不断发展及化学新物质的生产、使用，新的职业危害亦随之增多。化工生产品种多，工艺复杂，并有高温、高压、易燃、易爆、易中毒等特点，加上有的企业管理不善，违章指挥、违章操作均有存在，安全防护设施及个人防护不力等原因，致中毒事故时有发生。职业中毒病因明确，如能控制病因和发病条件，可以有效地预防发生。但遗憾的是至今并未杜绝职业中毒发生。职业中毒种类多，病情复杂，中毒程度轻重不一，临床表现有的病例典型，有的不典型，有的与一般常见病极为相似，这都给诊断和治疗带来困难。职业中毒发生后，尤其急性中毒，如不能及时正确地诊断和予以有效地治疗，会致病变加重，甚至发生死亡。

三十多年来化工系统发生职业中毒的病例较多，为了保障化工职工的安全与健康，促进化工系统的工业卫生与职业病防治工作水平的不断提高，我们将几个大型化工企业和主要化工基地发生的大量职业中毒病例资料遴选了部分病例进行分析研究，总结其成功经验和失败教训，汇集成册以供从事工业卫生职业病防治的同道们参考。

本书共分六章。第一章典型病例；第二章误诊误治病例；第三章疑难病例；第四章危重病例；第五章死亡病例；第六章多病例。每章中都列举了足够数量的病例临床资料，进行了详尽的分析与讨论。全书涉及近百种毒物、数千个病例；其内容丰富，资料十分宝贵。本书亦可供内科医师、医学院校师生及各级劳动保护工作者参考。

本书编写过程中得到了兰化公司、吉化公司、大化公司、南化公司、锦化总厂、齐鲁石化公司职业病防治所及上海市化工职业病防治研究所的领导和同志们的关心并大力支持，提供了大量病例；还有马爱萍、倪为民、王招兄、王朝彬、刘开勋、沈国光、何抗美、苏素花、金永才、宗志慧、王涤新、郝风桐、张炳浩、张骥、张宪华、徐和平、徐丽丽、夏菁、黄顺根、董钦诗、赵善德、颜育成等同志编写了个别病例；本书承蒙王淑芬主任医师认真审阅，提出了不少宝贵意见，对提高本书质量有很大帮助；在此一并表示衷心感谢！

由于我们的学识水平和经验有限，书中疏漏、错误之处在所难免，诚望读者批评指正。

编者 1987. 4.

目 录

第1章 典型病例

1.1. 刺激性气体中毒	1
1.1.1 氯	1
1.1.2 氨	4
1.1.3 氮氧化物	9
1.1.4 二氧化硫	14
1.1.5 光气	17
1.1.6 硫酸二甲酯	20
1.1.7 三氯化磷	21
1.1.8 三氯氧磷	23
1.1.9 氯甲酸甲酯	24
1.1.10 溴	25
1.1.11 氟化氢	26
1.2. 窒息性气体中毒	27
1.2.1 一氧化碳	27
1.2.2 硫化氢	31
1.2.3 氰化物	35
1.2.4 氮气	39
1.2.5 二氧化碳	40
1.3. 金属及其他无机化合物中毒	41
1.3.1 汞	41
1.3.2 铅	44
1.3.3 四乙基铅	46
1.3.4 铬及其化合物	50
1.3.5 锌及其化合物	52
1.3.6 钛及其化合物	53
1.3.7 砷及其化合物	55
1.3.8 磷	60
1.3.9 氟及其无机化合物	61
1.3.10 铝及其化合物	63
1.4. 有机化合物中毒	65
1.4.1 苯、甲苯	65
1.4.2 苯的氨基、硝基化合物	71
1.4.3 苯肼	78
1.4.4 苯酚	79
1.4.5 萘酚	80
1.4.6 甲醇	81
1.4.7 甲醛	83
1.4.8 乙醛	84

1.4.9 苯甲酸	85
1.4.10 氯甲烷	86
1.4.11 四氯化碳	87
1.4.12 氯乙烷	88
1.4.13 二氯乙烷	89
1.4.14 四氯乙烷	91
1.4.15 三氯乙烯	92
1.4.16 丙酮	93
1.4.17 乙烯酮	94
1.4.18 醋酸乙酯	95
1.4.19 亚硝酸乙酯	96
1.4.20 丙烯酸甲酯	97
1.4.21 甲苯磺酰氯	98
1.4.22 甲苯二异氰酸酯	99
1.4.23 雌激素	100
1.4.24 阿霉素	102
1.4.25 邻硝基乙苯及邻乙苯胺	103
1.4.26 汽油	104
1.4.27 液化石油气	109
1.4.28 沥青	111
1.4.29 石油裂解产品及副产品	112
1.5. 高分子聚合物单体中毒	116
1.5.1 氯乙烯	116
1.5.2 乙腈	118
1.5.3 丙烯腈	119
1.5.4 丙炔腈和二溴丙腈	123
1.5.5 丁二烯	124
1.5.6 苯乙烯	127
1.5.7 三聚氰酰氯	129
1.5.8 聚酯树脂	130
1.5.9 丙烯酰胺	131
1.5.10 聚四氟乙烯裂解气、热解物	135
1.6. 农药中毒	139
1.6.1 有机磷农药	139
1.6.2 速灭威	143
1.6.3 催醒宁	144

第2章 疑难病例

2.1. 汞中毒性侧索硬化症	145
2.2. 慢性重度苯中毒(难治性贫血)	146

2.3.	急性对硝基氯苯与苯酚 混合物中毒	149
2.4.	急性重度对硝基氯苯中毒(并发 肺挫伤)	151
2.5.	氯性哮喘	152
2.6.	氨基偶氮甲苯盐酸盐引起出血性 膀胱炎	154
2.7.	中毒性多尿症(附氰化物、硝基苯、 苯胺、苯酚中毒各一例)	155

第3章 误诊误治病例

3.1.	急性汞中毒误诊为感冒	161
3.2.	丙烯腈中毒误诊为乙型脑炎	162
3.3.	急性硫酸二甲酯中毒误诊为咽炎	162
3.4.	急性氮氧化物中毒误治	164
3.5.	急性重度二氟一氯甲烷裂解残液气 中毒误诊为感冒	165
3.6.	急性丙烯腈中毒误诊为帕金森氏 综合症	167
3.7.	急性丙烯腈中毒误诊为“癫痫”	168
3.8.	急性四乙基铅汽油中毒误诊为瘰病	170
3.9.	敌敌畏中毒误诊为感冒	171

