

中华人民共和国国家职业卫生标准

GBZ XXX—XXXX

代替 GBZ 15—2002

职业性急性氮氧化物中毒的诊断

Diagnosis of occupational acute nitrogen oxides poisoning

（征求意见稿）

XXXX - XX - XX 发布

XXXX - XX - XX 实施

中华人民共和国国家卫生健康委员会 发布

前 言

本标准的第7章为推荐性的，其余为强制性的。

本标准代替GBZ 15—2002《职业性急性氮氧化物中毒诊断标准》，与GBZ 15—2002相比，主要技术变化如下：

- 将“刺激反应”改为“接触反应”（见5，2002版4）；
- 在“轻度中毒”中删除支气管周围炎，增加呈哮喘样发作（见6.1，2002版5.1）；
- 在“中度中毒”、“重度中毒”中删除血气分析指标（见6.2和6.3，2002版5.2和5.3）；
- 在“重度中毒”中增加猝死（见6.3，2002版5.3）；
- 在附录A中增加诊断分级的影像学表现、血气分析指标、继发性反应及其后遗症（见附录A.2、A.3、A.9、A.11）；

请注意本标准的某些内容可能涉及专利。本标准的发布机构不承担识别专利的责任。

本标准由国家卫生健康标准委员会职业健康标准专业委员会负责技术审查和技术咨询，由中国疾病预防控制中心负责协调性和格式审查，由国家卫生健康委职业健康司负责业务管理，法规司负责统筹管理。

本标准起草单位：潍坊医学院、苏州市疾病预防控制中心、青岛市中心医院、江苏省疾病预防控制中心、潍坊市人民医院、南京医科大学、苏州市吴中区疾病预防控制中心。

本标准主要起草人：李京、张付刚、张华、张恒东、孟军、韩磊、宋平平、吴学谦、朱宝立、卢青青。

本标准及其所代替标准的历次版本发布情况为：

- 1987年首次发布为GBZ 7801—1987；2002年第一次修订；
- 本次为第二次修订。

职业性急性氮氧化物中毒的诊断

1 范围

本标准规定了职业性急性氮氧化物中毒的诊断和处理原则。
本标准适用于职业性急性氮氧化物中毒的诊断和处理。

2 规范性引用文件

下列文件中的内容通过文中的规范性引用而构成本标准必不可少的条款。其中，注日期的引用文件，仅该日期对应的版本适用于本标准；不注日期的引用文件，其最新版本（包括所有的修改单）适用于本标准。

GB/T 16180 劳动能力鉴定职工工伤与职业病致残等级

GBZ 73 职业性急性化学物中毒性呼吸系统疾病诊断标准

GBZ 78 职业性化学源性猝死诊断标准

GBZ/T 157 职业病诊断名词术语

3 术语和定义

GBZ/T 157界定的术语和定义适用于本标准。

4 诊断原则

根据短期内吸入较大剂量氮氧化物的职业接触史，以急性呼吸系统损害为主的临床表现和胸部影像学改变为主要依据，结合现场职业卫生学调查结果，综合分析，排除其他原因所致的类似疾病后，方可诊断。

5 接触反应

短期内吸入氮氧化物的职业接触史，出现一过性眼部刺激症状或胸闷、咳嗽等上呼吸道刺激症状，肺部无阳性体征和胸部影像学检查无异常征象，脱离接触后经过24 h~72 h医学观察，上述症状明显减轻或消失。

6 诊断与分级标准

6.1 轻度中毒

具有下列表现之一者：

- a) 急性气管-支气管炎（见GBZ 73）；
- b) 呈哮喘样发作（见GBZ 73）。

6.2 中度中毒

具有下列表现之一者：

- a) 急性支气管肺炎（见 GBZ 73）；
- b) 急性间质性肺水肿（见 GBZ 73）。

6.3 重度中毒

具有下列表现之一者：

- a) 肺泡性肺水肿（见GBZ 73）；
- b) 急性呼吸窘迫综合征（ARDS）（见GBZ 73）；
- c) 并发严重气胸，纵隔气肿（见GBZ 73）；
- d) 窒息（见GBZ 73）；
- e) 猝死（见GBZ 78）。

7 处理原则

7.1 治疗原则

- 7.1.1 迅速、安全将接触者脱离中毒现场，严格限制活动，卧床休息，保持安静，并给予对症治疗。对接触反应者，应观察 24 h~72 h。
- 7.1.2 保持呼吸道通畅，给予雾化吸入、支气管解痉剂，必要时给予气管插管或气管切开术。
- 7.1.3 合理氧疗，维持目标氧合。
- 7.1.4 防治肺水肿，早期、足量、短程应用糖皮质激素。
- 7.1.5 预防控制感染，防治并发症，维持水、电解质、酸碱平衡。
- 7.1.6 其他对症及支持治疗。

7.2 其他处理

急性轻、中度中毒患者治愈后可恢复原工作；重度中毒患者治愈后，原则上应调离刺激性气体作业。如需劳动能力鉴定，按GB/T 16180处理。

8 正确使用本文件的说明

正确使用本文件的说明见附录 A。

附 录 A

(资料性)

正确使用本文件的说明

A.1 氮氧化物 (nitrogen oxides, NO_x) 是指由氮、氧两种元素组成的化合物。氮氧化物包括多种物质, 如氧化亚氮 (一氧化二氮 N_2O)、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, 除二氧化氮外, 其他氮氧化物均不稳定, 因此氮氧化物所引起的急性中毒, 其主要的效应成分是二氧化氮。

A.2 本病以呼吸系统损害为主, 故以呼吸系统症状、体征和胸部影像学表现为主要诊断依据。影像学诊断包括胸部X射线检查和胸部CT检查, 鉴于胸部CT检查分辨率优于胸部X射线检查, 利于早期诊断、病情评价及鉴别重症患者, 将胸部CT征象作为重要参考依据。胸部影像学特征可表现如下:

a) 急性气管-支气管炎: 胸部X射线征象为肺纹理增多、增粗、延伸或边缘模糊。胸部CT征象为肺纹理增粗, 两肺沿肺纹理分布斑片状密度增高影。

b) 急性支气管炎肺炎: 胸部X射线征象为两中、下肺野可见点状或小斑片状影。胸部CT征象为多发、边界不清的结节样阴影, 多位于小叶中央; 部分呈磨玻璃密度影, 部分病灶可融合。

c) 急性间质性肺水肿: 胸部X射线征象为肺纹理增多, 肺门阴影增宽, 境界不清, 两肺散在小点状阴影和网状阴影, 肺野透明度减低, 常可见水平裂增厚, 有时可见支气管袖口征和(或)克氏B线。胸部CT征象为小叶间隔增厚, 支气管血管周围间质增厚, 磨玻璃影等。

d) 肺泡性肺水肿: 胸部X射线征象为两肺野有大小不一、边缘模糊的粟粒小片状或云絮状阴影, 有时可融合成大片状阴影, 以肺野内中带为主呈蝴蝶翼状。胸部CT征象为沿两侧中轴支气管血管束呈中央型分布的腺泡状或斑片状模糊阴影, 典型者呈蝶翼状影等。

