

正常。

治疗经过: 给予抗过敏、抗自由基、能量合剂, 对症支持, 驱汞治疗, 共驱汞 2 个疗程, 测尿汞最高含量 0.45 mg/L , 住院 10 d 自觉症状减轻, 体温正常, 皮肤颜色变淡, 测空白尿汞 0.008 mg/L , 痊愈出院。

2 讨论

汞中毒是一种古老常见的职业病, 职业性急性汞中毒主要由于短时间内吸入高浓度汞蒸气所致, 多见于土法炼金等。近年来生活性汞中毒亦不少见, 多见于口服汞、无机汞化合物及使用含汞中药偏方治疗某些疾病所致, 如银屑病、痤疮、鼻窦炎、哮喘等。由本组病例报道可以看出, 汞进入人体的途径不同, 汞及其化合物成分不同, 其损害的主要靶器官也不尽相同, 且损害程度相差亦很大, 但严重病例均可引起全身多脏器损害。

短间接触高浓度汞蒸气主要通过呼吸道进入人体, 其主要损害的靶器官为呼吸系统, 临床表现为化学性气管炎、支气管炎、肺炎、肺水肿、ARDS 最终导致病人死亡, 死亡率较高; 严重病例同时也伴有心、肝、肾多脏器损害。

金属汞和汞的无机化合物, 可经消化道进入人体, 所致急性汞中毒, 消化系统为主要靶器官, 但金属汞对消化系统损伤则较轻。我们曾报道过 1 例口服 2 kg 多水银引起的急性汞中毒病例, 但病情亦不重, 这可能与金属汞在肠内吸收较少有关; 但汞的无机化合物如氯化汞可引起消化道黏膜腐蚀病变、水肿、出血、坏死, 吸收后, 在体内肾脏含量最高, 其次为肝、心、脑^[3], 故多出现中毒性肾病, 严重时亦可引起多脏器损害。

经血液直接注射金属汞, 由于汞离子直接进入静脉血液系统, 故随着血液循环的顺序, 先后进入脏器, 引起多脏器不同程度的损害, 病情较重。

汞一般不经皮肤吸收, 但辅以适当的媒质, 皮肤破损溃烂

后, 可加速吸收, 但总的吸收量不是很大, 故临床症状较轻。

急性汞中毒的治疗仍以二巯丙磺钠为首选, 但在时机的选择上应首先考虑的是抢救病人, 然后于病情稳定后尽早进行驱汞治疗。有条件者应尽早进行血液净化, 如血液灌流 + 血液透析, 对于血液中汞及化合物的滤过和中毒性肾病症状的改善, 均有一定好处, 在此基础上, 进行其他对症支持治疗。

通过对以上临床资料的回顾分析, 使我们对汞及其化合物通过各种途径进入人体所致急性汞中毒的临床表现、发病规律有了进一步了解, 提示应及早进行干预治疗。如通过呼吸道进入人体致急性汞中毒, 应尽早使用激素、呼吸机辅助呼吸。通过消化道进入人体的金属汞引起急性汞中毒, 应尽早食含纤维素多的食物, 加快排出; 无机汞盐引起的急性汞中毒, 应尽早保护消化道黏膜, 尽早进行血液净化及保护肾脏等治疗。通过静脉血进入人体引起急性汞中毒, 可尽早换血, 进行血液净化等治疗, 最终达到减慢病情进展, 阻止毒物对人体损伤的目的。

本组病例分析提示, 经呼吸道吸入高浓度汞蒸气引起的急性汞中毒病情较严重。减少急性汞中毒, 关键在于预防, 如土法炼金行业, 应在室外炼金, 改革工艺, 减少汞的应用, 减少汞的挥发; 尽量不使用含汞的中药偏方治病, 从源头预防汞中毒的发生。

参考文献:

- [1] 郭宝科, 张风琴, 刘媛, 等. 含汞偏方治疗鼻窦炎致急性汞中毒死亡 1 例报告 [J]. 中国工业医学杂志, 2004, 17 (5): 307-308
- [2] 郭宝科, 张基美. 静脉注入水银致急性汞中毒 1 例报告 [J]. 中国工业医学杂志, 1997, 10 (5): 314-315.
- [3] 夏元洵. 化学物质毒性全书 [M]. 上海: 科学技术文献出版社, 1991: 116.

