

病(CO中毒)的治疗完备彻底,并不能绝对防止迟发脑病的发生。

3. 精神因素与并发症 本组中8例因精神受到不同程度刺激,10例患有并发症(两种因素同时存在者5例),可谓迟发脑病的诱因,这是因为在大脑缺氧的基础上,因精神刺激、并发症或因活动过多等因素,进一步增加机体的耗氧量,加重大脑缺氧所致。

4. 年龄 本组迟发脑病年龄最小26岁,最大72岁;其中30岁以下2例,31~40岁1例,41~50岁3例,51~60岁5例,61岁以上3例;平均51.8岁。40岁以上者11例,可见迟发脑病以中老年居多,可能与脑细胞对缺氧耐受力低下,修复功能减退或动脉硬化症有关。但青壮年患迟发脑病原因尚难解释,亦应予以足够关注。

二、关于诊断

迟发脑病诊断并不困难,但仍有误诊为中毒性精神病者。为提高对该病的认识,据本文资料迟发脑病的诊断要点如下。

1. 迟发脑病出现前有明确的急性CO中毒史,且多为中、重度CO中毒。

2. 急性CO中毒经急救治疗出现“假愈期”,本组最短者3天,最长者45天,平均20天。在此期内

病人意识清楚,生活可自理。有2例已痊愈出院,于正常生活工作后20天和25天后发病。

3. “假愈期”后,因精神刺激或并发症,又突然出现意识障碍。本组表现为精神障碍(定向力丧失6例,兴奋躁动4例,言语减少9例,行为异常5例,记忆障碍9例),皮层功能障碍(失认5例,失写1例),基底节障碍(肌张力增高5例),椎体系损害(腱反射亢进3例,病理反射阳性11例,神经性膀胱1例)等。

4. 头部CT检查有助于本病诊断。国外文献也曾报告CT检查发现大脑深部白质或两侧苍白球有密度减低区。本组共检查4例,1例正常,1例左侧脑室后角脑实质有密度减低区,1例苍白球有局限低密度病灶,1例额部脑沟增宽,与上述文献报告相符。迟发脑病与头部CO诊断关系需进一步积累资料。

本文14例经给氧、糖皮质激素、支持疗法及加强护理等综合疗法,除2例医治无效死亡外,余12例均临床治愈,经1~2年后随访全部恢复正常,未再复发,预后较好。

作者据急性CO中毒迟发脑病的病因曾试图阻断迟发脑病,积极采取各种综合治疗措施,但终未能奏效。因此,迟发脑病出现的预测指征尚需探讨。

接铅产妇血铅及其脐带、胎盘、乳汁铅含量探测

赵红斌¹ 谢琪琅¹ 韩文秀¹ 白瑞贞² 邓福英² 付志芬³

为了评价铅对胎儿期的影响,于1987~1989年对本市蓄电池厂16名接铅孕妇进行了观察。并选择同年龄32名非接铅孕妇作对照。

采样与方法

采取孕妇分娩前的静脉血及产后的脐带血、胎盘及其30天内、7~12个月的乳汁,一律用示波极谱仪检测铅的含量。

概 况

蓄电池厂是1968年投产,生产汽车、拖拉机等所需各型蓄电池。有熔铅制球、制粉、浇片、合膏、化成、烘干、装配等全套工序。因防护条件差,各工序均被大量铅烟、尘所污染。厂区周围200米范围内都遭到不同程度的铅污染。1973~1987年对各车间310个样品监测,铅浓度波动在2.927~27.22mg/m³间。接铅工人每年体检均有铅中毒、铅吸收者。1987年铅

中毒患病率为13.6%。

调查的16名孕妇中,12名为装配工、2名涂片工、2名磨片工。年龄23~29岁,工龄3.5~6年。其中有2例为慢性铅中毒,6例铅吸收。16人中有1人在本厂接铅后生育过死胎两次,3人中毒后流产的既往史。

