

察尿铅值大于诊断标准<sup>[1]</sup>者占 77.62%，血铅与尿铅水平呈明显相关关系，故铅性腹痛相关临床表现与尿铅值的关系与血铅值相同，尿铅对铅性腹痛的诊断亦具有重要意义。部分患者初检时尿铅在正常范围，但在诊断性驱铅试验后尿铅有明显增高，提示对有明确铅接触史者诊断性驱铅试验对明确诊断具有重要意义。但尿铅作为生物标志物单次检验结果易受外界污染及患者肾功能、尿量等因素影响，需结合血铅指标综合分析，方可更加真实的反映体内铅蓄积。

## CO 中毒迟发性脑病与 CO 中毒合并脑梗塞临床特点的比较

### Comparison of clinical characteristics between DEACMP and carbon monoxide poisoning complicated cerebral infarction

王广军, 田质光, 高夫海, 赵义

(徐州市职业病医院, 江苏 徐州 221005)

**摘要:** 对 151 例急性 CO 中毒患者的临床资料进行回顾性分析, 分别对 CO 中毒迟发性脑病 (DEACMP) 与 CO 中毒合并脑梗塞患者的临床表现、头颅 MRI、脑电图及治疗效果进行比较。迟发性脑病组以精神智能障碍、锥体外系症状多见; 头颅 MRI 检查迟发性脑病组以双侧对称性改变为主要特征, 合并脑梗塞组主要为急性缺血灶表现, 为非对称性; 脑电图检查迟发性脑病组有明确的脑电图异常改变。提示可根据患者不同的临床表现、头颅 MRI、脑电图等检查及时明确诊断, 尽早进行治疗与干预, 减少合并症及后遗症发生。

**关键词:** 一氧化碳中毒; 迟发性脑病; 脑梗塞; 临床特点

**中图分类号:** R595.1      **文献标识码:** B

**文章编号:** 1002-221X(2015)01-0022-03

**DOI:**10.13631/j.cnki.zggyyx.2015.01.008

对我院 2010 年 12 月—2013 年 12 月收治的 151 例急性 CO 中毒患者的临床资料进行回顾分析, 其中出现 CO 中毒迟发性脑病 (delayed encephalopathy after carbon monoxide poisoning, DEACMP) 18 例 (11.9%), CO 中毒合并脑梗塞 12 例 (7.9%)。为了便于比较, 1 例 CO 中毒迟发性脑病又合并脑梗塞患者未在其中。

#### 1 临床资料

##### 1.1 一般资料

CO 中毒迟发性脑病患者 18 例, 其中男性 5 例、女性 13 例, 年龄 40~85 岁、平均年龄 68.5 岁; 既往有原发性高血压、糖尿病、慢性支气管炎、冠心病等病史, 或同时合并有上述 2 种或以上基础疾病的 12 例; 在急性 CO 中毒阶段均有昏迷, 根据病史、症状、体征、血中 HbCO 含量测定, 均诊断为“急性 CO 中毒”; 迟发性脑病的出现时间在 CO 中毒后 2~51 d。其诊断标准参照 1998 年 CO 中毒迟发性脑病诊断讨论会的标准, 有明显的 CO 接触史, 急性发生的中枢神经损害

#### 参考文献:

- [1] GBZ37—2002, 职业性慢性铅中毒诊断标准 [S].
- [2] 何凤生. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999: 215-226.
- [3] 马明信, 杨昭徐. 物理诊断学 [M]. 北京: 北京大学医学出版社, 2004: 35, 256.
- [4] 王蓁兰, 刚保琪. 现代劳动卫生学 [M] 北京: 人民卫生出版社, 1994: 278.

