

哮喘的职业性评价

北京医科大学第三临床医学院职业病研究中心(100083) 刘镜愉

支气管哮喘是一种气道的慢性炎症性疾病,表现为气道对不同刺激物的反应性增加,并造成发作性气道狭窄与阻塞。其病因除遗传因素及个体特异质外,生活环境中的危险因素如尘螨、霉菌、花粉、药物、食物等是常见的致病因子;职业性有害因素也占有重要比重。据一些发达国家较为保守的估计,约有2%~15%的哮喘病例属职业原性。在某些职业人群如泡沫塑料、酶洗剂、酸酐制造、谷物、铂冶炼等,其患病率可高达5%~40%左右^[1]。

评价哮喘是否与职业有关,对于本病的处理与预后具有重要意义。早期、正确的进行病因诊断,早期脱离致喘工作岗位,部分患者由此而不治自愈。反之,如未能及时进行病因诊断,长期、反复接触致喘物,致使哮喘反复发作,并形成顽固不治的气道高反应性,即使以后脱离接触仍能发作不止。据Chang-Yeung^[2]报告,约有30%~80%(平均50%)的职业哮喘患者脱离致喘岗位后仍能出现哮喘发作,这可能是由于未能及时进行处理缘故。Lam^[3]曾报道,某些职业性哮喘患者,脱离作业环境6个月后,气道反应性则下降,再接触后又可增强。Pain^[4]则认为这种气道高反应性可持续3年。由此可见,早期进行哮喘职业评价的重要性。

1 职业性致喘物与发病机制

工作环境中的许多物质均可引起哮喘,这些物质称为职业性致喘物,至今已报道的约有200多种。评价哮喘是否与职业有关,首先应以此为依据,并由此推论其可能的发病机制,以便进一步找出其病因特异性的诊断指标。

从发病机制方面目前较为普遍被接受的分类是:变应性、药理性及刺激炎症性。从致喘物性质方面目前大致可分为两大类,即职业性有机(高分子量)致喘物及职业性化学(低分子量)致喘物。前者包括动物、植物及微生物蛋白成份;后者包括有机化学物、无机化学物及药物等(见表1、2)。每一种致喘物可存在一种或一种以上的致病机制。

1.1 变应机制^[5] 由职业性变应原引起的以IgE或

IgG₄介导的速发型变态反应。血清中抗原特异性IgE、IgG₄水平增高并与气道高反应性(AHR)相平行。肥大细胞及其他介质细胞如巨噬细胞、嗜酸粒细胞、中性粒细胞、嗜碱粒细胞等在抗原作用下释放炎症介质如组胺(HA)、前列腺素(PG)D₂、F_{2α},和白三烯(LTs)及血小板活化因子(PAF)等,作用于支气管组织,并导致迅速的平滑肌痉挛,粘膜水肿,粘液过度分泌,炎症渗出及嗜酸细胞浸润等反应;同时也促成AHR加重。

由抗原激活的T辅助细胞(Th₂)产生的白介素4(IL-4)参与IgE调节,而IL-5则可能与组织中嗜酸细胞聚集与激活有关,因此它是最重要的嗜酸细胞调节因子,它在患者气道粘膜中的浓度是哮喘疾病的一种重要标志。除IgE介导机制外,抗原物也可从粘膜表面进入,直接与T细胞反应,释放特异淋巴因子,引起白细胞特别是嗜酸细胞的积聚与激活,并引起气道炎症反应。

大多数职业致喘物引起的哮喘属于变应性机制。高分子量有机物(分子量20~50kd)包括各种动物蛋白成份如哺乳动物、禽类、鱼类及昆虫的皮屑、碎片、唾液、尿液、羽毛卵蛋白等成份,植物如谷物、木尘、蘑菇孢子、细菌、霉菌等。它们所涉及的职业种类很多,总的方面包括动物饲养、植物种植、各种加工业、试验、储运等。

许多低分子量化学物(分子量<5kd)往往作为半抗原在体内与蛋白结合后形成全抗原,引起变态反应。它们主要包括3组即:有机化学物如异氰酸酯类,酸酐类及多胺等;无机化学物如铂复合盐;药物如青霉素等。该类物质除引起变态反应外,常涉及药理机制。有代表性的职业涉及化工、石油化工、冶金、电子、制药等方面。

