

## 10例急性重度一氧化碳中毒患者的临床与头部CT分析

山西省职业病医院(030012)  
山西医学院职业病教研室

郑爱玉 王芝兰 王美霞  
王 运

本文报道10例急性重度CO中毒患者的临床及CT表现,分析CO中毒时头部CT改变的特点,讨论合理治疗。

### 临床资料

10例患者中男性8例,女性2例。年龄22~67岁。均系生活性中毒。根据1988年国家“急性一氧化碳中毒诊断标准和处理原则”,全部诊断为急性重度CO中毒。10例患者均有昏迷史,昏迷最短者2天,最长者30天。2例发生CO中毒迟发脑病,发病时间分别在急性CO中毒后第9天、15天。10例患者均有不同程度中毒性缺氧性脑水肿。发生中毒性心脏病2

例、肺水肿1例、应激性溃疡4例、肾功能损害4例、失语4例、偏瘫、病理征阳性6例、帕金森氏综合征3例。HbCO查3例均增高。急性期患者均有血白细胞计数和分类增高。酸中毒1例、低血钾2例、SGPT升高2例、血沉增快2例。血气分析3例为低氧血症,脑电图做3例均异常。

### CT检查

表现为脑皮质密度减低即缺血性损害8例,脑白质密度降低,范围扩大5例;脑缺血伴脑出血性损害2例,此2例尚有脑室受压变窄表现;脑萎缩3例,表现为脑室扩大,脑沟加深增宽。见下表:

表 10例CO中毒患者意识障碍和CT检查结果

重度意识障碍	例数	CT检查结果				
		皮质密度减低	白质密度减低范围扩大	密度减低增高均有	脑室变窄	脑萎缩
中度昏迷	7	5	3	1	1	1
深昏迷	3	3	2	1	1	2

从上表可见重度CO中毒患者CT上可见到皮质、白质密度减低,以皮质密度减低多见。

### 典型病例

**例1:** 女性,33岁。1990年2月10日晚一人睡在生火炉房间。11日上午11时被发现时已昏迷,口吐白沫,呼吸困难,大小便失禁。11日下午7时住院。检查: T 37.8°C, P 130次/分, R 36次/分, BP 17.3/10.6 kPa。意识丧失,压眶有痛苦表情。颜面樱桃红色。心率130次/分,偶有早搏,无杂音。右肺呼吸音弱,有湿罗音。腹无异常。双手皮肤有3个大水泡。瞳孔对光反射存在,角膜反射、腹壁反射、吞咽反射消失,腱反射迟钝,巴彬氏征偶可引出。肌张力偏高。辅助检查。HbCO 28.4%。血白细胞  $22.5 \times 10^9/L$ , N 0.95。血钾 3.6 mmol/L。二氧化碳结合力 13.5 mmol/L。大便潜血(+)。SGPT 69u。X线胸片为右肺水肿伴少量胸水。入院第2日心电图正常,3日后出现ST段I、II、aVF、V<sub>1-3</sub>抬高, T波V<sub>3-4</sub>倒置, I、V<sub>3</sub>双向, aVF倒置, 22天后ST段恢复,但T波I、II、aVF、V<sub>2-4</sub>倒置,且V<sub>2-4</sub>倒T加深呈“冠状T”。第34天头部

CT示:左侧基底节区低密度影,CT值21.5Hu,大小约5.0×4.9mm,其边缘可见斑片状高密度影,左侧侧脑室受压变窄,CT提示CO中毒致脑缺血伴少量出血(见封三图1)。经吸氧和HBO、甘露醇、糖皮质激素等综合治疗,第四天清醒,继之给予疏通微循环治疗,肌力逐渐恢复,各项辅助检查相继转为正常,仅失语恢复较慢,住院34天出院。最后诊断:急性重度CO中毒、中毒性脑水肿、中毒性肺水肿、中毒性心脏病、酸中毒、低血钾、运动性失语。

