

HA。本文所有的矽肺患者肝、肾功能正常，又无其他合并症，故血清中HA含量升高是体内合成HA增多的结果。矽肺患者在矽结节纤维化的过程中，HA可由增生活跃的成纤维细胞大量生物合成，通过滑面内质网的小泡移行到质膜表面，而被分泌到细胞间

质，经淋巴循环进入血液，故矽肺患者血清中HA含量非常显著地高于健康对照组。长期接触二氧化硅粉尘的工作人员，在排除肝、肾、肿瘤等病的情况下，如血清中HA含量升高($>103\text{ng/ml}$)，应结合病史、X线胸片表现可考虑矽肺的可能。

急性砷化氢中毒所致肾损害15例浅析

黄石市卫生防疫站(435000) 孙强国 邓文彦

为探讨溶血性毒物对肾脏的损害，对我市两起砷化氢中毒15例进行临床分析如下。

基本情况 15例病人(男13)，年龄17~40岁，平均21岁。生产中用回收的有色冶炼厂的二次烟尘(含砷3~5%)制造硫酸锌。操作工向已酸化的烟尘净化液中投放锌粉，立即产生有毒气体，发生集体中毒。工人在现场停留数分钟至1小时。半小时后出现头昏、乏力等不适症状，于5~48小时分别送医院救治。15例患者均有头昏、乏力、胸闷、腹痛、酱油色小便。入院24小时即有5例少尿、2例尿闭，10例水肿，4例血压升高，6例体温升高。实验室检查见入院第一天，血红蛋白均低于100g/L，其中6例低于60g/L；8例白细胞升高($>10\times 10^9/\text{L}$)；尿蛋白 $+\sim + + +$ ，尿糖 $+\sim + +$ ，尿潜血 $+\sim + + +$ ；血BUN有8例异常($>14.3\text{mmol/L}$)，4例CO₂CP下降($<18\text{mmol/L}$)，5例血钠 $149.9\sim 153.2\text{mmol/L}$ ，4例血钾高于 5.0mmol/L ，7例血肌酐升高(>135

$\mu\text{mol/L}$)。入院后即用地塞米松加葡萄糖溶液静滴抑制溶血反应，用利尿合剂及5%碳酸氢钠溶液碱化尿液预防肾功衰竭。对少尿无尿者立即行血液透析，溶血停止后少量多次输血以改善贫血缺氧。经治疗，15例患者无1例死亡，分别于7~240天出院(平均16天)。出院后进行1年随访观察，其肾功能均已恢复。

讨论 本文根据临床表现将它试分为两类：1.急性轻度中毒性肾损害 8例患者乏力、腰酸痛，尿色深暗或酱油色，化验血红蛋白降低，尿检有蛋白、血红蛋白结晶、管型或红细胞，血BUN、肌酐升高，经适当治疗，于4~8周内恢复，诊断为急性轻度中毒性肾损害。2.急性重度中毒性肾损害 另7例病人因中毒严重或救治不及时，上述症状很快加重，发生少尿、尿闭、浮肿、血压升高，血BUN、肌酐显著升高，二氧化碳结合力下降，出现肾衰、尿毒症，被诊断为重度中毒性肾损害。及早进行人工肾血液透析是最有效的救治措施。

乡镇工业石棉尘职业危害调查及防护措施研究

江苏省卫生防疫站(210009) 吴爱莲 石亚先

1986~1990年对我省5家乡镇石棉厂进行了以下方面的调查研究：1.现场劳动卫生学调查：(1)粉尘浓度测定(滤膜重量法及石棉纤维计数法)，(2)粉尘中硅酸盐及游离二氧化硅含量测定；2.接触石棉人员健康检查；3.防尘措施调研。

作业场所空气中粉尘污染严重，重量法测定除并线工种外，其余工种的粉尘浓度都超标；石棉纤维计数测定各工种粉尘浓度都超过 $2\text{f}/\text{ml}$ ，作业场所新鲜积尘中硅酸盐和游离二氧化硅含量分别为28.17%、11.02%。接触石棉工龄5年以上工人393名的系统临床观察结果：1.乡镇工业石棉尘职业危害严重，本次共诊断石棉肺48例，患病率为12.21%。2.用寿命表法分析，提出控制石棉肺发病率 1% 时的最低接触石棉年限为7.7年。3.石棉肺患者的临床症状及肺功

能损害情况随其病期的进展而明显。

对防尘措施考核结果，提示乡镇石棉厂普遍存在的问题是防尘设备设计不合理，不配套；设备维护不当。目前更严重的是大多数工种仍然是敞开作业，粉尘污染严重。

结合上述情况，综合出一套设备简单、效果好、投资少的防尘措施模式，现简介如下。

1. 原料处理：将加料与扬尘严重的粉碎分隔两室，在轮碾机等设备外用塑料布作密闭装置，留操作孔和观察孔，配有净化装置，抽出的含尘空气进入集尘室，净化后排入大气。2. 纺线和并线：在纺车外安装简易密闭防尘箱。3. 编织：将编织机安装在密闭室内，配有上送下排的通风除尘系统。