1.2 药理机制^[6~8] 职业致喘物的作用类似于药理兴奋剂,它可直接使支气管肺组织释放组胺等介质;或阻断β肾上腺能受体兴奋,使cAMP水平下降;或直接抑制胆碱酯酶引起乙酰胆碱储积等,从而造成支气管平滑肌痉挛。在这种情况下气道反应存在剂量-效应关系。

表1 职业性高分子量抗原物

变应原	职业环境	可能机制		
		免疫	药理	刺激
动物 马、牛、猪、兔、鼠的皮屑、皮革、尿、唾液等	动物饲养、皮革加工、实验室	+		
胰蛋白酶、胰浸出液、器官浸出物	制药	+		
水产品如鱼、虾、蛤、牡蛎	食品加工、养殖	+		
昆虫：蜂毒、螨、小麦象鼻虫	制药、养蜂、谷物加工、储运	+		
蚕：尿、蛹、蛾鳞片、蛾尿、茧丝	养蚕、丝织	+		
禽类：羽毛、排泄物	羽毛加工、饲养、衣物加工	+		
植物 棉麻	纺织、加工	?	+	?
面粉、谷物、豆类、小麦、燕麦、裸麦、荞麦	谷物加工、储运、面包师	+	?	?
芝麻、蓖麻子	榨油、化工	+		
烟、茶、咖啡豆、蒜粉、草莓	食品、饮料加工	+?		
阿拉伯胶、梧桐胶、西黄耆胶	印刷	+		
蘑菇	种植、加工	+		
番木瓜酶、菠萝蛋白酶、果胶酶	肉食加工	+		
松香树脂	电子工业	+	+	
木尘：北美红刺柏、非洲斑木、南非黄杨、加州红木、椴柱木、栎木、黄檀、紫檀、菲律宾红柳、枫木	木材加工	+	+	
微生物 枯草杆菌蛋白水解酶、胰蛋白酶、胰酶	酶洗涤剂工业、酿造业、丝及羽毛加工、医药	+		
霉菌	农业、谷物加工、储运	+?		

表2 职业性低分子量化学致喘物

致喘物	职业环境	可能机制		
		免疫	药理	刺激
有机化学物 异氰酸酯(TDI,MDI,HDI,NDI...)	泡沫塑料、粘合剂、漆	+	+	
酸酐类(PA,TCPA,TMA)	塑料、制漆、粘合剂、合成纤维	+		+?
胺类(乙二胺、三乙基四胺、对苯二胺、氯胺T、二甲乙醇胺)	塑料、印染、橡胶	+?		?
甲醛	塑料、纺织、医药	?		+
聚氯乙烯(热解物)、苯乙烯	塑料			?
农药(有机磷)	农业、化工		+	?
反应染料	印染、化工	+?		
无机化学物 金属盐：铬、镍、铂、钴	冶金、化工、制药	+	+	
金属烟：锌、铝、钒	冶金			+
刺激气体：SO ₂ ,HCl,Cl ₂ ,NO ₂ ,NH ₃ ,O ₃	化工、冶金、铸造			+
药物 抗生素：青霉素、头孢、四环、庆大、螺旋霉素	制药	+	?	
磺胺、噻嗪、甲基多巴、西咪替丁	制药	+	?	

该类机制常见于低分子量化学物引起的OA。已证明棉、麻尘浸出液可引起人体及动物分离组织器官的HA或其他介质的释放。棉尘中的内毒素可能是导致这种介质释放的原因。甲苯二异氰酸甲酯(TDI)可对抗或阻断异丙肾上腺素引起血液淋巴细胞产生CAMP的作用;这可能与抑制细胞膜 β 受体有关。北美红刺柏(red cedar)与铂哮喘除变态反应机制外,其所含有的成份如刺柏酸(plicatic Acid)也可引起药理性支气管收缩。

