

- [21] 陶昆. 肿瘤坏死因子- α 抗结核免疫作用研究进展 [J]. 国际检验医学杂志, 2006, 27 (2): 143-145.
- [22] Bekker LG, Moreira A L, Bergtold A, et al. Immunopathologic effects of tumor necrosis factor alpha in murine mycobacterial infection are dose dependent [J]. Infect Immun, 2000, 68 (12): 6954-6961.
- [23] 许礼发, 王晓秋, 张荣波, 等. 煤工尘肺结核患者血清 TNF- α 水平的临床观察 [J]. 安徽理工大学学报 (自然科学版), 2004, 24 (4): 72-73.
- [24] 叶一秀, 王巍, 姜平, 等. 老年矽肺结核患者血清肿瘤坏死因子水平的临床观察 [J]. 标记免疫分析与临床, 2001, 8 (4): 200-201.
- [25] Wilson A G, Symons J A, Medowell T L, et al. Effects of polymorphism in the human tumor necrosis factor- α promoter on transcriptional activation [J]. Proc Natl Acad, 1997, 94: 3195-3199.
- [26] 王德军, 杨跃林, 夏庆杰, 等. 肿瘤坏死因子- α 基因多态性与矽肺遗传易感性的研究 [J]. 四川大学学报, 2005, 36 (5): 679-682.
- [27] Yucesoy B, Vallyathan V, Landsittel D P, et al. Association of tumor necrosis factor-alpha and interleukin-1 gene polymorphisms with silicosis [J]. Toxicol Appl Pharmacol, 2001, 172: 75-82.
- [28] Corbett E L, Mozzato-Chamay N, Butterworth A E, et al. Polymorphism in the tumor necrosis factor-alpha gene promoter may predispose to severe silicosis in black South African miners [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2002, 165 (5): 690-693.
- [29] 李霖, 余晨, 齐放, 等. 肿瘤坏死因子- α 及其 II 型受体基因多态性与矽肺 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2004, 22 (5): 323-326.
- [30] 曲亚斌, 唐云霞, 孙品, 等. 诱导型一氧化氮合酶及肿瘤坏死因子- α 基因多态与矽肺易感性 [J]. 复旦学报 (医学版), 2005, 32 (6): 637-642.
- [31] 徐孝华, 王鹤岭, 张秀美, 等. 肿瘤坏死因子- α 及其 II 型受体基因多态性与煤工尘肺的遗传易感性 [J]. 环境与职业医学, 2005, 22 (4): 317-319.
- [32] 纪春梅, 安雅臣, 李军, 等. 肿瘤坏死因子- α , β 基因多态性与中国北方汉族肺结核发病的关系: 1:1 配对病例对照 [J]. 中国临床康复, 2006, 10 (28): 16-19.
- [33] Selvaraj P, Siram U, Mathan Kurian S, et al. Tumour necrosis factor alpha (-238 and -308) and beta gene polymorphisms in pulmonary tuberculosis: haplotype analysis with HLA-A, B and DR genes [J]. Tuberculosis (Edinb), 2001, 81: 335-341.
- [34] Delgado J C, Baena A, Thim S, et al. Ethnic specific genetic associations with pulmonary tuberculosis [J]. J Infect Dis, 2002, 186: 1463-1468.

三氧化二锑职业性肺损伤研究概况

李小萍 (综述), 葛宪民, 王力珩 (审校)

(广西壮族自治区职业病防治研究所, 广西 南宁 530021)

摘要: 锑的冶炼和三氧化二锑的生产过程中产生的三氧化二锑粉尘大多为直径 4 μm 以下的细小粉尘颗粒, 可直接吸入肺组织深部造成职业性肺损伤, 但其有无致纤维化作用尚不十分清楚。本文拟就锑及其化合物的毒性、锑及三氧化二锑的冶炼和生产过程的职业卫生与其尘肺流行病学、实验研究, 以及三氧化二锑致肺损伤等方面的国内外研究概况作一综述。

关键词: 三氧化二锑; 肺损伤; 纤维化; 尘肺

中图分类号: R135.2

文献标识码: A

文章编号: 1002-221X(2007)05-0320-04

Overview on the study of occupational lung damage by antimony trioxide

LI Xiao-ping, GE Xian-min, WANG Li-heng

(Guangxi Zhuang Autonomous Regional Institute for the Prevention and Treatment of Occupational Diseases, Nanning 530021, China)

