

# 1 例职业性铟化合物中毒病例分析

## Analysis on a case of occupational indium compound poisoning

白莹, 谢丽庄

(江苏省疾病预防控制中心, 江苏 南京 210028)

**摘要:** 对1例职业性铟暴露患者职业接触史、临床症状、病情演变、病理改变、影像学特点以及肺功能检查等资料结合现场调查进行综合分析。探讨职业性铟暴露患者肺间质病变的致病原因和鉴别诊断等问题。

**关键词:** 铟化合物中毒; 肺间质病变; 鉴别诊断

**中图分类号:** R135.1; O612.3 **文献标识码:** B

**文章编号:** 1002-221X(2020)03-0238-03

**DOI:** 10.13631/j.cnki.zgggxyx.2020.03.010

铟及其化合物危害是职业病防治面临的新问题, 不仅与化合物种类、暴露方式和浓度有关, 还与个人易感性有关。现通过对1例职业性铟化合物中毒病例的分析, 探讨职业性铟暴露患者肺间质病变的致病原因和鉴别诊断等问题。

### 1 病例介绍

**1.1 一般情况** 患者, 男, 30岁, 因无诱因胸闷、气喘、咳嗽, 咳中等量灰白粘痰, 症状进行性加重2年来院就医。患病以来无胸痛、咯血。既往体健。查体: 消瘦, 全身浅表淋巴结未触及肿大, 两肺呼吸音粗, 未闻及干湿啰音或哮鸣音, 心率110次/min, 律齐, 双手杵状指, 双下肢无凹陷性水肿。2007年7月至2009年7月, 患者在多家医院多次住院治疗, 给予糖皮质激素、抗生素抗感染及对症等治疗, 无明显效果。2007年12月和2008年4月先后进行左、右肺单侧灌洗术, 灌洗回收液呈浑浊乳白色, 术后短期内症状明显缓解, 胸片与肺功能亦改善, 但月余后不适症状如前。随着病情加重, 不能平卧、四肢关节酸痛。免疫科会诊意见: 结缔组织疾病诊断依据不足。临床诊断为肺泡蛋白沉积症(PAP)、间质性肺病。

**1.2 职业史** 患者2005年10月至2007年7月在某科技有限公司喷砂车间从事喷砂工作, 用氧化铝( $Al_2O_3$ )砂粒清除工件表面的氧化铟锡(ITO)镀层, 工作中穿戴工作服、安全帽、防尘口罩、护目镜、耳塞等。患者在岗期间工作场所空气粉尘1份检

测报告显示, 喷砂岗位其他粉尘 STEL 100.56 ~ 107.22  $mg/m^3$ 。2005年10月患者上岗前职业健康检查报告为正常。

**1.3 影像学检查** 2007年7月, 当地县医院首诊X线胸片示两中下肺野满布点状影, 似“肺泡微石症”。CT示两侧肺纹理增多扭曲, 两肺野内弥漫性条索斑点状及网状影, 小叶间隔增厚以两肺下叶为著, 似磨玻璃样及蜂窝状改变, 伴散在小结节影, 局部可见多发斑片影; 右肺下叶后内基底段见一软组织实变影, 边界欠清除, 内见支气管影, 最大截面积约93 mm×29 mm; 纵隔及两肺门多发淋巴结肿大, 部分融合, 右侧胸膜局限性增厚。考虑“两肺间质性病变, 矽肺可能”。2007年8月, CT示两上肺见磨玻璃密度及马赛克征象, 两中下肺野呈弥漫性网格状改变, 以小叶间隔膜增厚为主, 两肺门及纵隔内见多枚肿大淋巴结。2007年7月至2008年12月, 先后4次高千伏X线胸片均示肺部弥漫性病变。

**1.4 病理检查** 2007年7月, 右肺中叶及右下叶基底段肺泡灌洗术、肺活检术。灌洗液中淋巴细胞34%, 巨噬细胞>54%。病理诊断(右肺下叶基底段)肺组织间质慢性炎症并纤维组织增生、肺泡上皮增生。2007年8月, 胸腔镜肺部快速病理检查示(右肺)肺泡上皮增生, 肺泡腔见大量无定型蛋白样物渗出, 提示右肺类固醇性肺炎。病理诊断(上叶、中叶、下叶)类固醇性肺炎。特殊染色示六胺银、AB/PAS、嗜银、肥大细胞均阴性。送外院病理检查考虑吸入性相关间质性肺病可能性大。黏液染色PAS(-)。2007年11月, 肺活检病理诊断结合临床病史符合急性硅肺所致PAP改变。2007年12月, 纤支镜(右下肺外基底段活检)送检小片肺组织, 示多数肺泡腔内红染无结构物质及针状胆固醇结晶样物质沉积, 组织学符合PAP。过碘酸雪夫(PAS)染色(-), 网状纤维染色未见明确异常。

