

而客观地反映了急性 CO 中毒患者感觉、记忆、理解的大脑综合功能活动的异常,特别是认知判断能力障碍。

本组有 1 例急性 CO 中毒患者作追踪观察,其中年龄 45~60 岁 1 例均为轻度中毒, P₃₀ 在 75~90 天恢复正常;而年龄 18~35 岁 5 例急性重度 CO 中毒患者, P₃₀ 在 35~60 天恢复正常,因此可见急性 CO 中毒患者 P₃₀ 潜伏期延长者,其心理活动认知过程的恢复与年龄相关,年轻患者虽重度中毒,但其临床改善与 P₃₀ 恢复程度相对快。

既往只注意急性 CO 中毒所致脑缺血、缺氧、酸性代谢产物和 CO₂ 蓄积使血脑屏障功能障碍导致脑水肿及并发症之间所形成的恶性循环的研究,而对大脑功能状态(如感觉、知觉、记忆、理解、判断等)的变化,缺乏客观的检测指标,现今 P₃₀ 为我们提供了这方面的检测手段。

P₃₀ 是检测中枢神经系统认知功能的具有独特效

果的一种方法,Loiselle 认为 N₁₀₀ 波幅升高反映了靶刺激的传入和接受,但易受物理因素影响,而 P₃₀₀ 则是对信号的认知和记忆,不受物理因素影响,能很好地反映受试者的认知功能,我们观察发现,反映认知过程的识别波 P₃₀₀ 的潜伏期较正常人明显延长,波幅降低,波型不整,认为此种电位改变能够客观地反映大脑功能状态。关于识别电位 P₃₀₀ 的潜伏期延长的发生机制,目前尚无一致意见,大多数学者认为急性 CO 中毒导致脑缺血、缺氧,继而造成海马等边缘系统和大脑皮层多部位的神经细胞脱失、胶质增生、缺氧性坏死和萎缩,致脑功能(包括认知过程)异常。

文献记载和本组病例提示, P₃₀₀ 波的检测能够反映脑部综合活动状态,可了解急性 CO 中毒患者的脑功能,且是最敏感、最客观的指标,对临床工作有实际意义,因此值得应用于临床和进一步研究。

(收稿: 1996-03-31 修回: 1996-11-18)

急性二甲基甲酰胺中毒对肝脏损害的观察

庄莹

1 中毒原因及经过

某乡镇纺织印染厂 1995 年 8 月 5 日开始试生产仿皮,工人 12 小时工作制连续生产,仿皮车间上浆稀料为二甲基甲酰胺(DMF),浆料为聚氨酯染料(内含 70% DMF),车间为旧厂房,通风不良,无任何通风排毒设施,工人无个人防护用品。时值盛夏季节,气温高达 36~38℃。

试产 1~3 天,上浆处生产工人均不同程度出现头昏、乏力、上腹痛、恶心、呕吐等症状,被迫停产。

停产第 2 天测车间空气中 DMF 浓度为 240mg/m³(国家卫生标准为 10mg/m³),超标 24 倍。

症状轻者在当地卫生院治疗,其中有 2 人病情较重,为持续性中上腹胀痛伴反复呕吐,急诊入院。

2 临床资料

例 1,王某,男,34 岁,仿皮车间上浆工。上班次日即感头昏乏力、上腹部不适,持续性胀痛伴反复恶心呕吐,不思饮食,便秘。

以往体健,无肝、心血管等病史。

体检: T37.5℃, P56 次/分, R14 次/分, BP14/10kPa; 意识清晰,精神萎靡,痛苦面容,巩膜无黄染;

心律齐,心率 56 次/分,无杂音,肺(-);腹软,略膨隆,无包块,上腹部明显压痛,无反跳痛,叩之鼓音,肝脾肋下未及,麦菲氏征(-),肠鸣音不存在;神经系统未引出病理反射。

实验室检查:入院时血常规 WBC 13.0×10⁹/L, NO.89, LO.09, Hb135g/L, 尿常规正常。肝功能, TBIL18.9μmol/L(正常值 5.1~17.1μmol/L); ALT90U/L(正常值 <45U); AST73U/L(正常值 6~40U); GGT25U/L(正常值 <50U); AKP93U/L(正常值 32~123U); ChE2473U/L(正常值 2900~5800U); A/G2.4(正常值 1~2), HBsAg(-), 抗-HBs(-), HBeAg(-), 抗-HBe(-), 抗-HBc(-), 抗-HAV-IgM(-), 抗-HCV Ag(-)。

ECG 示窦性心动过缓, P50 次/分,部分导联 u 波明显。

入院后经给予抗生素、能量合剂、胃复安等综合治疗,第 3 天血象正常,停抗生素继续保肝护胃等治疗,4~5 天后腹痛缓解,恶心呕吐停止,但仍乏力,肠鸣较弱,能进少量流食。两周后复查肝功能, TBIL10.7μmol/L, ALT266U/L, AST52U/L, GGT496U/L, AKP212U/L, A/G2.4, ChE1614U/L。三周后复查 ECG 示正常窦性心律, P79 次/分,四周后

复查肝功能, TBIL7.7 μ mol/L, ALT51U/L, AST22U/L, GGT157U/L, AKP118U/L, A/G2.6, ChE4500U/L 住院3天, 各项检查均正常痊愈出院。

