

13 McCormick R. Am J Med 1981; 70: 928

14 Leentvaar-Kuijpers A, et al. Lancet 1991; 335 (8688): 546

15 Micheal A, et al. Br J Radiology 1991; 64 (761): 455

16 高廷太, 等. 职业医学 1990; 17 (4): 212

(收稿: 1995-09-01 修回: 1996-01-61)

沸石粉尘危害性的研究

黑龙江省劳动卫生职业病研究所 (150010) 宁滨莲 (综述) 冯克玉 (审校)

沸石 (Zeolite) 化学式为: $\text{AmBpO}_2\text{p} \cdot n\text{H}_2\text{O}$, 是沸石族矿物的总称, 是一种含水的架状铝硅酸盐矿物, 其结构一般由三维硅 (铝) 氧格架组成。到目前为止, 全世界已发现 43 种^[1,2], 我国已发现 12 种, 已被大量利用的是斜发沸石和丝光沸石。人们利用沸石的热稳定性、耐酸性等优良性能为人类造福。随着工农业生产的发展, 国内对沸石的开发、利用日益增加, 已有 20 个省、150 余处厂矿进行开采, 但沸石粉尘的危害性即致肺纤维化、致肺癌的研究目前国内尚无报导。近年来国外已有少量报道。现就沸石粉尘危害性流行病学调查及实验研究作一综述。

1 沸石粉尘致肺纤维化性

1985 年 Casey-KR 曾报道了 2 名患者, 他们生活在土耳其 Nevada 含沸石地区, 呈现特发性胸膜增厚和肺纤维化, 认为肺纤维化与沸石的广泛肺沉着有关^[3]。1987 年又报道了土耳其的 Cappadocia 地区 1 例接触毛沸石尘引起弥漫性肺纤维化的病例。患者, 男性, 农民, 60 岁。近 20 年来每年约有 20 天时间打毛沸石。有吸烟习惯。因呼吸困难入院。患者 7 年前在劳动时就觉呼吸困难, 并缓慢发展。入院时稍用力即气短, 有咳嗽, 尤其在早晨加重, 但无痰。体检见有呼吸困难, 桶状胸, 双肺中下散在干罗音以及弥漫性水泡音。胸片见双肺中下野有弥漫性小网状阴影。痰培养未发现抗酸杆菌。多次经支气管纤维镜作肺活检, 组织学检查见有单核炎症细胞、肺泡壁明显增厚以及间质纤维化, 伴有无定型的铁色素。用透射电镜检查, 发现肺组织内含大量毛沸石纤维, 其特征为: 平均长度 $4.8\mu\text{m}$, 平均直径 $0.4\mu\text{m}$ 。经能量弥散光谱鉴定纤维物质为毛沸石。本例临床和 X 线结果说明有弥漫性肺纤维化, 肺的组织学检查也支持这个诊断。鉴于以往有人报告 Cappadocia 地区农民的肺纤维化患者中, 发现有些肺组织内有沸石纤维; 体外研究亦发现毛沸石有致肺纤维化作用, 因此从环境和流行病学研究来看, 有足够证据证实本例患者肺纤维化与吸入毛沸石粉尘有

关^[4]。

1985 年 NiRoLoVas 等用体内和体外方法对保加利亚沸石岩的生物反应进行了研究, 结果显示沸石具有细胞毒性和致纤维化作用, 斜发沸石致纤维化作用强, 丝光沸石和毛沸石次之。在这个结果基础上提出了斜发沸石粉尘的一般卫生学标准为 $2\text{mg}/\text{m}^3$ ^[5]。

1990 年 Kruglikov-GG 等动物实验证实, 通过大白鼠气管内给予天然沸石可致尘肺。但沸石引起的肺纤维化不像石英粉尘可致大量胶原蛋白形成^[6]。

2 沸石粉尘致癌性

1975 年 Baris 等报道在土耳其的 Middle-Anatolian 地区三个村落, 通过 X 线检查发现了肺癌发病率较高。这个结果揭示了肺胸膜间皮瘤似乎是由接触石棉而引起, 但其村落周围都没有发现石棉。1980 年完成了该村落矿物学试验分析; 死亡癌症病人的检查以及从该村获得粉尘的动物实验结果证明了是纤维性沸石对胸膜和肺脏的损害^[7]。

1979~1983 年之间, IARC 与安卡拉 Hacettepe 大学胸科系及 Panarth 尘肺医学研究理事会联合在土耳其中部的 4 个间皮瘤高发村进行了流行病学和环境的观察。最近资料指出毛沸石似乎是强的致癌纤维。并在研究中报道了 17 例胸膜间皮瘤和 7 例肺癌农民, 分析这些癌症原因与接触毛沸石纤维有关^[8]。

1989 年 Pylev-LN 等人用浓度为 $4\text{g}/100\text{ml}$ 含钙十字沸石粉尘盐水 0.5ml 给予随机繁殖的鼠胸腔内注射, 1 个月内注射 3 次。染尘与未染尘组对照比较, 发现前者比后者有较高的骨髓增殖现象。其中一只发现胸膜间皮瘤, 两只发生肺腺癌, 因此推断钙十字沸石具有较弱的致癌能力^[9]。

1990 年 Hill-RJ 等人通过动物实验证实鼠胸膜内注射纤维性毛沸石后鼠肺胸膜从早期到晚期形成间皮瘤的整个变化过程。并且指出在致胸膜间皮瘤的剂量反应周期内, 沸石纤维的致癌能力较青石棉大^[10]。

