

关于三例氮气窒息患者的个案报道

寨宗然, 张引亮, 杨娜, 刘茁卓, 汪金美, 王晶晶, 吴彩霖, 杨雨露, 黄佳宁, 史皆然*

西安大兴医院 呼吸与危重医学科, 陕西 西安 710000

DOI:10.61369/MRP.2026020034

摘要: 氮气作为一种常见的工业惰性气体,其所致窒息是严重的职业性与突发性医疗事件。其致病机制并非通过直接毒性,而是通过置换并降低环境中的氧分压,导致急性缺氧,从而引发以缺氧性脑病为核心的多系统损害。本文报道3例因短期吸入高浓度氮气导致缺氧性脑病患者的临床表现、影像学特点及治疗转归,并重点探讨高压氧在该病的治疗作用与原理。结果表明,在常规药物基础上联合高压氧治疗,能有效促进患者神经功能恢复,改善预后。

关键词: 氮气窒息; 缺氧性脑病; 高压氧

Case Report of Three Patients with Nitrogen Asphyxiation

Zhai Zongran, Zhang Yinliang, Yang Na, Liu Zhuozhuo, Wang Jinmei, Wang Jingjing, Wu Cailin,
Yang Yulu, Huang Jianing, Shi Jieran*

Department of Respiratory and Critical Care Medicine, Xi'an Daxing Hospital, Xi'an, Shaanxi 710000

Abstract: Nitrogen, a common industrial inert gas, can cause severe occupational and emergent medical incidents through asphyxiation. Its pathogenic mechanism is not through direct toxicity but rather by displacing and reducing the partial pressure of oxygen in the environment, leading to acute hypoxia. This, in turn, triggers multi-system damage centered on hypoxic encephalopathy. This paper reports the clinical manifestations, imaging characteristics, treatment outcomes, and prognosis of three patients who developed hypoxic encephalopathy following short-term inhalation of high-concentration nitrogen, with a particular focus on the therapeutic role and underlying principles of hyperbaric oxygen therapy. The results indicate that combining hyperbaric oxygen therapy with conventional medication can effectively promote neurological recovery and improve patient prognosis.

Keywords: nitrogen asphyxiation; hypoxic encephalopathy; hyperbaric oxygen

引言

氮气所致窒息在有限空间作业时时有发生,患者因吸入气体中氧浓度骤降而迅速出现意识障碍、神经系统功能受损等症状,若救治不及时,可造成不可逆的脑损伤^[1]。高压氧治疗能够显著提高血氧含量、改善组织氧合,是治疗此类疾病的关键措施之一^[2]。本文汇总3例患者的临床资料,系统分析其临床特点,并阐述高压氧治疗的作用原理。

一、病例资料

(一) 一般情况

3例患者均为男性,年龄介于39-45岁,于同一密闭环境事故中短期暴露于高浓度氮气。

(二) 临床表现与检查

– 病例1: 暴露约20秒,随即出现精神差、头晕、头痛、双侧肢体乏力,伴口唇发绀。发生约1小时后查血气分析(吸氧): PaO₂ 121 mmHg, PaCO₂ 35 mmHg, SpO₂ 99%; 血气分析(未吸

氧): PaO₂ 66 mmHg, SpO₂ 93%。提示存在低氧血症。

– 病例2: 暴露约10秒,表现为恶心、呕吐、单侧肢体乏力、头昏。血气分析未提示低氧血症。

– 病例3: 暴露约10秒后出现干呕、全身乏力、头昏不适。病程第2日出现双眼视物模糊,行眼底照相等相关监测,未见视盘水肿、出血等病变。血气分析未提示低氧血症。

将3个病例的主要临床表现进行量化,并生成图1、图2、图3。

3个病例其它实验室指标: 包括血常规、肝功能、肾功能、心肌酶谱等检验未见明显异常; 接触气体后完善头颅、胸部CT未

见明显异常。三例患者均存在轻度低钾血症。病例1与病例2出现心动过速,考虑与缺氧导致的代偿反应有关。接触气体24小时内及病程第6天头颅MRI弥散加权成像显示三例患者均存在散在点状脱髓鞘信号,不排除急性缺氧性白质损害。两次对比未见明显变化,但因患者无既往头颅MRI影像学资料故无法对比。

