

途径为侧链氧化和缀合, 2~3 h后达到有效血浓度, 且可维持 12 h 血浆半衰期 8~14 h 进入人体后可分布于体内各组织和体液, 69% 药物以原形由肾脏排出, 故甲硝唑中毒主要损伤肝肾功能, 成人一次口服 15 g 既可引起中毒, 有文献报道甲硝唑中毒可引起肝坏死和肾功能不全^[1-3]。

本例既往有慢性乙型肝炎病史 5 年, 口服大量甲硝唑 (约 18 g) 后出现急性肝功能衰竭, 并导致肝性脑病, 说明甲硝唑中毒不良反应非常严重, 应加以重视。此外该患服药后 70 h 就诊, 药物吸收完全, 即便予血液灌流等方法清除毒物, 此阶段系统功能的保护亦十分重要。

甲硝唑中毒早期清除体内毒素至关重要, 可采取的方法有: (1) 洗胃, 24 h 以内就诊者应彻底洗胃减少吸收; (2) 导泻, 促进药物迅速排出; (3) 血液灌流, 甲硝唑分子量小能够透过腹膜, 因而及早进行腹膜透析或血液透析可减少体内药物浓度, 减轻肝肾损害, 避免发生肝坏死或其他严重不良反应^[4]。一旦失去早期清除毒物的机会, 积极控制肝细胞坏死十分关键, 如大量糖皮质激素的应用。急性肝功能衰竭时, 肝细胞坏死的发病机制与机体的免疫功能亢进、内毒素血症等因素有关。强烈的机体免疫反应以及内毒素血症都会导致肝细胞缺血、缺氧, 引起肝细胞水肿、坏死。激素对免

疫反应的许多环节都有抑制作用, 尤其在早期阶段, 能降低机体过高的反应性, 减轻靶细胞的免疫损伤; 同时能稳定溶酶体膜, 发挥强大而迅速的抗内毒素血症的作用, 从而保护肝细胞, 避免肝细胞坏死。糖皮质激素还可抑制肝内外单核-巨噬细胞释放的 TNF 等多种炎性介质, 阻止或延续了继发性肝内微循环障碍^[5], 配合精氨酸联合醒脑静治疗, 可促进患者意识改善, 从而对肝性脑病起到治疗作用^[6]。

参考文献:

- [1] 刘锡国, 王琳. 甲硝唑中毒致肝坏死一例 [J]. 中华消化杂志, 1999, 19: 255.
- [2] 王振锋, 杨立华, 谭让科. 甲硝唑中毒致急性肾功能不全、肝脏损害一例 [J]. 中国社区医师, 2002, 16: 40-41.
- [3] 杨冬梅, 王晓民, 都亚娟, 等. 甲硝唑中毒致多器官功能障碍抢救成功 1 例 [J]. 中国实用内科杂志, 2005, 25 (5): 439-440.
- [4] 颜玉, 韩桂桦, 吕维娟. 甲硝唑中毒致严重肝损害 1 例 [J]. 黑龙江医药科学, 2001, 2: 126.
- [5] 梁艳丽, 梅存金, 程辉. 糖皮质激素治疗重型肝炎的疗效评价 [J]. 淮海医药, 2008, 26 (3): 200-201.
- [6] 高兰平, 邵亮. 精氨酸联合醒脑静注射液治疗肝性脑病疗效观察 [J]. 现代中西医结合杂志, 2008, 17 (5): 711.

