

表4 IMS与非IMS患者心电监护结果

例 (%)

组别	例数	正常	窦性心律失常	ST—T改变	房室传导阻滞	室性心动过速
IMS组	33	3 (9.09)	20 (60.61)	30 (90.91)	13 (39.39)	12 (36.36)
非IMS组	81	41 (50.62)	16 (19.75)	30 (37.04)	13 (16.05)	5 (6.17)
$\chi^2$ 值		15.354	18.112	27.295	5.993	14.548
P 值		<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05

### 3 讨论

有机磷中毒引起的心肌损伤表现为间质水肿、心肌断裂、脂肪样变等。心电图表现为室性心动过速、房颤、ST—T段抬高、房室传导阻滞、Q—T间期延长等。有文献报道<sup>[2]</sup>, 出现ST—T段抬高、cTnI升高表现的有机磷中毒患者, 其预后明显比心电图、cTnI正常者差。尽早发现心肌损伤及明确损伤程度对于指导临床治疗, 改善患者预后具有重大意义。但是cTnI或心肌酶水平的升高除了与心肌损害有关外, 严重的肌肉挫伤也可引起cTnI、心肌酶水平升高<sup>[3]</sup>。所以, 单纯依靠cTnI和心肌酶水平变化判断心肌损伤程度并非准确。有机磷中毒引起的心肌损害, 会改变室壁张力, 降低心室收缩力, NT-proBNP分泌增多, 且随着心室收缩功能降低, NT-proBNP升高更明显。本研究结果表明, NT-proBNP水平随着有机磷中毒程度的加重而升高, 与心肌受损程度存在正相关。于国强等<sup>[4]</sup>报道, 合并IMS的急性有机磷中毒患者, 发生急性心力衰竭而致猝死的风险比非IMS中毒患者高<sup>[4]</sup>。急性有机磷中毒容易导致Q—T间期延长和恶性心律失常。本研究显示, 重

度中毒组心电图异常、IMS、MODS、猝死及死亡率显著升高; 同时NT-proBNP、CK、CK-MB、cTnI水平越高, 即心肌损害越严重者越容易发生IMS, 更易发生窦性心律失常、ST—T改变、房室传导阻滞、室性心动过速等心电图异常变化。由此可见, 临床早期进行NT-proBNP、CK、CK-MB、cTnI及心电图监测, 对于评估有机磷中毒患者心肌损伤程度, 预测恶性心律失常、IMS、猝死发生风险具有重要作用。

#### 参考文献:

- [1] 中国医师协会急诊医师分会. 急性有机磷农药中毒诊治临床专家共识 (2016) [J]. 中国急救医学, 2016, 36 (12): 1057-1065.
- [2] 鲁永和, 周马, 符艳松. 急性有机磷农药中毒患者血清肌酸激酶同工酶和肌钙蛋白I的变化及临床意义 [J]. 河北医药, 2016, 38 (13): 2045-2047.
- [3] 王永田, 赵永芳, 高三花, 等. 急性有机磷农药中毒患者血清心肌酶谱变化 [J]. 河北医药, 2016, 38 (17): 2592-2594.
- [4] 于国强, 范志申, 杨静茹, 等. 急性有机磷中毒合并中间型综合征的临床研究 [J]. 临床和实验医学杂志, 2017, 16 (14): 1394-1396.

## 中性粒细胞/淋巴细胞比值与急性有机磷中毒心肌损伤的关系

### Relationship between ratio of neutrophils-to-lymphocytes and myocardial injury induced by acute organophosphorus pesticide poisoning

陈阳, 张志坚, 彭礼波, 董瑶瑶

(重庆市巴南区人民医院重症医学科, 重庆 401320)

**摘要:** 回顾性分析2016年1月至2018年6月我院收治的187例急性有机磷中毒(AOPP)患者的临床资料, 根据中毒性心脏病的诊断标准分为无心肌损伤组(113例)和心肌损伤组(74例)。两组服毒量、中毒后就诊时间、APACHE II评分差异有统计学意义( $P < 0.05$ ); 两组WBC计数、中性粒细胞/淋巴细胞比值(NLR)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)、乳酸脱氢酶(LDH)差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。心肌损伤组NLR与肌钙蛋白I(cTnI)呈正相关( $r = 0.271$ ,  $P < 0.01$ )。Logistic回归分析表明, 服毒量( $OR = 1.102$ )、中毒后就诊时间( $OR = 2.012$ )、WBC计数( $OR = 1.203$ )和NLR( $OR = 1.089$ )为AOPP心肌损伤的独立危险因素。

**关键词:** 急性有机磷农药中毒(AOPP); 中性粒细胞/淋巴细胞比值(NLR); 心肌损伤; N端B型脑钠肽前体(NT-proBNP)

中图分类号: R595.4 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2019)06-0450-03