A.3 急性氮氧化物中毒血气分析常呈轻度至中度低氧血症。轻度和中度低氧血症的氧分压 (PaO_2) 分别为 $8.0\text{kPa} \sim 10.7\text{kPa}$ ($60\text{mmHg} \sim 80\text{mmHg}$)、 $5.5\text{kPa} \sim 8.0\text{kPa}$ ($41\text{mmHg} \sim 60\text{mmHg}$)。

A.4 本病的特点是潜伏期较长, 易出现迟发性肺水肿, 故对密切接触者应严密医学观察。

A.5 哮喘样发作若症状持续超过3个月则诊断和处理见GBZ 57。

A.6 正确认识、早期诊断氮氧化物中毒所致的ARDS是挽救患者生命, 减少并发症的关键。

A.7 本病在急性中毒后期, 易发生闭塞性细支气管炎, 应引起重视。主要表现为: 肺水肿基本恢复2周左右, 又发生咳嗽、胸闷及进行性呼吸困难等症状, 体征有明显发绀, 两肺可闻及干啰音和(或)细湿啰音; 少数病例在吸入氮氧化物后, 可无明显急性中毒症状, 2周后发生以上病变。胸部X线征象: 两肺满布粟粒状阴影。对出现闭塞性细支气管炎者, 可给予糖皮质激素治疗。

A.8 少数中毒患者可出现高铁血红蛋白血症, 诊断及治疗原则见GBZ 75。

A.9 急性氮氧化物中毒除可造成呼吸系统的原发性损伤, 还可能引起心血管及消化系统等脏器的继发性损伤, 见GBZ 77。

A. 10 积极维护氮氧化物患者的器官功能，对最佳机械通气策略下仍无法纠正低氧血症的ARDS患者，有条件可应用体外膜肺氧合（ECMO）治疗。

A. 11 职业性急性氮氧化物中毒引起的后遗症见GBZ/T 228。

参考文献

- [1] GBZ 57 职业性哮喘的诊断
 - [2] GBZ 75 职业性急性化学物中毒性血液系统疾病诊断标准
 - [3] GBZ 77 职业性急性化学物中毒性多器官功能障碍综合征的诊断
 - [4] GBZ/T 228 职业性急性化学物中毒后遗症诊断标准
-

卫生标准制（修）订项目编号：20xxxxxx

职业性急性氮氧化物中毒的诊断

Diagnosis of occupational acute nitrogen oxides poisoning

（征求意见稿）

编 制 说 明

潍坊医学院

2021 年 8 月 30 日

一、项目基本情况

（一）任务来源

根据《中国疾病预防控制中心关于 2021 年度国家卫生健康标准职业健康专业修订项目的通知》（中疾控标准便函〔2021〕881 号），本项目由国家卫生健康委法规司列入 2021 年卫生健康标准职业健康专业修订计划项目，项目名称《职业性急性氮氧化物中毒的诊断》。

现行 GBZ 15—2002《职业性急性氮氧化物中毒诊断标准》于 2002 年 4 月由原卫生部发布，自 2002 年 6 月 1 日开始实施，至今已有 19 年，自标准颁布实施以来，在近年的应用中，逐渐反映出一些问题。因此，此标准修订列入了 2021 年卫生健康标准职业健康专业修订计划项目。

（二）各起草单位和起草人承担的工作

潍坊医学院承担并负责本标准的起草编制工作，共同起草单位有苏州市疾病预防控制中心、青岛市中心医院、江苏省疾病预防控制中心、潍坊市人民医院、南京医科大学、苏州市吴中区疾病预防控制中心。本标准主要起草人及分工如下表：

表 1. 职业性急性氮氧化物中毒的诊断修订分工

序号	姓名	性别	职称/职务	单 位	所承担的工作
1	李京	女	副教授/学科秘书	潍坊医学院	本标准结构框架制订、工作方案的制订、各阶段质控、项目组织实施以及开展，负责标准草案、征求意见稿、送审稿、报批稿、标准解读和编制说明的撰写和审核，为本项目负责人。

2	张付刚	男	副主任技师/ 副科长	苏州市疾病预防控制中心	协助收集氮氧化物中毒病例资料,参与标准草案、征求意见稿、送审稿、报批稿和编制说明的讨论和修改。
3	张华	女	主任医师/主任	青岛市中心医院	负责本标准中影像学诊断分级支撑材料的编制,负责氮氧化物中毒病例资料的收集、分析,参加各阶段指标的讨论确定以及讨论修改标准草案、征求意见稿、送审稿。
4	张恒东	男	主任医师/所长	江苏省疾病预防控制中心	协同组织氮氧化物中毒病例信息收集,参与项目技术指导、讨论修改标准草案,参与专家征求意见的整理和汇总分析,讨论修改标准草案、征求意见稿、送审稿。
5	孟军	男	副主任医师/ 主任	潍坊市人民医院	负责氮氧化物诊断分级及治疗原则的技术支撑,参与标准草案、征求意见稿、送审稿以及报批稿的讨论和修改。
6	韩磊	男	主任医师/副 所长	江苏省疾病预防控制中心	负责急性氮氧化物中毒诊断资料的收集,参与标准草案、征求意见稿、送审稿以及报批稿的讨论和修改。
7	宋平平	女	主治医师	青岛市中心医院	负责文献检索、急性中毒病例资料分析总结,参与专家征求意见的整理和汇总分析以及讨论修改标准草案、征求意见稿、送审稿。
8	吴学谦	女	讲师	潍坊医学院	负责文献检索、参与标准文字录入、专家征求意见的整理和汇总分析,参加各阶段指标的讨论确定以及讨论修改标准草案、征求意见稿、送审稿。

9	朱宝立	男	教授/书记	南京医科大学	协同负责本文件结构框架制订、项目组织实施、开展、上报、技术材料的审核工作,参与标准草案、征求意见稿、送审稿、报批稿和编制说明的讨论和修改。
10	卢青青	男	主管医师	苏州市吴中区疾病预防控制中心	参与标准草案、征求意见稿、送审稿、报批稿和编制说明的讨论和修改。

(三) 起草过程

1. 前期基础

本项目标准起草人均从事公共卫生领域相关工作,对职业性化学物中毒接触人群职业健康检查、化学物中毒的职业病诊断、鉴定、治疗等工作具有较为丰富的经验。本项目团队对职业性急性化学物中毒具有丰富的诊治经验,自2002年以来,参与多项国家职业卫生标准,如《职业性溴丙烷中毒的诊断》(GBZ/T 289—2017)、《职业性急性苯的氨基、硝基中毒的诊断》(GBZ 30—2015)的修订工作,出版多篇论文和书籍,例如主编专著《职业卫生标准实用指南》等。本项目团队对急性氮氧化物中毒所致呼吸系统损害,具有丰富的救治经验,多次参与氮氧化物中毒的诊断、劳动能力鉴定等工作。本团队对本项目涉及的职业性急性氮氧化物中毒诊断和治疗工作基础扎实,汇总了2003年至今发表的职业性急性氮氧化物中毒临床相关文献,对于急性氮氧化物中毒的发病机制、临床特点、诊断分级、治疗预后等有较为深入的研究和认识,为该项目打下了良好的基础。