**例2:** 男性,40岁。1990年2月2日晚,患者饮酒后与其兄同住旅店,生火炉无烟囱。3日下午4时发现两人昏迷,大小便失禁(其兄患肝硬化腹水,忌酒,住院后,经治疗很快痊愈,无后遗症)。患者体健,嗜酒。入院后检查意识丧失,压眶无反应,浅反射消失,深反射迟钝,病理征未引出,肌张力不高,诊断为急性重度CO中毒,深昏迷。辅助检查:血白细胞  $12.9 \times 10^9/L$ , N 0.85。尿蛋白(++),尿素氮 6.4 mmol/L。血钾 3.0 mmol/L。血沉 87 mm/h。余未见异常。给予吸氧、糖皮质激素、能量合剂,低

分子右旋糖酐治疗, 13日呈去皮层状态。由于意识不见好转, 于CO中毒后72天做CT, 示: 双侧额叶及双侧苍白球、内囊后肢均见斑片状及类圆形低密度影, 脑白质密度降低, CT值 $4.3 \times 14.9Hu$ , 三脑室及双侧侧脑室明显扩大, 外侧裂明显增宽, 脑沟加深变宽, CT提示CO中毒后弥漫性脑缺血性改变伴脑萎缩(见封三图2)。96天出院时意识障碍未恢复。最后诊断: 急性重度CO中毒、肾损害、低血钾、去大脑皮层状态。

**【讨 论】**

从10例CO中毒患者的头部CT结果可以看出: 急性重度CO中毒, 特别是中、重度昏迷可直接引起弥漫性脑损害, 尤以皮质损害更严重。表现为:

(1) 脑皮质密度减低区即脑缺血性损害。特点: 密度减低区多为双侧对称性, 也有局灶性密度减低区。密度减低区的部位最多见为双侧基底节区即苍白球、尾状核处(此为大脑前动脉中央分支支配区)。双侧侧脑室周围的密度减低区也较多见(此为大脑前动脉朕胝体分支支配区)。此外双侧额叶、顶叶、内囊、脑干附近等部位的密度减低区也常遇到。密度减低区大者有跨两个叶的类似脑梗塞的大片状低密度影, 也有小于2mm的腔隙灶, 或呈多发性低密度影。密度减低区的形态不一, 有呈斑片状、类圆形、不整形。随损害轻重程度不同CT值有所变化。

(2) 脑白质密度降低, 范围扩大, 较皮质损害少。早期出现白质损害, 病情重, 提示神经纤维受损, 脱髓鞘改变。临床治疗时间需适当延长。

(3) 密度减低区和密度增高区同时存在, 表示脑缺血性损害伴出血性损害(但需除外其它疾病导致的钙化灶)。由于此时病情较重, 常伴有双侧或单侧脑室变窄的表现。

(4) 脑沟、池变宽, 脑室扩大, 是脑萎缩征象。本文做CT的时间最近也在CO中毒后第9天, 当时临

床脑水肿基本控制, 所以CT上未见到密度不均和边缘不清的脑水肿征象, 而仅有脑水肿导致组织移位的占位效应, 即脑室受压变窄的表现。本文3例脑萎缩, 其中1例有高血压、动脉硬化、脑血管形成后遗症, CO中毒后20天查CT有脑萎缩, 考虑与原有疾病有关。一例既往体健(同时中毒的另1例已死亡), 但吸吮反射(+)、霍夫曼(+)、掌颏反射(+), 考虑也存在不同程度动脉硬化。患者CO中毒前有饮酒史, 昏迷时间长达30天, 中毒后51天CT表现为低密度病灶, 呈大片状, 为大脑中动脉供血区梗塞样改变, 未发现脑萎缩征象。中毒后305天做CT复查, 出现脑萎缩, 临床表现却基本痊愈, 可能系侧支循环建立的结果, 证明从早期开始坚持彻底治疗对改善脑萎缩症状是有好处的。本文3例患者平时嗜酒, CO中毒前均有饮酒史, 中毒后昏迷程度深、时间长、CT示脑损害严重, 推测饮酒和CO中毒有协同作用, 由于病例少, 需继续观察后定论, 饮酒后脑血管扩张, 通透性增高。有报道大量饮酒者出血时间延长、血小板聚集、释放和促凝功能障碍, 可加重CO中毒所致的脑部损害。