的症状和体征, 智能障碍 (痴呆)、锥体外系功能障碍、精神症状、局灶性神经功能缺损症状之一, 头颅 MRI 影像学检查的特征性改变。

CO 中毒合并脑梗塞 12 例, 其中男性 7 例、女性 5 例, 年龄 48~78 岁、平均年龄 63.5 岁; 既往有原发性高血压、糖尿病、慢性支气管炎、冠心病等病史, 或同时合并有上述 2 种或以上基础疾病的 11 例; 在急性 CO 中毒阶段有 10 例昏迷; 根据病史、症状、体征、血中 HbCO 含量测定, 均诊断为“急性 CO 中毒”; 脑梗塞发生时间在急性 CO 中毒后 3~14 d。其诊断标准参照《神经病学》(6 版, 人民卫生出版社, 2009), 患者多有明显的肢体偏瘫、躯体感觉障碍、失语、失明等神经功能缺损症状, 严重者出现不同程度的意识障碍, 甚至昏迷危及生命。

##### 1.2 临床表现及实验室检查

CO 中毒迟发性脑病组 18 例患者, 中毒昏迷 3 h~4 d, 假愈期 2~49 d、平均 22.3 d。主要临床表现为 (1) 精神智能障碍 18 例, 均出现不同程度的反应迟钝, 定向力、记忆力、计算力减退, 以及神情呆滞、行为怪异、精神错乱等症状。(2) 锥体外系功能障碍 6 例, 以帕金森综合征多见, 表现为面具脸、四肢肌张力增高、静止性震颤、小碎步态等。(3) 锥体系及皮质功能障碍, 病理征阳性 3 例, 偏瘫 3 例, 言语障碍 4 例, 去皮质状态 3 例, 继发性癫痫 3 例, 大小便失禁 13 例。(4) 头颅 MRI 检查, 13 例可见双侧基底节区 (以苍白球为主) 的对称性类圆形长 T<sub>1</sub>、长 T<sub>2</sub> 信号, 典型的可见“虎眼征”样改变; 4 例可见脑室周围和半卵圆中心白质呈弥漫性长 T<sub>1</sub>、长 T<sub>2</sub> 改变; 1 例可见双基底节, 大脑白质, 小脑呈长 T<sub>1</sub>、长 T<sub>2</sub> 信号。(5) 脑电图检查均有异常, 其中高度异常 6 例、中度异常 10 例、轻度异常 2 例, 主要表现为多量对称分布的低幅或高幅 θ 波或 (和) δ 波, 部分呈 θ 或 (和) δ 节律, 少数为平坦波。

CO 中毒合并脑梗塞组 12 例患者主要临床表现为 (1) 精神智能障碍 5 例, 有不同程度的反应迟钝, 定向力、记忆力、计算力减退, 以及神情呆滞、行为怪异、精神错乱等症状。

收稿日期: 2014-05-12; 修回日期: 2014-09-04

作者简介: 王广军 (1979—), 男, 硕士研究生, 主治医师, 研究方向: 急性中毒、危重症与职业病。

(2) 锥体外系功能障碍, 帕金森综合征 2 例。(3) 锥体系及皮质功能障碍, 病理征阳性 11 例, 偏瘫 9 例, 言语障碍 7 例, 去皮质状态 4 例, 继发性癫痫 1 例, 大小便失禁 4 例。(4) 头部 MRI 影像学检查, 均可见急性缺血灶表现, 为非对称性病灶。(5) 脑电图检查, 高度异常 1 例, 中度异常 1 例, 轻度异常 2 例, 主要为弥漫性慢波。

功能障碍症状多见, 锥体系及皮质功能障碍少见 ( $P < 0.01$ ); 合并脑梗塞组锥体系及皮质功能障碍更为多见 ( $P < 0.01$ )。头颅 MRI 检查, 迟发性脑病组影像学变化以双侧对称性改变为主要特征 ( $P < 0.01$ )。合并脑梗塞患者可见急性缺血灶表现, 多为非对称性病灶。脑电图检查, 迟发性脑病组有明显的脑电图异常改变 ( $P < 0.01$ )。

由表 1 可见, 迟发性脑病组以精神智能障碍、锥体外系

表 1 CO 中毒迟发性脑病与 CO 中毒合并脑梗塞临床特点的比较

组别	例数	发病年龄 >60 岁	有高血压、 糖尿病等 基础病史	精神智能 障碍	锥体外系 功能障碍	锥体系及 皮质功能 障碍	脑电图 改变	MRI 信号 改变呈 对称性
CO 中毒迟发性脑病组	18	12 (66.7)	12 (66.7)	18 (100)	6 (33.3)	3 (16.7)	18 (100)	16 (88.9)
CO 中毒合并脑梗塞组	12	10 (83.3)	9 (75.0)	5 (41.7)	2 (16.7)	9 (75.0)	4 (33.3)	0

