

灵敏度 1.0 mV/Div，刺激电流强度为 15 ~ 30 mA，随机刺激，刺激间隔 1 min，每例重复刺激 3 次，取最佳值。

1.3 统计学处理

资料采用 SPSS 13.0 软件整理分析统计，测定数据以平均值 ± 标准值 ($\bar{x} \pm s$) 表示。组间均数比较用 *t* 检验，*P* < 0.01 差异有统计学意义。计数资料比较采用 χ^2 检验。

2 结果

与正常组相比，哮喘组 SSR 波潜伏期延长，波幅降低，异常人数达 26 例，异常率为 59%，差异有统计学意义 (*P* < 0.01)，见表 1。

表 1 职业性哮喘患者与对照组 SSR 结果比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	潜伏期 (ms)		波幅 (mV)		SSR 异常率 (%)
	上肢	下肢	上肢	下肢	
哮喘组	1162.68 ± 304.82*	1813.21 ± 491.06*	1.38 ± 0.95*	0.62 ± 0.51*	59.0
对照组	927.73 ± 360.18	1457.40 ± 369.30	1.99 ± 1.13	0.81 ± 0.60	36.4

注：与对照组比，* *P* < 0.01。

3 讨论

早在 1890 年 Tarchanoff^[1] 就曾描述 SSR 是一种与汗腺活动有关，并反映交感神经节后纤维功能状态的表皮电位，可由内源性或外源性刺激所诱发。由于方法简便无创，于 20 世

纪 80 年代中期逐渐引入临床。近 20 年来，国内外学者应用 SSR 对患糖尿病神经病变^[2]、格林巴利综合征^[3]、多发性硬化^[4]、帕金森病、脑梗死、腕管综合征、脊髓疾病、癫痫、有机磷中毒、晕厥、躯体化障碍、卒中后抑郁、慢性肾功能不全等病人的交感神经功能进行检测，发现 SSR 异常率较高。职业性哮喘患者除反复喘鸣、呼吸困难、胸闷等症状外，尚存在直立性低血压、持续心动过速、腹泻、便秘、阳痿、汗液分泌失调等自主神经功能障碍症状，但无理想的客观检查指标。本研究表明，职业性哮喘患者存在一定的自主神经功能损害，特异性较强，提示 SSR 可用作判断职业性哮喘患者的自主神经功能损害的参考指标。

参考文献：

[1] Neumann E, Blanton R. The early history of electrode-ermal research [J]. *Psychophysiology*, 1970, 6: 453-458.
 [2] 王珏, 徐亮. 60 岁以下 2 型糖尿病患者皮肤交感反应分析 [J]. *临床神经电生理学杂志*, 2006, 15 (6): 335-337.
 [3] Ashina M, Kuwabara S, Suzuki A, et al. Autonomic function in demyelinating and axonal subtypes of Guillain-Barre Syndrome [J]. *Acha Neural Scand*, 2002, 105: 45-50.
 [4] Gutrecht J A, Suarez G A, Denny B E. Sympathetic skin response in multiple sclerosis [J]. *J Neural Sci*, 1993, 118 (1): 88-91.

咪达唑仑联合维库溴铵成功救治急性重度硫丹中毒 1 例

Rescue of acute severe endosulfan poisoning with midazolam combined vacuronium bromide

孙晓东, 杨海晨, 孙淑媛, 康亚男, 冯姗, 弭希青

SUN Xiao-dong, YANG Hai-chen, SUN Shu-yuan, KANG Ya-nan, FENG Shan, MI Xi-qing

(乐陵市中医院重症医学科, 山东 乐陵 253600)

摘要：报道 1 例急性重度硫丹中毒的救治经过。提示咪达唑仑联合维库溴铵能有效控制抽搐，为成功救治提供了有效的保障。

关键词：硫丹中毒；咪达唑仑；维库溴铵

中图分类号：R595.4 **文献标识码：**B

文章编号：1002-221X(2013)04-0258-02

硫丹是一种高毒有机氯类杀虫剂，主要通过消化道、呼吸道及皮肤吸收。临床表现为多脏器功能障碍，以中枢受累多见。近年研究文献^[1]认为硫丹对中枢神经的作用与通过间接影响 GABA 受体的功能有关。重者可出现昏迷、持续抽搐、严重脑水肿而死亡。急性硫丹中毒无特殊解毒剂，尽快控制抽搐是提高抢救成功率的关键。我院近期应用咪达唑仑联合维库溴铵成功救治了 1 例急性硫丹中毒患者，报告如下。