**1.5 其他检查** 2008年8月, 肺功能示重度限制性通气功能障碍, 弥散量降低。免疫检查 IgA 3.81 g/L, IgG 24.9 g/L, 补体  $C_3$  0.75 g/L; 血沉 48 mm/1 h。

自身抗体检查, 类风湿因子 27.3 IU/L, 其余正常; 风湿两项检查无明显异常。2009年9月, 江苏省疾病预防控制中心测定静脉血铜 78.8  $\mu\text{g/L}$ 。

## 2 现场调查

喷砂车间由两间厂房构成, 分别为喷砂岗位和清洗岗位, 每个岗位面积不足 50  $\text{m}^2$ , 高约 4 m, 呈长方形。喷砂岗位有 2 台 TM-R4431 型旋风密闭式喷砂机(袖筒处有多处破损), 仅使用 1 台; 另有 1 台走入式喷砂机。每台机器均装有配套的吸风换气装置。喷砂机器表面及地面可见明显积尘, 2<sup>#</sup>喷砂机旁见一标名为“金刚砂”的开封袋装砂。据介绍, 自 2006 年以来一直使用此“金刚砂”。

工艺流程: 来料工件→喷砂→清洗→烘烤。操作方式为双手伸入相对密闭的操作柜中, 手持喷砂机枪头, 以喷砂方式清除工件表面镀层, “金刚砂”重复使用, 最长半个月更换 1 次。两班制, 每天工作 8 h, 每周工作 5 d。同工种共 2 人, 另 1 人工作半年后自行离职。

2009年10月调查人员对 2<sup>#</sup>喷砂机进行现场采样, 获得有效样品 2 份, 同时采集新鲜积尘 3 份。工作场所空气粉尘检测报告, 喷砂岗位粉尘 TWA 5.2~6.5  $\text{mg/m}^3$ , 原料砂游离  $\text{SiO}_2$  含量 9.6%, 回收砂游离  $\text{SiO}_2$  含量 25.3%。

## 3 讨论

**3.1 疾病特点** 患者为年轻男性, 职业接触 ITO 作业 1 年 9 个月; 发病的主要表现为胸闷、呼吸困难, 伴有咳嗽、咳痰等, 且进行性加重; 药物治疗效果不佳, 肺泡灌洗能短期缓解症状; 结合症状与体征、影像学与病理学检查、鉴别与治疗, 临床确诊为 PAP、间质性肺病。

PAP 是以肺泡及终末呼吸性细支气管内富含类似肺泡表面活性物质的脂蛋白样物质沉积为特点的肺部疾病, 病因不明, 可能与吸入粉尘(如铝、 $\text{SiO}_2$ )、机体免疫功能下降、微生物感染、遗传因素等有关。病理特征为肺泡腔及细支气管腔内充满大量颗粒状、块状嗜伊红蛋白样物质, 并有针状裂隙, 肺泡腔内物质 PAS 染色阳性, 即 D-PAS 阳性<sup>[1]</sup>。

**3.2 致病原因** 临床鉴别诊断排除了结缔组织疾病, 排除了机体免疫功能下降、微生物感染以及遗传因素等病因, 但无法排除职业危害接触。患者喷砂作业所用的“金刚砂”实为矽尘砂, 由于循环使用, 回收砂中含有镀层的 ITO 成分。因此, 患者真正接触的粉

尘是含有游离  $\text{SiO}_2$  和 ITO 等成分的混合性粉尘。

金刚砂又称碳化硅 ( $\text{SiC}$ ), 为应用最广泛、最经济的一种耐火原料, 是用石英砂、石油焦(或煤焦)、木屑(生产绿色碳化硅时需要加食盐)等原料在电阻炉内经高温冶炼而成, 可称为金钢砂或耐火砂。

