

职业性钒中毒诊断标准及处理原则编制说明

钒 (Vanadium) 包括金属钒 (元素钒、钒铁合金)、钒化合物 (V_2O_5 、 V_2O_3 、 V_4C_3 、 V_2C 、偏钒酸铵……) 等。

钒是一种过渡元素, 属 VB 族, 与氧的最高化合价为 +5。其它化合价有 -1、0、+1、+2、+3、+4。其中 +4、+5 价最稳定。

我国钒储量丰富, 攀枝花是世界著名的钒钛磁铁矿之一, 也是我国提炼钒的主要基地。随着我国工业的飞跃发展, 钒的生产量将逐年增加。据不完全统计, 目前我国钒的年产量约 20 万吨, 钒作业工人约 15 000 人。接触钒的职业有钒矿开采、选矿、钒冶炼、钒铁合金及化工等行业。

钒及化合物均能引起中毒, 而职业性危害主要为五氧化二钒。含钒化合物的粉尘、烟雾主要经呼吸道吸收。因其具有氧化性, 所以大量吸收后可以引起急性中毒。到 1986 年为止, 文献中报道急性中毒病例 286 例, 而我国就有急性中毒 68 例。然而, 这一数字远远不能代表实际发病例数, 因为缺乏统一的诊断标准, 轻型病例往往得不到及时诊断与处理。有必要制定急性中毒的诊断标准, 因此, 卫生部于 1982 年下达了研制钒中毒诊断标准的任务 [(82) 卫监字第 18 号]。

本标准参考国外有关急性钒中毒的病例报告, 美国职业安全卫生研究所 (NIOSH) 提出的钒中毒诊断标准 (Criteria of a recommended standard of exposure to vanadium) 和 ILO 职业卫生与安全百科全书, 结合国内急性中毒病例与现场调查研究编纂而成。

表 1

姚某接触前 (E) 和接触两日后 (A) 肺功能比较

	FVC	FEV ₁	FEV ₁ E	FEF ₇₅	FEF ₅₀	FEF ₂₅
E	6.56	4.87	136	9.82	5.7	1.58
A	2.54	1.57	61.8	2.2	1.25	0.625
A/E%	38.7	32.2	45.4	22.4	21.9	39.6

二、职业史

接触较高浓度钒化合物是诊断急性钒中毒的首要条件。Williams (1952) 报道接触 V_2O_5 17.2~58.6 mg/m³ 约半小时即可出现明显症状。孙庆丰报道接触 V_2O_5 7.1~202.7 mg/m³ 15~60 分钟可出现明显的呼吸道刺激症状。Zenz 报道接触 V_2O_5 浓雾 5 分钟, 16 小时后肺部出现干、湿罗音及喘鸣音。刘沛泽观

编制本标准的主要问题是: (1) 接触较高浓度的钒化合物可以引起上呼吸道刺激, 应如何区分钒刺激反应与急性中毒; (2) 急性钒中毒的诊断依据及中毒分级。

一、关于急性钒中毒的诊断原则

1911 年 Dutton 第一次报道了职业性钒中毒以来, 以后详细报道材料很多。一致认为短期高浓度钒化合物能引起中毒, 其临床特点为: (1) 明显的咳嗽、咳痰、胸闷、气短、喘息, 肺部可听到干、湿罗音; (2) X 线可有肺纹理增强、片状影等改变; (3) 肺功能可显示通气功能下降; (4) 有眼、鼻刺激症状, 可有皮肤损害及周身症状; (5) 急性钒中毒一般无后遗症。

本标准根据实际情况出发, 强调钒化合物吸入史的前提下, 以呼吸系统刺激症状——咳嗽、咳痰和肺部干、湿罗音及胸部 X 线所见作为主要诊断指标。避免诊断标准内容层次不清, 分级时相互矛盾的情况, 便于理解和掌握。

