

重伴胸闷、气短 常易感冒, 2001 年 6 月与例 1 同时发病, 并就诊于同一医院, 经吸氧、对症处理后病情缓解回家。6 月 11 日入职业病院。入院查体: 痛苦面容, 意识清晰, 结膜充血, 咽赤, 两肺呼吸音粗糙, 心率 110 次/min, 律齐, 四肢末端痛觉减退, 双跟腱反射对称减弱, 双下肢肌力 IV 级。实验室检查: 6 月 12 日血 WBC $10 \times 10^9/L$, 心肌酶 AST 63 U/L, CK 140 U/L, LDH 218 U/L, HBDH 204 U/L。心电图窦性心动过速 Q—T 间期延长, 胸片示两肺纹理增强, 头 TCD 左侧中动脉轻度供血不足; 界限性脑电图, 肌电图提示周围神经损伤性改变。7 月 25 日查 AST 57 U/L, CK 165 U/L, LDH 154 U/L。8 月 8 日复查心肌酶谱均正常。

【例 3】女, 34 岁, 天车工, 与防寒工同厂房工作, 于 2001 年 5 月始用 yz61 胶刷防冻水箱, 2001 年 6 月 6 日与前 2 例同时发病并入院治疗, 出现头晕、头痛、周身无力、恶心、视物模糊、走路蹒跚、咽痛。入院查体: 神清语明, 眼结膜及咽充血, 双侧扁桃体 II 度肿大, 心肺听诊无异常, 肝脾无肿大。实验室检查: 6 月 12 日心肌酶 AST 54 U/L, CK 68 U/L, LDH 197 U/L, HBDH 267 U/L; 心电图为窦性心率, 不正常心电图, 左室轻度劳损; 胸片两肺纹理增强, 肌电图为周围神经损伤性改变; 头 TCD 椎动脉供血不足, 不正常脑电、脑地形图。7 月 5 日查 AST 33 U/L, CK 101 U/L, LDH 162 U/L, HBDH 114 U/L; 7 月 30 日复查 AST 65 U/L, 余均正常。

3 治疗及预后

根据群体发病特点、现场调查及监测结果, 病人的临床表现及辅助检查, 参考国家职业病诊断标准及工作场所有害因素职业

接触限值, 临床诊断为亚急性中度氯代烃类中毒(三氯乙烯、二氯乙烯、三氯甲烷等) 1 例, 轻度中毒 2 例。

患者入院后给予高压氧治疗, 每日 1 次, 每次 2 h, 甘露醇 250 ml Bid, 复方甘油注射液 500 ml, 地塞米松 10 mg, 每日 1 次, 连续 5 d, 及早防治脑水肿, 肺水肿, 予青霉素 800 万 U 预防上呼吸道感染, 复方丹参注射液 20 ml 改善心脑血管供血, 盐酸培他啶 500 ml, 维生素 C 2.0 g, ATP 40 mg, CoA 100 U, 胞二磷胆碱 1.0 g、肌苷 1.2 g, 每日 1 次, 保护心、肝、肾功能, 肌注 VitB₁、VitB₁₂ 促进末梢神经功能恢复; 口服镇静安神药, 配合针灸理疗及其他支持对症治疗。

2 个月后病人症状明显好转, 胸片、肝功能、心肌酶、心电图恢复正常, 半年后脑电图、头 TCD 恢复正常, 1 例于 3 年后头核磁共振出现局部脱髓鞘改变。病人目前遗留神经衰弱样症状。

4 讨论

氯代烃类对神经系统、肝、肾、心脏均有特殊毒作用, 黏膜刺激作用导致支气管炎和支气管肺炎。本次事故中毒病人有明确的高浓度氯代烃接触史, 有中枢神经系统麻醉的临床表现, 均出现心肌酶谱、心电图、脑电图的异常及周围神经炎、肺纹理增强等改变, 其亚急性氯代烃类中毒诊断明确。事故车间内无循环通风设施, 工作中未使用任何防护措施, 加之正值炎热季节, 气压较低, 室内毒物浓度增高而导致中毒。治疗此类病人应绝对卧床休息, 密切观察 24~72 h, 3 例病人中 2 人对症处理后回家, 从而导致病情加重。病人一般预后较好, 1 例脑局部脱髓鞘改变是否与中毒有关, 尚有待进一步积累临床病例资料。

尘肺患者肺动脉压力的超声心动图评价

Assessment on pulmonary artery pressure in patients with pneumoconiosis by echocardiography

喻晓娜¹, 吴立文², 刘辉³

YU Xiao-na¹, WU Li-wen², LIU Hui³

(1. 中国医科大学第一临床学院, 辽宁 沈阳 110001; 2. 沈阳市第九人民医院, 辽宁 沈阳 110024; 3. 辽宁省中医研究院电诊科, 辽宁 沈阳 110034)

