

胸片示右下肺炎。复查血CK841U/L, ALT547U/L, AST377U/L, 血糖11.4mmol/L, 给予静滴肝泰乐、肌苷、VitC和能量合剂及抗炎退热治疗。第二天收入病房, 患者呈嗜睡状态, 呼之能应, 主诉上腹部烧灼感, 进食发噎、头晕、腰痛、全身无力、胸闷、气短, 对饮酒之事没有记忆。体检: T36.5℃, P120次/分, BP14/11kPa。心肺无异常, 上腹部轻压痛, 肝脾不肿大, 双肾区有叩击痛。查血LDH800U/L, CK20380U/L, CK-MB129U/L, α -HBDH497U/L; ALT268U/L, AST40.3U/L, ALP79U/L, TBA15.1U/L, HBsAg(-); BUN10.3mmol/L, Cr133mmol/L。ECG示I、II、aVFST上移<0.1mV, V₃、V₅ST上移>0.2mV, 提示有严重心肌损害及一定程度肝损害。给予静滴硝酸甘油, 能量合剂等治疗。住院15天, 肝、肾功能和心肌酶恢复正常, 痊愈出院。

讨论:乙醇属微毒类, 是中枢神经系统抑制剂。据文献报道饮用75~80g即可出现中毒症状, 主要为皮层功能抑制后神经和精神症状及延髓抑制引起的循环和呼吸功能障碍, 对消化系统也有影响。空腹饮酒吸收更快, 症状也更重; 血乙醇浓度为100mg%时即出现

神经系统症状, 300mg%时可出现昏迷, 达600mg%可致死。我们收治的患者空腹连续饮酒量较多, 临床上出现兴奋期—共济失调期—昏睡及昏迷期过程, 前二期较长, 当时因在急诊观察室治疗未能做血乙醇浓度测定, 估计在300mg%以上。本例患者出现昏迷, 考虑除乙醇对延髓的麻痹作用导致休克外, 主要是乙醇抑制糖原转化过程, 导致低血糖性昏迷; 饥饿也是造成低血糖的原因。血气分析及尿酮体阳性表明存在代谢性酮症酸中毒, 主要因为酒精在肝中脱氢生成乙醛、乙酸, 再经三羧酸循环转化为水和二氧化碳的过程消耗大量辅酶I, 使脂肪、氨基酸代谢不完全, 分别生成酮体和乳酸积聚, 饥饿也是酮体阳性的一个原因。本例表明急性乙醇中毒可以致昏迷、休克、低血糖、酮症酸中毒于一身, 应注意鉴别诊断。

本例患者多次检查肝、肾功能有损伤表现, 心肌酶尤其明显升高, ECG也示ST改变, 临床上出现胸闷、气短, 此种由急性乙醇中毒引起的心肌严重损伤较少见, 可能与乙醇或其代谢物的直接毒性有关, 休克及酸中毒也有一定影响。

(收稿: 1995-03-28 修回: 1995-08-15)

急性轻度一氧化碳中毒致迟发性脑病1例报告

吉林化学工业公司职业病防治研究所 (132021) 张冬梅 王敬钦

患者, 伍某, 男, 40岁, 机修工。10天前与另两名工人检修一氧化碳管道阀门约30分钟, 3人均感头晕, 头痛、恶心, 疑有一氧化碳泄漏, 故脱离现场休息。上述症状缓解后, 该患又回原岗位工作10分钟, 上述症状加重, 被同事送至卫生所。诊断为急性CO中毒。经对症治疗, 回家休息5天, 恢复正常上班。5天后突然出现“发呆”、反应迟钝、记忆力及计算力减退, 遂来我院求诊, 门诊以一氧化碳中毒迟发性脑病收入院。后经现场模拟试验, 车间一氧化碳浓度约150mg/m³, 而当时现场浓度还要高于此数值。

患者既往身体健康, 无失眠、嗜睡、记忆力改变、感觉及运动异常等神经系统疾病; 无高血压、心脏病史; 无感染发热史。

体检: 精神不振, 痴呆, 远期记忆力尚好, 近期记忆力较差, 计算力亦较差, 百位数内的加减法不能计算正确; 双瞳孔等大同圆, 光反应灵敏; 心、肺、腹未见异常, 肌力及肌张力正常, 双膝腱反射正常, 未引出病理反射。头部核磁共振示: 双侧壳核脱髓鞘改变。血

HbCO停止接触8小时以上既无必要进行检查, 故入院后未予检查。诊断为急性一氧化碳中毒迟发性脑病。经高压氧舱给氧, 辅以激素, 扩张脑血管, 营养脑神经, 促进脑细胞代谢等对症治疗, 30天后, 患者反应力, 记忆力明显好转。复查核磁共振示, 双侧壳核脱髓鞘改变基本恢复正常。住院50天, 痊愈出院。

讨论:急性CO中毒迟发性脑病是指急性CO中毒意识障碍恢复后, 约经2~60天的“假愈期”, 又出现神经精神症状者。既往文献报告, 此类病人多发生于急性重度CO中毒者, 但该患者为轻度CO中毒, 经核磁共振检查, 符合迟发性脑病。

关于轻度CO中毒导致迟发性脑病的原因是(1)治疗不及时、不系统、不彻底, 造成组织持续缺氧, 脑细胞代谢紊乱, 最终导致中毒性脑病。(2)“假愈期”内从事紧张的体力劳动造成疲劳, 使机体耗氧量增加, 大脑可进一步缺氧。(3)个体对缺氧的耐受程度差。故此, 轻度CO中毒亦应及时治疗和充分休息, 以防后患。

(收稿: 1995-04-29 修回: 1995-09-25)