第4章 危重病例

4.1.	急性重度氯气中毒	173
4.2.	急性重度光气中毒	176
4.3.	急性重度氮氧化物中毒	180
4.4.	急性重度氨中毒	181
4.4.1	氨中毒的多脏器损害	181
4.4.2	氨中毒重度呼吸衰竭	183
4.4.3	氨中毒的严重后遗症	185
4.5.	急性重度一氧化碳中毒	187
4.5.1	一氧化碳中毒昏迷106天	187
4.5.2	一氧化碳中毒的多脏器损害	193
4.5.3	一氧化碳中毒间歇型发作	194
4.5.4	一氧化碳中毒并发肌红蛋白 尿性肾病	196
4.5.5	重度一氧化碳、硫化氢混合中毒的 高压氧治疗	197
4.6.	重度氮气窒息	198
4.7.	急性砷化氢中毒致溶血危象和 肾功能衰竭	200
4.8.	急性重度对氯氟苯中毒并发	

	上消化道出血	203
4.9.	急性重度硝基苯中毒伴中毒性 肝炎	204
4.10.	急性聚四氟乙烯热解物中毒 伴心肌损害	206
4.11.	汞中毒性脑病	209

第5章 死亡病例

5.1.	急性氯气中毒应用杜冷丁引起死亡	211
5.2.	急性光气中毒气管切开后造成皮 下气肿和纵膈气肿引起死亡	211
5.3.	急性氮氧化物中毒应用冬眠药物 过量死亡	215
5.4.	急性重度氨中毒死亡	217
5.5.	急性氨中毒应用吗啡引起死亡	219
5.6.	重度氢氟酸烧伤伴发急性氟 中毒死亡	220
5.7.	急性低氟化硫中毒死亡	221
5.8.	急性重度一氧化碳中毒死亡	224
5.9.	急性邻甲苯胺中毒死亡	226
5.10.	急性苯酚中毒死亡	229
5.11.	急性有机氟中毒死亡 (成人急性呼吸窘迫综合征)	230
5.12.	急性氰化氢中毒死亡	233

第6章 同种毒物的多个病例分析

6.1.	急性氨中毒303例病例分析	235
6.2.	129例急性氮氧化物中毒病例分析	239
6.3.	1起多人氯气中毒事故分析	241
6.4.	急性氯气中毒14例临床随访观察	243
6.5.	73例急性光气中毒病例分析	245
6.6.	62例硫酸二甲酯中毒病例分析	247
6.7.	335例急性一氧化碳中毒病例分析	249
6.8.	23例氮气窒息病例分析	253
6.9.	47例急性氰化氢中毒病例分析	254
6.10.	70例急性丙烯腈中毒病例分析	256
6.11.	92例急性有机氟中毒的临床研究	260
6.12.	18例慢性二硫化碳中毒病例分析	263
6.13.	11例急性汽油损害病例分析	265
6.14.	10例沥青防酸漆中毒病例分析	267
6.15.	100例慢性汞中毒病例分析	268
6.16.	14例慢性四乙基铅中毒病例分析	272

附录I 车间空气中有害物质的最高容许

浓度	275
附录Ⅰ 职业中毒诊断标准及处理原则	277

毒物索引	293
------------	-----

第1章 典型病例

1.1. 刺激性气体中毒

刺激性气体是对眼和呼吸道粘膜有刺激性的一类有害气体的统称。它是工业生产中最常见的有害气体，广泛用于许多化工产品的生产过程中。由于刺激性气体多具有腐蚀性，在生产过程中常因设备、管道被腐蚀而发生跑、冒、滴、漏现象。外逸的气体通过呼吸道进入人体而引起中毒。这种事故一旦发生，往往情况紧急，波及面广、危害严重，容易引起多人同时急性中毒。在较低浓度长期接触情况下，可能发生慢性影响。

工业生产使用的刺激性气体有数百种，而经常遇到的有以下几种。

1.1.1 氯

氯(Cl_2)是黄绿色、具有异臭的强烈刺激性气体。分子量70.9，相对密度2.49，凝固点 -102°C 。在高压下呈液态，其相对密度1.56。蒸气压随气温升高而加大。易溶于水和碱溶液。也易溶于二硫化碳、四氯化碳等有机溶剂。干燥的氯在低温下不活泼，但有痕量水分存在时反应即急剧增加。在水中首先生成次氯酸和盐酸，次氯酸遇光分解为盐酸与新生态氧。

氯是由食盐的水溶液电解产生，氯可制成氯化物如：盐酸、漂白粉、光气、氯化苯、氯乙醇、氯乙烯、三氯乙烯、过氯乙烯等，在制药、造纸、印染工业中及饮用水的消毒等都要应用氯气。

氯侵入呼吸道，可对呼吸道粘膜、支气管、细支气管和肺泡产生刺激，导致支气管炎、化学性肺炎、中毒性肺水肿，甚至昏迷、死亡。

〔急性氯中毒〕

例1 徐××，男，30岁，住院号22105，某化工树脂厂聚氯乙烯车间检修工。因氯气缓冲罐爆炸吸入氯气，发生呛咳、呼吸困难，于1984年1月29日12时急诊入院。当日中午11时30分患者正在清理工具，突然听到一声巨响，距100米处黄烟升起，随即感到呛咳，便向上风向跑，在高浓度氯气环境跑了约1~2分钟，到卫生所时感到胸闷、咽痛痒、流泪、气短、咳嗽，由救护车送入院。

专业工龄7年。无中毒史，个人史与家族史均无特殊。

体格检查 体温 37.1°C ，脉搏59/分，呼吸20/分，血压120/80mmHg。神志清醒，体位自如，呼吸平稳，口唇无紫绀，眼结膜充血、咽部充血、红肿、声音嘶哑。气管居中，无颈静脉怒张，心音纯、节律整，心率59/分。双肺散布干性罗音，无湿性罗音。腹软，肝、脾未触及。生理反射正常，病理反射未引出。

实验室检查 血常规：血红蛋白12g%，白细胞 $18000/\text{mm}^3$ ，嗜中性89%，淋巴11%。尿常规：蛋白(-)，白细胞0~1/高倍视野。肝功正常，乙型肝炎表面抗原(-)。心电图示窦性心动过缓。X线胸片示两肺纹理增粗增多。