21 例海洛因中毒性神经系统损害临床分析

Clinical analysis on 21 cases of toxic nervous system damage caused by heroin

刘天明

LIU Tianming

(沈阳市第九人民医院, 辽宁 沈阳 110024)

摘要: 对 21 例海洛因中毒患者进行详细询问病史、MRI 及其他辅助检查以及治疗和转归分析。患者有明确的海洛因接触史, 临床表现多样, 影像学上有特征性表现, 即对称性损害双侧大脑半球白质区、小脑、脑干、内囊、脊髓及周围神经。根据患者明确的吸毒史及特征的影像学改变可明确诊断该疾病。

关键词: 海洛因; 神经系统损害; 中毒

中图分类号: R594.4 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2011)01-0025-02

海洛因可以引起人体各系统的损害, 随着吸毒人数的不断增多, 引起神经系统损害亦不断增多, 现将 2003 年以来我院诊治的 21 例患者的有关资料分析如下。

1 临床资料

1.1 一般情况

21 例患者均为我院住院患者, 其中男性 13 例、女性 8 例, 年龄 20~35 岁; 吸毒时间 3~8 年, 平均 4 年; 吸毒量

收稿日期: 2010-08-02 修回日期: 2010-10-22

作者简介: 刘天明 (1973-), 女, 副主任医师。

(包括吸入或静脉注射) 每天 0.5~2.0 g, 10例为烫吸海洛因, 11例为静脉注射海洛因。18例患者在吸食海洛因期间发病, 3例在戒断后复吸时发病。

1.2 临床表现

21例均为亚急性起病, 最短 10天, 最长 30天。18例出现智能减退, 表现为计算力、理解力、定向力、记忆力、判断力减退, 甚至痴呆; 2例出现语言障碍, 表现为吐字不清、重复语言; 19例走路不稳; 12例偏瘫患者中 9例为不全瘫, 3例为全瘫; 9例震颤麻痹, 表现为静止性震颤, 肌张力增高, 运动迟缓; 8例双手大小鱼际肌、骨间肌萎缩; 5例大、小便费力; 13例腱反射减弱, 病理征阳性; 13例 C₃以下痛触觉减退, 深感觉消失; 13例出现周围性感觉减退或消失。

1.3 辅助检查

21例患者中除有 3名患者丙氨酸氨基转移酶轻度增高外, 其余患者生化检查均正常; 18例患者脑脊液检查正常, 3例患者脑脊液蛋白轻度增高; 8例患者脑部 MR 表现为双侧大脑半球白质区及小脑齿状核对称分布的长 T₁、长 T₂信号; 10例患者脑部 MR 表现为内囊后肢, 小脑齿状核对称分布的长 T₁、长 T₂信号; 3例患者脑部 MR 表现为双侧大脑半球白质区及脑干对称分布的长 T₁、长 T₂信号, 增强扫描无明显的强化效应; 18例损害脊髓者 MR 表现为受损脊髓呈对称性长 T₁、长 T₂信号, 增强扫描显示散在不均匀强化。

1.4 治疗及转归

21例均予以甲强龙、甘露醇、纳洛酮, 静脉注射丙种球蛋白以及营养脑细胞对症治疗, 治疗 1个月, 患者临床症状有不同程度的改善。

2 讨论

2.1 发病机制

海洛因是成瘾性最强的毒品之一, 主要成分为二乙酰吗啡和吗啡。中毒性脑病系脱髓鞘疾病, 国内学者大多持相同意见^[1]。其引起中毒性脑病的发病机制目前认为, 经鼻烫吸海洛因, 某些毒素未经血液, 而直接经鼻黏膜及嗅丝作用于神经组织, 不通过血脑屏障直接对大脑产生作用, 引起自身变态反应。静脉注射者, 海洛因进入体内后与体内的某些酶、受体蛋白结合产生性质活泼的氮自由基和其他类型自由基引发氧自由基反应和这些反应的病理性加剧导致脑损害^[2]。此外还与海洛因抑制中枢神经系统, 引起机体严重缺氧导致脱髓鞘和神经元变性有关。Bemagcon等通过实验推测脊髓及周围神经的海洛因中毒性损害是一种自身免疫性疾病过程^[3]。

