

2 讨论

溴鼠灵为长效超华法林类第二代抗凝血杀鼠药, LD₅₀为 0.3 mg/kg, 属剧毒类农药。由于抑制维生素 K₁-2,3环氧化降解酶活性, 从而抑制肝脏对维生素 K₁ 依赖性凝血因子 II、V、VII、IX、X 的合成, 引起出血。因其只影响新合成的凝血因子, 因此只有当血液循环中已合成的凝血因子浓度下降时, 才出现出血倾向, 中毒后经过一定时间才有出血发生。文献报道^[1], 溴鼠灵在血液中的半衰期为 56 d, 全部排出时

间可达 209 d。本例患者中毒后出现出血有一定的潜伏期, 经治疗到出血消失约 50 d, 与文献报道大致相同。因此, 对急性溴鼠灵中毒, 治疗时间要长, 定时测定凝血因子功能, 防止二次出血。

参考文献:

[1] Ohno valentina Brodifacoum poisoning with toxicokinetic data [J]. Clin toxicol (Phila), 2007, 45 (5): 487-489

37例铅中毒患者贫血指标检测分析

A ssay and analysi s on anemia indices in 37 lead poisoning patients

吴笛, 白岩

WU Di, BAI Yan

(沈阳市第九人民医院, 辽宁 沈阳 110024)

摘要: 对 37例铅中毒患者尿铅、δ氨基-γ酮戊酸 (ALA)、血红蛋白 (Hb)、红细胞 (RBC)、红细胞平均容积 (MCV)、红细胞平均血红蛋白量 (MCH)、红细胞平均血红蛋白浓度 (MCHC)、红细胞分布宽度 (RDW) 进行检测分析、比较, 以了解尿铅含量与贫血程度的关系及铅中毒贫血患者红细胞形态。

关键词: 铅中毒; 尿铅; 贫血

中图分类号: R135.11 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2009)06-0432-02

铅是工业生产及日常生活中常见的毒物, 铅可引起造血系统、神经系统、消化系统及肾脏等损害, 造血系统是其主要靶系统, 铅中毒可引起贫血。现就我院近年收治的 37例铅中毒患者的贫血指标进行检测分析, 以了解尿铅含量与贫血程度关系及铅中毒贫血患者红细胞形态。

1 对象及方法

1.1 对象

铅中毒患者男 31例、女 6例, 经呼吸道吸入铅烟、铅尘的职业中毒者 32例, 口服含铅药物中毒者 5例, 年龄 16~72岁, 平均 35.4岁。37例患者均以“腹绞痛”为主诉入院, 白细胞及血小板正常, 排除血液系统疾病及脾功能亢进等, 贫血以血红蛋白男性低于 120 g/L, 女性低于 110 g/L为诊断标准。37例铅中毒患者中贫血患者 21例、非贫血患者 16例。

1.2 方法

将 37例患者分为贫血组及非贫血组, 分别进行尿铅 (Pb)、δ氨基-γ酮戊酸 (ALA)、血红蛋白 (Hb)、红细胞 (RBC)、红细胞平均容积 (MCV)、红细胞平均血红蛋白量 (MCH)、红细胞平均血红蛋白浓度 (MCHC)、红细胞分布宽度 (RDW) 的检测。尿 Pb测定采用石墨炉原子吸收法, 仪器为日立 180-80型原子吸收分光光度计, ALA采用上海第三

分析仪器厂生产的 721型分光光度计, 血细胞参数测定采用全自动血细胞分析仪 (日本东亚 KX-1)。

1.3 统计分析

测定数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 应用 SPSS11.5软件处理分析, 组间比较采用 t 检验, 尿铅及 ALA与各指标的相关性采用线性相关分析。

2 结果

2.1 非贫血及贫血组患者尿 Pb、ALA、Hb、RBC测定结果 (见表 1)

表 1 非贫血及贫血组患者尿 Pb、ALA、Hb、RBC测定结果 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	Pb ($\mu\text{mol/L}$)	ALA ($\mu\text{mol/L}$)	Hb (g/L)	RBC ($\times 10^{12}/L$)
非贫血组	16	1.75 \pm 1.38	203.84 \pm 126.15	133.31 \pm 9.00	4.47 \pm 0.48
贫血组	21	2.02 \pm 1.26	334.30 \pm 261.60	103.50 \pm 11.33*	3.60 \pm 0.53*

与非贫血组相比较, * P<0.01

2.2 贫血患者红细胞形态

21例贫血患者 MCV、MCH、MCHC均值均在正常参考值范围内, 为正细胞正色素性; RDW在正常参考值范围内 (见表 2)。

表 2 21例患者贫血指标检测结果

指标	$\bar{x} \pm s$	正常参考值
MCV (fL)	87.39 \pm 6.14	80~94
MCH (pg)	28.93 \pm 2.71	26.5~32
MCHC (g/L)	330.81 \pm 23.12	320~360
RDW (%)	12.84 \pm 2.79	10~15

2.3 尿 Pb、ALA与 Hb、RBC的相关性

37例铅中毒患者尿 Pb含量与 Hb、RBC呈弱的负相关 (r 值分别为 -0.012、-0.126); 尿 ALA与 Hb、RBC呈弱的负相关 (r 值分别为 -0.235、-0.251)。

3 讨论

3.1 贫血是指外周血红细胞容量减少, 低于正常范围下限的一种常见的临床症状。由于红细胞容量测定较复杂, 临床上常以 Hb浓度来代替。本研究 37例铅中毒患者中 Hb低于正常 21例, 占 56.8%, 表明铅中毒可引起贫血。