DOI: 10.13631/j.cnki.zggyyx.2019.06.006

急性有机磷农药中毒(AOPP)是最常见的中毒性疾病, 容易出现多器官功能障碍综合征(MODS), 脏器损害累及越多, 损伤程度越重, 死亡率越高<sup>[1]</sup>。研究表明<sup>[2,3]</sup>, 中性粒细胞/淋巴细胞比值(NLR)与炎症反应、心脑血管疾病、心肌损伤相关, 但其与AOPP心肌损伤关系目前尚无研究。本研究探寻NLR与AOPP心肌损伤之间关系, 为AOPP临床救治及预后评估提供理论依据。

#### 1 对象与方法

##### 1.1 对象

选择2016年1月至2018年7月在重庆市巴南区人民医院住院的AOPP患者187例, 男68例、女119例, 平均年龄(41.7±10.4)岁。纳入标准: (1)符合《内科学》第8版中

收稿日期: 2019-02-25; 修回日期: 2019-04-24

基金项目: 重庆市卫生计生委中医药科技项目(编号: ZY201703036、ZY201703037); 重庆市巴南区社会事业科技计划项目(2016-6)

作者简介: 陈阳(1985—), 男, 主治医师, 研究方向: 急危重症救治。

通信作者: 张志坚, 硕士, 副主任医师, E-mail: zzjeicu@yeah.net。

AOPP诊断及分级标准；(2)有明确口服有机磷史；(3)血胆碱酯酶活性降低。排除标准：(1)既往有心脏疾病者；(2)严重肝肾功能不全者；(3)合并免疫系统疾病及近期感染者。

1.2 方法

记录患者性别、年龄、病史，中毒后就诊时间，心电图、血常规、血气分析、生化、肌钙蛋白(cTnI)、肌酸激酶(CK)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)、乳酸脱氢酶(LDH)、N端B型脑钠肽前体(NT-proBNP)等。计算NLR值，完成急性生理与慢性健康评分(APACHE II)。

以cTnI阳性且符合下列标准为存在AOPP心肌损伤<sup>[4]</sup>：(1)明确有机磷服毒史；(2)心电图改变；(3)CK-MB升高。根据是否合并心肌损伤将患者分为心肌损伤组(74例)、

无心肌损伤组(113例)。比较两组患者一般资料及WBC、PLT、NLR、CK、CK-MB、NT-proBNP的差异。

1.3 统计分析

采用SPSS 19.0软件对数据进行统计分析。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示，组间比较采用t检验；计数资料采用 $\chi^2$ 检验。相关性分析采用Spearman相关检验；使用多项Logistic回归分析AOPP心肌损伤的危险因素，以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料

两组之间除中毒农药种类、性别、年龄、吸烟史、饮酒史等项目外，服毒量、中毒后就诊时间、APACHE II评分的差异均有统计学意义( $P < 0.01$ )。见表1。

表1 两组患者临床资料比较

指标	无心肌损伤组(113例)	心肌损伤组(74例)	$\chi^2/t$ 值	P值	指标	无心肌损伤组(113例)	心肌损伤组(74例)	$\chi^2/t$ 值	P值
男性[例(%)]	42 (37.17)	26 (35.14)	0.231	0.775	敌百虫	9 (7.96)	5 (6.76)		
年龄(岁)	40.3±11.2	41.9±10.3	0.311	0.511	辛硫磷	4 (3.54)	2 (2.70)		
农药种类[例(%)]			0.159	0.812	服毒量(ml)	35.7±11.2	75.7±21.3	9.875	0.001
甲胺磷	32 (28.32)	21 (28.38)			中毒后就诊时间(min)	70.2±21.4	133.1±31.7	7.986	0.001
敌敌畏	29 (25.66)	20 (27.03)			APACHE II(分)	11.7±2.1	17.3±2.7	4.876	0.001
乐果	19 (16.81)	13 (17.57)			吸烟史[例(%)]	31 (27.43)	21 (28.37)	0.223	0.784
氧化乐果	11 (9.73)	7 (9.46)			饮酒史[例(%)]	21 (18.58)	15 (20.27)	0.756	0.219
马拉硫磷	9 (7.96)	6 (8.11)							

2.2 血常规和生化指标

MB、LDH差异均有统计学意义( $P < 0.01$ )。见表2。

两组除PLT、CK、NT-proBNP数值外，WBC、NLR、CK-

表2 两组患者检测指标比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	WBC( $\times 10^9$ )	PLT( $\times 10^9$ )	NLR	CK-MB(U/L)	LDH(U/L)	CK(U/L)	NT-proBNP(pg/ml)
无心肌损伤组	113	9.17±2.23	158.76±34.21	7.65±3.98	23.12±5.47	159.21±32.12	131.95±31.10	231.15±40.05
心肌损伤组	74	14.25±3.88	160.61±39.33	12.33±5.21	69.31±21.42	319.42±52.65	135.87±25.15	235.71±42.12
$\chi^2/t$ 值		-7.124	1.012	-6.237	-9.654	-8.765	0.798	0.523
P值		<0.001	0.157	<0.001	<0.001	<0.001	0.202	0.359

