

- 学杂志,2021,37(3):368-369.
- [4] PAIK P K, ARCILA M E, FARA M, et al. Clinical characteristics of patients with lung adenocarcinomas harboring BRAF mutations[J]. Journal of Clinical Oncology,2011,29:2046-2051.
- [5] VILLARUZ L C, SOCINSKI M A, ABBERBOCK S, et al. Clinicopathologic features and outcomes of patients with lung adenocarcinomas harboring BRAF mutations in the lung cancer mutation consortium[J]. Cancer, 2015,121:448-456.
- [6] MARCHETTI A, FELICIONI L, MALATESTA S, et al. Clinical features and outcome of patients with non-small-cell lung cancer harboring BRAF mutations[J]. J Clin Oncol, 2011, 29:3574-3579.
- [7] KINNO T, TSUTA K, SHIRAISHI K, et al. Clinicopathological features of nonsmall cell lung carcinomas with BRAF mutations[J]. Ann Oncol, 2014, 25(1):138-142.
- [8] 邱颖,张乃春,刘丽丽,等.肺细支气管腺瘤 12 例临床病理学观察[J].中华病理学杂志,2021,50(8):937-939.
- [9] 崔娜,祝峙.肺细支气管腺瘤 1 例[J].临床与实验病理学杂志, 2021,37(2):251-252.
- [10] ARAI Y, SHIMIZU S, EIMOTO T, et al. Peripheral pulmonary papillary/glandular neoplasms with ciliated cells and a component of well-differentiated adenocarcinoma: report of three tumours[J]. Histopathology, 2010, 56(2):265-269.
- 收稿日期:2023-12-10
(本文编辑:陈志翔)

二氯乙烷中毒性脑病合并脑梗死 1 例报告

刘妍,张永胜,肖维刚

doi:10.3969/j.issn.1671-0800.2024.03.036

【中图分类号】 R742 【文献标志码】 B 【文章编号】 1671-0800(2024)03-0403-02

1,2-二氯乙烷(1,2-Dichloroethane, 1,2-DCE)中毒性脑病是一种严重且容易被误诊的疾病,常表现为神经系统症状如精神不振、言语不利和肢体无力。虽然目前尚无针对性解毒药物,但及时救治仍可挽救患者,避免不可逆的脑损伤。本文回顾性分析 1 例 1,2-DCE 中毒性脑病合并脑梗死患者的临床表现、影像学特征和实验室检查结果,以提高对该类脑病的认识,现报道如下。

1 病例

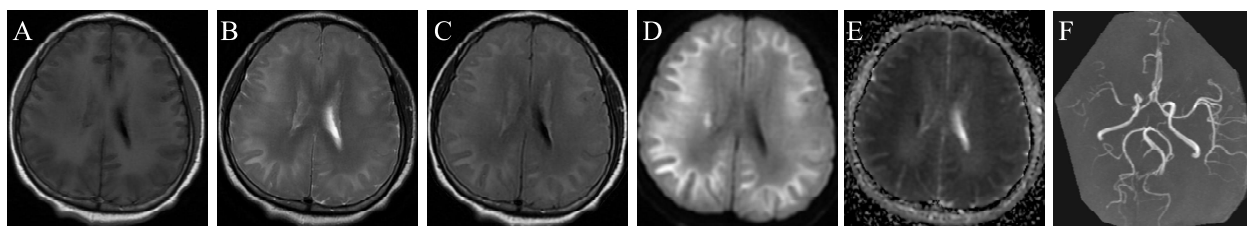
患者男性,33 岁,因“精神不振 3 d,言语不利伴左侧肢体无力 1 d”入院。患者于入院前 3 d 无明显诱因出现精神不振,意欲低下,次日出现恶心呕吐,伴行走不稳。当地医院查头颅 CT 平扫未见明显异常,后出现言语不利、左侧口角流涎伴左侧肢体无力就诊本院。患者发病前在“某化工厂”工作,长期接触“1,2-DCE”,无烟酒嗜好,否认脑血管病及其他特殊疾病家族史。查体:体温 36.5℃,心率 84 次/min,呼吸 20 次/min,血压 140/80 mmHg(1 mmHg $\approx$ 0.133 kPa,左),140/90 mmHg(右)。神志清楚,精神不振,反应稍迟钝,计算力下降,近记忆力减退,言语不利,双侧瞳孔正大等圆。左侧鼻唇沟稍浅,左侧肢体肌

