

·论著摘要·

急性钒中毒患者红细胞膜Na⁺-K⁺-Mg⁺⁺ATP酶活力测定

辽宁省劳动卫生研究所 刘沛泽 袁中文 林杰 文苍凌

1965年已经发现钒能影响Na⁺-K⁺ATP酶的活力,到目前为止实验研究较多,尚无临床资料报道。为此,本文曾对11名急性钒中毒患者红细胞膜Na⁺-K⁺-Mg⁺⁺ATP酶的活力进行了测定。

方法与结果

中毒组 某铁合金厂钒铁车间急性钒中毒男性工人11名。中毒时车间空气中V₂O₅烟浓度7mg/m³(最高容许浓度0.1mg/m³)。主要表现为鼻塞、咽干、咳嗽、气短、咳白色泡沫样痰,肺内干、湿罗音等呼吸系统刺激征象。

对照组 用配对法选择性别、年龄与观察组相同的非接毒工人。

Na⁺-K⁺-Mg⁺⁺ATP酶测定方法采用Brown法加以改进。为防止与消除技术误差,观察组在住院条件下与配对者同时采血,在同一条件下进行测定,活力单位用微克分子磷/毫克蛋白·小时表示。

尿钒测定用极谱催化法。采集任意一次尿,用肌酐校正,以微克/克肌酐表示。

钒中毒患者红细胞膜Na⁺-K⁺-Mg⁺⁺ATP酶活力与尿钒含量见表1。

表1 钒中毒患者红细胞膜Na⁺-K⁺-Mg⁺⁺ATP酶活力测定结果

钒中毒患者	年龄	Na ⁺ -K ⁺ -Mg ⁺⁺ ATP酶活力(微克分子磷/毫克蛋白·小时)	尿钒(微克/克肌酐)	对照者	年龄	Na ⁺ -K ⁺ -Mg ⁺⁺ ATP酶活力(微克分子磷/毫克蛋白·小时)	尿钒(微克/克肌酐)
1	37	0.56	22.0	1	36	0.57	0.9
2	32	0.49	14.4	2	33	0.63	/
3	47	0.54	15.5	3	50	0.50	/
4	31	0.56	4.9	4	33	0.50	1.0
5	28	0.60	6.5	5	28	0.59	2.2
6	48	0.57	32.4	6	47	0.56	2.5
7	48	0.60	42.0	7	48	0.60	/
8	41	0.55	31.7	8	40	0.57	/
9	44	0.49	/	9	42	0.64	/
10	45	0.55	57.8	10	45	0.47	0.9
11	51	0.63	21.7	11	51	0.61	0.7

Na⁺-K⁺-Mg⁺⁺ATP酶活力 中毒组X=0.56 对照组X=0.57 P>0.05

从表1可以看出,钒中毒工人尿钒含量明显高于对照组,而红细胞膜Na⁺-K⁺-Mg⁺⁺ATP酶活力与对照组比较则无明显差异(P>0.05)。

讨论

Na⁺-K⁺-Mg⁺⁺ATP酶包括Na⁺-K⁺ATP酶和Mg⁺⁺ATP酶,是生物的重要细胞酶。国人红细胞膜Na⁺-K⁺-Mg⁺⁺ATP酶的活力为0.546单位,Na⁺-K⁺ATP酶约占Na⁺-K⁺-Mg⁺⁺ATP酶的58.6%。如Na⁺-K⁺ATP酶活力发生变化时,必将影响Na⁺-K⁺-Mg⁺⁺ATP酶的活力值。Vizi VA等证明,2×10⁻⁶M的钒能抑制鼠大脑皮层神经突触Na⁺-K⁺ATP酶活力的50%。Cantley⁽⁶⁾证明,钒能进入红细胞并

在胞浆侧抑制Na⁺-K⁺ATP酶活力,其抑制Na⁺-K⁺ATP酶的浓度是10⁻⁷~10⁻⁸M。

本文测定结果证明,急性钒中毒患者Na⁺-K⁺-Mg⁺⁺ATP酶活力并未受到抑制。因此,作者认为在实验条件下,钒能抑制Na⁺-K⁺-Mg⁺⁺ATP酶的活力,可能是在试管内用的是纯净的红细胞膜或其他组织,并无血浆蛋白质,因而加入钒离子时即能与酶的巯基相结合而抑制其活性。当作业工人中毒时,钒侵入体内后,可能与血浆蛋白质(如运铁蛋白-Transferrin)结合后,不能再与ATP酶的巯基结合,因而Na⁺-K⁺-Mg⁺⁺ATP酶的活力未受到抑制。是否如此,有待深入研究。