

腹 CT 示脾脏较前变小, 双侧腋窝多发小淋巴结; 脊柱下肢 MR 示两侧髋关节腔可见少量积液; 表明该患病情进入慢性期。分析其原因, 一是从发病到明确诊断间隔半年, 失去急性期及时治疗的最佳时机; 二是在急性期末选用有效的抗生素多西环素。【例 2】从发病到确诊有 2 个月, 且给予多西环素、利福平、阿米卡星联合治疗, 病情很快得到控制并治愈出院, 未发展至慢性期。

通过 2 例分析, 说明在医院内实验室工作人员应进行职

业防护知识培训, 一旦发现病情, 院内相关科室要及时沟通, 并早期采用有效联合、足量、足疗程的抗菌治疗。

参考文献:

- [1] 蒋轶文, 王清, 赵若欣, 等. 职业性布鲁氏菌病 175 例临床分析 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2013, 31 (11): 861-863.
- [2] 彭文伟. 传染病学 [M]. 6 版. 北京: 人民卫生出版社, 2004: 171.

2 例急性重度甲拌磷中毒并发呼吸肌麻痹的救治

Rescue of two cases of respiratory muscle paralysis complicated severe thimet poisoning

孔祥俊, 王雪峰

(兰州石化总医院职业病科, 甘肃 兰州 730060)

摘要: 报道 2 例重度甲拌磷中毒并发呼吸肌麻痹病人发生呼吸衰竭后, 行气管切开等综合治疗均治愈的救治经过与体会。甲拌磷中毒并发呼吸肌麻痹, 气管切开机械通气是抢救成功的关键。

关键词: 甲拌磷; 中毒; 呼吸肌麻痹

中图分类号: R595.4 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2014)06-0419-02

DOI: 10.13631/j.cnki.zgggyx.2014.06.006

我院近 2 年救治 2 例急性重度甲拌磷中毒并发呼吸肌麻痹患者, 经气管切开等综合治疗均治愈。现报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

2 例甲拌磷中毒并发呼吸肌麻痹患者均为男性, 年龄分别为 40 岁、45 岁, 均为口服中毒, 根据《急性有机磷农药中毒诊断及分级诊断标准》(GBZ8—2002), 2 例均为重度中毒。

1.2 临床特点

2 例甲拌磷中毒患者分别在中毒后第 4 天、第 5 天出现肌无力, 表现为呼吸困难、呼吸表浅, 胸及腹式呼吸运动减弱, 有时出现呼吸暂停现象, 面色发绀, 血氧饱和度急剧下降 (低于 70%)。

1.3 治疗及愈后

入院后经清水洗胃, 给予解磷定及阿托品, 输红细胞, 血液透析并行气管切开、呼吸机辅助治疗。

2 例中毒患者经气管切开、呼吸机辅助呼吸给氧后, 呼吸困难症状好转, 面色发绀消失, 血氧饱和度 90%。一周后, 患者意识好转, 但无自主呼吸, 给予呼吸机辅助呼吸及支持治疗, 分别经 30 d、35 d 后恢复自主呼吸, 病情好转出院。

2 讨论

呼吸肌麻痹 (RMP) 是急性有机磷农药中毒 (AOPP) 常见的重症并发症, 可使病死率增加 20%~30%。AOPP 患者胆碱酯酶 (ChE) 急剧降低, 大量乙酰胆碱聚积, 使胆碱

