

态蹒跚,走直线不能。血、尿常规及肝功能、心电图及肝脾B超正常。中度不正常脑电图,CT:CM40mm层面双侧丘脑呈对称性略低密度;神经肌电图示右正中神经远端潜伏时延长,左胫神经MCV正常低值,右腓肠神经SCV减慢。患者于4月1日行高压氧治疗。

患者于3月30日双眼呆视,时有哭笑,甚至不穿衣、不吃药,不知饥饱、冷暖与羞耻等人格改变,问话不答。行高压氧治疗4次病情停止发展,一疗程后停止哭笑。两个疗程后能回忆往事,想孩子并主动配合治疗。四疗程结束后表情、言谈、计算力近于正常,神经肌电图、脑电图(皮层兴奋占优势)均正常,CT:CM40~50mm层面双侧丘脑密度与上次相比,低密度不明显,余正常。为巩固疗效继续做两个疗程高压氧并于七月末出院,诊断急性一氧化碳中毒迟发脑病治愈。9月16日随访患者已上班工作,自述与中毒前比无任何不适。

讨论 两例均发病于同一环境、同一条件,治疗后只留有右下肢活动不灵活(例1),余正常,后发症出现时间相近,其临床表现各异。例1表现为表情淡漠、呆板,动作缓慢、前冲小步态,肌张力增高,膝反射亢进,肢体震颤的震颤麻痹型,脑电图轻度不正常,CT呈双豆状核低密度影。例2表现为步态蹒跚、呆板站立目光直射,时哭时笑及人格改变的精神障碍型,脑电图中度不正常,CT呈双侧丘脑略低密度。二患既往健康均无中毒史,临床表现各异是否为年龄之差,脑组织血管的生理状态不同所致,有待今后探讨。

急性一氧化碳中毒后发症发生的原因目前尚不清楚。据报道急性一氧化碳中毒后发症与中毒期昏迷时间长短及治疗不当有关。文中两例年龄及昏迷时间长短均异,治疗后仅有活动时下肢不灵活的症状,后发症出现的时间相近,又均在一周内得以控制。也有人提

到CT检查最佳时间应在脑病症状持续出现两周之后。重温两例病情时两患在急性期治疗均未进行脑电图、脑CT检查,后发症出现壹周查脑电均不正常,CT均有低密度影,这似乎与中毒急性期病情治愈与否有关。急性一氧化碳中毒时机体处于严重缺氧状态,一氧化碳尚可争夺血红蛋白、卟啉蛋白,作用于细胞受体,使DNA含量改变;也可与细胞色素氧化酶的铁结合造成组织缺氧,从而加重病理变化。此两例急性中毒好转出院,可能为脑组织未愈的病变因过早活动致组织缺氧加重,累及血管、神经产生病理改变所致。有报道急性缺氧引起大脑皮层功能明显障碍是可逆的。文中两例经高压氧治疗后,随着意识障碍的好转,智能的恢复,脑电亦恢复正常。

高压氧治疗能提高血氧分压、增加血氧含量特别是血浆内的物理溶氧量,还可增加血氧弥散能力,使氧的弥散半径从30微米增至100微米,进而组织细胞本身氧含量增加,组织缺氧状态得以纠正。加之能量合剂、维生素类药物的应用,使缺氧损害的脑细胞功能得以恢复,血管壁细胞的营养状况得以改善。据报道2ATA(绝对压)下吸入纯氧,溶于血液中的氧比常压下吸入空气增加14倍。本文病例采用单舱纯氧2ATA进行治疗,4次病情得以控制,10次症状改善。例2仅用4个疗程完全恢复正常,例1病情危重6个疗程基本痊愈,可见高压氧治疗有利于阻止缺氧损害的继续恶化及损伤的修复,与既往未用高压氧治疗比较,治疗时间明显缩短。

文中提示一氧化碳中毒或中毒后发症应尽早采用高压氧治疗,这不仅影响病情预后,尚可治愈的可能。而脑电图、脑CT的检查是观察病情变化及评价治疗效果重要的措施。

急性有机磷农药中毒病人血清AST、LDH和CK的观察

山东苍山县人民医院(277700) 孙晋秀 程丰志 颜景祥 宋加政 曹邦氏 程中荣

急性有机磷农药中毒为内科常见的急症。国内有关有机磷农药中毒病人血清天门冬氨酸氨基转移酶(AST)、乳酸脱氢酶(LDH)和肌酸磷酸激酶(CK)观察的报道少见,我们对57例急性有机磷农药中毒病人进行了上述三种酶活性的测定,结果如下。

