

对急性化学物中毒性心脏病诊断的探讨

D iagnosis of acute toxic card iopathy caused by chemicals

胡英华¹, 李晓军¹, 张雪涛², 冯克玉¹, 倪为民²

(1. 黑龙江省第二医院, 黑龙江 哈尔滨 150010 2 上海市杨浦区中心医院, 上海 200090)

心血管系统是各类急性化学物中毒最易损伤的靶器官之一, 许多化学物中毒可以直接或间接地损伤心血管系统, 产生中毒性心肌损害、心律失常和心力衰竭甚至心脏骤停。2002年卫生部颁布了《职业性急性化学物中毒性心脏病诊断标准》(GBZ74—2002), 该标准曾对各类急性化学物中毒性心脏病的诊断和处理起到了指导作用。但是近年来, 随着心血管内科专业的迅速发展和检查手段及治疗方法的改进和提高, 加上急性化学物中毒致心脏损害的病例报告有所增加, 使我们对中毒性心血管疾病的诊断有了新的认识。根据我们对 1996年 1月~2007年 6月国内公开报道的各类急性化学物中毒相关文献进行的汇总分析(见另文报告)及有关报道, 结合心血管内科专业有关指南和共识, 对急性化学物中毒的诊断提出初步探讨。

1 致中毒性心脏病的毒物种类

《职业性急性化学物中毒性心脏病诊断标准》(GBZ74—2002)中致中毒性心脏病的毒物分为八大类, 即窒息性气体、农药、金属和非金属、刺激性气体、卤代烃类、有机溶剂、高铁血红蛋白形成剂及其他等。我们认为可将卤代烃类并入有机溶剂中, 并新增加了五氯酚钠、三甲基锡^[1-2]。

2 急性化学物中毒性心脏病的临床类型^[3-8]

急性化学物中毒性心脏病的表现形式主要为心肌损害和心律失常两大类, 但二者又互相联系、互相影响。为便于理解掌握, 我们建议将急性化学物中毒性心脏病根据病理生理变化分为心肌损害(心肌炎)、心律失常、心肌梗死(或心肌梗死样心电图改变)、心源性休克或心力衰竭及心脏性猝死等 5个类型。

2.1 心肌损害 临床主要表现为胸闷、胸痛、头晕、乏力等症状, 体征方面心脏听诊可有心音低弱, 心电图则表现为单导联或多导联的 ST段压低, T波低平、倒置等, 心肌酶有相应的升高, 心肌肌钙蛋白 T(cTnT)或心肌肌钙蛋白 I(cTnI)可有阳性改变。心电图缺血性改变的部位在反映下壁的 II、III、aVF更易出现, 我们收集汇总的病例中轻度 ST段压低占 12.76%, 明显 ST段压低占 2.59%; T波低平、倒置占 5.84%。这除因毒物的直接损害、乏氧等造成心肌缺血、缺氧的因素外, 与在急性化学物中毒时交感神经过度兴奋, 儿

茶酚胺的过量分泌引起继发性心肌缺血有关^[9]。

2.2 心律失常 临床主要表现为心悸、气短、心跳不规则或停歇感, 脉搏不规律, 短绌脉, 严重的心律失常可导致血流动力学障碍。从我们汇总的数据分析来看, 最常见的心律失常为室上性心动过速, 占 13.89%; 其次为窦性心动过缓、室性期前收缩、室上性期前收缩, 分别占 5.17%、4.99%和 3.03%。比较严重的心律失常为 II 度以上的房室传导阻滞(0.06%)、心室颤动(0.61%)。此外 Q-T间期延长也较易发生(1.53%)。可见急性化学物中毒时不仅可影响到心脏的起搏点、传导通路, 或形成异位兴奋点, 同时因神经内分泌的激活, 也可导致心脏自主神经功能紊乱, 进一步增加了心律失常的发生率^[9-12]。

