

重度氨中毒伴心肌损伤 1 例报告

秦宏¹, 徐茜²

摘要: 患者男性, 26 岁, 因液氨钢瓶爆裂, 吸入氨气中毒昏迷。胸部 X 线片示: 两肺见散在片状模糊阴影; 心酶谱检查结果显示: 乳酸脱氢酶 1 193 U/L、肌酸激酶 1 408 U/L, 肌酸激酶同工酶 CK-MB 62 U/L, 提示出现中毒性心肌损伤。经对症处理、维持气道通畅、纤维支气管镜肺灌洗等治疗后, 患者痊愈出院, 经随访无后遗症。提示, 应当及早预防氨中毒, 一旦发生氨中毒, 则应及时予以检查, 对症救治, 谨防心肌损伤。

关键词: 氨气; 中毒; 心脏损害

A Case Report of Severe Ammonia Poisoning with Myocardial Damage QIN Hong¹, XU Qian²
(1.Occupational Health Department, Wuxi Center for Disease Control and Prevention, Jiangsu 214023, China; 2.Huishan District Qianqiao Community Health Service Center of Wuxi, Jiangsu 214151, China) · The authors declare they have no actual or potential competing financial interests.

Abstract: A male worker, 26 years old, was reported coma with ammonia inhalation due to explosion of a liquid ammonia steel canister. The chest X-ray images revealed scattered patchy shadows in both lungs. The significantly higher levels of lactate dehydrogenase (1 193 U/L), creatine kinase (1 408 U/L), and creatine kinase isoenzyme CK-MB (62 U/L) indicated toxic myocardial damage. After treated with mechanical ventilation and lung lavage by bronchoscopy, the patient was recovered and discharged. No further symptom or sign was found in the follow-up visit. It is imperative that employers and employees should take appropriate measures to prevent ammonia intoxication in good time and receive promptly treatment to prevent myocardial damage.

Key Words: ammonia; poisoning; myocardial damage

急性氨中毒, 是吸入氨气后引起的以呼吸系统急性损害为主要表现的中毒性疾病, 严重者常引起心脏、肝脏等脏器的损伤。本文报道无锡市惠山区钱桥社区卫生服务中心收治的 1 例氨中毒致心肌损伤的病例救治报告。

1 临床资料

患者, 男, 26 岁, 2011 年 5 月 7 日下午 2 时许, 因液氨钢瓶爆裂, 大量氨气逸出, 患者当时未戴任何防护用品, 吸入氨气后不慎跌倒, 数分钟后被救出。出现呼吸困难、口吐白沫, 无四肢抽搐、无大小便失禁, 随即送入当地医院, 因呼吸急促加重, 即予气管插管, 机械通气处理, 同时予以吗啡、甲强龙、速尿、甘露醇等药物对症处理, 无明显改善, 于吸入氨气 5 h 后转入上级医院重症监护室 (ICU) 继续治疗。体温 37℃, 呼吸 18 次/min, 心率 94 次/min, 血压 135/78 (18.0/10.4 kPa) mmHg。体格检查: 昏迷中, 意识模糊, 检查不配合, 气稍促, 结膜充血水肿, 巩膜无黄染, 角膜透明, 瞳孔等大等圆, 耳鼻通畅, 无异常分泌物, 唇无发绀, 口腔黏膜灼伤, 两侧扁桃体无肿大, 胸廓对称, 两肺呼吸运动相等, 无胸膜摩擦感, 叩诊呈清音, 两肺呼

