

煤气炉在生产过程中可产生一氧化碳有害气体。自1995年2月至1997年2月由于集中生产,每班连续工作24h,工作现场设有排风设备及干燥措施。

体格检查: T 36.1℃, P 64次/min, R 18次/min, BP 120/70 mm Hg。神清语明, 双瞳孔等大正圆, 对光反应灵敏。外耳道无分泌物, 听力正常, 口腔无异味, 口唇无发绀及樱桃红, 颈软, 心肺腹查体正常, 脊柱四肢无畸形, 肌力正常。

给予高压氧、促进脑细胞代谢、营养神经药物及生物反馈等物理疗法, 患者头晕、头痛减轻, 失眠健忘、双手麻木缓解, 辅助检查除脑地形图 $\theta$ 波频段功率值略增高外, 血压及其他辅助检查均未见异常。

1998年1月25日经职业病中毒诊断组会诊, 诊断为“职业性一氧化碳中毒”而继续观察治疗, 于10月15日以“职业性一氧化碳中毒(好转)”为诊断出院。之后患者一直未来院就诊, 厂方证明出院后再无一氧化碳接触史。

2004年10月18日以“左侧肢体麻木伴声音嘶哑, 吞咽困难3d”为主诉在神经内科住院。查体: T 36.5℃, P 77次/min, R 18次/min, BP 150/100 mm Hg。意识清楚, 语言流利, 问答准确, 声音嘶哑, 智能正常, 双瞳孔等大正圆, 对光反射灵敏, 双眼向右快相水平眼震。四肢肌力V级, 左侧面部、躯干及左侧肢体痛温觉消失, 触觉正常。头CT示右侧基底节区小点状低密度影。临床诊断“急性脑血栓形成”。神经内科系统治疗后, 吞咽困难、左侧面部温觉恢复正常, 声音嘶哑好转, 住院22d出院。

患者认为高血压、脑血栓形成是一氧化碳中毒后遗症, 要求重新进行职业病鉴定。我院于2005年9月19日组织职业病中毒诊断组重新进行会诊。会诊意见: (1) 该患初次因急性轻度一氧化碳中毒住院治疗好转出院, 头痛、头晕症状未缓解, 单位出具职业史后再次住院治疗10个月, 仍有上述症状, 以职业性一氧化碳中毒(好转)出院。期间从未发现高血压、脑血栓等临床表现。(2) 出院后7年来未再接触一氧化碳, 从未因头痛、头晕来院就诊, 说明症状已消失, 可认为治愈。(3) 患者年龄为53岁, 7年间发生高血压、脑血栓

形成可以解释。综合意见: (1) 该患目前无一氧化碳中毒; (2) 高血压、脑血栓形成与1997年一氧化碳中毒无关。

## 2 讨论

急性一氧化碳中毒是吸入较高浓度一氧化碳后引起的急性脑缺氧性疾病; 严重者可出现皮层功能障碍, 如失明、失认、失写、失语或一过性失聪等异常, 还可出现以智能障碍为主的精神症状。虽经抢救治疗, 一直未治愈称一氧化碳中毒后遗症。急性一氧化碳中毒后遗症的症状直接由急性期延续而来。少数一氧化碳中毒患者于昏迷苏醒后, 经过一段时间(2~60d)的假愈期突然出现以意识障碍、锥体外系或锥体系损害为主的脑病表现, 称为急性一氧化碳中毒迟发脑病<sup>[1]</sup>。因表现出“双相”的临床过程, 亦有人称之为“急性一氧化碳中毒神经系统后遗症”。

该患第一次住院是因有急性一氧化碳中毒表现, 单位急送患者到我院治疗, 但无职业史支持, 患者自行出院。数月后单位出具职业史, 长期从事少量接触一氧化碳作业, 患者以头痛、头昏为主诉第二次住院, 以职业性一氧化碳中毒(好转)出院。

