反射、肱二头肌腱反射对称存在、略弱，双巴氏征阴性。入院后急查血 HbCO定性：阴性，血 WBC 12.4×10^9/L，血气分析 pH 7.121，PCO_2 38.7 mmHg，PO_2 56 mmHg，HCO_3 12.6 mmol/L，BE－17 mmol/L，SO_2 78%；心电图示窦性心动过速；脑 CT未见异常，肺 CT示两肺纹理增多、增粗，伴散在淡片状阴影，两侧胸腔内少量积液。入院后给予脱水降颅压，营养脑细胞，清除氧自由基及抗感染，维持电解质及酸碱平衡，镇静、对症等治疗，于 9.20出现血压下降。测 BP 80/50 mmHg，给予扩容、血管活性剂等治疗，24 h后血压平稳并给予高压氧治疗。入院 8 h后心肌酶及肝功酶开始升高，36 h达高峰，最高值 AST 134 U/L，LDH 499 U/L，ALT 96 U/L，γ-GT 16 U/L，总胆红素 13.4 μmol/L，直接胆红素 3.3 μmol/L，间接胆红素 10.1 μmol/L，CK 2 303 U/L，α-HBD 31.8 U/L，CK-MB 114 U/L，TnT（＋）。入院第二日开始心率渐缓慢，心电监护示窦性心动过缓，心率最慢为 44次/min，给予保肝、营养心肌等治疗，病情渐缓解。2006年 6月 11日（72 h后）心肌酶及肝功酶开始下降，32 d后各项指标均达正常，治愈出院。诊断：氮气窒息合并多脏器功能损害。

2 劳动卫生学调查

事故发生在 6 m×9 m触媒罐内，罐顶有一直径 400 mm×400 mm带盖出入口，仅能通过一人，工作中该口与外界相通，气象条件正常。工作人员进入罐内带有防护面罩，触媒罐内含有高浓度氮气（浓度＞90%）和极微量 CO气体。工人每次工作约 1 h。本文 2例患者为当班的第二批次进入现场工作人员，进入罐内约 15 min，防护面罩均脱落。

3 讨论

氮的化学性质极不活泼，常压下无毒，也无特殊的生理作用，只起到稀释空气中氧浓度并维持肺泡膨胀的作用。当空气中氮含量增高时（＞84%）可降低空气中氧浓度，使吸入气含氧量过低导致缺氧窒息。本文例 1出现意识丧失及呼吸、心音消失等窒息的表现。例 2则表现为意识模糊、躁动不安。故应及早给予脱水降颅压治疗。糖皮质激素及早期的高压氧治疗亦是控制病情的重要措施。缺氧导致心肌损伤可表现为心脏停搏、心律失常、心肌缺血及心肌酶改变。本文 2例均有明显的心肌损害，肌钙蛋白（＋），且心肌酶 8 h后开始升高，36 h达高峰。例 2还出现窦性心动过速和窦性心动过缓。例 1出现的血气胸可能与胸外按压有关。长达 1 h的心肺复苏有可能造成肋骨骨折刺破胸膜。故掌握正确的临床操作技能对临床医师非常重要。

职业性慢性镉中毒 21例临床观察

Clinical observation on 21 cases of occupational chronic cadmium poisoning

陈捷，陈克宽，苏素花，梁启荣
CHEN Jie，CHEN Ke-kuan，SU Su-hua，LIANG Qi-rong

（广西职业病防治研究所，广西 南宁 530021）

摘要：通过对 21例慢性镉中毒病人的临床观察，发现大部分病人有通气功能障碍，尿镉负荷增高，$β_2$微球蛋白排出较多。肾小管功能轻度受损，钙磷代谢和免疫功能轻微改变，提示应提高对慢性镉中毒损害的认识。

关键词：镉中毒；尿镉；$β_2$微球蛋白
中图分类号：R135.1；O614.242 文献标识码：B
文章编号：1002－221X(2008)02－0093－02

目前认为镉是人体非必需金属，即污染金属的代表物质，由于它在人体的生物学半衰期长，即蓄积性大，因此中毒者一般于接触镉以后 5～8年逐渐发病。镉毒性最重要的靶器官是肾，主要损害近曲小管，肾小管机能障碍是慢性镉中毒的典型症状之一，特别是尿中低分子量蛋白排出量增加已为公认。为提高对慢性镉中毒损害的认识，对我院收治的 21例慢性镉中毒进行了详细的临床观察，现报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