这次仍有2人生育死胎(1人怀孕4个月,1人怀孕5个月时生下的)。有3人先兆流产,4人在临产时大出血。胎盘湿重360~720克,有5个胎盘边缘有缺损,3个胎盘表面有硬结、呈暗红色砂粒状。对照组32名年龄23~29岁,均为第一胎正常分娩,胎盘湿重385~814克,色鲜红,边缘光滑无硬结。

1. 洛阳市职防所

2. 洛阳市妇幼保健院

3. 洛阳市蓄电池厂

结果分析

表1 接铅组与对照组母体血铅比较

组别	例数	血 铅 $\mu\text{g}\%$		
		最低	最高	平均
接铅组	16	20	104	54.13
对照组	32	1	40	9.08

经 t 检验, $P < 0.001$, 两者有非常显著性差异。表明接铅组血铅确与长期吸入铅烟、尘有关。

表2 接铅组与对照组脐带血含铅量比较

组别	例数	脐带血铅 $\mu\text{g}\%$		
		最低	最高	平均
接铅组	14	12.5	28.3	17.49
对照组	32	1	30.0	8.87

经 t 检验, $P < 0.025$, 两者具有显著性差异, 表明接铅组产妇的铅可通过脐带血流入胎儿体内。

表3 接铅组与对照组胎盘膜、组织含铅量比较

组别	例数	胎盘膜含铅量 $\mu\text{g}/\text{g}$			胎盘组织含铅量 $\mu\text{g}/\text{g}$		
		最低	最高	平均	最低	最高	平均
接铅组	16	0.16	4.91	1.89	0.32	6.63	2.26
对照组	32	0.005	0.143	0.069	0.005	0.388	0.066

经 t 检验, 两者 $P < 0.001$, 表明接铅组与对照组的胎盘膜、胎盘组织的含铅量也有非常显著性差异。

表4 接铅组与对照组产妇的乳汁含铅量比较

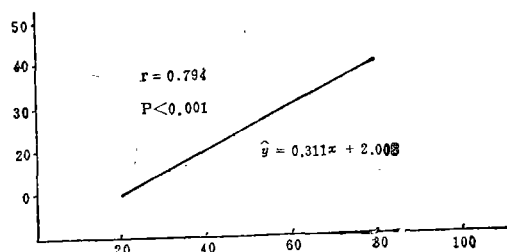
组别	例数	初乳含铅量 $\mu\text{g}\%$			7~12个月乳含铅量 $\mu\text{g}\%$		
		最低	最高	平均	最低	最高	平均
接铅组	11	0.5	2.5	1.72	2.0	9.0	7.3
对照组	32	0.5	2.0	1.00	△	△	△

注: △未测定

表4经 t 检验, 接铅组与对照组初乳含铅量 $P > 0.05$, 两组间无差异。接铅组哺乳至7~12个月时, 其乳汁含铅量与初乳期比较 $P < 0.005$, 就有非常显著性差异。表明接铅组产妇在产假后继续上班, 每日进入体内的铅经乳汁排出量增多, 使婴儿受到一定影响。

接铅组产妇血铅和其新生儿脐带血含铅量经相关分析呈正相关, 相关系数 $r = 0.794$, $P < 0.001$, 做直线回归方程 $\hat{y} = 0.311x + 2.008$, 回归系数 b 经 t 检验, $P < 0.001$, 认为回归系数 b 与 o 差别有高度显著性, 即

产妇血铅与脐带血铅间呈直线回归关系。



注: 纵栏为脐血($\mu\text{g}\%$), 横栏为母血($\mu\text{g}\%$)