力 2 级,右侧肢体肌力 3 级,四肢肌张力正常,两侧皮肤针刺觉正常对称,左侧肱二头肌腱反射、膝腱反射活跃(3+),左侧 Babinski 征阳性,右侧 Babinski 征阴性,颈软无抵抗,双侧 Kernig 征阴性。美国国立卫生研究所脑卒中(NIHSS)评分 7 分。实验室检查:血、尿、便常规正常,肝肾功能、血脂、血糖、心肌酶谱、凝血功能、血同型半胱氨酸、甲功七项、抗核抗体谱、肿瘤标记物全项、乙肝五项、感染三项及血气分析均正常。毒物分析报告:送检血液中未检出农药、鼠药及其他毒物成分,胆碱酯酶活力 100%。脑脊液压力 230 mmH₂O(1 mmH₂O $\approx$ 9.8 Pa),脑脊液常规正常,脑脊液蛋白 573.30 mg/L。脑脊液抗酸染色、墨汁染色均正常,脑脊液细菌培养未见细菌生长。心电图大致正常。心脏彩超提示心内结构及血流正常,左室收缩与舒张功能正常。腹部彩色多普勒超声提示轻度脂肪肝。头颅 MRI 示:脑肿胀,双侧大脑半球、双侧基底节及双侧丘脑对称分布异常信号,考虑中毒相关;颅脑 MRA 示:右侧大脑中动脉 M1 段局限性变细,远端分支稀疏,见图 1。眼底镜检查示双侧视乳头水肿。诊断为 1,2-DCE 中毒性脑病合并脑梗死。予地塞米松注射液减轻脑组织水肿,甘露醇脱水降颅压,配合银杏叶提取物注射液改善微循环,并给予针刺、艾灸等治疗。4 周后患者精神好转,反应灵敏,肢体无力较前明显好转,可自行行走,好转出院。

基金项目: 河北省中医药类科研计划项目(2022207)

作者单位: 050025 石家庄,石家庄平安医院

通信作者: 肖维刚,Email: xiaoyan144@163.com



注:双侧大脑半球、双侧基底节可见对称分布的长 T₁(A)长 T₂(B)高 T₂flair(C)信号影,部分在 DWI 序列(D,黑箭头)呈高信号,在 ADC 图减低(E,白箭头)。颅脑 MRA(F)提示右侧大脑中动脉 M1 段局限性狭窄,右侧大脑中动脉远端分支明显稀疏(黑箭头)。

图1 头颅 MR 的轴位像

本研究获得石家庄平安医院医学伦理委员会批准,研究对象同意参加本研究并签署书面知情同意书。

2 讨论

1, 2-DCE 是工业生产中常用的一种化工原料,是卤代烃的一种,可作为蜡、脂肪、橡胶等的溶剂及谷物杀虫剂,属高毒物质,可以通过吸入、皮肤接触、误食等途径进入人体^[1]。对肝、肾、脑等全身多个脏器造成损伤,甚至导致中毒性脑病^[2-3]。在日常生活多表现为亚急性中毒,初期症状多不明显,如头晕、头痛、恶心呕吐等,往往会误诊。该患者以伴言语不利、左侧肢体无力为主要表现,有神经系统定位体征,颅脑 MRA 提示右侧大脑中动脉狭窄,远端分支稀疏,结合其发病特点临床诊治过程易按脑梗死诊治。如就诊时发病超过 24 h,毒物筛查往往也很难检测出有毒成分^[4]。本例患者发病前在化工厂工作,有明确的 DCE 毒物接触史,头颅 MRI 符合中毒性脑病影像学表现:双侧大脑半球弥漫性脑白质脱髓鞘病变,脑组织肿胀,T₁WI 低信号,T₂WI 高信号,边界不清,T₂WI 上病灶呈“火焰状”改变,DWI、FLAIR 序列呈高信号^[5-6]。但其毒检结果却未检测出毒物成分,说明患者 3 d 前甚至更早时候就已经中毒。可见依据毒物检测结果诊断该病并不完全可靠,所以临床医师需提高对该病的认识,以减少漏诊和误诊。

