

8例亚急性 1, 2-二氯乙烷中毒头颅磁共振分析

Head MR I analysis on 8 cases of subacute 1, 2-dichloroethane poisoning

孙道远, 张巡森

SUN Dao-yuan ZHANG Xun-sen

(上海市职业病医院, 上海 200433)

摘要: 分析近年收治的 8例亚急性 1, 2-二氯乙烷中毒患者的磁共振 (MR) 表现。MR 检查示双侧大脑白质内大片状异常信号影, T_1W 呈低信号, T_2W 呈高信号, 呈较对称的火焰样改变, 未见明显水肿及占位效应。结果提示亚急性 1, 2-二氯乙烷中毒 MR 显示为广泛性、弥漫性脑白质病变——脱髓鞘改变。大脑白质脱髓鞘病变的大小、范围与临床表现无明显相关性; 而病灶所累及的特定部位与临床出现脑局灶性症状有一定相关性。

关键词: 二氯乙烷; 中毒; MR; 脱髓鞘病变

中图分类号: R135.1 O623.21 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2010)02-0099-02

1, 2-二氯乙烷 (1, 2-DCE) 为无色、易挥发、具有氯仿气味的油状液体, 属高毒类, 主要用作化学合成的原料、工业溶剂、脱脂剂、金属清洗剂和粘合剂等。短时间、高浓度接触可引起急性中枢神经系统和肝肾功能损害。近十余年来, 1, 2-DCE 引起的亚急性中毒较为多见, 中枢神经系统损害为其主要临床表现, MR 表现有一定特征性。现对我院收治的 8 例亚急性 1, 2-DCE 中毒病例的磁共振 (MR) 表现进行分析, 旨在提高对本病影像学的认识。

1 临床资料

1.1 一般资料

我院 2005 年至 2008 年收治 8 例亚急性 1, 2-DCE 中毒病例, 男 4 例、女 4 例, 年龄 18~44 岁, 平均 31 岁。其中印刷厂印刷工 2 例、汽车配件厂粘合工 2 例、塑胶厂涂层工 2 例、胶水灌装工 2 例。8 例患者均每周工作 6 d, 每天工作 10~12 h, 工作时无个人防护措施, 车间无排风设施。发病后在使用的原料及车间环境中均检测到较高浓度的 1, 2-DCE, 同工种为数十人至数十人, 仅 1~2 人发病。

1.2 临床表现

1.2.1 潜伏期 6 例患者分别在接触 DCE 40 d~2 个月 after 发病, 在该时间内可无明显症状, 或仅表现为轻微的乏力、头晕; 另 2 例接触“粘合剂”患者工龄为 11 个月。现场卫生学调查发现发病前 2~3 个月企业曾更换所使用的粘合剂, 潜伏期时间难以明确。

1.2.2 症状与体征 8 例均为亚急性起病, 病情进行性加重。轻度或早期中毒主要表现为头痛、头晕、恶心、睡眠障

碍, 同时出现明显乏力、近期记忆力下降、注意力不集中等; 脱离接触后病情仍继续加重, 出现意识障碍、精神障碍、癫痫发作、脑局灶损害的表现 (见表 1)。参照 GBZ39-2002 《职业性急性 1, 2-二氯乙烷中毒诊断标准》诊断为亚急性轻度中毒 2 例, 亚急性重度中毒 6 例。

表 1 8 例中毒患者的临床症状、体征

症状体征	例数	症状体征	例数
头晕	8	共济失调	1
头痛	8	癫痫抽搐	1
乏力	8	失语	1
记忆力障碍	8	定向力、自知力障碍	1
睡眠障碍	8	轻度意识障碍	3
恶心	8	重度意识障碍	2
情绪改变	3	眼底水肿	2
反应迟钝	8	病理征 (+)	3
缄默	2	腱反射亢进	3
行为异常	1	闭目难立试验阳性	1