Abstract: The tiny antimony trioxide particles produced in the processes of antimony smelting and antimony trioxide producing the particles less than 4 μm could reach the deep part of lung and cause occupational lung damage; but whether it can cause pulmonary fibrosis is still unclear. This paper will give a general introduction on the toxicity of antimony and its compounds, the occupational health, the epidemiology and laboratory study of pneumoconiosis in antimony smelting and antimony trioxide producing process and the lung damage induced by antimony trioxide.

Key words: Antimony trioxide; Lung damage; pulmonary fibrosis; Pneumoconiosis

锑首先被用于耐磨合金、印刷铅字合金及军火工业。随着科学技术的发展, 锑及其化合物现在已被广泛用于各种阻

燃剂、搪瓷、玻璃、橡胶、涂料、颜料、陶瓷、塑料、半导体元件、烟花、医药及化工等行业。锑不是人体必需的元素, 在生产活动中, 长期接触吸入高浓度的锑及其化合物, 可引起肺脏、心脏、肝脏、肾脏、皮肤黏膜和血液系统等多器官损害。本文主要对三氧化二锑职业性肺损伤的国内外研究概况进行文献综述。

收稿日期: 2007-03-01; 修回日期: 2007-06-11

作者简介: 李小萍 (1960-), 女, 副主任医师, 主要从事尘肺病防治研究及诊断工作。

1 三氧化二锑的性质及毒理

锑为脆的银白色金属, 熔点 903 K, 沸点 1 908 K, 相对密度 6.68 g/cm^3 , 它有 3 种同素异形体。锑在地壳中含量是 $1 \times 10^{-4}\%$, 为亲硫元素, 在自然界中主要以硫化物矿存在, 辉锑矿在空气中焙烧, 可以得到白色的氧化锑, 用碳还原氧化锑, 很容易得到单质锑。锑的氧化态为 -3 、 $+3$ 、 $+5$, 金属锑在室温下不被空气氧化, 高温时锑与氧作用可得三氧化二锑。三氧化二锑为白色结晶粉末, 受热颜色变黄, 冷却后恢复原色, 570°C 以下为立方晶体, 570°C 以上则为斜方晶体, 为两性氧化物, 难溶于水, 但溶于酸和碱。

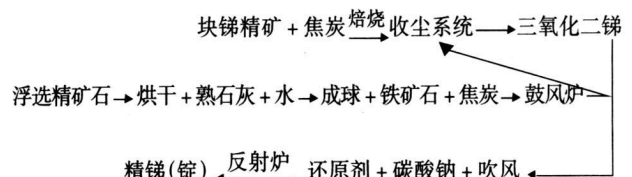
锑及其化合物可以通过呼吸道、消化道等途径进入机体, 锑在机体中无特殊的亲和力, 进入机体后其分布、蓄积、排泄与锑的价态有关。三价锑进入血液后, 主要分布于红细胞, 血浆中含量极少, 并主要蓄积在肝脏, 其次是甲状腺、甲状旁腺、毛发、胰腺、肌肉、心脏中。呼吸道进入可在肺内沉积, 部分可转移到红细胞、脾、心、肾中^[1]。锑的毒性与其理化性状及价态有着极大的关系。有资料报道, 锑及氧化物毒性的大小顺序为 $\text{Sb} > \text{Sb}_2\text{S}_3 > \text{Sb}_2\text{S}_5 > \text{Sb}_2\text{O}_3 > \text{Sb}_2\text{O}_5$ 。此外, 小粒子较大粒子毒性大, 三价锑较五价锑毒性大。由此可见, 金属锑与锑化合物对人体的危害不同, 不同锑化合物对人体的危害也不相同。将金属锑与其化合物合并笼统讨论, 显然难以表述。