1.3 刺激性炎症机制^[9,10] 由职业性刺激气体如SO₂, NO₂, Cl₂, NH₃, O₃等直接损伤柱状上皮细胞,引起支气管广泛炎症与介质释放;由于上皮细胞接合点的破坏而使粘膜下神经末梢暴露并敏感化;炎症损伤瘢痕肥厚而使气道狭窄,神经刺激压力感受器兴奋性增高。总之,气道的炎症改变了受体的敏感阈,这是形成AHR的又一重要原因;Brooks将这种OA称为反应性气道功能不全综合征(RADS),

近年研究证明气道的神经支配系统是十分复杂的,除以往了解的胆碱能及肾上腺能神经机制外,尚存在非肾上腺能非胆碱能含有强力神经肽的神经纤维分布。它与哮喘的神经控制异常有关。某些职业因素可能会改变这种神经控制。

常见的神经肽如P物质(SP)、神经肽A(NKA)、神经肽B(NKB)、降钙素基因相关肽(CGRP)、血管活性肠肽(VIP)等。某些刺激物除引起迷走神经介导的支气管收缩外,神经末梢尚可释放SP, NKA等有关神经肽,这些物质有影响及激发气道中多种炎症细胞的能力。VIP的作用则与乙酰胆碱作用相反,具有气道平滑肌的松弛作用;这种肽可被炎症细胞释放的各种肽酶(Peptidases)所破坏,从而激化了胆碱能支气管收缩、发生AHR及气道炎症。此外,存在于细胞表面神经肽受体、有调控神经肽功能的神经肽链内断酶(NEP)也因外在有害因素作用使其降低或丧失活性而使气道反应恶化。

2 症状学评价

在进行哮喘的职业评价前,应有正确的症状学诊断。目前国内支气管哮喘的诊断标准规定^[11]:反复发作性哮喘与肺部弥漫的哮鸣音;症状可经治疗或自行缓解;排除其他相似疾患如喘息性支气管炎、心源性哮喘、泛细支气管炎、支气管肺癌、外源性过敏性肺炎等。

根据病史及临床观察证明患者从事本作业前无哮喘史;哮喘发作与职业致喘物接触密切相关,即每接

触发病,而脱离作业后不发病,再接触可再发;即停止-恢复工作试验(Stop-resume-work test)阳性。

3 肺功能评价

3.1 哮喘活动期有阻塞性肺通气功能障碍及 AHR

(1)肺功能FEV₁<80%正常值;吸入 β_2 受体激动剂后增加15%以上;(2)PEF变异率>20%;(3)非特异性(乙酰甲胆碱或运动)支气管激发试验阳性。

3.2 非特异性支气管激发试验(N-BPT) AHR是慢性阻塞性肺病的基本特征,也是气道炎症的间接指征。绝大多数哮喘包括OA患者气道反应性增高。吸入某些药理物质如乙酰甲胆碱(Mch)或HA后,观察其气道反应,判断其AHR程度可作为确定哮喘的依据;从职业意义上也可作为一种指标观察某些职业物质特别是刺激物对气道反应性的影响。据某些学者报道^[12],北美红刺柏、二甲基乙醇胺、TDI等引起的哮喘,其支气管反应性明显增高,而当脱离原作业后六个月,这种反应则下降,再接触后又可增强。又据Lam^[3]报道,OA患者的AHR程度一般低于非OA患者,脱离作业2~4年(平均0.8年)后,可成为无症状性OA,其肺功能恢复一般较症状性OA为好。Gallagher^[13]用吸入冷空气法来代替Mch试验,使之更安全、迅速,易于被接受。109名铂作业工人中抗原皮试阳性组的阳性率为43.5%,而皮试阴性组的阳性率仅为11.6%,两者有显著性差异。此外,本试验尚可辅助评价特异性变应原支气管激发试验(A-BPT)的意义,某些职业致喘物可通过非免疫途径而导致AHR。

本试验常用的表示方法为PC₂₀,即FEV₁值较基础值降低20%的药物浓度,PC₂₀<8mg/ml为气道反应性增高。用计量法则以PD₂₀表示,即FEV₁降低20%所需药物累积量。HA PD₂₀<7.8 μ mol或Mch PD₂₀<12.8 μ mol为气道反应性增高。

3.3 特异性变应原支气管激发试验(A-BPT) 使用可疑职业性变应原物质吸入或使用可疑的致喘生产环境观察患者是否产生呼吸道反应以及反应类型,以判断职业环境或接触物与发生气道阻塞症状之间的关系,因此它是病因评价的最直接的证据。

