

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¹, 金安玉²

(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, α_2 波减慢, α_1 、 δ 波增多者 3 例; 表现为广泛重度弥漫性异常, 即 α 波消失, θ 与 δ 波增多, 以 δ 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 $98 \sim 256 \text{ mg/m}^3$ (最高容许浓度为 15 mg/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。

(1) 脱水降低颅内压: 发病早期应用 20% 甘露醇 125~250 ml 和速尿 20~40 mg, 每 4~6 h 交替使用, 2 d 后改为甘油果糖 250 ml 每日 1 次; (2) 营养神经细胞: 应用脑苷肌肽、三磷酸腺苷、辅酶 A、1,6-二磷酸果糖等药物, 对有意识障碍、抽搐的患者加用催醒剂纳洛酮等药物, 对抽搐发作频繁者选用安定; (3) 糖皮质激素: 甲强龙 0.5 g/d 或地塞米松 10 mg/d, 7~10 d 后改为强的松口服并逐渐减量; (4) 保持患者气道通畅, 高压氧舱治疗; (5) 保护肝、肾、心、肺等重要脏器功能; (6) 防治继发感染。2 例重度中毒患者 1 例因出现重度脑水肿、脑疝, 入院第 4 d 死亡; 另 1 例入院第 2 天意识转清, 第 10 天突然出现间断性头痛、肌阵挛等表现, 经治疗后好转。本组患者住院时间 4~38 d。

2 典型病例

男, 28 岁, 个体制鞋厂刷胶工, 工龄 3 个月。主要使用天那水、霸力胶水 (pu501)、包头胶等为鞋底刷胶。工作场所为平房接出来的简易棚, 面积约 15 m², 无排风设备, 每天工作 10 h, 无个人防护, 且生活居住在平房 (相邻) 内。现场有异常重的胶水味。多人发病后相关部门复原现场进行监测空气中二氯乙烷浓度 256 mg/m³。

该患工作 2 个半月后渐觉头晕、头痛、困倦、乏力, 并有恶心、呕吐, 走路不稳, 话少, 2012 年 11 月 25 日因突然抽搐、失语, 继而意识不清, 急来我院就诊。入院体格检查: T 36.9℃, P 100 次/min, R 20 次/min, BP 150/90 mm Hg, 昏迷状态, 双侧瞳孔等圆等大, 直径为 3.0 mm, 对光反射迟钝, 口唇轻度发绀, 颈稍强直, 双肺呼吸音粗, 未闻及干湿啰音, 心率 100 次/min, 律齐; 肝脾肋下未触及; 双膝腱反射 (++)、巴彬斯基征阳性。辅助检查: WBC 11.0×10⁹/L, N 84%, ALT 240 U/L, AST 133 U/L, BUN 12.6 mmol/L, CRE 134.6 μmol/L, CK 316 U/L, CK-MB 50 U/L, LDH 217 U/L, 血清 K⁺ 3.6 mmol/L, Na⁺ 134 mmol/L, Cl⁻ 94 mmol/L, Glu 6.4 mmol/L。头颅 CT 示两侧大脑半球脑白质密度减低、侧脑室变窄、脑回肿胀和脑沟变浅。入院后给予吸氧、高压氧舱治疗; 间断应用 20% 甘露醇 125 ml 静脉滴注、速尿 20~40 mg 静脉推注, 2 d 后改为甘油果糖 250 ml 每日 1 次静脉滴注; 纳洛酮 1.2 mg 每日 1 次静脉滴注, 抽搐发作时予安定肌内注射或静脉推注; 脑苷肌肽 10 ml 每日 1 次静脉滴注, 1,6-二磷酸果糖 10 g 每日 1 次静脉滴注, 甲基强的松龙 0.5 g/d, 静脉滴注; 防治继发感染等治疗。入院第 2 天意识转清, 但仍言语不清, 双上肢、头颈部不自主颤动, 四肢肌张力高, 走路困难, 生活不能自理。经继续治疗, 病人症状逐渐改善, 双上肢震颤减轻, 第 10 d 患者突然出现间断性头痛、肌阵挛, 精

细动作受限, 肌张力偏高, 膝腱反射活跃, 闭目难立征阳性, 病理征阴性; 头颅 MRI 显示双侧大脑脑白质脱髓鞘改变明显、广泛, 双侧丘脑区、双侧基底节区对称性长 T2、长 T1 信号。继续住院治疗 38 d, 病情好转出院。出院诊断为职业性亚急性重度 1,2-二氯乙烷中毒。

3 讨论

1,2-二氯乙烷属高毒性物质, 可经呼吸道、消化道和皮肤吸收, 分布于人体各个脏器, 引起中枢神经、呼吸、消化系统及肝、肾损害, 尤以中枢神经系统为重, 可影响脑组织代谢以及酶和神经递质^[1], 导致神经细胞水肿坏死^[2]。本文 6 例患者均在通风条件不好、劳动保护措施差、空气中 1,2-二氯乙烷浓度超过国家标准 6.5~17.0 倍的环境中每日工作 6~10 h, 出现头晕、头痛、恶心、呕吐、乏力等症状时视为“感冒”或“胃炎”治疗无好转, 后期病情继续加重甚至出现抽搐、昏迷等才得到重视, CT 和/或 MR 检查诊断“脑白质病”后确诊。本文典型病例入院第 2 天意识转清, 症状、体征有改善, 但第 10 天患者再次出现间断性头痛、肌阵挛, 肌张力偏高, 膝腱反射活跃等病情反复现象, 符合亚急性 1,2-二氯乙烷中毒潜伏期长、起病隐匿、初期症状不典型、病程可反复、后期以中毒性脑白质病为主等临床特点。

头部 CT 及 MRI 对 1,2-二氯乙烷中毒的诊断具有非常重要的价值^[1,3], 尤其是 MRI 可以早期发现轻度病变。本文 2 例头部 CT 正常患者在 MRI 检查中显示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, 脑水肿表现。6 例患者头颅 MRI 表现为以大脑半球为主的不同程度的弥漫性改变, 影像学上支持中毒性脑病这一临床诊断。从临床观察看, 伴随病情的加重, 头颅 MRI 可显示出病灶范围扩大。

1,2-二氯乙烷中毒目前尚无特效的解毒药, 应以防治脑水肿为重点, 同时保护肝、肾等重要脏器功能。强调“密切观察、早期发现、及时处理、防止复发”的原则, 并进行阻止毒物继续吸收、积极防治脑水肿、镇静、抗抽搐、抗自由基、对症、支持治疗, 以减少脑损伤、减轻病情, 早期进行血液透析或血液灌流去除毒物, 早期进行高压氧舱治疗争取良好的预后, 提高生命质量。

参考文献:

- [1] 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): 249-251.
- [2] 王静, 王丹, 高茂龙, 等. 1,2-二氯乙烷致中毒性脑病中神经细胞的变化 [J]. 职业与健康, 2013, 29 (23): 3091-3093.
- [3] 林海勇, 杨志辉. 1,2-二氯乙烷中毒性脑病的 CT 和 MRI 表现 [J]. 实用放射学杂志, 2009, 25 (5): 628-629.

欢迎投稿、订閱、发布广告