由于CT可提供脑损害情况, 建议CO重度中毒患者尽早作CT检查, 以便指导合理治疗, 对估计脑功能和预后也有一定参考价值。

众所周知, CO中毒可引起ATP减少, 钠钾泵失灵, 导致细胞毒性脑水肿, 缺氧还可引起血脑屏障的渗透性改变, 引起血管源性脑水肿。由于脑水肿的压迫, 加之血管内皮细胞的损害, 可继发脑缺血和/或脑出血性损害, 造成脑循环障碍, CT检查结果支持上述理论。因此在治疗时针对脑缺氧、脑水肿应采取脱水、激素及氧或HBO治疗。一旦脑缺氧、脑水肿控制, 应积极采取改善微循环及保脑措施, 进行综合治疗。

**矽肺结核病102例治疗与分析**

吉林市劳动卫生职业病防治所(132106) 郑喜文 刘雨田 郑伟

我院治疗102例矽肺合并肺结核。其中男性90例, 女性12例; I期矽肺合并肺结核86例, II期矽肺合并肺结核13例, III期矽肺合并肺结核3例; 低于50岁的3例, 其余均在50~84岁之间。有岩工、搬运工、原料工等十几个工种, 工龄最短3年, 80%以上为10~

15年, 最长工龄28年。经过临床系统治疗效果满意。

**一、主要临床表现**

全部病例均有气短、咳嗽、胸痛症状, 部分病例有咳嗽、无力、盗汗、微热, 少数病例仅反复少量咯血, 下肢浮肿。白细胞总数增高者占20~30%, 中

# 10例急性重度一氧化碳中毒患者的临床与头部CT分析

(正文见93页)

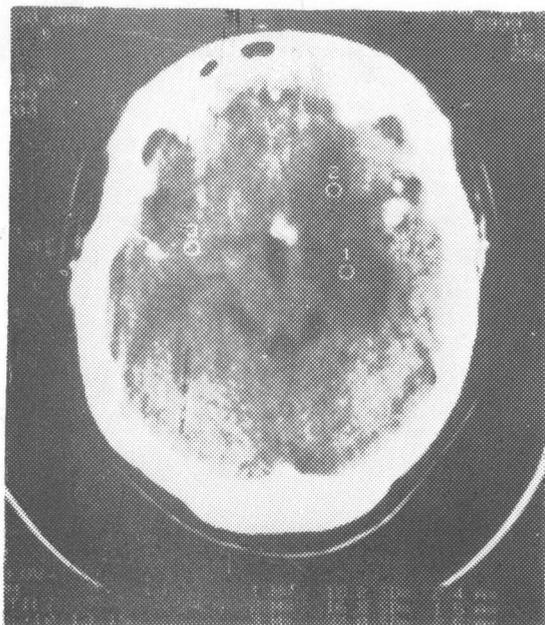


图1. 例1女, 33岁, CO中毒后34天 CT示, 左侧基底节区低密度影, CT值21.5Hu, 大小约 $5.0 \times 4.9$ mm, 其边缘可见斑片状高密度影, 左侧侧脑室受压变窄。CT诊断: CO中毒后脑缺血伴少量出血。

