

MCV 减慢; 大多数 SCV 呈不同程度改变, 其中腓肠神经、正中神经减慢者占 50%, 胫神经未测出者占 30.8%。

表 2 25例 AAM 中毒患者神经传导速度测定结果

受检神经	正常值	受检数	范围	正常	减慢 (%)	未测出	%
正中 N	MCV $\geq$ 53.5	16	46.6~58.9	11	5 (31.3)	—	—
	SCV $\geq$ 53.5	12	40.6~55.4	6	6 (50.0)	—	—
尺 N	MCV $\geq$ 52.9	24	43.6~64.2	23	1 (4.2)	—	—
	SCV $\geq$ 44.9	25	0~71.0	19	4 (16.0)	2	8.0
胫 N	MCV $\geq$ 46.8	12	41.3~60.1	10	2 (16.6)	—	—
	SCV $\geq$ 38.0	13	0~58.7	8	1 (7.7)	4	30.8
腓总 N	MCV $\geq$ 42.1	18	35.3~47.2	8	10 (55.6)	—	—
腓肠 N	SCV $\geq$ 45.9	8	12.5~50.0	4	4 (50.0)	—	—

### 3 讨论

本组病例均在接触高浓度 AAM 21 d~4 个月出现周围神经损害及小脑功能障碍表现, 神经肌电图呈不同程度改变, 符合 AAM 中毒的临床诊断。按照 GBZ50-2002《职业性慢性丙烯酰胺中毒诊断标准》, 诊断 3 例为丙烯酰胺重度中毒、7 例中度中毒、15 例轻度中毒。

在劳动条件差、AAM 浓度高的环境下工作的 14 例中, 有 1 例患者在接触丙烯酰胺 10 d 后即出现手掌发红、出汗、脱皮、乏力、走路不稳等症状, 继之加重, 并出现脑病和周围神经损害症状。该 14 例与设备改善后接触丙烯酰胺的 11 例相比发病早、病情重。

对于丙烯酰胺中毒尚无特效解毒剂, 一般采用 B 族维生素及能量合剂治疗。25 例患者经治疗 3 个月后, 自觉手足麻木减轻, 双手感觉有力, 但四肢末端痛觉、振动觉仍减退; 经 6 个月治疗, 19 例无明显临床症状和体征者出院, 另 6 例继续治疗后临床症状减轻而陆续出院。

25 例中有部分患者复查过神经肌电图, 最多复查 3 次。

出院 4 个月后 6 例患者复查神经肌电图, 结果与出院前比较未见明显变化。1.5 年后 7 例复查患者中仍有 6 例呈不同程度改变, 其中 2 例胫神经 SCV 未测出。2004 年 14 例患者复查神经肌电图, 其中 13 例重返原岗位工作, 另 1 例脱离毒物接触。13 例患者工作 1 个月、休息 1 个月, 累计接触丙烯酰胺时间最短 2 年、最长 15 年, 在脱岗 2~14 年后复查神经肌电图, 结果有 9 例 SCV 出现不同程度改变, 轻者减慢, 重者 (7 例) 胫神经 SCV 不能测出。通过随访部分病例, 观察到 MCV 恢复较快, EMG 呈缓慢的恢复过程, 而胫神经 SCV 恢复最慢。

本组病例提示丙烯酰胺接触者应有自我保护意识, 避免直接接触毒物。在神经肌电图检查结果未恢复正常时, 不可从事原岗位工作, 即使无自觉症状仍要定期检查身体, 行神经肌电图检查, 以免贻误治疗。

#### 参考文献:

- [1] 汤晓英, 梁惠英, 南登昆, 等. 实用肌电图学 [M]. 天津: 天津科学技术出版社, 1984: 245.

