

表2 不同工龄组血氟、钙、镁浓度

工龄(年)	人数	血清氟(μmol/L) X̄±S _x	血浆钙(mmol/L) X̄±S _x	血浆镁(mmol/L) X̄±S _x
<5	8	8.42±2.68	2.53±0.09	0.80±0.13
6~10	9	7.53±1.26	2.49±0.24	0.86±0.21
11~15	11	13.11±5.53**	2.50±0.12	0.86±0.11
≥16	15	7.53±1.37	2.63±0.20	0.94±0.11*

* P<0.05

** P<0.01

铝作业工人血清氟浓度较对照组显著升高,但血清氟浓度与工龄长短间未见相关,主要是因为氟进入机体后蓄积在骨组织中所致。

摄入过量氟化物对血钙影响的文献报道不一,有血钙降低或无显著改变两种情况。在本次检测中,铝作业工人血钙浓度虽在正常范围(2.08~2.60mmol/L)内,但较对照组增高(P<0.05),与文献报道经消化道摄入过量氟结果不同。这究竟是因氟进入机体途

径不同所致,还是与机体同时经呼吸道接触氟、钙、铝有关,尚有待探讨。

关于氟与镁的关系,有文献报道,动物实验显示镁可抑制肠道内氟的吸收,染氟大鼠血清镁降低。国外有人对冰晶石作业工人血镁测试结果显示,血镁在正常范围内。本次检测中,铝作业工人血浆镁浓度较对照无显著改变,但按工龄分组后,血镁浓度似有随工龄增加而升高的趋势,其原因有待进一步探究。

慢性锰中毒患者外周血淋巴细胞染色体畸变及微核的观察

哈尔滨市职业病院(150080) 孔繁朵 崔更芝 吴素云 白伟

国内外有关资料表明,锰对细菌、酵母细胞、T₄噬菌体有致突变作用。有人对锰作业者外周血淋巴细胞微核率作了观察,发现接触锰的炼钢工和电焊制作工微核率均比对照人群增高。但对慢性锰中毒患者是否有明显诱变作用未做全面分析。为此,本文对34名慢性锰中毒患者外周血淋巴细胞染色体和微核的改变进行了观察分析,报告如下。

1 对象和方法

电焊引起的慢性锰中毒34人,其中轻度29人,重度5人,均为男性,年龄39~51岁,接触年限8~27年,接触锰尘(MnO₂)浓度为0.028~0.61mg/m³。近期末服用任何可疑诱变药物,也未接触可能诱变的其他化学及放射等因素。选择中、小学教师31名作为对照组,性别、年龄、教龄均与观察组有可比性。

染色体标本制备采用微量培养54小时,常规制片

染色,每例油镜下分析100个中期分裂细胞,畸变类型判定按1983年白求恩医科大学染色体放射损伤标准进行。

微核标本制备根据统一的方法,一律采用外周血淋巴细胞浓集法进行微核测定。每例于油镜下计数2000个胞体完整的淋巴细胞,微核判定是以微核与主核完全分离或偶切等为准。微核数以千分率表示。

2 结果

结果见表1、2。

由表1可见外周血淋巴细胞染色体畸变主要表现为染色单体型畸变明显,发生的畸变细胞数量较多,而其结构畸变为少。经统计学处理慢性锰中毒的外周血淋巴细胞染色体畸变率比对照组有极显著差别(P<0.001)。从表2可见锰中毒组与对照组微核率有非常显著差异。

表1 观察组与对照组染色体畸变结果比较

组别	观察		染色体畸变					t	P	
	例数	细胞数	断裂	单微体	双微体	总畸变数	畸变细胞数			畸变细胞率%
观察组	34	3400	152	8	2	162	162	7.55	19.40	<0.001
对照组	31	3100	33	0	0	33	33	1.32		

表2 观察组与对照组微核率(%)比较

组别	n	\bar{X}	SD	t	P
观察组	34	2.75	0.70	13.67	0.001
对照组	30	0.50	0.50		

3 讨论

关于慢性锰中毒所致人类染色体畸变增高的文献

报道甚少,也不肯定。本文所见慢性锰中毒可致染色体畸变率增高的结果说明长期接触锰烟尘对人体可产生一定的细胞遗传效应,是一类明显的致突变物。因此通过本资料及国内有关文献报道,可见锰具有潜在的诱变危害。本文结果表明锰中毒患者外周血淋巴细胞染色体畸变率与对照组比较具有显著差异,可为慢性锰中毒诊断提供参考依据。

