

IMS 的发生一般认为是乙酰胆碱酯酶活性被抑制后,蓄积在突触间隙内的大量乙酰胆碱持续作用突触后膜上的 N_2 受体,使其失敏,导致神经肌肉接头处传递障碍而出现骨骼肌麻痹。神经肌电图检查发现高频刺激神经显示肌肉反应波幅进行性递减,类似重症肌无力,提示神经肌肉传递障碍。医生只要认识到此病,根据急性期症状消失后 7 天内出现的以肌无力为突出表现的症状和体征,辅以全血胆碱酯酶活性持续性减低及特征性的肌电图改变对本症诊断一般不难。但仍须与中毒反跳和迟发性周围神经病变、中枢性呼吸衰竭及解磷定中毒相鉴别,依据有无清洗不彻底,阿托品是否减量过早、过大等诱因以及症状复发后阿托品应用后的效果,发病的时间,累及肌肉的不同特征和是否在意识清醒下的突发呼吸运动减弱或停止等临床表现不难与上述并发症相鉴别。

IMS 的治疗以对症治疗为主,呼吸肌麻痹者关键是要及时

行气管插管或切开,正确采用机械通气,保障有效的呼吸功能,切忌盲目复用或加大阿托品用量,可以在同步监测心电图和血清胆碱酯酶的情况下应用双复磷,可起直接改善神经肌肉传递作用,但过量应用该药也可导致神经肌肉传递的抑制。

3 参考文献

- 1 Senanayake N, Karalliedle L. Neurotoxic effects of organophosphorus insecticides. An intermediate syndrome. N Eng J Med 1987; 316:761
- 2 Shailesh kk, Pais B, Vengamma B, et al. Clinical and electrophysiological study of intermediate syndrome in patients with organophosphorus poisoning. J Assoc Physicians India 1994; 42:451
- 3 De Bleacker J, Van den Neucker K, Colardyn F. Intermediate syndrome in organophosphorus poisoning: a prospective study. Crit Care Med 1993; 21:1706

(收稿: 1998-10-05 修回: 1998-12-21)

甲苯二异氰酸酯引起危重型哮喘发作 1 例

李松杨

本文报道 1 例吸入高浓度甲苯二异氰酸酯 (TDI) 引起危重型哮喘发作的病例,供临床参考。

患者男性,36 岁,搬运工。以吸入 TDI 后胸闷、呼吸困难,且昏迷 10 分钟,于 1995 年 5 月 6 日下午 4 时入院。10 余分钟前患者在某海绵厂(生产聚氨酯泡沫塑料)私自打开装有 TDI 的桶盖时,被喷及全身,并吸入大量 TDI 蒸气雾;当时顿感胸闷、呛咳、呼吸困难、流泪、双眼刺痛,随即意识丧失,全身发绀,被发现后急送我院。

既往有哮喘史 10 年余,近 3 年很少发作。入该厂打工 9 月余,无生产性 TDI 接触史。因设备关系,该厂厂区存在 TDI 泄漏情况(限于条件未能测定),患者在该厂上班时常感胸闷、轻咳,不影响工作,但哮喘发作较前明显增多,服氨茶碱或舒喘灵可控制。查体: $T 36.7^{\circ}\text{C}$, $P 140$ 次/分, $R 28$ 次/分, $BP 18/10\text{kPa}$;被动仰卧位,浅昏迷状,全身发绀,四肢末端发凉,眼周皮肤潮红;球结膜轻度充血,双瞳孔等大等圆,直径 3mm,光反射正常;口内有大量分泌物;颈软,三凹征阳性,可见呼吸运动,但双肺呼吸音微弱,未闻及干湿性音及痰鸣;心率 140 次/分,律齐,心音稍弱;腹软,肝脾肋下未触及;四肢肌张力不高;双膝腱反射稍弱,病理反射阴性。血常规检查示白细胞总数 $13.5 \times 10^9/\text{L}$,中性 0.80,淋巴 0.20;尿蛋白(+);谷氨酸转氨酶 788.9mmol/L (正常参考值 $< 500\text{mmol/L}$);尿素氮 7mmol/L (正常参考值 $< 6.7\text{mmol/L}$);肌酐、二氧化碳结合力正常;HBV-DNA 阴性;血清电解质正常。心电图示窦性心动过速。胸片示右肺尖有一淡薄阴影,约 $1.2\text{cm} \times 4.5\text{cm}$,双肺纹稀疏。入院诊断:TDI 致哮喘发作(危重型)。即吸氧,吸痰,肾上腺素 0.5mg 肌注,氨茶碱 0.25、地塞米松 10mg、654-2 10mg 加葡萄糖液 40ml 静脉

注射;20%甘露醇 250ml 加地塞米松 10mg 快速静脉滴注;静脉滴注 ATP 40mg、辅酶 A 100U、细胞色素 C 30mg、维生素 C 2g 及脑活素 20ml;头孢拉定 5.0g 1 次/日,1,6-二磷酸果糖 50ml Bid 静脉滴注至出院。抢救 15 分钟后呼吸音渐增强,双肺哮鸣音渐多,未闻及湿性音,发绀改善;约 1 小时后意识渐清,三凹征消失,但双肺满布哮鸣音,患者呈端坐位。次日改为舒喘灵 4.8mg、酮替酚 1mg 各为 3 次/日,茶碱控释片 1 片 1 次/日;氨茶碱 0.25、地塞米松 10mg iv 1 次/日。住院后哮喘曾发作 2 次,持续 2~3 小时;48 小时后哮喘控制;住院 5 天缓解出院。

讨论

本例此次发作前无自觉症状,接触高浓度 TDI 后迅速出现胸闷、呼吸困难、昏迷及全身发绀;一度呼吸音微弱,抢救后双肺满布哮鸣音,48 小时后哮喘方控制,符合危重型哮喘特点,考虑为 TDI 诱发。此次哮喘发作之初未闻及哮鸣音,考虑与支气管过度痉挛以及并发喉头水肿影响气体进出气道有关,而经过治疗使上述状态改善即呈现典型哮喘特点。本例虽非生产一线工人,但结合该厂生产特点以及患者入厂后哮喘次数增多,考虑平时可能吸入低浓度 TDI,使机体致敏;而本次吸入高浓度 TDI 后可能通过 I 型变态反应(速发型)引起严重发作。吸入高浓度 TDI 可引起咽痛、剧咳、气急等呼吸道刺激症状,亦易发生喘息性支气管炎;严重者可出现肺泡性肺水肿,以及由缺氧所致心脏、中枢神经系统损害表现。本例出现肝肾功能损害及蛋白尿,考虑系哮喘发作使机体严重缺氧所致。本例提示有哮喘发作病史者应避免从事 TDI 作业,以免诱发危及生命的哮喘发作。

(本文承蒙我院职业病科张基美主任医师审阅,特此致谢。)

(收稿: 1997-03-28 修回: 1997-07-07)