传统的A-BPT采用特殊的喷雾设备(Wright's或Devilbiss 646)联结上计量装置,以氧或空气为动力将规定的不同稀释浓度的抗原以1.3 μ m直径的雾滴按每一浓度5次呼吸顺序递增计量,观察FEV₂等肺功能指标的变化。如FEV₁值下降>基础值15~20%为阳性。近年也有人使用气道过敏装置(Astograph TCK-

6100H), 将雾化装置与反应性气道收缩程度的阻力测定通过计算机程序记录下来, 并绘制出剂量-反应曲线, 以找出职业变应原与产生气道阻力之间的关系。以上方法要求有较好的实验室条件和技术, 如喷雾及计量装置; 要求抗原制备、仪器及使用方法的标准化等, 因此推广应用受限。

鉴于目前国内实验室条件及 OA 本身特点的要求, 目前多采用职业型(又称自然) A-BPT, 其方法较之室内试验更为简便, 易推广及易被接受; 较长时间的连续性观察也便于发现 OA 中常见的迟发型反应。近年来我们^[14]使用本方法对不同种 OA 进行观察, 以 FEV₁ 下降基础值的 15% 以上为阳性标准, 发现在症状工人中阳性率在 67.4%, 而典型性哮喘病例阳性率可达 100%。观察其气道反应类型对不同种致喘物有所不同, 如 PA 哮喘以迟发及双向反应为主(占 70%), 而 TDI 哮喘则以速发型反应为主(占 73.3%)。这对研究其致喘机制以及疾病预后的分析可能有参考价值。激发试验的症状与体征观察也十分重要, 阳性反应者几乎均先以鼻咽喉部卡他症状、喉鸣、球结膜充血等开始; 继之迅速出现胸闷、气短、心悸、咳嗽、呼吸困难及肺部弥漫哮鸣音。保证本试验成功的主要因素为: (1) 合适的变应原吸入浓度, 过高易引起刺激反应(而非过敏反应); (2) 试验于缓解期晚些进行, 患者无症状、体征; (3) 近 1 周内无上呼吸道感染及其他肺部炎症; (4) 按药物种类不同, 于试前 6~96h 内停用 β 肾上腺能激动剂、抗组胺药及肾上腺皮质激素等; (5) 有较好的心、肺功能状况 (FEV₁ > 1L), 可以耐受本试验; (6) 严格、细致观察出现的症状、体征变化, 掌握好激发时间及剂量; 一旦出现阳性反应迹象, 应及时终止激发, 必要时使用药物终止; (7) 应有较长时间(至少 8~24 小时) 连续观察。如劳动环境中尚存在一种以上可疑致喘物, 应进行分别的对照试验。

Burge^[15] 倡导训练患者正确使用简易最大气流速计(Wright peak flow meter)进行长期连续的(不少于 3 周)包括工作日及节假日, 全天的肺功能监测, 从而可发现工作环境对呼吸功能的影响以及气道反应类型。用这种方法观察 29 名电子工人松香树脂哮喘者, 平均记录长度为 32.6 天, 其中 22 例获阳性结果。观察 20 例 TDI 作业工人并与 A-BPT 对比, 在判断哮喘方面均有其特异性与敏感性。

以往曾有人使用工作前、后肺功能对比观察方法以反映工作环境对气道的影响。实践证明这种方法由于种种原因如工人对测试仪器掌握的熟练程度、气道

对环境物质的反应速度、班前肺功能基础状况等方面, 而使其结果往往难以准确反映真实情况。我们曾观察一组饲料作业工人, 虽均有明显呼吸道症状, 但有半数工人班后测定值反而高于班前。Burge 观察 49 名电子作业工人哮喘者并与 46 名非接触者对照发现作业组仅有 22% 病例班后 FEV₁ 值下降 > 10%, 而对照组也有 11% 的人有相似的下降。

4 免疫学评价^[16]

