

表1 矽肺组与对照组血清总 SOD、MnSOD、CuZnSOD 活性测定

项 目	矽肺组		对 照 组		t'	P
	例 数	$\bar{X} \pm SD$	例 数	$\bar{X} \pm SD$		
总SOD Nu/ml	43	24.19 ± 12.46	44	14.82 ± 5.21	8.92	<0.01
MnSOD Nu/ml	43	9.26 ± 7.36	44	7.31 ± 3.07	3.19	<0.01
CuZnSOD Nu/ml	43	14.91 ± 8.86	44	7.5 ± 3.29	10.29	<0.01

表2 健康人与各期矽肺患者总 SOD、MnSOD、CuZnSOD活性测定

组 别	例 数	总SOD (Nu/ml)	$\bar{X} \pm SD$		CuZnSOD (Mu/ml)
			MnSOD (Nu/ml)		
Ⅲ期矽肺	12	27 ± 13.92*	11.3 ± 8.94*		15.72 ± 8.29
Ⅱ期矽肺	19	23.4 ± 12.74	8.8 ± 6.58		14.62 ± 8.96
I期矽肺	12	22.6 ± 12	8.07 ± 3.92		14.56 ± 9.25
健康人	44	14.82 ± 5.21	7.31 ± 3.07		7.5 ± 3.29
方 差		F = 30.29	F = 6.81		F = 35.49
分 析		P < 0.01	P < 0.01		P < 0.01

\*: Ⅲ期矽肺总 SOD、MnSOD与 I、I期比较有显著性, 其它各期间均无显著意义。

老。SOD 能使机体在病损时的自由基产生和清除保持动态平衡。我们检测43例矽肺患者血清 SOD, 各期均较健康人显著增高。不同病期矽肺患者总 SOD、MnSOD、CuZnSOD 亦存在一定差别, 均按顺序 (I、II、III) 呈逐步上升 (表2), 各期之间差异虽不显著, 但晚期(III)与早期 (I) 相比, 总 SOD、MnSOD 值均有意义的增高, 说明测定血清总 SOD 及 MnSOD 对于晚期矽肺患者更有意义, 更能反映

患者机体受矽尘危害的程度。矽肺患者血清 SOD 值增高的原因可能是石英损害肺泡巨噬细胞后, 产生大量的活性氧导致 SOD 增高; 机体在病理情况下, 自由基的产生与清除失去平衡, 因而导致大量无活性 SOD 或异常 CuZnSOD 成分增加。本次实验提示 SOD 测定对于估计矽肺病情很有意义。由于多因素分析未能包括更多的变量, 因此对于 SOD 测定的临床意义还有待进一步研究。

### 呋喃丹中毒致尿潴留 1 例报告

江西省湖口县人民医院 (332500) 蒋永和 欧阳细祖

患者, 女, 42岁, 农民。1989年6月20日上午在田间喷洒 2% 呋喃丹颗粒剂浸水溶液, 中午即感头晕、乏力、胸闷、恶心呕吐。患者既往体健, 当地卫生院考虑呋喃丹中毒, 用 5% 碳酸氢钠、10% 葡萄糖液及维生素C 等滴入, 并用654-2 20mg, 两天内恶心呕吐等症状完全消失, 但出现尿潴留。曾导尿, 拔管后又尿潴留, 三次注射新斯的明无效, 于6月27日转入我院。查体: T36.9°C, BP 14.6/11.4kPa。心肺正常。膀胱底部脐下 2cm。实验室检查: Hb98g/L, WBC 10.1 × 10<sup>9</sup>/L, No.71, Lo.28, Eo.01; 血 K5.8mmol/L, Ca 2.95mmol/L, BUN6.4mmol/L。B超双肾、输尿管等未见异常, 膀胱高度充盈。导尿

见尿淡黄色, 红细胞 2~3, 白细胞 5~8/高倍, 尿糖阴性。治疗转归: 留置导尿管, 用庆大霉素、维生素 B<sub>1</sub>、C、地塞米松、新斯的明等, 直至3周后才逐渐自行排尿, 1月后痊愈出院。

讨 论: 呋喃丹为氨基甲酸酯类农药, 对胆碱脂酶有直接抑制作用, 造成乙酰胆碱在体内积蓄, 此外还有麻醉作用。中毒后主要有胆碱能神经兴奋症状, 重度中毒可发生深度麻醉并呼吸衰竭。本患者喷洒呋喃丹后即出现头晕、乏力、胸闷、恶心呕吐等症状, 呋喃丹中毒的诊断是成立的。患者中毒后仅用抗胆碱性作用的 654-2 20mg, 不应发生尿潴留, 又无其他引起尿潴留的原因, 故其尿潴留亦考虑为呋喃丹中毒所致。