2.3 心肌梗死(或心肌梗死样心电图改变) 在各类急性化学物中毒的过程中, 可以出现缺血、损伤乃至心肌梗死样心电图改变。我们曾汇总分析 156例急性化学物中毒病例出现急性心肌梗死样心电图表现^[13]。本组检查心电图 13345例中, 出现病理性 Q波占 0.48%, ST段抬高占 0.70%, 明确诊断为内膜下心梗占 0.04%(5例)。国外亦有同类报告, 其中以急性 CO中毒引起的最为多见, 其次为乙醇、各类毒品、有机溶剂、刺激性气体等中毒^[14-20]。急性化学物中毒心肌梗死(或心肌梗死样心电图改变) 其发生机制主要是心肌弥漫性损害, 冠状动脉痉挛所致^[13]。

2.4 心源性休克或心力衰竭 在急性化学物中毒时发生率虽然不高, 但预后严重, 应引起重视。本组病例中发生心源性休克或心力衰竭 141例(占 0.45%), 多因中毒性肺水肿而发生的急性左心衰竭或全心衰竭。

2.5 心脏性猝死 本组病例中猝死 276例, 占 0.87%。

3 诊断及分级标准

根据心脏损害的程度将急性化学物中毒性心脏病划分为轻、中、重三度。划分的标准主要以心电图及肌酸激酶同工酶(CK-MB)的改变为依据。CK-MB升高程度划分: 轻度升高指 CK-MB超过正常值, 但小于正常参考值 2倍; 中度升高指 CK-MB达到或超过正常参考值 2倍, 但不超过正常参考值 5倍; 重度升高指 CK-MB达到或超过正常参考值 5倍。心电图的改变以心肌缺血和心律失常的严重程度来划分。

心肌缺血样心电图改变指心电图出现少于 3个导联(不含 3个导联)的 ST段下斜型或水平型下移 $\geq 0.05 \sim 0.1$ mV 或 T波高耸、低平、倒置(aVR导联除外); 明显的缺血性改变指心电图出现 ≥ 3 个导联的 ST段下斜型或水平型下移 $\geq 0.05 \sim 0.1$ mV或冠状 T波倒置或一过性 Q波(伴或不伴有 R

收稿日期: 2008-12-31; 修回日期: 2009-04-03

基金项目: 卫生部国家政策法规司、全国职业病诊断标准委员会标准修订课题

作者简介: 胡英华(1971—), 女, 硕士研究生, 主要从事职业中毒、心血管专业的临床与科研工作。

波振幅减低)或一过性 ST段抬高呈急性心肌梗死样心电图改变。心律失常的程度划分,按心律失常时循环障碍严重程度和预后,将心律失常分为致命性、潜在致命性和良性三大类^[21]。

轻度中毒可有如下表现:(1)心肌缺血样心电图改变;(2)心房颤动、心房扑动、阵发性室上性心动过速、单源性频发室性期前收缩;(3)CK-MB中度升高或 cTnT/cTnI定性阳性或定量超过正常标准值。

中度中毒可表现:(1)心电图明显的缺血性改变;(2)阵发性室性心动过速、多源性室性期前收缩,接连出现的2~3个室性期前收缩、R α T型室性期前收缩、莫氏II型房室传导阻滞;(3)CK-MB重度升高,伴LDH、AST等酶相应增高。

重度中毒可表现:(1)急性心肌梗死;(2)致命性心律失常,包括心室颤动、心室停搏、III度房室传导阻滞或极度缓慢的心率、尖端扭转型室性心动过速等;(3)心源性休克或心力衰竭;(4)心脏性猝死。

此外,我们将在急性化学物中毒过程中出现的轻微的心电图或心肌酶谱的异常列为医学观察:(1)窦性心律不齐、房室交界性逸搏心律等;(2)偶发性期前收缩、窦性心动过缓(心率>50次/min)、窦性心动过速(心率<140次/min)等;(3)单纯Q-T间期延长;(4)心肌酶谱轻度升高。

应该说急性化学物中毒对心脏的损害是一个渐进的过程,很难泾渭分明地划分出具体的类型,不同类型之间既有区别又有交集,在临床上不同的类型常常共存于一个病例中,所以我们人为地划分类型和程度只是为了临床工作方便,在实际工作中应灵活掌握运用。

