

# 一起慢性铅中毒事故调查

王文明, 赵雪梅, 符玉萍, 校广录

(青海省疾控中心职业病防治院, 青海 西宁 810007)

2006年 11月我省某合资铝厂一名工人因腹绞痛在某医院消化科被诊断为胰腺炎, 住院长达 20 余天治疗无效。经我院查尿铅  $4.47 \mu\text{mol/L}$ , 血铅  $3.90 \mu\text{mol/L}$  疑为铅中毒, 于是对该厂工作场所空气中铅浓度和从事铅作业的 65 名工人进行了监测和职业性体检, 现将结果报告如下。

## 1 对象与方法

### 1.1 对象

65 名受检对象为该厂配料、熔炼和动力车间工人, 均为男性, 年龄 18~42 岁 (平均 29.5 岁), 接铅工龄 1~12 个月 (平均 7.5 个月)。

### 1.2 方法

车间空气中铅烟用微孔滤膜采集, 采用乙炔空气火焰原子吸收光谱法测定铅含量。受检者尿铅采用石墨炉原子吸收光谱法, 仪器采用日立公司生产的 Z-2700 型石墨炉原子吸收仪。

对资料采用  $\chi^2$  检验和 t 检验进行统计学分析。

## 2 结果

### 2.1 现场资料

该厂生产工艺: 将铅精矿 (PbS) 用精矿喷枪从配料车间输送到熔炼车间, 经卡尔多炉熔炼后生产出铅 (99%) 及其副产品硫酸。铅尘、铅烟主要污染在配料及熔炼车间。配料车间约 2.4 万  $\text{m}^3$ , 现代化程度较高, 内有约 20  $\text{m}^2$  大小的操作间, 工作人员主要在配料车间操作室作业, 时而到进、出料口及皮带廊巡视。熔炼车间约 3 万  $\text{m}^3$ , 内有约 30  $\text{m}^2$  大小的操作间, 门窗自然通风, 车间顶部有轴流式机械通风, 大多未打开。出渣、制粒、铅液冷凝时, 车间烟雾较浓。工人每班 12 h 戴防尘口罩 (但在熔炼出铅时部分工人未佩戴), 动力车间无铅危害, 但车间人员经常到运料及熔炼车间维修机械。现场监测布点 8 个 (19 份样品)。资料见表 1。

表 1 现场空气中铅浓度检测资料

采样点	采样份数	铅烟含量均值 ( $\text{mg}/\text{m}^3$ )	超标倍数 (PC-TWA)
熔炼车间主控室	3	0.077	
熔炼车间炉门口	3	0.088	
熔炼车间巡检处	6	0.118	0.31
熔炼车间铅渣包旁	2	0.033	
配料车间下料口	2	0.114	0.27
配料车间操作室	1	0.093	0.03
配料车间进料口	1	0.274	2.04
配料车间皮带廊	1	0.133	0.48

### 2.2 体检资料

2.2.1 一般情况 熔炼车间受检 36 人, 其中尿铅超标 ( $> 0.34 \mu\text{mol/L}$ ) 27 人, 接铅工龄 1.5~12 个月 (平均 8.2 个月); 配料车间受检 13 人, 尿铅超标 6 人, 接铅工龄 1.5~12 个月 (平均 6.8 个月); 动力车间受检 16 人, 尿铅超标 2 人, 接铅工龄 1.0~12 个月 (平均 6.8 个月)。

2.2.2 临床表现 熔炼车间工人出现腹痛 (69.4%)、乏力 (36.1%)、纳差 (36.1%)、关节痛 (22.2%)、便秘 (13.9%)、腹部压痛 (38.9%)、齿龈铅线 (5.6%) 等临床表现; 配料车间工人上述表现的出现率分别为 23.1%、7.7%、7.8%、0.7.7%、23.1%、15.4%; 而动力车间只有 1 人腹痛, 余无其他表现。

2.2.3 实验室检查 因厂方以生产任务重等原因, 使 35 名尿铅超标者不能全部住院治疗, 只允许临床表现较明显、腹痛较重的 13 名患者先入院治疗, 入院时检查血铅  $2.51 \sim 6.23 \mu\text{mol/L}$  (平均  $3.48 \mu\text{mol/L}$ ), 尿  $\delta$ -ALA  $19.82 \sim 247.9 \mu\text{mol/L}$  (平均  $130.3 \mu\text{mol/L}$ ); 血白细胞降低 3 人, 分别为  $3.5 \times 10^9 / \text{L}$ 、 $3.7 \times 10^9 / \text{L}$ 、 $3.8 \times 10^9 / \text{L}$ ; 肝功能异常 1 人 (AST  $45 \text{ U/L}$ , ALT  $59 \text{ U/L}$ )。各工种尿铅测定结果见表 2。