本组病例为某锌品冶炼厂 21名镉作业工人，均诊断为慢性轻度镉中毒，男性 19例、女性 2例，年龄 30～60岁，平均 47岁；接镉工龄 6～26年，平均 16.4年，其中 5～10年 8例、11～15年 4例、16～20年 4例、21～25年 4例、26年 1例。

1.2 劳动卫生学调查

这批病例均从事电镉生产，金属镉是锌冶炼的副产品，锌精矿冶炼过程中产生的铜镉渣是提炼镉锭的原料。其主要工艺流程：置硫酸于炼锌后的铜镉废渣中，将镉浸出，加锌粉置换后，经压滤而得海绵状粗镉，再加硫酸和石灰乳进行造液，然后脱铜，再将经压滤除铜后所得的镉新液进行电解，最后将所得镉片熔化（450～550℃）铸锭而得镉锭。生产过程为半机械化，有较多酸雾，氧化镉粉尘和镉蒸气污染环境，车间粉尘浓度较高，加料时最高可达 200 mg/m^3，空气中镉浓度含量为 0.059～0.15 mg/m^3，车间无特殊通风除尘装置，工人使用一般防护用具，除防护镜外，戴有纱布口罩，穿工作衣帽、手套和胶鞋。

1.3 观察方法

采集职业史及症状、体征，血尿便常规，尿氨基酸氮、尿蛋白定性及定量、尿蛋白电泳和尿$β_2$微球蛋白，尿稀释浓缩联合试验（莫氏试验），肝功能，血钙、血磷、血肌酐和免疫球蛋白，尿镉、铜、锌、磷、钙各项检查，并行肺功能、

收稿日期：2007－07－03；修回日期：2007－09－17
作者简介：陈捷（1972－），男，主治医师，从事职业中毒临床救治工作。

?1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

胸片、肝肾 B超、心电图及肾图等各项物理检查，根据结果进行临床分析及评价。

2 结果

2.1 自觉症状见表 1。患者五官及心肺肝脾无明显改变，牙齿未见典型黄色环（镉环）。胸片发现 8例慢性支气管炎并肺气肿，肺功能发现 8例限制性通气功能轻度障碍，6例混合性通气功能轻度障碍，其余胸片和肺功能正常，肝肾 B超、心电图及肾图均在正常范围。

表 1 21例症状统计

症状	例数	%	症状	例数	%
头痛	4	19.04	胸闷	4	19.04
头晕	11	52.38	气急	4	19.04
乏力	12	57.14	四肢酸痛	11	53.38
咳嗽	5	23.80	四肢麻木	5	23.80

实验室检查：尿镉均＞5 μg/g肌酐，多数超标 2～4倍，最高超标 5倍以上。其中 5～10 μg/g肌酐 3例，11～20 μg/g肌酐 15例，＞20 μg/g肌酐 3例。尿蛋白电泳 10例，均呈低分子蛋白型图谱，分子量 1～3万处有 4～5条明显的区带，低分子蛋白占 50%以上。尿 β_2 微球蛋白均＞1 000 μg/g肌酐，多数超标 2～4倍，最高超标 20倍以上。免疫球蛋白检查 10例，其中 IgG降低者 8例，IgA、IgM仅 1例降低，血钙低于 2.1 mmol/L 8例，占 38.10%，血磷低于 0.87 mmol/L 6例，占 28.57%，尿铜、尿锌有 2例降低，尿磷 8例排出增加，尿钙 2例排出增多，尿蛋白定量轻度增高，其余检测指标结果均正常。

2.2 病人每年均来住院一次，大部分病人观察 15～20年，对照逐年检查结果，心肺肝脾肾各脏器无明显改变，肝、肾 B超和心电图均在正常范围，肺功能无加重改变，但实验室检查大多数病人尿镉仍超标 2～3倍，尿 β_2 微球蛋白超标 1～2倍。见表 2。

表 2 2006年 16例住院患者尿镉、尿 β_2 微球蛋白测定结果

μg/g肌酐

尿镉	例数	%	尿 β_2 微球蛋白	例数	%
＜5	4	25.0	＜1 000	5	31.2
～10	8	50.0	～2 000	4	25.0
～15	2	12.5	～3 000	4	25.0
～20	2	12.5	～4 000	3	18.8