治疗经过 入院后立即给氨茶碱0.25g，氢化考的松100mg加入10%葡萄糖500mL静脉点滴，口服镇咳剂。4小时后患者咳喘加重，给予氟美松10mg、氨茶碱0.25g加入50%葡萄糖40mL内静脉注射后，咳喘缓解，并给予镇咳剂、抗菌素等，经治疗4天，两肺底仅闻及少许干性罗音，10天后两肺呼吸音正常，X线胸片示正常。第18天出院。

诊断 急性轻度氯气中毒。

例2 杨××,男,36岁,住院号2221,某化工树脂厂聚氯乙烯车间乙炔站工人。因氯气缓冲罐爆炸吸入氯气后频咳,于1984年1月29日12时急诊入院。当日11时30分距患者车间50m处内盛3吨氯气的氯气缓冲罐突然爆炸,患者顶着黄烟跑向上风侧,后感到气短、流泪、咳嗽并出汗。由现场救护车救护入院。

接触乙炔气与电石尘10年,多次检查未发现“尘肺”。余无特殊。

体格检查 体温37℃,脉搏98/分,呼吸26/分,血压120/70mmHg。神志清,表情痛苦,呼吸急促。眼结膜充血,口唇轻度紫绀,咽部红肿。咯白色血丝痰,气管居中,甲状腺不大,无颈静脉怒张,胸廓对称,呼吸运动快,心音纯,节律整,无杂音。两肺布满干性罗音,两肺底可闻及中小水泡音,以右肺为著。腹软,肝脾未触及。生理反射正常,病理反射未引出。

实验室检查 血常规:血红蛋白12.5g%,白细胞20,000/mm³,嗜中性84%,淋巴16%。肝功正常,乙型肝炎表面抗原(-)。尿常规:蛋白(-),白细胞(-),便潜血(-)。心电图示正常,X线胸片示右肺中、下野外带有条絮状阴影,边缘不清。

治疗经过 患者入院后立即予吸氧,应用消泡剂,静脉注射氟美松10mg、氨茶碱0.25g,口服镇咳剂等。咳喘未见好转,加用氢化考地松100mg、氨茶碱0.25g、红霉素1.2g加于10%葡萄糖500mL内静脉点滴,速尿20mg。入院10小时咳喘减轻,次日晨病情稳定。重复用药2天,第3天两肺湿罗音消失,第6天左肺底偶闻及干性罗音,继续对症治疗,住院一个月治愈出院。

诊断 急性中度氯气中毒。

例3 李××,男,住院号2001,某化工树脂厂过氯乙烯车间操作工。因氯气缓冲罐爆炸吸入大量氯气而中毒昏迷,于1984年1月29日入院。发病原因同上两例,患者吸入氯气后感到呛咳,用30秒时间冲出污染区,过几分钟后,出于好奇心又返回现场,吸入大量氯气,感到胸闷、气短、流泪、流涕时,随中毒人群到卫生所就医,在途中昏倒,被救护急诊入院。

专业工龄2年。1983年曾发生一次急性氯气中毒住院1周。余无特殊。

体格检查 体温37℃,脉搏102/分,呼吸30/分,血压100/80mmHg。发育正常,营养良好,神志不清,瞳孔等大等圆,对光反射消失,角膜反射迟钝。眼结膜充血,眶上神经反射存在,呼吸急促,口鼻内涌出血性泡沫,全身发绀,四肢厥冷,气管偏右,甲状腺不大,两肺布满小水泡音,心音纯,律齐,心率102/分。腹软,肝脾未触及,生理反射正常,病理反射未引出。

实验室检查 血常规:血红蛋白14g%,白细胞18000/mm³,嗜中性96%,淋巴4%。肝功能正常,乙型肝炎表面抗原(-),乳酸脱氢酶、血电解质正常。心电图示窦性心动过速,X线胸片示两肺散在云絮状阴影,边缘不清,以右肺为著,两肺透明度降低。

治疗经过 患者被抬入病房后立即予吸氧,并给50%酒精于湿化瓶内去泡沫。同时清理呼吸道泡沫,以保持呼吸道通畅。并给予氟美松10mg、氨茶碱0.25g加入50%葡萄糖60mL内静脉注射,后又给氢化考的松100mg、红霉素1.2g、氨茶碱0.25g加于10%葡萄糖500mL内静脉点滴,速尿20mg。半小时后患者出现意识障碍,唤之不醒,历时45分钟左右逐渐清醒,1小时后能回答问题。频咳,咯粉红色泡沫痰,哮喘、端坐呼吸。4小时后重复用氟美松10mg,并给能量合剂,应用镇咳、祛痰、抗感染药物。第24小时患者出现精神萎靡、嗜睡,血压正常。给5%碳酸氢钠250mL静脉点滴,第30小时精神好转、呼吸平稳、咳嗽减轻,第56小

时泡沫血痰消失,自觉症状好转,但仍有头痛、失眠症状,至第7天两肺罗音全部消失,进入恢复期。

诊断 急性重度氯气中毒(中毒性肺水肿,中毒性脑病)。

例4 张××,男,34岁,住院号2002,某化工树脂厂聚氯乙烯车间乙炔站电石粉碎工。因氯气缓冲罐爆炸吸入大量氯气而气短、咳嗽、咯血痰,于1984年1月29日急诊入院。发病原因同例3。患者于发生事故后在充满氯气的厂房内两次上二楼,在现场逗留约15分钟,当即感到气短、胸闷、咳嗽、流泪、咽痛、出汗、行走困难,勉强支撑到卫生所。给复方异丙肾上腺素气雾剂与镇咳剂后由救护车送往医院,急诊入院。

从事粉尘作业10年,间断接触电石粉尘,在职业病体检中未发现“尘肺”。否认呼吸系统疾病史。

体格检查 体温37.3℃,脉搏106/分,呼吸30/分,血压120/80mmHg。发育正常,营养良好,神志尚清,表情淡漠,语言少,对提问尚能正确回答。呼吸急促,端坐呼吸,频咳,咯大量泡沫痰,时而由鼻腔涌出。眼结膜充血,瞳孔等大等圆,对光反射正常,鼻翼扇动,口唇紫绀,气管轻度右移,甲状腺不大,胸廓正常对称,两肺布满大小水泡音。心音低弱,节律整,心率106次/分,腹部膨满,肝脾未触及,手足厥冷,生理反射正常,病理反射未引出。

实验室检查 血常规:血红蛋白13.5g%,白细胞24000/mm³,嗜中性92%,淋巴8%。尿常规:蛋白(-),白细胞0-1/高倍视野。肝功正常,乙型肝炎表面抗原(-)。水电解质正常。乳酸脱氢酶正常。心电图示正常范围。X线胸片示两肺散在大量大小不等、模糊不清的云絮状阴影。

