

脑沟、脑裂明显变窄；病情严重者，可出现脑疝改变。病人如果出现蛛网膜下腔出血，常提示病情危重，预后较差。

中毒性脑病以脑白质脱髓鞘为主要病理改变，脑白质主要由神经纤维构成，CT 分级主要以脑白质密度改变为基础，故其与临床症状相关性显著，而与位于神经核团及大脑运动皮质的运动神经元关系不大，亦即与临床体征相关性不明显。本组 1,2-二氯乙烷中毒患者表现为中毒性脑病脑水肿，神经纤维病变较早出现，且较严重，神经元也有一定改变，但远不如神经纤维明显，与相关报道一致^[5]。此外，1,2-二氯乙烷中毒性脑病脑水肿较明显，其在一定程度上也会影响脑脊液压力，故 CT 分级与脑脊液压力也呈一定正相关关系。

CT 对脑水肿的辨别能力非常敏感，通过测量病变部位的 CT 值来评价水肿的程度，使病变量化，可以更方便、客观地反映病情的轻重；采用多层螺旋 CT 检查，扫描速度更快，检查时间更短，病人容易接受及配合；通过复查，还可与既往 CT 图像比较，有助于评估病情的发展情况，及时指导临床合

理治疗，准确评价治疗效果；对于不能很好配合临床检查的患者，通过 CT 检查和分级，亦可及时客观地判断病情的演变情况，指导治疗。

参考文献：

[1] 刘薇薇, 陈育全, 刘移民, 等. 亚急性 1,2-二氯乙烷中毒临床特征与脑部 CT 相关性分析 [J]. 中华内科杂志, 2014, 53 (1): 55-56.

[2] 岳宏薇, 王丹. 亚急性二氯乙烷中毒 4 例 [J]. 中国煤炭工业医学杂志, 2008, 11 (1): 3.

[3] 于爱丽, 梁红日, 汤华玲, 等. 二氯乙烷中毒误诊为癫痫 1 例 [J]. 工业卫生与职业病, 2005, 31 (1): 52.

[4] 方克美, 杨大明, 常俊. 急性中毒治疗学 [M]. 南京: 江苏科学技术出版社, 2002: 144-145.

[5] Gouw A A, van der Flier W M, Fazekas F, et al. Progression of white matter hyperintensities and incidence of new lacunes over a 3-year period—The leukoaraiosis and disability study [J]. Stroke, 2008, 39: 1414-1420.

职业性中暑 42 例分析

Analysis on forty-two cases of occupational heat stroke

彭莹, 王辛, 罗东

(重庆市职业病防治院职业病科, 重庆 400060)

摘要: 对我院 2003—2014 年受理诊断的 42 例职业性中暑病例进行分析, 并结合相关文献资料对中暑的发病机制进行讨论。预防职业性中暑需从源头抓起, 采取综合措施, 预防与治疗双管齐下。

关键词: 中暑; 热射病; 高温作业

中图分类号: R135.3 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2015)03-0180-02

DOI: 10.13631/j.cnki.zggyyx.2015.03.006

我市地处四川盆地、两江交汇处, 空气湿度大、气压低; 夏季七八月份平均气温维持在 35℃ 以上, 极端气温可高达 43.8℃; 同时, 重工业多年来都处于主导地位, 故成为职业性中暑病例的高发地。现对我院 2003—2014 年受理诊断的 42 例职业性中暑病例进行分析, 并结合相关文献资料对中暑的发病机制进行探讨。

1 临床资料

中暑是人体长时间受热刺激后, 热适应功能失调, 耐热能力下降, 出现以体温调节、汗腺分泌、水盐代谢等功能失调为主要表现的临床急症, 严重的会导致器官衰竭而死亡。2003—2014 年期间, 我院共受理诊断了 42 例职业性中暑病例, 根据《职业性中暑诊断标准》(GBZ41—2002), 其中重症中暑 9 例 (均为热射病), 轻症中暑 9 例, 中暑先兆 18 例,

非职业性中暑 6 例。

1.1 一般资料

男性 26 例, 职业分布大致为模具生产、浇筑、炼胶、搬运、汽车维修、公交车驾驶员、室外露天作业等; 女性 16 例, 职业分布大致为机械加工、室外露天作业等。中暑时间均发生在七八月份, 多数在下午 1:00~3:00, 气象预报气温 37~41℃。

