

4 诊断

根据职业史,临床症状,X线胸片和尸检结果诊断为:I期爆竹工铝尘肺弥漫纤维化型(1级/1度);右肺原发性肺癌(鳞癌)。

5 讨论

5.1 爆竹工铝尘肺的X线和病理关系 我们在爆竹厂发现的6例爆竹工铝尘肺,其X线胸片主要是出现明显的不规则阴影,提示爆竹工铝尘肺是一类以肺间质纤维化为主要病变的尘肺。尸检中也发现肺间质弥漫性纤维化是本例肺部较为突出的病理改变,这与国外报道铝尘肺的病理改变相一致。

值得提出的是:本例在X线胸片上两肺中、下野内,中带可见到明显的小点状阴影,这些部位在病理上并没有看到大量的尘性结节,而看到的是大量的尘斑。所以,我们认为在两肺上见到的大量尘斑是X线胸片上见到的小点状阴影的病理基础。因为在同一轴线上多个尘斑的重叠,X线胸片上可以形成小点状阴影。由于尘斑的胶原纤维成份较少,又呈星芒状或不规则状,所以形成的小点状阴影具有密度不甚高,边缘不锐利的特征。

尸检中见左肺尖,肺底部及右肺中叶外侧呈蜂窝样的肺气肿改变,这为铝尘肺在临床上多合并自发性气胸提供了病理基础。

5.2 爆竹工铝尘肺的病因问题 金属铝尘能否引起尘肺,有过争议。早年文献认为铝尘对肺部无害,用铝粉作为预防矽肺的措施。近年大多数学者经大量卫生学调查及研究证实金属铝能引起铝尘肺,并已列为国家法定尘肺。

我们在用片状铝粉为主要生产原料的爆竹厂进行卫生学调查中,发现生产环境中粉尘浓度高,尘肺检出率为5.4%。本例生前有明确的粉尘作业史,主要从事爆竹厂扫白药的工作。在1973年已诊断为I期爆竹工铝尘肺。尸检中,见到肺组织有大量的粉尘和明显的肺间质纤维化及伴有灶周肺气肿的尘斑形成,肺组织胶原蛋白的含量测定高达628.9mg/g干肺,其病理改变确诊为尘肺是无疑的。对肺内粉尘分析中,桑色素荧光染色证实肺内存在有较多呈亮绿色的铝粉颗粒。GSW-1型摄谱仪光谱半定量全分析测定结果表明肺内含有较多的铝元素。游离SiO₂含量是3.7mg/g干肺,低于非肺疾患死亡的成人肺组织6.8mg/g干肺的含量。病理改变与矽肺不同,而与我们用白药粉尘和铝粉进行的动物实验所见相似。综上所述,有充分的根据认为爆竹工铝尘肺是由含片状铝粉为主的爆竹白药粉尘所致。

5.3 爆竹工铝尘肺的预后 我们检出的6例爆竹工铝尘肺患者在临床上不同程度的自觉症状及肺功能损害,X线胸片有明显的细的不规则阴影和小点状阴影的改变,尸检中见肺部有显著的纤维化改变。本例虽然脱离生产现场10余年,但肺内仍蓄积有大量的铝粉。在肺部进行福尔马林固定时见有银灰色粉末状物漂浮出来,肺部粉尘分析结果也给予证实;X线胸片的动态观察见病变有所进展,未见好转。这证明由铝粉引起的尘肺并非“良性尘肺”。建议对接触铝粉作业的工人加强个人卫生防护,改革工艺,降低生产环境中铝尘浓度,以保护广大工人的身体健康。

硫胺治疗铅中毒的疗效观察

福州市职业病防治院(350019) 林赛明 陈端政

近几年,我们采用硫胺治疗铅中毒,取得较好疗效,现将结果报道如下。

1 材料与方法

慢性轻度铅中毒患者共84例(男46,女38),平均年龄35.3(20~50)岁,平均工龄10.1(1.3~34)年。随机分为肌注盐酸硫胺(VitB₁)组33例(男15,女18),平均年龄35.8(20~50)岁,平均工龄10.33(1~28)年;口服维乐生组25例(男17,女8),平均年龄33.9(21~51)岁,平均工龄8.7(1.3~34)年;对照组26例(男14,女12),平均年龄36.2(23~50)岁,平均工龄11.4(2~31)年。

病人入院后连续三天留24小时尿测尿铅,取均值

做为治疗前自然排铅值(uPb);抽肘静脉血3ml肝素抗凝测治疗前血铅值(BPb)。第二周都用依地酸二钠钙1g加50%葡萄糖40ml静脉推注,并留24小时尿测尿铅,做为治疗前驱铅试验值(mPb)。以后开始用药治疗:肌注盐酸硫胺组每天肌注VitB₁ 100mg,计五周。口服维乐生组每天服维乐生3次,每次2片(光华制药厂生产,每片含B₁ 100mg, B₆ 100mg, B₁₂ 0.2mg),连服五周。对照组每天肌注胎盘组织液2ml或口服胃蛋白酶2片,每天3次,计五周。治疗过程中三组病人每周同时留24小时尿1~3次测尿铅,以观察治疗期间排铅情况。治疗结束后再连续3天留24小时尿测尿铅,取均值做为治疗后的自然排铅值,抽肘静