典型病例介绍

甄某, 男, 23 岁, 某厂钒铁车间熔化工段炉前工。车间平均时间加权 V_2O_5 浓度 0.15 mg/m³。接触前无明显不适, 查体两肺呼吸音清, 未闻及干、湿罗音。接触 4 小时开始轻度咳嗽、胸闷。第二日咳嗽变频, 咳多量白色泡沫痰, 胸闷气短加重, 并于下午开始两肺出现干鸣音, 至接触第二日结束时两肺出现广泛干鸣音。在接触前, 接触后 4 小时、8 小时及第二日工作结束时分时做了肺功能检查, 其各项指标均逐渐降低 (肺功能见表 1)。

察钒作业工人接触 V_2O_5 时间加权浓度 0.15 mg/m³, 4 小时即可出现呼吸道刺激症状, 两日后肺部出现干鸣音, 肺通气功能下降。故本标准以密切接触史作为首要条件。在了解职业史时应注意同时存在其它刺激气体中毒的可能性。

三、关于诊断分级标准

根据文献资料统计, 133 例急性钒中毒病例中仅

有1例支气管肺炎患者 (Wyers 报道3例未统计在内), 其余均为支气管炎或喘息型支气管炎 (表2)。到目前为止, 尚未发现钒化合物所致肺水肿或ARDS等重症中毒表现者, 故本标准提出, 诊断急性中毒不分级。

四、临床症状和体征

接触高浓度钒化合物引起的急性中毒主要临床表现为眼、呼吸道及皮肤刺激征象, 也可出现头晕、头痛、恶心、呕吐、腹泻、周身无力和嗜睡等周身症状 (表2)。

表2 急性钒中毒临床表现

物质	浓度 (mg/m ³)	潜伏期	例数	主要临床表现	症状持续时间	作者
V ₂ O ₅	17.2~58.6	0.5~12小时	7	眼、呼吸道刺激、喘鸣、水泡音、绿舌 (7例) X线未见异常	3日	Williams (1952)
Ca ₃ (VO ₄) ₂	不详 接1½日	无记载	4	咳嗽、咳粘痰、喘鸣、头痛、呕吐	3~21日	Tara (1953)
V ₂ O ₅	9~48	1~3日	12	呼吸道刺激、鼻衄、黑舌 (2人)、皮肤刺痛、皮疹	7~14日	Browne (1955)
V ₂ O ₅	57~85.6	数小时至2日	7	眼、呼吸道刺激、周身无力、支气管肺炎 (1人)、皮疹 (-)	1~数日	Sjöberg (1955)
V ₂ O ₅	7.1~202.9	15~60分钟	58	眼、呼吸道刺激、皮肤痒痒、皮疹、黑舌 (12人)、倦怠、头晕、恶心、嗜睡、腹泻、下肢活动不灵	5~7日 部分14日	孙庆丰 (1959)
V ₂ O ₅	>0.5	第一工作日结束	16	眼、呼吸道刺激、喘息、水泡音、皮疹、喘鸣	3~14日	Zenz (1962)
V ₂ O ₅	浓雾状 5分钟	16小时	2	眼、呼吸道刺激、喘鸣、水泡音	7日	Zenz (1967)
V ₂ O ₅	0.08 2小时	无记载	17	眼、呼吸道刺激、干鸣、水泡音、皮疹、舌变色 (10人)	4~6日	Lees (1980)
V ₂ O ₅	6~7 0.15 (TWA(h))	4小时 2日	7 3	眼、呼吸道刺激、干鸣音 (9人)、喘鸣 (1人)	无记载	刘沛泽

1. 眼与呼吸道刺激

接触较高浓度钒化合物15分钟至两日内出现眼部烧灼感、流泪、眼刺痛、喷嚏、鼻塞、流涕、鼻衄、咽部痛、咳嗽、胸痛、气短、喘息、咳粘痰或血痰, 肺部出现干、湿罗音、喘鸣音等急性结膜炎、鼻炎、喉炎、支气管炎以及支气管肺炎。综合文献中报道156例中, 有眼刺激症状者占55.1%, 咳嗽者91.7%, 肺有干鸣音者57.1%。