治疗经过 入院后立即静脉注射地塞米松10mg、氨茶碱0.25g,给予吸氧,用50%酒精作消泡剂,吸痰,保持呼吸道通畅。根据病情又加用氢化考的松100mg、氨茶碱0.25g、红霉素1.2g静脉滴注,速尿20mg。应用抗感染、止咳解痉药物。入院后3小时,患者出现精神萎靡、心率加快,第5小时血压下降至80/50mmHg,心率56/分,手足仍厥冷,面色苍白,立即应用升压药物,病情不见好转,血压持续下降,又给大剂量阿拉明、多巴胺,血压亦不回升,第7小时血压降至60/40mmHg,给予5%碳酸氢钠、低分子右旋糖酐,半小时后血压回升,心音有力。次日凌晨咳嗽减轻,无泡沫痰,病情平稳,再重复应用氟美松、氨茶碱、能量合剂静脉点滴。第48小时两肺罗音全部消失,进入恢复期。

诊断 急性重度氯气中毒(中毒性肺水肿)。

讨 论

一、关于诊断分级

本组4例病人均是在一次氯气缓冲罐爆炸事故中,短时间内吸入大量氯气后立即发生以胸闷、气短、咳嗽、呼吸困难等急性呼吸系统损害为主的症状。接触史均明确,既往健康,发病急,临床符合氯气中毒表现,故诊断为急性氯气中毒肯定无疑。例1的症状较轻,两肺仅有干性罗音;胸部X线表现仅有肺纹理增多、增粗,符合支气管炎和支气管周围炎,故诊断为轻度中毒。例2症状较重,呼吸困难,不能平卧,轻度紫绀;两肺除干性罗音外,局部还可闻及湿性罗音;胸部X线表现不仅有肺纹理增多、增粗,并出现条絮状阴影(右下肺),符合支气管肺炎、局灶性肺泡性肺水肿,故诊断为中度中毒。例3、例4的症状严重,咯大量粉红色泡沫痰,全身紫绀、四肢厥冷,例3曾出现昏迷,胸部X线表现两肺出现大小不等、密度不一、边缘模糊的片状阴影,符合肺泡性肺水肿,故诊断为重度中毒。

四例都出现白细胞增高 ($18000 \sim 24000/\text{mm}^3$), 但增高的程度与中毒的严重程度不成比例, 故对诊断分级无意义。但这种非特异的诊断指标, 对诊断治疗和预后有一定参考价值。

二、及早防治肺水肿

二例重度中毒病人的肺水肿皆在 1 小时内发生, 自口、鼻涌出大量血性泡沫痰, 根据氯是水溶性很强的刺激性气体, 故一旦大量进入呼吸道, 与潮湿的粘膜接触, 即发生中毒性肺水肿。其特点是发病快、来势猛。因此, 对此种病人于早期即应进行严密观察, 以便及时发现病情变化, 尽量就地抢救。若远距离运送, 在颠簸的车上抢救如此猛烈的肺水肿是难以成功的。

例 4 在中毒后 5 小时曾出现血压下降, 单纯给升压药物未能控制, 持续下降。这说明了中毒性肺水肿发生后, 由于通气功能障碍而致二氧化碳潴留造成酸中毒, 此外低氧血症可造成组织缺氧, 血管紧张度降低; 另一原因是肺水肿时有大量血浆甚至有形成分漏于肺泡; 治疗中由于应用大量速尿有造成循环血容量减少的可能。因此, 当这类重度中毒病人抗休克, 单用升压药物难以奏效, 必需纠正酸中毒、改善通气功能, 有效地给氧, 再辅以升压药物, 才能奏效。本例就是在给予碳酸氢钠纠正酸中毒后, 再给升压药, 血压才回升的。

三、经验教训

本组病例治疗肺水肿曾采用酒精作为去泡沫剂, 虽然取得一定疗效, 但效果不理想。因为酒精本身对呼吸道粘膜产生刺激作用, 一般刺激性气体中毒病人不易忍受, 对急性氯气中毒病人已有损害的呼吸道粘膜则会加重刺激。而采用二甲基硅油气雾吸入, 则没有刺激作用, 疗效较好。因此, 氯碱生产厂和以氯气为原料的工厂职工医院、卫生所都应配备二甲基硅油消泡气雾剂 (消泡净), 以备抢救中毒性肺水肿之用。

本组病例另一教训是在抢救过程中未测二氧化碳结合力和血气分析。因此用碳酸氢钠纠正酸中毒有盲目性。在抢救中毒性肺水肿过程中, 有条件时, 应做二氧化碳结合力测定及血气分析, 及时观察病情演变, 指导临床抢救十分重要。

1.1.2 氨

氨 (NH_3) 是由氮和氢在催化剂作用下直接合成。高温时可分解成氮和氢, 有还原作用。氨在常温和常压下为一种无色有强烈臭味的刺激性气体。分子量 17.03, 相对密度 0.5871。加压易液化成无色液体, 沸点 -33.5°C , 熔点 -77.7°C 。易溶于水、乙醇和乙醚。氨在水中溶解度为 $90\text{g}/100\text{mL}$ (0°C)。氨的水溶液呈弱碱性, 1% 水溶液 pH 值为 11.7 左右, 28% 水溶液则称氨水。氨燃烧时, 火焰稍带绿色。氨与空气混合时可形成爆炸性气体, 爆炸极限为 15.5 ~ 27.0% (体积)。

氨主要用于制造氮肥、硝酸、致冷剂, 在合成纤维、石油精炼、皮革、人造冰、油漆、塑料、树脂、染料、医药以及制造氢氰酸等的生产中也都有接触。

氨属低毒类, 主要经呼吸道进入人体, 皮肤直接接触可引起化学灼伤, 接触液氨可发生冻伤。由于氨易溶于水, 对眼、咽喉、呼吸道有刺激性和腐蚀分解作用。接触高浓度氨可使皮肤粘膜脱水, 使组织蛋白变性, 脂肪组织软化, 破坏细胞结构, 造成组织溶解性坏死, 致使病变向深部发展。高浓度氨除有腐蚀分解作用外, 尚可通过三叉神经反射性引起心搏及呼吸骤然停止。氨对神经系统的作用, 开始为兴奋随之惊厥, 继而转入抑制, 出现嗜睡, 并可进入昏迷。

