铅中毒明显时 ZPP值不一定随病情加重而升高^[3]。本次调查 ZPP值与中毒程度一致, 在不同中毒程度中 ZPP值差异有统计学意义。但 ZPP与 PbB、PbU、CPbU相关性都较弱, 尤其在驱铅治疗过程中, ZPP值并不随 PbB、PbU下降而下降。

3.4 本次观察发现《职业性慢性铅中毒诊断标准》(GBZ37-2002)中, 仅以驱铅试验诊断轻度铅中毒与观察对象时, 所占诊断率分别为 92.2% 和 89.4%。PbB ($\geq 1.9 \mu\text{mol/L}$) 诊断观察对象与 CPbU ($\geq 1.45 \mu\text{mol/L}$) 诊断观察对象符合率最高, 占 90.0%, 其他情况时 PbB、PbU、ZPP各指标与 CPbU符合率都不高于 60.4%, 说明用驱铅试验诊断铅中毒时漏诊率低, 是诊断铅中毒的最好指标。但驱铅试验检测方法比较麻烦, 需要收集用药后 24 h尿, 临床应用受到一定限制。PbB是反映近期铅接触的敏感指标, 从表 5可见, 体内铅蓄积少时与驱铅试验符合率高, 而随着体内铅蓄积增多,

PbB与驱铅试验符合率反而降低。而 $\text{PbB} \geq 2.9 \mu\text{mol/L}$ 或 $\text{PbU} \geq 0.58 \mu\text{mol/L}$ 是 GBZ37-2002 诊断标准中用 5.1.1 条诊断铅中毒的前提, 故用 5.1.1 条诊断铅中毒时, 漏诊率高。因此笔者认为, 用 PbB作为铅中毒的初筛指标比较好, 对 PbB初筛值达观察对象以上者应做驱铅试验, 进一步明确中毒程度, 以减少漏诊。而 PbU与 CPbU符合率低, 用 PbU作为初筛, 再行驱铅试验诊断时漏诊率高。

参考文献:

- [1] 薛汉麟. 红细胞游离原卟啉与锌卟啉对铅中毒临床诊断价值的研究 [J]. 中国工业医学杂志, 1989, 2 (4): 8-11
- [2] 张基美. 铅中毒与红细胞锌原卟啉测定 [J]. 中国工业医学杂志, 1990, 3 (4): 40-41
- [3] 张基美. 铅中毒实验室诊断指标研究进展 [J]. 中国工业医学杂志, 1994, 7 (5): 282-284

职业性有机锡中毒 6例报告

Occupational organotin poisoning report of six cases

王茜丽

WANG Qian-li

(常州市疾病预防控制中心, 江苏 常州 213003)

摘要: 对 6例职业性有机锡中毒的临床表现、特点进行分析, 并提出预防措施。

关键词: 有机锡; 中毒

中图分类号: O614.432 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2007)06-0379-02

职业性三甲基氯化锡、甲基硫醇锡中毒国内已见报道, 现将我们在同一工厂遇到的两起 6例有机锡中毒病例报道如下。

1 临床资料

2005年 8月某化工厂 3名工人从事硬质塑料生产时, 因车间面积小, 通风不良, 手工操作, 不戴防护用具发生中毒, 年龄 29~39岁, 男 2人、女 1人。均出现乏力、尿频、食欲差、腹胀等症状。查体可见心率减慢, 血钾降低, 经过补钾、激素、支持疗法等治疗好转。2006年 8月该厂又出现 3例工人中毒, 男 2人、女 1人, 年龄 29~34岁, 均出现四肢抽搐, 牙关紧闭, 意识丧失, 呼之不应, 视物模糊, 胡言乱语, 小便失禁, 持续约 10 min 反复出现昏迷、抽搐, 步态不稳 3~4 d 入院后查体: 意识尚清, 语无伦次, 反应迟钝, 行走不稳, 右膝腱反射 (++++), 闭目难立试验 (+), 奥本海姆征 (+), 血钾降低。头颅 CT示双侧脑白质弥漫性密度减低影, 考虑脱髓鞘改变。经过重症监护、吸氧、大剂量激素、脱水、补钾、保肝、营养脑细胞支持疗法等恢复正常。

