急性二氯乙烷重度中毒并发周围神经病 1 例分析

Analysis on a case of acute severe dichloroethane poisoning complicated with peripheral neuropathy

刘杰[1]，孔玉林[1]，刘伯飞[2]，闵春燕[1]，周蜜[1]，陈玉雯[1]

（1. 苏州市第五人民医院职业病科，江苏 苏州　215137；2. 张家港市第一人民医院，江苏 张家港　215600）

摘要：对收治的 1 例急性二氯乙烷（DCE）重度中毒病例的治疗与转归进行临床分析。该患者于中毒性脑病病情明显好转后出现周围神经原性损伤，经近 1 年的康复治疗基本治愈。1, 2-DCE 中毒主要引起以混合性脑水肿为主的中毒性脑病，但在抢救治疗后期出现周围神经损害极为罕见，是否属于中毒性脑病后遗症，尚有待进一步观察。

关键词：二氯乙烷中毒；中毒性脑病；周围神经损伤

中图分类号：R135. 1；O623. 21　　**文献标识码**：B

文章编号：1002-221X(2018)03-0187-02

DOI：10. 13631/j. cnki. zggyyx. 2018. 03. 010

急性二氯乙烷（DCE）重度中毒引起中毒性脑病及多脏器损伤是最常见的临床表现，但在中毒抢救治疗后期出现周围神经病则极为罕见，我院在 2009 年曾收治 1 例，现报告如下。

1　中毒原因

患者，男，36 岁。2009 年 4 月 14 日至 6 月 29 日在某公司从事装卸钢材、木材工作。6 月 29 日上午 10：30 与同事进入储罐内做拆除作业，当时身穿一般工作服，脚穿高帮雨鞋，未佩戴防护面罩。该储罐直径约 10 m，可存放 1, 2-DCE 30 t。储罐有密封盖及密封圈，作业人员进入储罐维修损坏的密封圈。当时罐内的 DCE 已排空，但是通过损坏的密封圈进入密封盖内的 DCE 仍存留，约 12：00 时在拆卸密封盖时 DCE 流出，当时未对泄露物进一步处理。患者继续工作至 13：00 感头晕、胸闷、乏力、恶心（未呕吐），遂自行停止工作，走出储罐。约 15：00 患者与其他 4 位同事相继出现呕吐、头晕等中毒症状，即被送往当地镇医院救治。当时未对工作环境进行现场检测，事后也未对密封盖内 DCE 进行成分分析。

2　临床资料

患者诉头晕 5 h，烦躁 0. 5 h，21：30 时因病情急剧加重转入当地市级医院重症监护室（ICU）抢救。入院查体：浅昏迷，查体不合作，全身皮肤黏膜无化学灼伤，自主呼吸，呼吸 28 次/min，双肺呼吸音粗，心率 149 次/min，律不齐，频发早搏，四肢肌力、感觉检查不合作，双侧病理征未引出。同工者 4 人出现类似症状，其中有 1 人意识模糊送入 ICU。

6 月 30 日心电图示窦性心动过速，X 线胸片未见明显活动性病变，头颅 CT 示左侧放射冠腔隙性脑梗塞。血 ALT 63 U/L，AST 228 U/L，CK 519 U/L，CK-MB 273 U/L，BUN 8. 01 μmol/L，Cr 202 μmmol/L，CO_2CP 20. 2 mmol/L，其他指标正常。7 月 5 日胸片示双下肺部感染。

6 月 29 日至 7 月 23 日在 ICU 期间给予吸氧、脱水、激素冲击、保肝护肾、营养心肌、抗感染以及对症支持治疗，期间曾出现肺部感染、呼吸功能不全、肾功能不全等多系统损害，予以气管切开、呼吸机辅助、床旁连续血液净化（CWH）、纠正贫血等措施。患者于 7 月 16 日意识完全转清。脱呼吸机，封闭气管切口，复查肝肾功能明显好转，全胸片未见明显异常，四肢活动可，但仍感头晕、乏力，于 7 月 24 日转入普通病房继续治疗。7 月 26 日查体：意识清，面色苍白，呼吸平稳，气管切开处有少许渗液，两肺呼吸音粗，少许啰音，心律齐，四肢肌力 5 级。复查生化指标肝肾功能仍有轻度异常。给于抗炎、保肝、营养脑细胞、化痰等治疗。

