

踝阵挛(+)。腹壁及提睾反射减弱。双侧 Babinski 征(±), Hoffmann 征(+), 闭目难立征阳性等。一年后随访时查尿溴 1.44mmol/L , 血清溴 0.56mmol/L 。

结论 根据职业性急性溴甲烷中毒的诊断标准和

处理原则。本例患有明确的溴甲烷接触史; 除有轻度中毒的临床表现外, 还具有中毒性神经系统损害, 可诊断为重度中毒。经中毒后一年随访仍留有恢复不全的神经系统症状与体征。

密佗僧治呃逆致急性铅中毒 1 例报告

西安市中心医院职业病科(710003) 郭宝科

陕西省化工轻工总公司卫生所 杨小蕊

我院曾收治密佗僧治疗呃逆致急性铅中毒 1 例, 现报道如下。

王某, 女, 36岁, 住院号67576。1993年4月9日患者因呃逆服用内含密佗僧的中药汤剂, 第一次服密佗僧6克, 第二次服8克。4月10日晚, 自觉恶心、上腹不适。4月14日, 症状加重, 呕吐多次, 为胃内容物, 不能进食, 脐周阵发性隐痛, 以“急性胃炎”收当地医院。对症治疗, 略有好转出院。4月20日, 病情又加重, 巩膜黄染, 腹部持续性隐痛, 阵发性加剧, 伴恶心、呕吐, 不能进食, 柏油样便, 当地医院又以“胆囊炎”收住院, 治疗效果不显著, 转来我院, 以急性铅中毒收住院。既往体健, 无烟酒嗜好。

住院检查: $T36.2^{\circ}\text{C}$, $P79\text{次/分}$, $R18\text{次/分}$, $BP12/8.5\text{kPa}$, 急性病容, 面色稍苍白, 巩膜轻度黄染; 铅线(卅), 牙龈炎(+). 心肺正常; 腹软, 脐周压痛明显, 无反跳痛。肝上界第五肋间, 下界肋下1cm, 有触痛; 脾未及。神经系统无异常发现。

实验室检查: 肝功 $ALT500\text{U}$ 以上, 黄疸指数12U; 尿铅 $1.16\mu\text{mol/L}$, $CP(\text{卅})$, $ZPP3.9\mu\text{g/gHb}$; $Hb90\text{g/L}$; $WBC18\times10^9/\text{L}$, $N0.84$, $L0.16$; 点彩红细胞 0.08% , 碱粒 2.1% , 网织红 2.87% 。电脑化尿液

快速分析检查: 尿蛋白(+), 胆红素(+), 尿胆元素(卅); 尿液镜检示脓球(+), 红细胞(卅), 管型少许。心电图示 ST_{V1} 轻度下移, $T_{2,3,4,5,6}$ 倒置、 T_{V5} 双向; 血钾 2.9mmol/L ; 肾功正常。

住院后经用 Ca-EDTA 驱铅六个疗程(尿铅最高达 $2.74\mu\text{mol/L}$, $4.78\mu\text{mol/D}$, $CP(\text{卅})$)及中西医对症治疗, 自觉症状完全消失, 铅线基本消退, 肝功、肾功、心电图、尿常规均正常; 尿铅 $0.3861\mu\text{mol/L}$, $CP(-)$, $ZPP13.6\mu\text{g/gHb}$, $Hb12.5\text{g/L}$, 其他查体无特殊, 住院50天后出院。

讨论 本草云佗僧“除湿重坠软坚”, 治呃逆用其重镇平肝之意。密佗僧又称黄丹, 学名一氧化铅(PbO), 主要用于蓄电池、颜料、搪瓷、橡胶、油漆、中药等。属于铅的无机化合物。其毒性同铅, 是一种全身毒, 主要以神经、血液系统及肝、肾为靶器官。该病例既往体健, 口服密佗僧14克后, 出现恶心、呕吐、腹绞痛及肝、肾损害; 化验尿铅、网织、点彩、碱粒高于正常, 尿粪卟啉阳性, 用 Ca-EDTA 治疗后痊愈, 急性铅中毒诊断无疑。如不仔细询问接触史, 急性铅中毒易误诊为急性胃炎、胰腺炎、胆囊炎、黄疸性肝炎、急腹症、血液病等, 应注意加以鉴别。

硒致刺激反应两例报告

河南省职业病防治所(450052) 史勤 王国荣 秦文华

随着我国电子工业的发展, 硒的用途越来越广泛。吸入过量的硒, 可引起刺激症状和中毒。最近我所收治两例硒所致刺激反应, 现将发病情况报告如下。

1989年3月, 某校办加工厂收集无线电厂的边角铝片进行炼制, 铝片中混杂硒片, 除铝和硒外, 没有其他金属。在冶炼过程中产生浓烟伴红色火焰及蒜臭味, 例1接触约3分钟立即脱离现场, 后回来看火势又接触约1分钟; 例2接触约3分钟即脱离现场。继之两患者咳嗽、流泪、流鼻涕、闷气、头晕、恶心,

即送地区医院诊治。查体: 两患者双目畏光, 眼睑结膜及咽后壁轻度充血, 扁桃体不大, 肺部听诊, 两肺呼吸音粗糙, 吸气末可闻及少量干性罗音。当时没有拍胸片。当即用氨茶碱及抗感染、止咳、利尿药物治疗, 半月后转我所进一步检查。

【例1】杜某, 男, 23岁, 工人, 接硒烟雾约4分钟, 半月后急性刺激症状消失, 仍表现食欲不振、全身发痒、乏力、轻咳, 查体: $T35.5^{\circ}\text{C}$, $P72\text{次/分}$, $BP12/8\text{kPa}$, 全身皮肤有偶见的丘疹, 两肺呼吸音粗