2. 项目启动

标准修订项目立项后，项目负责单位成立了由潍坊医学院、苏州市疾病预防控制中心、青岛市中心医院、江苏省疾病预防控制中心、潍坊市人民医院、南京医科大学和苏州市吴中区疾病预防控制中心 7 家单位组成的项目组，布置了各单位具体分工和方案实施的任务，明确了急性氮氧化物中毒的具体指标的收集，确定了标准的修订原则。中国疾病预防控制中心卫生标准处作为本标准修订项目的组织和技术指导单位，于 2021 年 6 月 24 日在江苏昆山召开了公共卫生领域职业健康标准专业卫生健康标准修订启动会，讨论了标准修订项目进度安排，明确了标准制修订相关资料的编写要求。

3. 现场工作进程

（1）项目总体思路和原则。

2021 年 6 月 24 日在江苏昆山召开标准修订核心专家第一次工作会议，确定标准修订总体思路和原则。2021 年 7 月 2 日本团队以网络会议形式召开了标准修订起草组第二次工作会议，结合各个起草组成员不同的专业特点和研究方向，统筹 7 家项目单位组建立了 7 个工作组，确立了标准修订专题前期项目研究任务分工。

（2）标准修订研讨会。

标准修订起草组遵循循证原则，在查询大量国内外相关标准和文献的基础上，结合我国各单位 2003~2021 年的职业性急性氮氧化物中毒临床相关文献、病例数据等，对指标确立的可行性进行充分论证。根据标准修订起草组各单位的任务分工，组织开展指标专题研究和指标修订技术支撑文件的编制工作。

2021年7月17日，标准修订起草组于山东青岛以线上线下相结合的方式召开第三次标准修订研讨会，各项目组汇报了工作进展，讨论确定下一步的研究内容。明确专题研究进展，建立了项目单位间的数据共享机制，编制了《职业性急性氮氧化物中毒诊断修订技术导则》。并于7月21日召开第四次标准修订研讨会，会议上进行专题研讨、完善导则的技术内容，用于后续的职业性急性氮氧化物诊断修订工作，起草组成员进行任务分工并开展病例分析收集工作，对急性氮氧化物中毒诊断标准的分级、指标等进行了讨论。明确了急性氮氧化物中毒诊断标准的分级、指标的修订要求，以保障指标修订的科学性、合理性、规范性。7月27日，标准修订起草组以线上形式召开第五次标准修订研讨会，此次会议起草组成员对标准初稿进行了逐字逐句的分析讨论，规范了标准初稿的格式，将标准中部分条目及语句的表达、排列顺序等加以整改，同时讨论修改了部分胸部影像学特征，保证新标准的规范性、可行性。8月21日，针对征求的社会及专家提出的意见与建议，标准修订起草组以线上形式召开第六次标准修订研讨会，会议上项目组成员对社会及专家意见进行分析、研讨，撰写回复意见，并对标准进行修改和完善。8月28日，标准修订起草组以线上形式召开第七次标准修订研讨会，会议上项目组成员对再次完善和修改后的标准进行讨论，确定了《职业性急性氮氧化物中毒的诊断》征求意见稿。

（3）病例收集。

标准修订起草组收集了大量急性氮氧化物中毒的相关临床文献，对文献进行了计量分析。起草组成员对文献病例资料进行汇总、整理、分析、讨论，对中毒诊断标准的分级、指标等进行了讨论，并对重点单位的病例进行汇总整理、集中讨论和分析。同时也尽可能的收集临床相关病例。

（4）标准草案。

在标准修订各项指标专题研究工作基础上，2021 年 7 月 24 日编写了《职业性急性氮氧化物中毒的诊断》（第一稿），此后又组织召开了多次工作会议，开展专家咨询，对标准内容进行反复研究讨论和论证。从项目启动至此，标准修订历时约 4 个月，共计邀请了 40 余位相关专家，先后形成了《职业性急性氮氧化物中毒的诊断》（第一至七稿），并最终形成《职业性急性氮氧化物中毒的诊断》（征求意见稿）。

4. 文本修改过程

（1）起草初稿。

标准修订项目启动后，项目组各单位进行了具体分工，收集了大量急性氮氧化物中毒的相关临床文献，并开展病例分析收集等工作，在标准修订各项指标专题研究工作基础上，2021 年 7 月 24 日编写了《职业性急性氮氧化物中毒的诊断》（第一稿）

（2）社会及专家征求意见。

2021 年 8 月，起草组就《职业性急性氮氧化物中毒的诊断》（征求意见稿）征求社会及专家的意见，截止 8 月 20 日，共收集到 34 位专家的反馈意见。

二、与相关规范性文件和标准的关系

本标准作为强制性国家职业卫生标准，相应的法律法规依据为《中华人民共和国标准化法》，其规定对保障人身健康和生命财产安全、国家安全、生态环境安全以及满足经济社会管理基本需要的技术要求应当制定强制性国家标准。

本标准与《中华人民共和国职业病防治法》配套，格式依据 GB/T 1.1—2020《标准化工作导则 第 1 部分：标准化文件的结构和起草规则》给出的规则编写。

与本标准相关的文件和标准有 GBZ/T 218《职业病诊断标准编写指南》、GBZ/T 265《职业病诊断通则》、GBZ/T 157《职业病诊断名词术语》、GBZ 57《职业性哮喘的诊断》、GBZ 73《职业性急性化学物中毒性呼吸系统疾病诊断标准》、GBZ 75《职业性急性化学物中毒性血液系统疾病诊断标准》、GBZ 77《职业性急性化学物中毒性多器官功能障碍综合征的诊断》、GBZ 78《职业性化学源性猝死诊断标准》、GBZ/T 228《职业性急性化学物中毒后遗症诊断标准》、GB/T 16180《劳动能力鉴定职工工伤与职业病致残等级》10 部国家标准，具体参考如下：①编写的原则、内容、结构和格式应按照 GBZ/T 218《职业病诊断标准编写指南》规定的要求执行；②职业性急性氮氧化物中毒诊断的基本原则和通用要求应按照 GBZ/T 265《职业病诊断通则》规定的要求执行；③接触反应、职业中毒、急性职业中毒等名词术语应按照 GBZ/T 157《职业病诊断名词术语》的规定进行定义；④哮喘样发作若症状持续超过 3 个月应按照 GBZ 57《职业性哮喘的诊断》

进行职业性哮喘诊断并采取相应的处理措施；⑤职业性急性氮氧化物中毒的诊断原则、接触反应、诊断与分级标准和处理原则应按照《GBZ 73 职业性急性化学物中毒性呼吸系统疾病诊断标准》的规定执行，其中急性气管-支气管炎、哮喘样发作、急性支气管肺炎、急性间质性肺水肿、肺泡性肺水肿、急性呼吸窘迫综合征的临床病症均参照 GBZ 73 的说明；⑥在急性氮氧化物中毒中，少数患者可出现高铁血红蛋白血症，其诊断标准和处理原则应按照 GBZ 75《职业性急性化学物中毒性血液系统疾病诊断标准》执行；⑦急性氮氧化物中毒除可造成肺脏的原发性损伤，还可能引起心血管及肝脏等脏器的继发性损伤，严重的可引起心血管功能障碍和肝功能障碍，其诊断标准和处理原则应按照 GBZ 77《职业性急性化学物中毒性多器官功能障碍综合征的诊断》执行；⑧猝死的诊断及处理原则应按照 GBZ 78《职业性化学源性猝死诊断标准》的规定执行；⑨急性氮氧化物中毒后如果引起后遗症，则其诊断和处理原则应按照 GBZ/T 228《职业性急性化学物中毒后遗症诊断标准》的规定执行；⑩劳动能力鉴定按照 GB/T 16180 劳动能力鉴定职工工伤与职业病致残等级的规定执行。

