

Suzuki等给动物注射0.3mgCd/kg的Cd-MT后,发现尿中肾小管细胞刷状缘标志酶ALP、GGT的升高比溶酶体标志酶NAG的升高要早;用铍诱导MT24小时后,虽然可以明显地降低尿NAG的排泄,但对尿ALP、GGT的排泄无任何影响<sup>(20)</sup>,表明是Cd-MT破坏了刷状缘。但王翔朴等给动物重复注射Cd-MT(0.3mgCd/kg,每周1次,共5周)后,发现第1、2次注射后24小时尿蛋白显著升高,且出现肾小管细胞坏死;第3、4次注射后主要为间质纤维化和炎症改变;肾镉含量虽继续上升,但尿蛋白恢复正常<sup>(21)</sup>,说明在本剂量条件下肾脏病变有一定程度的恢复。这似乎难以用Cd-MT分子破坏细胞膜的理论来解释。

综上所述,上述两种假说还不能完全解释Cd-MT肾损害的各种表现,Cd-MT的肾脏毒性机理尚需深入研究。

## 5 参考文献

- 1 陶炼晖,王翔朴.卫生毒理学杂志 1990;4(3):135,194
- 2 Goyer, R. A., Miller, C. R., et al. Toxicol Appl Pharmacol 1989; 101: 232
- 3 Dudley, R. A., Gammal, L. M., et al. Toxicol Appl Pharmacol 1985; 77: 414
- 4 陶炼晖,王翔朴.中华劳动卫生与职业病杂志 1991; 9(5):281
- 5 Foulkes, E. C. Toxicol Appl Pharmacol 1978; 45: 505
- 6 Sendelbach, L. E., Klaassen, C. D. Toxicol Appl. pharmacol 1988; 92: 95
- 7 Nordberg, M., Nordberg, G. F. Experientia Suppl 1987; 52: 669-675
- 8 Lehman, L. D., Klaassen, C. D. Toxicol Appl Pharmacol 1986; 84: 159
- 9 Min, K. S., Fujita, Y., et al. Toxicol. Appl. Pharmacol 1991; 109: 7
- 10 Cain, K., Holt, D. E. Chem. Biol. Interact 1979; 28: 91
- 11 Cherian, M. G. Biochem. pharmacol 1978; 27: 1163
- 12 Sugihira, N., Tohyama, C., et al. Toxicol 1986; 41: 1-9
- 13 Chang, C. C., Vander mallie, R. J. Toxicol, Appl Pharmacol 1980; 55: 94
- 14 陶炼晖,王翔朴.卫生毒理学杂志 1990; 4(4):210
- 15 Squibb, K. S., Pritchard, J. B., et al. Renal metabolism and toxicity of metallothionein. ed. by Foulkes, E. C. p181-192. Elsevier/North Holland. New York, 1982
- 16 Squibb, K. S., Pritchard, J. B., et al. J. Pharmacol, Exp, Therap 1984; 229: 311
- 17 Lehman-Mckeeman, L. D., Andrews, G. K., et al. Toxicol. Appl, Pharmacol 1988; 92: 1
- 18 Jin, T. Y., Nordberg, G. F., et al. Pharmacol, Toxicol 1987; 61: 89
- 19 Cherian, M. G., Goyer, R. A. Toxicol. Appl. Pharmacol 1987; 38: 399
- 20 Suzuki, C. A., Cherian, M. G. J. Pharmacol. Exp. Ther 1987; 240(1): 314
- 21 Wang, X. P. (王翔朴), Chan, H. M. et al. Toxicol. Appl. Pharmacol 1993; 119(1): 11

## 急性二氧化碳中毒死亡1例报告

沈阳市劳动卫生职业病研究所(110024) 焦永信 徐志洪 彭德才

1989年6月9日,沈阳市某小区贮水池工程地下阀门井内发生急性CO<sub>2</sub>中毒死亡1例,报告如下。

死者朱某,男性,48岁,于1989年6月9日下午3时下到某小区贮水池工程地下阀门井内检修。该井深6.8米,其直径为1.5米。于6月10日早晨家属因其一夜未归打电话询问,才提醒单位领导催促车间工人到其工作现场察看,发现该检查工人倒在地下阀门井中。几个工人下去抢救,均因不到井底就觉气闷而返回井上地面。最后,一工人佩戴防毒面具下去将其拉出,已死亡。

6月11日我所对井底空气进行监测,结果CO<sub>2</sub>浓度为23000mg/m<sup>3</sup>,超过标准(参照美国标准9000

mg/m<sup>3</sup>); CO、H<sub>2</sub>S、Cl<sub>2</sub>及氰化物均未检出。

各矿井、废井、深井的气体与地层的构造有密切关系。本事故现场阀门井底原系污水井底层,有一层沙子,其下为含水份较多的土层,从而构成该地层中CO<sub>2</sub>逸出并沉聚的条件。在CO<sub>2</sub>增高的环境中,氧量相对降低,而CO<sub>2</sub>在空气中含量2%时,人就有轻度气喘、头昏反应;含3.5%时,有血压升高、呼吸困难等反应;大于6%时,可发生昏迷并迅速引起死亡。本事故现场发生后第三天测得井下浓度为23000mg/m<sup>3</sup>,超标准1.6倍,事故当天CO<sub>2</sub>浓度会更高,并CO、H<sub>2</sub>S、Cl<sub>2</sub>及氰化物均未检出,故本事故为急性CO<sub>2</sub>中毒窒息死亡。