2 典型病例

【例 1】女, 39岁, 在某化工公司塑料生产车间炼胶工段

任操作工 5年, 每天工作 12 h 每天生产 10多吨塑料, 每吨投入甲基硫醇锡 1 kg 车间内通风较差, 有一种腐败的化学气味, 未戴口罩。气温在 35℃ 以上连续工作 7 d 发病, 患者因乏力、尿频、腰酸入院, 感倦怠, 消瘦, 腰痛逐渐加重, 于 2005年 8月 6日住进某综合医院。查体: 精神萎靡, 咽红, 巩膜皮肤无黄染; 心率 58次/min 律齐, 各瓣膜未闻及杂音, 两肺呼吸音粗糙; 腹部胀气, 下腹有压痛, 双肾叩痛, 肠鸣音迟钝, 肝脾未触及; 各种腱反射存在, 未引出病理反射。

实验室检查结果: 血 K^+ 2.5 mmol/L (8月 7日), 2.3 mmol/L (8月 8日), 2.01 mmol/L (8月 9日), 3.10 mmol/L (8月 12日)。血常规 (8月 7日) WBC $11.97 \times 10^9/L$, N 0.90 M 0.085 尿 RBC 520 000/260 ml WBC 820 000/260 ml 肝肾功能正常。尿培养无细菌生长。血糖 5.9 mmol/L (7:00), 7.7 mmol/L (9:00)。血沉 17 mm/h 微球蛋白 $3.74 \mu\text{g/ml}$ 血 $\text{BGL} 7.5 \text{ g/L}$ 尿锡 0.003 mg/L (8月 7日)。经过补钾、小剂量激素、营养支持疗法患者恢复正常。

【例 2】男, 31岁, 某化工公司从事开炼机工作 2.5年, 每日工作 12 h 加入有机锡 8~10次, 每次约 1 kg 工作时戴口罩。2006年 8月 1日~10日最高气温超过 36℃, 车间内虽有排风扇, 但无降温设备。患者于 2006年 8月 10日工作后感到身体不适, 当晚 21时左右其家属发现患者四肢抽搐, 牙关紧闭, 不醒人事, 呼之不应, 小便失禁, 持续约 10 min 急送市中医院住院, 治疗后缓解, 自动出院。同车间另有 2名工人出现类似的症状, 送医院抢救。8月 14日该患又出现相似症状, 以“发作性昏迷、抽搐 2次, 伴乏力、步态不稳 3~4 d 再次入院。入院后查体: 意识尚清, 语言欠流利, 反应迟

钝,行走不稳,右膝腱反射(+++),闭目难立试验(+),奥本海姆征(+).患者既往体健,无癫痫、高血压及心脑血管疾病史。

实验室检查结果:头颅 CT 双侧脑白质弥漫性密度减低影(8月10日);头颅 MR 左颞叶有异常信号, T₁低信号, T₂高信号(8月11日)。血 K⁺ 2.93 mmol/L(8月17日),肝功能 ALT 286 U/L, AST 140 U/L, γ-GT 182 U/L, LDH 255 U/L(8月24日)。当时诊断:(1)有机锡中毒,(2)中毒性脑病。予重症监护、吸氧、脱水剂、大剂量糖皮质激素减轻脑水肿,补钾、保肝、营养脑细胞等对症治疗,患者病情好转,于2006年9月14日出院。

事发后8月13日市疾病预防控制中心立即对该厂生产原料有机锡样品进行 GCMS 定性分析:内含 8%~10%三甲基氯化锡和 90%甲基硫醇锡。

3 讨论

3.1 甲基硫醇锡化学组成是二甲基锡二硫代甘醇酸异辛酯,外观为油状透明液体,锡含量 19.0%,硫含量 11.0%~12.0%;主要应用于 PVC 制品工业,作为热稳定剂。使用甲基硫醇锡产品的 PVC 制品透明性好,色泽纯净,气味极少且迅速消失,极少被水、乙醇等萃出。三甲基氯化锡常温下能挥发。大鼠经口 LD₅₀为 20 mg/kg^[3]。三甲基氯化锡的毒性要大于甲基硫醇锡,遇到高温及通风条件不好时手工操作可造成接触中毒。