三、国外相关规定和标准情况的对比说明

1. 氮氧化物的性质、来源与用途

氮氧化物（nitrogen oxides, NO_x ）是指由氮、氧两种元素组成的化合物。氮氧化物包括多种物质，如氧化亚氮（一氧化二氮 N_2O ）、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，除二氧化氮外，其他种类的氮氧化

物化学性质均不稳定，在遇光、遇热或者遇湿过程中，这些氮氧化物会转化为 NO_2 或 NO ， NO 最终又转化成为 NO_2 。因此，人们接触的氮氧化物种类主要为 NO 和 NO_2 2 种，且以 NO_2 为主^[1]。氮氧化物的性质和状态见表 1^[2]。

表 1 氮氧化物的性质和状态

项目	一氧化二氮	一氧化氮	二氧化氮	三氧化二氮	五氧化二氮
分子式	N_2O	NO	NO_2 (N_2O_4)	N_2O_3	N_2O_5
熔点 (t/°C)	-90.8	-163.6	-11.2 (-92.0)	-102.0	30.0
沸点 (t/°C)	-88.5	-151.8	21.2 (21.3)	3.5(分解)	47.0
通常状态	无色气体	无色气体	红棕色气体 (无色气体)	蓝色液体	无色固体
在溶剂中的溶解性能	溶于水、乙醇和浓硫酸	稍溶于水、溶于乙醇和硝酸	溶于水且反应，溶于硝酸	溶于水生成亚硝酸	溶于热水生成硝酸
在空气中的稳定性	稳定	可缓慢氧化为 NO_2	高温下为 NO_2 低温下 N_2O_4	气态下分解为 NO 和 NO_2	挥发到空气中即分解为 NO_2 与 O_2

注：常温下 NO_2 与 N_2O_4 共存，故不再单独罗列。

现如今，大气中氮氧化物主要来自自然产生和人为制造。研究发现，自然条件下所产生的氮氧化物占当今大气中氮氧化物总量的 5% 左右，剩下 95% 来自人为制造^[3]。目前我国人为制造的氮氧化物主要来源于化石燃料的燃烧，制造业、电力生产以及运输业，三者共同构成了我国 90% 以上的 NO_x 排放^[1]。与此相比，国外估计每年产生 30 万吨氮氧化物，其来源主要有汽车尾气、在燃烧炉和内燃机中燃烧的燃料、炸药爆炸、焊接和烟草烟雾等。

工业中氮氧化物可用于制作硝酸、硝化剂、氧化剂、催化剂、人

造丝漂白剂、丙烯及安定剂等。工业氮氧化物的中和主要使用还原剂与氮氧化物发生化学反应，比如氨气与氮氧化物反应后生成氮气与水，从而达到无污染排放的目的。一氧化氮在人体内可传递重要讯息，具有调节细胞的功能，极少量便可促进血管扩张，以防止血管栓塞^[4]。N₂O又称“笑气”，因为具有镇痛和麻醉特性而广泛应用于牙科和外科，在临床作为麻醉剂已有170年的历史^[5,6]。

2. 氮氧化物的危害、中毒机制、临床表现及国内外暴露标准值的对比

氮氧化物会对人体呼吸、免疫、心血管系统造成危害：（1）对呼吸系统的危害：氮氧化物由呼吸道吸入后，会生成硝酸（HNO₃）和亚硝酸（HNO₂），直接损伤肺泡上皮细胞、肺毛细血管细胞^[7]，并与血红蛋白结合形成高铁血红蛋白，影响血红蛋白的携氧功能，加重组织缺氧^[8]。另外，氮氧化物还会损害人体肺部肺泡表面的活性物质，引起淋巴管痉挛、中毒性肺水肿。（2）对免疫系统的危害：氮氧化物可加剧人体内的氧化反应和过氧化反应，进而降低对人体免疫系统极为重要的维生素C、维生素E、过氧化氢酶等的含量。另外，氮氧化物还会导致人体的脱氧核糖核酸（DNA）、蛋白质、酶及生物膜等氧化物及过氧化物受到损伤，进一步降低人体的抗氧化能力。（3）对心血管系统的危害：氮氧化物会与体液物质反应生成亚硝酸盐，而亚硝酸盐会与血红蛋白结合产生高铁血红蛋白，降低血液的氧运输能力，造成人体局部组织缺氧，进而影响神经系统，其临床表现为神经衰弱症候群。另外，氮氧化物还会对心脏等人体血液系统造成极为严重的危害性影

响^[9]。氮氧化物不仅直接损害人体健康，还会造成环境污染，进而产生间接损害，例如形成酸雨酸雾、光化学烟雾及细颗粒物^[2]；与O₃结合生成NO₂会减少臭氧层O₃的含量，造成臭氧层稀薄；造成温室效应加剧，资料显示N₂O对造成温室效应的贡献仅次于CO₂与CH₄^[3]。

氮氧化物中毒的临床表现（分为 4 个阶段）：（1）黏膜刺激症状：主要为眼、上呼吸道刺激症状，包括眼睛刺痛、流泪、咽干、咽痛、眼球结膜及鼻咽部充血等；（2）潜伏期表现：多数人症状轻微，部分患者有头昏、乏力、烦躁等症状，潜伏期会随吸入毒物的量、浓度及接触时间增加而缩短^[10]。（3）呼吸系统损害：表现为剧烈咳嗽、咳痰或咳血丝痰、胸闷、呼吸困难，严重者可出现肺水肿（除上述症状加重外还包括咯大量白色或粉红色泡沫痰、明显发绀、胸痛、发热等症状）、昏迷、窒息、急性呼吸窘迫综合征（ARDS），肺部影像学显示双肺透光度降低，肺纹理粗乱，有斑点状小片云絮状阴影。（4）恢复期：症状较轻，中度肺水肿一般在 24h~48h 内症状好转，积极治疗后可基本痊愈。重度肺水肿经积极救治后，症状逐渐好转，但恢复较慢，需经半月至 1 月才能痊愈^[11]。

急性氮氧化物中毒的症状与氮氧化物的暴露浓度和暴露时间相关，根据不同的暴露浓度和时间，会导致不同程度的急性中毒。资料显示，暴露在 30ppm 的二氧化氮下 70 分钟会导致严重的咳嗽和上呼吸道灼烧感，若持续暴露，则会扩散到气道下部和胸部^[12]。空气中 NO₂浓度为 51.25~153.75mg/m³时可引起急性支气管炎或支气管肺炎；307.50~410.00mg/m³时可引起阻塞性细支气管炎；560.00~940.

