

大, GSH-Px 活性降低愈显著; 对 30 例焦化作业工人全血 GSH-Px 活性测定也得到相同的结论。说明 CTP 可具有增强机体的脂质过氧化能力, 使机体对抗细胞膜多不饱和脂肪酸产生脂质过氧化作用的能力下降。我们曾测定了 CTP 染毒大鼠和作业工人的脂质过氧化产物丙二醛, 发现 CTP 染毒大鼠和作业工人的丙二醛含量明显升高, 且与接触频度相关, 这与本文测定的 GSH-Px 结果吻合。从 GSH-Px 与丙二醛的测定结果, 可得出同样的结论, 即 CTP 可以显著增强机体的脂质过氧化过程。

本文测定染毒大鼠肝 GSH-Px 活性与对照组相比无明显变化, 此点与程氏报告相

似<sup>[5]</sup>, 其原因有待进一步阐明。

#### 4 参考文献

- 1 孔祥瑞. 自由基及其分子生物学研究进展. 生物科学动态 1984; 3: 11
- 2 Jacobs M, M. Selenium inhibition of 1,2-dimethylhydrazine-induced Colon Carcinogenesis. *Cancer Res*, 1983; 43 (4): 1646
- 3 Medina D, et al. Selenium and mouse mammary tumorigenesis, An investigation of possible mechanisms. *Cancer Res*, 1983; 43: 2460
- 4 贺锡雯. 谷胱甘肽的解毒作用. 国外医学卫生学分册 1985; 12 (1): 7
- 5 程元恺. 煤焦沥青与膜的脂质过氧化. 工业卫生与职业病 1994; 20 (2): 72

(收稿: 1996—01—10 修回: 1996—03—22)

## 急性对硫磷中毒 8 例报告

青岛医学院第二附属医院职业病科 (266042) 于维松 杨素峰

### 1 中毒经过

1994年6月30日上午, 青岛某装卸队8名工人在未配戴任何防护用品的情况下装卸对硫磷。当时气温约30°C, 由于部分药瓶破裂或无瓶盖, 造成对硫磷泄漏, 且污染了皮肤。工作4小时后均陆续出现神经、消化系统等症状而来我院急诊。

### 2 临床资料

8例均为男性, 年龄22~45岁, 平均29.3岁。均有头痛、头晕、乏力; 恶心7例, 紫绀6例, 多汗5例, 胸闷4例, 呕吐3例, 昏迷3例, 流涎2例; 体温升高6例, 瞳孔缩小4例, 心率加快4例, 肌束震颤3例, 血压升高3例, 血压下降1例。全血胆碱酯酶活性均低于35%, 肝功转氨酶等均正常; 心肌酶学检查: 肌酸磷酸激酶升高2例, 乳酸脱氢酶升高2例。心电图检查: 窦性心动过速2例, 窦性心律不齐1例, ST-T改变2例。根据GB7794—87国家诊断标准分级, 诊断轻度中毒2例, 中度中毒3例, 重度中毒3例。8例入院后均予彻底清洗皮肤, 吸氧; 早期应用阿托品、解磷定、地塞米松及洁霉素等; 重度中毒同时行血液透析。7例全血胆碱酯酶活性均在6~12天内恢复正常, 住院15~33天痊愈出院。另1例重度中毒患者在入院2小时后死于呼吸、循环衰竭。

### 3 讨论

本次中毒原因: 一是生产厂家包装质量不合格, 造成部分药瓶破裂或无瓶盖; 二是装卸者全是农民, 未经过有毒有害作业上岗前安全卫生培训, 在无任何防护措施的情况下野蛮装卸, 致使发生以皮肤吸收为主的中毒。由于诊断明确, 早期彻底清洗皮肤, 及时给予足量阿托品及胆碱酯酶复能剂解毒治疗, 病情很快好转。

本文8例均在接触对硫磷4~12小时出现症状, 8~24小时入院, 多数病人紫绀较明显, 但瞳孔缩小者仅有4人, 肌束震颤、多汗、呕吐及腹泻等皆不明显, 在抢救过程中阿托品的总用量为16.5~2200mg。死亡的1例危重患者因就诊太晚, 阿托品的总用量虽达2200mg, 但始终未出现阿托品化的指征, 死于呼吸、循环衰竭, 其余7例阿托品的总用量均未超过300mg。由此可见, 有机磷经皮肤污染中毒者, 其潜伏期较长, 病情发展相对较缓, 临床表现不像一般口服中毒者那样典型, 阿托品用量较口服中毒者亦应当减小。本文3例重度中毒并发昏迷患者, 除死亡1例未行血液透析外, 其余2例均早期行血液透析, 使病人由昏迷状态迅速转为清醒。因此我们认为早期进行血液透析对严重的有机磷中毒患者是重要的治疗手段之一。

(本文承蒙北医三院赵金垣教授审阅, 志谢。)

(收稿: 1995—06—07 修回: 1996—10—25)