1.2 临床表现

1.2.1 重症中暑 9 例重症中暑患者均出现突发意识障碍, 呈深昏迷状态, 体温 41~43℃, 心率 140~160 次/min, 头颅 CT 或 MRI 提示脑损伤, 肝肾功能、血常规、电解质、心肌酶谱、脑电图、胸片等有不同程度异常改变。9 例患者临床表现见表 1。经积极抢救治疗, 2 人死亡。一年后随访, 6 人仍有不同程度的脑损伤, 1 人治愈。

表 1 9 例重症中暑病例临床表现

临床表现	例数	%	临床表现	例数	%
意识障碍	9	100	大小便失禁	4	44.4
体温升高 (41~43℃)	9	100	皮温高、无汗	7	77.7
心率加快 (140~160 次/min)	9	100	对光、压眶反射消失	8	88.8
低血压	6	66.6	呼吸道损伤	8	88.8
少尿	2	22.2	心脏损伤	2	22.2
			神经系统损伤	6	66.6

注: 呼吸道损伤表现为肺部呼吸音增粗, 4 人双下肺可闻及少许湿啰音; 心脏损伤表现为二尖瓣区出现 II 级 SM; 神经系统损伤表现为肌力减弱、肌张力增高, 跟膝胫试验、指鼻试验、轮替实验阳性等。

收稿日期: 2015-03-27; 修回日期: 2015-04-15

基金项目: 重庆市卫生和计划生育委员会基金项目 (20143022)

作者简介: 彭莹 (1984—), 女, 主治医师, 从事职业卫生与职业病防治工作。

通讯作者: 王辛, 主治医师, 1075755101@qq.com。

1.2.2 轻症中暑 9例轻症中暑患者均出现短暂性意识障碍, 3~10 min后自行苏醒, 有头昏、乏力、心慌等表现; 体温38.6~39.4℃; 2人心率达120次/min; 实验室检查6人白细胞及中性粒细胞比率升高, 4人心肌酶谱CK-MB升高, 2人尿素氮升高。经积极降温处理, 对症治疗后均痊愈。

1.2.3 中暑先兆 中暑先兆患者仅出现头昏、头痛、乏力表现, 体温未见升高, 实验室检查亦未见异常结果。脱离高温工作场所后, 很快恢复。

2 典型病例

王某, 男, 38岁, 公交公司驾驶员。2009年7月18日, 当日室外气温40℃, 王某驾驶公交车在加气站等待加气时, 突发意识障碍、发热、呕吐, 被急送医院救治, 病情无缓解, 3d后转入上级医院继续治疗。查体: T 42.0℃、P 150次/min、R 30次/min、BP 93/44 mm Hg; 深昏迷状, 全身皮肤灼热、无汗; 双瞳孔等大正圆, 直径2.0 mm, 对光反射消失; 口唇发绀, 双肺呼吸音粗, 未闻及干、湿啰音, 心率150次/min, 律齐。心电图示窦性心动过速; 血常规WBC 13.84×10⁹/L, N 94.6%; 肝功能ALT 4348 U/L, AST 2485 U/L, GGT 75.7 U/L; 肾功能BUN 15.03 mmol/L, CREA 126 μmol/L; 头颅核磁共振示双侧颞枕皮质区信号改变, 双侧额顶叶多发小腔隙灶, 脑萎缩; 24 h动态脑电图示昏迷慢波脑电图; 胸片示肺部感染。经积极抢救无效, 患者于3d后死亡。

3 讨论

在我国, 高温劳动保护已立法, 中暑属于职业病范畴, 在高温条件下作业的人员应受《职业病防治法》的保护。

中暑按照发病机制可分为热射病、热痉挛和热衰竭3种类型。热射病是重症中暑最严重的一种类型, 是一种致命性急症。在高温环境下, 机体由于产热和散热失衡, 体温中枢调节障碍, 汗腺功能衰竭, 导致内皮细胞功能异常、水电解质紊乱等一系列临床综合征^[1]。病人通常表现为高温环境中突然发病, 体温高达40℃以上, 开始时大量出汗, 以后出现“无汗”, 并伴有干热和意识障碍、嗜睡、昏迷等中枢神经症状。