00mg/m³时可引起中毒性肺水肿和窒息；≥1460mg/m³可很快引起死亡^[13]。

我国职业卫生标准《工作场所有害因素职业接触限值 第1部分：化学有害因素》（GBZ 2.1—2019）中规定：氮氧化物时间加权平均容许浓度（PC-TWA）为5mg/m³，短时间接触容许浓度（PC-STEL）为10mg/m³^[14]。若超过此规定浓度，则会引起呼吸道刺激等不良反应。

1984年，世界卫生组织（WHO）在对横断面职业健康调查进行独立审查后，建议二氧化氮的短期职业暴露限值为0.9ppm（1.8mg/m³），8小时TWA限值为0.45ppm（0.9mg/m³）^[15]。世界卫生组织发表的《关于颗粒物、臭氧、二氧化氮和二氧化硫的空气质量准则》中提出，动物和人体实验表明短期暴露浓度超过200μg/m³时，可引起显著的健康效应；同时动物实验研究也表明长期暴露高于室外浓度的NO₂时会引起健康危害。大量人体毒理学试验研究曾表明暴露于超过500μg/m³的NO₂中可产生急性健康效应^[16]。美国国家职业安全卫生研究所（NIOSH）发布的NO₂立即危及生命或健康浓度（IDLH）值为13ppm（24mg/m³）^[15]。美国职业安全与健康管理局（OSHA）规定NO₂允许接触限值（PEL）上限浓度为5ppm（9.409mg/m³），PEL短期接触限值为1ppm（1.882mg/m³）。美国政府工业卫生学家会议（ACGIH）规定NO₂的PEL-TWA为0.2ppm（0.376mg/m³）。荷兰职业标准专家委员会规定NO₂最大接受浓度（MAC）为2ppm（3.764mg/m³）。瑞典工作环境管理局规定NO₂职业暴露限值水平限值（OEL-LLV）为2ppm（3.764mg/m³），职业暴露限值上限值（OEL-CLV）为5ppm（9.409mg/m³）^[15]。

3. 本标准的修订原则

关于职业性急性氮氧化物中毒的诊断，国际上没有统一的标准，由于各个国家地区存在不同的经济、政策及赔偿机制等情况，职业性急性氮氧化物中毒的诊断应结合具体情况制订。本标准为《职业性急性氮氧化物中毒的诊断》（GBZ 15—2002）的修订版本，标准编制遵循“科学性、可操作性、统一性、规范性”的原则，根据国家职业病相关法律法规、卫生标准、规范和法规性文件的要求，结合我国实际情况进行修订。项目组根据GBZ 15—2002实施以来的情况，结合我国现状，在兼顾科学性与可操作性的情况下，根据我国的经济水平和职业病防治新形势，制订符合我国实际情况的《职业性急性氮氧化物中毒的诊断》。同时，本标准是基于GBZ 15—2002标准的修订，既要尽可能保持非必要修改内容与老标准的延续性，又要保持与呼吸系统疾病诊断原则的统一性，且在附录中增加了分级诊断中肺部影像学表现，更加注重临床可操作性。

四、各项技术内容的依据

（一）将诊断原则中胸部 X 射线征象修改为胸部影像学改变

修改依据：在前期文献查阅和研究工作的基础上，结合收集到的专家意见，将胸部 CT 检查也作为诊断依据，因此本标准的诊断依据不再是单一的胸部 X 射线检查，增加了胸部 CT 检查，故将诊断原则进行修改，同时增加了胸部 CT 表现作为诊断分级的参考依据列入附录中。

（二）将刺激反应修改为接触反应

1. 刺激反应修改为接触反应

修改依据：接触反应是指接触较高浓度化学性职业病危害因素所引起的短暂的或一过性的全身或局部的临床表现，但尚未达到诊断为急性职业中毒的程度。根据 GBZ/T 157—2009《职业病诊断名词术语》标准的专一性，将尚未达到急性职业中毒程度的列为“接触反应”。并且，GBZ 73 也将刺激反应修改为接触反应，本标准与其保持一致。

为提高诊断标准的可操作性，量化了脱离接触后的医学观察时间，有利于标准在实际工作中的应用。鉴于出现迟发性病变一般发生在接触后数小时至 72 小时之内，故将医学观察期定为 24h~72h。

2. 将接触反应列入标准正文中

将接触反应列入标准正文中，目的是预防和及时发现迟发性病变，避免由于处理不当而加重病情，以引起警惕。这一点与 GBZ 73 保持一致。

（三）修改了急性氮氧化物中毒诊断分级标准

1. 删除轻度中毒诊断分级中的支气管周围炎指标

修改依据：支气管周围炎是依据临床表现、结合病变部位临床命名的疾病阶段，是介于支气管炎和肺炎过渡阶段的一种病变，与支气管炎同属支气管病变，在临床实践中很难同支气管炎鉴别。考虑支气管周围炎指标在诊断和治疗上无实际意义，故删除支气管周围炎^[17]，便于实际操作。这一点也与GBZ 73保持一致。

2. 在轻度中毒诊断分级中添加哮喘样发作

修改依据：在检索到的 58 篇氮氧化物中毒的病例文献中，其中有 5 篇文献共 11 例患者，肺部听诊闻及哮鸣音，符合哮喘样发作的临床特征。在 GBZ 73 中，将哮喘样发作作为轻度中毒的诊断与分级标准，附录 A.4.2 描述了哮喘样发作的临床病症与所检索文献临床表现相符。综上所述，将哮喘样发作纳入急性氮氧化物轻度中毒的诊断与分级标准，有利于实际工作中急性氮氧化物中毒的诊断。

3. 将诊断分级中重度中毒“c)并发较重程度的气胸或纵隔气肿”修改为“并发严重气胸，纵隔气肿”

修改依据：在文献调研和研究工作的基础上，结合收集到的专家意见以及《刺激性气体中毒诊治专家共识》中，急性氮氧化物重度中毒均表述为“并发严重气胸，纵隔气肿”，故本标准将诊断分级中重度中毒 c) 描述为“并发严重气胸，纵隔气肿”。这一点也与 GBZ 73 保持一致。

4. 在诊断分级中删除血气分析

修改依据：血气分析是指对各种气体、液体中不同类型的气体和酸碱物质进行分析的技术过程。临床上，血气分析被广泛应用于呼吸内科，其能全面了解人体呼吸状况以及酸碱平衡度，进而为呼吸系统疾病患者的治疗工作提供充足可靠的依据^[18]。急性氮氧化物中毒症状以呼吸系统损伤为主，血气分析对诊治急性氮氧化物中毒有重要意义。鉴于血气分析的重要性，本标准保留血气分析指标。但根据《职业病诊断标准编写》（GBZT 218—2017）的编制原则，“职业病诊断标准中的文字叙述应准确、严谨和简明，便于理解和运用”。且 GBZ 73