2. 皮肤损害

接触高浓度钒尘后, 可于暴露部位出现皮肤痒痒、烧灼感或疼痛, 可出现丘疹或湿疹样皮炎。脱离接触后3~5日大部分皮疹可自行消退。其发生率约为急性中毒的三分之一。

3. 关于周身症状与绿舌的诊断意义

急性钒中毒时除眼与呼吸道刺激征象外, 可出现恶心、呕吐、头晕、头痛、腹泻、周身无力、嗜睡、下肢活动不灵等症状。

有些作者发现, 接触钒化合物可使舌背变色, 由淡绿到深黑, 其色调深浅与所接触钒酸盐的浓度有关。停止接触后2~3日颜色逐渐消退。鉴于前者特异性差, 后者无毒理学意义, 其发生率约为急性中毒的四分之一。因此, 均不列入分级标准。

4. 钒与变态反应

Sjöberg (1956) 认为有些病例出现皮疹、肺炎可能与变态反应有关。Zenz (1962) 指出, 当再次接触时, 即使接触量很少, 也能使症状突然加重, 潜伏期缩

短,可能对钒过敏所致。Sjöberg(1956)对9名钒所致之干性湿疹性皮炎患者进行斑贴试验,阳性者只有1例。Lees(1980)检查17名钒作业工人,斑贴试验均为阴性。北医三院(1983)观察了260名钒作业工人,有皮肤反应者107人,斑贴试验阳性者仅5例。据不完全统计,作斑贴试验的286例中,阳性者6例,占2.1%。Zenz(1967)对自愿受试者于接触钒化合物后24、72小时进行鼻分泌物涂膜检查,未发现嗜酸细胞增多。Kiviluoto(1979,1981)对钒作业工人鼻腔分泌物进行涂膜检查,亦未发现嗜酸细胞增多,做鼻粘膜活检并未证明含免疫球蛋白的浆细胞增加。这些检查均不支持钒有致敏作用。

五、钒作业工人胸部X线检查

接触高浓度钒能引起支气管炎、支气管肺炎,动物实验观察同。Wyers(1964)观察了10名钒作业工人,粉尘中含 V_2O_5 10~15%(无粉尘量)。有明显呼吸道症状者8人,胸部X线显示肺炎2人。Sjöberg(1955)观察4例燃重油锅炉灰烬清扫工引起的急性中毒的病例,均有呼吸道刺激征象,其中1例可见肺门两侧显示支气管炎肺炎影。黄瑞田等观察了接触 V_2O_5 烟($1.2\sim 18\text{mg}/\text{m}^3$)、尘($1.27\sim 27.7\text{mg}/\text{m}^3$, >5*占60%)的钒作业工人76人,其中出现小阴影者15例,胸膜增厚5例。而Zenz(1962)观察16名急性钒中毒患者包括重度中毒6例,其胸部X线检查未发现异常。该作者(1967)观察两名自愿受试者短期接触高浓度 V_2O_5 ,尘后出现明显呼吸道刺激症状,肺内有干、湿罗音,但胸部X线亦未发现异常。综上所述,急性钒中毒者胸部X线可以出现肺纹理增强,以及不规则斑片状模糊阴影,但亦可无明显改变。

六、关于肺功能

Zenz(1962)测定了16例急性钒中毒患者的肺功能(FVC、 $FEV_{0.5\sim 1.0}$ 、MEFR、 $MMF_{200\sim 1200}$ 、MMET、FIVC),结果于中毒后两周及四周共两次测定均在正常范围。该作者(1967)观察两名自愿受试者,接触高浓度(浓雾状) V_2O_5 5分钟,有明显的急性中毒症状,可是于接触当日及两周测定肺功能(FVC、 $FEV_{0.5\sim 1.0}$ 、MEFR、 $MMF_{200\sim 1200}$ 、MMET、FIVC)均未发现异常。Lees(1980)测定16名燃油锅炉的灰烬清扫工的肺功能,现场 V_2O_5 浓度为 $0.14\text{mg}/\text{m}^3$,24小时后FVC、 $FEV_{1.0}$ 、FVF较接触前明显降低,8日后尚未恢复到接触水平。

刘沛泽等于1986年先后观察了10名急性钒中毒病例的肺功能(FVC、 $FEV_{1.0}$ 、 $FEV_{1.0}\%$ 、 V_{75}/H 、 V_{50}/H 、 V_{25}/H)各项指标较中毒前均有不同程度降