2.3 Logistic回归分析

分析发现中毒后就诊时间、服毒量、WBC、NLR为AOPP心肌损伤的独立危险因素(表3)。

NLR与cTnI呈正相关( $r = 0.271$ ,  $P < 0.01$ )。Logistic回归

表3 AOPP心肌损伤的相关性危险因素

相关因素	回归系数	标准误	Wald值	P值	OR值	95%CI
中毒后就诊时间(min)	0.271	0.298	4.978	0.045	2.012	1.031~5.392
服毒量(ml)	0.191	0.048	9.289	0.004	1.102	1.012~1.157
APACHE II(分)	0.339	0.532	4.021	0.051	3.102	1.031~4.308
WBC计数( $\times 10^9$ )	0.189	0.051	13.784	0.001	1.203	1.092~1.351
NLR	0.071	0.027	6.512	0.009	1.089	1.013~1.155

3 讨论

AOPP心肌损伤较常见，对心肌损伤早期发现并干预能改善预后。AOPP可通过增强M胆碱能受体作用、促进炎症反应、促进氧自由基释放等引起心肌间质水肿、脂肪变性，心电图可发现各种心律失常及心肌缺血表现，血清标志物可发现cTnI、CK、BNP、和肽素及缺血修饰白蛋白变化<sup>[5-7]</sup>。本研究发现两组患者临床资料中服毒量、中毒后就诊时间以及APACHE II评分差异有统计学意义，检测指标中WBC、NLR、

CK-MB、LDH差异均有统计学意义。炎症反应是AOPP的发病机制之一，中性粒细胞是重要的炎症指标，它可通过分泌炎症介质参与机体急性损伤；淋巴细胞则反映机体免疫功能，NLR是较为重要的炎症状态标志物之一。目前对于NLR与疾病关系的研究主要集中在肿瘤及心脑血管相关疾病方面<sup>[8,9]</sup>。本研究发现AOPP心肌损伤组NLR值明显高于无心肌损伤组，两组差异有统计学意义；且中毒后就诊时间、服毒量、WBC计数及NLR均是AOPP合并心肌损伤的危险因素。

NLR 与 cTnI 呈正相关, 提示与 AOPP 心肌损伤存在一定关系, 但本研究存在一定的局限性, 如单中心回顾性研究总体样本量偏少, 而且 NLR 与机体的免疫状态密切相关, 因此结果适用人群有限, 需今后进一步深入研究。

#### 参考文献:

- [1] Yuan S, Gao Y, Ji W, *et al.* The evaluation of acute physiology and chronic health evaluation II score, poisoning severity score, sequential organ failure assessment score combine with lactate to assess the prognosis of the patients with acute organophosphate pesticide poisoning [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2018, 97 (21): e10862.
- [2] Yilmaz AB, Gokhan S, Sener A, *et al.* Analysis of neutrophil/lymphocyte ratio and thiol/disulfide homeostasis parameters in patients admitted to the emergency department with ischemic stroke [J]. *Pak J Med Sci*, 2018, 34 (6): 1418-1423.
- [3] Liew KY, Zulkiflee AB. Neutrophil-lymphocyte ratios in the prognostication of primary non-metastatic nasopharyngeal carcinoma [J]. *Braz J Otorhinolaryngol*, 2018, 84 (6): 764-771.

- [4] 胡英华, 李晓军, 张雪涛, 等. 对急性化学物中毒性心脏病诊断的探讨 [J]. *中国工业医学杂志*, 2009, 22 (4): 307-310.
- [5] 李兵, 陈海燕, 薛飞, 等. 急性有机磷中毒患者不同心电图改变对其预后预测价值的研究 [J]. *中华急诊医学杂志*, 2014, 23 (11): 1209-1213.
- [6] 李敬, 张建军, 李娜, 等. 和肽素及缺血修饰白蛋白在急性有机磷农药中毒早期心肌损伤中的应用 [J]. *南方医科大学学报*, 2015, 35 (3): 459-462.
- [7] 张琳. 血清 cTnI、CK-MB 和血浆 NT-proBNP 对急性有机磷中毒心肌损害的诊断价值 [J]. *解放军医药杂志*, 2017, 29 (10): 64-67.
- [8] Sahin AG, Aydin C, Unver M, *et al.* Predictive value of preoperative neutrophil lymphocyte ratio in determining the stage of gastric tumor [J]. *Med Sci Monit*, 2017, 23: 1973-1979.
- [9] Hyun S, Kwon S, Cho S, *et al.* Can the neutrophil-to-lymphocyte ratio appropriately predict carotid artery stenosis in patients with ischemic stroke? —A retrospective study [J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2015, 24 (11): 2646-2651.