接铅组母体血铅和其新生儿脐血铅相关分析

产妇血铅与胎盘组织、胎盘膜含铅量经相关分析均呈正相关, 相关系数分别为 $r = 0.836$, $r = 0.872$ ($P < 0.001$), 分别做直线回归均呈直线回归关系。静脉血与胎盘、胎膜相关回归方程依次为 $\hat{y} = 0.0759x - 1.852$, $\hat{y} = 0.0576x - 1.223$, 回归系数 b 经 t 检验依次 $P < 0.005$, $P < 0.005$, b 与 o 差别均有非常显著性差异。这说明接铅组产妇血铅超负荷, 铅极易通过胎盘进入胎血循环而对胎儿产生毒性作用造成流产或死胎。曾对其中一死胎组织进行分析证实, 其含铅量已超过正常婴儿本底值。对照组产妇血铅与其新生儿脐带血、胎盘组织、乳汁含铅量经相关分析: 母体血铅与脐血 $r = 0.43$, $P < 0.025$, 仍有轻度相关。与胎盘组织、胎膜、乳汁均无相关关系。 $r = 0.131$, $r = 0.059$, $r = 0.029$ ($P > 0.05$)。

讨 论

1. 铅首先通过胎盘进入胚胎体内, 可能影响胎儿发育。对此观点虽有分歧, 但多数人认为铅很容易通过胎盘。经测定16例接铅孕妇血铅与新生儿脐带血铅呈相关关系 ($r = 0.839$, $P < 0.001$), 与胎盘膜组织也呈相关关系 ($r = 0.836$, $P < 0.001$) ($r = 0.872$, $P < 0.001$), 说明铅可以从母体通过胎盘转移到胎儿, 这与施明霞报道相符。胎儿脐带血铅、胎盘组织含铅量与母血含铅量有高度相关, 两者呈直线回归关系, 这与保毓书报道相符, 且与母亲工作环境中铅浓度过高密切相关。同时与对照组女工32人比较两者有非常明显差异 ($P < 0.001$)。

各地因测定方法不同, 其均值有别。而我们与施明霞所用原子吸收光谱仪测定的15名产妇血铅及脐带血含铅量接近。

2. 铅对人体胚胎的毒性早在19世纪初就已提出, 近年来铅可引致死胎和流产的观点也为大多数人所接受。一般认为产妇血铅 $\geq 30 \mu\text{g}\%$ 水平, 对胎儿生长发育即有一定的危害性。这次所作接铅组16名

产妇中有14名血铅 $\geq 30\mu\text{g}\%$, 仅2名为死胎, 占14.28%, 其产妇血铅分别为 $104\mu\text{g}\%$ 和 $65\mu\text{g}\%$ 。有3名先兆流产, 占21.42%, 尚无畸形, 有3例胎盘表面有硬结, 5例胎盘边缘不整。

以上表明产妇血铅过高, 对胎儿确有一定危害, 影响胎儿生长发育, 可引起自然流产、早产, 严重者造成死胎。这可能因铅使血管痉挛, 易对胎盘造成损伤有关。现今婴儿最大年龄1岁半, 最小3个月, 生长发育尚未见异常。但母体铅负荷对子代的远期影响如何有待进一步观察。

3. 母体的铅通过乳汁传递给乳儿已有不少报道。本文收集的初乳均值 $1.72\mu\text{g}\%$ 比陈琛报道的中

位数 $27\mu\text{g}/\text{L}$ 较低, 与施明霞 $1.1\mu\text{g}/\text{dl}$ 均值较接近。

女工保健工作暂行规定中明确规定: 孕期女工接触铅者要进行尿铅测定。哺乳期内不得接触铅、汞等有毒物质。对从事铅、汞有害作业的女工应认真落实此项劳动保护条件。在现阶段应限制女工, 尤以未婚女工, 孕期、哺乳期的接触铅时间, 减至6小时/日以内为好。所有女工下班后应脱下工作服, 以免回家子女受到污染, 并积极采取有效的防护措施, 以改善劳动条件。对接铅女工应定期进行健康检查, 发现铅中毒者应予以及时治疗或调离接铅工作。

(本文承蒙杭敏茹主任医师审阅指正, 特此感谢)

