

急性 CO中毒后引起组织缺氧,酸性代谢产物堆积,毛细血管扩张血流缓慢,加之高血压病易出现小动脉硬化,血管壁弹性降低,红细胞易沉积形成血栓。本文例 1急性 CO中毒后继发脑血栓,提示我们对年龄大,尤其是有动脉硬化、高血压等病史的患者应早期应

用抗凝、稀释血液、扩充血容量的药物。

本组患者都有心电图改变,其例 2可能为高血压性心脏病所致。例 2是心肌炎复发,还是 CO中毒所致难以肯定,如何鉴别尚有待进一步探讨。

(收稿:1996-12-10 修回:1997-02-14)

职业性接触¹³¹I出现甲状腺机能低下 1例报告

陈石萃 彭延杰 马瑞霞

患者,男,38岁,科研人员。自1992—1994年底从事¹³¹I标记血卟啉对肿瘤诊治的科研项目。曾承担对¹³¹I-HPD(定位标记的血卟啉衍生物)进行药动学、药效学及荷瘤小鼠模型肿瘤及其他组织放射强度分布的动态观察。在实验中用¹³¹I-HPD(放射比活度为3.65MBq/mg,放化纯度>93%)给实验小鼠作尾静脉注射[730KBq/(0.2ml鼠)],每组共30只鼠。制备生物样品时需分别于2h,8h,24h,48h,72h从小鼠眼眶静脉取血,同时留取尿、便测放射剂量,解剖动物取内脏、肿瘤、肌肉等分别称重,装塑料试管测放射量。操作中均接触¹³¹I,从无任何防护,亦无污染测定资料。1995年9月开始感到全身乏力、不愿活动、异常畏寒、头晕、食欲不振,并有面部水肿,但未就医。近4个月来,因上述症状加重,极度乏力、嗜睡,面部、眼睑均水肿,下肢亦水肿,无法坚持工作,于1996年4月16日来院诊治。患者无腰疼,无尿频、尿急、排尿痛史,无近期感冒发热史。查体见意识清,言语清晰;面色苍黄且有浮肿,双眼睑尤为明显;咽(-),甲状腺不大;双肺呼吸音清,未闻干湿性音;心率72次/分,律整,心尖部第一心音略低,各瓣膜听诊区未闻杂音;腹平软,肝脾未及;双下肢皮肤粗糙,胫前可见非可凹性水肿。实验室检查:T₃(三碘甲状腺原氨酸)<0.5ng/ml(正常参考值0.8~2.2ng/ml),T₄(血清甲状腺素)<20ng/ml,FT₃(血清游离三碘甲状腺原氨酸)1.3pmol/L,FT₄(血清游离甲状腺素)2.4pmol/L,γT₃(血清反三碘甲状腺原氨酸)23.4ng/dl,TSH(促甲状腺激素)83.9μIU/ml;CH(血清总胆固醇)13.09mmol/L,TG(血清甘油三酯)0.58mmol/L,GLU(血清葡萄糖)5.26mmol/L;乙肝五项指标均(-)。心肌酶谱:CPK(肌酸激酶)1273.00IU/L,LDH(乳酸脱氢酶)317U/L,AST(天冬

氨酸转氨酶)117IU/L,CK-MB(肌酸激酶MB同工酶)62.00IU/L,α-HBDH(α-羟丁酸脱氢酶)274.20IU/L。心电图示T_{I,II,III,AVF,VA,VS}浅倒置;心脏超声示主动脉少量返流,心包腔内有3mm液性区。临床诊断为甲状腺机能减退,心肌病变,心包积液。治疗给予甲状腺片10mg,每日1次,5天后改为20mg,每日1次,服用1周后改为40mg,每日1次,无不良反应,亦无心慌、烦躁;同时给服肌苷0.2g,ATP40mg,消心痛10mg,以及VitB₁,VitB₆,VitC等均为每日3次口服,至1996年5月18日(1个月后)复查时,全身症状明显改善,面色接近正常,面部及眼睑水肿减轻,肺、心、肝、脾均正常。复查T₃,T₄,FT₃,FT₄,TSH,γT₃,CH均接近正常;心肌酶谱除CPK略高(140IU/L)余均恢复正常;心电图T波已恢复正常;心脏超声心内未见异常血流,心包腔内可见2mm宽线状回声区。现仍继续服用甲状腺片、肌苷、维生素等。

讨论

本例患者半年多来感进行性畏寒、乏力、厌食,特别是面部及下肢非可凹性浮肿,实验室检查T₃,T₄,FT₃,FT₄,γT₃均明显降低,TSH明显升高,CH升高,同时伴有心脏积液及心肌损害,诊断为甲状腺机能低下似无疑义。患者有长时间密切接触¹³¹I的历史,而¹³¹I对甲状腺具有定位性损害作用,故考虑发病与此种接触可能有密切关系。经用甲状腺片治疗仅1月余,患者症状基本消失,实验室检验也趋于正常,进一步证实患者甲状腺机能低下之诊断,且提示此种损伤尚未达到对甲状腺结构造成破坏的程度,故经治疗可望获得完全康复。

本例病例提示在实际工作中,只要应用放射性物质,必须注意自身的防护,否则,可能引起严重的后果。

(收稿:1997-03-03 修回:1997-06-18)

作者单位:250013 济南市职业病防治院