

· 临床实践 ·

实验室感染布鲁氏菌病 2 例报告

Two cases report on laboratory-infected Brucellosis

刘杰, 周良瑶, 沈秀娟

(苏州市第五人民医院, 江苏 苏州 215007)

摘要: 报道 2 例在医院实验室工作期间感染布鲁氏菌病的病例。分析认为 2 例极有可能是通过呼吸道而被感染。提示应对医院实验室工作人员进行相关知识的培训, 完善职业防护措施, 染病后早期采取有效联合、足量、足疗程抗菌治疗是十分必要的。

关键词: 布鲁氏菌病; 实验室; 感染

中图分类号: R516.7 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2014)06-0418-02

DOI: 10.13631/j.cnki.zggyyx.2014.06.005

2013 年我院收治了 2 例在某医院实验室工作期间感染布鲁氏菌病的病例。

1 临床资料

【例 1】 女, 49 岁, 苏州某医院检验科细菌室职工。2011 年 4 月处理一份患者血培养标本 (后证实该患者为布鲁氏菌病) 后, 于 10 月初先后出现严重乏力、多汗、头痛、双侧下肢髌关节疼痛、间歇性低热、腰部疼痛等症状。后于 2012 年 2 月初出现持续低热不退, 肝功能多项指标异常, 2 月 17 日门诊行血培养, 至 2012 年 2 月 23 日体温达 39℃, 以发热待查收住本院。入院检查: 血 WBC $3.5 \times 10^9/L$, L 0.46, 球蛋白 41.4 g/L, ALT 50 U/L, AST 47 U/L。入院后给予舒普深、可乐必妥。2012 年 2 月 24 日血培养为布鲁氏菌, 改用利福平、美满霉素、可乐必妥治疗。住院期间心脏 B 超未见明显异常, 胸腹部 CT 示两肺无明显活动性病变, 双侧腋窝多发小淋巴结, 横结肠壁增厚, 周围少量渗出, 脾脏增大。患者于 2012 年 3 月 5 日出院, 继用利福平、美满霉素治疗 1 个月。出院时仍感乏力、腰痛、髌关节疼痛, 体温正常, 左侧扁桃体 I 度肿大, 心肺听诊无异常, 腹软, 肝区叩击痛阳性, 肾区无叩击痛。2012 年 5 月 8 日布鲁氏菌抗体效价为 1:100。2012 年 7 月 2 日 B 超示左侧颈部血管旁多发淋巴结稍大, 形态正常。2012 年 7 月 19 日胸腹 CT 与入院时对比示右肺中叶及下叶见斑片影, 脾脏较前变小, 横结肠充盈良好, 结肠壁未见增厚且边缘清楚, 双侧腋窝多发小淋巴结。2012 年 7 月 30 日脊柱下肢 MR 示两侧髌关节腔可见少量积液。

【例 2】 女, 30 岁, 与【例 1】同事。2012 年 2 月处理【例 1】血培养标本 (2012 年 2 月 24 日报告布鲁氏菌) 后, 5—7 月初反复出现乏力、低热、多汗、纳差、频繁呕吐、头痛、腰部疼痛、体重下降等症状。7 月 4 日血培养到布鲁氏

菌, 于 7 月 9 日住院治疗。查体: 无明显阳性体征, 给予多西环素、利福平、阿米卡星联合治疗, 8 月 2 日出院, 继用多西环素、利福平, 整个疗程达 6 周。住院期间血常规示 WBC $5.2 \times 10^9/L$, L 0.47, N 0.44。血生化无明显异常。2012 年 9 月 26 日布鲁氏菌抗体效价为 1:100。胸腹部 CT 示脾脏增大, 左肺门、纵隔及两侧腋窝区见多个增大淋巴结影。

2 讨论

布鲁氏菌病是由布鲁氏菌引起的一种人畜共患的传染性变态反应性疾病。职业性布鲁氏菌病是指劳动者在各种职业活动中接触布鲁氏菌引起的疾病。

本文 2 病例出现持续数周发热 (包括低热)、多汗、乏力、关节疼痛, 脾脏及多个淋巴结增大, 布鲁氏菌抗体效价为 1:100, 血培养中分离到布鲁氏菌。依据《布鲁氏菌病诊断标准》(WS269—2007), 符合布鲁氏菌病的诊断条件。

蒋轶文等报道该病的工种分布是牧场兽医、饲养员和疫苗生产人员^[1]。本文 2 例为医院细菌实验室工作人员, 实为罕见。2 病例均在同一实验室做同一工作时被感染, 因工作时都穿工作服和佩戴手套, 又不在 P2 实验室处理血液标本, 口罩不是一直佩戴, 所以极有可能是通过呼吸道而被感染。2011 年 4 月【例 1】处理一份患者血培养标本后证实该患者为布鲁氏菌病, 此时临床上已发现了布鲁氏菌病, 医院内相关部门没有及时沟通并采取有效预防措施, 直至【例 2】也被感染发病才引起重视, 表明该医院相关科室对布鲁氏菌病传染性没有充分认识, 没有及时采取有效防护措施, 导致了 2 例职业性院内感染病例。

布鲁氏菌病潜伏期一般为 3 日至数月^[2]。【例 1】处理了一份来自内蒙运输羊驾驶员的血培养标本, 约在 6 个月后发现不适, 未引起重视, 直至出现高热症状, 血培养报告布鲁氏菌才得以诊断该病。【例 2】于 2012 年 2 月处理同事血培养标本 3 个月后发现不适, 临床表现与【例 1】相似也未引起重视, 2 个月后再次出现低热不适做血培养检测到布鲁氏菌, 从而确诊。可见 2 例患者的传染源是布鲁氏菌阳性血液标本。其潜伏期长达 3~6 个月, 其原因是 2 例患者尤其是【例 1】对该病呈缓慢起病出现低热、多汗、关节酸痛等表现没有及时认识, 直至症状加重, 从而出现潜伏期延长的现象。也说明该院的实验室工作人员对布鲁氏菌病的临床表现和特点缺乏了解。

依据《布鲁氏菌病诊疗指南》, 急性期一线药物是多西环素合用利福平或链霉素。【例 1】住院期间没使用多西环素。患者出院后仍感乏力、腰痛、髌关节疼痛, 出院后 4 个月胸

收稿日期: 2014-02-11; 修回日期: 2014-05-30

作者简介: 刘杰 (1963—), 男, 主任医师, 主要从事职业病临床工作。

腹 CT 示脾脏较前变小, 双侧腋窝多发小淋巴结; 脊柱下肢 MR 示两侧髌关节腔可见少量积液; 表明该患病进入慢性期。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; 二是在急性期未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.zggyyx.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型, 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。外周型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。