2 锑及三氧化二锑生产的职业卫生学与尘肺流行病学调查

国外, Karajovic 于 1957 年首次报道了南斯拉夫塞尔维亚 62 名炼锑工人中, 胸片检查发现 31 例锑尘肺患者, 其车间空气中粉尘浓度为 $16 \sim 248 \text{ mg/m}^3$, 其中, 锑含量为 $36\% \sim 90\%$, 游离二氧化硅含量为 $1\% \sim 7\%$ 。之后, Mc Callum 1963 年对英国某炼锑厂进行调查, 工作环境空气中粉尘浓度平均为 5 mg/m^3 , 粉尘粒径小于 $1 \mu\text{m}$, 在 262 名冶炼工中发现尘肺病例 44 名, 其肺部 X 线特征与单纯煤矿工人尘肺相似。Cooper^[2] 报道美国 28 名接触锑尘浓度为 $0.05 \sim 138 \text{ mg/m}^3$ 的锑作业工人中有 3 例尘肺和 5 例可疑尘肺。Potkonjak 等^[3] 对锑冶炼厂的 51 名男性接尘 (粉尘中含游离二氧化硅 $0.82\% \sim 4.72\%$ 、三氧化二锑 $38.73\% \sim 88.6\%$ 、五氧化二锑 $2.11\% \sim 7.82\%$) 工人进行 25 年的动态观察, 肺功能检查发现有 17.6% 的人有阻塞性改变, 并慢性气管炎占 37.3% 、慢性肺气肿占 34.5% 、非活动性肺结核仅占 18.2% 。将病程和 X 线改变与患矽肺的锑矿工比较发现, 炼锑工在接触氧化锑粉尘至少 9 年后才能见到 p 型和 q 型 1 级病变, 且在 X 线上未见团块型尘肺 (肺纤维化), 停止接触后无继续进展的证据, 而锑矿工在接触 2.5 年后就可发生典型的矽肺。国内, 刘敏谷^[4] 曾报道检出锑尘肺 10 例, 部分患者伴有慢性间质性病变特征, 晚期可见炎症感染、肺气肿和肺心病。湖南谢馨悦^[5] 对 901 名锑冶炼工人 [其车间空气中焙烧炉作业岗位粉尘浓度平均为 155.5 mg/m^3 (锑尘 $5.80\% \sim 26.42\%$ 、游离二氧化硅 $36.65\% \sim 57.45\%$), 反射炉作业岗位粉尘浓度平均为 138.1 mg/m^3 (锑尘 $10.87\% \sim 37.00\%$ 、游离二氧化硅 $1.00\% \sim 12.45\%$), 布袋室作业岗位粉尘浓度平均为 155.5 mg/m^3 (锑尘 $44.40\% \sim 61.61\%$ 、游离二氧化硅 $0\% \sim$

12.70%] 进行体格检查及摄胸片, 共检出 I ~ II 期锑尘肺患者 182 例, 多数患者有不同程度的咳嗽、咳痰、胸痛等症状, 肺气肿较常见。贵州董矛等^[6] 选择 28 名工种单一、仅接触过三氧化二锑的冶炼工摄高千伏胸片, 按 GBZ70—2002《尘肺病诊断标准》确诊锑末沉着症患者 6 例; 6 例患者年龄 25 ~ 48 岁、锑作业工龄为 5 ~ 30 年, 大多数患者有不同程度的胸闷、胸痛、咳痰、气急、乏力、食欲减退、锑性皮炎史, 尿锑浓度高于正常人上限值的 $2.7 \sim 9.4$ 倍, 肺结核检出率仅 3.2% 。李小萍等^[7] 报道了 2 例单纯接触三氧化锑包装工尘肺病例, 其中 1 例伴有较明显的肺组织和肺功能损伤的临床表现, 而患者作业场所空气锑及其化合物浓度为 $1.347 \sim 7.272 \text{ mg/m}^3$, 且三氧化二锑含量占 99.8% 以上, 粉尘颗粒直径 $< 4 \mu\text{m}$ 。

锑的生产工艺流程:



三氧化二锑的生产工艺流程:

精锑(锍) $\xrightarrow{\text{锍白炉} + \text{氧化}}$ 三氧化二锑(锍白成品)