急性氨中毒致哮喘 1 例报告

安徽省职业病防治研究所(230022) 陈绍斌

我所曾收治 1 例氨中毒致哮喘病例, 现报告如下。

1 病例摘要

患者张某,男,42岁,工人。以往体健,无慢性支气管炎、结核等呼吸系统疾病史,无过敏史及有关家族史。无吸烟史。1991年6月22日上午在工作车间装修冰机活门时,吸入喷泄的浓氨,随即感胸闷、气急,晕倒在地,人事不省,咯粉红色泡沫样痰约800ml。厂医给予吸氧、止血治疗,约发病1小时后送至县医院抢救。体检:R36次/分,P120次/分,BP10/4kPa。意识模糊,烦躁,呼吸急促,口唇、指紫绀,全身皮肤苍白,咽充血。双肺呼吸音减弱,满布哮鸣音,左肺闻及湿罗音。心脏听诊(-)。血常规WBC $11.8 \times 10^9/L$ 。X线胸片示肺纹理增粗紊乱,两下肺为甚,并有片絮状阴影。ALP200u,脑电图轻度异常。心电图示窦性心动过速。肾功能正常。临床诊断为“急性氨中毒(肺水肿)”。给予吸氧、止血、输血、抗炎、强心、利尿、保肝、间断小剂量激素治疗,症状缓解。但分别在病后第12天、20天患者活动和大便后突感胸闷,气急明显,咯血约200ml和300ml,经止血、对症治疗病情渐趋稳定。

病后3月余,持续胸闷、气促,发作性加重伴乏力。1991年10月17日转入我所。体检:双肺呼吸音粗糙,未闻干、湿罗音。心脏听诊(-)。X线胸片示两肺纹理增多,下肺为显,左中、下肺见有散在性结节状阴影。肺功能提示中度混合性功能障碍,小气道功能明显减退。血气分析提示氧分压偏低。脑电图轻度异常。血象和血免疫球蛋白正常。心电图、肝、肾功能均属正常。继续抗炎、止喘、对症治疗,于1991年11月7日出院回家休养。

两年来,患者在受凉或活动量增大时即出现胸闷、气喘,发作时双肺可闻及大量哮鸣音及少量干、湿罗音。用抗炎、止喘等药物治疗可缓解。1993年10月复查X线胸片示双肺纹理增粗紊乱。肺功能障碍较前无明显改善。脑电图正常。根据患者的职业史、发病过程、临床症状和有关检查,最后会诊诊断为急性氨中毒后喘息性支气管炎。

2 讨论

2.1 本例特点是发病迅速,病程较长,伴有多脏器受累,继发喘息性支气管炎。

2.2 众所周知,皮质激素在治疗肺水肿时,能起到抗炎、加速肺水肿吸收、缓解支气管痉挛、抑制后期的肺纤维化的作用。临床资料表明,早期、足量、短程糖皮质激素疗法是防治氨中毒致肺水肿的非特异性抢救药物。本例在县医院抢救过程中,仅当患者出现咯血和输血前间断用地塞米松10mg静脉注射,没有早期、足量使用激素,可能是致患者肺水肿不能有效控制,肺部炎症较重,病情反复及合并肝、脑功能受损的原因。急性氨中毒在抢救中,应采取综合性的治疗措施,尤其对重症者,合理给氧、保持呼吸道通畅和激素治疗等极为重要。如咯血量大、有休克者,可少量多次输血或血浆代用品,以纠正失血性休克。咯血量小或无咯血者,不必输血,以免增加肺循环负担而加重肺水肿。

2.3 有报道职业性哮喘可分三种类型:(1)喘息性支气管炎;(2)变应性哮喘;(3)职业因素诱发的原哮喘。本例与第(1)型相符,可能为氨气直接刺激损伤支气管上皮,使上皮通透性增加,细胞间紧密连接松开所致。