脉血 3 ml 复查治疗后血铅, 之后再用依地酸二钠钙 1g 加 50% 葡萄糖 40ml 静脉推注, 并留 24 小时尿做治疗后驱铅试验值。

为观察疗效, 口服维乐生病人均由经治医师看服。病人治疗前、后主诉按严重程度分别用“+ + +、+ +、+、±”符号记入表格, 统计时以一个“+”号为单位累计比较, uPb、BPb、mPb 用配对 t 检验比较。

2 结果

本组铅中毒病人以头昏、失眠、多梦、腰背酸痛、乏力、食欲不振等症为主。肌注 VitB₁ 及口服维乐生治疗后症状好转率分别为 80.5% 和 77.1%, 与对照组 37.9% 比较, χ^2 分别为 70.15 和 42.64, P 值均

小于 0.01。

治疗期间排铅情况见表 1 和表 2, 从表 1 可见肌注 VitB₁ 治疗期间排铅量与治疗前自然排铅有非常显著差异, 口服维乐生也有明显差异, 对照组则无明显差异, 而且呈降低趋势; 表 2 则显示出肌注 VitB₁ 治疗期间第一、二、三周有非常显著差异 (t 值分别为 7.462, 6.444, 3.000), 第四周仍有显著差异 ($t = 2.083$), 口服维乐生期间第一、二、三周有很显著差异 (t 值分别为 5.804, 3.333 和 3.353)。

肌注 VitB₁、口服维乐生组治疗后尿铅、血铅及驱铅试验与治疗前比较均有显著差异, 对照组治疗前后无明显差异, $P > 0.05$ (见表 3)。

表 1 治疗期间排铅量比较

	服药期间均值 ($\mu\text{mol}/24\text{h}$)	服药前均值 ($\mu\text{mol}/24\text{h}$)	服药期间与服药前差值 ($\mu\text{mol}/24\text{h}$)	t	P
肌注 VitB ₁ 组	1.480	0.584	0.896	3.712	<0.01
口服维乐生组	1.139	0.825	0.314	2.088	<0.05
对 照 组	0.835	0.907	-0.072	0.333	>0.05

表 2 治疗期间每一周日平均排铅量比较

	治疗前 ($\mu\text{mol}/24\text{h}$)	治 疗 期 间 ($\mu\text{mol}/24\text{h}$)				
		第一周	第二周	第三周	第四周	第五周
肌注 VitB ₁	0.584	2.746***	2.611***	0.845**	0.656*	0.463
口服维乐生	0.825	1.935***	1.544**	0.975**	0.941	0.632
对 照 组	0.907	1.038	0.975	0.960	0.560	0.652

与治疗前比较 *** $P < 0.001$, ** $P < 0.01$ * $P < 0.05$

表 3 肌注 VitB₁ 组、口服维乐生组及对照组治疗前后尿铅、血铅、驱铅值比较

组 别	治疗前均值	治疗后均值	治疗前后差值	t	P
VitB ₁ 组	尿铅 ($\mu\text{mol}/\text{L}$)	0.29	0.16	0.13	3.810
	血铅 ($\mu\text{mol}/\text{L}$)	3.20	1.90	1.30	4.403
	驱铅 ($\mu\text{mol}/24\text{h}$)	4.27	1.82	2.45	3.556
维乐生组	尿铅 ($\mu\text{mol}/\text{L}$)	0.37	0.27	0.10	2.170
	血铅 ($\mu\text{mol}/\text{L}$)	3.95	2.65	1.30	3.540
	驱铅 ($\mu\text{mol}/24\text{h}$)	2.88	1.77	1.11	3.155
对 照 组	尿铅 ($\mu\text{mol}/\text{L}$)	0.40	0.32	0.08	>0.05
	血铅 ($\mu\text{mol}/\text{L}$)	2.75	2.42	0.33	>0.05
	驱铅 ($\mu\text{mol}/24\text{h}$)	3.39	3.30	0.09	>0.05

3 讨论

国内外的动物试验都证明给予治疗剂量硫胺具有预防铅中毒, 防止铅在组织, 特别是肝、大脑和坐骨神经里的沉积。本组病人肌注 VitB₁ 治疗期间排铅量明显高于治疗前 ($P < 0.01$), 特别是治疗期的前三周排铅量最明显 ($P < 0.001$ 和 0.01), 而对照组则呈

下降趋势, 显示出铅中毒病人脱离铅作业后自然排铅量逐渐降低的规律, 说明肌注 VitB₁ 确有助于铅的排出。VitB₁ 治疗后尿铅、血铅、驱铅试验都显著降低, 中毒症状改善显著。因此肌注 VitB₁ 可做为铅中毒的治疗方法之一。