综上, 我们认为, 锑的冶炼过程和直接用锑锍生产三氧化二锑 (锍白) 的生产过程中工人所接触的粉尘的成分是不完全一样的。锑 (锍) 冶炼工接触的粉尘是一种以三氧化二锑为主含有一定量游离二氧化硅等物质的混合性粉尘, 并非单一的三氧化二锑粉尘。而三氧化二锑 (锍白) 冶炼工接触的是一种纯度很高的三氧化二锑粉尘。锑冶炼工尘肺是由于粉尘中的游离二氧化硅所致, 还是由于三氧化二锑所致, 两者呈相加作用还是相减作用并不十分清楚。因此, 将锑冶炼工和三氧化二锑冶炼工尘肺统称为锑尘肺显然是不恰当的。而有关单纯接触三氧化二锑粉尘所致尘肺的病例报道和研究不多, 对三氧化二锑职业性肺损伤危害的认识仍不深入并存在分歧。

3 X线形态特征

以上大多数人的调查结果对锑冶炼工尘肺和三氧化二锑包装工尘肺的 X 线征象的描述基本上相似, 主要表现为 (1) 肺纹理, 早期多为网格纤细、淡薄、模糊, 使肺野朦胧, 呈磨玻璃状; (2) 结节阴影, 肺野中弥漫性密集分布圆形或不规则多边形的点状阴影, 呈 p 型或针尖样病变, 直径通常在 $1.0 \sim 3.0 \text{ mm}$, 这种胸部 X 线表现常常被描述为散布的微砂样颗粒, 未发现直径大于 3 mm 的阴影和融合的大块纤维影; (3) 肺门改变, 肺门变宽、密度随病情进展而增强, 工龄越长, 肺门可出现密度极高、形态不规则、边缘锐利、大小不等的块状影。X 线征象改变是由肺损伤引起的炎性或纤维化改变, 还是由被吸入肺部的细小的三氧化锑金属显影所致, 或两者同时存在, 尚不十分清楚, 有待进一步研究。

4 实验研究

体外实验证实, 三氧化二锑对肺巨噬细胞有较强的毒性

作用。王力珩^[8]应用肺泡巨噬细胞(PAM)体外培养和气管内注入染尘试验研究三氧化二锑对PAM的作用,结果显示三氧化二锑具有明显的细胞毒性,但不及二氧化硅的细胞毒性强。郭松超^[9]将 Sb_2O_3 粉末与大鼠肺巨噬细胞作体外培养,结果6h后细胞圆钝,伪足消失,次级溶酶体聚集呈糊状,12h后细胞萎缩,线粒体肿胀变圆,24h后核孔消失、核固缩,48h后巨噬细胞呈溶解状,且培养液中LDH和ACP明显增高,呈持续上升趋势,结果也支持上述观点。

三氧化二锑致肺损伤和致肺纤维化作用的研究多见于动物研究方面。1968年Cooper^[2]用大白鼠进行 Sb_2O_3 吸入试验,发现早期肺脏反应为急性局灶性肺炎,2个月后肺内主要病变为吞噬细胞反应,尘细胞聚集成细胞性结节,一年后肺内粉尘基本自净,未见网状纤维及胶原纤维形成。国内辛业志^[10]等人用家兔进行 Sb_2O_3 吸入试验,发现肺部的病理学改变主要为锑尘-细胞灶性反应,光镜下可见细胞性结节及部分肺泡间隔内有网状纤维轻度增生,未见胶原形成,动物停止染尘后,病变有逐渐恢复的趋势,与Cooper报道基本一致。此外,发现胸部X线的改变与病理改变有一定的平行关系,并提出胸片的点状阴影可能是锑尘细胞灶内的锑尘团块本身显影所致的观点。随后,辛业志^[11]又采用大白鼠单次和多次气管注入染尘的方法,同时测定肺内组织胶原蛋白含量。观察结果发现,多次染尘组大白鼠肺内胶原蛋白含量比单次组高,镜下观察发现单次染尘组在整个实验期仅见粉尘、细胞灶,未见胶原纤维,而多次染尘组可见由网状纤维及少量胶原纤维组成的Ⅱ级纤维性结节改变,12~15个月时,部分肺区出现块状间质纤维化区,局灶性肺气肿较单次染尘组广泛、严重。郭松超^[9]等也是采用对大鼠进行多次连续气管注入染尘的方法,每次每只动物染尘30 mg/ml,每次染尘一个半月后观察一批大鼠肺脏病理及肺干重和全肺胶原蛋白含量变化,结果显示染尘的早期肺组织病理改变以尘细胞灶为主,后期可逐渐演变成细胞纤维性结节,肺干重及全肺胶原蛋白含量是逐渐升高的,并认为长期反复吸入氧化锑粉尘,可导致一定程度的肺组织纤维化。尸检的病理报道不多见,国内黄积超^[12]报道了一名锑冶炼工尸检病理及肺内 Sb_2O_3 、 SiO_2 含量测定的结果,证明肺内有 Sb_2O_3 和 SiO_2 粉尘沉积,肺组织广泛受损,病灶有间质纤维增生、肺气肿及慢性炎症改变。人体接触三氧化二锑致肺损伤的病理报道罕见,葛宪民等^[13]报道了2例三氧化二锑粉尘包装工肺活检组织光镜及电镜观察,结果显示患者肺泡壁和肺间质有慢性增生性炎性改变,以纤维母细胞和纤维细胞弥漫增生为主,在活检组织块中可见折光性较强的金属粉尘样颗粒沉着,周围伴有不等纤维化组织增生和炎细胞浸润。支气管黏膜可见慢性炎症改变,黏膜下有纤维结缔组织增生,间质有轻度纤维化。电镜下肺泡Ⅰ型上皮细胞减少;肺泡Ⅱ型上皮细胞增生,肺泡巨噬细胞增生,其胞浆内含有许多溶酶体和大小不一、形状不规则、电子密度高的异噬体颗粒。

