

【例 2】男性，46 岁，在金属选矿厂从事维修工作近 3 个月，维修选矿容器（长 2.2 m，直径 1.8 m）时，首先敲打粘在容器壁上的矿粉（含铅量达 12%），清洁后再焊接（电、气焊），烟尘浓度大，一般 3~5 天维修 1 次，每次工作 3 天，每天 11~12 小时。患者因腹痛，阵发加剧，便秘、恶心、呕吐、食欲下降 12 天，经多家医院诊治，效果不佳，转我院治疗。门诊检查示：尿铅达 $4.56 \mu\text{mol/L}$ ，血 ZPP $28.8 \mu\text{mol/L}$ ，尿 δALA $178.5 \mu\text{mol/L}$ ，CP（++++）。入院查体：T 36.5°C ，P 100 次/分，R 24 次/分，BP 160/100 mmHg（21/13 kPa），痛苦面容，可疑巩膜黄染，牙龈有铅线，肺（-），腹平软，肝、脾肋下扪及。实验室检查尿铅、尿 δALA 、CP、血 ZPP 结果如前。肝功：ALT 164 U/L ，AST 79 U/L ，乙肝两对半检查：HBsAg（-），HBsAb（+），HBeAg（-），HBeAb（-），HBcAb（-）。患者嗜烟，吸烟 17 年，20 支/日。诊断：（1）亚急性铅中毒、铅绞痛，（2）铅中毒性肝损害。入院后给予驱铅治疗 4 疗程，保肝及对症支持治疗。临床症状消失，尿铅水平、肝功能均恢复正常。

4 讨论

急性铅中毒时，铅可直接损害肝细胞，并可使肝内小血管痉挛引起局部缺血，发生急性铅中毒性肝病。口服铅及其化合物引起的急性、亚急性铅中毒常并发肝脏的损害，这是

由于口服铅化合物（自杀或误服或服用含铅药物）量较大，约 10% 在胃肠吸收后经门脉直接达肝脏，易引起肝脏的损害。本文 2 例为口服含铅中药偏方治疗银屑病和皮疹引起急性铅中毒，均并发中毒性肝病，这也是文献所肯定的。对于职业性铅中毒，过去多认为主要表现为慢性铅中毒形式，很少发生急性或亚急性铅中毒。但近年来在劳动保护条件较差的个体企业和作坊中，铅作业人员发生急性、亚急性铅中毒呈增多的趋势（尽管铅以非胃肠道的方式进入人体），这部分中毒患者可并发肝脏的损害。

除慢性铅中毒急性发作外，职业性慢性铅中毒一般不引起肝脏损害，在我们报道的 14 例铅中毒并发肝损害的病例中，9 例为职业性慢性铅中毒，其中 3 例为职业性慢性轻度铅中毒，这些患者的肝损害不能单纯用铅中毒解释。值得注意的是这 9 例慢性铅中毒者中，5 例有长期的饮酒史，1 例乙肝 HBsAg（+），酒精对肝脏的损害和病毒性肝炎不能排除。而且这 9 例患者均有吸烟习惯，吸烟量 10~40 天/支，工作时亦吸烟，香烟被铅污染以及未洗手就进食导致铅污染的食物由胃肠道摄入造成肝脏损害的因素亦不能排除。

铅中毒造成肝脏的损害一般少有严重者，而且预后较好，经络合剂驱铅治疗及使用保肝药物后常能恢复正常。

丙烯酰胺中毒所致声嘶、排尿障碍 1 例报告

Hoarseness and dysuria caused by acrylamide poisoning——A case report

刘 丽¹，肖 杰¹，张锦丽¹，孙相如²

LIU Li¹，XIAO Jie¹，ZHANG Jin-li¹，SUN Xiang-nu²

（1. 解放军第 263 医院，北京 通州 101149；2 北京大学第一医院，北京 100083）

摘要：报道 1 例职业性丙烯酰胺中毒患者，其主要影响神经系统，同时出现声音嘶哑、排尿障碍、性功能减退，症状较重。经过综合治疗后痊愈，无明显后遗症。

关键词：丙烯酰胺；声音嘶哑；排尿障碍

中图分类号：O623.626 **文献标识码：**B

文章编号：1002-221X(2003)01-0021-02

我院曾于 2001 年 5 月收治 1 例职业性丙烯酰胺中毒患者，主要为神经系统表现，同时出现声音嘶哑、排尿障碍、性功能减退，病情较重，在以往的报道中少见，现报告如下。