如前所述, 多数职业性致喘物属变应原, 对人体产生变态反应。因此有可能利用免疫学特有的抗原、抗体反应作为特异性检查技术来辅助临床上的病因诊断问题; 因此其最大特征是其特异性与敏感性。这方面常用的方法是抗原皮肤试验(ST)、抗原特异性 IgE IgG₄(S-IgE, S-IgG₄), 以及炎症介质释放试验等。

4.1 皮肤试验 是常用的简便传统的体内试验方法。多数职业变应原如枯草杆菌蛋白水解酶、铂复合盐、面粉、谷物、鼠尿蛋白等, 其阳性率可达 40~80%; 对过敏性鼻炎及外源哮喘的特异性约为 80~90%。某些低分子量化合物如 TDI、PA 等作为半抗原应事先与蛋白结合后成为结合物进行皮试, 并须作载体蛋白的对照试验。ST 对 TDI 及 PA 哮喘者的阳性率约为 53% 左右。

ST 的常用方法为皮内或点刺试验, 前者常用于一般有机抗原(吸入或食物抗原); 而后者更为简便, 抗原用量少, 避免全身反应及毒性作用, 因此更适于某些职业性化学抗原以及对抗原非常敏感的患者。

应用 ST 的意义在于: (1) 就业前的筛查, 以便发现特异质个体作为就业禁忌, 这方面可进行多种一般吸入物或食物变应原的皮试; (2) 职业性致喘物岗位作业人员的前瞻性观察、研究手段; (3) 作为与职业有关过敏包括 OA 的证据之一; (4) 作为应用抗原浓度标准(如用于 BPT 或脱敏等)的参考。

皮肤试验常存在假阳性或假阴性, 约有 10%~20% 无症状者可出现阳性结果。这与所用抗原浓度、效价是否恰当, 个体敏感状况, 近期用药等因素有关。过浓的抗原易产生局部刺激反应或全身反应; 过低效价的抗原又可产生不反应; 近期曾有哮喘发作或使用抗组胺、肾上腺皮质激素等药物等情况均可不产生皮肤反应。

4.2 抗原特异性抗体测定 主要包括 S-IgE、S-IgG、S-IgG₄ 等, 是目前最为广泛的用来证明可疑职业致敏原的体外试验方法。测试方法常用放射变应原吸附试验法(RAST)及酶联免疫法(ELISA), 其特异性、

敏感性优于ST,安全、可靠、方便。

据报道,铂复合盐、TDI、PA、酶洗剂、谷物、木尘等哮喘均可存在50~100%的S-IgE 阳性率,与ST及A-BPT有80%左右的一致性。我院观察22例PA及TDI A-BPT阳性哮喘者S-IgE阳性率为54.5%。

近年来IgG₄在速发型变态反应中的作用已引起人们注意。许多OA患者血清中S-IgG₄与S-IgE一样,也有明显增高。Nielsen^[17]曾报告PA哮喘患者的S-IgG₄水平明显高于接触者。我们也同样观察到PA哮喘患者的S-IgG₄阳性率为59%并与S-IgE相一致(两者符合率70.6%)。

抗原特异性抗体检查的阳性率不仅取决于抗体的免疫状况,也取决于使用抗原的纯度、效价以及测试方法等因素。使用高纯度的酶标单克隆抗体及近年改进的方法如聚乙烯管放免分析(PTRIA)、荧光免疫分析(FAST)、生物素包被试管、过敏原(ALaSTAT)、纤维粒标记变应原(Pharmacia CAP)等,均可加强特异吸附性能,提高阳性率。

4.3 介质测定 速发型变态反应除产生特异性抗体外,可随之发生炎症细胞如肥大细胞、嗜碱细胞脱颗粒,释放HA及趋化因子等颗粒伴随介质;由于细胞膜磷脂酶的被活化,膜磷脂降解产生LTs、PG及PAF等