188名二硫化碳作业工人临床与神经电生理分析

Clinical and neuroelectrophysiological analysis on 188 carbon disulfide exposed workers

彭子娟, 曾国华*

PENG Zi-juan, ZENG Guo-hua*

(株洲市第一医院神经内科, 湖南 株洲 412000)

摘要: 对 188 名二硫化碳作业工人的临床特征及电生理变化进行分析, 发现二硫化碳中毒临床表现以头痛、头晕、记忆力减退等中枢神经损害为主, 其次为对称性感觉运动型周围神经病, 且以上肢运动神经损害明显, 脱髓鞘和远端轴索损伤合并存在。

关键词: 二硫化碳; 神经传导速度; 远端潜伏期; 远端波幅

中图分类号: R135.1 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2009)06-0427-03

二硫化碳为无色易挥发的液体, 广泛用于粘胶纤维、四氯化碳、农药生产等, 是一种亲神经毒物。本文通过对从事二硫化碳作业的 188 名工人的临床和电生理分析, 旨在为早期诊断与治疗提供客观依据。

1 临床资料与方法

1.1 临床资料

188 名从事二硫化碳作业工人均来自我市某化工厂, 该厂建厂 50 余年来主营以下产品: 二硫化碳、矿用化学品、黄药、浮选起泡剂、磷酸类捕收剂。在工作中配备符合国家标准个人劳保护用品, 生产车间为半封闭型, 该厂 1988~2008 年空气监测资料显示, 车间空气中二硫化碳浓度多数时间超过国家最高容许浓度 (10 mg/m³), 有时瞬间浓度 > 100 mg/m³, 对于合并有其他原因可能导致周围神经病变者, 不纳入分析。其中 188 名作业工人临床表现及神经电生理检查异常, 根据中华人民共和国职业卫生标准 GB24-2002《职业性慢性二硫化碳中毒诊断标准》诊断为职业性慢性轻度二硫化碳中毒。其中男性 162 例、女性 26 例, 年龄 34~58 岁, 平均 (49.6±3.3) 岁, 二硫化碳接触时间最短 8 年、最长 37 年, 平均 (20.5±2.2) 年。

1.2 神经电生理检测

应用丹麦维迪公司生产 Keypoint 肌电图仪进行检测, 检查者在室温 22~25℃ 安静环境中, 肢体表面温度 34~36℃ 情况下进行检测。测定神经包括正中神经、尺神经、胫神经、腓总神经、腓肠神经, 测定电生理参数包括运动和感觉时间传导速度、远端复合肌肉动作电位波幅以及远端潜伏期, 感觉神经传导采用表面电极顺行性测定。

1.3 神经电生理检测值诊断标准与统计学处理

收稿日期: 2009-04-06 修回日期: 2009-08-24

作者简介: 彭子娟 (1974-), 女, 副主任医师, 主要从事神经电生理与临床工作。

* 通讯作者。

所用检测值均参考文献 [1] 进行比较分析, 神经 (运动 和感觉) 传导速度 < ($\bar{x}-2.58s$) 为减慢, 远端潜伏期 > ($\bar{x}+2.58s$) 者为延长, 远端复合肌肉动作电位波幅 < $\bar{x} \times 70\%$ 者为降低。

2 结果

2.1 症状与体征

188名二硫化碳作业工人临床症状按发生频率高低分别为: 头痛、头晕、记忆力减退、肢体麻木、失眠、四肢无力、腿部刺痛及肌肉疼痛 (腓肠肌多见)、视物模糊。体格检查发现主要异常表现为膝腱反射或跟腱反射减退、四肢末端袖 (袜) 套样痛触觉减退及温度觉、震动觉减退等感觉异常及自主神经功能异常, 如多汗、手颤; 眼底检查可见视神经萎缩、眼底视网膜动脉硬化、微血管瘤等异常。未见肌力明显下降及明显肌肉萎缩。见表 1。

表 1 188例 CS₂ 作业工人神经系统症状及体征

症状	例数 (%)	体征	例数 (%)
头痛	167 (89)	四肢末端痛觉减退	92 (49)
头晕	162 (86)	四肢末端触觉减退	83 (44)
记忆力减退	102 (54)	多汗	54 (29)
肢体麻木	81 (43)	手颤	37 (20)
失眠	78 (41)	腱反射减退	96 (51)
四肢无力	58 (31)	温度觉减退	124 (66)
腿部刺痛及肌肉疼痛	41 (22)	震动觉减退	102 (54)
视物模糊	26 (14)	眼底改变	21 (11)