全球极端气候近年来经常出现, 在热浪季节, 重症中暑发病率明显增加, 甚至在一些发达国家也造成超高的死亡率^[2]。热射病常易并发MODS, 可累及中枢神经、循环、呼吸、消化、血液、心脏、肝、肾等全身多个系统和重要器官, 而一旦发生MODS, 病死率及病残率则更高。在重症中暑患者中, 凝血功能损害较常见, 并能引起弥散性血管内凝血(disseminated intravascular coagulation, DIC), 这是导致重症中暑患者死亡的主要原因之一。重症中暑患者存在严重的超高热, 当中心体温超过42℃, 可有细胞脂质膜分解和蛋白质变性, 细胞死亡、凋亡^[3]; 当中心温度达到46℃, 其热力可直接导致细胞损伤, 直接启动内源性凝血途径。机体在严重的热力损伤下, 启动系统性炎症反应综合征(SIRS), 炎症因子

大量释放, 激活外源性凝血途径。两条途径的激活启动了凝血级联反应, 导致DIC^[3]。热射病与发生MODS间隔时间短, 有时数小时内即可发生, 但早期症状却非常隐匿, 常常不被引起重视, 故往往会耽误治疗的最佳时机而造成严重后果。热射病若并发MODS均会出现脑损伤^[4], 而首发器官却无一定规律, 劳力性热射病往往以弥散性血管内凝血、急性肾功能衰竭、肝功能衰竭的顺序出现, 且这种损害一般是可逆的, 病死率与重要脏器损害数目呈正相关。

重症中暑热射病如不及时抢救, 死亡率可高达5%~30%^[5], 而存活患者中, 50%可出现小脑综合征、多发性神经病和后遗脑损害^[3], 表现为以中枢神经系统功能障碍为主的多器官损害。热力对脑神经元产生直接损害, 可导致严重脑水肿, 脑组织缺血缺氧, 严重病例可出现脑出血和脑水肿, 灶性坏死, 部分患者可出现永久性脑损害, 小脑症状、四肢症状、轻偏瘫和记忆缺失。

4 建议

职业性中暑以热射病最为严重, 死亡率高, 多器官功能障碍综合征及弥散性血管内凝血是其死亡主要原因, 预防职业性中暑需采取综合措施, 预防与治疗需双管齐下。

存在高温生产环境的企业, 其安技部门需根据国家发布的指导性文件结合本单位生产工艺特点、作业人员劳动时间与劳动强度、各作业现场的高温高湿环境与通风情况等实际制定修订完善本单位的高温应急预案且必须保证其正常实施。

对高温作业工人进行职业健康知识培训, 加强防范保护意识, 定期对其进行职业健康监护; 改善工作环境, 高温作业工作场所应设置空调休息室, 减少接触高温的时间; 改革生产工艺, 提高现场通风效率或降低作业操作温度, 尽可能实现自动化操作; 配备专门的隔热防护装备。

劳动者在工作中发生中暑, 院前早期即开始体温冷却, 联合多种降温措施, 增加皮肤的散热和蒸发, 促进对流; 体液复苏, 早期积极扩容补液, 抗休克; 纠正凝血功能障碍, 加快凝血指标及血小板的监测, 早期干预、防治DIC; 防治脑水肿, 降低脑代谢, 积极脑保护、促醒; 以及综合支持治疗的重视等都是重症中暑治疗及康复的关键。

参考文献:

- [1] Megarbane B, Resiere D, Shabafrouz K, *et al.* Descriptive study of the patients admitted to an intensive care unit during the heat wave of August 2003 in France [J]. *Press Med*, 2003, 32 (36): 1690-1698.
- [2] 赵剡, 主译. 急诊医学: 成人内-外科学 [M]. 北京: 北京科学出版社, 2009: 765-769.
- [3] Bouchanma A, Knochel J P. Heat stroke [J]. *N Engl J Med*, 2002, 346: 1978-1988.
- [4] 李强, 闫波, 伊纪阳. 重症中暑致多脏器功能障碍1例 [J]. *实用医药杂志*, 2007, 24 (5): 596.
- [5] 罗时. 职业性中暑的应急处理 [J]. *劳动保护*, 2012, 7: 86-87.