低。但由于观察例数较少,应进一步观察研究。

七、关于血钒尿钒

正常人尿钒含量各家报道不一。林杰等观察33名正常人尿钒含量为 $3.9\sim 6.0\mu\text{g}/\text{克肌酐}$,由于观察例数不多,测定方法不同,所以目前尚不能得出尿钒正常值。

短期接触高浓度钒化合物钒即可升高。孙庆丰(1959)测定了29名急性钒中毒患者尿钒,其中21人为 $0.013\sim 0.18\text{mg}/\text{L}$ 。Zenz(1962)测定了16名急性钒中毒患者尿钒,其中12名尿钒阳性(无具体测定值),两周后均测不出。Lees(1980)报道1例自愿受试者,工作时仅戴压缩纸口罩,接触 V_2O_5 $0.14\text{mg}/\text{m}^3$ 1小时,翌晨尿钒 $280\mu\text{g}/\text{L}$ (正常值不超过 $40\mu\text{g}/\text{L}$)。但非中毒的钒作业工人尿钒亦较对照组高,说明尿钒含量是敏感的生物监测指标,但不能作为诊断分级标准的主要指标。

关于血钒正常值,文献报道不多。Vintinner(1955)用Talvitie法测定正常人血钒为 $31\mu\text{g}/100\text{ml}$,Schroeder(1963)测血清钒 $42\mu\text{g}/100\text{ml}$,全血钒 $23\mu\text{g}/100\text{ml}$,红血球未检出。周健英(1987)用中子活化法测定正常人血清钒 0.252ppm ,全血钒 0.237ppm 。由于测定数据甚少,尚无法列入诊断标准。

八、关于急性钒中毒后遗症与劳动能力鉴定

临床观察证明,急性钒中毒的病程为一周左右,少数可达三周(表2)。而急性钒中毒有无后遗症问题,各家报道不一。有些报道认为急性中毒后一般不留有后遗症。而Sjöberg(1956)报道两例短期接触高浓度 V_2O_5 所致的慢性支气管炎的病例。八年前上述两名工人短期接触高浓度 V_2O_5 发生急性支气管炎后常年不愈,八年后仍有明显咳嗽、咳痰、气短、肺内干鸣音。支气管镜发现粘膜充血、肥厚并覆盖有大量粘液,粘膜活检可见淋巴、浆细胞浸润。故本标准规定,急性中毒治愈后即可恢复原工作,如急性中毒致慢性支气管炎者调离原作业。

九、目前存在的问题和今后建议

长期接触钒能否引起慢性中毒,各家意见尚不一致。Рощин(1964)认为钒化合物能引起慢性中毒。Vintner(1955)认为长期接触钒化合物可以引起肺气肿。Sjöberg(1956)调查36名长期接触钒的作业工人中6例患有慢性支气管炎。Symanski观察发现长期接触钒化合物可以引起慢性支气管炎。北医三院调查发现钒作业工人主要危害是慢性上呼吸道炎症。而Lewis(1959)调查24名钒作业工人,空气中 V_2O_5 浓度 $0.018\sim 0.925\text{mg}/\text{m}^3$,平均工龄1.5年,未发现慢

性中毒患者。Гулько(1956)观察7名钒作业女工,钒尘浓度0.5~2.2mg/m³,每隔1~2个月,接触2~3个月,工作1~8年。结果内科、神经科、X线均未发现异常。Kiriluoto(1980)调查63名钒工厂操作工、修理工、消防人员及实验室工作者,空气中V₂O₅浓度最低0.01~0.04mg/m³,高时可达0.2~0.5mg/m³,