糙,心脏无异常,腹软,肝脾未及,腱反射正常,病理反射未引出,血常规无异常,血小板 $150 \times 10^9/L$,肝功能正常,HBsAg(-),胸片示心肺无明显异常,用荧光测定-试管消化法分析,全血硒 $3.35 \mu\text{mol/L}$,尿硒 $0.91 \mu\text{mol/L}$,发硒 $1.71 \mu\text{g/g}$ 。

【例2】宋某,女,30岁,工人,接硒烟雾3分钟,半月后急性刺激症状虽消失,仍觉头晕、乏力、食欲不振,齿龈炎;查体 $T36^\circ\text{C}$,P80次/分,BP12/8kPa,肺(-),心脏听诊心尖部可闻及SMⅠ,肝脾未及,腱反射正常,病理反射未引出;血常规:血色素120g/L,白血球总数 $6.3 \times 10^9/L$,中性粒细胞0.70,淋巴细胞0.28,嗜酸性粒细胞0.02,血小板 $160 \times 10^9/L$;尿常规(-);肝功能:ALT78U(正常40U)HBsAg(-),既往无肝病史。胸片,心肺未发现明显异常。荧光测定:全血硒 $2.55 \mu\text{mol/L}$,尿硒 $0.51 \mu\text{mol/L}$,发硒 $2.64 \mu\text{g/g}$ 。

讨论 硒是一种与硫相似的一类金属元素,能溶于硝酸和碱。硒烟对眼和上呼吸道有刺激作用,严重者引起气管炎、肺炎及肺水肿,对皮肤有刺激腐蚀作用,并能引起接触性皮炎。

硒进入人体(包括口服和吸入)与许多酶和含硫氨基酸的巯基结合,少部分硒在体内转化为易挥发的二甲基硒,经肺呼出,绝大部分的硒以无机硒的形式由尿排出。

例1接触硒烟4分钟,半月后尿硒仍高于国外参考值。例2尿硒接近参考值上限,ALT78U(正常值40U),有轻度肝损症状。说明硒烟进入人体在体内贮留的时间在半月以上,并缓慢排出,由此启示,生物材料检验中以尿硒较有参考价值。

经验告诉我们,今后冶炼杂铝片时要警惕硒烟的危害,尤其是嗅到蒜臭味见到浓烟和红色火焰应立即脱离现场,以免发生硒烟的刺激反应和急性硒中毒。

肺活检诊断氧化铝尘肺3例报告

甘肃省人民医院(730000) 徐秀珍 蔡曦光 杨生华 郭 茜

兰州铝厂 高培中

有关铝电解车间粉尘的实验性研究及尘肺病例已有报道,但人体组织学的报道尚属少见。我们曾将3例铝电解车间的尘肺患者,利用支气管镜活检组织,并在显微镜、电镜及能谱仪的观察下进行了病理及病因的探讨,现将结果报告如下。

该车间沉降粉尘的化学成份为氧化铝72.32%,氧化铁0.64%,总硅1.59%,氧化钛0.10%,氟0.93%,酸11.80%,其它12.62%。自1970~1988年以来,我们每年对该车间的飘尘浓度进行了监测,浓度为 $5.1 \sim 525 \text{mg}/\text{m}^3$,平均 $71.3 \text{mg}/\text{m}^3$,其中游离二氧化硅含量为7.1~11.6%,平均9.96%。混合性粉尘的分散度 $<2 \mu\text{m}$ 占18.2%, $2 \sim 5 \mu\text{m}$ 占34.3%, $6 \sim 10 \mu\text{m}$ 占29.2%, $>10 \mu\text{m}$ 占18.3%。1983年请黑龙江省职防所对该车间自然沉降粉尘做大白鼠气管注入肺的动物实验研究,结论是该车间的自然沉降粉尘对大白鼠肺脏致纤维化程度较弱。1970~1988年我们同时对该车间的工人进行了X线胸片检查,受检人数1640名,参照1986年国家尘肺X线诊断标准,检出Ⅰ期尘肺患者8例,患病率0.487%,工龄均在20年以上,伴有轻重不同的咳嗽、胸闷、气短。选其临床症状较重的3例患者住院,通过支气管镜活检组织,在显微镜、电镜及能谱分析仪下进行病理和病因的观

察。

在支气管镜下,仅1例患者的各级支气管粘膜充血、水肿,右下支气管管腔内有较多泡沫脓性分泌物,示慢支改变。另两例患者镜下正常。3例患者分别从右下外基底支、背支或前基底支取2~3块活体组织。活检组织在显微镜下见到部分细支气管管壁轻度或中度增厚,未见到炎性细胞浸润、淋巴及纤维细胞增多,细胞周围轻度或中度纤维组织增生及成堆的尘细胞。活检组织在电镜下见到肺泡间隔增厚,Ⅰ型、Ⅱ型肺泡上皮细胞及纤维细胞增多,细胞周围轻度或中度胶原纤维增生,肺泡腔内见到较多的尘粒及脱落的Ⅱ型肺泡上皮细胞。电镜下所见的尘粒经能谱仪分析有铝元素峰显示。

3例尘肺的支气管镜活检组织,在显微镜及电镜下观察到的病理改变,是细胞数增多,特别是尘细胞,在细胞周围伴有轻度或中度胶原纤维增生,肺泡间隔增厚。活检组织的超微结构中所见到的尘粒,经能谱仪的分析证实为铝元素尘,通过我们的调查及动物实验结果,进一步说明氧化铝尘能致尘肺,但致肺纤维化作用弱,病理改变轻,患者发病工龄较长,病程进展缓慢。