

171例氯乙烯接触者血液流变学指标的观察

齐鲁石化疗养院(266071) 宋琳娜

青岛大学医院 谷虹

氯乙烯是塑料生产的基本原料, 已知长期接触可引起贫血、血小板减少及凝血障碍等改变。为进一步从血液物理特性改变的角度认识氯乙烯对机体的影响, 本实验用血液流变学特性测定的方法, 对其进行了初步探讨。

1 对象与方法

氯乙烯接触组为齐鲁石化公司氯碱厂工人171例, 男133例, 女38例。平均年龄男 24.2 ± 4.25 岁, 女 23.4 ± 3.25 岁, 均是直接接触氯乙烯的操作工, 平均接触年限男为 4.8 ± 1.91 年, 女为 4.1 ± 1.3 年 ($M \pm SD$)。对照组为从未接触过氯乙烯的大学生, 男32人, 女26人。平均年龄男 23.6 ± 2.73 岁, 女 23.1 ± 2.44 岁。

取晨起空腹静脉血5ml, 肝素防腐。用上海产BME-1型毛细管粘度计测定高、低切变率下的全血比粘度及血浆比粘度; 温氏法 25°C 恒温下测取红细胞沉降

率; 化学比浊法测定纤维蛋白原含量; 测血沉后的血 $4000\text{rpm}/\text{min}$ 离心 30min 后测取红细胞压积。氯乙烯接触组与对照组的测试工作均在30天内完成。

2 结果

男性氯乙烯接触组测试结果与对照组比较, 高切、低切、血球压积均比对照组高, 差异极显著($P < 0.01$); 血沉比对照组降低 ($P < 0.01$); 血浆比粘度和纤维蛋白原含量与对照组相比差异不显著 ($P > 0.05$)。

女性氯乙烯接触组与对照组比, 高切值略有增高, 但差异无显著性 ($P > 0.05$); 低切值显著增高 ($P < 0.01$); 血球压积增高 ($P < 0.05$); 血沉比对照组减慢 ($P < 0.05$); 血浆比粘度和纤维蛋白原均与对照组无显著性差异 (见表)。

血液流变学指标测试结果 $M \pm SD$

	男 性		女 性	
	接触组 (n=133)	对照组 (n=32)	接触组 (n=38)	对照组 (n=26)
高切全血比粘度 (mPa·s)	$6.81 \pm 0.90^{**}$	5.87 ± 0.67	5.34 ± 0.76	5.21 ± 0.52
低切全血比粘度 (mPa·s)	$11.31 \pm 2.25^{**}$	8.63 ± 1.42	$8.15 \pm 1.57^{**}$	6.78 ± 1.23
血浆比粘度 (mPa·s)	1.67 ± 0.07	1.69 ± 0.07	1.69 ± 0.06	1.70 ± 0.07
血球压积 (%)	$48.41 \pm 2.84^{**}$	46.22 ± 2.50	$41.50 \pm 3.44^{*}$	39.92 ± 2.36
红细胞沉降率 ($\text{mm} \cdot \text{h}^{-1}$)	$6.46 \pm 5.13^{**}$	11.30 ± 7.24	$17.47 \pm 9.48^{*}$	24.33 ± 9.18
纤维蛋白原 (mg%)	288.96 ± 66.72	281.32 ± 43.61	291.66 ± 67.69	285.47 ± 61.23

与同性别对照组比较, $*P < 0.05$, $**P < 0.01$

3 讨论

本实验氯乙烯接触组受试者查体时均未见氯乙烯中毒的临床表现, 但血液流变学测试显示全血比粘度, 尤其是低切变率时的粘度显著增高; 低切与高切时的粘度差值增大; 而血浆比粘度与纤维蛋白原变化不明显。提示可能存在红细胞平均容积和膜结构的改变。红细胞压积和血沉的测试结果进一步提示还可能与红细胞表面电荷的改变有关。氯乙烯对红细胞的作用尚不明, 据认为可能随着体内氯乙烯代谢产物 (特别是氧化氯乙烯和氯乙烯) 的积累, 体内非蛋白巯基化合物消耗增多, 肝脏解毒作用减弱, 以致较多的烷化代谢物与细胞内RNA、DNA共价结合, 细胞代谢出现障碍, 引起红细胞膜结构改变, 从而导致血液流变学特性的变化。鉴于血液流变学指标的改变出现较早, 可否将这一方法用于氯乙烯慢性中毒的早期预报, 值得今后进一步探讨。

用尚不明, 据认为可能随着体内氯乙烯代谢产物 (特别是氧化氯乙烯和氯乙烯) 的积累, 体内非蛋白巯基化合物消耗增多, 肝脏解毒作用减弱, 以致较多的烷化代谢物与细胞内RNA、DNA共价结合, 细胞代谢出现障碍, 引起红细胞膜结构改变, 从而导致血液流变学特性的变化。鉴于血液流变学指标的改变出现较早, 可否将这一方法用于氯乙烯慢性中毒的早期预报, 值得今后进一步探讨。