吸音粗, 可闻及少许湿性啰音。动脉血气分析示二氧化碳分压 (PCO₂): 30 mmHg (4.0 kPa) (正常参考值 35~45 mmHg); 氧分压 (PO₂): 386 mmHg (51.5 kPa) (正常参考值 80~100 mmHg), 碳酸氢根浓度 (HCO₃⁻): 18 mmol/L (正常参考值 22~27 mmol/L); 氧饱和度 (SO₂): 100% (正常参考值 95%~98%)。静脉血结果: D-二聚体 (阳性+), 活化部分凝血活酶时间 180 s, 纤维蛋白原 1.75 g/L, 凝血活酶时间 120 s, 凝血酶时间 120 s, 白细胞计数 14.9 × 10⁹/L, 中性粒细胞 95.7%, 淋巴细胞 0.023%。肝功能、心肌酶谱检查: 天冬氨酸氨基转移酶 77 U/L, 乳酸脱氢酶 1 193 U/L (正常参考值 91~180 U/L)、肌酸激酶同工酶 (CK-MB) 62 U/L (正常参考值 0~25 U/L)、肌酸激酶 1 408 U/L (正常参考值 22~269 U/L)。电解质检查: 钾 3.31 mmol/L, 钠 138.8 mmol/L, 氯 101.2 mmol/L, 血氨 15.0 μmol/L, 肌酐 104.5 μmol/L, 二氧化碳结合率 (CO₂CP) 32.3 mmol/L, 尿素 (BUN) 6.8 mmol/L。胸部 X 线片示: 两肺见散在片状模糊阴影, 心影形态及大小正常, 两膈面光滑, 两侧肋膈角锐利。胸部 CT 检查: 两肺内及胸膜下见斑片状、条索状及小结节状高密度影, 边缘模糊, 右侧胸腔内见水样密度影。两肺炎性病变, 以两下肺为甚, 右侧胸腔积液。临床诊断: 急性氨气中毒, 肺积水。

2 治疗经过

入院后 2 h 患者仍处于昏迷状态, 心电监护示: 氧饱和度 90%、心率 102 次/min、血压 138/78 mmHg, 立即给予机械通

[作者简介] 秦宏 (1968—), 男, 学士, 副主任医师; 研究方向: 职业病危害评价与中毒事故处理; E-mail: qinhong-xuq@163.com

[作者单位] 1. 无锡市疾病预防控制中心职业卫生部, 江苏 214023; 2. 无锡市惠山区钱桥社区卫生服务中心, 江苏 214151

气(双相气道正压模式:呼气末正压 5 cm H₂O、吸气压 20 cm H₂O、吸入氧浓度 60%、呼吸频率 20 次/min)。15 min 后心电图监护示氧饱和度 99%。予以纤维支气管镜肺灌洗,生理盐水按肺段顺次反复灌洗,见隆突及支气管嵴锐利,两侧各支气管充血明显,以近端为甚,未见明显气道狭窄及赘生物。第 2 天患者神智转清,感双眼疼痛难睁,气管插管、呼吸机辅助通气,查体可见球结膜水肿,双肺呼吸音粗,可闻及少许湿性啰音。5 月 12 日再次纤维支气管镜肺灌洗,可见气道广泛充血水肿、糜烂,隆突及支气管嵴锐利,气道中多量脓性分泌物,未见明显气道狭窄及赘生物。主要治疗措施:(1)加强生命体征监测,维持血压稳定;(2)乌司他丁抗炎以控制肺水肿、头孢西丁抗感染、兰索拉唑抑酸防止应激性溃疡,还原性谷胱甘肽加强肝、肾、心脏等脏器功能保护,氨溴索化痰,加强气道管理,维持气道通畅。患者住院 36 d 痊愈出院,经随访无后遗症。

3 讨论

氨气(NH₃)属于碱性高溶解度的气体,具有强烈的腐蚀性和刺激性,能够引起肺部损伤,常因病情发生突然变化或治疗措施不当而危及生命^[1]。急性氨中毒吸入性肺损伤的严重程度与吸入浓度和时间有关,毒物常侵及整个呼吸道,除眼结膜及鼻咽部刺激性炎症、灼伤外,常伴有肺水肿,甚至在中毒后 3~7 d,气管、支气管灼伤坏死的黏膜组织脱落,出现气道