3 讨论

3.1 这批病人均为某锌制品厂的电镉生产工人，工龄均在 6年以上，多数工龄＞10年，车间环境镉粉尘及镉烟雾污染严重，通风设备及防护条件较差，患者出现神经衰弱样症状，呼吸道刺激症及肢体酸胀改变，大部分工人有肺通气功能障碍，无明显吸烟及慢性支气管炎及肺气肿病史，尿镉负荷增加，肾小管功能受损，低分子蛋白排出较多，尿蛋白电泳呈低分子量蛋白图型，尿 β_2 微球蛋白明显增高，这些改变可认为由镉毒性引起，依据 GBZ17—2002诊断标准，符合慢性镉中毒的诊断。

3.2 职业生产中的镉烟、尘可经呼吸道吸收而进入人体，主要蓄积于肾和肝，肾中镉含量约占体内总含量的 1/3。镉毒性主要靶器官是肾脏和呼吸道，可引起肾近曲小管和部分远曲小管细胞肿胀、坏死和萎缩，影响肾小管重吸收，镉中毒肾损害的特点是肾小球滤过机能多正常，肾小管重吸收机能下降，因而使正常生理机能条件下能再吸收的物质在尿中出现，如分子量 1～3万的 β_2 微球蛋白、视黄醇结合蛋白、γ球蛋白 L链、核糖核酸酶、溶菌酶等排泄增多。镉对肾脏的严重损害除出现蛋白尿外，还可出现糖尿、氨基酸尿、磷酸尿，发生范可尼氏综合征，最终导致慢性肾功能衰竭。镉烟尘亦可引起呼吸道损害，早期引起呼吸道刺激症和炎症反应，严重时可发生肺气肿和各种通气功能障碍，职业接触造成的镉毒性损害，很少看到骨的损害和骨软化症[1～5]，我们收治这批接镉工人身体的变化，符合上述文献报道的镉毒性改变规律，但只有肾小管排泄功能和肺通气功能障碍，未见明显骨的损害，因此，本组病人属于镉毒性轻度损害。

3.3 本组病人有 28%～38%出现血钙和血磷降低，尿钙和尿磷排泄增多，这是镉对身体物质代谢的影响。文献报道，镉可引起钙、磷代谢异常，镉既可阻碍钙、磷在肠道内吸收，也可损害肾小管，引起钙和磷排泄增多，吸收镉量愈多，则缺钙愈重，造成骨质缺钙、骨质疏松、骨折和骨软化。但在生产条件下，接触镉量不多，极少发生骨质改变[1～3]。我们认为钙、磷代谢异常是骨质改变的前奏，为镉毒性早期变化，应减少对镉的接触或脱离接触，以免发生严重骨质损害。

3.4 免疫球蛋白检查发现本组病人 IgA、IgM无明显改变，而大部分工人 IgG降低，表明免疫机制受到一定影响，这与文献报道的一些动物实验结果一致。IgG的改变能否作为镉中毒毒性指标，因例数太少，无法评价，有待进一步研究。

3.5 尿镉是镉在体内剂量的间接生物学指标，β_2 微球蛋白是镉生物学效应的敏感指标，两者的浓度均与肝肾镉蓄积量有关，尿镉一旦增高，则停止接触后相当长的时间内尿中排泄量仍较高，肾小管性蛋白尿一旦出现则不易恢复[5,6]。根据我院对这批病人 15～20年的长期临床观察，肺、肾功能改变无明显加重，尿镉和 β_2 微球蛋白排泄大多数为持久升高，但无骨质疏松、软化和骨折改变，说明病人脱离接镉后，病情稳定，预后良好。

参考文献：

[1] 王世俊. 金属中毒［M］. 第二版. 北京：人民卫生出版社，1988：198-235.

[2] 王莹，顾祖维. 现代职业医学［M］. 北京：人民卫生出版社，1996：197-201.

[3] 何凤生. 中华职业医学［M］. 北京：人民卫生出版社，1999：247-252.

[4] 黄金祥，刘萌增，王博英，等. 尿 β_2 微球蛋白测定对慢性镉中毒的诊断价值［J］. 中华劳动卫生职业病杂志，1984，2（2）：106-110.

[5] 徐麦玲. 镉与中毒性肾病的研究进展［J］. 中国工业医学杂志，1994，7（4）：232.

[6] 项翠琴，王文静，顾祖维. 镉性肾损伤的研究进展［J］. 中国职业医学，2002，29（3）：54-55.

?1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net