能受体过度兴奋后呼吸肌麻痹, 引起周围性呼吸衰竭, 是 AOPP 重要的迟发死因之一。有机磷农药中以甲拌磷、久效磷、敌敌畏等最易导致呼吸肌麻痹。

AOPP 呼吸衰竭分为中枢性和外周性, 前者主要是由于有机磷农药直接或间接抑制呼吸中枢, 使呼吸中枢所支配的膈肌和肋间肌受到抑制, 导致呼吸衰竭。有机磷化合物主要作用于延髓呼吸中枢背侧呼吸组细胞, 该呼吸组主要有 M-胆碱受体分布, 在维持呼吸功能中居主要地位。M-受体阻断剂阿托品可完全对抗有机磷化合物对呼吸中枢的抑制作用。外周性呼吸衰竭原因有两方面: 一是呼吸肌麻痹 (包括膈肌和肋间肌), 其原因为呼吸中枢抑制影响了呼吸肌兴奋, 同时可能与急性中毒时, 膈肌和肋间肌神经-肌肉接头处大量乙酰胆碱蓄积, 使突触后膜 N-受体很快脱敏而致神经肌肉传导阻滞有关。二是 AOPP 时支气管平滑肌收缩, 呼吸道狭窄, 呼吸道分泌物大量增加, 呼吸道阻塞而致通气困难。中枢型呼吸衰竭多发生于中毒后 24 h 内, 在大量阿托品作用下, 可完全对抗呼吸中枢抑制而单纯表现为呼吸肌麻痹。阿托品对 N-受体无亲和力, 对肌肉麻痹无治疗作用, 所以阿托品化后意识恢复, 自主呼吸常不能恢复, 主要原因是胆碱酯酶老化。人体内胆碱酯酶 (ChE) 分为真性胆碱酯酶或乙酰胆碱酯酶 (AChE) 和假性胆碱酯酶或丁酰胆碱酯酶 (BChE) 两类。真性胆碱酯酶主要存在于脑灰质、红细胞、交感神经节和运动终板中, 能水解乙酰胆碱, 而假性胆碱酯酶不能水解乙酰胆碱, 有机磷杀虫药 (OP) 毒性作用是与真性胆碱酯酶酯解部位结合成稳定的磷酰化胆碱酯酶, 使胆碱酯酶失去分解乙酰胆碱 (ACh) 能力, 而磷酰化胆碱酯酶可在几分钟或几小时便“老化”, 生成更稳定的单烷氧基磷酰化胆碱酯酶, 此时即使使用胆碱酯酶复活剂, 也不能恢复酶的活性, 必须出现新生的胆碱酯酶, 才有水解乙酰胆碱的能力, 此恢复过程可能需几周时间^[1]。故两患者阿托品化后, 虽意识恢复, 仍无自主呼吸, 可能与此机制有关。因此该阶段治疗应以机械通气辅助呼吸, 适当剂量阿托品对抗 M 样症状及中枢症状, 间断输入红细胞补充新鲜胆碱酯酶, 随着新生胆碱酯酶的增多, 恢复对乙酰胆碱

收稿日期: 2014-07-09; 修回日期: 2014-09-30

作者简介: 孔祥俊 (1966—), 男, 副主任医师。

的水解能力,使神经肌肉接头处传导功能恢复正常,加快呼吸肌麻痹的恢复而达到脱机目的。故急性重度有机磷农药中毒致呼吸肌麻痹,在及早足量重复给予胆碱酯酶复能剂,及早达到“阿托品化”的基础上,及时气管插管或气管切开、

呼吸机辅助呼吸是抢救成功的关键。

参考文献:

[1] 杨宝峰. 药理学 [M]. 8 版. 北京: 人民卫生出版社, 2013: 3.

2 例职业性重症中暑临床分析

Clinical analysis on two cases of severe occupational heat stroke

杨颖, 周银姬, 余美娟, 管继如

(杭州市职业病防治院, 浙江 杭州 310014)

摘要: 回顾分析 2 例职业性重症中暑(热射病)的发病经过, 提出高温季节前应及时进行高温作业人员的职业健康体检, 加强职业卫生知识宣教, 以减少或避免职业性中暑的发生。

关键词: 职业性中暑; 职业健康体检; 预防

中图分类号: R135.3 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2014)06-0420-01

DOI: 10.13631/j.cnki.zgggxyx.2014.06.007

2013 年 6~7 月我院收治 2 例职业性重症中暑——热射病(heat stroke, HS)患者, 均在高温作业现场昏迷, 现将 2 例病例资料分析如下。

1 临床资料

【例 1】男, 56 岁, 某保洁公司环卫工人。2013 年 7 月 15 日气象台发布的天气预报示最高气温 37℃。该患者在小区内做道路清扫, 下午 4 时左右被人发现时意识丧失, 即送医院急救。查体: 昏迷, T 43℃, P 118 次/min, R 33 次/min, BP 174/78 mm Hg。实验室检查: WBC $10.95 \times 10^9/L$, CK 528.6 U/L, 空腹血糖 11.45 mmol/L, 糖化血红蛋白 8.9%, 尿酮体(-)。经治疗后意识转清。患者既往有高血压、糖尿病病史。入院诊断“热射病、高血压、糖尿病”。

