

职业性丙烯酰胺中毒3例报告

西安市中心医院职业病科 (710003) 李增民 仇宝林

某化工厂以丙烯酰胺为生产原料,操作工人发生多起丙烯酰胺中毒,现将送到我科诊治的3例报告如下。

3例均为男性,年龄为19~20岁,入厂前体检身体健康,均未从事过有毒有害作业工作。专业工龄最长的一年余,其余2例均不超过5个月。

主诉:头晕、全身乏力、双下肢无力、行走困难(2例)。最初是在加料、反应以及固化等工序操作中出現头晕,逐渐加重,但休息后便消退。一月后逐渐出現持续性头晕、乏力(以双下肢为甚)、手足麻木、多汗(2例),手足脱皮(1例),行走困难(2例),下肢小腿肌肉抽搐(1例)。

体格检查:心肺听诊均无异常,肝脏右肋缘下0.5~1.0cm(2例),脾脏未触及,均无触痛。神经系统检查:意识清楚,语言流利,脑神经检查无异常,双上肢肌力Ⅴ度,双下肢肌力Ⅳ度(2例),四肢肌张力增高(1例)、减低(1例)。双手握力下降(12~32kg)。双上肢腕关节以远和双下肢踝关节以远痛觉过敏(2例)、减退(1例)。四肢腱反射消失(2例)。双上肢腱反射减弱、下肢腱反射消失(3例)。浅反射消失(2例),掌颌反射阳性(3例)。双上肢引出肌肉纤颤、肌疹(1例),3例患者双手指间肌均呈轻度萎缩。其余病理反射均未引出。共济运动:跟膝胫试验阳性(2例),昂伯氏征阳性(2例)、可疑(1例)。

实验室检查:血、尿、粪常规,血液生化钾、钠、氯、钙检查,肝功能,肾功能,心电图,头颅CT等检查,结果均在正常范围。肌电图检查结论为神经原性病变(3例),被检肌均为:左胫前肌、右胫前肌、左第一骨间肌,松弛状呈纤颤电位,小力收缩呈三相电位,其中1例的二群肌肉呈多相电位,大力收缩以混合相为主,间有单纯相,干扰相。被检神经为左正中、左尺、左腓、左胫神经,MCV均减慢,尿中 β_2 -微球蛋白含量均高,随着病情好转恢复正常。

治疗经过:使用维生素C,维生素E,B族维生素,地巴唑等药口服,肌注胞二磷胆硷,肌生注射液,能量合剂,补钾,小剂量地塞米松(0.75mg口服,每日3次)。加强护理,督促其下床活动,自我按摩,使用周

林频谱仪作双下肢及双手理疗,作高压氧治疗以促进其神经功能的恢复。针对患者的双手麻木感以及末梢感觉障碍和双手指肌萎缩等症状,又使用维生素B₁和维生素B₁₂等药在患者双内关穴,合谷穴,足三里等穴位注射。经过3~4个月的治疗,3例患者双下肢肌力均恢复到Ⅴ度,双手指间肌萎缩明显好转,但双下肢膝反射仍减弱。

现场调查:该精细化工厂是以丙烯酰胺为原料生产PAC-141,PAC-143,PAC-437泥浆材料(石油钻井时用)、聚丙烯酰胺等。中毒患者均为反应釜操作工。三台反应釜在4×5×9m³的厂房内,除门窗外无其他通风设备。生产时首先将丙烯酰胺和按生产要求的其他原料(如丙烯腈、丙烯酸、氨水、尿素、氢氧化钾、氢氧化钙以及阳离子等)放入反应釜中进行反应,反应结束后将反应釜内液状原料倒于盆中,在厂房外面逐盆加入引发剂并不断搅拌,直到变为固态。这期间有大量气体逸出。每班生产约6次,每次使用丙烯酰胺约200kg。所有的操作工人均反映,从加料到固化,整个生产过程中均感到头晕,以往曾有5~10人也出现类似病情。由于其他原因,未能作现场空气测定。

讨论 职业性丙烯酰胺中毒主要表现为感觉-运动型周围神经病。高浓度可导致以小脑运动失调为特征的中毒性脑病。本文3例均出現周围神经病变。神经肌电图检查,均呈神经原性病变。结合现场调查,按照现行标准,均诊断为职业性慢性中度丙烯酰胺中毒。检查中发现2例尿 β_2 -微球蛋白偏高,且随脱离丙烯酰胺接触和治疗的时间加长而好转。双手指间肌萎缩症状在患者住院期间仍有进行性加重,大约在治疗1~2月后逐步好转,这可能是患者住院时已造成中毒,虽已脱离接触毒物,但病损部位的症狀正逐步出現,此点值得注意,有待作进一步观察。对本病的治疗,目前尚无特殊解毒药物,按一般周围神经炎处理,适当使用激素,改善氧代谢,以及周林频谱仪治疗,对神经功能的恢复似有一定疗效。穴位注射对于促进四肢感觉功能的恢复效果明显。加强护理,督促病人进行锻炼以及自我按摩亦很重要。

(收稿:1994—11—18 修回:1995—03—06)