## 急性氯甲酸甲酯中毒致肺水肿并颅内出血 1 例

### A case of acute chloroformate poisoning leading to pulmonary edema and intracranial hemorrhage

淡珊瑚, 闵利

(重庆市职业病防治院, 重庆 400060)

**摘要:** 氯甲酸甲酯中毒临床罕见, 本文回顾性分析我院收治的 1 例急性氯甲酸甲酯中毒导致肺水肿并颅内出血患者的临床资料, 结合文献, 探讨急性氯甲酸甲酯中毒的救治措施。

**关键词:** 氯甲酸甲酯; 中毒; 脑出血

**中图分类号:** R595; R135.14 **文献标识码:** B

**文章编号:** 1002-221X(2019)06-0452-02

**DOI:** 10.13631/j.cnki.zggyx.2019.06.007

氯甲酸甲酯( $C_2H_3ClO_2$ )为剧毒、腐蚀性化学品, 近十余年来相关报道极为罕见。现将我科收治的 1 例吸入氯甲酸甲酯中毒后导致双侧急性颅内对称性出血改变的病例资料整理如下。

#### 1 病例资料

患者, 男, 46 岁, 搬运工人。在搬运化工原料(氯甲酸甲酯)过程中发生泄漏, 大量氯甲酸甲酯溢出, 患者全身被淋湿, 同时直接吸入大量挥发气体和少量泄漏液, 数秒钟内即出现恶心、呕吐、气促、头晕、头痛、眼痛等症状并跪地呼救。周围工友立即将其脱离现场扶至座椅上休息, 但未采取脱去污染衣物、冲洗、擦浴等处理。2 min 后患者出现意识模糊, 呼之不应, 无跌倒及外伤, 随即被送来我院就诊。30 min 后到达我院急诊(途中未行特殊处理, 同行人员有恶心、头晕感, 余无特殊不适), 入院时患者昏迷状(GCS 评分 E1V1M3);查体: P 52 次/min, R 36 次/min, BP 120/60 mm Hg,

全身可闻及浓烈刺激性臭味, 口腔黏膜可见灼伤, 眼结膜充血; 双侧瞳孔等大等圆, 直径约 3 mm, 对光反射迟钝; 双肺呼吸音粗, 双下肺可闻及湿啰音, 气道吸出少量暗红色痰液, 带浓烈刺激性气味; 双侧病理征可疑阳性。血气分析  $FiO_2$  41%,  $PCO_2$  25 mm Hg,  $PO_2$  65 mm Hg; 头颅 CT 示双侧基底节区颅内出血(量约 10 ml)、弥漫性脑水肿; 胸部 CT 提示双下肺少许间质样变伴胸腔少量积液。患者既往体健, 无高血压、糖尿病、冠心病、脑梗塞等慢性疾病史, 无吸烟史, 家族无心、脑血管疾病病史。

入院后初步诊断: (1) 急性有机溶剂中毒(氯甲酸甲酯), (2) 化学性肺炎、肺水肿、I 型呼吸衰竭, (3) 双侧基底节区颅内出血、弥漫性脑水肿(中毒性脑病?)。

#### 2 治疗

立即脱去衣物, 全身清水冲洗, 口腔清洁; 气管插管开放气道, 充分吸痰, 清洁气道; 复方氯化钠 1 500 ml+葡萄糖氯化钠 500 ml+葡萄糖注射液 500 ml 静脉滴注稀释血液; 呋塞米 10 mg 利尿促进毒物排除; 血液灌流+血液透析清除血中毒物。针对化学性肺炎、肺水肿, 开放气道, 有创呼吸机辅助通气、改善氧合, 纠正呼吸衰竭; 给予严格容量管理、纠正低蛋白血症, 维持血浆胶体渗透压; 间断予呋塞米 10~20 mg 利尿, 地塞米松 20 mg、iv tid 抗炎; 哌拉西林钠他唑巴坦 4.5 g、ivgtt q6 h 抗感染治疗; 甘露醇 125 ml、ivgtt q8 h 脱水减轻颅内压; 间断辅以白蛋白、呋塞米等协同利尿脱水; 维生素 C 3 g、ivgtt qd 及单唾液酸四己糖神经节苷脂钠 100 mg、ivgtt qd 营养神经、改善脑代谢、清除氧自由基。

入院 10 d 后患者呼吸困难改善, 双肺湿啰音减轻, 复查

收稿日期: 2019-04-15; 修回日期: 2019-06-25

作者简介: 淡珊瑚 (1986—), 男, 主治医师, 从事急危重症医学工作。

通信作者: 闵利, 主治医师, 硕士研究生, E-mail: 654983769@qq.com。