2.2 电生理检测

检查 188例 CS₂ 作业工人四肢运动神经、感觉神经传导, 记录传导速度、远端潜伏期、远端波幅, 检测结果表明, 上肢神经传导异常较下肢明显, 详见表 2。

表 2 188例 CS₂ 作业工人各神经的传导检测结果

受检神经	受检神经条数	异常条数	异常率 (%)
正中神经 (运动及感觉神经)	564	389	69
尺神经 (运动及感觉神经)	564	372	66
胫神经	376	182	48
腓总神经	376	196	52
腓肠神经	376	155	41

检测运动神经传导速度 1504条, 异常 886条 (59%), 远端潜伏期异常 342条 (23%), 远端波幅异常 213条 (14%)。感觉神经传导速度 752条, 异常 211条 (28%), 远端潜伏期异常 98条 (13%), 远端波幅异常 126条 (17%)。3个参数结果见表 3。检测资料结果表明, 运动神经较感觉神经受累明显, 主要表现为运动神经传导速度下降及远端潜伏期延长。

表 3 188例 CS₂ 作业工人神经传导检测各参数的结果

参数	受检神经条数	异常条数	异常率 (%)
运动神经传导速度 (MCV, m/s)	1504	886	59
远端潜伏期 (ms)	1504	342	23
远端波幅 (mV)	1504	213	14
感觉神经传导速度 (SCV, m/s)	752	211	28
远端潜伏期 (ms)	752	98	13
远端波幅 (mV)	752	126	17

3 讨论

CS₂ 主要经呼吸道进入人体, 高浓度可经皮肤吸收, 进入体内后, 10% ~ 30% 仍经肺排出, 70% ~ 90% 经代谢从尿排出。CS₂ 中毒能引起神经、心血管、内分泌系统等多系统的损害, CS₂ 中毒机制尚未明确。神经系统是 CS₂ 毒作用的主要靶部位, 接触者中枢神经和周围神经均可受到损害^[2], 短期高浓度接触在临床上可表现为急性中毒性脑病, 随着技术的进步及工人防护意识的提高, 现已少见。而长期慢性接触可表现为慢性中毒, 神经系统症状主要表现为中枢神经系统损伤和周围神经病。中枢神经系统损伤可表现为头痛、头晕、乏力、注意力不集中、记忆力减退、失眠^[3], 严重者可出现易怒、抑郁、幻觉等精神症状及心悸、手心多汗、性功能减退等自主神经功能紊乱表现, 也可有锥体外系损害。在 CS₂ 中毒动物大脑皮质有弥漫性损伤, 脑组织细胞可见肿胀、变性、细胞器溶解等, 虽中枢神经损害出现率较高, 但目前没有一个量化的标准, 并难以与其他疾病相鉴别, 给 CS₂ 中毒患者的职业病诊断与治疗带来困难。

周围神经病是慢性 CS₂ 中毒的主要表现和评定指标, 多呈对称性远端感觉运动型周围神经病表现, 常四肢远端麻木、感觉异常、四肢无力、腓肠肌疼痛。动物实验也证明 CS₂ 暴露能引起坐骨神经的运动神经传导速度减慢以及尾神经的复合神经动作电位潜伏期延长^[4,5]。本研究显示, CS₂ 中毒主要表现为运动神经传导速度下降及远端潜伏期延长, 运动神经较感觉神经受累明显, 且上肢重于下肢, 这与李峰^[6]、张承洁^[3]等报道的慢性 CS₂ 周围神经损害不一致, 可能与高浓度 CS₂ 接触可经皮肤吸收, 因上肢暴露多而损害上肢运动神经为主有关, 亦提示仍需进一步探讨 CS₂ 的中毒机制以及 CS₂ 浓度高低对周围神经损害的途径与部位的差异。本研究中神经传导功能的异常, 表现为 NCV 减慢、远端潜伏期延长、远端波幅下降, 显示为脱髓鞘损害并有远端轴索损伤, 二种损害通常合并存在^[7]。近年来国内外所报道的中毒性周围神经病, 多是以肢端感觉障碍为主的轻度周围神经病, 而以运动障碍为主的重度周围神经病已很少见^[8,9], 而本研究结果是周围神经运动神经较感觉神经受累明显。但由于大直径纤维的髓鞘脱失出现 NCV 异常, 故感觉神经电生理改变是周围神经临床损害的可靠指标, 且神经电生理检查敏感性、特殊性、可重复性均较好, 故可作为独立诊断 CS₂ 中毒性周围神经病的标准。