观察对象为我科1993年1~10月收治的经口急性

有机磷农药中毒患者57例,其中敌敌畏中毒28例,辛硫磷中毒10例,对硫磷中毒9例,氧化乐果中毒6例,其他4例。按GB7794-87诊断标准分为轻度中毒组、中度中毒组、重度中毒组三组。三组的例数、性别、年龄分布见表1。

检测使用试剂为中国科学院生物物理研究所、中

表1 三组病人性别、年龄分布及采血时间

组别	例数	性别	年龄(岁)	服毒至采血时间(h)
		男/女	$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$
轻度中毒组	20	4/16	26.7 ± 7.4	30 ± 5.4
中度中毒组	15	4/11	28.4 ± 6.5	29.4 ± 4.2
重度中毒组	22	6/16	29.4 ± 8.2	30.6 ± 5.2
P		>0.05	>0.05	>0.05

生化试剂开发公司生产的试剂。使用仪器为荷兰生产的 Vitalab 21 型半自动生化分析仪。全部病例均于服毒后24~36小时采血立即送检。三组服毒至采血时的时间见表1。

LDH 和 CK 分别为87.7%、66.7%和 93%，高于正常值(AST6~25U/L; LDH60~160U/L; CK:男性 15~130U/L,女性 15~110U/L)。三组病人血清 AST、LDH、CK 水平及异常检出率见表2。

检测结果57例有机磷农药中毒病人血清 AST、

表2 三组中毒病人血清 AST、LDH、CK 测定结果分析

组别	例数	AST		LDH		CK	
		$\bar{X} \pm SD$	异常检出率(%)	$\bar{X} \pm SD$	异常检出率(%)	$\bar{X} \pm SD$	异常检出率(%)
轻度中毒组	20	44 ± 30	70	135 ± 57	30	280 ± 219	80
中度中毒组	15	75 ± 44	93.3	363 ± 251	80	557 ± 479	100
重度中毒组	22	210 ± 170	100	498 ± 504	90.9	2164 ± 3081	100
F*		20.58	—	9.63	—	18.99	—
χ²		—	9.35	—	19.13	—	7.96
P		<0.01	<0.01	<0.01	<0.001	<0.01	<0.02

* 原数据经对数转化后,进行方差分析计算

讨论 AST、LDH、CK分布于人体大多数组织中,主要见于心脏、肝脏、脑、骨骼肌、肾脏等器官中。本观察结果表明,有机磷农药急性中毒病人于服毒后24~36小时其血清 AST、LDH、CK 分别升高至87.7%、66.7%和93%,其原因可能与有机磷农药对上述器官的损害有关,尤其是对神经组织和骨骼肌的影响。

资料一致。

因为测定血清 AST、LDH 和 CK 主要用于急性心肌梗塞的诊断,我们推测急性有机磷农药中毒发生脏器损害时,其血清 AST、LDH 和 CK 的变化可能与急性心肌梗塞相似,故选择于服毒后24~36小时采血测定。

我们观察结果还表明,三组急性有机磷农药中毒病人血清 AST、LDH 和 CK 均数有非常显著差异,即随中毒程度的加重血清 AST、LDH 和 CK 增高。另外,三组中毒病人血清 AST、LDH 和CK的异常检出率也有显著性差异,说明随中毒程度的加重,三种酶的异常检出率也相应增加。这与临床观察

由于我们未对急性有机磷农药中毒病人血清 AST、LDH 和 CK 进行动态观察,所以不能确定急性有机磷农药中毒所致的上述三种酶改变的规律。再者,我们仅是测总酶活力,没有测定其同功酶,也难以确定上述酶来源于哪一个或哪几个受损器官,这值得临床进一步研究。

二溴氯丙烷作业男工不育随访

山东省烟台市职业病防治院 (264025) 盖修海 唐守胜

某氯碱厂于1976年6月开始生产二溴氯丙烷(DBCP),1981年7月停止生产。1981年对DBCP车间各作业点进行了空气测定,其均值为:合成罐处1.5mg/m³,操作室3.26mg/m³,合成槽处3.26mg/

m³,分装计量室7.26mg/m³,成品包装出料口20. mg/m³,男更衣室3.28mg/m³ 对该车间作业的9名男工进行精液检查,结果有6名无精子,1名偶见精子。于1982年我们将6名无精子者收入院进行了治