1.3 影像学检查

MR 扫描采用飞利浦 Philips 公司 Achieva 1.5T 型号 MR 机, 用头线圈, 常规轴面扫描采用 SE 序列 (T_1W ↓ TR596ms, TE15ms); 液体衰减反转恢复序列 (FLAIR), TR6000ms, TE120ms, T₂000ms; 轴面及矢状面 T_2W I 采用 FSE 序列: TR4480ms, TE100ms; 轴面 T_1W ↓ T_2W I 层厚 6mm, 视野 23cm × 18.4cm 矩阵 256 × 256; 矢状面 T_2W I 层厚 6mm, 视野 27cm × 21.6cm 矩阵 256 × 256; 轴面 FLAIR 序列扫描层厚 6mm, 视野 23cm × 18.4cm 矩阵 256 × 256

入院时 8 例患者脑 MR 检查均表现为双侧大脑白质内大片状异常信号影, T_1W 呈低信号, T_2W 呈高信号, 呈较对称的火焰样改变, 病灶周围伴有轻度间质水肿, 考虑脑白质病变——弥漫性脱髓鞘; 未见脑回肿胀、脑沟变浅, 脑室、脑池未见受压、变小; 未见明显占位效应。其中 2 例累及小脑, 1 例累及内囊, 3 例累及苍白球, 2 例累及豆状核。轻者病变完全局限在白质, 重者累及皮质下, 病变边缘部位接近皮层。治疗 1 个月后 3 例患者脑 MR 示病变略有吸收, 但其中 1 例患者出现内囊病变; 治疗 2 个月后复查脑 MR, 5 例患者病变范围、程度均有明显改善, 其中 1 例出现脑沟变宽, 考虑脑萎缩。6 例患者半年后随访 MR 均提示脑白质病变基本恢复。2 例患者脑 MR 表现见图 1, 2

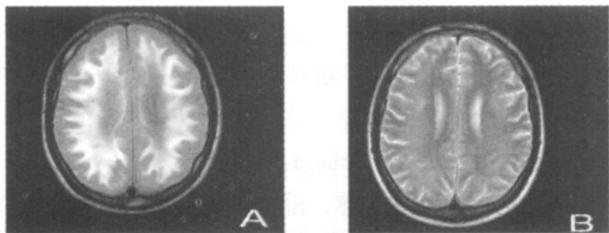
1.4 预后

8 例患者住院 20~114 d 平均 68 d, 出院时 2 例仍有轻度

收稿日期: 2009-12-15

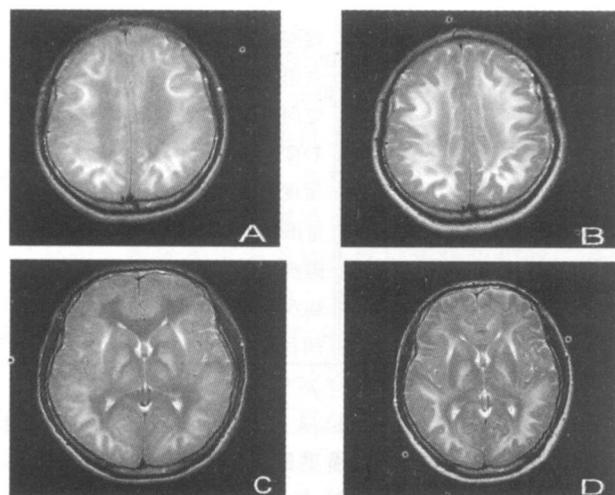
作者简介: 孙道远 (1962-), 男, 主任医师。

头痛症状,但较入院时明显改善;1例遗有行走不能、共济失调;1例持续性头痛伴呕吐,脑血管造影示矢状窦血栓形成。出院1年后随访7例患者病情均无反复,其中1例共济失调患者4个月后恢复正常。



注:患者,男,接触1,2-DCE约3月。A 入院时示双侧大脑白质内大片状异常信号影,T₁WI呈低信号,T₂WI呈高信号,为较对称的火焰样改变,病灶周围伴有轻度间质水肿;B 治疗4月后示病灶已基本吸收,脑白质已基本恢复正常。