## 驱汞药联用血液透析和血液灌流治疗亚急性汞中毒性脑病 1 例

### Subacute mercury poisoning induced toxic encephalopathy treated with mercury chelator combining hemodialysis and hemoperfusion—a case report

王登强, 林丽颖, 林淑华, 俞永熹

WANG Deng-qiang, LIN Li-ying, LIN Shu-hua, YU Yong-xi

(福建省职业病与化学中毒预防控制中心, 福建 福州 350001)

**摘要:** 以二巯丙磺钠联用血液透析和血液灌流 (活性炭) 进行驱汞治疗, 驱汞后尿汞明显降低, 患者脑病症状明显改善。

**关键词:** 汞中毒; 脑病; 血液透析; 血液灌流

中图分类号: R135.13 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2007)04-0233-02

汞中毒屡有报道, 但对汞中毒性脑病进行驱汞药物联用血透和血液灌流治疗未见报道。现对我院收治的 1 例亚急性汞

中毒性脑病患者救治情况报道如下。

#### 1 临床资料

患者, 男, 62 岁, 住院号 4305。以“发热 4 月有余, 伴嗜睡状态 3 d”为主诉于 2006 年 4 月 17 日入院。2005 年 12 月 11 日因全身湿疹瘙痒难当, 使用偏方 (即经呼吸道吸入自制“汞”烟) 7 d (约 30 g 金属汞), 第 3 日出现发热, 体温高达 38.5℃, 常于傍晚开始发热至第二日凌晨, 小便颜色偏红。就诊当地医院予抗感染、对症等治疗 (具体不详), 体温有所下降, 小便颜色恢复正常, 但仍时有低热。2006 年 3 月 15 日用汞、砒霜 (As<sub>2</sub>O<sub>3</sub>) 及马钱子 (具体用量、配方不清) 调配混合敷头部及全身皮肤 14 d, 每日 3 h 左右。3 月 25 日家属发现患者记忆力减退, 忘记回家的路, 并仍时有低热, 后出现全

收稿日期: 2006-08-28 修回日期: 2006-12-30

作者简介: 王登强 (1973-), 男, 主治医师, 从事职业病与化学中毒临床救治工作。

身乏力、意识模糊，症状呈渐进性加重。于4月7日转诊省级医院。查脑脊液仅见蛋白增高，颅脑MRI可见局灶性脑水肿。疑结核性脑膜炎、腔隙性脑梗塞进行诊治，患者病情未见改善，并出现电解质紊乱（低钠、低氯、低钾血症）。2004年4月14日患者出现嗜睡状态，4月17日送尿样至本院查晨尿汞值为 $4.822 \mu\text{mol/L}$ ，转送我院诊治。入院查体：T  $37.7^\circ\text{C}$ ，P 104次/min，R 23次/min，BP 130/80 mm Hg。呈嗜睡状态，反应迟钝，言语含糊，被动体位。全身皮肤较干，可见散在暗棕色色素沉着；全身浅表淋巴结未触及肿大；口唇黏膜可见数个散在溃疡，牙龈无明显充血，未见汞线；甲状腺无肿大；心肺未见异常；腹平软，无压痛、反跳痛，肝、脾肋下未及；脊柱四肢关节无畸形。神经系统检查：眼睑无下垂，瞳孔等大等圆，直径2 mm，对光反射存在，眼球无震颤，活动自如，鼻唇沟对称，口唇无歪斜，伸舌居中，未见明显震颤，咽反射正常，颈项稍强直，布氏征、克氏征（-），四肢末端痛、触觉迟钝；双上肢肌力5级，肌张力增高；肱二头肌腱反射、肱三头肌腱反射、桡骨膜反射正常；双下肢肌力3级，肌张力较高，膝腱反射、跟腱反射消失，右侧Babinski征（-），Oppenheim征、Gordon征（+），左侧病理征（±）。诊断为重度亚急性汞中毒，中毒性脑病。查血常规WBC  $3.8 \times 10^9/L$ ，N 0.83；尿糖（+），尿蛋白（+）；血 $K^+$   $3.2 \text{ mmol/L}$ ， $Na^+$   $120 \text{ mmol/L}$ ， $Cl^-$   $85 \text{ mmol/L}$ ，Cr  $28 \mu\text{mol/L}$ ，BUN  $1.9 \text{ mmol/L}$ 。24 h尿汞（2006年4月17日驱汞试验） $1.390 \mu\text{mol/L}$ ，24 h尿砷 $0.55 \mu\text{mol/L}$ ，尿 $\beta_2\text{-MG}$   $2.12 \text{ mg/L}$ 。患者入院后即予驱汞，以二巯丙磺钠 $0.125 \text{ g}$ 肌注，bid并予对症支持治疗，但患者反复出现高热、颅压增高症状，甚至出现昏迷、大小便失禁，电解质紊乱。故于4月20日起在药物治疗基础上，联用血液透析和血液灌流（活性炭）进行驱汞，尿汞下降极为明显，第一次透析后查尿汞降至 $0.45 \mu\text{mol/L}$ 。患者颅高压症状明显减轻，意识转清，电解质紊乱有所纠正（但仍低钠、低氯）。共进行6次血液透析（每次间隔2 d），患者病情一度有所好转，治疗后尿汞亦维持较低水平。5月15日患者病情出现变化，又出现颅高压症状，复查颅脑MRI提示脑转移瘤可能，脑内有多处水肿带。家属办理自动转院。