### 1.3 临床治疗

CO 中毒迟发性脑病常规高压氧治疗外, 应用糖皮质激素、血管扩张剂、改善脑微循环、促进神经营养和代谢、抗帕金森病药物等对症治疗。

CO 中毒合并脑梗塞常规高压氧治疗外, 有条件者立即超早期溶栓治疗, 其它给予抗凝、防治脑水肿、抗血小板聚集、改善脑微循环、抗自由基、预防感染、康复理疗等对症治疗。

号等特征性改变<sup>[2]</sup>。脑电图可见中、高度异常。我科 CO 中毒迟发性脑病发生率为 11.9%, 与目前国内统计学资料基本相符合。部分患者经治疗可不同程度的恢复, 有些则留有严重的后遗症, 或因为继发肺部感染等死亡。发生迟发性脑病的危险因素为急性期病情重、昏迷时间长、苏醒后头昏和乏力持续时间长、休息不够充分、治疗处理不当、高龄、有高血压史、脑力劳动、精神刺激等。

## 2 结果

### 2.1 疗效判断

经过积极治疗, 患者症状体征基本消失, 生活可以自理者为治愈; 症状、体征、精神智能障碍有改善, 但遗留不同程度的后遗症者为好转; 症状、体征、精神智能障碍无改善者为无效。

一部分急性 CO 中毒的患者合并急性脑梗塞, 可能与以下机制有关: CO 中毒发生后, 脑血管迅速麻痹扩张, 脑容积增大, 神经细胞 ATP 很快耗尽, 致使钠钾泵不能运转, 钠离子累积导致严重的细胞内水肿, 血管内皮细胞肿胀, 进一步加重了脑组织的缺血缺氧; 缺氧后酸性代谢产物增多及血脑屏障通透性增高, 发生细胞间水肿, 内皮下胶原纤维的暴露, 促使血小板聚集和因子激活, 导致内源性凝血系统激活, 促进血栓形成<sup>[3]</sup>; 血管内皮细胞的损伤亦影响前列环素 (PGI<sub>2</sub>) 的合成, 促进血小板聚集, 脑血管的麻痹扩张使脑血流速度变慢, 从而加剧了血细胞的聚集, 促使血管系统内血栓形成; 在缺氧作为始动因素解除后, 缺氧启动的炎症反应致机体的损伤仍存在<sup>[4]</sup>, 产生的炎症因子和细胞因子促进内皮细胞的凋亡和单核细胞趋化蛋白的释放, 白细胞与血管内皮细胞的粘附又导致内皮细胞损伤与坏死, 引起血小板活化从而导致微血栓形成<sup>[5]</sup>, 这些都是造成脑梗塞的危险因素。

### 2.2 治疗结果

由表 2 可见, CO 中毒迟发性脑病治愈率高于 CO 中毒合并脑梗塞组, 后者死亡率较高 ( $P < 0.05$ ); 两组患者虽经过治疗, 后遗症或死亡的发生率均较高 ( $>83\%$ ), 两组患者后遗症的发病率无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。

表 2 CO 中毒迟发性脑病与 CO 中毒合并脑梗塞

组别	例数	治疗效果比较			
		治愈	好转	无效	死亡
CO 中毒迟发性脑病组	18	3 (16.7)	8 (44.4)	5 (27.8)	2 (11.1)
CO 中毒合并脑梗塞组	12	1 (8.3)	5 (41.7)	3 (25.0)	3 (25.0)

## 3 讨论

急性 CO 中毒是临床上比较常见的危重病之一, 发病急, 死亡率高, 容易出现 CO 中毒迟发性脑病, 以及合并急性脑梗塞等心脑血管并发症, 尤其在中老年患者中发病率较高, 严重危害患者的生命安全及生活质量。

由于 CO 中毒迟发性脑病患者的症状与合并脑梗塞患者的症状有许多相似之处, 故极易忽视脑梗塞的存在, 或者两者混淆。虽然两者在治疗方面有许多类似的地方, 但脑梗塞患者的超早期溶栓、抗凝等治疗可降低致残率。故对 CO 中毒病人应密切观察症状及体征的变化, 常规实施 MRI 检查, 及时发现 CO 中毒迟发性脑病或者 CO 中毒合并脑梗塞的患者, 尽早进行有效的治疗与干预, 减少合并症及后遗症发生。