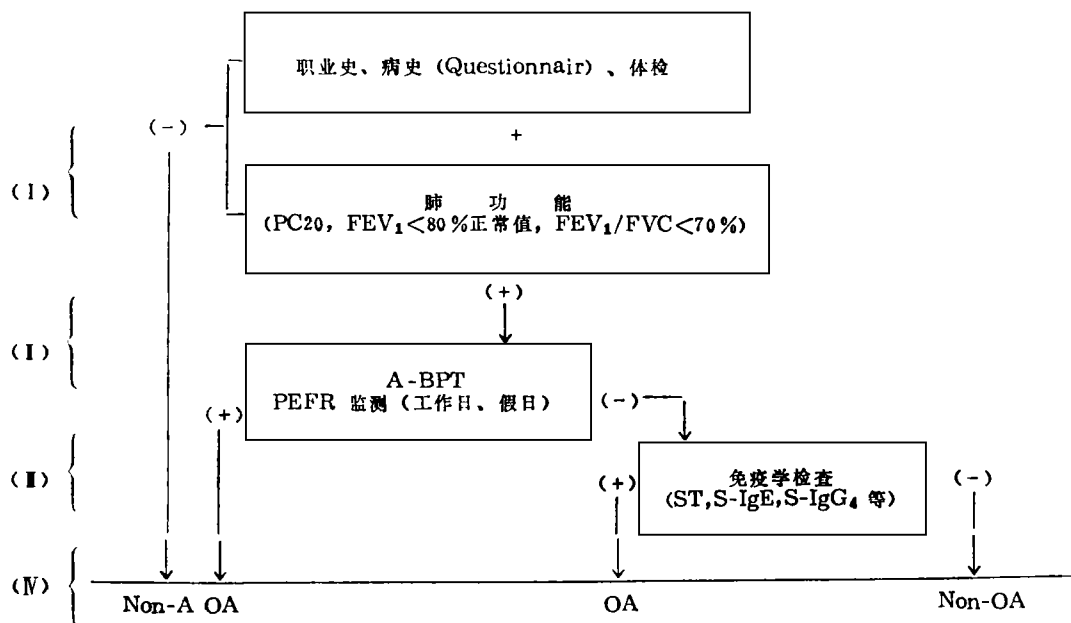
膜衍生介质。炎症细胞在抗原作用下释放介质水平有可能用来证明机体的免疫状态以及用于病因评价。如以往曾用组胺释放试验来证明药物过敏,获得较高的阳性率。近年^[18]又报道支气管哮喘患者发作期,血中及支气管灌洗液(BALF)中LTC₄,LTE₄及PAF均可增高。作者近来对OA患者进行抗原诱导的LTs释放试验,其阳性率为55.5%,与临床表现一致,显示该种检查可作为哮喘职业评价的依据之一。

5 综合评价步骤与方法(见图)

5.1 确切的职业接触史(特别是接触职业变应原史)及职业环境诱发的哮喘发作史,是确立职业病因的前提。确定哮喘发作,除依据症状外,尚应存在肺部哮鸣音及阻塞性肺通气功能异常。

5.2 A-BPT或连续性PEFR监测,是确立职业病因最为直接的、可靠的客观依据。依据A-BPT阳性往往可确立OA诊断。

5.3 抗原特异性免疫学检查,包括皮试、抗体及炎症介质测定等,具有较好的特异性、敏感性,其结果与A-BPT相一致,是后者的有力补充;特别是多项指标的同时检查,更能提高病因诊断的正确性与阳性率。



