

烟状况、爆震史和累积噪声暴露量等因素进行校正后,未发现两位点中任一基因型的噪声性听力损失的危险度显著升高 ( $P > 0.05$ )。研究结果说明 rs11551350 和 rs2340690 这两个 SNP 位点的多态性可能并不是影响噪声性听力损失的遗传易感性因素。噪声性听力损失是一种受环境因素和多基因影响的疾病,单基因的某一个或某几个位点的作用对疾病的发生可能只产生微弱影响;进一步的研究应深入分析 HSP60 基因上其他 SNP 位点的多态性,筛选可能的易感性位点,并探索它们与其他基因之间可能的交互作用。

#### 参考文献:

- [1] Henderson D, Hamemik RP. Biologic bases of noise-induced hearing loss [J]. *Occup Med State of the Art Reviews*, 1995, 10: 513-534.
- [2] Morimoto RI, Tissieres A, Georgopoulos C. Progress and perspectives on the biology of heat shock proteins and molecular chaperones [A]. In: *The biology of heat shock proteins and molecular chaperones* [M]. Cold Spring Harbor Laboratory Press, 1994. 1-30.

- [3] Miao Yang, Jianru Zheng, Qiaoling Yang, et al. Frequency-specific association of antibodies against heat shock proteins 60 and 70 with noise induced hearing loss in Chinese workers [J]. *Cell Stress Chaperones*, 2004, 9 (2): 207-213.
- [4] Talbot EO, Gibson LB, Burks A, et al. Evidence for a dose response relationship between occupational noise and blood pressure [J]. *Arch Environ Health*, 1999, 54: 71-78.
- [5] Van Eden W. Heat-shock proteins as immunogenic bacterial antigens with the potential to induce and regulate autoimmune arthritis [J]. *Immunol Rev*, 1991, 121: 5-28.
- [6] Kaufmann SH, Schoel B, van Embden JD, et al. Heat-shock protein 60: implications for pathogenesis of and protection against bacterial infections [J]. *Immunol Rev*, 1991, 121: 67-90.
- [7] Fairfield DA, Kanicki AC, Lomax MI, et al. Expression and localization of heat shock factor (Hsf) 1 in the rodent cochlea [A]. *Hear Res [M]*, 2002.
- [8] Billings PB, Keithley EM, Harris JP. Evidence linking the 68 kilodalton antigen identified in progressive sensorineural hearing loss patient sera with heat shock protein 70 [J]. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1995, 104: 181-188.

## 有机磷中毒后迟发性多发性神经病 16 例临床分析

### Delayed polyneuropathy caused by organophosphate:

#### A report of 16 cases

陈维<sup>1</sup>, 包晓岩<sup>1</sup>, 李彤<sup>2</sup>

(1. 沈阳市第九人民医院, 辽宁 沈阳 110024; 2. 辽宁省人民医院, 辽宁 沈阳 110015)

#### 1 临床资料

本组有机磷中毒后迟发性多发性神经病 (organophosphate induced delayed polyneuropathy, OPIDP) 病例 16 例, 男性 3 例, 女性 13 例, 年龄 20~45 岁, 其中敌敌畏 (DDV) 中毒 6 例, 敌百虫 (美曲磷酯) 中毒 9 例, 马拉硫磷中毒 1 例。除 1 例误服敌百虫、1 例 DDV 皮肤接触中毒外, 其余 14 例均为主动服用。全部病人中毒后曾在医院抢救治疗, 其中 5 例出现过昏迷。出现感觉异常、运动障碍时间, DDV 中毒后 4~21 d, 平均 8 d; 敌百虫中毒后 7~21 d, 平均 14 d; DDV 出现时间最早, 依次为敌百虫、马拉硫磷。所有病人均有主观感觉异常, 四肢麻木、疼痛感, 浅感觉障碍表现为痛觉减退。皮肤感觉过敏 3 例, 8 例出现腓肠肌压痛。1 例 DDV 中毒后出现深感觉障碍。手腿麻痛、无力后出现肌肉萎缩 13 例, 病程 1 个月~1.5 年, 表现为手骨间肌、鱼际肌及小腿肌萎缩, 肌力 II~IV 级, 肌张力下降, 肢体远端套式感觉障碍, 跟腱反射减弱或消失。出现下垂足 6 例, 其中 DDV 1 例, 敌百虫 5 例。经常出现尿潴留 1 例。全部病例无脑神经损害, 病理反射未引出。

## · 病例报道 ·

1 例敌百虫中毒后脑脊液常规及生化检查无异常。所有病例肌电图均呈现周围神经源性损伤, 跟踪随访 1~1.5 年, 预后较差。

#### 2 讨论

有机磷杀虫剂急性中毒的毒性主要表现在抑制胆碱酯酶 (ChE)<sup>[1]</sup>。在中毒 2~3 周胆碱能症状消失后出现感觉运动型多发性周围神经病, 表现为感觉异常、肢体末端的肌萎缩等神经系统症状, 目前认为与有机磷对 ChE 的抑制效应无关<sup>[2]</sup>, 可能是由于有机磷杀虫剂抑制神经病靶酯酶 (NTE) 并使其老化导致周围神经远端轴索肿胀变性; 而 Abou-Donia 等认为 OPIDP 的发生可能由于有机磷干扰了钙离子/钙调蛋白激酶 II, 使神经轴突内的骨架蛋白分解导致轴突变性的发生<sup>[3]</sup>。本组病例提示, 有机磷迟发性作用早期表现为浅感觉异常, 末梢型感觉障碍, 肢体无力, 逐渐出现肢体远端肌萎缩, 以下运动神经元纤维受损为主, 深感觉障碍及侧索受损少见, 无病理征。全部病例无脑神经受累值得探讨。DDV 毒性大且神经症状出现早且不可逆, 是否为有机磷中毒后导致某些酶失活的同时显露抗原产生迟发变态反应, 有待进一步研究。

#### 参考文献:

- [1] 陈灏珠. 内科学 [M]. 第四版. 北京: 人民卫生出版社, 1996. 852-857.
- [2] 何凤生, 薛启萱. 神经病学. 第 12 卷 [M]. 北京: 人民军医出版社, 2002. 108-115.
- [3] Abou-Donia MB, Lapadula DM. Mechanisms of organophosphorus ester induced delayed neurotoxicity: Type I and Type II [J]. *Ann Rev Pharmacol Toxicol*, 1990, 30: 405-440.

收稿日期: 2004-10-25; 修回日期: 2005-04-15