(三) 治疗与转归

患者均接受综合治疗方案:①药物治疗:丁苯酞注射液改善脑微循环、胞磷胆碱钠营养神经、依达拉奉注射液清除自由基,共10天。②高压氧治疗:压力2.0 ATA,每日1次,每次90分钟,总疗程30次。经治疗,三例患者神经系统症状于1-4日内初步缓解,虽在第5-7日有轻微反复,但后续持续改善。治疗结束时,症状评分均由重度降至轻度,偶有不适症状短时间发作。

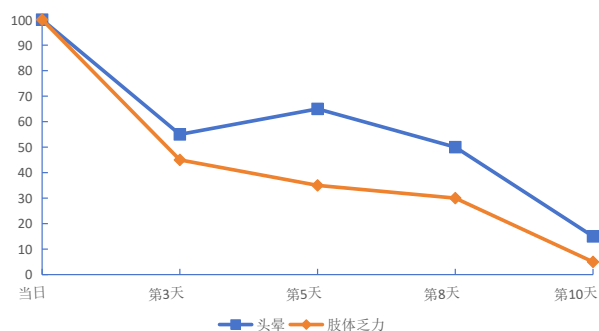


图1: 病例1主要症状演变情况

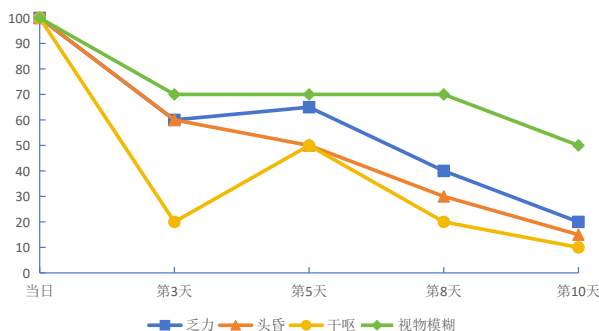


图2: 病例2主要症状演变情况

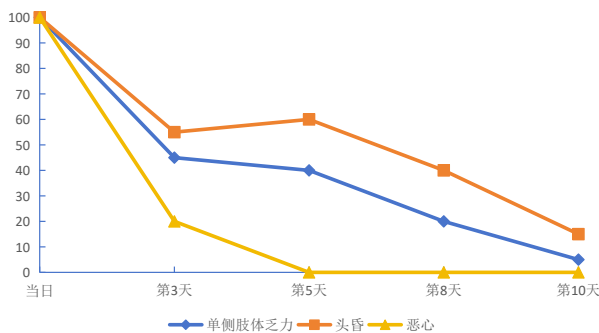


图3: 病例3主要症状演变情况

二、讨论

(一) 氮气窒息的病理生理

氮气窒息的核心病理生理是“环境性缺氧”。当吸入气中氮气

浓度急剧升高时,肺泡内氧分压随之下降,阻碍了氧气在肺部的弥散,导致动脉血氧含量急剧降低,从而引发全身组织、尤其是对缺氧最敏感的神经组织出现能量代谢障碍、离子稳态失衡和氧化应激损伤^[3]。

其中三名患者低钾血症的现象与急性严重缺氧时机体的应激反应密切相关。其机制主要涉及两方面:其一,急性缺氧作为强烈应激源,导致儿茶酚胺大量释放,激活 β_2 -肾上腺素能受体,进而增强 Na^+/K^+ -ATP酶泵活性,促使钾离子向细胞内转移,造成血清钾浓度降低^[4]。类似机制在急性心肌梗死、颅脑损伤等应激状态下亦有报道。其二,缺氧可能激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统,醛固酮分泌增加促进了肾脏的排钾作用,进一步加重钾的负平衡^[5]。因此,在处置此类患者时,监测并及时纠正电解质紊乱,尤其是低钾血症,对于预防恶性心律失常、保障治疗安全至关重要。

(二) 高压氧治疗的作用原理

在本组病例的治疗中,高压氧展现了关键作用,其原理主要体现在以下几个方面:

1. 大幅提高血氧张力与组织氧弥散距离:在高压环境下吸入纯氧,血浆中物理溶解的氧量可显著增加,无需依赖血红蛋白携氧,便能直接满足组织的部分氧需求。这能有效绕过因低氧血症导致的供氧障碍,为缺血缺氧区域的组织提供氧合支持^[6]。国内陈晓等^[7]研究指出,高压氧可迅速纠正急性缺氧所致的低氧血症,为神经功能恢复奠定基础。

2. 减轻脑水肿与降低颅内压:高压氧可通过引起脑血管收缩,减少脑血流量,从而有效降低颅内压,同时能在不影响脑氧供的情况下减轻血管源性脑水肿,打破脑缺氧-脑水肿的恶性循环^[8]。

3. 抑制氧化应激与炎症反应:急性缺氧会引发剧烈的氧化应激和神经炎症,这是导致继发性脑损伤的重要因素。高压氧能够上调内源性抗氧化酶(如超氧化物歧化酶)的活性,并抑制促炎因子的释放,从而减轻神经细胞的氧化损伤和炎症反应。国外Thom^[8]的研究证实,高压氧可通过核因子E2相关因子2信号通路激活细胞的抗氧化防御体系

4. 促进神经修复与再生:研究显示,高压氧能刺激血管内皮生长因子表达,促进新生血管形成,改善脑微循环。同时,它能营造有利于神经轴突再生和突触重塑的微环境^[9]。

本组病例在综合药物治疗基础上联合高压氧治疗,神经功能得到显著且持续的改善,与上述机制相吻合,也与国内外多项临床报道结果一致^[7,9]。值得注意的是,高压氧治疗的介入时机对患者神经功能预后具有重要影响。研究表明,早期(尤其是6小时内)进行高压氧治疗可更有效地减轻缺氧性脑损伤,改善长期神经功能结局^[10]。三名患者中病例1、病例3在吸入氮气约4小时后行高压氧治疗,病例2在吸入氮气15小时后行高压氧治疗。目前观察到及时做高压氧的病例1、3较病例2不适症状缓解程度更明显,关于三名患者的远期预后仍需继续追踪。

三、结论

氮气窒息所致缺氧性脑病起病急、危害大,临床救治需争分夺秒。高压氧治疗通过提高氧合、减轻脑水肿、抑制氧化应激和促

进神经修复等多重机制,在该病的综合管理中扮演着不可替代的角色。加强高危作业人员的安全教育与现场氧浓度监测,是预防此类事故的根本。

参考文献

- [1] 张广超,王涤新.急性化学物中毒性窒息临床救治专家共识[J].中华劳动卫生职业病杂志,2021,39(4):241-246.
- [2] Ortega MA, Fraile-Martínez O, García-Montero C, et al. A General Overview on the Hyperbaric Oxygen Therapy: Applications, Mechanisms, and Translational Opportunities. *Medicina (Kaunas)*. 2021;57(9):864.
- [3] Guo Y, Li Y, Zhang Y, et al. Acute nitrogen asphyxiation: A report of two cases and review of the literature. *J Emerg Med*. 2018;55(3):e61-e64.
- [4] 张泓,李毅,王仲,等.急性危重病患者应激性低钾血症的临床分析[J].中华急诊医学杂志,2018,27(5):541-544.
- [5] Viera AJ, Wouk N. Potassium Disorders: Hypokalemia and Hyperkalemia. *Am Fam Physician*. 2015;92(6):487-495.
- [6] 高压氧在脑损伤治疗中的应用协作组.高压氧治疗脑损伤的中国专家共识[J].中华航海医学与高气压医学杂志,2020,27(4):385-391.
- [7] 陈晓,李辉,王辰.高压氧治疗急性一氧化碳中毒及缺氧性脑病的效果分析[J].中华急诊医学杂志,2019,28(5):634-637.
- [8] Thom SR. Hyperbaric Oxygen: Its Mechanisms and Efficacy. *Plast Reconstr Surg*. 2011;127(Suppl 1):131S-141S.
- [9] Wang L, Chen H. Hyperbaric oxygen therapy for hypoxic-ischemic encephalopathy: mechanisms and clinical outcomes. *Med Gas Res*. 2019;9(3):145-151.
- [10] 高压氧治疗时机对缺氧性脑病预后的影响研究组.高压氧早期介入对急性缺氧性脑病神经功能预后的影响[J].中华急诊医学杂志,2022,31(2):210-214