1 临床资料

患者，男，20 岁，未婚，系某化学制剂厂工人。主因四肢无力伴排尿障碍、声嘶半个月于 2001 年 5 月 30 日入院。患者于 2001 年 3 月底开始从事丙烯酰胺聚合作业，每日工作 10 小时，车间仅靠自然通风，个人防护为口罩、胶皮手套及胶鞋，但未认真使用，下班后不及时冲洗。作业环境中丙烯酰

胺浓度 0.86 mg/m^3 。患者接触 3~4 天后出现手足脱皮、多汗、易充血。5 月 6 日出现手足麻木感。5 月 15 日出现头痛、头昏、疲倦、全身乏力、嗜睡、食欲下降、写字不能，排尿困难、尿线细，有尿充盈感，无排便障碍；可自行行走，无意识障碍及恶心、呕吐、发热、紧张、幻觉及抑郁等症状。5 月 20 日始出现双下肢对称性无力，不能自行行走，双手麻木乏力加重，言语含糊，声音嘶哑，发音困难，饮水呛咳，当时未经特殊处理，症状进行性加重，于 5 月 28 日就诊于北京某医院职业病科。当时行腹部 B 超检查示肝、胆、胰、脾、双肾正常；头颅 CT 检查正常；血钾正常。考虑丙烯酰胺中毒，建议住院，遂于 2001 年 5 月 30 日到我院住院治疗。发病前无上呼吸道感染、腹痛、腹泻、发热病史。

入院后查体：生命体征平稳，内科查体未见明显异常。神经系统检查，意识清楚，言语含糊，查体合作。双侧软腭上提有力，咽反射迟钝，声音嘶哑，其余脑神经检查正常。双上肢近端肌力 4 级，远端肌力 4 级，双下肢近端肌力 5 级，远端肌力 4 级。双侧肢体肌张力减低，右侧指鼻试验、双侧跟膝胫试验不稳准，双手指手套样痛觉减退（以双手末端指节为主），触觉减退；双侧肱二头肌、肱三头肌、膝腱反射未

收稿日期：2002-07-04；修回日期：2002-08-12

作者简介：刘丽（1977-），女，福建闽清人，医师，从事神经内科临床工作。

引出, 双侧病理反射阴性。耳鼻喉科会诊除外耳鼻喉科局部病变。

于 5 月 30 日即行腰穿检查, 压力 90 mmH₂O, 脑脊液常规及生化正常; 血、尿、便常规正常。血生化、肾功、肝功、血脂均正常。胸透、心电图及腹部 B 超正常。精液常规检查, WBC 13~15 个/HP, 可见大头、粗颈, 精子数>0.6 亿, 活动力一般, 活动率 60%。2001 年 6 月 11 日及 10 月 9 日分别在北京某医院行电生理检查 (见表 1)。2001 年 6 月 14 日复查腰穿, 压力正常。

表 1 患者治疗前后电生理测定对比结果

指 标	治疗前	治疗后
脊髓传导速度 (SCCV)	正常	正常
视觉诱发电位 (VEP)	P100 潜伏期延长, 波幅低	P100 潜伏期均延长, 波幅正常
脑干听觉诱发电位 (BAEP)	右耳 V 波波幅降低, III~V 间期大于 I~III 间期, 左耳 III 波波幅较对侧低	右耳刺激 III~V 间期大于 I~III 间期, 余各波潜伏期、间期、波幅正常
躯体感觉诱发电位 (SEP)	右正中神经 N9 潜伏期延长, N20 幅明显减低, 左正中神经刺激, P14 潜伏期延长, 胫神经刺激, 躯体感觉诱发电位未引出	右正中神经刺激, N9、P9、N11 未引出, 左正中神经刺激 N9、N11 潜伏期延长, 余波潜伏期、波幅正常; 双胫神经刺激, N9 未引出, P30、P33 潜伏期波幅正常
肌电图	右胫前肌未见神经原性损害及肌原性损害	右胫前肌呈神经原性损害
感觉神经传导速度 (MCV)	右正中神经减慢, 右腓肠神经正常	右正中神经减慢, 诱发电位波幅降低, 右腓肠神经正常
运动神经传导速度 (SCV)	右腓总神经正常, 诱发电位波幅降低; 右正中神经正常	右腓总神经减慢, 右正中神经减慢

