

表1 尿中 β_2 -MG、ALB、IgG测定结果($\bar{x} \pm s$)

组别	CS ₂ 浓度 (mg/m ³)	工龄 (年)	人数	β_2 -MG (μ g/gCr)	ALB (mg/gCr)	IgG (mg/gCr)
对照	0	1~5	30	90.87 $\pm$ 31.08	4.12 $\pm$ 3.99	1.13 $\pm$ 1.17
		6~10	30	97.50 $\pm$ 43.66	4.37 $\pm$ 2.38	1.64 $\pm$ 0.88
		11~20	30	81.19 $\pm$ 37.25	3.94 $\pm$ 2.71	1.26 $\pm$ 0.74
长丝	14.75 $\pm$ 6.98	1~5	30	97.21 $\pm$ 36.59	4.26 $\pm$ 2.10	0.96 $\pm$ 0.67
		6~10	30	85.55 $\pm$ 29.97	4.02 $\pm$ 4.37	1.57 $\pm$ 1.79
		11~20	30	241.57 $\pm$ 78.83**	4.26 $\pm$ 4.46	1.16 $\pm$ 0.71
短丝	16.30 $\pm$ 5.42	1~5	30	101.33 $\pm$ 41.58	4.71 $\pm$ 2.96	1.03 $\pm$ 0.42
		6~10	30	154.95 $\pm$ 124.44*	6.20 $\pm$ 4.16*	0.90 $\pm$ 0.80
		11~20	30	214.75 $\pm$ 78.33**	6.35 $\pm$ 4.47*	0.95 $\pm$ 0.54

与同工龄对照组相比 * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$

3 讨论

正常人 β_2 -MG (mw 11.8KD)合成和释放速度非常恒定,此时尿中 β_2 -MG浓度增高常提示肾小管重吸收功能降低,肾小管存在功能障碍。尿中ALB (mw 70KD)排出量增多则可反映肾小球的损伤;当肾小球进一步受损时,尿中IgG (mw 160KD)可见增高。同时检测尿中三种不同大小的蛋白含量,有助于确定肾脏受损部位及损伤程度,对早期隐匿性损伤尤具实际意义。本文通过对CS₂不同接触程度下不同工龄工人尿 β_2 -MG、ALB含量的分析比较,发现CS₂时间加权平均浓度为(14.75 $\pm$ 6.98)mg/m³水平时,工龄11年以上的工人肾小管功能与对照组相比有显著性差别;在CS₂时间加权平均浓度为(16.30 $\pm$ 5.42)

mg/m³接触水平时,工龄6年以上的工人肾小球功能与对照组相比有显著性差别。本调查结果提示长期接触CS₂对肾小管和肾小球功能有一定影响,且以肾小管更为明显,尿中 β_2 -微球蛋白(β_2 -MG)、白蛋白(ALB)可作为慢性接触CS₂工人肾损害的早期检测指标。此外,尚建议严格遵守车间CS₂的最高允许浓度标准(10mg/m³),以确保接触者不发生亚临床型肾损害。

4 参考文献

- 1 二硫化碳. 第一版. 北京: 中国环境科学出版社, 1989.
- 2 王浩丹, 王清华, 刘德宜等. 肾功能损害的放射免疫分析判断. 山东医科大学学报, 1992, 2: 96~100

(收稿: 1998-12-15 修回: 1999-03-05)

替代疗法治疗CO中毒后帕金森氏综合征15例报告

包晓岩 刘天明

1997年3月至1999年4月我们收治CO中毒致帕金森氏综合征患者15例,年龄45~73岁,发病后至来诊时间3~162个月。本组病例除迟发性脑病的智能、人格、行为改变外,均伴有不同程度的帕金森氏综合征表现,其中静止性震颤10例,运动减少伴肌张力增高,姿势反射障碍15例。来诊后均行头颅CT扫描,示双侧苍白球对称性圆形、椭圆形低密度灶,其中伴脑萎缩2例,皮层下白质低密度5例。

因本组病人来诊至发病最短已3个月以上,大部分早期做过高压氧治疗,故未再进行高压氧治疗。我们采用美多巴(Madopar,左旋多巴200mg/苄丝肼50mg)小量开始,缓慢增量即1/4或1/8片/次,2~3次/日,隔3~7日增加1/4或1/8片,增至1/2片/次,4次/日或1片/日,3次/日,维持。同时辅以5%G·S250ml+Citicolin1.0g或5%G·S250ml+VC5.0+ATP40mg+CoA100U各1周,反复交替使用,并口服改善脑组织康复等支持疗法。两个月后,症状显著好转8例,好转5例,无效2例。

讨论 大脑某些敏感区域,如苍白球和黑质的损害一般

认为是CO引起的缺O₂作用的结果。CO中毒特征性病理改变是双侧苍白球对称性坏死软化,是由于此处血管为前脉络膜动脉和大脑中动脉深穿支,是血运薄弱区,更易发生缺血缺氧,导致坏死软化。黑质受损后致色素细胞中的黑色素消失,使纹状体的DA含量亦显著减少。纹状体的DA主要存在于黑质纹状体通路的神经末梢囊泡内,病人因黑质破坏,而致此通路的神经纤维发生变性,导致居于纹状体上的神经末梢处DA不足。DA为纹状体的抑制性调节递质,而乙酰胆碱则为纹状体的兴奋性调节递质,在正常人的纹状体,此两种神经递质处于动态平衡状态。CO中毒由于损害黑质和苍白球,致使这种动态平衡受损。

临床上我们应用美多巴补充神经递质DA的不足,使Ach-DA系统重获平衡,从而改善了临床症状,提高了患者的生存质量。说明替代疗法对于帕金森氏综合征有效,主张作为病人应该坚持长期应用,辅助治疗可间断进行。因本组病例较少,其长期疗效有待进一步探索。