例2, 朱某, 男, 30岁, 仿皮车间上浆工。上班第3天感头昏乏力, 上腹胀痛伴恶心呕吐, 无腹泻, 不思饮食。

1988年患过乙肝已愈, 无其他疾病史。

体检: T37.3 $^{\circ}$ C, P75次/分, R15次/分, BP14/10kPa, 意识清晰, 精神萎靡, 痛苦面容, 巩膜无黄染, 心肺(-), 腹软, 上腹部明显压痛, 无反跳痛。肝脾肋下未及, 莫菲氏征(-), 肠鸣音减弱。

实验室检查: 入院时血常规 WBC9.8 $\times 10^9$ /L, NO.82, LO.16, Hb118g/L 尿常规正常。肝功能, TBIL17.3 μ mol/L, ALT35U/L, AST36U/L, GGT34U/L, AKP100U/L, A/G3, ChE3460U/L。HBsAg(+): 1:16, 抗-HBs(-), HBeAg(-), 抗-HBe(+), 抗-HBe(+), 抗-HAV IgM(-), 抗-HCV Ab(-)。

ECG示正常窦性心律, P75次/分。

两周后复查肝功能, TBIL7.3 μ mol/L, ALT99U/L, AST37U/L, GGT348U/L, AKP119U/L, A/G2.6,

ChE1280U/L 四周后复查肝功能, TBIL8.7 μ mol/L, ALT47U/L, AST25U/L, GGT132U/L, AKP101U/L, A/G3.1, ChE7400U/L 住院治疗方案基本同例1, 住院37天, 各项检查均正常痊愈出院。

3 讨论

DMF工业上用作溶剂及有机合成原料, 属低毒类, 可经呼吸道及皮肤吸收, 引起中枢神经系统、消化系统、心血管系统、肾脏的不同程度损害。本例患者在DMF浓度超标几十倍的环境下工作, 发生典型急性中毒, 主要表现为肝脏损害, 肝功能异常以及腹胀痛、恶心呕吐、食欲减退、便秘等消化道症状。

急性DMF中毒引起的肝脏损害、肝功能异常的敏感指标有胆红素代谢、丙氨酸氨基转移酶、天门冬氨酸氨基转移酶、 γ -谷氨酰转移酶(GGT)、碱性磷酸酶、白球蛋白之比、胆碱酯酶等。中毒第二周肝功异常达高峰, 经脱离毒物, 卧床休息, 保肝支持疗法等综合治疗, 一般一月后肝功能恢复正常。

DMF中毒引起腹痛其机制是胃的损害及胆碱酯酶升高的结果, 在临床治疗中用抗胆碱类药物阿托品治疗腹痛腹胀等消化道症状无效, 而用胃复安效果明显。

(收稿: 1996-03-31 修回: 1996-05-31)

误服“邱氏灭鼠药” 例抢救体会

李增民 张学华 金良军 李田芳

我院成功地抢救例“邱氏灭鼠药”中毒患儿, 现将救治体会报告如下。

患儿许某, 女, 2岁, 家住陕西省柞水县小岭乡新华六村。因频繁抽搐、神志不清, 于1994年11月20日晚7时急诊入院。

当日下午5时30分因患者发烧, 其外婆误将灭鼠药当感冒药给患儿服下, 半小时后发现患儿神志不清, 抽搐, 吐粉红色泡沫样痰, 痰中偶带血丝, 步行近1小时送到医院。既往健康, 足月顺产, 母乳喂养, 否认遗传病史。

查体: T37.5 $^{\circ}$ C, P140次/分, R44次/分。体重10kg 发育正常, 营养中等, 急性病容, 浅昏迷, 重压眶上神经有反应, 瞳孔等大正圆, 约4mm, 对光反应存在。全身皮肤无黄染及出血点, 口唇紫绀, 舌面红肿,

舌尖有2个小出血点, 出气无异味; 气管居中, 胸廓对称无畸形, 双肺满布中、小湿罗音, 心界不大, 律齐, 心率140次/分; 腹平软, 肝右肋缘下约1cm, 质软, 边锐, 脾未及; 脊柱四肢无畸形, 生理反射正常, 病理反射除克尼格征可疑外, 余未引出。

抽搐发作频繁, 每隔2~3分钟发作1次, 发作时两眼上翻, 瞳孔散大, 约6mm, 对光反射消失, 角弓反张, 呼吸暂停, 最长达2分钟以上, 吐粉红色泡沫样痰, 痰中带少量血丝, 发作期间心率减慢为108次/分。

入院后即用生理盐水洗胃, 共用洗液500ml, 抽搐期间有窒息发生时立即进行人工呼吸, 低流量持续吸氧, 湿化瓶中使用75%酒精作为抗泡沫剂。抢救初据其外婆提供的灭鼠药形状、色泽, 按“敌鼠钠盐”处理, 在静输10%葡萄糖中加用地塞米松2mg, Vit K₁20mg, 同时静推速尿10mg, 肌注鲁米那50mg。20时许, 送来灭鼠药袋, 上印有“邱氏灭鼠药”字样, 即按氟乙酰胺或氟乙酸钠中毒处理。鲁米那50mg/每小时1次,

作者单位: 710003 西安市中心医院(李增民), 柞水县铅矿职工医院(张学华、金良军、李田芳)