1 临床资料

患者，男，20 岁，于 2012 年 11 月 22 日 10: 00 左右自服硫丹约 100 ml 后出现呕吐，继之出现抽搐、意识不清、口吐白沫，由“120”送入我院。急诊科给予洗胃、镇静及对症处理，但抽搐明显加重，于 11: 00 急诊科转入重症医学科抢救治疗。查体：T 35℃，P 44 次/min，R 15 次/min，BP 70/40 mm Hg。患者呈昏迷状态，持续强直抽搐，面色发绀，呼吸微弱，双侧瞳孔等大等圆，直径约 4 mm，对光反射消失，球结膜水肿，双肺布满大水泡音。大小便失禁，四肢肌张力增强。实验室检查：血常规 WBC 16.2 × 10⁹/L，Hb 154.0 g/L，PLT 322 × 10⁹/L；肾功能 BUN 6.9 mmol/L，Cr 113.7 μmol/L；肝功能 AST 81 U/L，ALT 42.5 U/L；电解质 K⁺ 4.07 mmol/L，Na⁺ 142 mmol/L，Ca²⁺ 2.34 mmol/L；心肌酶谱 CK 3288.2 U/L，CK-MB 62.7 U/L，LDH 493 U/L，血气分析 pH 7.20，二氧化碳分压 50 mm Hg，氧分压 40 mm Hg，HCO₃⁻ 16 mmol/L，BE -9.1，乳酸 5.3 mmol/L。既往无癫痫病史，有抑郁症病史。于 11: 30 出现心跳呼吸停止，立即给予心脏胸外按压，气管插管，呼吸机辅助呼吸。于 11: 45 自主心跳呼吸恢复，仍有抽搐。给予咪达唑仑 5 mg 静脉注射，其后以 0.1 ~ 0.5 mg/(kg·h) 微量泵维持。维库溴铵首次静脉注射

收稿日期：2012-12-21；修回日期：2013-03-01

作者简介：孙晓东（1979—），男，主治医师，从事急诊及 ICU 工作。

4 mg, 后即以 1~2 mg/h 维持。同时尽快给予 20% 甘露醇 125 ml 静脉滴注, q8h, 速尿 20 mg 静脉推注, q12h, 地塞米松 10 mg 静脉推注 qd, 以脱水降颅压, 抗炎, 还原型谷胱甘肽 1.2g 静脉滴注, q12h, 保护脏器, 防止多脏器功能失常综合征 (MODS) 等对症支持治疗措施。于 15:00 患者抽搐症状被控制, 咪达唑仑及维库溴铵逐渐减量观察, 减量后未再发生抽搐。心率、血压、血氧分压均稳定在正常范围。患者于入院后 4 d 咪达唑仑及维库溴铵停止应用, 意识转清, 27 日 14:30 拔除气管插管, 四肢肌力欠佳, 痰量多, 给予气管切开, 后给予营养神经及对症处理, 于 2012 年 11 月 29 日拔出气管切开套管, 患者可正常交流, 四肢肌力已达 III 级以上, 转普通病房做进一步康复治疗。

2 讨论

硫丹为一种以石油裂解产物为原料制成的有机氯类杀虫剂, 其有效成分为环状硫酸酯, 用于防治棉花、果树、蔬菜、烟草等作物的害虫, 具有高毒。大鼠口服 LD₅₀ 40~50 mg/kg, 人口服估计致死剂量 50~500 mg/kg^[2]。可经呼吸道、消化道和皮肤吸收, 分布于人体各个脏器, 主要引起中枢神经系统兴奋表现, 也可造成心血管、肝、肾等器官功能障碍。轻者表现为恶心、呕吐、腹部不适、头晕、头痛、运动感觉障碍、焦虑、兴奋、易激惹、震颤, 重者昏迷、癫痫样发作、肺水肿、循环衰竭等。硫丹中毒目前尚无特效解毒剂, 重型患者可在发病后 2~3 h 内死亡。Boereboom 等^[1]报道 1 例以顽固性抽搐为主要表现的急性重度硫丹中毒患者, 第 4 天死于脑疝, 尸体解剖证实为严重脑水肿、脑疝。死亡原因主要是全身强直性痉挛导致患者窒息, 如能顺利度过肌痉挛期而没有严重脑缺氧的患者预后往往较好。