〔急性中毒〕

例 1 李××, 男, 28 岁, 住院号 4072, 某油漆厂司机。因呛咳、咯泡沫状痰、气喘、呼

吸困难，于1981年9月22日10时急诊入院。患者于当日9点40分驾驶盛满液氨的汽车槽车通过桥洞时，因超高将槽车撞破，95%液氨大量漏出，顿时现场氨气弥漫。患者立即冒着高浓度氨气登上槽车消除漏孔，吸入大量氨气后剧烈呛咳，咯大量泡沫状血痰，气喘、呼吸困难、胸闷，难以支持，摔倒在地。同时伴有双眼流泪、畏光，被过路人发现后立即抬送医院。

既往健康，无支气管炎及肺部疾患。

体格检查 体温 36.5℃，脉搏 102/分，血压 130/90mmHg，发育营养正常，神志清，精神萎靡，闭目懒言。呈急性重症痛苦病容。呼吸急促，鼻翼扇动，平卧困难。口唇及面部轻度发绀。双眼球睑结膜充血（++），双侧瞳孔等大等圆，对光反射存在。咽部及口腔粘膜充血，悬雍垂充血水肿、粘膜轻度糜烂，喉、会厌充血，声带明显充血水肿，运动尚好，披裂充血水肿。气管居中，甲状腺不肿大，胸廓对称，双肺满布干性罗音，并可闻及密集的小水泡音。心律齐，心率 102/分，未闻及病理性杂音。腹部平坦，肝脾未触及。生理反射正常，病理反射未引出。

实验室检查 白细胞 17300/mm³，淋巴 7%，嗜中性 93%。血沉 5mm/小时（长管法）。便常规正常。尿常规：蛋白（±），白细胞 2~3/高倍视野。

治疗经过 入院后立即予以吸氧，应用 75%酒精作消泡剂（共用 3 天），并合并应用二甲硅油（消泡净），给氢化考的松 100mg 加入 50%葡萄糖 40mL 内静脉注射，其后应用地塞米松 10 毫克、维生素 C 3.0g 加入 10%葡萄糖 500mL 内静脉点滴，连用 3 天。20%甘露醇 125mL 静脉注射，50%葡萄糖 40mL 加维生素 C 0.5g 静脉注射，一日 4 次，共用 3 天。给予超声雾化吸入（由 α-糜蛋白酶 50 毫克、地塞米松 5mg、庆大霉素 8 万单位、2%普鲁卡因 2mL、生理盐水 40mL 配制而成），每日数次，共用 15 天。

入院 1 小时后咳喘稍见缓解，但仍咯粉红色泡沫痰，量减少。咽喉及胸部灼痛、胸闷、双肺湿罗音减少。4 小时后双肺中、小水泡音基本消失，仅肺底可闻及少量小水泡音，散在干鸣音。

7 小时后呼吸道分泌物又增多，12 小时后罗音增多，加用非那根 12.5mg、阿托品 0.5mg、速尿 20mg 肌肉注射，加用地塞米松 2.5mg、甘露醇 250mL，病情逐渐缓解。

第 2 天（9 月 23 日），咯痰仍带血，反复出现胸闷、气喘、呼吸困难，右肺散在干鸣音，左肺下野及右肺均可闻及比较密集的中小水泡音。心电图示：心率 107/分，心电图大致正常。X 线胸片示：两侧肺纹理增深、增强，沿其周围伴有散在点片状阴影，右侧较著，边缘模糊，诊断：化学性肺炎，中毒性肺水肿。

第 3 天（9 月 24 日）9 时许，右肺中、下野可闻及散在小水泡音，无干鸣。X 线胸片示：两侧肺纹理仍增重，但点片状阴影消失，印象为“支气管炎”。化验：白细胞 10400/mm³，中性 75%，淋巴 22%，嗜酸 3%。肺水肿得到控制，加强抗感染治疗。

第 4 天（9 月 25 日），咳嗽，咯黄色痰、咽痛，呼吸紧迫感，双眼仍有畏光、流泪，两肺可闻及小水泡音，右肺明显。考虑肺部感染未控制，应用青、链霉素、庆大霉素等。

第 5 天（9 月 26 日），坏死的支气管粘膜开始脱落，鼓励病人咯出，此期加强超声雾化吸入疗法。

第 18 天（10 月 9 日），感咽部不适，仍有轻微的声音嘶哑、不咳无痰。双肺呼吸音略粗糙，未闻干湿罗音。心律齐、率 80/分。胸部 X 线透视：两肺纹理增强、增深，两肺下野纹理增粗，肺部感染已被控制。

11月17日是入院后第55天,病情稳定,准备出院。但由于上感,反复出现咳嗽、咯血痰和咯血,支气管、肺部再度感染,右肺又出现小水泡音。X线胸片示:两肺纹理增强并紊乱,右下内带较模糊,并有斑点状阴影,两肺透亮度略见增加,X线诊断:①支气管感染;②支气管扩张症。实验室检查:白细胞 $12300/\text{mm}^3$,中性78%,淋巴22%。经用抗生素治疗,病情稳定。一直到次年2月26日出院时,右肺底偶而可闻及局限性小水泡音,但无咳嗽,无不适感,共住院五个月。

诊断 急性重度氨中毒(中毒性肺水肿、喉头水肿);支气管扩张症。

例2 苏××,男,36岁,住院号4042,某碱厂联碱车间代培工,1975年9月5日8时35分吸入氨气而咽痛、咳嗽、呼吸困难伴双眼灼伤,20分钟后急诊入院。患者于当日上午8时许在硝铵车间检修“冰机”时,不慎将盛有氨的容器盖子碰掉,从而大量高浓度氨气冒出,吸入大量氨气后,呛咳、咽部疼痛、呼吸困难,伴有流泪、双眼刺痛、头痛、乏力、全身不适,在厂卫生所进行眼部冲洗后入院治疗。

既往体健,无传染病史。

体格检查 体温 37.1°C ,脉搏76/分,呼吸24/分,血压156/110mmHg。发育正常,营养中等,神志清楚,呼吸急促,口唇及肢端轻度发绀。双眼角膜上皮脱落混浊,右侧明显,睑、球结膜充血水肿。咽部、悬雍垂充血水肿,舌前 $\frac{1}{3}$ 灼伤,口腔粘膜I~II°灼伤,左侧胸部有一小擦伤面($2\times 3\text{cm}$)。双肺满布干、湿性罗音,以双肺底部较密集。心律齐,率76/分,未闻及病理性杂音。腹部平坦,肝脾未触及。