3.2 本文 6 例患者都有明确职业接触史,7~10 d 发病。中毒轻者表现乏力、头痛、头晕、尿频、食欲差、腹胀等症状;查体可见心率减慢,血钾降低;神经系统主要出现边缘系统和小脑功能受损,如走路不稳、定向力差、多语、共济失调,病理反射阳性,严重者出现突然昏迷、抽搐等。根据

GBZ26-2002《职业性急性三烷基锡中毒诊断标准》、GBZ76-2002《职业性急性化学物中毒性神经系统疾病诊断标准》对 2006 年 3 例病人诊断为职业性急性重度有机锡中毒,2005 年 3 例病人应诊断为职业性急性轻度有机锡中毒(当时未做诊断,因病人医药费已经报销,未提出申请)。

3.3 6 例均有血钾降低,唐小江^[1]等通过动物实验发现三甲基氯化锡引起持续低血钾,血钾下降的程度与剂量及中毒严重程度密切相关。彭彪^[2]等报道 8 例重症三甲基氯化锡中毒伴低血钾者在发病第二天测 24 h 尿钾在正常范围,关于三甲基氯化锡通过何种机制致低血钾目前尚未明了,可能由于钾代谢及分布异常所致。本文提示,定期检测血钾有助于及时发现过量接触人群,可作为预防性监测的早期敏感指标。

1 例 CT 显示脑白质密度减低,3 例头颅 CT 示双侧脑白质弥漫性密度减低影,考虑脱髓鞘病变;1 例头颅 MR 示左颞叶有异常信号, T₁低信号, T₂高信号,与国内彭彪报道的 6 例 CT 或 MR 扫描脑白质密度减低或脱髓鞘改变相一致。说明三甲基氯化锡中毒主要出现脑水肿、边缘系统受损、神经元弥漫性改变,与出现头痛、走路不稳、反复抽搐有关。

3.4 同一工厂发生两起事故足够引起领导重视。生产过程应密闭化、管道化,避免手工操作。因有机锡化合物较空气重,排气设施应在下方,加强通风。本类物质的蒸气易被多孔物质吸附,不易清除,生产车间地面墙壁桌面应光滑。

参考文献:

[1] 唐小江,黄建勋,李来玉.三甲基氯化锡引发低血钾症动物模型的研究[J].中国职业医学,2001,28(1):6-8
 [2] 彭彪,林伟华,廖江宁.急性三甲基氯化锡中毒 123 例临床分析[J].中华劳动卫生职业病杂志,2000,18(2):104-105.

硫酸二甲酯眼部损伤 76 例临床分析

Clinical analysis on 76 cases of eye damage by dimethyl sulfate

尚波,傅恩惠

SHANG Bo FU Enhui

(淄博市职业病防治院,山东 淄博 255067)

摘要:报道 76 例硫酸二甲酯眼部损伤的原因、临床表现、治疗及转归情况。违章操作和设备问题是造成损伤的主要原因,同时强调能否及时、彻底对患眼冲洗是治疗和预后的关键。

关键词:硫酸二甲酯;眼损伤

中图分类号:R135.1 文献标识码:B

文章编号:1002-221X(2007)06-0380-02

自 1992 年 4 月至 2005 年 5 月,我院共收治急性硫酸二甲酯中毒和刺激反应 98 例,其中 76 例存在不同程度的眼部损伤。

收稿日期:2005-07-11;修回日期:2005-08-30

作者简介:尚波(1968-),男,副主任医师,主要从事职业中毒和职业眼病的临床诊治工作。

现将有关资料整理报道如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

76 例患者中,男 67 例、女 9 例;年龄 19~48 岁,平均 31.6 岁;工龄 10 个月~8 年,平均 2.6 年。均为双眼受损,受伤原因主要是违章操作和设备简陋或质量不佳。

1.2 临床表现

76 例中有 33 例是硫酸二甲酯溅入眼内后在短时间内出现症状,另外 43 例接触硫酸二甲酯后经过一段潜伏期(3~6 h)后出现症状。眼部症状主要表现为疼痛、流泪、畏光、视物模糊等。视力及其他检查结果见表 1。

1.3 治疗与转归

1.3.1 局部治疗 (1)入院后不管在现场是否对患眼进行