2.2 诊断

根据患者有明确的吸毒史, 急性或亚急性起病, 大多在吸食海洛因期间及戒断后复吸时出现一系列神经精神症状和神经系统阳性体征, 且随着病程的延长病情呈进行性加重, 脑脊液基本正常, 头 MR 有特征性改变。海洛因中毒性神经系统损害影像学具有特征性^[4], 即脑部 MR 表现为双侧大脑半球白质区及小脑齿状核、内囊后肢、脑干对称分布的长 T₁、长 T₂信号, 增强扫描无明显的强化效应, 即可对本病作出正

确的诊断。

2.3 鉴别诊断

海洛因中毒性脑病需与下列疾病相鉴别: (1) 一氧化碳中毒性脑病, 依据一氧化碳中毒病史, 经假愈期后, 在约 1个月后可出现智能障碍, 一氧化碳中毒性脑病头 MR 弥漫及苍白球及内囊前肢的内侧部, 而海洛因中毒性脑病主要累及小脑、脑干、内囊后肢及大脑后部低密度灶^[5]。(2) 多发性硬化 (MS), 该病首发症状为一个或多个肢体无力或麻木, 单眼或双眼视力减退或失明、复视, 痉挛性下肢瘫, Lhermitte 征, 临床多以欣快、强哭、强笑为主, 而海洛因中毒性脑病则以反应迟钝为主^[5]。MS 头 MR 主要表现为白质内多发长 T₁、长 T₂号, 散在分布于脑室旁、胼胝体、脑干与小脑, 而海洛因中毒性脑病病灶范围更广泛, 表现明显的对称性。(3) 艾滋病, 表现为脑内散在分布的、大小不等的长 T₁、长 T₂信号, 因吸毒者为艾滋病的易感人群, 故需经血清 HIV 抗体检测, 结果阴性, 可予以排除。

海洛因中毒导致脊髓及周围神经损害需与下列疾病相鉴别: (1) 急性脊髓炎, 急性起病, 2~3 d 发展为完全性截瘫和大小便障碍, 首发症状多为双下肢尤其远端麻木无力; 无海洛因接触病史。(2) 髓内肿瘤, 多缓慢进展起病, 表现为根痛或局限性运动障碍, 出现分离性感觉障碍, 椎体束受压时表现为病变以下肢体痉挛性瘫, 肌张力增高, 腱反射亢进, 病理征阳性; 脑脊液蛋白增高不明显; 无海洛因接触史。

2.4 治疗

本组 21例患者经大剂量激素治疗, 甲强龙 1 000 mg/d 静脉滴注, 5 d 后给予泼尼松 30 mg/d 逐渐减量, 每周减量 5~10 mg, 纳洛酮 32 mg/d 静脉滴注, 连用 2周。脱水剂甘露醇 125 ml 连用 3 d 丙种球蛋白连用 1周, 辅以扩血管药物, 神经营养药静脉滴注。高压氧治疗 20 d 病人经上述治疗后症状体征有所改善, 提示对于海洛因中毒性神经系统损害在大量激素治疗的同时采取综合治疗措施, 效果理想。临床上遇到有海洛因接触史且出现双侧对称性的长 T₁、长 T₂脑和脊髓受累信号的患者应高度怀疑该病的可能, 及早治疗。

参考文献:

- [1] 边连防, 路正齐. 海洛因中毒性脑病的影像及临床研究 [J]. 中国实用内科杂志, 2003, 23 (8): 488-489.
- [2] 刘君, 网春雪, 牛松, 等. 海洛因海绵状白质脑病的临床及影像学探讨 [J]. 首都医科大学学报, 2005, 26 (4): 502-503.
- [3] Cappabianca P, Cavalla IM, Cojao A, et al. Surgical complications associated with the endoscopic endonasal transphenoidal approach for pituitary adenomas [J]. J Neurosurg, 2002, 97 (2): 293-298.
- [4] 张英, 苗玲. 海洛因海绵状白质脑病 [J]. 卒中与神经疾病, 2004, 11 (1): 47-49.
- [5] Volkow ND, Valentine A, Kulkarni M. Radiological and neurological changes in the drug abuse patient: a study with MR [J]. Neuro Radiol, 1998, 15: 288-293.