职业性哮喘的分析步骤

6 参考文献

1 Chang-Yeung M. Am Rev Respir Dis 1986;

133; 686

2 Chang-Yeung M. Chest 1982; 82(Suppl); 25 S

3 Lam S. et al. J Allergy Clin Immunol 1979;

63; 28

4 Pain M, et al. Med J Aust 1972; 1; 522

5 Busse WW. Asthma, definition and pathogenesis. in: Middleton E. ALLERGY 3 ed. ST. LOUIS. C. V MOSBY. 1988, 969

6 Rylander R. Am J Indust Med 1987; 12; 687

7 Butcher BT. Eur J Resp Dis 1982; 63; (Suppl 123) 82

8 Chang Yeun M. et al. J Allergy Clin Immunol. 1982; 70; 32

9 Brooks SM, et al. Chest 1985; 88; 579

10 Barnes PJ, et al. Am Rev Respir Dis 1991; 144; 1187

11 中华结核呼吸杂志编委会. 中华结核呼吸病杂志哮喘增

刊 5. 1993; 16

12 Butcher BT, et al. J Allergy Clin Immunol 1979; 64; 146

13 Gallagher JS. et al. J Aller Clin Immunol 1982; 69; 134

14 刘镜愉, 等. 中华劳动卫生职业病杂志 1988; 6; 23

15 Burge PSW. Eur J Resp Dis 1982; 63; 47

16 Grammer LC, et al. J Allergy Clin Immunol 1989; 84; 805

17 Nielsen J, et al. J Allergy Clin Immunol 1988; 82; 126

18 Lam S, et al. J Allergy Clin Immunol 1988; 81; 711

触电引起心律失常两例报告

白求恩医科大学三院(130021) 孙晓莉 魏仲航

电击伤较常见, 但电击伤所致心律失常则相对少见。我院曾收治 2 例电击伤所致心律失常, 现报告如下。

【例 1】患者男性, 31岁。在工作中不慎触及一万五千伏高压电, 摔倒在地, 意识不清, 约12分钟后苏醒, 自觉头昏、心悸、气短、胸闷, 急诊入院。既往身体健康。查体: 体温37°C, 脉搏 120 次/分, 呼吸20次/分。血压17/11kPa, 神志清楚, 瞳孔未见异常, 双肺呼吸音清晰, 心界正常, 心率120次/分, 节律不规整, 可闻及早搏10~15次/分, 心音低钝, 无杂音。可见右耳, 右后颈背部、右腋下、右上腹部及右大腿根外侧有电灼伤创面, 部分深达肌层, 皮肤缺损。电击伤面积16%。急检心电图示窦性心动过速 120 次/分, 多发室性早搏, 心肌劳损。血钾 5.4mmol/L。临床诊断: 电击伤, 多发室性早搏。给予氨苄青霉素静点, 止痛, 心电图监护早搏明显减少, 5天后室性早搏完全消失。X线胸片, 心脏B超, 核素心肌显像均示正常, 观察一个月, T波逐渐恢复, 心电图示正常心电图, 痊愈出院。

【例 2】患者男性, 31岁, 因在工作中触到一万伏高压线上, 摔倒在地, 意识丧失, 无抽搐, 约10分钟后苏醒, 自觉心悸、气短。既往健康。查体: 体温36.8°C, 脉搏90次/分, 呼吸20次/分, 血压13/10kPa。神志清晰, 双肺呼吸音清晰, 心界正常, 心率100次/分, 节律绝对不整, 心音强弱不等, 无杂音。脉搏短绌。左大腿内侧、右足跟可见电击伤创面。急检心电图

图示心房纤颤, 室率 100次/分。血钾 4.5mmol/L。心电图监护50分钟后未经任何处置转为窦性心率, 心率80次/分。心电图示正常心电图。X线检查, 心脏B超示心肺正常, 观察3天后, 痊愈出院。临床诊断为: 电击伤, 阵发性房颤。

讨论

触电是由于一定量电流通过人体引起组织损伤或功能障碍, 称之为电击。高压电大于一千伏除可引起电灼灼伤外, 还可以引起心室颤动并导致心脏停搏以及引起呼吸中枢的抑制, 呼吸衰竭, 甚至呼吸停止。本文报告 2 例均为触一万伏高压电, 除引起电灼伤外还引起心脏节律改变。心脏组织具有产生传导电流作用, 而电流又可通过心脏传导加以扩大, 心脏传导系统所具有的产生和传导电流功能在电击时不是作为保护因素, 而是作为危险因素。心脏的收缩是电冲动经心脏传导系统而控制的, 每个心动周期的相对不应期内有心肌易损期, 心房易损期在心电图上位于 R波顶峰或S波, 而心室的易损期位于 T波顶峰30秒内, 强大电流通过刺激心肌易损期, 造成房颤和室颤, 或其它心律失常。其次缺氧, 电击后呼吸中枢麻痹, 抑制呼吸, 导致体内缺氧, 二氧化碳潴留, 能量产生不足, 代谢性酸中毒, 以及细胞内外K⁺, Na⁺分布异常, 导致心肌缺血。两例在电击后均有意识丧失, 都有短暂的呼吸抑制, 缺氧。另外, 电击可造成冠状动脉平滑肌的收缩, 加重心肌缺血、心肌损害, 严重时可使心肌收缩力减弱, 心搏血量下降, 引起ST—T改变。