

急性 CO中毒即刻所出现的全血低粘、低凝状态可能与中毒后脑血管扩张、脑血流增加等机体的代偿性调节反应有关,其目的是增加脑血流量^[9]、改善脑循环、提高脑组织氧供,以避免和减少脑组织因严重缺氧所发生的变性坏死。而随着 CO排除体外,机体逐渐出现全血粘度升高、微血栓形成、血流阻力增加等恶性现象,从而加剧了脑组织的灌注不良。结合迟发性脑病流行病学特点:(1)发病部位——主要集中于白质、海马、苍白球等供血比较薄弱的部位^[7];(2)高危因素——主要是老年,以及既往有高血压、冠心病及脑梗塞等心脑血管疾病的患者^[1];(3)迟发性——CO中毒后需经数日或数周的“假愈期”才出现迟发性脑病。以上均提示以血流变学变化为基础的脑循环障碍可能是诱发急性 CO中毒性迟发性脑病的关键环节。同时本实验的结果还提示,动物中毒后所出现的血液浓缩现象不支持临床上广泛应用大量利尿剂治疗急性 CO中毒的方案,因过度脱水势必会使脑血液浓缩现象进一步加重、血流阻力进一步加大、脑组织的血流灌注进一步恶化,并更易导致微血栓形成,从而促进迟发性脑病的发生。

本课题组前期的研究工作已经证实^[8],动物经 CO染毒后血浆 ET-1含量明显增加,7 d左右时达峰值,可见内皮细胞病变亦参与了本病的发生。这种在全血粘度上升基础上发生的血管收缩将进一步增加血流阻力,且利于血小板与内皮细胞黏附、白细胞向内皮细胞迁移,尤其在原有动脉粥样硬化的基础上,易

导致血栓形成,最终发生迟发性脑病。

综上所述,血液流变学、凝血功能及内皮细胞等循环系统的各个环节均参与了本病的发生发展过程,如能从降低血粘度、扩张脑血管、抗凝、改善微循环等环节入手,早期进行临床干预,对彻底攻克急性 CO中毒迟发性脑病这一临床医学难题,无疑将会展示一个新的视野,值得进一步探索。

参考文献:

[1] Thom S R Carbon monoxide poisoning: review epidemiology patho-physiology clinical findings and treatment options including hyperbaric oxygen therapy [J]. Clin Toxicol 1989 27: 41-51
 [2] 温涛, 赵金垣, 李丹, 等. 急性 CO中毒家兔血液流变学变化及其意义探讨 [J]. 中国工业医学杂志, 2003 16 (4): 195-198
 [3] 王鸿儒, 阮晓声. 血液流变学 [M]. 北京: 北京医科大学/中国协和医科大学联合出版社, 1997: 46-76
 [4] Folsom A R, Cushman M, Tsai M Y, et al. A prospective study of venous thromboembolism in relation to factor V Leiden and related factors [J]. Blood 2002 99: 2720-2725.
 [5] Masahito Hirotsugu, Munehiro Niwa, Akhiro Takatsu. Changes in blood viscosity by heparin and a gatrogan [J]. Thrombosis Research 2001 104: 371-374.
 [6] Des Gomar, Huang Yi Lin, Chris William. Blockade of haem oxygenase and nitric oxide synthetase causes cortical dysfunction in sheep exposed to carbon monoxide [J]. Toxicology 2005 209: 237-243
 [7] Lapresle J, Fardeau M. The central nervous system and carbon monoxide poisoning: anatomical study of brain lesion following intoxication with carbon monoxide [J]. Prog Brain Res 1967 24: 31
 [8] 王耀宏, 赵金垣, 崔书杰, 等. 急性一氧化碳中毒对大鼠脑循环的影响 [J]. 中国工业医学杂志, 2003 16 (5): 257-260

· 病例报道 ·

药源性铅中毒腹绞痛误诊为阑尾炎 1例

A case report: Plumbism abdominal angina from medicine source misdiagnosed as appendicitis

焦晓敏, 唐洪伟

(1. 大连市第四人民医院职业病防治院, 辽宁 大连 116034; 2. 辽宁陆军预备役高射炮兵第二师第三团卫生队, 辽宁 大连 116000)

1 病例介绍

患者, 男, 15岁, 学生。以持续性腹痛, 间断加剧 20 d 入住我院。追问病史, 自幼患癫痫病。自述 2001年 9月至 2002年 3月 28日一直服用一种乡村医生自制的白色粉末状“偏方”, 3月 29日患者突然出现剧烈腹痛, 当地医院诊断为急性阑尾炎, 并行阑尾切除术。术后腹痛如前。4月 4日就

于市某综合性医院, 以腹痛待查住院, 给予对症治疗, 症状缓解出院。但 2 d后复发, 再次住院, 怀疑铅中毒, 检验尿铅 4.30 μmol/L, 尿棕色素 (++++)。4月 6日来我院行驱铅治疗。查体: 痛苦面容, 营养欠佳, 面色暗黄, 腹平软, 脐周压痛, 无反跳痛及肌紧张, 右下腹可见一长 4 cm 手术疤痕。实验室检查尿铅 4.35 μmol/L, 尿棕色素 (++++), 尿汞 0.0787 μmol/L, 腹部透视示肠管扩张积气明显, 未见明显液平面。腹部 B超因积气回声欠佳, 肠蠕动明显减弱。余未见明显阳性体征, 会诊排除外科疾病。最终诊断为药源性铅中毒。予口服二巯基丁二酸钠 0.5 g tid 治疗 5个疗程后症状消失, 复查尿铅正常出院。随访至今未见复发。

2 讨论

药源性铅中毒时有发生, 只要详细询问病史, 及时做好必要的检查一般不难诊断。本例误诊的主要原因有以下几点: (1) 接诊医师采集病史不详, 诊断时仅凭当时症状和经验主观臆断导致误诊。同时, 缺乏对铅中毒知识的了解及检查不细, 不能进行有效的鉴别诊断。(2) 患者迷信土方偏方治疗, 缺乏语言沟通和对病史的自述能力, 使医务人员在诊断疾病时缺乏有效的依据。