1, 2-DCE 中毒性脑病如果救治及时,大部分是可逆的,一旦延误诊治将导致不可逆的器质性病变^[7]。因此,早期诊断、早期治疗是挽救 1, 2-DCE 中毒性脑病的关键。但遗憾的是,目前对于 1, 2-DCE 中毒尚无针对性解毒药,即使患者脱离毒物接触和中毒环境后,毒物对神经系统造成损害,仍会使脑水肿持续进展,严重者水肿持续时间较长,甚至容易反复。1, 2-DCE 中毒引起脑水肿的机制考虑有以下几个方面:(1)兴奋性氨基酸毒性^[8]。尤其是谷氨酸的神经毒性

作用,可导致神经元肿胀、坏死,导致脑细胞持续损伤。(2)脑细胞能量代谢障碍^[3]。1, 2-DCE 中毒后,会导致神经细胞的 Ca²⁺-Mg²⁺-ATP 酶活性下降,导致“Ca²⁺超载”,产生更多自由基,形成恶性循环。(3)血脑屏障被破坏^[9-10]。1, 2-DCE 中毒会对血管内皮细胞造成破坏,导致血脑屏障通透性增加,从而引起血管源性水肿、神经细胞损伤、能量代谢障碍、细胞毒性物质产生等颅脑损伤级联反应,出现一系列临床表现。

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

- [1] GWINN M R, JOHNS D O, BATESON T F, et al. A review of the genotoxicity of 1,2-dichloroethane (EDC)[J]. *Mutat Res*,2011,727(1/2):42-53.
- [2] DANG J, CHEN J, BI F, et al. The clinical and pathological features of toxic encephalopathy caused by occupational 1,2-dichloroethane exposure[J]. *Medicine*, 2019,98(17):e15273.
- [3] WANG G, YUAN Y, GAO L, et al. Disruption of intracellular ATP generation and tight junction protein expression during the course of brain edema induced by subacute poisoning of 1,2-Dichloroethane[J]. *Front Neurosci*,2018,12:12.
- [4] 陈育全,刘薇薇,林毓婧,等.急性 1,2-二氯乙烷中毒患者血液毒物分析的临床意义[J]. *中国工业医学杂志*,2013,26(3):185-186.
- [5] 中华人民共和国国家卫生和计划生育委员会. 职业性急性 1,2-二氯乙烷中毒的诊断:GBZ 39-2016[S].北京:中国标准出版社,2016:1.
- [6] LIU J, ZHANG L, HE B, et al. Roles of neuroimage in toxic encephalopathy induced by 1, 2-Dichloroethane[J]. *Clin Neurol Neurosurg*,2019,184:105398.
- [7] 诸贤含,周银姬,任娥,等.职业性亚急性 1,2-二氯乙烷中毒两例[J]. *中华劳动卫生职业病杂志*,2021,39(3):224-225.
- [8] 李坤阳. 低浓度 1,2-二氯乙烷慢性暴露对小鼠海马谷氨酸代谢的影响及其机制研究[D].沈阳:中国医科大学,2020.
- [9] 江俊莹,汪波,刘俊,等.水通道蛋白 4 调控 1,2-二氯乙烷致小鼠血脑屏障通透性机制[J]. *中国职业医学*,2020,47(5):519-525.
- [10] ZHANG L, JIN Y P. Toxic effects of combined treatment of 1,2-dichloroethane and ethanol on mouse brain and the related mechanisms[J]. *J Biochem Mol Toxicol*,2019, 33(5):e22294.

收稿日期:2024-01-28

(本文编辑:孙海儿)