

表 3 ACN 对中脑神经细胞 SOD 活性和 MDA 含量的影响 ($\bar{x} \pm s$ $n=10$)

组别	SOD (U/mg prot)	MDA (nmol/mg prot)
对照组 (DMSO)	13.43 $\pm$ 1.38	0.52 $\pm$ 0.02
ACN 0.01 μ g/ml 组	12.19 $\pm$ 2.12	0.51 $\pm$ 0.04
ACN 0.1 μ g/ml 组	11.60 $\pm$ 0.53	0.54 $\pm$ 0.20
ACN 1.0 μ g/ml 组	10.42 $\pm$ 0.43	0.62 $\pm$ 0.11
ACN 10.0 μ g/ml 组	9.94 $\pm$ 3.20 *	0.94 $\pm$ 0.23 **
ACN 50.0 μ g/ml 组	7.52 $\pm$ 0.10 *	1.25 $\pm$ 0.10 **
ACN 100.0 μ g/ml 组	5.24 $\pm$ 0.16 *	1.38 $\pm$ 0.05 **
ACN 200.0 μ g/ml 组	3.57 $\pm$ 0.14 *	1.44 $\pm$ 0.13 **

与对照组比较 * $P<0.05$, ** $P<0.01$

3 讨论

ACN 主要损害中枢神经系统, 长期接触仍然存在丙烯腈对神经系统的慢性潜在影响^[9]。体外神经毒性研究可以发现丙烯腈神经毒性效应, 表现为神经细胞内的自由基活性及蛋白质含量的改变, 以致对自身造成氧化损害。SOD 活性和 MDA 含量变化可以反映自由基的产生和抗氧化系统的功能状况。实验结果表明, 当 ACN 剂量为 50.0~200.0 μ g/ml 时集落形成率较对照组明显降低 ($P<0.01$), 而且出现细胞脱落、漂浮、细胞明显崩解、细胞碎片及死亡现象。同时, 神经细胞相对蛋白质含量较对照组明显降低, 差异有显著性 ($P<0.05$)。当 ACN 剂量为 10.0~200.0 μ g/ml 时 MDA 的含量均增高, SOD 活性降低, 并且有明显的剂量-效应关系, 差异均有显著性 ($P<0.01$, P

<0.05)。该结果提示, 在一定浓度下 ACN 毒性可抑制胚胎中脑神经细胞增殖、分化, 使蛋白质含量降低和脂质过氧化平衡失调。

参考文献:

- [1] Environmental protection Agency (EPA). National emission standards for hazardous air pollutants from the synthetic organic chemical manufacturing industrial and seven other processes [J]. Fed Regist, 1992, 57: 62602-62608.
- [2] Butterw BE, Eldridge SR, Sprankle CS, et al. Tissue specific genotoxic effect of acrylamide and acrylonitrile [J]. Environ Mol Mutagen, 1992, 3: 148.
- [3] 尤学筠, 译. 国际癌症研究中心 (IARC) 最近公布的对人致癌性总评价表 (2) [J]. 劳动医学, 1999, 16: 196-209.
- [4] Flint OP. An in Vitro test for teratogens: Desirable and points test batteries and current status of the micromass teratogen test [J]. Reprod Toxicol, 1993, 7: 103-111.
- [5] 司徒镇强, 吴军正. 细胞培养 [M]. 北京: 世界图书出版公司, 1996. 181-183.
- [6] Bradford MM. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding [J]. Anal Biochem, 1976, 72: 54.
- [7] 张秀明, 严丽娟, 柴建开, 等. 改良硫代巴比妥酸荧光法测定血清过氧化脂质 [J]. 生物化学与生物物理进展, 1996, 23 (2): 175-178.
- [8] 向荣, 王鼎年. 过氧化脂质硫代巴比妥酸分光光度法的改进 [J]. 生物化学与生物物理进展, 1990, 17: 241-242.
- [9] 张正东, 金锡鹏. 丙烯腈毒性研究新进展 [J]. 职业卫生与应急救援, 1997, 15 (2): 79-82.

急性丙烯酰胺中毒 1 例报告

Acute acrylamide poisoning—A case report

黄爱英, 黄章耀

(齐鲁石化医院集团中心医院, 山东 淄博 255400)

患者, 男, 40 岁, 农民。因 16 h 前将丙烯酰胺液体 (浓度 40%) 当酒误服一口, 约 20 ml。当时感口苦, 但未做处理。约 4 h 后出现频繁的恶心、呕吐, 不能进食, 伴全身出汗、无力、头晕、手颤、持物不稳、行走不稳, 无腹痛、腹泻, 无肢体抽搐及意识障碍。在他人搀扶下来院就医。于 2003 年 11 月 21 日 10:20 以急性丙烯酰胺中毒收入院。既往身体健康。体检: T 36.5℃, P 70 次/min, R 17 次/min, BP 116/70 mmHg。发育营养正常, 意识清楚, 面色萎黄, 精神差, 全身皮肤潮湿, 无发绀及瘀点, 巩膜无黄染。心肺听诊正常。腹软, 肝脾未触及, 脐周压痛, 无反跳痛, 肝肾区无叩击痛。神经系统检查: 脑神经正常, 无眼颤。四肢痛觉

及音叉震动觉正常, 四肢腱反射正常, 手颤 (+), 睁眼、闭眼指鼻试验不准, 呈终末震颤, 闭目站立、单足站立均不能, 独立行走不稳, 走直线不能。病理反射 (-)。实验室检查: 肝、肾功能及心肌酶谱正常。血、尿、大便常规, 甲状腺功能均正常。心电图正常。脑电图以低波幅慢波为主, 示轻度不正常。入院后给予 30% 硫酸镁导泻, ATP、辅酶 A、维生素、脑蛋白水解物改善脑细胞代谢等对症治疗 4 d。患者自觉症状完全缓解, 体检手颤 (+), 余神经系统均正常, 出院。

讨论 丙烯酰胺是蓄积性神经毒物, 皮肤、呼吸道、消化道均可吸收。对中枢及周围神经系统皆有损害, 当体内累积剂量达到 80~130 mg/kg 时引起中毒症状。损害特点取决于丙烯酰胺的剂量、浓度。皮肤接触是职业性丙烯酰胺中毒的主要途径, 临床上以慢性隐匿发病, 短期接触高浓度丙烯酰胺 1 个月左右可出现小脑功能障碍。临床主要表现为头晕、乏力、食欲差、多汗、手足脱皮、共济运动障碍。急性中毒时主要表现为中枢神经系统障碍, 如运动失调、震颤、兴奋、四肢强直、痉挛, 甚至死亡。但急性经口中毒尚未见报道。该患者误服丙烯酰胺 4 h 后出现的症状符合丙烯酰胺急性中毒的表现。给予导泻、维生素、脑蛋白水解物等对症治疗效果尚好。如果及时洗胃减少吸收, 可能会恢复得更快。

收稿日期: 2004-08-16; 修回日期: 2004-10-20