表 2 各工种尿铅测定结果  $\mu\text{mol/L}$

工种	测定人数	范围	$\bar{x} \pm s$	超标人数	超标率 (%)
熔炼	36	0.37~6.81	$2.42 \pm 1.35$	27	75.00
配料	13	0.01~4.47	$0.84 \pm 0.81$	6	46.15
动力	16	0.01~0.98	$0.25 \pm 0.09$	2	12.50

2.2.4 诊断 根据 GBZ37-2002《职业性慢性铅中毒诊断标准》, 省职业病中毒诊断组诊断 2 人为职业性慢性中度铅中毒, 11 人为慢性轻度铅中毒, 其余 22 人因厂方拒绝住院进一步检查, 并不能提供职业史证明, 故无法跟踪观察, 也未能进行诊断和治疗。

### 2.5 治疗

入院后 13 人均经驱铅治疗, 依地酸钙钠每日 1 g 加入 5% GS250 ml 静脉滴注, 同时补充微量元素、维生素、能量合剂、氨基酸。住院 19~28 d (平均 23.2 d), 第一疗程后症状基本消失, 驱铅 3 个疗程后出院时尿铅降至  $0.34 \mu\text{mol/L}$  以下 (平均  $0.26 \mu\text{mol/L}$ ), 血铅降至  $1.94 \mu\text{mol/L}$  以下 (平均  $1.50 \mu\text{mol/L}$ ), 尿  $\delta$ -ALA  $< 30.5 \mu\text{mol/L}$  (平均  $12.79 \mu\text{mol/L}$ )。

## 3 讨论

本调查工人一次尿铅超标检出率高达 53.8%, 且发病工龄短 (最短 1 个月, 平均 7.5 个月), 铅的职业危害严重而突出, 但在铅熔炼和配料车间现场监测空气中铅烟浓度超标不明显。经现场调查, 虽然卡尔多炉在熔炼中呈密闭状态, 铅烟无外溢, 但在出铅、冷凝、出渣工序均为敞开式作业, 大

量铅烟弥散于作业环境中,加之通风不良,工人在此环境中作业(该厂海拔 2 400 m),肺通气量较大,个人防护不到位,致使工人吸入大量铅烟是导致中毒的主要原因。因企业为逃避相关部门追究其责任而怕影响正常生产和增加费用,拖延对出铅、冷凝、出渣工序的现场监测,故本文未能提供该工序的铅烟监测数据。

该厂所招聘的工人大部分为农民工,他们不了解铅的职业危害,缺乏自我防护意识,不能正确使用防护用品,又无良好的卫生习惯。当然,更重要的还是企业只注重经济效益,无视工人的健康,未进行规范的职业卫生防护培训,也是导

致这起铅中毒发生的原因之一。

建议厂方尽快完善出铅、冷凝、出渣时的配套设施,完全实现自动化、密闭化,杜绝铅烟扩散。加强通风,熔炼车间安装除尘和净化装置,既能保证作业工人安全,也可回收利用,还可避免周围环境的污染。告知工人铅危害的严重性,坚持规范的上岗前培训制度,教育工人重视职业卫生,正确穿戴有效的防护用品、工作服,班后及时淋浴更衣,不得在工作现场进食、饮水,尽量减少现场停留时间。作好定期健康体检,避免铅中毒的发生。

## 骨斑点病误诊为减压病 1例报告

Report on a case of osteopoikilosis misdiagnosed as decompression sickness

李广旭

(重庆市职业病防治院,重庆 400060)

减压病是一种在潜水作业时常见的职业病,在临床诊断中结合有潜水作业的职业病史和 X线照片的特征性骨小梁改变,一般不难诊断。但临床上有类似骨质改变的病例,如不认真调查病史,容易与其他疾病混淆。我院近年接诊 1例以全身骨关节疼痛为主诉症状,在外院诊断为减压病的病例,现结合参考文献报告如下。

