

发生率分别为12.9%、35.48%和66.67%，高碳酸血症的发生率分别为0%、6.67%和33.33%，说明矽肺早期仅有少数病人产生轻度的低氧血症，属Ⅰ型呼吸衰竭，但随着病期的增高，低氧血症的发生率和严重程度均增加，且有1/3病人伴高碳酸血症，属Ⅱ型呼吸衰竭。

近年来，日本修订的尘肺法规定，发现小气道功能异常者，需进行血气分析，以判断呼吸功能障碍的程度。美国劳动部也提出动脉血气分析可作为矿工肺功能损害劳动能力鉴定的一项指标⁽⁵⁾。

对照本文的通气功能和动脉血气分析结果，我们发现无论是 PaO_2 、 SatO_2 和 PaCO_2 指标在各期矽肺的异常发生率均低于通气功能指标 FEV_1/FVC 、 MMF 、 $\text{FEV}_{1\%}$ 、 VC 、 FVC 及弥散功能指标 DL_{CO} 和 K_{CO} ，因此我们认为静

息状态的动脉血气分析指标尽管对于判断矽肺病人的肺功能损害程度和病情预后上有重要意义，但不是一项能早期反映呼吸功能损害的敏感指标。因此评价矽肺病人的肺功能损害程度的代偿功能分级，主要应根据通气功能和弥散功能指标进行评定。

参考文献

1. 史志澄，等。煤工尘肺的肺功能与X线对比观察。中华劳动卫生职业病杂志 1989;7(2):65.
2. 王美琳，等。石棉作业工人肺功能研究。中华劳动卫生职业病杂志 1987;136:298.
3. 王晓蓉，等。石棉工人肺弥散量和通气功能的探讨。中华劳动卫生职业病杂志 1988;6(2):69.
4. 三品陆h，他。矽肺病人小气道功能研究。日本胸部临床 1976;35:662.
5. Morgan WKC, et al. Respiratory disability in coal miners JAMA 1980; 243(23):2401.

急性有机磷中毒并发心房纤颤1例报告

南昌市职业病防治所职业病科(330006) 吴 苇

急性有机磷中毒可并发多系统损伤，但并发心房纤颤却不多见。现将我科收治的生产性急性中度有机磷中毒并发心房纤颤1例报告如下。

病例报告

蔡某，男，44岁，住院号00221。患者系某农药厂粉剂车间配料工，本工种工龄20年，既往无急、慢性职业中毒史及心脏病、高血压史。近两年车间生产正常，产品主要为虱螟灵（以2%的1605原油+2%稻瘟净+陶土为原料）。1989年7月8日上午9时，患者与另一工人身着单衣，在通风不良的车间虱螟灵生产线更换防尘袋，工作1小时后，同时出现头昏、胸闷、心悸、大汗、恶心呕吐、站立不稳等症状，当即被送往厂卫生所进行冲洗及阿托品1毫克皮下注射等处治。该患者因症状未缓解而急诊送入我科，以“急性有机磷中毒”收入院。入院体检：体温36.8℃，心率84~102次/分，心音低钝，心律绝对不齐，心音强弱不匀，心率快慢不一，各瓣膜听诊区无杂音；脉搏短拙，呼吸22次/分，血压14/10kPa，两肺呼吸音清晰，无罗音；神志清楚，基本合作，呈急性痛苦面容；大汗淋漓，皮肤湿冷，眼结膜充血，瞳孔缩小如针头，巩膜无黄染；腹平软，肝脾未触及，两下肢腓肠肌可见明显震颤；发病24小时内血胆碱酯酶测定为15

单位（纸片法正常值30~80单位）；心电图所见：各导联P波消失，代以一系列大小不匀，形态不同，间隔不等的f波，心房率374次/分，心室率102次/分，S-T段下降，T波低平。综合病因、临床表现及心电图所见，诊断为急性中度有机磷中毒并发心房纤颤。治疗按有机磷中度中毒选用阿托品及解磷定。用药7小时后心率减慢，转复窦性，心肌缺血及毒蕈碱样、烟碱样症状明显改善。维持使用阿托品17天（共用阿托品28.7毫克）后复查心电图为窦性心律，心肌缺血消失，痊愈出院。

讨 论

有机磷中毒可产生多种并发症，如中毒性肺炎、肝炎、肾脏及心脏损害，本例并发心房纤颤实为罕见。患者既往无心脏疾患，本次有明确的有机磷急性中毒史及典型中毒征象，同时伴有心房纤颤，符合急性中度有机磷中毒并发心房纤颤的诊断。该病例未按内科房颤应用洋地黄等抗心律失常药物而禁用阿托品的治疗常规，单独选用抗胆碱药阿托品及解磷定积极治疗（7小时内使用阿托品12毫克），随中毒症状的改善而房颤转为窦性心律，此可能与中毒症状控制，阻断胆碱能节后纤维所支配的效应器上的M型受体，改善了心脏血液循环及传导障碍有关。