综上所述, 临床症状及体征分析及神经电生理检测可以发现, CS₂ 中毒以中枢神经损害为主, 其次为周围神经的运动神经与感觉神经损害, 上肢重于下肢。但中枢神经的损害难以量化, 给 CS₂ 中毒患者的职业病诊断与治疗带来困难, 因而神经传导检测是临床重要的检查手段之一, 能够为 CS₂ 作业工人周围神经损害、职业病诊断与治疗提供客观依据。

参考文献:

[1] 汤晓芙. 神经系统临床电生理学 (下) [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2002 35-47.
 [2] 张寿林, 刘细保, 胡传来, 等. 130例二硫化碳作业工人神经肌电图分析 [J]. 中国工业医学杂志, 1991 4 (1): 11

- [3] 张承洁, 封苏新, 管青山, 等. 二硫化碳慢性中毒 90例临床及神经传导研究 [J]. 临床神经电生理学杂志, 2008 17 (3): 151-152.
- [4] Seppäläinen AM, Linnola J. Electrophysiological studies on rabbits in long-term exposure to carbon disulfide [J]. Scand J Work Environ Health 1975 1: 178-183.
- [5] Rebert CS, Becker E. Effects of inhaled carbon disulfide on sensory-evoked potentials of Long-Evans rats [J]. Neurobehav Toxicol Teratol 1986 8: 533-541.
- [6] 李峰, 李花莲, 颜世民, 等. 长期接触低浓度二硫化碳对健康的影响 [J]. 中国卫生工程学, 2006 5 (1): 25.

- [7] Benoa P, Valja P, Dezuanni E, et al. Prevalence of subclinical neuropathy in diabetic patients: assessment by study of conduction velocity distribution with motor and sensory nerve fibres [J]. Neurol 1998 245: 81-86.
- [8] WHO. Environmental Health Criteria 10. Carbon disulfide [S]. Geneva: WHO, 1997.
- [9] 朱春红, 余世俊. 慢性轻度二硫化碳中毒 49例临床分析 [J]. 工业卫生与职业病, 2004 30 (3): 173-174.

急性溴甲烷中毒 1例报告

A case report on acute methyl bromide poisoning

薛长江, 郝凤桐

XUE Chang-jiang, HAO Feng-tong

(首都医科大学北京朝阳医院职业病与中毒医学科, 北京 100020)

摘要: 现报道 1例因工作中溴甲烷 (CH_3Br) 泄漏导致急性溴甲烷中毒患者的临床表现、实验室检查和治疗及转归情况。急性溴甲烷中毒广泛损害中枢神经系统, 无特效解毒剂, 主要是对症治疗, 所导致的神经系统症状恢复较慢, 可较长时间迁延不愈。

关键词: 溴甲烷; 中毒; 神经系统

中图分类号: R135.1 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2009)06-0429-02