本例患者中毒后出现昏迷、抽搐、呼吸衰竭、严重酸中毒等症状, 抢救的成功之处: (1) 彻底洗胃, 减少了硫丹的再吸收; (2) 成功的心肺复苏为以后的治疗赢得了机会; (3) 有效地控制抽搐, 联合用药 (镇静药 + 肌松药) 比单一药物表现出更好的疗效。咪达唑仑为苯二氮草类药物, 具有较强的催眠、抗惊厥及诱导麻醉作用, 此外尚有肌肉松弛作用, 其特点是起效快、不良反应少、半衰期短、无蓄积^[3]。维库溴铵为高选择性非去极化型肌松剂, 作用于神经肌肉接头, 通过阻断乙酰胆碱对运动终板膜所起的作用, 缓解骨骼肌痉挛。因其可抑制呼吸, 故临床很少用于癫痫持续状态, 对中毒引起的顽固性抽搐者, 在使用大剂量常规药物疗效不佳时, 可在机械通气保障下, 选择维库溴铵治疗。该药半衰期短, 因此常采用静脉持续泵入维持效应^[4]。(4) 有效的生命支持治疗。由于硫丹中毒不常见, 无特效解毒剂, 故早期有效控制惊厥并维持患者的呼吸功能成为抢救成功的关键。

参考文献:

- [1] Boereboom F T, van Di JKA, van Zoonen, *et al.* Nonaccidental endosulfan intoxication: a case report with toxicokinetic calculations and tissue concentrations [J]. *J Clin Toxicol*, 1998, 36 (4): 345-352.
- [2] 高永河, 李德勇, 戴金秀. 血液灌流成功抢救急性硫丹中毒 1 例 [J]. *中国现代药物应用*, 2008, 2 (4): 12.
- [3] 黄春萍. 咪达唑仑的临床应用现状 [J]. *山西医药杂志*, 2009, 12 (3): 1091.
- [4] 李大成. 维库溴铵的临床应用 [J]. *山东生物医学工程*, 2000, 9 (2): 9.

70 例职业性哮喘病例分析

Analysis on 70 cases of occupational asthma

曾子芳, 梁伟辉, 黄明, 吴奇峰, 邓小峰

ZENG Zi-fang, LIANG Wei-hui, HUANG Ming, WU Qi-feng, DENG Xiao-feng

(广东省职业病防治院, 广东 广州 510300)

摘要: 收集 70 例 2008 年以来根据《职业性哮喘诊断标准》(GBZ57—2008) 确诊为职业性哮喘的诊断相关资料进行统计学分析。结果表明职业性哮喘多发生于从事化学操作工种工人; 私营企业病例数占大多数; 致喘物质多见于异氰酸酯类、头孢菌素、甲醛、油漆、甲苯等 5 类; 31~40 岁患病人数最多, 占 57.14%; 男性多于女性, 平均年龄 37.5 岁, 平均工龄 10.3 年, 平均潜伏期 6.6 年; 组胺支气管激发试验阳性率和肺功能异常率高达 95% 以上。提示应加强化工、制药、塑胶、染料等化工类企业员工的职业健康体检, 做好职业防护, 增强安全意识, 减少职

业病的发生; 及早发现、减轻发病程度。

关键词: 职业性哮喘; 致喘物质

中图分类号: R562.25 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2013)04-0259-03

职业性哮喘 (occupational asthma, OA) 是指工作环境中某种物质诱导的新发哮喘或导致寂静性哮喘 (哮喘缓解期) 再发^[1], 可对患者的身体健康和和生活质量造成不同程度的影响。工业的发展, 使职业接触的可引起哮喘的化学物质不断增加; 2004 年以来, 我院申请职业性哮喘诊断的病例呈逐年上升趋势。本文对 70 例职业性哮喘的诊断资料进行统计分析, 现将结果报告如下。

收稿日期: 2013-02-21; 修回日期: 2013-04-20

作者简介: 曾子芳 (1978—), 女, 主治医师, 从事职业病临床工作。