

表2 试验组与对照组血清 CHO、TG、HDL-C、LDL-C、apoAI 及 apoB 含量异常人数分析

组别	例数	CHO > 5.17mmol/L	TG > 2.3mmol/L	HDL-C < 1.20mmol/L	LDL-C > 3.36mmol/L	apoA < 1.20g/L	apoB > 1.05g/L
试验组	40	17	15	3	8	3	0
对照组	48	11	3	6	7	1	0

3 讨论

国外文献报道, CS<sub>2</sub> 接触浓度和时间与胆固醇水平之间存在明确的剂量-反应关系, 职业接触低浓度 CS<sub>2</sub> 在累积接触指数(工人所在岗位平均 CS<sub>2</sub> 浓度×工作年数) > 100 时, 可引起总胆固醇增高, CS<sub>2</sub> 作用机制是导致脂质代谢紊乱和促进动脉硬化<sup>[2]</sup>。本次研究试验组平均 CS<sub>2</sub> 累积接触指数(25.6×27.7) 为 709, 血清总胆固醇含量高于对照组, 与国外文献报道一致。

接触 CS<sub>2</sub> 人员血清中 CHO、TG、LDL-C、apoB 含量均数较对照组增高, 高脂蛋白血症与高脂血症并存。因试验组 CHO、TG 含量异常人数分别占受检人数的 42.5% 和 37.5%, 明显高于对照组的 22.9% 和 6.3%, 且 CHO、TG 的检测方法稳定, 质量控制已普遍推广, 提示以 CHO、TG 含量评价职业接触 CS<sub>2</sub> 对血脂水平的影响更直观、更易于实际应用。

动脉粥样硬化与脂类代谢密切相关, 高脂蛋白血症及高脂

血症可能都是诱发动脉粥样硬化的物质基础<sup>[3]</sup>。本次研究显示, 慢性 CS<sub>2</sub> 中毒患者体内 CHO、TG、LDL-C、apoB 堆积增加, 可能会诱发动脉粥样硬化, 尤其是试验组 apoB 含量增高较 LDL-C 更加明显, 提示 LDL-C 小颗粒相对较多, 更易进入病理性损伤的动脉壁, 诱发动脉粥样硬化的危险性也更大。因此, 应加强对职业接触 CS<sub>2</sub> 人员的保护, 真正从源头消除诱发该人群动脉粥样硬化的因素, 从而减少冠心病的发生。

参考文献:

[1] 叶应妩, 王毓三. 全国临床检验操作规程 [M]. 第2版. 南京: 东南大学出版社, 1997. 268.  
 [2] Kotseva K. Occupational exposure to low concentrations of carbon disulfide as a risk factor for hypercholesterolaemia [J]. Int Arch Occup Environ Health, 2001, 74 (1): 38-42.  
 [3] 张光毅, 蒋滢, 丁国英. 生物化学与分子生物学 [M]. 南京: 东南大学出版社, 1999. 123-144.

## 急性一氧化碳中毒周围神经病变 12例临床分析

黄爱莉<sup>1</sup>, 黄爱洁<sup>2</sup>

(1. 沈阳市第五人民医院, 辽宁 沈阳 110023; 2. 辽宁中医中西医结合分院, 辽宁 沈阳 110101)

急性 CO 中毒对脑和心脏损伤的报道较多, 对周围神经损伤的报道较少, 现将我科收治的 12 例报告如下。

1999 年 1 月~2003 年 12 月住院的急性 CO 中毒患者 285 例, 合并周围神经病变患者 12 例, 其中男 9 例, 女 3 例; 年龄 16~70 岁, 平均 48 岁。所有患者均有 CO 接触史, 血中碳氧血红蛋白 (COHb) 均呈阳性。中毒后均有昏迷病史, 意识丧失时间为 1~12 h, 排除急性脑血管病、糖尿病和药物所致周围神经损害。

单侧桡神经损害 2 例, 表现为垂腕; 单侧尺神经损害 1 例, 表现为手指精细动作差; 单侧正中神经损害 1 例, 表现为手掌桡侧皮肤感觉丧失、灼性神经痛, 握力、前臂旋前功能差; 单侧腓总神经损害 2 例, 表现为小腿前外侧、足背部皮肤感觉丧失, 足下垂呈跨阈步态; 单侧股外侧皮神经损害 3 例, 表现为大腿外侧感觉麻木、蚁走、针刺或烧灼感; 末梢多发性神经病变 2 例, 表现为四肢远端麻木无力, 呈手套、袜套样感觉减退; 单侧面神经麻痹 1 例, 表现为患侧额纹消失, 眼睑闭合不全, 鼻唇沟变浅, 口角向健侧歪斜。

所有患者血碳氧血红蛋白定性试验阳性; 骨、关节 X 线片未见异常; 全部患者肌电图检查均提示神经元性损害; 头颅 CT 或 MRI 检查示: 3 例腔隙性脑梗死, 5 例大脑皮层下白

质密度减低; 入院 24 小时内心肌酶谱检查 10 例增高, 肌酸激酶 (CK) (572±84) U/L, 磷酸肌酸激酶 (CK-MB) (28±7) U/L, 乳酸脱氢酶 (LDH) (269±57) U/L, α-羟丁酸脱氢酶 (α-HBDH) (158±37) U/L。

所有患者均行高压氧、神经营养剂 (B 族维生素 B<sub>1</sub>、B<sub>6</sub>、B<sub>12</sub>)、脑细胞活化剂, 同时配合针灸、功能锻炼等治疗。高压氧采用多人高压氧舱集体治疗, 压力为 0.2 MPa, 患者带面罩吸纯氧, 至 0.2 MPa 稳压后吸氧 30 min 2 次 (中间休息 10 min 吸舱内空气), 每天 1 次, 10 次为一疗程, 间隔 2~3 d, 平均治疗 6 个疗程。依据《临床疾病诊断依据治愈好转标准》进行疗效评定, 治愈 5 例, 好转 4 例, 无效 3 例。

讨论 重度一氧化碳中毒后约 2%~3% 的患者出现周围神经损害, 其多表现为单神经病变, 最常受累的为股外侧皮神经、尺神经、正中神经、腓神经及颅神经等, 主要表现为受损神经支配区麻木、疼痛、感觉异常、色素减退、水肿, 甚至瘫痪等。其机制与缺氧及其对神经的毒性作用导致周围神经变性、脱髓鞘及继发性血管病变有关。同时, 患者昏迷状态下对周围神经的压迫也是发病原因之一。因此, 一氧化碳中毒患者在搬运及护理上要得当。

高压氧能迅速增加机体各组织的氧供, 使血液内物理溶解氧增多, 动脉血氧分压增高。神经组织有氧代谢旺盛, 产生大量 ATP, 而 ATP 的有效供给保证了胞浆内能量合成, 钠离子的正常转运, 促进轴突和纤维再生, 使神经得以恢复。同时高压氧下血管收缩, 组织内氧弥散距离加大, 可促进神经组织炎性水肿消退, 改善受损神经的缺氧状态, 阻断神经轴索的变性, 故高压氧对一氧化碳中毒后神经损害有较好疗效。