实验室检查 血常规:血红蛋白17.5g%,红细胞 $540\text{万}/\text{mm}^3$,白细胞 $16,150/\text{mm}^3$,嗜中性92%,淋巴8%。肝功能正常。X线胸片示:两侧肺下部纹理增强,右侧可见片状模糊阴影,心膈正常。

治疗经过 入院后立即吸氧,初诊时肺呼吸音粗糙,5分钟后两肺满布干鸣音,15分钟后,可闻及密集中小水泡音、肺底为著。当即应用氢化考的松100mg、维生素C500mg、速尿20mg加于50%葡萄糖内静脉注射,5分钟后又重复用药一次。30分钟后双肺干性罗音消失,水泡音亦明显减少,但呼吸仍不畅,咽部阻塞感,进食困难。继续用药3天,并积极抗感染、雾化吸入。对口腔、咽、眼部灼伤作对应治疗。病后50小时,肺水肿得到控制。第3天开始部分坏死粘膜脱落,病人一般情况良好,肺部水泡音明显减少,仅右肩胛下部有散在少许小水泡音。病后第5天自觉症状明显好转和消失,咽部疼痛减轻,可以进食,咳嗽症状消失,无呼吸困难,无胸痛,心律齐,心率78/分,无杂音,肺部干湿罗音消失。住院20天痊愈出院。

诊断 急性重度氨中毒(中毒性肺水肿);双眼氨灼伤。

例3 刁××,男,18岁,住院号4073,某化工厂工人。因吸入氨气,咽痛,喉部阻塞感、咳喘、呼吸困难20分钟,于1981年9月22日10时急诊入院。当日上午,由患者跟车的一辆内盛95%液氨的汽车槽车,由于交通事故被撞破,大量液氨漏出,汽车驾驶室周围笼罩在浓氨白雾中。患者吸入氨气后咽痛、喉部阻塞感,憋着气离开现场,自觉胸闷、咳嗽、气喘、呼吸困难,由他人送来急诊入院。

体格检查 体温 38°C ,脉搏120次/分,呼吸35次/分,血压120/70mmHg。发育正常、营养中等,神志清楚,呻吟,痛苦面容,抬入病房。发音困难、声音嘶哑。双侧瞳孔等大等圆,对光反射正常,球结膜充血(++)。口唇紫绀,口腔粘膜灼伤脱落,咽部充血(++),咽

喉明显水肿，两肺可闻及少许干鸣音，未闻及湿性罗音。心率 120/分、律整，未闻及病理性杂音。腹平坦，无压痛，肝脾未触及。

实验室检查 白细胞 $19500/\text{mm}^3$ ，中性 95%，淋巴 5%。血沉 3mm/小时（长管法）。尿常规正常。心电图正常。X 线胸片示：两侧肺纹理增强，伴广泛性散在斑点状云絮状阴影。

治疗经过 入院后立即吸氧，给地塞米松 5mg、氢化考的松 50mg、维生素 C 500mg 分次加入 50% 葡萄糖内静脉注射，连用 3 天。进行超声雾化吸入治疗。雾化液配方：糜蛋白酶、地塞米松、氨茶碱、2% 普鲁卡因、庆大霉素及 2% 硼酸水。入院后 7 小时喉头阻塞感加重，局部灼痛，不能发音，口腔粘膜脱落，舌质红，分泌物增多。咯痰带血丝。病人烦躁不安，精神不振，反复局部雾化吸入，分别给阿托品 0.5mg、非那根 12.5mg 肌肉注射。入院后 14 小时病情稍有缓解，两肺仍有干罗音，未闻及水泡音。入院后 47 小时，喉头水肿被控制，咽痛等症状持续 1 周，病情逐渐好转，住院半个月痊愈出院。

诊断 急性中度氨中毒（喉头水肿）。

例 4 宋××，男，33 岁，住院号 4075，某县食品公司制冷工人。因吸入氨气后咳嗽、胸闷、呼吸困难 17 小时，于 1985 年 6 月 4 日 11 时急诊入院。该患头天 18 时在机旁测冰机液氨压力时，机械发生故障，致大量液氨外溢，顿时感到流泪、流涕、咽干、恶心、呕吐、胸闷、呼吸困难，此时又与另一人交替关阀门约 1 小时后方排除故障。当日 20 点送往当地医院抢救，给吸氧、氢化考的松及抗生素治疗，未愈，并出现上腹隐痛，四肢麻木，翌晨 6 时转入我院。

1979 年 6 月曾急性氨中毒。

体格检查 体温 36.3°C ，脉搏 60/分，呼吸 24/分，血压 130/80mmHg。发育正常，营养良好，急性病容，口唇指端发绀。扶入病房，查体合作。眼结膜轻度充血，角膜无溃疡，双侧瞳孔等大等圆，对光反射正常。咽部充血，口腔粘膜无溃疡，扁桃体不大，气管居中，甲状腺不大，胸廓无畸形，肋间隙不宽，语颤对称正常，叩诊清音，肺浊音界于右锁骨中线第 6 肋间。双肺呼吸音减弱，以左肺为甚，右肺中下野可闻少量干鸣音，未闻及湿罗音。心律齐，率 60/分，未闻及病理性杂音。腹平软，肝脾未触及。生理反射正常，病理反射未引出。

实验室检查 白细胞 $9150/\text{mm}^3$ ，中性 73%，淋巴 26%，单核 1%，血红蛋白 13.5g%。尿常规及肝功能均正常，X 线胸片示：两侧肺纹理增强，右侧较显著而模糊，两肺下野可见细小点状阴影。X 线诊断：支气管炎。心电图示窦缓（心室率 57/分），I° 房室传导阻滞。

治疗经过 入院当时仍有咳嗽、胸闷、呼吸困难等，此时虽中毒后 17 小时，仍需吸氧，给地塞米松 10mg 加 50% 葡萄糖 20mL，速尿 20mg 加入 50% 葡萄糖 20mL 内静脉注射。青、链霉素肌肉注射，雾化吸入等。入院 1 小时 30 分钟呼吸困难减轻，双肺下野呼吸音弱，左侧为著。心率 56/分，律整，无杂音。咳嗽、胸闷等症状逐渐减轻消失，一周后痊愈出院。

诊断 急性轻度氨中毒。

讨 论

一、关于诊断

本病将有一定特异性，又有普遍性的靶器官——呼吸系统损害为主，作为主要诊断指标，并根据其损害程度，作为诊断分级标准。可分为轻、中、重度中毒三级。轻度中毒以气管、支气管损害为主，临床主要呈支气管炎或支气管周围炎的表现，预后良好；中度中毒以肺部损害为主，呈肺炎或间质性肺水肿的表现；重度中毒病变以肺部严重损害为主，表现为严重的