CO 中毒迟发性脑病是指少数急性 CO 中毒患者意识障碍恢复后, 经 2~60 d 的假愈期, 又突然出现严重的神经精神症状、意识障碍、锥体外系障碍 (包括帕金森综合征表现)、锥体系损害 (包括偏瘫、病理反射阳性、大小便失禁等) 及大脑皮质局灶性功能障 (包括失语、失明、继发性癫痫等), 重者生活不能自理、甚至死亡<sup>[1]</sup>。头颅 MRI 可见双侧基底节区对称性的长 T<sub>1</sub>、长 T<sub>2</sub> 异常信号, 典型的有“虎眼征”样改变, 或者脑室周围及半卵圆中心白质呈弥漫性长 T<sub>1</sub>、长 T<sub>2</sub> 信

相关文献显示, 单纯性脑梗塞急性期死亡率为 5%~15%<sup>[6]</sup>, 而 CO 中毒合并脑梗塞的病死亡率却高达 25%, 可能与 CO 中毒本身脑组织的缺血缺氧及氧的利用障碍有关, 血管壁的通透性明显增加, 脑梗塞能加剧这种障碍, 故其预后较单纯性脑梗塞为差。由于本组的病例数尚少, 有待临床进一步观察与探讨。

参考文献:

[1] 孙贵范. 职业卫生与职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2012: 111.

[2] 苏化庆, 杨期明. CO 中毒后迟发性脑病综合征的临床与 MRI 表现 [J]. 脑与神经疾病杂志, 2005, 13 (1): 66-62.

[3] 张秋霞, 刘峥, 闵保权, 等. 急性一氧化碳中毒后迟发性脑病 30 例临床分析 [J]. 脑与神经疾病杂志, 2000, 8 (5): 287-289.

[4] 王延学, 高春锦. 急性一氧化碳中毒中毒后凝血功能及炎症反应变化研究进展 [J]. 实用医学杂志, 2010, 26 (15): 2846-2848.

[5] Jousseaume AM, Poulaki V, Le ML, et al. A central role for inflammation in the pathogenesis of diabetic retinopathy [J]. FASEB J, 2004, 18 (12): 1450-1452.

[6] 贾建平. 神经病学 [M]. 6 版. 北京: 人民卫生出版社, 2009: 183-185.

## 6 例亚急性 1,2-二氯乙烷中毒临床分析

### Clinical analysis on six cases of subacute severe 1,2-dichlorethane poisoning

薛汉淑<sup>1</sup>, 金安玉<sup>2</sup>

(1. 沈阳市第九人民医院, 辽宁 沈阳 110024; 2. 中国医科大学附属第一医院, 辽宁 沈阳 110001)

**摘要:** 报道 6 例亚急性 1,2-二氯乙烷中毒病人的临床表现和救治过程。亚急性 1,2-二氯乙烷中毒主要临床表现为中毒性脑病, 头颅 CT 和/或 MRI 检查所见以脑白质病变为主, 呈弥漫性损害; 治疗上以中毒性脑病为重点, 积极治疗脑水肿, 降低颅内压。

**关键词:** 1,2-二氯乙烷; 中毒性脑病; 亚急性

**中图分类号:** R135.1 **文献标识码:** B

**文章编号:** 1002-221X(2015)01-0024-02

**DOI:**10.13631/j.cnki.zgggyx.2015.01.009

1,2-二氯乙烷 (1,2-dichlorethane) 是一种工业上广泛使用的有机溶剂, 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; 在农村也用作谷物或粮仓的熏蒸剂。在职业活动中短时间内接触较高浓度 1,2-二氯乙烷可引起亚急性中枢及肝、肾功能损害, 主要表现为中毒性脑病。现对我院近年收治的 6 例亚急性 1,2-二氯乙烷中毒病例进行分析如下。