3 沸石粉尘的致突变性和细胞毒性

毛沸石可引起 $C_3H_{10}Tl/2$ 细胞及肺细胞株 A_{549} 的 DNA 程序合成增加。体外遗传作用实验发现毛沸石是中国仓鼠细胞的断裂剂,且可以引起染色体的倍性改变^[11,12]。

1983 年 Brown 等人研究了不同产地沸石对中国田鼠肺 V-79-4 细胞、人肺 A_{549} 细胞及小鼠腹腔巨噬细胞的影响,结果都表现较强的细胞毒性,引起小鼠巨噬细胞中乳酸脱氢酶游离^[12]。1984 年 Korkina 报道了天然斜发沸石的细胞毒性作用机理,受试沸石对大鼠腹膜巨噬细胞及红细胞具有很强的细胞毒性和溶血作用^[13]。

沸石作为一种新型建材已被广泛应用,但沸石粉尘对工人危害的研究国内未见报道,为保障工人的健康,促进新型建材工业的发展,有待进一步的研究和探讨。

5 参考文献

- 1 Meier WM. Soc Chem Indust 1968; 10~27
- 2 Breck DW. Zeolite Molecular Sieves 1974; John Wiley & sonr, New York
- 3 Casey-KR, et al. Chest 1985 Jun; 87 (6) : 837~40
- 4 张东辉. 职业医学 1988; 15 (1) : 62
- 5 NiRoloas, et al. Probl-khig 1985; 10 : 94~100
- 6 Kruglikov-GG, et al. Gig-Tr-Prof-Zabal1990; 5 : 14
- 7 Ozesmi M, et al. Pneumologic. 44 Suppl 1990 Feb; 1 : 355
- 8 Simonatal et al. IARC-Sci-Publ 1989; (90) : 398, 405
- 9 Pylev LN, et al. Gig-Sanit 1989 Aug; 8 : 7, 10
- 10 Hill RJ, et al. J-Exp-Pathol-Oxford 1990 Feb; 71 (1) : 105
- 11 Poole A, et al. ibid 1983; 47 : 697~705
- 12 Brown RC, et al. Toxicology 1983; 143
- 13 Korkina L G, et al. Tokskol 1984; 47 : 63

(收稿: 1994-07-07 修回: 1995-07-10)

急性刺激性气体中毒伴肝损害 7 例报告

青岛医学院第二附属医院职业病科 (266042) 陈艳霞 杨素峰

1986 年至 1993 年, 我院诊治的急性刺激性气体中毒患者共 126 例, 其中 7 例 (男 5 例) 单项 ALT 值高于正常, 占 5.56%, 年龄 19 至 52 岁, 平均年龄 28 岁, 其中急性氮氧化物中毒 5 例, 急性氯气中毒 2 例, 既往均无急慢性肝病史, 无酗酒史。

7 例患者入院时表现为咽干痒不适 (7 例)、咳嗽、咳痰 (7 例)、胸闷、憋气 (7 例)、呼吸困难 (6 例)、胸痛 (4 例)、头痛 (4 例)、食欲不振 (3 例)、恶心 (3 例)、腹胀 (3 例)。体检见巩膜黄染 (1 例)、肝区叩痛 (1 例)、双肺呼吸音粗伴哮鸣音 (7 例)、双肺干湿性罗音 (6 例)。实验室检查 ALT 值增高 (7 例)、白细胞总数增高 (5 例)、总胆红素及 1 分钟胆红素增高 (1 例)、乙肝及甲肝抗体阴性 (7 例)。胸片示双肺纹理粗乱 (7 例)、典型肺水肿征象 (6 例)。肺功能示轻度阻塞性通气功能障碍 (3 例)。心电图示 ST-T 改变 (1 例)。B 超检查肝、胆、胰、脾均正常。

治疗及转归: 7 例患者均按急性刺激性气体中毒常规治疗, 吸氧, 镇静, 止咳, 平喘, 化痰, 抗感染及早期、短程、足量投用地塞米松等, 3~7 天呼吸系统症状、体征减轻或消失, 但恶心、腹胀、食欲不振等消

化系统临床表现明显 (其中 1 例肝区叩痛伴巩膜黄染), 复查肝功, 单项 ALT 均较入院时增高。给予肝血宁、益肝灵口服, 能量合剂、肌苷静滴保肝治疗, 1 周后消化系统症状、体征减轻, ALT 值稍下降; 两周后症状、体征消失, ALT 值恢复正常。

讨论

急性刺激性气体主要损害眼及呼吸系统, 本文 7 例患者据病史、临床表现, 诊断为急性刺激性气体中毒无疑。7 例患者既往均无急、慢性肝病史, 无酗酒史, 入院时肝功单项 ALT 值均高于正常且进行性升高并伴随消化系统症状体征; 乙肝五项及甲肝抗体均呈阴性, 住院期间亦未用损害肝脏药物, 经保肝治疗后, 消化道症状体征逐渐减轻, ALT 值亦逐渐降至正常。该结果提示, 急性刺激性气体中毒可致肝损害, 表现为 ALT 值增高并伴随相应的症状、体征, 其原因可能与刺激性气体中毒致严重组织缺氧, 引起肝细胞代谢障碍有关。因此, 对急性刺激性气体中毒者不应忽视保肝治疗。

(收稿: 1995-01-05 修回: 1995-05-06)