图1 例1 MR检查结果



注:患者,男,接触1,2-DCE约3月。A 入院时示双侧大脑白质内大片状异常信号影,T₁WI呈低信号,T₂WI呈高信号,为较对称的火焰样改变,病灶周围伴有轻度间质水肿,边界模糊;B 治疗1月后示病灶略有吸收,边界清晰;C 入院时内囊病灶不明显;D 治疗1月后示内囊病变明显。

图2 例2 MR检查结果

2 讨论

1,2-DCE为脂溶性神经性毒物,职业接触可经呼吸道及皮肤黏膜吸收引起急性中毒或亚急性中毒。以往急性中毒报道较多,多由意外事故引起,导致中枢神经、呼吸、消化系统及肝、肾等脏器损害,尤以中枢神经系统为重^[1]。近年来,亚急性1,2-DCE中毒屡见报道,其特点为常在接触毒

物数天至数周后发病,多呈散发,起病隐匿,可呈延迟性突然发作并恶化。本组8例患者发病与之相似,在接触40d~2个月起病,中枢神经系统损害为其主要临床特点,早期最明显的临床表现为头痛、头晕、乏力等,并伴有精神状态改变,如嗜睡、淡漠、反应迟钝等。病情进展出现明显的情感障碍,严重者出现昏迷、精神病性症状,脑局灶性症状等,与病变累及部位有关。

研究表明,急性1,2-DCE中毒所致的中毒性脑病其病理基础主要为以细胞外水肿为主的混合性脑水肿^[2,3]。有学者观察到亚急性1,2-DCE中毒组织学改变同急性中毒相似,主要引起血管性或混合性脑水肿,早期脑脊液压力增高,病情与脑水肿程度有关,多死于脑疝^[4,5]。本组8例患者MR所见与其不尽相同,入院时MR提示双侧大脑白质内大片状异常信号影,T₁WI呈低信号,T₂WI呈高信号,为较对称的火焰样改变,具有一定的特异性,早期的MR提示病灶周围可伴有轻度间质水肿,但未见脑回肿胀、脑沟变浅,脑室、脑池未见受压、变小,未见明显占位效应,影像学诊断为脑白质脱髓鞘病变。病灶可累及小脑、内囊、苍白球、豆状核等部位。脑MR改变大致能反映所见的脑白质脱髓鞘病变的程度和范围,与临床表现并不完全一致,可作为诊断参考指标。病灶所累及的特定部位与临床出现脑局灶性症状有一定相关性。

目前,亚急性1,2-DCE中毒引起中枢神经系统损害的发病机制尚不明确,多数报道认为与毒物的直接毒作用有关,但不能解释发病常是接触人群中的个别人,因此也有学者认为可能与免疫机制参与有关。总之,其发病机制、病理演变过程有待于进一步加强基础和临床研究来证实。

多数脑白质病患者的病情是可逆的,影像学恢复落后于临床表现。治疗1月后患者临床表现多有明显改善,但影像学改变多在治疗2月后方见病变范围、程度有明显改善,半年后提示大脑白质基本恢复正常。说明亚急性1,2-DCE中毒所致脑白质脱髓鞘病变在影像学上的改变是可逆的。

参考文献:

- [1] 李来玉, 陈秉炯, 黄建勋, 等. 1,2-二氯乙烷职业中毒近十年的研究概况 [J]. 中国职业医学, 1999, 26 (6): 44-46
- [2] 牛侨, 杨利军, 梁友信, 等. 1,2-二氯乙烷急性吸入染毒脑组织损伤形态学研究 [J]. 卫生研究, 2002, 31 (5): 340-341.
- [3] 陈金娟, 陈芳兰. 1,2-二氯乙烷中毒死亡尸检报告 [J]. 中华预防医学杂志, 1994, 28: 343.
- [4] 毛明香, 朱希松, 张露钢, 等. 亚急性1,2-二氯乙烷中毒性脑病的CT、MR表现 [J]. 放射学实践, 2007, 22 (3): 249-252
- [5] 李来玉, 黄建勋, 陈润涛, 等. 1,2-二氯乙烷中毒性脑病脑水肿类型的试验研究 [J]. 中国职业医学, 1999, 26 (3): 9-12

欢迎投稿

欢迎订阅