矽尘的危害很清楚, 当游离  $\text{SiO}_2$  含量低于 30%, 可导致慢性矽肺, 接触工龄一般 20~45 年; 游离  $\text{SiO}_2$  含量 40%~80%, 可导致快进型矽肺, 接触工龄一般 5~15 年; 游离  $\text{SiO}_2$  含量很高、且接触浓度也很高时, 可发生急性矽肺(亦称矽性蛋白沉着症), 接触工龄一般 1~4 年<sup>[2]</sup>。患者接触的游离  $\text{SiO}_2$  含量 < 40%, 可以排除矽性蛋白沉着症的可能。

钢是一种稀有金属元素, 金属钢基本无毒, 可溶性钢盐、不溶性钢化合物颗粒的毒性在细胞及动物实验中陆续得到证实<sup>[3]</sup>。钢化合物主要有硫酸钢、硝酸钢、氯化钢、氧化钢等。不同的钢化合物, 毒性不同; 不同的染毒途径, 其急性毒性也不同<sup>[3-5]</sup>, 同时也与个人易感性有关。研究表明, 多种钢化合物可导致肺部间质纤维化或 PAP<sup>[5]</sup>。ITO 是氧化钢 ( $\text{In}_2\text{O}_3$ ) 和氧化锡 ( $\text{SnO}_2$ ) 的混合物, 质量比通常为 90%  $\text{In}_2\text{O}_3$ 、10%  $\text{SnO}_2$ 。动物实验表明, 可溶性钢化合物可直接作用于非免疫细胞, 通过引起氧化应激等作用, 对肺泡上皮细胞造成损伤。ITO 颗粒可能通过巨噬细胞的吞噬以及吞噬溶酶体的酸化作用, 转化成可溶性的  $\text{In}^{3+}$  后, 发挥其细胞毒性, 且释放的  $\text{In}^{3+}$  越多, 对肺部的损伤越严重, 存在剂量-效应关系<sup>[6]</sup>。国内外文献报道, 接触 ITO 后可导致间质性肺炎、肺纤维化和 PAP 等疾病<sup>[6-7]</sup>。

**3.3 鉴别诊断** 患者接触的职业病危害是含有游离  $\text{SiO}_2$  和 ITO 等成分的混合性粉尘, 其中游离  $\text{SiO}_2$  的含量最高为 25.3%, 不足以导致 PAP, ITO 可能才是主要病因。郭孔荣等<sup>[5]</sup>对文献报道的 10 例钢化合物所致肺病进行分析, 其中美国报道的 2 例钢化合物所致 PAP 的特点与该患者的疾病特点极为相似, 即接触 ITO 发病时间相对较短; 主要表现为呼吸困难, 咳嗽、咳痰等症状, 预后较差; 血清钢浓度增高(正常参考值 0.1  $\mu\text{g/L}$ )等<sup>[6]</sup>。

结合本例患者的临床资料与文献资料, 患者有 ITO 职业史外暴露证据, 又有内暴露证据(血铜增高), PAP 发生在接触 ITO 之后; 临床表现符合现有 ITO 肺部毒理学的改变; 病史特点与文献<sup>[5]</sup>报道的病例基本一致。矽性蛋白沉着症只有当作业场所游离  $\text{SiO}_2$  含量很高时才可能发生, 可排除  $\text{SiO}_2$  与 PAP 的关

系;可以认定患者接触职业危害因素(ITO)与疾病(PAP)之间存在因果关系,符合“职业性慢性钢及其化合物中毒(PAP)”的诊断。患者肺部的散在小结节影,考虑与接触游离SiO<sub>2</sub>有关。SiO<sub>2</sub>与ITO是否存在协同或相加作用尚需进一步探究。

有关钢导致职业病的文献报道极少。2017年杨绍玲等<sup>[8]</sup>报道了1例特殊的钢中毒病例,突破了对钢危害的认知,其病变不局限于肺部,可累及全身多个脏器和系统,包括肝脏、血液、心脏、肾脏、垂体以及内分泌等。我们对钢的认识还很有限,有待于不断发现和进一步探讨。

#### 参考文献

[1] 蔡后荣. 肺泡蛋白沉积症 [J]. 老年医学与保健, 2007, 13

(4): 250-252.

[2] 李德鸿. 尘肺病 [M]. 北京: 化学工业出版社, 2010: 136.

[3] 惠长野, 郭妍, 李智民. 钢及其化合物毒性研究进展 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2015, 33 (8): 635-637.