## 2 讨论

该患者在吸入汞蒸气时出现金属烟热样症状，误为感冒未停用，且吸入量较大。金属汞进入体内后由于其具有高度的扩散性及亲脂性，能透过血脑屏障进入脑内，进入脑内的汞被氧化为二价汞离子，且不易再穿透血脑屏障，二价汞离子与组织蛋白结合，导致脑神经细胞损害，出现锥体束征，表现为肌张力增高、病理反射阳性等，并伴有中枢性高热和颅高压症状。另外体内的汞可引起周围神经病变，出现下肢膝腱反射、跟腱反射消失。由于周围神经病变程度较轻，仍可出现肌张力增高、病理反射阳性。汞可影响肾小管重吸收功能导致电解质紊乱，严重者可致肾衰。这些都容易被误诊为其他疾病。虽然患者后来复查颅脑MRI显示有转移瘤可能，但早期颅脑MRI检查未显示有转移瘤，其所出现的临床表现主要考虑为汞中毒所致。

治疗上，对患者在进行药物驱汞同时联用血液透析和血液灌流（活性炭）进行驱汞。首先因为进入体内的汞大多被迅速氧化为二价汞离子，并与血浆蛋白结合，形成相对分子质量、脂溶性、蛋白结合率较高的化合物，使用血液透析无效，血液灌流效果也不突出。本例治疗之所以有效，在于使用络合剂使 $Hg^{2+}$ 从蛋白中脱出，形成低分子化合物，经透析后利于排出，所以尽可能在短时间内将血中汞浓度降至较低水平，有助于脑内汞排出进入血液进行清除。其次由于患者体内蓄积较多的汞，仅单纯药物驱汞治疗持续时间较长，并使血液中汞长时间维持较高水平，可对靶器官造成更严重损害，同时也加重肾脏负担。联用血液透析和血液灌流促进汞排出，可最大限度保护靶器官。另外，通过血液透析能调节水电解质紊乱，有助于改善中毒性脑病所致的脑水肿等症状。本例可为今后类似疾病治疗提供借鉴。有报道对于急性汞中毒引起肾衰病人，病人无尿，无法通过肾脏排出汞，通过此方法驱汞，肾功能恢复较快<sup>[1]</sup>。

### 参考文献:

[1] 杨红军, 王浩春, 原新茹, 等. 血液透析加血液灌流救治急性氯化汞中毒1例报告[J]. 中国工业医学杂志, 2004, 17(3): 169-170.

# 高压氧治疗急性二氧化碳中毒 16 例疗效观察

## Therapeutic effect of hyperbaric oxygen treatment on acute carbon dioxide poisoning

张海东<sup>1</sup>, 关丽宏<sup>2</sup>, 李卓<sup>3</sup>

ZHANG Hai-dong<sup>1</sup>, GUAN Li-hong<sup>2</sup>, LI Zhuo<sup>3</sup>

(1. 沈阳市第九人民医院, 辽宁 沈阳 110024; 2. 沈阳市急救中心, 辽宁 沈阳 110005; 3. 辽宁省人民医院 辽宁 沈阳 110000)

**摘要:** 对16例急性二氧化碳(CO<sub>2</sub>)中毒缺氧的病例采用高压氧治疗, 取得满意效果, 将有关资料作一总结。

**关键词:** 二氧化碳; 高压氧

中图分类号: R135.14 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2007)04-0234-02

本院对16例急性二氧化碳中毒(CO<sub>2</sub>)缺氧病例采用高压氧治疗, 取得满意效果。现报道如下。

### 1 一般资料

本组患者男13例, 女3例, 年龄28~41岁, 10例因清理

收稿日期: 2006-08-30; 修回日期: 2006-11-01

作者简介: 张海东(1970-), 女, 主治医师, 从事高压氧治疗工作。