堵塞现象,造成患者窒息的严重后果^[2]。本例采用了纤维支气管镜肺灌洗,加强气道管理,保持气道通畅,预防气道坏死组织脱落堵塞气道引起窒息,取得了效果。值得注意的是该病例 48 h 内出现心肌酶谱升高,肌酸激酶同工酶 CK-MB 超过正常参考值 2 倍,根据《职业性急性化学物中毒性心脏病诊断标准》(GBZ 74—2009),提示出现中毒性心肌损害^[3]。主要原因可能是因为肺水肿时氧的吸入和弥散功能受到损害,导致缺氧形成心肌无氧代谢,造成心肌损害和坏死^[4]。本病例提示在救治氨中毒病例时,应积极监测心功能变化,预防和及早治疗心肌损伤。

·作者声明本文无实际或潜在的利益冲突。

参考文献:

- [1] 何凤生,王世俊,任引津.中华职业医学[M].北京:人民卫生出版社,1999:402-403.
- [2] 中华人民共和国卫生部.GBZ 14—2002 职业性急性氨中毒诊断标准[S].北京:法律出版社,2002.
- [3] 中华人民共和国卫生部.GBZ 74—2009 职业性急性化学物中毒性心脏病诊断标准[S].北京:人民卫生出版社,2009.
- [4] 李艳萍,王晓,张立仁,等.急性氨中毒 318 例临床分析[J].职业卫生与应急救援,2000,18(4):200-203.

(收稿日期:2012-04-06)

(英文编审:金克峙;编辑:张晶;校对:郑轻舟)

【EHP 专栏】

长期交通相关空气污染暴露与亚临床动脉粥样硬化的 关联: REGICOR 研究

Marcela Rivera, Xavier Basagaña, Inmaculada Aguilera, Maria Foraster, David Agis, Eric de Groot,
Laura Perez, Michelle A. Mendez, Laura Bouso, Jaume Targa, Rafael Ramos, Joan Sala,
Jaume Marrugat, Roberto Elosua, Nino Kü nzli

摘要: [背景] 长期空气污染暴露对动脉粥样硬化形成慢性过程影响的流行病学证据并不多。[目的] 通过测量颈动脉内膜中层厚度(IMT)和踝臂指数(ABI),探讨长期交通相关空气污染暴露与亚临床动脉粥样硬化的关联。[方法] 采用 REGICOR(Registre Gironí del Cor: 赫罗纳心脏病注册)研究中 2780 名参加者复检期间(2007—2010 年)的数据进行横断面分析,REGICOR 是在西班牙赫罗纳进行的、以人群为基础的前瞻性队列研究。使用最近 10 年住宅二氧化氮(NO₂)估计值(基于局部范围的土地利用回归模型)、最近街道的交通强度和 100 m 缓冲区交通强度的时间-加权平均值,计算整个住宅的长期暴露情况。控制性别、年龄、吸烟状况、教育、婚姻状况和其他一些潜在的混杂因素或调节因素后,采用线性回归和多元 logistic 回归估计其与 IMT 和 ABI 的关联。[结果] NO₂(25 μg/m³)、最近街道的交通强度(15000 辆/日)和 100 m 范围内交通负荷(7200000 辆-m/日)第 5 与第 95 百分位之间的暴露对比,均与 IMT 的差异相关联,分别为 0.56%(95%CI: -1.5~2.6)、2.32%(95%CI: 0.48~4.17)和 1.91%(95%CI: -0.24~4.06)。暴露与 ABI > 1.3 时呈正相关,与 ABI < 0.9 时无正相关关联。在具有较高教育水平的人群以及年龄 ≥ 60 岁的男性中,两者具有更强的关联性。[总结] 长期交通相关的暴露与动脉粥样硬化的亚临床标志物有关。需进行前瞻性研究以确认上述关联,并进一步研究人群亚组之间差异。

关键词: 踝臂指数;日均交通流量;心血管疾病;暴露评估;尾气排放暴露;内膜中层厚度;土地使用回归模型;地中海饮食;二氧化氮

原文详见 *Environmental Health Perspectives*, 2013, 121(2): 223-230.