在附录 A 中已对相关疾病的血气分析作出了明确说明，本标准中也标明相关疾病诊断参照 GBZ 73，同时，GBZ 73 未将血气分析作为诊断分级的参考指标，考虑本标准应与 GBZ 73 保持一致。因此，在诊断分级中删除血气分析指标，把对血气分析的描述放在附录 A 中进行说明，具体表述见 A.3。

（四）完善了治疗原则的内容

1. 治疗原则中基本延续原标准的表述，部分框架和文字进行调整。

将原标准中的 6.1 治疗原则中 6.1.1 和 6.1.2 综合整理成为 7.1.1，删除“现场处理”，将“静卧、保暖、避免活动”删除，改为“严格限制活动，卧床休息，保持安静”，删除“立即吸氧”，将“刺激反应”改为“接触反应”。将 6.1.3 调整为 7.1.2，删除“去泡沫剂（如二甲基硅油）”，将“气管切开”完善为“气管插管或气管切开术”。将 6.1.5 合理氧疗内容提前到 7.1.3，并添加“维持目标氧合”。将 6.1.4 顺序调整为 7.1.4，并添加“防治肺水肿”的前提条件。将 6.1.6 顺序调整为 7.1.5，内容未做改动。添加 7.1.6“其他对症及支持治疗”。

将原标准中 6.2 其他处理中的“急性轻、中度中毒者”修改为“急性轻、中度中毒患者”，“重度中毒患者视疾病恢复情况”修改为“重度中毒患者治愈后”，并在“应调离刺激性气体作业”添加“原则上”的前提。

2. 治疗原则中，延续了原标准的表述的基础上，进行了部分补充“气管插管”，删除了“去泡沫剂（如二甲基硅油）”。

修改依据：在 GBZ 73 治疗原则中，保持呼吸道通畅，必要时施行气管插管或气管切开术。在本标准的治疗原则中添加气管插管术，表述为“必要时给予气管插管或气管切开术。”这一点与 GBZ 73 保持一致。

发生职业性化学物致急性中毒患者的临床救治中，常优先选择气管插管。气管插管是指按路径不同分经口和经鼻气管插管两种，是指将合适的气管导管经口或鼻置入呼吸道，依靠导管外的气囊将气道密闭，通过气管插管导管保持有效的通气道，多直接与呼吸机相连行机械通气，广泛应用于麻醉、急诊、危重病和呼吸等学科^[19]。气道受损的患者，精神状态已经发生极明显的改变时或者严重休克的，在大多数情况下，应给予气管插管。课题组检索的 58 篇文献中有 6 篇文献共计 18 例患者在救治过程中给予气管插管，说明气管插管在治疗过程中的重要性，故在治疗原则中添加“气管插管”。

在发生氮氧化物重度中毒时，易发生肺泡性肺水肿，患者临床表现为呼吸困难，咳大量白色或粉红色泡沫痰。对肺泡性肺水肿的治疗，随着临床治疗措施的进展，对去泡沫剂的应用减少，去泡沫剂主要减少肺水肿时气道的泡沫，改善通气。临床上常应用雾化吸入排痰、机械性排痰、药物祛痰、必要时施行气管插管或气管切开术以促进痰液排出，保持呼吸道通畅。故在治疗原则中删除“去泡沫剂（如二甲基硅油）”。

3. 在治疗原则中“合理氧疗”调整为“合理氧疗，维持目标氧合”。

修改依据：《刺激性气体中毒诊治专家共识》中对重症患者治疗

推荐意见指出应对刺激性气体中毒患者合理氧疗，维持目标氧合。对合并 ARDS 患者应及早进行呼吸支持，有创通气时采用保护性通气策略。

在对氮氧化物中毒患者进行呼吸支持治疗中，为维持患者的氧合目标，除进行合理氧疗之外，临床上还应用无创呼吸机辅助呼吸、有创呼吸辅助治疗以维持中毒患者的目标氧合指数，提高氧气输送，改善缺氧的状况，满足患者身体组织的氧需求。结合临床实际应用，考虑到标准表述完善性，在治疗原则中将“合理氧疗”调整为“合理氧疗，维持目标氧合”。

4. 在治疗原则中添加“7.1.6 其他对症及支持治疗”。

修改依据：氮氧化物中毒目前没有特效药，主要采取的是早期的综合治疗。通过早期的综合治疗手段，来改善患者的器官损伤。临床上根据患者的具体临床表现，采取不同的对症治疗和支持治疗。

除治疗原则中 7.1.1~7.1.5 中提及的院前急救、气道管理、呼吸支持治疗、防治肺水肿等治疗措施外，临床治疗手段还包括：早期、足量使用抗生素，防止继发感染；激素联合山莨菪碱治疗促进肺部病变吸收、改善呼吸力学及氧合功能、缩短通气时间；ECMO 治疗；高压氧治疗；心理治疗等等，通过早期的综合治疗，改善患者症状^[20]。本标准的制订以诊断分级为主，急性氮氧化物中毒的治疗内容较多，故将临床上其他治疗措施简要概括为“其他对症及支持治疗”。

（五）附录修改说明

1. 在附录中添加“A.1 氮氧化物定义”。

修改依据：氮氧化物包括多种化合物，有不同程度的毒性，除二氧化氮以外，其他氮氧化物化学性质均极不稳定，在附录中添加氮氧化物的定义，对氮氧化物的特征加以具体的解释说明，可以帮助理解职业环境中的氮氧化物，有利于标准在实际工作中的应用。

2. 补充附录 A. 2，添加胸部 X 射线检查和胸部 CT 检查表现。

修改依据：GBZ 73 在诊断分级标准中不再将临床症状、体征和胸部 X 线表现作为诊断分级标准内容，而是按照疾病的发生发展作为诊断分级依据，使标准内容更加简洁清晰。胸部 X 射线检查表现仍然是急性氮氧化物中毒诊断的重要依据，结合 GBZ 73 指导，将各种疾病的 X 射线检查表现整理后添加到附录以方便对标准的解读。

在本项目文献查阅和分析工作的基础上，结合收集的急性氮氧化物中毒病例，认为胸部 CT 检查对肺组织有良好的空间及密度分辨率，可先于临床发现化学性肺炎和中毒性肺水肿的征象，大大提高了化学性肺炎及中毒性肺水肿的早期诊断，使临床医生能正确评估病情的严重程度，降低氮氧化物中毒引起肺部损伤的致残及病死率，动态观察尤其能反映病变的演变及转归，为临床及时有效的治疗、降低并发症和病死率提供了可靠的诊断依据^[21]。并且，胸部 CT 检查适用范围更加广泛，它不仅可以诊断肺部的疾病，同时也能够诊断胸膜炎、胸腔积液以及纵膈肿瘤等疾病。因此也将胸部 CT 检查表现作为诊断分级的参考指标添加到附录中。

综合考虑经济社会发展水平和医疗卫生资源现状，以及在实际工作中的应用，最终将胸部 X 射线检查和胸部 CT 检查表现一起作为诊

断分级的参考指标添加到附录中。

3. 在附录中添加 A.3 诊断血气分析的内容

修改依据：职业性急性氮氧化物中毒症状以急性呼吸系统损伤为主，血气分析是急性呼吸系统损伤病情严重程度的重要评价指标，是评估氧供需平衡的有效检测手段，对早期发现组织缺氧、指导目标导向治疗、评估危重患者病死率及预后具有重要意义。患者通过进行血气分析，可以很好的了解患病情况，从而为治疗提供有力的科学依据。为了更好的诊断和治疗疾病，减少并发症的发生。因此，在本标准附录 A 中增加诊断血气分析的依据。