### 1 临床资料

#### 1.1 一般资料

我院 2011 年 1 月—2013 年 1 月收治 6 例亚急性 1,2-二氯乙烷中毒病例, 男 4 例、女 2 例, 年龄 18~45 岁、平均年龄 31 岁。其中制鞋厂刷胶工 3 人、胶水罐洗工 1 人, 粮仓熏蒸工 1 人, 农药厂分离工 1 人。职业工龄 2~10 个月, 平均工龄 4.5 个月, 均为每周工作 6 d, 每天工作 6~10 h。工作期间无更换胶水或原料的情况, 工作时无特殊防护措施, 车间无排风设施。

#### 1.2 临床表现

本组 6 例患者, 2 例以突发意识障碍起病, 其余 4 例以逐渐头痛、恶心、反应迟钝等起病。头痛、头晕、乏力、恶心、呕吐、发热、失眠、记忆力下降、注意力不集中 5 例, 意识不清 2 例, 行动迟缓、反应迟钝 4 例, 烦躁、淡漠少语或胡言乱语 3 例, 视物模糊 2 例, 言语含糊 2 例, 抽搐 1 例, 脑疝死亡 1 例。意识障碍 2 例, 视乳头水肿 1 例, 四肢肌力 5 级 3

例、3 级 1 例, 肌张力增高、腱反射亢进 2 例, 四肢感觉均稍迟钝、共济运动轻度障碍 1 例, 双侧病理征阳性 1 例, 颈稍抵抗 1 例。

#### 1.3 辅助检查

**1.3.1 实验室检查** WBC 升高 3 例 ( $10.8 \times 10^9 \sim 18.5 \times 10^9 / L$ ); 肝功能受损 4 例, 血清丙氨酸氨基转移酶 (ALT) 75~328 U/L, 天冬氨酸氨基转移酶 (AST) 46~198 U/L, 总胆红素 (TBIL) 32.5~48.8  $\mu\text{mol/L}$ ; 心肌酶学升高 4 例, 肌酸激酶 (CK) 186~458 U/L, 肌酸激酶同工酶 (CK-MB) 28.6~42 U/L; 肾功能受损 2 例, 尿素氮 (BUN) 7.8~12.6 mmol/L, 肌酐 (Cr) 68.4~134.6  $\mu\text{mol/L}$ 。

**1.3.2 脑电图检查** 表现为广泛轻-中度弥漫性异常,  $\alpha_2$  波减慢,  $\alpha_1$ 、 $\delta$  波增多者 3 例; 表现为广泛重度弥漫性异常, 即  $\alpha$  波消失,  $\theta$  与  $\delta$  波增多, 以  $\delta$  波增多为主者 2 例; 正常 1 例。

**1.3.3 脑 CT 检查** 显示两侧大脑半球脑白质对称性“佛指状”密度减低、侧脑室变窄、脑回肿胀和脑沟变浅 2 例, 显示两侧基底节、海马回低密度灶 2 例, 正常 2 例。

**1.3.4 头 MRI 检查** 显示脑白质脱髓鞘改变明显、广泛, 两侧大脑半球、基底节、小脑齿状核对称性见长 T1、长 T2 信号, DWI 高信号, 脑回肿胀, 脑沟模糊不清, 脑沟、脑池变浅, 脑室变窄 1 例; 显示双侧大脑白质弥漫性病损, 双侧丘脑区、双侧基底节区对称性长 T2、长 T1 信号 1 例; 显示脑中线居中, 脑灰质普遍性信号减低, 枕叶脑白质内见对称性长 T2、长 T1 信号 4 例。

#### 1.4 诊断

依据《作业场所空气中卤代烷烃化合物的测定方法》(GBZ/T160.45—2004) 进行作业场所空气监测, 二氯乙烷浓度 98~256  $\text{mg}/\text{m}^3$  (最高容许浓度为 15  $\text{mg}/\text{m}^3$ )。结合 6 人二氯乙烷职业接触史及以中枢神经系统损害为主的临床表现, 依照《职业性急性 1,2-二氯乙烷中毒诊断标准》(GBZ39—2002), 排除中枢神经系统感染 (如流脑、乙脑等)、脑血管意外、糖尿病昏迷、食物中毒或药物中毒等疾患, 6 例均诊断为亚急性二氯乙烷中毒, 其中轻度中毒 4 例, 重度中毒 2 例。

#### 1.5 治疗

收稿日期: 2014-04-26; 修回日期: 2014-07-09

作者简介: 薛汉淑 (1962—), 女, 副主任医师。