2008年 7月我科收治 1例急性溴甲烷中毒, 现报告如下。

1 临床资料

患者, 女, 36岁, 工人, 所在单位主要生产麦芽粉, 溴甲烷作为生产的辅助原料。患者工作岗位为溴甲烷转运车间, 主要负责溴甲烷转运过程中的计量工作。事发当天患者及其车间班长均曾发现溴甲烷储罐与管路接口处有气体溢出, 当时请维修工人维修, 但没有溴甲烷环境监测数据。2 h后患者感头晕、心悸、恶心并停止工作, 休息片刻后在回家途中晕厥, 被路人发现送往当地医院就诊。入院后患者意识渐清, 但头晕、恶心加重, 并出现视物旋转、言语不利、走路不稳, 且出现回答不切题和幻觉症状。当地医院行颅脑 CT检查, 除脑外脑血管疾病, 诊断急性颅内病变, 炎症性脱髓鞘可能性大。给予抗感染、激素、营养神经等对症治疗后病情未见好转, 于 2008年 7月 30日来我院就诊。

入院查体: T 36.5℃, P 77次/分, R 16次/分, BP 127/75 mmHg。意识较清楚, 偶有回答不切题, 双肺呼吸音清, 心脏听诊未见异常, 腹部无压痛, 双下肢无水肿。颈软, 指鼻试验不稳, 右侧腱反射活跃, 双下肢肌力 IV级, 肌张力正常, 未引出其他神经病理征。

收稿日期: 2009-07-06

作者简介: 薛长江 (1981—), 男, 医师, 医学硕士, 主要从事职业病与中毒临床诊断和治疗工作。

实验室检查: 尿便常规均正常, 生化示 ALT 105 U/L, AST 28 U/L, BUN、C_{cr}和电解质均正常。心电图、腹部 B超、心脏彩超均正常。脑血管超声提示大脑中动脉轻度狭窄, 脑电图正常, 头颅核磁共振检查未见特殊异常信号。神经肌电图示双腓神经损害, 运动纤维受累。

诊断: 根据患者职业接触史和相应的临床表现, 并进行了现场卫生学调查, 按照《职业性急性溴甲烷中毒诊断标准》(GBZ10-2002), 诊断为职业性急性轻度溴甲烷中毒。

治疗及转归: 入院后给予加强营养、B族维生素营养神经、还原型谷胱甘肽保护肝功能、强的松以及具有活血化瘀的中成药等治疗, 病情逐渐稳定。治疗 20 d患者头晕、恶心、视物旋转、言语不利均好转, 未再出现幻觉症状出院。2个月后复查肝功能和脑血管超声正常, 仍有时出现头晕和走路不稳以致跌倒现象。半年后复查除神经肌电图显示周围神经轻度损害外, 其他指标均正常, 电话随访患者仍有下肢无力和行走较长时间时步态不稳, 但较以前有所减轻。

2 讨论

溴甲烷又名甲基溴或溴代甲烷, 为无色、略带甜味的液体, 在空气中极易挥发, 气体较空气为重, 有很强的穿透力, 可在空气中迅速达高浓度而不易被察觉, 故有高度危险性。溴甲烷工业上多用作灭火剂、甲基化剂和冷冻剂, 农业上多用作熏蒸消毒剂, 能高效、广谱地杀灭各种有害生物。在生产劳动中, 因意外事故或防护不周, 可从呼吸道吸收引起中毒, 溴甲烷液体污染衣服, 可穿透衣服通过皮肤吸收引起皮肤灼伤。溴甲烷属中等毒性, 为强烈的神经毒物, 进入机体后可致严重的神经系统及呼吸系统损害。急性中毒临床表现为眼和上呼吸道的刺激症状, 经数小时至数天潜伏期后突发头痛、头晕、恶心、呕吐、视物模糊或复视, 甚至有共济失调、步态蹒跚、震颤、言语不清, 有时出现精神症状和幻觉、定向力障碍, 亦可发生周围神经病, 严重时可出现脑水肿、肺水肿、肾功能衰竭等^[1]。短时间内接触较高浓度的溴甲烷气体可迅速产生中枢麻