[5] Baille V, Dorendeu F, Carpentier P, *et al*. Acute exposure to a low or mild dose of soman: Biochemical, behavioral and histopathological effects [J]. Pharmacol Biochem Behav, 2001, (69): 561—569.

[6] Bliss T V P, Collingridge G L. Asynaptic model of memory: long-term potentiation in the hippocampus[J]. Nature, 1993, 361(6407): 31—39.

[7] Armstrong D L, Osaka T, Murphy M R, *et al*. Blockade of hippocampal long-term potentiation following soman pretreatment in the rat[J]. Brain Res Bull, 1997, 43(1): 117—120.

[8] 薛毅珑, 刘祚周, 李希成. 梭曼对大鼠离体海马脑片CA1区锥体层诱发场电位的影响[J]. 中国应用生理杂志, 1988, 4(2): 156—160.

[9] Brian E M, Lucio G G, Sheldon D M. Spatial memory impairment and central muscarinic receptor loss following prolonged treatment with organophosphates[J]. Toxicol Lett, 1988, 40(1): 42—56.

[10] Derek-Stong J, Alvin V, Terry J, *et al*. Protractive effects of chronic treatment with an acutely sub-toxic regimen of diisopropylflurophosphate on the expression of cholinergic receptor densities in rats[J]. Brain Res, 2000, 882(1-2): 9—18.

[11] Viana G B, Davis L H, Kauffman F C. Effects of organophosphates and nerve growth factor on muscarinic receptor binding number in rat pheochromocytoma PC12 cells[J]. Toxicol Appl Pharmacol, 1988, 93(2): 257—266.

[12] Hai W T, Gudrun C. Inhibition by soman of NMDA-stimulated [^{3}H] norepinephrine release from rat cortical slices, studies of non-cholinergic effect[J]. Brain Res, 1998, 787(1): 123—131.

(编辑 汪勤俭)

文章编号: 1000-5404(2003)03-0233-01

个案与短篇

高压氧治疗急性砷中毒的周围神经损伤1例

A case of treatment of nervous system damage from acute arsenic poisoning with HBO

徐晓青 (第三军医大学附属新桥医院高压氧治疗中心, 重庆 400037)

患者, 女, 25岁, 有癫痫病史5年, 偶有小发作, 于2000年4月初开始自行服中药治疗, 药物中含有砒霜。约10 d后出现恶心、呕吐、腹痛腹泻, 同时出现四肢自发性烧灼感样疼痛伴麻木无力, 轻度视觉模糊, 渐加重, 5 d后到我院就医。查体: 急性病容, 面色苍白, 生命征平稳, 四肢肘膝以远感觉减退明显, 病理征均为(—); 经询问病史, 了解患者用药情况后, 行血液、尿砷浓度检测, 证实为砷中毒, 立即停用中药, 行解毒治疗, 同时加强肝、肾功能的保护以及对症支持治疗。患者病情开始好转, 但神经损害症状消失缓慢。

常规治疗3 d后, 到我科行高压氧治疗, 治疗方案为2个大气压, 每次60 min, 每日1次, 疗程7 d。治疗2 d后, 自觉四肢疼痛、麻木症状明显缓解、头痛头昏情况好转, 查体痛觉减退区位于腕踝关节以远, 治疗5 d后, 肢体疼痛完全消失, 感觉恢复正常, 头部不适感消失。7 d后, 完全恢复正常。

讨论

急性砷中毒在临床上并不少见, 主要由其砷化物所致。砒霜含有部分的三氧化二砷(As_2O_3), 经消化道中毒吸收很快, 进入人体后95%~97%迅速与血红蛋白的珠蛋白结合, 于24 h内分布至全身各系统。对于神经系统, 主要引起中毒性神经和精神症状。中毒后1~2 d就可表现出症状, 1~3周可出现脑炎、脊髓炎、多发性神经炎和神经根炎[1], 具体机制尚不清楚。有报道过量的砷摄入体内可导致脊髓神经元的结构和功能损伤, 并可造成周围神经细胞代谢和蛋白合成功能障碍, 或干扰轴突的轴浆运输系统。病理表现为脊髓前角细胞萎缩, 神经干及周围神经轴突崩解和脱髓鞘、神经细胞变性等改变[2]。此外, 砷毒性具有蓄积现象, 少数重症患者神经功能恢复较差[3]。

高压氧治疗对清除体内的砷无直接作用, 但对于砷中毒引起的神经损伤却有一定的治疗作用, 可能机制有下几个方面: ①高压氧具有增强组织细胞酶的活性的作用, 从一定程度上有利于细胞内未与砷结合的酶的活性, 保证了细胞代谢的功能的维持; ②高压氧对中枢神经具有防止细胞水肿变性、改善缺氧状态的作用, 防止神经元的死亡, 在外周神经则对神经轴突脱髓鞘的过程有抑制作用, 并能加速损伤的髓鞘修复。因此对砷中毒的患者, 应早期行高压氧治疗防止神经损伤的出现或加重, 最大限度的减少神经系统的后遗症。

关键词: 高压氧; 砷中毒
中图法分类号: R459.6; R745.05 文献标识码: B

参考文献:

[1] 郭德玉, 张 伟, 蒋泽生, 等. 急性三氧化二砷中毒59例神经精神障碍分析[J]. 人民军医, 1997, 40(10): 566—567.

[2] 刘锡国, 慕晓玲, 李 锋. 慢性砷中毒大鼠脊髓神经元蛋白免疫组织化学研究[J]. 新疆医学院学报, 1998, 21(4): 277—279.

[3] Goebel H H, Schmidt P F, Bohl J, *et al*. Polyneuropathy due to acute arsenic intoxication: biopsy studies[J]. J Neuropathol Exp Neurol, 1990, 49(2): 137—149.

(编辑 陈聪连)

作者简介: 徐晓青(1975—), 女, 江苏省宿迁县人, 护师, 主要从事高压氧治疗的临床方面的研究。电话: (023)68755645

收稿日期: 2002-04-15; 修回日期: 2002-06-31

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net