4. 在附录中添加 A.5 哮喘样发作症状持续 3 个月的诊断

修改依据：急性氮氧化物轻度中毒患者可呈哮喘样发作，定义为有少部分患者其症状以哮喘为主，呼气时尤为困难伴有咳嗽、胸闷等，体征有两肺弥漫性哮鸣音，胸部 X 线片表现可无异常。

在《职业性哮喘的诊断》（GBZ 57—2019）附录 A.8 中提到，可导致反应性气道功能不全综合征的刺激物有氮的氧化物。这说明氮氧化物中毒的患者若出现反应性气道功能不全综合征也可以被诊断为职业性哮喘，这就出现 1 例急性氮氧化物中毒病例符合 2 个职业病诊断的情况，使本标准与 GBZ 57 产生矛盾，为职业病诊断造成困难。在 GBZ 57 5.2 中提到，职业性反应性气道功能不全综合征诊断的条件之一是出现哮喘症状且症状持续时间大于 3 个月。经专家讨论后，一致认为可以在附录 A 中添加“哮喘样发作若症状持续超过 3 个月则诊断和处理依据 GBZ 57 进行”，这不仅消除了两个标准间的

矛盾，而且有利于本标准在实际工作中的应用。

5. 在附录中添加 A.6 “正确认识、早期诊断氮氧化物中毒所致的 ARDS 是挽救患者生命，减少并发症的关键”

修改依据：ARDS 是指各致病因素引起的急性、进行性、炎性肺损伤过程，是严重的急性肺损伤，其死亡率高达 32%-45%^[22]。积极防治 ARDS 是抢救急性氮氧化物中毒的关键，也是急性氮氧化物中毒的重要诊断指标。为了利于标准在实际工作中的应用，及时预防和发现中毒病变，更好的诊断和治疗疾病，减少并发症的发生，在附录对 ARDS 防治进行了强调。

6.将附录 A.7 “迟发性闭塞性细支气管炎”修改为“闭塞性细支气管炎”

修改依据：闭塞性细支气管炎(bronchiolitis obliterans, BO)是由多种因素引起的细支气管炎性损伤所致的慢性气流阻塞性综合征，1901 年由德国病理学家首次报告。BO 主要表现为反复或慢性持续性咳喘及呼吸困难、运动耐量降低及对支气管舒张剂不敏感等。查阅大量相关文献可知，有毒气体、金属、颗粒物或污染物等均可损伤气道黏膜，导致慢性气道阻塞性损伤，进而发展成 BO。有报道患者如初次暴露于有毒气体中，易发生肺水肿和成人呼吸窘迫综合征，且存活患者在 1 个月后易发生无明显症状的慢性气流阻塞。而氮氧化物属于有毒气体，则可能会引起该病发生。

旧标准中“迟发性阻塞性细支气管炎”在临床上，目前没有这一疾病名词的明确解释。《刺激性气体中毒诊治专家共识》3.2 呼吸中

毒中也提到“部分有毒气体中毒患者可并发细支气管炎”。因此，考虑本标准的严谨性，将其改为“闭塞性细支气管炎”这一名词，方便本标准在临床上的实施，为疾病的诊断提供更加严谨的依据。

7. 在附录 A.8 中增加高铁血红蛋白血症

修改依据：在《职业性急性化学物中毒性血液系统疾病诊断标准》（GBZ 75—2010）中，附录 B 提及氮氧化物可引起职业性急性中毒性高铁血红蛋白血症，为此项修订提供了依据。

高铁血红蛋白（Methemoglobin, MetHb）是去氧或氧合血红蛋白血红素基团中的铁离子完全或部分从 Fe^{2+} 被氧化为 Fe^{3+} 而形成的血红蛋白衍生物。当血液中 MetHb 超过血红蛋白的 10%，则为 MetHb 血症^[23]。在职业性急性氮氧化物中毒病例中，少数患者可发生高铁血红蛋白血症。因此，在附录中增加“A.7 少数中毒患者可出现高铁血红蛋白血症，诊断及治疗原则参考 GBZ 75”，利于本标准在实际工作中的应用。

8. 在附录 A.9 和 A.11 中添加继发性反应及后遗症

修改依据：《职业性急性化学物中毒性多器官功能障碍综合征的诊断》（GBZ 77—2019）中，附录 A.1 指出，凡能引起靶器官损害或对机体造成重大打击的各种化学物引起的较严重的中毒均有可能导致多器官功能障碍的发生。急性氮氧化物中毒同样可能会导致多器官功能障碍。在附录表 B.1 中明确标注氮氧化物会引起肺脏的原发性损伤及心血管系统和肝脏的继发性损伤。

《职业性急性化学物中毒后遗症诊断标准》（GBZ/T 228—2010）

中，附录 A.3.2 注明了氮氧化物可引起呼吸系统后遗症，并在标准中规定了后遗症的诊断及处理。

为有利于本标准在实际工作中的实施及应用，避免误诊及漏诊，使标准的覆盖更加全面，在附录中添加了氮氧化物中毒的继发反应及其后遗症相关内容。

9. 在附录 A 中添加“A.10 积极维护氮氧化物中毒患者的器官功能，对最佳机械通气策略下仍无法纠正低氧血症的 ARDS 患者，有条件的可应用 ECMO 治疗”。

修改依据：《刺激性气体中毒诊治专家共识》中对脏器功能支持治疗推荐意见：积极维护刺激性气体中毒患者的器官功能，对最佳机械通气策略下仍无法纠正低氧血症的 ARDS 患者，有条件可应用 ECMO 治疗。ECMO 能提供有效的气体交换，降低机械通气强度，允许肺充分休息，改善患者预后。随着 ECMO 临床应用日益成熟，在刺激性气体中毒患者中也有较多应用，并有成功治愈案例。

体外膜肺氧合（Extracorporeal Membrane Oxygenation, ECMO）是一种新型体外循环辅助技术，由人工膜和血泵共同提供机体所需的气体供应和全身组织灌注，ECMO 通过提供氧合、肺通气促进肺脏功能恢复。ECMO 是一个复杂的有创的治疗系统，它提供氧气和足够肺通气，让肺脏休息、心脏休息便于从疾病打击中恢复，同时尽可能的减少医源性呼吸机相关性肺损伤的发生。ECMO 主要作为其他治疗措施无效或者效果欠佳时的替代治疗措施^[20]。国内，ECMO 起步晚，但目前临床应用已较为普遍，对于急性肺水肿、呼吸衰竭的救治已较为

成熟。结合临床的救治措施进展，在附录 A 中添加应用 ECMO 治疗相关内容，进一步完善该标准的治疗措施。

10. 删除原标准附录 A. 4 及 A. 6-A. 8

修改依据：在新修订标准的“6 诊断与分级标准”中已经注明了“急性呼吸窘迫综合征（ARDS）（见 GBZ 73）”，并且在标准的附录 A. 5 也已经注明了正确认识、早期诊断 ARDS 的重要性，为了保证标准的简洁性，避免重复，故删除原标准附录“A. 4 急性呼吸窘迫综合征的诊断参照 GBZ 73”。