收稿日期: 2009-06-22 修回日期: 2009-10-13

作者简介: 吴笛 (1957-) 女, 主治医师, 从事职业病临床工作。

3.2 血红蛋白的合成过程受体内一系列酶的作用,当铅作用于人体时,抑制 δ 氨基 γ 酮戊酸脱水酶(ALAD)、粪卟啉原氧化酶,使卟啉代谢发生障碍,同时抑制亚铁络合酶,使原卟啉IV不能与二价铁结合为血红素,导致贫血。慢性铅中毒患者贫血多属轻度,呈低色素性正常细胞型贫血,也有呈小细胞型者^[1]。本研究发现铅中毒贫血呈正常细胞、正常色素型,且RDW在正常参考值范围内,提示红细胞体积分布趋势比较集中,此点与文献报道不完全一致,因而铅中毒所致贫血除上述机制外还可能与其他因素有关,应进一步探讨。

3.3 尿铅是反映铅接触水平的敏感指标之一,多认为与空气中铅浓度、血铅、ALA等呈显著相关,尿铅与贫血程度相关性研究较少,本研究表明尿铅与Hb、RBC呈弱的负相关,与

文献报道^[2]有异同点,有待于进一步研究。本研究中贫血组患者尿Pb与ALA均值较非贫血组为高,但差异无统计学意义,可能与观察例数少有关。

3.4 临床观察发现铅中毒所致贫血症状一般较轻,本研究中无一例因贫血而就诊,经驱铅治疗(未针对贫血进行治疗)贫血在短期内得以纠正,Hb恢复时间最长为2周,表明一旦酶的抑制被解除后,血红蛋白的合成也较快恢复。

参考文献:

- [1] 何凤生. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999: 219
- [2] 张翔, 张婉萍, 林薇薇. 职业接触铅工人血细胞参数分析 [J]. 职业与健康, 2003, 9(35): 23-24

· 病例报道 ·

急性有机磷农药中毒合并血清淀粉酶升高 30例分析

Rising levels of serum amylase activity in 30 cases of acute organophosphate ester poisoning

李忠, 刘利锋

(承德市中心医院, 河北承德 067000)

急性有机磷农药中毒是临床最常见的中毒之一,可损伤心、肾、脑等脏器。我院急救中心于2007年3月至2009年3月共收治58例急性有机磷农药中毒患者,其中有30例合并血清淀粉酶升高,现就其治疗、转归分析报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

58例中,乐果中毒24例,敌敌畏中毒26例,甲胺磷中毒8例,全部病例均在入院时即刻及存活者每天抽血查血清淀粉酶至一周,结果发现30例在入院时血清淀粉酶升高在正常参考值(碘淀粉比色法,正常值 <180 U/L)的4倍以上(包括4倍),其中男性12例,女性18例,年龄21~57岁(平均35岁)。包括敌敌畏中毒19例,乐果中毒10例,甲胺磷中毒1例;除1例为敌敌畏皮肤吸收中毒,其余均为口服中毒,剂量80~300 ml,服毒至抢救间隔30 min~10 h,中度中毒9例,重度中毒21例。常规B超检查有4例胰腺出现不同程度肿胀,但无渗出坏死,26例无异常,中毒前均无胰腺疾病史。

1.2 治疗方法

经口中毒者给予清水洗胃至液体清澈透明,然后行胃肠减压。入院后24~48 h分别每次洗胃2 000~3 000 ml,常规给予盐酸戊乙奎醚注射液肌肉注射,氯解磷定首先静脉注射2 g,继以2 g加500 ml NS持续静脉滴注,首日给予8~12 g,以后逐日递减,一般用5~6 d,奥美拉唑40 mg bid,静脉生长抑制素稀释后以0.25 mg/h的速度微泵泵入,并给予补液、补钾、维持水和电解质平衡,保肝、保护脏器功能及对症处理。行深静脉置管,依中毒程度给予血液灌流1~3次。

30例血糖明显增高者给予胰岛素微泵泵入,18例呼吸衰竭者予气管插管,呼吸机辅助呼吸,并常规予抗生素。

1.3 结果

本组30例中,除1例因院前呼吸、心跳骤停行心肺复苏术后于第二天死亡外,其余29例均治愈,且血清淀粉酶在入院第3~4天恢复正常。

2 讨论

急性有机磷农药中毒引起血清淀粉酶升高的机制考虑为:(1)可能因有机磷农药中毒时抑制胆碱酯酶活性,使体内乙酰胆碱大量积聚,胆碱能神经过度兴奋致胰腺分泌亢进,同时胰液排泄受阻而外溢,从而产生胰腺的自身消化;(2)毒物吸收后通过血液循环对胰腺的直接损伤;(3)洗胃过程中操作不当可引起Oddi括约肌痉挛,使胆汁返流入胰腺管而激活胰酶^[1];(4)呼吸、循环功能障碍导致低氧、低血压等,引起胰腺的损害^[2]。有机磷中毒促使了胰腺炎的发生。特别是重度中毒者早期存在意识障碍,影响临床症状及体征的描述,因此,有必要对急性有机磷中毒者常规查血清淀粉酶,以防误诊、漏诊。如发现淀粉酶升高要及时使用抑制胰酶分泌药物。本组病例经使用抑制胰酶分泌药物和综合治疗后,血清淀粉酶在3~4 d恢复正常,可能与患者为单纯性胰腺炎有关。总之,在进行救治中毒的同时要警惕急性胰腺炎发生,及时诊断,及时救治可减少多脏器衰竭,提高危重患者的抢救成功率。

参考文献:

- [1] 冯云枝, 李薇, 徐慧. 急性有机磷农药中毒并发症胰腺炎的救治 [J]. 中华急诊医学杂志, 2002, 11(4): 284
- [2] 李爱芳, 周冠华. 急性重度有机磷中毒并发急性胰腺炎的早期诊断及治疗体会 [J]. 北京医学, 2006, 28(11): 652