摘要: 对 30 名健康者和 30 例尘肺患者用频谱多普勒探测三尖瓣返流(V)、间接估测肺动脉压(PAP)。结果 I、II 期尘肺患者 PAP 同正常人相比无明显差异, 而 III 期尘肺患者 PAP 明显升高, 差异有显著性 ($P < 0.05$)。提示以此种方法间接估测 PAP, 对测定尘肺患者 PAP 较为简便、实用。

关键词: 尘肺; 肺动脉压力; 超声心动图描记术

中图分类号: R135.2; R443 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2005)01-0035-02

尘肺病是对健康危害最为严重的职业病, 常常引起肺动脉压力(PAP)的改变。为了探讨尘肺患者 PAP 情况, 我们采用超声

心动图用频谱多普勒探测三尖瓣返流对 30 例住院患者进行 PAP 的评估。

1 对象与方法

1.1 对象

于 1999 年至 2002 年间检测经我院确诊的 30 例尘肺患者(男 25 例, 女 5 例), 均符合 1986 年卫生部颁布的尘肺诊断标准^[1], 其中: I 期 10 例, 年龄(55±9)岁; II 期 10 例, 年龄(62±7)岁, 合并肺结核 1 例、肝功能损害 2 例; III 期 10 例, 年龄(67±8)岁, 合并肺结核 3 例、气胸 1 例、高血压 6 例。健康对照组为 30 名排除肺部原发疾病和继发心脏疾病者, 男 23 例, 女 7 例, 年龄(64±7)岁。

1.2 方法

A1L 超 9-DP 型 2.5 MHz, 受检者取平卧位或左侧卧位。在胸骨左缘或剑下取主动脉根部短轴切面或心尖四腔心切面用频谱多普勒探测三尖瓣返流速度(V), 通过下列公式算出右室收缩压

收稿日期: 2004-02-05; 修回日期: 2004-08-02

作者简介: 喻晓娜(1969—), 女, 主治医师, 从事心血管疾病的超声诊断工作。

(RVSP): $RVSP=4V^2+SRAP$ 。式中 $4V^2$ 为收缩期右室至右房的压差 V 为测量的三尖瓣返流峰速度, $SRAP$ 为收缩期右房压 可视 为常数 10 mmHg ^[2]。在无右室流出道梗阻的情况下, $RVSP=PAP$, 可用 $RVSP$ 估测 PAP 。

1.3 统计分析

数据以 $\bar{x}\pm s$ 表示, 各组比较用 t 检验。

2 结果

根据第三届全国肺心病心功能会议, 在静息状态下, $PAP>4.0\text{ kPa}$ (30 mmHg) 和/或肺平均动脉压力 $>2.67\text{ kPa}$ (20 mmHg), 或运动后肺平均动脉压 $>4.0\text{ kPa}$ (30 mmHg) (高原地区例外) 做为全国统一的肺动脉高压 (PH) 诊断标准^[3]。30 例尘肺患者和健康对照组 PAP 见表 1。I、II 期尘肺患者 PAP 同正常人相比无明显差异, 而 II 期尘肺患者 PAP 明显升高, 差异有显著性 ($P<0.05$)。

表 1 30 例尘肺患者和健康对照组 PAP 情况 ($\bar{x}\pm s$)

组别	期别	n	PAP	
			kPa	mmHg
尘肺组	I 期	10	4.0 ± 0.5	30.0 ± 3.8
	II 期	10	4.4 ± 0.6	33.0 ± 4.5
	III 期	10	4.9 ± 0.8	$36.8\pm6.0^*$
对照组		30	3.1 ± 0.8	23.5 ± 6.0

与对照组比 $P<0.05$

3 讨论

尘肺引起肺动脉高压的原因很多, 主要是肺血管阻力的增

加, 其次是血容量增加及血液粘稠度加大。PH 本身多无特殊症状。长期 PH 右心室可出现扩张, 最终出现右心衰竭。尘肺患者由于声窗受到肺的遮盖, 图像不易显示清楚, 因心脏位置一般均有下垂, 左侧卧位或从剑下探查可获得比较清晰的图像。临床常在胸骨左缘区或剑下区用频谱多普勒探测 V , 通过估测 $RVSP$ 进而间接评估 PAP 。

本研究表明, II 期尘肺患者 PAP 明显升高 与对照组差异有显著性 ($P<0.05$)。 PAP 升高的程度往往是尘肺患者严重程度和预后的指标之一, 因此 PAP 测定甚为重要。侵入性心导管检查是 PAP 测定的金标准 属有创检查, 不能广泛应用临床, 非侵入 PAP 测定有心电图、心音图、颈动脉搏动图及心尖搏动图等方法, 尤以多普勒超声能正确地定性定量测定。用频谱多普勒间接评估 PAP , 虽不完全精确, 但因其具有无创性、可重复性、操作简单、易为患者接受等优点, 是一种临床工作中测定尘肺患者 PAP 较为简便、准确、实用的方法。