另外，本标准的主要作用是进行职业中毒诊断而非提供治疗，随着科技医疗水平的进步，治疗方式呈现多样化，因此可根据患者自身需求提供适当治疗，不再在附录中加以赘述，故删除附录“A. 6-A. 8”。

五、征求意见和采纳情况

2021 年 8 月，项目组就《职业性急性氮氧化物中毒的诊断》（征求意见稿）征求社会及专家的意见。本次征求意见共计邀请了北京、天津、山东、上海、江苏、湖北、湖南、吉林、广东等 23 所医疗机构 34 位专家，其中正高级职称 24 人，副高级职称 10 人，共收集到专家反馈意见 67 条。其中有 7 位专家赞同修订结果，反馈无意见。针对专家提出的意见和建议召开项目团队研讨会、专家论证会 4 次，经研究与讨论后对其中的 34 条建议采纳或部分采纳，对另 26 条建议不予采纳并陈述了理由。

以上内容详见《征求意见汇总处理表》。

六、重大意见分歧的处理结果和依据

（一）有关将轻度中毒的“呈哮喘样发作”修改为“反应性气道功能不全综合征（RADS）”问题的意见

在征求意见过程中，对轻度中毒的“呈哮喘样发作”有重大分歧，最终处理结果为仍保留轻度中毒的“呈哮喘样发作”。依据 GBZ 57—2019《职业性哮喘的诊断》附录可知，氮氧化物确实可导致 RADS，但是在 GBZ 57 5.2 中提到，RADS 诊断的条件之一是出现哮喘症状且症状持续时间大于 3 个月。若将 RADS 纳为轻度氮氧化物中毒会与 GBZ 57 产生矛盾，出现 1 个病例符合 2 个职业病诊断的情况，使本标准与 GBZ 57 产生矛盾，为职业病诊断造成困难。经专家讨论后，一致认为可以在附录 A 中添加“哮喘样发作若症状持续超过 3 个月则诊断和处理依据 GBZ 57 进行”，这不仅消除了两个标准间的矛盾，而且有利于本标准在实际工作中的应用。这一点也与 GBZ 73—2009《职业性急性化学物中毒性呼吸系统疾病诊断》保持一致。

（二）有关“保留血气分析作为诊断分级标准之一”问题的意见

在征求意见过程中，对“保留血气分析作为诊断分级标准之一”有重大分歧，最终处理结果为在诊断分级中删除血气分析，对其在附录 A 中进行说明。职业性急性氮氧化物中毒症状以急性呼吸系统损伤为主，血气分析是急性呼吸系统损伤病情严重程度的重要评价指标，对诊治急性氮氧化物中毒有重要意义。GBZ 73 附录 A 中已对相关疾病的血气分析作出了明确说明，本标准中也标明相关疾病诊断参照

GBZ 73，为保证标准的严谨和简明，便于理解和运用，因此，在诊断分级中删除血气分析指标，不用单独列出来，对诊断血气分析的描述放在附录 A 中进行说明。

其余无重大意见分歧。

七、实施标准的建议

暂无。

八、其他应予说明的事项

暂无。

参考文献：

- [1] Shi Y, Xia Y, Lu B, et al. Emission inventory and trends of NO_x for China, 2000–2020[J]. Journal of Zhejiang University Science A, 2014, 15(6): 454-464.
- [2] 许永,宋文涛. 氮氧化物 (NO_x) 治理技术研究[J]. 矿冶, 2017,26(01):79—82.
- [3] 王禹苏,张蕾,陈吉浩,等. 大气中氮氧化物的危害及治理[J]. 科技创新与应用, 2019(07):137—138.

- [4] 陈智能. 基于化学学科核心素养下的辩证唯物主义教学——以氯气、二氧化硫、氮氧化物为例展开[J]. 课程教育研究: 学法教法研究, 2018, 000(014):65-65.
- [5] 冯雪丹,于莎莎,陈建华,等. 氧化亚氮中毒致中枢神经系统损害 6 例临床分析及文献复习[J]. 疑难病杂志, 2018,17(11):1276—1279.
- [6] 陈娜,李文倩,张磊,等. 三例氧化亚氮吸入致神经系统损害的临床、电生理及影像学特点[J]. 北京医学, 2019,41(05):414—417.
- [7] Masanori Akira, Narufumi Suganuma. Acute and subacute chemical—induced lung injuries: HRCT findings[J]. European Journal of Radiology, 2014,83(8):
- [8] 岳茂兴. 氮氧化物中毒损伤的临床救治研究与进展[J]. 中华急诊医学杂志, 2001(04):222—223.
- [9] 肖飞. 氮氧化物的危害及其卫生检测方法研究[J]. 检验检疫学刊, 2020,30(02):95—97.
- [10] 高建军,王晓波,孙纲,等. 刺激性气体中毒的预防及救治[J]. 临床军医杂志, 2008(02):305—307.
- [11] 金永才. 刺激性气体急性中毒的潜伏期[J]. 职业卫生与应急救援, 2007(06):300.
- [12] Henschler D, STIER A, BECK H, et al. The odor threshold of some important irritant gases (sulfur dioxide, ozone, nitrogen dioxide) and the manifestations of the effect of small concentrations on man[J]. Archiv fur Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, 1960, 17: 547-570.
- [13] 邬堂春. 职业卫生与职业医学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2017.
- [14] 中华人民共和国卫生部. GBZ 2.1—2019 工作场所有害因素职业接触限值 第 1 部分: 化学有害因素 [S].北京: 人民卫生出版社, 2019.
- [15] Dotson G S, Maier A, Parker A, et al. Immediately dangerous to life or health (IDLH) value profile: Nitrogen dioxide (CAS® No. 10102-44-0)[J]. 2017.
- [16] WH Organization. ZH Air quality guidelines[J]. 2006.
- [17] 夏玉静,郝凤桐,吴娜,等. 职业性急性磷化氢中毒诊断标准修订探讨[J]. 中国职业医学, 2014, 41(06): 723—725.

- [18]许婷. 血气分析在重症呼吸系统疾病中的应用[J]. 名医, 2018(11):40.
- [19]唐慧婷. 气管插管危重患者口腔护理临床实践指南构建[D]. 复旦大学, 2013.
- [20]赵建新. 氮氧化物致急性肺损伤的临床特点及研究进展[D]. 重庆医科大学, 2019.
- [21]孙世明, 胡金发. 群体性急性氮氧化物中毒的胸部CT表现[J]. 中国冶金工业医学杂志, 2016, 33(03):331—332.
- [22]姚尚龙. 急性肺损伤—急性呼吸窘迫综合征的研究进展[C]// 全国麻醉学与复苏进展学术会议. 广东省医学会, 2009.
- [23]李润琰, 廉德元, 施海法,等. 吸入性化学气体中毒致 MetHb 血症 1 例[J]. 中国现代医学杂志, 2020(8):127—128.