[4] 卞大晨, 肖永龙. 钢尘暴露相关性肺病研究进展 [J]. 国际呼吸杂志, 2013, 33 (24): 1906-1907.

[5] 郭孔荣, 刘佳, 张静波, 等. 钢化合物致肺部疾病的临床特点 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2015, 33 (8): 618-621.

[6] 刘佳, 孙道远. 钢化合物的细胞毒性研究进展 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2015, 33 (10): 798-800.

[7] 李智民. 钢及其化合物的职业危害 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2015, 33 (8): 561-562.

[8] 杨绍玲, 李玉雯, 罗伊丽, 等. 钢中毒一例 [J]. 中华内分泌代谢杂志, 2017, 33 (7): 605-607.

(收稿日期: 2019-10-05; 修回日期: 2020-01-10)

## 14例职业性中暑病例临床分析

### Clinical analysis on 14 cases of occupational heatstroke

薛汉淑, 杜艳秋

(沈阳市第九人民医院, 辽宁 沈阳 110024)

**摘要:** 通过对14例因高温气候所致的职业性中暑病例分析, 探讨中暑的发病机制及临床特点。提示对于该类疾病加强预防与治疗双管齐下尤为重要。

**关键词:** 高温; 中暑

**中图分类号:** R135.3 **文献标识码:** B

**文章编号:** 1002-221X(2020)03-0240-03

**DOI:** 10.13631/j.cnki.zggyyx.2020.03.011

2018年7月底至8月初沈阳市遭遇了罕见的持久酷暑天气, 多日最高气温超过38℃, 导致中暑患者骤增, 职业性中暑病例较往年更是激增。2018年8月至12月我院诊断14例职业性中暑, 现临床分析如下。

#### 1 临床资料

**1.1 一般资料** 14例中暑患者男12例、女2例, 年龄21~60岁、平均(49.78±12.5)岁; 其中环卫工8人, 模板工、切割工、操作工、电气工、司机、零工各1人; 日工作时间8~10h; 发病日期2018年7月29日—8月7日; 从发病到就诊时间1.5~12h; 既往史: 高血压2例, 糖尿病1例, 腔隙性脑梗死1

例, 其他均健康。

**1.2 临床表现** 所有患者均有不同程度发热(T 38.5~42.2℃)、头痛、头晕、口渴、乏力、多汗等症状。意识不清11例, 抽搐6例, 恶心呕吐5例, 躁动2例, 语无伦次1例, 呼吸困难4例, 二便失禁7例, 消化道出血2例, 皮肤出血点3例, 烫伤1例。

**1.3 辅助检查** WBC(9.6~27.9)×10<sup>9</sup>/L, N 83.9%~98.3%, PLT(26~101)×10<sup>9</sup>/L; 血尿素氮(BUN) 8.9~18.1 mmol/L, 肌酐(Cr) 124~248 μmol/L; 丙氨酸氨基转移酶(ALT) 131~436 U/L, 天门冬氨酸氨基转移酶(AST) 178~618 U/L; 肌酸激酶(CK) 379~5 931 U/L, 肌酸激酶同工酶MB(CK-MB) 64~86.4 U/L, 乳酸脱氢酶(LDH) 338~538 U/L; 血: K<sup>+</sup> 2.8~3.8 mmol/L, Na<sup>+</sup> 126.0~139.4 mmol/L, Cl<sup>-</sup> 89.0~104.0 mmol/L; 血浆凝血酶原时间(PT) 14.1~20.5 s, 活化部分凝血活酶时间(APTT) 36.0~8.1 s, 血浆纤维蛋白原(FIB) 1.60~2.5 g/L, 凝血酶时间(TT) 14.0~30.0 s, D-二聚体(DD) 0.6~4.72 mg/L; 肌钙蛋白T(TnT) 0.1927~4.350 ng/ml, 肌红蛋白(Mb) 745.0~3 754 ng/ml; pH 7.14~7.591, 动脉二氧化碳分压(PCO<sub>2</sub>) 16.2~29.7 mm Hg, 动脉氧分压(PO<sub>2</sub>) 58.2~73.9 mm Hg; 颅CT 2例示脑内腔隙性梗塞; 肺CT 3例示

**作者简介:** 薛汉淑(1962—), 女, 副主任医师, 主要从事职业病临床工作。

**通信作者:** 杜艳秋, 主任医师, E-mail: dyqly100@163.com