入院后予以综合治疗。(1) 能量合剂 (细胞色素 C 注射液 30 mg、三磷酸腺苷注射液 40 mg、辅酶 A 100 U 加入 5%GS 250 ml 静滴, 1 次/日), (2) 维生素 (复合维生素 B 2 片, 口服, 3 次/日; 维生素 B₁ 0.1 g, 肌肉注射, 1 次/日; 维生素

B₁₂ 0.5 mg, 肌肉注射, 1 次/日; 维生素 C 4 g 加 5%GS 250 ml 静滴, 1 次/日; 维生素 B₆ 100 mg, 静滴, 1 次/日), (3) 轻度扩血管药 (刺五加注射液 60 ml、血活素 15 ml、维脑路通 0.4 g 分别加 5%GS 或 0.9%NS 250 ml 静滴, 1 次/日; 地巴唑片 20 mg, 口服, 3 次/日), (4) 抗胆碱酯酶药 (加兰他敏 2 mg, 肌肉注射, 1 次/日)。经上述治疗半个月后饮水呛咳明显好转, 排尿较入院时有力, 四肢无力有所好转, 但不能自行行走, 需在家人扶持下行走。1 月后排尿困难缓解, 予以高压氧舱治疗 2 月后, 手足麻木明显好转, 但言语含糊、声音嘶哑缓解不明显, 再次请耳鼻喉科会诊除外耳鼻喉科局部病变。3 月后四肢肌力明显好转, 可行走自如。4 月后声音嘶哑明显好转。患者于 2001 年 10 月 21 日出院, 除声音仍轻度嘶哑外, 神经系统检查正常。

2 讨论

丙烯酰胺为酰胺类化合物, 毒性高, 可经呼吸道、皮肤及消化道吸收^[1]。本例患者因采取的防护措施不当, 考虑皮肤吸收是中毒的主要原因。患者同时出现声音嘶哑、言语含糊、排尿障碍、性功能减退在以往的丙烯酰胺中毒的国内文献中未见报道。丙烯酰胺的主要毒性作用表现在神经系统^[2]; 长期暴露于低剂量的丙烯酰胺环境中对甲状腺、睾丸、乳腺等内分泌腺亦有影响^[3]。文献报道丙烯酰胺可对生殖泌尿功能有影响, 造成中毒后神经原性膀胱及性功能减退^[3,4]。该患者出现的排尿无力及性功能减退均符合文献报道。我们认为本例可诊断为: 亚急性中度丙烯酰胺中毒。

该例患者脱离接触后及时用大量维生素、能量合剂及轻度扩血管药物治疗后, 病情逐渐好转, 并进行了 3 个疗程高压氧舱治疗, 效果佳。但在后期的肌电图提示有神经原性损害, 神经传导速度减退, 髓鞘及轴突同时受损, 证实丙烯酰胺为蓄积性神经毒^[5], 对神经细胞的损害具有长期性。由于丙烯酰胺目前无特殊解毒药物, 对此加强卫生宣传、积极预防十分重要。

参考文献:

- [1] 吴执中. 职业病 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1984. 499-500.
- [2] 史玉泉. 实用神经病学 [M]. 上海: 上海科学技术出版社, 1992. 954-955.
- [3] Khan M A, Davis C A, Foley G L, et al. Changes in thyroid gland morphology after acute acrylamide exposure [DB/OL]. Toxicol Sci, 1999, 47 (2): 151-157.
- [4] Mulloy K B. Two case reports of neurological disease in mine preparation plant workers [DB/OL]. Am J Ind Med, 1996, 30 (1): 56-61.

《中国工业医学杂志》过刊全文资料入网“万方数据——数字化期刊群”的声明

为了全面推进我国期刊数字化进程, 建立我国期刊论文评价体系, “万方数据——数字化期刊群”吸纳上网期刊过刊上网。为了给广大职防工作者提供更多的学习和交流的机会, 使本刊的资料发挥更大的作用, 本刊决定将过刊全文资料入网“万方数据——数字化期刊群”, 并提供读者服务。如作者有异议, 请来函说明, 本刊将作适当处理。