肺炎、肺泡性肺水肿甚至昏迷等。并可有明显的喉头水肿，以及心肝、肾的损害，并发气胸、纵膈气肿、气管穿孔等。

例1 较长时间暴露在高浓度氨气环境中，有呛咳、咯泡沫状血痰、气喘、呼吸困难、双肺满布干性罗音和密集的中小水泡音，X线胸片符合化学性肺炎和肺泡性肺水肿，呼吸渐急促、鼻翼扇动，端坐呼吸、口唇及面部明显紫绀，具备成人型呼吸窘迫综合征的表现，故诊断为急性重度氨中毒。

例2 有明确的氨气吸入职业史，呛咳、呼吸困难、双肺满布干、湿性罗音，由于能及时做出诊断，迅速给予恰当治疗而收到满意的效果，待到病情允许时再做有关检查，以不失时机，缩短治疗过程。通过X线胸片等一系列检查，符合职业性急性重度氨中毒诊断标准。

例3 短时大量吸入氨气，反射性憋气、暂短的喉头痉挛，明显的咽喉部阻塞感、口唇紫绀，因此深部呼吸道损害不明显，仅有支气管痉挛，以喉头水肿为主。虽然肺部体征不明显，但可见较明显的缺氧表现，因此具有一定程度成人型呼吸窘迫综合征的表现，所以病情较重，不应视为局部病变，而是全身缺氧症，应诊断为急性中度氨中毒。

二、及时诊断和就近及时治疗对预后的影响

例2 有明确的吸入高浓度氨气的接触史和有典型的临床症状和体征表现，及时诊断为急性重度氨中毒（中毒性肺水肿），并进行抢救治疗，其预后是理想的。出院后随访6个月无后遗症。可见急性氨中毒，就近及时抢救治疗，避免长途颠簸，对其预后是极其重要的。曾有因长途运送，未及时就医而导致死亡病例教训。

三、防治肺水肿的重要性

例2 病情发展较快，吸入氨气20分钟后肺部出现干鸣音，30分钟后肺部出现中小水泡音。由于及时诊断和用药，病后60分钟，也就是用药后30分钟，双肺干性罗音消失，水泡音明显减少，50小时肺水肿得到控制。中毒性肺水肿发病全部演变过程在临床上难以见到的。因此，急性氨中毒患者第一个24小时，特别是入院初期必需做到严密细致地及时观察病情，才能达到早期诊断和治疗。此病例也提示我们及时综合用药的重要性，采用早期、足量、短程糖皮质激素疗法，提高机体的应激能力，减少肺泡毛细血管和肺泡壁的渗出；雾化吸入局部中和毒物，使肺泡表面活性物质得到一定程度的保护和恢复。同时已渗出到肺间质的渗出液，应用利尿剂和高渗液，使之组织间水分回血循环排出体外。以上事实还告诫我们，应针对肺水肿发病机理的不同环节采用不同药物，才能有效地控制病情。

急性氨中毒发生肺水肿的时间一般为1~6小时，最短15分钟，长者达30小时。因此急性期应严密观察24~48小时，以便能及早发现肺水肿。根据血气监护，合理吸氧，及早应用糖皮质激素，并选用消泡剂，以刺激性小的1%二甲基硅油消泡剂为佳。雾化吸入每次5~10分钟。该药为化学惰性及生理惰性的高聚物，其作用为不均匀地降低泡沫表面张力，促使泡沫迅速破灭而形成液体以改善肺应变性，增加肺泡通气换气功能。开始作用时间为5分钟，最大作用时间为15~30分钟，但因含有有机氟成分，用量不宜过多。

中毒性肺水肿，因肺毛细血管明显损害，管壁结构均失去完整性，发生蛋白质渗出性肺水肿，故应用脱水剂及利尿剂疗效一般不显著。特别不宜使用脱水剂甘露醇，因该药漏入肺间质，使重量明显增加，肺应变性降低。必要时可采用速尿静脉或肌肉注射。

严重肺水肿或伴有休克，大量血性泡沫痰自口、鼻涌出，明显影响呼吸功能者，应即刻行气管切开。气管切开可增加肺泡通气量，减少死腔，利于吸出分泌物等。一般当动脉血pH值低于7.35， $P_{aCO_2} > 65\text{mmHg}$ 时，即为气管切开指征。一般24小时肺水肿不缓解者，也应作

气管切开。

四、注意气管支气管坏死粘膜脱落窒息

在刺激性气体中毒者中，气管支气管坏死粘膜脱落以急性氨中毒最常见。例1入院后第5天坏死的支气管粘膜开始脱落，因氨对呼吸系统产生急性腐蚀作用所致，以气管及大支气管最为明显。

气管、支气管灼伤坏死粘膜脱落可发生于2~14天，多在7天左右，脱落粘膜的形状不一，有条状、块状及树枝状。为确保呼吸道通畅防止肺不张，应及时清除。可采用雾化吸入疗法，中和毒物，促使湿润坏死粘膜松动，有利于咯出；也可及时吸引，加强呼吸道护理。切忌行气管镜检查，避免将坏死粘膜推向下呼吸道，造成窒息死亡，以往曾有此教训。

五、防治并发症

气管、支气管、肺泡受到氨气腐蚀，粘膜受损，易被细菌感染。例1入院后第4天咳嗽、咯黄色痰、咽痛、呼吸紧迫感，双肺可闻及小水泡音，应用抗生素控制感染后，又多次反复感染，最后导致咯血并发支气管扩张症。其重度患者的病程长，易反复，且多留下后遗症，因此有条件时应做痰培养及药物敏感试验以利于选用抗生素。无条件时应选择广谱抗生素。

1.1.3 氮氧化物

氮氧化物包括多种氮的氧化物，有氧化亚氮(N_2O ，亦称笑气)、一氧化氮(NO)、二氧化氮(NO_2)、三氧化二氮(N_2O_3)、四氧化二氮(N_2O_4)、五氧化二氮(N_2O_5)等。氮氧化物中除二氧化氮外，均不稳定。一氧化氮遇水蒸汽或氧能变成二氧化氮。四氧化二氮在较高温度下分解为2个分子的二氧化氮。五氧化二氮是晶状固体，遇水分解为无色气体，不具刺激性；遇光则分解成三氧化二氮。三氧化二氮遇湿则分解成二氧化氮和一氧化氮。二氧化氮较稳定，不易溶于水，在低温下为淡黄色，室温下为棕红色。化工生产中引起职业中毒主要是二氧化氮，因此，氮氧化物的毒性主要取决于二氧化氮的含量。