工龄平均11年,其临床表现,肺功能(FEV_{1.0}、FVC),胸部X线和对照组比较无明显差异。

综上所述,长期接触钒化合物能否引起慢性中毒,规律如何,均有待深入观察研究。因此,研制组建议,在完成急性钒中毒诊断标准研制工作后,继续承担这项观察研究任务。

中药“秘方”引起急性铅中毒两例报告

同济医科大学附属协和医院职业病科 黄兴龙
同济医科大学公共卫生学院劳动卫生与职业病教研室 吴植恩

铅中毒是常见的职业病之一。误服含铅中药引起的急性铅中毒不多见,容易误诊。现将我们收治的两例患者情况报告如下。

〔例1〕 郭某,男,32岁,工人。住院号403738。无铅作业史。

1989年5月12日因病在私人药摊购买治腰腿痛的“祖传中药秘方”小药丸7包,每包6克(经测含铅量为49.65mg/g),药酒1瓶。当晚服药1包,药酒约2两。第二天早晨即感上腹不适、乏力、纳差,尿黄,阵发性腹绞痛,并伴恶心、呕吐,呻吟不止,急送我院急诊门诊。门诊检查: Hb 94g/L, RBC 3.84 × 10¹²/L, WBC 11.2 × 10⁹/L, N 0.79, 肝功能、肝B超检查未见异常。主要因腹绞痛病因不明留门诊观察并对症处理5天,上述症状未见缓解,后以腹痛病因待查收入消化科病房。

入院检查: T、P、R正常, Bp 16.0/9.3kPa, 急性痛苦病容, 面色苍白, 贫血貌。身体卷曲。巩膜轻度黄染, 齿龈肿胀, 双肺呼吸音清晰, 心音正常。腹软无包块, 肠鸣音减弱, 脐周及肝区轻度压痛, 肝肋下1cm, 脾稍大, 腰部叩击痛(+), 膝反射减弱。

初步臆断: 1. 肠梗阻? 2. 急性肝炎?

入院化验检查: Hb 86g/L, RBC 2.56 × 10¹²/L, WBC 4.1 × 10⁹/L, 网织红细胞 3.3%, 尿蛋白(+), 尿胆原(++), 大便隐血(+), GPT 59u (正常 40u), 黄疸指数 20u, 胆红素定量 15g/L, 血钠 124mmol/L, 钾 3.4mmol/L, 氯 104.3mmol/L, 钙 1.82mmol/L, 尿素氮 4.18mmol/L, 二氧化碳结合力 21.62mmol/L, 肌酐 17.68 μmol/L。肝B超, 肝肋下 3cm, 脾稍大。因阵发性腹绞痛伴恶心、呕吐、便秘等, 急请有关专科会诊。5月18日外科、传染病科会

诊意见: 1. 急性胰腺炎? 2. 急性病毒性肝炎? 不排除溶血性黄疸等。5月19日上午血液病专科会诊意见: 有溶血性贫血存在, 但不排除其它疾病可能。会诊各科均建议做有关专科检查。5月19日下午职业病专科会诊, 根据病人腹绞痛症状体征及详细询问病人服中药史过程等, 初步诊断为急性铅中毒, 并建议立即做有关铅含量特检。第一次空白尿铅为 1.35 μmol/L, 尿粪卟啉(++), 驱铅后尿铅为 1.59 μmol/L, 即确诊: 急性药物性铅中毒(1)继发中毒性肝损伤, (2)铅性溶血性贫血。经四个疗程的驱铅后, 治愈出院。

〔例2〕 李某,女,19岁,农民。住院号286223。因患癫痫病四处求医, 1982年2月14~21日, 服用当地中医“祖传秘方”中药, 每日1付, 共7付, 每付黄丹粉(Pb₂O₃) 6克。1周后即感腹胀, 食欲不振, 阵发性腹绞痛, 伴恶心、呕吐、肝区隐痛、便秘等。到当地医院检查发现肝功能不良, 误诊为急性无黄疸性肝炎。住院两次, 病情一直未见好转。4月初转我院职业病科就诊。

检查: T、P、R正常, Bp 17.3/9.3kPa, 贫血貌, 痛苦病容。全身皮肤、粘膜无黄染。齿龈肿胀、流涎。双肺呼吸音清晰, 心音正常。腹软, 肝肋下 2cm, 脾不大。空白尿铅 1.06 μmol/L, 卟啉(++), Hb 65.6g/L, RBC 2.68 × 10¹²/L, WBC 4.0 × 10⁹/L, 网织红细胞 21%, GPT 84U, 胸透正常, 诊断为急性铅中毒。经驱铅 3 个疗程及护肝对症处理, 痊愈。

编后语 服“偏方”、“秘方”所致铅中毒时有发生, 并有些医者不注意病史而误诊。本刊刊登该病例, 旨在引起大家注意, 以免误诊。