参考文献

- [1] 叶任高 陆再英. 内科学 [M]. 第 5 版. 北京: 人民卫生出版社, 2000. 115.
- [2] 任卫东 陆恩祥 晏华. 心脏超声诊断图谱 [M]. 沈阳: 辽宁科学技术出版社, 1998. 44.
- [3] 第三届全国肺心病心功能会议纪要 [J]. 中华结核和呼吸杂志 1990 13: 307-308.

急性混配农药中毒 1 例报告

A case of acute poisoning due to combined pesticides

孙素梅, 陆强

(辽宁省职业病防治院, 辽宁 沈阳 110005)

近几年杀虫剂、杀鼠剂被广泛应用于日常生活, 由于管理不善及人们对其防护意识淡薄 急性中毒事件时常发生。现将我院收治的一例口服混配灭蟑药中毒病例报告如下。

1 病例介绍

患者, 男, 41 岁, 医师。2003 年 5 月 29 日 15 时误服灭蟑药一大口 (量约 50 ml), 感觉味道不对, 吐出少许 后经证实灭蟑药为 70% 呋喃丹与 20% 溴氰菊酯混配所得。患者服后即觉胃部不适 并相继出现头晕、恶心、胸闷、多汗, 25 min 后被送往综合医院抢救。当时查体: $T36.2^{\circ}\text{C}$, $P120\text{ 次/min}$, 意识清楚, 颜面大汗, 皮肤湿冷, 瞳孔直径约 2 mm , 双肺可闻及广泛湿啰音。血清胆碱酯酶为正常的 32%。入院后即刻开始洗胃, 洗胃液约 25 000 ml 至洗出液澄清无味 阿托品首剂 1 mg 静注 间隔 $2\sim3\text{ min}$, 共 3 mg ; 12 min 后改为 3 mg 静注; 15 min 后每 5 min 5 mg 静注 共 21 mg 。后改为阿托品 15 mg 静脉滴注, 20 滴/min , 量 21 mg 。因患者出现谵妄、躁动而停用。阿托品总量为 48 mg 。经过治疗患者体温逐渐升高 5 h 后 37.1°C , 14 h 后 37.9°C ; 心率波动于 $120\sim130\text{ 次/min}$, 14 h 后降为 100 次/min ; 多汗于 20 min 后

明显减少, 4 h 后皮肤干燥; 皮肤湿冷于 20 min 消失, 1 h 后皮肤转暖; 瞳孔于治疗后 2 h 变为 5 mm , 其后维持在 $6\sim7\text{ mm}$; 双肺湿啰音于 30 min 后减少, 50 min 消失 6 h 后血胆碱酯酶为正常的 42%, 10 h 后为正常的 66%; 9 h 后出现谵妄、躁动。于 5 月 30 日上午 9 时转入我院。入院时患者表现为兴奋、躁动, 胡言乱语。皮肤干燥、潮红, 双瞳孔直径约 6 mm , 双肺呼吸音清 心率 112 次/min 。检验血胆碱酯酶为正常的 72%。停用阿托品、利尿剂后症状逐渐缓解。住院 3 d 后出院。

2 讨论

2.1 该患有短时间较大量混配农药的误服史 迅速出现胆碱能神经过度兴奋的一系列表现, 并出现肺水肿, 胆碱酯酶活力下降 可诊断为急性重度混配农药 (氨基甲酸酯、拟除虫菊酯) 中毒、中毒性肺水肿。

2.2 氨基甲酸酯与拟除虫菊酯混配农药引起的中毒 临床表现以氨基甲酸酯为主, 与有机磷相似 但作用快、潜伏期短。其主要原因是本品多不经代谢转化, 而直接抑制胆碱酯酶 且重度中毒多为口服患者。该患服后即出现症状, 并很快出现肺水肿 符合以上毒作用特点。

2.3 氨基甲酸酯中毒治疗以阿托品等抗胆碱酶药物为主 用药间隔时间延长, 但总量要比有机磷中毒少。因其与胆碱酯酶结合是可逆的, 且容易水解, 恢复胆碱酯酶活力。而本例患者按急性有机磷中毒处理 最终引起阿托品中毒, 应引起临床医生注意。

2.4 近几年混配的杀虫剂、杀鼠剂日益增加, 有的是三元、四元甚至五元混配 增加了农药的危险性, 且管理不善, 给人们的生命带来严重威胁, 应加强监督管理力度, 增强个人防护意识。