氮氧化物是制造硝酸、合成氨、苦味酸的原料。在生产过程中由于设备被腐蚀造成跑、冒、漏，可有氮氧化物气体逸出。此外，苯胺染料重氮化、硝酸清洗机械零件、制造硝基炸药或爆炸时的炮烟、含氮物质燃烧、各种焊接作业、谷物及青饲料长期堆放等亦可产生氮氧化物。如防护不当，常引起急性氮氧化物中毒。

氮氧化物气体经呼吸道侵入机体，由于其溶解度小，故对粘膜刺激性较弱，能达到呼吸道深部，与肺泡中的水生成硝酸和亚硝酸，产生强烈的刺激和腐蚀作用。使肺泡和毛细血管通透性增强，导致支气管炎、支气管周围炎、化学性肺炎或肺水肿、阻塞性毛细支气管炎等。

〔急性中毒〕

例1 孙××，男，37岁，住院号756884，某化肥厂装卸工。因吸入氮氧化物气体头昏、胸闷、咳嗽2小时，于1975年11月14日急诊入院。患者入院前从事触媒搬运工作，临近有一浓硝酸槽车放空管冒出黄色烟雾(NO_2)，熏呛1小时后感头昏、胸闷、呛咳、恶心、无力，入院治疗。

专业工龄6年。既往无中毒史。

体格检查 体温36.5℃，脉搏80/分，呼吸18/分，血压120/80mmHg。发育正常，营养中等。心律整，未闻及病理性杂音。两肺呼吸音增强，散在少许干罗音，未闻及湿罗音。腹平，肝脾不大。生理反射正常，无病理征。

实验室检查 血红蛋白13.4g%，白细胞10200/mm³，嗜中性64%，淋巴33%，嗜酸2%，

单核 1%。X 线胸片示肺纹理增强。

治疗经过 入院后绝对卧床休息, 50%葡萄糖 40mL、氨茶碱 0.25g 静脉注射; 10%葡萄糖 500mL、维生素 C 2.0g、地塞米松 10mg 静脉点滴, 住院 3 日痊愈出院。

诊断 急性轻度氮氧化物中毒(化学性支气管炎)。

例 2 曲××, 男, 51 岁, 住院号 756886, 某化肥厂装卸工。因吸入氮氧化物气体后胸闷、头晕、头痛 2 小时, 于 1975 年 11 月 14 日急诊入院。患者中毒原因同例 1, 接触约 1 小时后, 自觉头痛、头晕、胸闷、咳嗽、无力、咽干、恶心等, 遂急诊入院。

专业工龄 20 年。既往无职业中毒史。

体格检查 体温 36.8℃, 脉搏 80/分, 呼吸 22/分, 血压 150/100mmHg。神志清, 咽轻度充血, 心音纯、律整。两肺可闻及少许干罗音, 肺下野少许细小水泡音。腹软, 肝脾未触及。生理反射正常, 无病理征。

实验室检查 血红蛋白 12g%, 白细胞 9600/mm³, 嗜中性 63%, 淋巴 30%, 单核 5%, 嗜酸 2%。尿常规、肝功能正常。X 线胸片示双肺纹理增强, 中、下野散在点片状阴影。

治疗经过 入院后吸氧; 50%葡萄糖 40mL、氨茶碱 0.25g 静脉注射; 10%葡萄糖 500mL, 氢化考的松 100mg、维生素 C 2.0g、3.0%氯化钙 20mL 静脉点滴, 连续 4 天; 以青霉素、链霉素控制感染, 11 月 16 日病情好转, 11 月 21 日肺部干湿罗音消失, 24 日 X 线胸片正常, 住院 11 天痊愈出院。

诊断 急性中度氮氧化物中毒(化学性肺炎)

例 3 周××, 男, 32 岁, 住院号 18388, 某化肥厂硝酸铵车间操作工。因吸入硝酸铵燃烧之烟雾, 呼吸困难 1 小时, 于 1974 年 6 月 25 日 9 时急诊入院。入院前 1 天午夜 11 时硝酸铵着火, 本患者在现场参加灭火 1 小时。次日晨 8 时许开始出现胸闷、胸痛、咯带血丝痰, 呼吸困难, 并伴有头痛、头晕、无力、恶心、呕吐等全身症状, 经门诊而收入院。

专业工龄 12 年, 既往无中毒史。

体格检查 体温 37.8℃, 脉搏 90/分, 呼吸 24/分, 血压 120/90mmHg。神志清楚, 口唇及指端轻度紫绀, 呼吸困难。心音纯、律整。两肺布满干性罗音, 少许湿罗音。腹软, 肝脾未触及。生理反射正常, 无病理征。

实验室检查 血红蛋白 12.6g%, 红细胞 387 万/mm³, 白细胞 11250/mm³, 嗜中性 82%, 淋巴 18%。非蛋白氮 55mg%, 二氧化碳结合力 20.16 容积%, 血清钾 4.0mEq/L, 钠 300mg%, 氯 418.5mg%, 钙 10mg%。X 线胸片示两肺门阴影增大, 两肺可见散在大小不等点片状阴影及絮状阴影。心电图正常。

治疗经过 间断给氧; 给予 50%葡萄糖 40mL、氨茶碱 0.25g 静脉注射; 四环素 1.0g、地塞米松 10mg、维生素 C 2.0g、三磷酸腺苷 20mg、辅酶 A 50 单位加于 10%葡萄糖 500mL 内静脉点滴; 青霉素 40 万单位、链霉素 0.5g 每日 2 次肌肉注射预防感染。6 月 28 日两肺罗音消失, 7 月 4 日 X 线胸片示正常。住院 11 日痊愈出院。

诊断 急性中度氮氧化物中毒(中毒性肺水肿)。

例 4 张××, 男, 46 岁, 住院号 80486, 某厂试验室分析工。因吸入硝酸烟雾胸闷、咳嗽两日, 1980 年 4 月 7 日入院。4 月 5 日该患者用硝酸做试验, 因通风橱风机失灵, 黄色硝酸烟雾倒流, 吸入后自觉胸闷、咳嗽, 两天后上述症状加重, 并出现呼吸困难, 全身无力等经门诊收入院。

专业工龄 18 年, 既往无中毒史。