8 月 11 日患者诉乏力明显，有阵发性双手抽搐，四肢不自主抖动，四肢肌力出现下降呈 5^-。骨髓穿刺报告：骨髓增生活跃，轻度缺铁。认为患者贫血是营养不良所致，给于营养支持治疗。半月后患者仍诉有乏力，四肢不自主抖动，8 月 25 日神经-肌电图检查提示周围神经神经原性损害，考虑可能与急性 1, 2-DCE 中毒有关，于 9 月 1 日转至我院进一步康复治疗。

患者入我院时诉头晕、乏力 2 个月，四肢酸胀、不自主抖动半个多月。查体：意识清，精神萎靡，蹒跚步态。双肺可闻及散在细湿啰音；四肢末端痛、触、温度觉稍迟钝，深感觉存在，四肢肌力 4 级，肌胀力正常，共济运动协调，手心脚心干凉，双侧跟键反射稍迟钝。

2009 年 9 月 4 日 CT 检查显示颅部未见明显异常，肺部双侧胸膜轻度增厚。9 月 28 日神经-肌电图示上下肢周围神经原性损害；2010 年 4 月 21 日示双腓总神经轻度损伤，肌电图未见自发电位及募集型；2010 年 7 月 20 日左腓总神经 CAMP 波幅降低，右正中、右尺神经和左腓肠神经感觉传导速度减慢。从表 1 可见，9 月 28 日患者上肢运动神经潜伏期正常，仅右正中神经波幅降低；两侧腓总和胫后运动神经的潜伏期均延长、波幅均降低；传导速度在左正中、左尺神经及腓总、左胫后神经减慢。说明上下肢运动神经均有异常，但下肢的损伤范围和程度比上肢明显。经治疗半年及 10 个月后复查，仅左腓总神经 CAMP 波幅稍偏低，上下肢的潜伏期、波幅、传导速度均属正常，说明经康复治疗后上、下肢运动神经完全或基本恢复正常。

收稿日期：2017-04-16；**修回日期**：2017-12-30

基金项目：苏州市科技计划项目（编号：SS201542）

作者简介：刘杰（1963—），男，主任医师，从事职业病临床工作。

通信作者：周蜜，硕士研究生，E-mail：392774525@ qq. com。

表 1　患者运动神经诱发电位变化情况

时间	指标	右正中 N	左正中 N	右尺 N	左尺 N	右腓总 N	左腓总 N	右胫后 N	左胫后 N
2009-09-28	潜伏期（ms）	3.45/7.95	3.70/8.80	3.75/8.40	2.5/8.45	4.25/15.00↑	3.95/15.10↑	5.35/14.50↑	5.35/14.65↑
	波幅（mv）	5.9/5.8↓	9.0/9.0	8.4/8.2	7.9/7.2	1.0/0.5↓	0.7/0.5↓	2.1/1.9↓	2.5/1.6↓
	传导速度（m/s）	51.1	43.1↓	49.5	38.7↓	27.9↓	29.6↓	41.5	38.7↓
2010-04-21	潜伏期（ms）	3.20/7.45	3.20/7.65	2.15/7.45	2.25/6.60	3.55/11.95	3.35/11.05	3.35/12.45	3.35/12.30
	波幅（mv）	9.0/7.9	7.7/7.7	11.7/10.2	10.0/8.1	3.1/2.2↓	2.6/1.5↓	8.4/5.0	5.8/4.2
	传导速度（m/s）	56.5	49.4	45.3	57.5	35.7↓	39↓	41.8	41.3
2010-07-20	潜伏期（ms）	3.00/8.20	3.30/8.00	2.80/6.90	2.90/7.70	2.80/10.70	3.35/10.80	4.30/13.35	3.85/12.80
	波幅（mv）	12.6/9.6	11.5/11.9	12.2/10.7	8.2/8.0	3.6/2.7	2.4/2.1↓	7.8/3.9	7.1/4.6
	传导速度（m/s）	50	51.1	56.1	54.2	40.5	41.6	47.5	40.2

注：↑，表示潜伏期延长；↓，表示波幅降低或传导速度减慢；/前后数值，该神经两个测试位的测定值；表 2 同

从表 2 可见，9 月 28 日患者双上肢感觉神经的波幅降低和传导速度减慢；双下肢感觉神经波幅和传导速度均未引出，说明下肢感觉神经损伤程度比上肢明显。经康复治疗，上、下肢感觉神经明显好转。