氯乙烯病合并肝血管瘤1例报告

黑龙江省劳动卫生职业病研究所 姜开生 李德宽 叶培正

长期接触氯乙烯所致中毒, 迄今报告不多, 现将我院收治1例合并肝血管瘤报告如下。

翟某, 女, 38岁, 某化工厂生产聚氯乙烯车间化验员。

职业史: 连续工作6年, 每日去车间检样氯乙烯12次, 在车间和实验室工作均不戴口罩、手套。

现病史: 该患两年来经常失眠、头痛、头昏、记忆力减退, 近一年右上腹不适, 腹胀, 食欲不振, 时有便秘, 周身乏力, 手足怕冷发凉伴麻木感。于1989年5月15日收入院。

既往史: 平素健康, 无肝炎等传染病史。

体格检查

体温 36.4°C , 血压 $16.5/12\text{kPa}$, 体质消瘦, 面颊稍现污黑, 躯干皮肤可见散在呈红色丘疹如豆粒大。咽赤, 甲状腺轻度肿大, 心肺无著征, 肺肝界第6肋间, 肝在右季肋下可及 2.0cm , 剑突下可及 10cm , 质软, 压痛(+), 脾未触及。四肢动脉搏动正常, 但双手足发凉, 手指、足趾痛觉减退。

实验室检查: 血、尿常规正常, 肝功SGPT正常范围, HBsAg(-), 胎甲球(-), 抗“O” $1250\text{u}/\text{ml}$, 血沉 $4.5\text{mm}/\text{小时}$, 胆固醇 $5.57\text{mmol}/\text{L}$, 甘油三酯 $1.3\text{mmol}/\text{L}$, 乳酸脱氢酶 $342\text{u}/\text{L}$, 类风湿因子(-), 总蛋白 $58\text{g}/\text{L}$, 白蛋白 $40\text{g}/\text{L}$, IgG $0.155\text{g}/\text{L}$, IgA $0.012\text{g}/\text{L}$, IgM $0.021\text{g}/\text{L}$ 。头发微量元素: Cu $9.5\text{ppm}/\text{g}$, Ca $3158\text{ppm}/\text{g}$, Zn $281.4\text{ppm}/\text{g}$, Se $0.13\text{ppm}/\text{g}$ 。

辅助检查: 心电图正常, 脑血流图描记右侧脑血

管轻度扩张, 脑电图示界限脑电图, 肢端血管容积描记示双侧肢端血管充盈度低下。甲皱微循环: 正常: 异常 $\approx 7:3$ 。手足X线: 右手食、中、无名指及小指末节爪粗隆处均见囊样变, 周围可见硬化边, 左手不明显; 双足拇趾爪粗隆呈大小不等囊状变, 其余趾骨远端一致性溶骨改变, 残端尚清, 皮质变薄。神经-肌电图检查: 所检肌肉呈神经源性损害, 运动神经传导速度正常, 感觉神经传导速度明显减慢。B型超声波: 肝静脉起始部前方可见 $3.7 \times 4.2\text{cm}^2$ 较强回声团, 边缘规正, 管腔结构清晰。诊断: 肝血管瘤。磁共振(MRI): 肝右叶近膈顶部见略不规整高信号块影, 径线为 $4.0 \times 5.0\text{cm}$, T_1 -W呈略低倍号, 肝内管状结构走行无明显受压移位。印诊: 肝右叶近膈顶部血管瘤。

治疗及转归

维生素B₁、C、AD、钙片、肌苷、静脉滴注能量合剂、中草药等治疗, 1个月皮疹消退, 3个月后睡眠好转, 食欲增进, X线复查右手指骨溶骨现象明显好转, 但足部趾骨无变化。

讨论

氯乙烯病是由氯乙烯引起多系统疾病, 本例主要临床表现: 1. 神经系统损害, 表现神衰征候群和周围神经损害; 2. 消化系统肝肿大; 3. 皮肤损害; 4. 肢端溶骨症; 5. 肝血管瘤。

动物实验报告氯乙烯可致肝以外部位血管瘤。但在肝内是否可致血管瘤, 动物实验及现有病例均未见到报告。故本例合并肝血管瘤是否由氯乙烯或其分解产物引起, 有待今后探讨。