5 三氧化二锑尘肺的性质及诊断

现场调查及锑尘肺流行病学资料表明,长期接触含锑粉

尘的冶炼工可发生肺部X线改变,主要为肺门增大、肺网纹增多、透明度下降,呈毛玻璃状改变,在此基础上肺野出现直径在1~3 mm之间似针尖样的细小结节阴影,未发现融合现象,很少合并肺结核,进展缓慢,且临床上对肺功能无明显影响。但以上文献报道的锑尘肺患者多见于锑冶炼工,如前所述,用锑矿进行锑锭的冶炼和用精锑冶炼三氧化二锑(锑白)生产过程所接触粉尘的成分是不完全一样的,但其所致肺损伤的性质是否一样,仍有待研究。

三氧化二锑冶炼工和包装工职业性肺损伤的性质即三氧化二锑能否致纤维化和是否有自净作用,目前尚未找到很肯定的证据。目前三氧化二锑粉尘能否致纤维化的研究多限于动物实验方面。体外细胞培养实验证明三氧化二锑粉尘有较强的致巨噬细胞毒作用。从动物染尘实验结果来看,有人通过比较单次和多次染尘方式来观察三氧化二锑致纤维化作用,结果通过支气管注入单次染尘的病理检查结果未发现明显的胶原纤维化的证据;但通过支气管注入途径多次染尘的病理结果却发现,三氧化二锑尘有明显纤维化作用。关于三氧化二锑粉尘的自净作用,国内外学者存在截然相反的两种意见,一种意见依据动物实验资料观察到停止给动物染尘后,肺内粉尘基本自净、病变有逐渐恢复的现象^[10],但有人对炼锑工尘肺患者的23年的动态观察研究未见自净作用^[9]。