表 2　患者感觉神经诱发电位变化情况

时间	指标	右正中 N	左正中 N	右尺 N	左尺 N	右腓肠 N	左腓肠 N
2009-09-28	波幅（mv）	6.4/7.1↓	7.6/9.0↓	2.1/1.6↓	3.0/4.7↓	未引出	未引出
	传导速度（m/s）	34.9↓	37.3↓	29.3↓	30.6↓	未引出	未引出
2010-04-21	波幅（mv）	20.5/16.7	26.8/26.1	8.4/8.3	10.9/10.4	4.3/4.5	6.2/5.4
	传导速度（m/s）	47.8	51.2	45.7	48.9	41.7	44.9
2010-07-20	波幅（mv）	17.0/17.0	22.2/21.8	11.6/14.4	9.5/7.4	2.7/1.8	2.5/2.0
	传导速度（m/s）	36.5↓	40	37.0↓	44.2	42.3	34.5↓

患者 2009 年 9 月 1 日至 2010 年 8 月 2 日在我院住院期间给予营养神经、改善微循环，以及理疗、运动疗法、高压氧等康复治疗。出院时四肢麻木、乏力、头晕、头痛均消失；四肢肌力 5 级，肌张力正常，深浅感觉正常，双侧腱反射正常；出院前复查神经-肌电图表明上肢运动和感觉神经均恢复正常，下肢神经已明显好转。门诊随访治疗。

3　讨论

1,2-DCE 毒性作用靶器官以神经系统为主，还可累及肝、肾及呼吸、循环、生殖和免疫系统等[1]。该患头颅 CT 显示中毒性脑病表现，还出现严重的呼吸系统和肝肾损害，依据《职业性急性 1,2-二氯乙烷中毒诊断标准》（GBZ39—2002），诊断为职业性急性 DCE 重度中毒。

1,2-DCE 中毒病例曾见有意识转清后出现肢体震颤的报道[2]。张浪等报道 1 例 DCE 中毒性脑病后出现双侧胫神经传导速度减慢、潜伏期延长，双侧尺神经潜伏期延长、波幅降低[3]。本例中毒昏迷经 ICU 抢救 17 d 后意识完全转清，26 d 发现患者乏力明显，有阵发性双手抽搐，四肢不自主抖动，四肢肌力 5^-。神经-肌电图提示有周围神经原性损害。经近 1 年的康复治疗，患者出院时步态正常，深浅感觉正常，肌力 5 级，肌张力、腱反射正常，周围神经损伤已明显好转，基本治愈。

DCE 中毒可引起神经纤维脱髓鞘，动物实验表明[4]，DCE 中毒后电镜下早期脑干组织出现轻度水肿，有些神经元胞浆线粒体嵴排列紊乱，后期可见神经纤维脱髓鞘样改变，故推测 DCE 进入机体分布到周围神经纤维组织也会引起周围神经纤维脱髓鞘。节段性脱髓鞘损害的特征是肌电图无明显异常，但神经传导速度可明显减慢，远端为重，常表现为运动神经远端潜伏期延长，或见感觉神经电位波型异常，波幅下降且临床上肌萎缩不明显[4]。该病例总体上符合节段性脱髓鞘型的特征。本例 DCE 中毒主要经呼吸道短时间大量吸收，皮肤吸收不明显。患者首先出现重度中毒性脑病和多脏器损伤，经积极抢救治疗，意识转清，多脏器功能恢复，治疗43 d后出现周围神经病的表现。由于没有现场检测数据及未对密封盖内的 DCE 成分进行分析，DCE 中有无混合其他有机溶剂，当时工作现场有无缺氧因素，病人有否较长时间卧床，本例出现的周围神经病是否为中毒性脑病后遗症等问题仍难以定论。

综上，本文报告的 1,2-DCE 中毒引起以混合性脑水肿为主的中毒性脑病表现，同时伴有多脏器损伤，患者出现的周围神经损害类型是以节段性脱髓鞘为主，预后较好，经一定时间康复治疗，可以治愈，其是否与急性 DCE 中毒有关，希望通过今后进一步临床实践或实验研究能够得到更加客观、科学的结论。

参考文献：

[1] 李思，王海兰，陈嘉斌，等. 急性 1,2-二氯乙烷中毒发病机制与治疗方法研究进展［J］. 中国职业医学，2014，41（2）：214-217.

[2] 袁丽玲，刘薇薇，刘移民. 5 例以肢体震颤为主的 1,2-二氯乙烷中毒临床分析［J］. 中国工业医学杂志，2013，26（2）：100-101.

[3] 张浪，李小杏，许军峰. 二氯乙烷中毒性脑病后遗症案［J］. 中国针灸，2014，34（3）：308.

[4] 王新德，何凤生. 神经病学［M］. 北京：人民军医出版社，2002：95-96.