【例 2】男, 60 岁, 某保洁公司环卫工人。2013 年 6 月 19 日当地最高气温 36℃, 平均相对湿度 70%。上午 10 时许, 患者在某园区内清扫道路时突发晕厥, 意识丧失, 被急送医院抢救。入院时昏迷, 大小便失禁。查体: T 42℃, P 148 次/min, R 30 次/min, BP 61/33 mm Hg。脱水貌, 颈抵抗, 四肢肌张力极高, 全身散在红色皮疹, 躯干皮温高, 四肢末梢皮温低, 双侧巴氏征未引出。实验室检查: WBC $2.46 \times 10^9/L$, PLT $46 \times 10^9/L$, Cr 138.90 $\mu\text{mol/L}$, BUN 9.92 mmol/L, K^+ 2.80 mmol/L, Na^+ 124.60 mmol/L, Ca^{2+} 1.79 mmol/L, 尿酮体(-)。患者既往有高血压史, 否认癫痫等其他疾病史。入院诊断: 热射病、继发性癫痫、多器官功能不全、低钾血症、低钙血症、高血压病(高危组)。

2 例入院后立即予以物理降温合并冬眠合剂治疗, 早期快速补液扩容抗休克, 纠正水电解质、酸碱平衡紊乱, 呼吸支持以及保护肾功能等治疗。

2 讨论

中暑性疾病可分为热射病、热痉挛和热衰竭三种, 我国职业病名单统称为职业性中暑, 其中热射病是职业性中暑中临床表现最严重的一种, 病情危急, 病死率高^[1]。

职业性中暑是因为高温作业环境下, 由于热平衡和/或水电解质代谢紊乱引起的以中枢神经系统和/或循环系统障碍为主要表现的急性疾病。本文报道的 2 例患者有高血压、糖尿病史, 但入院后无高血压危象, 头颅 CT 检查未发现脑血管异常, 尿酮体(-), 全身未发现明显感染灶等引起高热、昏迷的疾病。患者均为高温作业环境中突然发病, 有高热、严重中枢神经系统症状和皮肤干热三特征, 根据《职业性中暑诊断标准》(GBZ41—2002)诊断为“职业性重症中暑(热射病)”。

相关研究提示, 接触高温人群中高血压患病率为 42.14%, 明显高于一般人群的 15.17%^[2]。其机制可能是高温作业会使机体循环系统处于高度应激状态, 进而会出现血粘度、血管总外周阻力增高, 血管弹性下降; 且高温可协同其他应激源激活交感神经, 导致血液血管紧张素 II 升高, 从而导致血压升高^[3]。而糖尿病患者常有多饮多尿症状, 高温作业环境大量汗液排泄, 更易导致脱水, 加重水电解质紊乱, 发生或加重中暑病情。因此《职业健康监护技术规范》(GBZ188—2007)规定, 高血压、糖尿病为高温作业禁忌证。本文 2 例患者从未进行过职业健康体检, 又无人告知高温环境对其身体的危害, 导致了重症中暑。

本案提示, 高温作业的用人单位应遵守《中华人民共和国职业病防治法》及相关法律法规, 加强对员工的职业卫生培训, 并在每年入暑前组织从事高温作业的员工进行职业健康检查, 有针对性地筛选出职业禁忌证人群; 相关部门在高温季节到来以前, 应加强监管, 以减少或避免职业中暑的发生。

参考文献:

- [1] 李德鸿. 职业健康监护指南 [M]. 上海: 东华大学出版社, 2012: 368.
- [2] 王灿, 王任群, 赵肃, 等. 高温和噪声联合作用对职业人群血压与心电图的影响 [J]. 工业卫生与职业病, 2003, 29 (5): 275-277.
- [3] 刘富英, 杨全芝, 吴琨, 等. 高温和脉冲噪声联合作用对职业人群心血管系统的影响 [J]. 中国全科医学, 2008, 11 (7): 64-66.

收稿日期: 2014-08-07; 修回日期: 2014-10-20

作者简介: 杨颖 (1983—), 女, 医师, 从事职业卫生工作。