有关三氧化二锑尘肺的诊断问题,有的学者认为,吸入锑虽有明显的X线改变,但肺功能不受影响,加上临床和动物实验观察到停止粉尘接触后,肺内粉尘和肺内病变能够发生自净,因此认为锑尘与铁、锡、钡相似,是一种肺沉着症,称其为锑末沉着症,并将锑尘肺命名为“良性尘肺”。一些调查结果并不支持这种说法,有人认为从发病到临床X线形态其都有着自身特点,有的患者有咳嗽、咳痰、胸痛等症状,肺功能有阻塞性改变,并发有慢性气管炎、慢性肺气肿、自发性气胸等并发症,对工人的健康造成一定的损害,应命名为“锑尘肺”。早在20世纪30年代,Gardner以游离二氧化硅粉尘所致纤维化程度和结节病变为标准,根据各种粉尘的致病作用提出了“惰性粉尘”的概念,并将这些粉尘引起的尘肺,称之为“良性尘肺”。但1978年日本学者提出不存在什么无害的惰性粉尘和良性尘肺,这一论点引起了强烈的反响和争议。随后,有学者认为,没有惰性粉尘,但良性尘肺是存在的,因为任何粉尘尤其是粉尘大量进入肺组织时,对机体都是有害的,但不同的粉尘具有不同的致病能力,所造成的病变有轻重之分,甚至有的可以逆转而恢复。国际第八届尘肺会议已把金属粉尘引起的肺损伤列入职业性呼吸系统疾病。我国尘肺病的定义是指由于劳动者在职业活动中长期吸入生产性粉尘并在肺内潴留而引起的以肺组织弥漫性纤维化为主的疾病。但如前所述,金属锑与三氧化二锑是两种不同的化学物质,讨论金属锑的职业性肺损伤,并不等同于讨论三氧化二锑的职业危害。现在的主要问题是研究寻求三氧化二锑致纤维化的确凿证据。目前三氧化二锑尘肺尚不在职业病名单之列,但在2002年尘肺病诊断标准中增加了第十三种尘

(下转第346页)

Anti-HEV (—); 肾功能、电解质正常; 心电图正常; 肝脏 CT: 肝体积缩小, 边缘毛糙, 肝实质内密度不均, 内见大片低密度区, 脾脏无明显增大, 肝脏被膜下及腹腔内大量水密度影。因病人处于肝昏迷状态, 未做胃镜检查。

治疗措施及病情演变: 入院后立即采取保肝醒脑对症治疗。给门冬氨酸钾镁、甘利欣、能量合剂、复方氨基酸、白蛋白及头孢哌酮静脉滴注, 地塞米松静脉推注, 维生素 K₁ 肌肉注射。同时口服复合维生素 B、肝泰乐等。入院第 2 天患者出现意识不清、嗜睡、意识恍惚, 最终呈中度昏迷状态。应用人工肝支持系统, 同时加用促肝细胞生成素促进肝细胞再生、六合氨基酸醒脑治疗, 并隔日静脉滴注血浆 100 mL。每日查肝功能、肾功能、电解质、凝血酶原时间各 1 次。经治疗, 转氨酶下降、胆红素明显上升, 呈酶胆分离状态。凝血酶原时间明显延长, 达正常参考值 2 倍多。继续用上述药物治疗, 3 d 后, 患者意识渐清醒, 15 d 后各项异常指标开始好转, 病情渐缓解。住院治疗 41 d 后, 患者自觉症状良好, 肝功能恢复正常, 凝血酶原时间正常, 肝脏 CT 示肝内低密度区较前缩小, 腹水消失, 于 8 月 15 日出院。

2 现场职业卫生学调查

该台资企业属于新建项目, 生产多层电路芯板、铜箔基板、玻璃纤维胶片等电子元器件专用材料。患者所在玻璃纤维胶片车间主要生产工艺: 将环氧树脂、硬化剂、促进剂和溶剂(丙酮、二甲基甲酰胺)等原料按一定的比例进行调配, 通过含浸机将调配好的环氧树脂涂布在玻纤布上, 经烘干使多余溶剂挥发, 将树脂、硬化剂、促进剂等固化在玻纤布上。工艺中大量使用高纯度 DMF (98%)、丙酮复合溶剂, 车间温度达 30℃以上, 工人经常穿短衣裤工作, 戴线手套及活性炭防毒口罩, 下班后不能及时洗澡更衣。车间面积约 600 m², 含浸间未完全密闭, 排风效果差, 车间里有浓烈的溶剂气味。

(上接第 322 页)

肺即其他尘肺, 使三氧化二锑尘肺的诊断有了法律依据。但对三氧化二锑尘肺发生的病因、病理、转归等尚需要积累更多的资料和做更深入的调查研究。

参考文献:

- [1] 周旭. 工业锑尘肺在家兔、大鼠内脏器中的分布及其病理改变的实验研究 [J]. 工业卫生与职业病, 1986, 1 (1): 55-56.
- [2] Cooper D A, et al. Pneumoconiosis among worker in an antimony industry [J]. Am J Roentgenology, 1968, 103: 495.
- [3] Potkonjak V, Pavlovich M. Antimoniosis; a particular form of pneumoconiosis. I etiology, clinical and X-ray findings [J]. Int Arch Occupational Health, 1983, 51 (3): 199.
- [4] 刘敏谷, 吴开国. 金属尘肺与肺尘末沉着症 [A]. 第三届全国劳动卫生与职业病学术会议资料 (1): 30-31.
- [5] 谢馨悦. 锑尘肺 X 线形态及其病因的探讨 [J]. 冶金劳动卫生, 1982, 8 (6): 331-333.

患者 2004 年 4 月底参加工作, 每天工作 8 h。5 月 14 日参加上岗前体检肝功能正常, 工作 2 个月后出现腹胀、恶心、呕吐、食欲不振症状, 未经治疗仍坚持工作, 症状逐渐加重以致肝坏死。事后对患者工作岗位进行空气检测, DMF 浓度 (TWA) 为 123.5 mg/m³ (国家标准 TWA 为 20 mg/m³)。应急体检同车间其他职工 13 人, 有 3 人出现肝功能异常。

3 诊断

本中心根据《职业性急性二甲基甲酰胺中毒诊断标准》GBZ85—2002 及《职业性中毒性肝病诊断标准》GBZ59—2002 诊断为: (1) 职业性急性重度 DMF 中毒; (2) 职业性急性重度中毒性肝病 (亚急性肝坏死)。诊断依据: (1) 明确的 DMF 接触史; (2) 防护不规范常吸入高浓度 DMF 蒸气或污染皮肤; (3) 临床表现符合急性 DMF 中毒典型的胃肠道症状及严重的肝脏损害; (4) 短时间内出现黄疸、腹水、肝体积缩小及肝性脑病; (5) 经对症治疗预后较好; (6) 排除了其他致病因素所致。

4 讨论

发生中毒的主要原因是: (1) 短时间内连续接触大量 DMF; (2) 职业卫生防护措施不规范, 防毒口罩防护效果差, 高温下作业经呼吸道、皮肤吸收的毒物量加大; (3) 患者自我防护意识差, 班后不及时洗澡更衣, 增加了毒物的吸收量; (4) 企业未遵守《职业病防治法》, 职业卫生安全教育不落实, 工人缺乏对 DMF 毒性的基本认识, 出现中毒症状后仍未脱离原岗位。

参考文献:

- [1] 何凤生. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999: 679-681.
- [2] 杨水莲, 周蓓颖, 江朝强, 等. 职业性急性二甲基甲酰胺中毒的临床分析 [J]. 中国工业医学杂志, 2000, 13 (4): 212-214.
- [6] 董矛, 王宏春, 高跃进. 锑对作业工人的影响及胸部 X 线分析 [J]. 职业卫生与伤病, 2004, 19 (1): 13-14.
- [7] 李小萍, 葛宪民, 王力珩, 等. 三氧化二锑尘肺 2 例报告 [J]. 中国工业医学杂志, 2007, 20 (2): 89-90.
- [8] 王力珩. 锑、锡、铝金属氧化物对肺泡巨噬细胞作用的体外及体内试验 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 1988, (5): 277-280.
- [9] 郭松超, 吴开国. 氧化锑致肺纤维化的实验研究 [J]. 广西职防, 1989, 17 (1): 4-5.
- [10] 辛业志, 何滔, 周旭, 等. 家兔吸入锑尘后肺脏病理与 X 线改变的实验观察 [J]. 冶金劳动卫生, 1982, 8 (2): 72-74.
- [11] 辛业志. 大白鼠单次和多次气管注入锑尘后肺脏致纤维化作用的实验观察 [J]. 湖南工业卫生, 1983, (1): 1-7.
- [12] 黄积超, 廖建华, 施渭龙. 结合病理解剖报告 1 例锑冶炼工尘肺 [J]. 中华劳动卫生与职业病杂志, 1998, (3): 154.
- [13] 葛宪民, 李小萍, 王力珩, 等. 三氧化二锑包装工肺活检组织光镜及电镜分析 [J]. 中国职业医学, 2007, 34 (4): 298-300.