该病例有头痛、头晕症状, 血液碳氧血红蛋白浓度15%, 符合轻度一氧化碳中毒诊断标准住院治疗<sup>[2]</sup>。患者除有头痛、头晕及脑地形图 $\theta$ 波频段功率值略增高外, 无其他可靠客观检查指标。职业性急性一氧化碳中毒诊断标准上又无治愈标准, 因此只能诊断急性一氧化碳中毒好转。

该患第一次住院期间一直无高血压、脑血栓形成的临床表现, 出院7年来从未来院就诊, 入院前3d突然发生左侧肢体麻木、声音嘶哑、吞咽困难等症状, 不符合迟发性脑病及一氧化碳中毒后遗症的发病规律。因此高血压、脑血栓形成与一氧化碳中毒后遗症无关。

由于类似的病例尚未见报告, 特进行总结, 以供参考。

## 参考文献:

- [1] 何凤生, 黄金祥. 全国职业病医师培训教材[M]. 北京: 人民日报出版社, 2003: 278.
- [2] GBZ 23-2002, 职业性急性一氧化碳中毒诊断标准[S].

# 电生理学检查对慢性乙醇中毒性周围神经病的诊断

## Clinical significance of electrophysiological examination on diagnosis of peripheral neuropathy caused by chronic alcoholism

王玲玲

WANG Ling-ling

(浙江省台州医院, 浙江 临海 317000)

**摘要:** 对38例慢性乙醇中毒患者进行神经电生理检查, 结果表明感觉神经较运动神经受累明显, 以下肢胫后神经SCV减慢为著, 并能发现亚临床的周围神经病, 有利于早期

预防及治疗。

**关键词:** 慢性乙醇中毒; 周围神经病; 神经电生理

**中图分类号:** R595.6 **文献标识码:** B

**文章编号:** 1002-221X(2007)03-0171-02

收稿日期: 2006-06-20; 修回日期: 2006-08-28

作者简介: 王玲玲(1964-), 女, 主治医师, 主要从事神经电生理工作。

慢性乙醇中毒性周围神经病(chronic alcoholism peripheral

neuropathy, CAPN) 是由于长期大量饮酒引起的周围神经系统损害。本病起病隐袭, 早期无特征性临床表现。我院于2003年6月至2005年12月对38例慢性乙醇中毒患者进行神经电生理检查, 发现92%存在周围神经损害, 现报道如下。

### 1 资料与方法

#### 1.1 临床资料

本组38例病人全部为男性, 年龄35~72岁, 平均45.8岁。全部病人均有长期饮酒史, 饮酒时间5~35年, 平均21.5年。其中饮黄酒4例, 每日平均饮酒量500~700 ml; 白酒34例, 每日平均饮酒量250~450 ml; 半数患者常空腹饮酒。饮酒史10年以下12例, 11~20年16例, 20年以上10例。病程0.5~10年, 平均1.5年。

慢性乙醇中毒的入选标准: (1) 连续5年以上, 每日至少饮酒250 ml以上; (2) 有周围神经系统损害的各种临床表现, 四肢麻木、无力、感觉障碍等; (3) 排除糖尿病等其他原因引起者。

健康对照组为35名健康志愿者, 男25人、女10人, 年龄40~74岁, 平均43.2岁, 均排除糖尿病及各种神经、肌肉疾病。

#### 1.2 电生理学检查

采用丹麦 Dantec Keypoint 型肌电图仪进行神经传导速度(NCV)及肌电图(EMG)测定。NCV测定上肢正中神经、尺

神经、下肢胫后神经的感觉神经传导速度(SCV)和运动神经传导速度(MCV)。感觉神经传导速度均采用表面电极顺向性测定。

肌电图检查: 应用同心圆针电极, 对38例患者进行胫前肌、拇短展肌、小指展肌检测, 以观察安静状况下有无自发电位及轻收缩时的运动单位电位及大力收缩时的募集电位。

两组检测结果数据均以 $\bar{x} \pm s$ 表示, NCV以低于正常对照组 $\bar{x} - s$ 为减慢, 运动单位时限以超过本实验室相匹配的同年龄组正常值20%为异常。两组间比较用配对 *t* 检验。