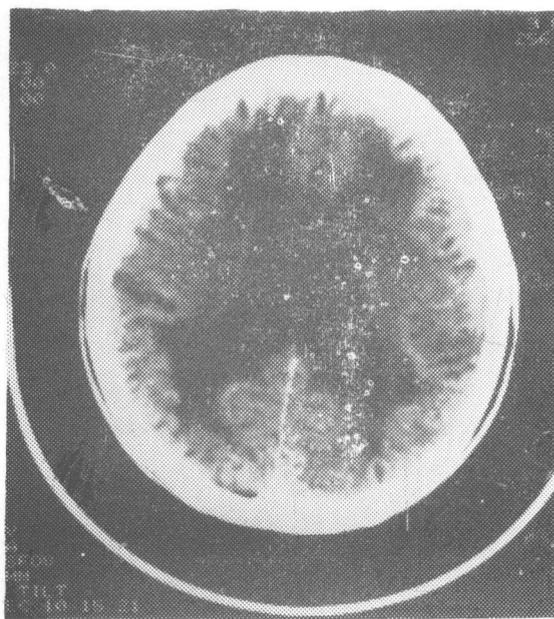


图2. 例2男, 40岁, CO中毒后72天CT示: 双侧额叶、双侧苍白球、内囊后肢均见斑片状及类圆形低密度影, 脑白质密度降低, CT值 $4.3 \times 14.9$ Hu, 三脑室及双侧侧脑室明显增大, 外侧裂明显增宽, 脑沟加深。CT提示: CO中毒后弥漫性脑缺血性改变伴脑萎缩。

## 职业性亚急性铅中毒2例报告

山东省淄博第二卫生学校 (255015) 姜其德  
山东省淄博市职业病防治院 田东

生活性亚急性铅中毒较多见, 但职业性亚急性铅中毒报道很少。现将我市某乡电极电器厂熔铅作业发生的2例患者报告如下:

一、现场调查: 操作间为开敞式工棚, 约 $60\text{m}^2$ , 有三座坩锅炉, 无盖, 无通风排毒设备, 熔铅时铅烟弥漫, 工人无防护用品。经测定车间空气中铅烟浓度 $0.51\text{mg}/\text{m}^3$ , 超过国家卫生标准16倍。

### 二、病例介绍:

例1, 男, 21岁, 熔铅工, 住院号1609。从事熔铅作业4个月(1990年5~9月), 因持续性腹绞痛, 阵发性加剧4天, 10月2日收治入院。入院前4天无明显的诱因突然出现持续性腹绞痛, 阵发性加剧, 伴腹胀、恶心, 呕吐一次, 为胃内容物。查体: 神志清, 精神萎靡, 痛苦貌, 无铅容, 结膜无苍白,

巩膜无黄染, 齿龈无铅线。心肺无异常所见, 肝脾未及, 脐周及下腹压痛, 无反跳痛。化验检查: Hb $115\text{g}/\text{L}$ , RBC  $3.5 \times 10^{12}/\text{L}$ , WBC  $10.9 \times 10^9/\text{L}$ , Pb-U  $0.96\mu\text{mol}/\text{L}$ , Cp(++++), 尿 $\delta$ -ALA  $342\mu\text{mol}/\text{L}$ , FEP  $4.05\mu\text{mol}/\text{L}$ 。肝功 SGPT  $120\text{u}$ 。诊断为“职业性亚急性铅中毒。”经用Ca-Na-EDTA驱铅4个疗程, 症状完全消失, 各项化验检查基本正常出院。例2, 男, 20岁, 住院号1500。1990年4月中旬入厂从事熔铅工作40余天。5月10日出现症状, 基本同例1。化验检查: Hb $105\text{g}/\text{L}$ , REC  $2.25 \times 10^{12}/\text{L}$ , WBC  $4.4 \times 10^9/\text{L}$ , Pb-U  $1.73\mu\text{mol}/\text{L}$ , Cp(++), 尿 $\delta$ -ALA  $446\mu\text{mol}/\text{L}$ , FEP  $1.2\mu\text{mol}/\text{L}$ 。肝功正常。诊断、治疗过程和效果同病例1。