### 1 临床资料

患者,女,44岁。全身骨关节疼痛 2年,于 2005年 10月 25日来院就诊。2年来患者常感到全身骨关节疼痛,时轻时重,常在气候变化尤其是夏天时加剧,或劳累后明显加重,但无头部疼痛。曾到多家医院就医均未明确诊断。家族中无同类病史。长期务农,偶下河游泳,无潜水等减压作业史。查体无任何阳性体征。实验室检查抗“O”、黏蛋白及类风湿因子均正常,甲状腺功能检查正常。血生化及血尿常规、血糖等均正常,X线检查胸片正常,双股骨下端、胫骨、腓骨、双肱骨骨端、骨盆、双桡骨远端、掌跖骨远近端松质骨内均见散在广泛的斑点状高密度影,大小约数毫米,边界清楚,无骨质破坏,骨皮质正常。骨盆、胸腰椎 MRI示双侧髌骨、髌骨、耻骨、股骨头颈部及 L1-2椎体均可见弥漫性分布,粟粒状长 T<sub>1</sub>短 T<sub>2</sub>信号影,边界清楚,排除减压病,最后诊断为骨斑点病。给予 VitE 消炎痛等治疗,疼痛缓解。随访 1年,患者病情稳定,症状体征无明显改变。

### 2 讨论

2.1 骨斑点病 (osteopoikilosis) 又称弥漫性致密性骨病、骨斑纹病、弥漫性致密性骨炎等,为一种罕见的发育异常,病因不明。据文献报道,有 1/3的骨斑点病人有家族史,所以有学者认为它与遗传有密切关系,可能属常染色体显性遗传。但是大多数呈无家族史的散发病例,所以有学者认为可能与基因突变有关,因骨斑点主要分布在干骺端和骨骺等软骨内

化骨生长活跃的部位,故有文献报道与软骨化骨的先天性成骨紊乱有关。而减压病 (decompression sickness) 是一种机体从某一气压环境下暴露一定时间后,由于减压不当,外界压力下降过快,使机体组织内在高压环境中溶解的惰性气体游离为气相而导致一系列病变。急性减压病可以因气体栓塞出现呼吸、循环和神经系统的症状。而骨质改变实际上属于减压病后遗病变,常为双侧、多发性,主要累及股骨头部、颈部及胫骨上端等。与骨斑点病的病变特征有明显的区别。

2.2 临床表现 急性减压病骨关节疼痛常见而剧烈,但不会长期持续;而骨斑点病多数无临床症状,亦无骨折倾向,常在体检或检查其他病时发现。如本病例表现为全身骨关节反复疼痛,可能与致密斑点引起骨关节的力学特征发生改变有关,实验室检查结果亦为阴性。

2.3 X线表现 减压病在股骨、胫骨及肱骨出现骨致密区、斑片、条纹及小囊变透亮区。边缘不整且围绕有硬化环。病变累及关节,关节面模糊变形、死骨形成、关节间隙不规则。而骨斑点病好发于手、足短骨,管状骨的干骺端,骨盆、肩胛骨等扁骨和不规则骨的松质骨内,很少累及颅骨、肋骨、胸骨和锁骨;病灶呈双侧对称分布,弥漫多发,大小不一,多为结节形、类圆形,少数呈与骨长轴一致的条状致密影,边缘光整,也可不规则,越靠近关节病灶越密集,常以髌臼和肩关节处为中心,呈放射状排列,部分相互重叠有融合趋势,骨皮质、骨膜及关节软骨不受侵犯,关节间隙正常,以骨的 X线致密阴影不波及骨皮质,也不改变骨的外形为特征。

2.4 诊断及鉴别 主要根据典型的 X线表现与减压病相鉴别。此外急性减压病 90%的病例出现肢体疼痛,轻者劳累后酸痛,重者剧痛难忍,局部无明显红肿和压痛等,易与本病混淆。其骨硬化斑成条纹状,好发于长管状骨两端,并有囊状透光区,很少发生于手足诸骨,且患者有潜水作业史。

2.5 治疗 骨斑点病不发生炎症、坏死及病理性骨折和恶变,一般不需要特殊治疗。本例有劳累后全身疼痛加重,主要考虑与慢性劳损有关,给予解热镇痛类药物有效。但骨斑点病本身是否会引起疼痛或改变骨力学特性引起疼痛尚不清楚,需进一步研究。而及时进行再加压是治疗减压病唯一有效的方法,可使 90%的急性减压病获得治愈,并使慢性减压病患者症状明显减轻,尽早配合低分子右旋糖酐等药物辅助治疗也是必要的。