### 2 结果

#### 2.1 NCV异常率测定

病例组上肢MCV 76条中异常40条, 占52%; SCV 76条中有54条减慢, 占71%, 下肢MCV 38条中有30条减慢, 占78.9%, SCV 38条中有35条减慢, 占92%。总的SCV的异常率为78% (89/114), MCV异常率为61% (70/114), SCV较MCV改变明显, 两者差异有统计学意义 ( $P < 0.01$ )。提示感觉神经较运动神经受累明显, 且以下肢为著。38例患者中NCV的异常率为92% (35/38)。同时发现饮酒10年以上者, 胫后神经有8条未引出波形, 正中神经有2条未引出波形, 说明周围神经尤其是下肢神经受损程度与饮酒年限有关。详见表1。

表1 两组MCV、SCV测定结果比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

m/s

组别	例	正中神经		尺神经		胫后神经	
		MCV	SCV	MCV	SCV	MCV	SCV
病例组	38	41.09±0.18	42.59±7.08	46.19±8.38	32.38±13.48	35.51±3.81	31.01±9.03
对照组	35	55.48±5.19	61.09±3.49	58.28±4.48	49.47±6.28	47.90±4.30	41.13±7.29

与对照组比较  $P < 0.01$

#### 2.2 EMG测定

共检测76块肌肉, 其中胫前肌38块, 拇短展肌34块; 小指展肌4块, 发现纤颤电位4块, 轻收缩时运动单位时限延长12块, 其中胫前肌8块, 拇短展肌4块; 重收缩时单纯相8块, 肌电图异常16例(41%), 均提示神经元性损害。下肢重于上肢, 与临床特点相符。

#### 2.3 CAPN病人的临床表现和体征及预后(表2)

表2 38例CAPN病人的临床表现和体征及与临床预后的关系

症状	例数	治疗后		体征	例数	治疗后	
		3个月	6个月			3个月	6个月
四肢麻木	7	2	0	腱反射减低	21	7	3
双下肢麻木	14	7	1	肌萎缩	3	0	1
双上肢麻木	1	0	0	肌力减低 ( $\leq 4$ )	5	3	0
四肢无力	8	2	0	末梢性感觉障碍	7	2	0
双下肢无力	12	4	0				

### 3 讨论

本组38例乙醇中毒病人临床上确诊为周围神经病变者16例, 占42%; 经神经电生理检查诊断为周围神经性损害35

例(异常率92%), 大大提高了临床诊断率, 说明神经电生理对本病有肯定的诊断价值, 并能发现亚临床的周围神经病, 有利于早期预防及早期治疗。

本组NCV检测结果表明, SCV及MCV均可受累, 尤以下肢胫后神经感觉纤维异常率最高, 与临床症状相一致, 是诊断CAPN的敏感指标, 不但能提示病变的严重程度, 且能在早期提示周围神经受累。脱髓鞘可引起传导速度减慢, 也可能与大纤维的轴索受损有关, 提示周围神经末端存在不同程度的髓鞘脱失及轴索变性, 与病理报道相一致<sup>[1]</sup>。

本组发现饮酒年限与电生理改变有一定的相关性, 因此建议尽早戒酒, 尽早进行电生理检测, 以改善预后。本文有16例临床确诊为周围神经病者, 在戒酒及治疗后3个月、6个月复查, 临床症状改善, 有11例MCV及SCV均恢复正常, 有5例SCV仍存在不同程度异常。说明慢性乙醇中毒的神经系统损害是可逆性的, 预后较好。

#### 参考文献:

[1] 崔丽英, 汤晓芙, 李本红, 等. 慢性酒精中毒性周围神经病的临床及电生理[J]. 北京医学, 1990, 4: 202.