4 心肌损伤生物标志物的诊断价值

一般认为反映急性心肌损伤理想的生化标志物应具备高度心脏专一性,心肌损伤后很快增高,增高后持续较长时间,容易检测,并很快得出检测结果(1h内)。我们汇总的31596例病例中有6474例检查了心肌酶,心肌酶明显升高3235例,占总病例数的10.24%,占受检心肌酶者49.97%。20世纪50年代,临床医学的一大进展是以动态监测血中的酶活性变化来评估心肌损伤状态。由于血清酶CK、LDH、HBD、AST除存在于心肌细胞外,还存在于骨骼肌、大脑、肝、肾等脏器中,因而对心肌损伤判定的特异性和敏感性均较低,故而仅从心肌酶的增高来判定心肌损伤的程度似有不妥。中毒者往往同时存在抽搐、肌肉损伤、肾功能损害等,以上检测指标易被干扰。

在急性心肌损伤的评估中,CK-MB检测是一个合理而且有用的指标,在急性心肌细胞损伤后4~6h CK-MB在血中水平开始升高,8~12h达峰值,3~4d内降至正常值。同时,在心肌梗死的诊断中,检测CK-MB可显示心肌梗死范围及预后结果,还可用于诊断再梗死及检测再灌注。

cTnI在心肌内以游离和结合两种形式存在,含量丰富,在心肌损伤后能快速、持久地释放入血,血中半衰期为2h,其释放动力学特点是在血中出现时间早、持续时间长、峰值浓度高,在心肌发生缺血3h内,阳性检出率达50%~56%。

远远高于CK-MB,其升高时间长达2~3周,而CK-MB仅持续几天。杨彤等观察58例急性一氧化碳中毒者的心肌酶谱和cTnI或cTnI,发现中、重度患者cTnI升高,而同时测定CK-MB未见异常^[22]。因而应用cTnI测定在诊断心脏损伤时具有很高的特异性和灵敏性,能够较早期地反映心肌受损情况。

cTnI为心肌肌钙蛋白复合体中的一个亚单位,在骨骼肌中不表达,骨骼肌损伤的患者中不能检测出,急性心肌梗死、不稳定性心绞痛及无症状心肌缺血患者血清cTnI水平升高,cTnI比cTnI更具有特异性,更能反映心肌细胞损伤。柳玉华等观察急性一氧化碳中毒患者的血清肌钙蛋白I水平及心电图变化,观察到不同中毒程度CO中毒患者血清cTnI-T波改变是有差别的,且随中毒程度的加重有升高的趋势^[23]。其他一些化学物重度中毒的患者几乎都合并较重的心肌损伤^[24~26]。

此外,C反应蛋白(CRP)在心肌损伤发生的早期即出现异常增高且“窗口期”较短,对心肌损伤的早期诊断和预后估计有较高的临床价值。肌红蛋白(Mb)在心肌损伤后能迅速地从坏死的心肌中释放出来,2h内即可增高,具有高度的敏感性,同时由于Mb的血中半衰期短,有助于观察心肌损伤坏死过程有无进展,但特异性不强,在肌源性损害时亦有明显增高^[27~29]。其他心肌损伤早期标志物如肌球蛋白轻链(MLC)、 α -肌动蛋白(α -actin)、淀粉样蛋白A、糖原磷酸化酶BB(GP-BB)、脂肪酸结合蛋白(FABP)等,正在深入研究,临床检测尚未开展。

5 急性化学物中毒性心脏病的治疗原则

中毒性心脏病的治疗除针对急性中毒病因采取特效治疗措施外,主要是对心肌损害的治疗和心律失常的治疗^[30]。

5.1 心肌损害的治疗

主要是提供心肌营养,改善心肌代谢,保护心肌细胞。给予改善心肌细胞营养及代谢的药物,除既往常用的如1,6-二磷酸果糖、极化液、门冬氨酸钾镁、辅酶Q10、维生素C外,近年来磷酸肌酸钠、环磷腺苷(cAMP)、曲美他嗪等在改善心肌能量方面作用突出,被推荐为常用药物。磷酸肌酸钠目前广泛应用于心脏缺血情况下及心脏手术时患者的心肌保护和能量补充;环磷腺苷有扩张血管作用,可降低心肌耗氧量,改善心肌细胞代谢,保护缺血、缺氧的心肌;同时,环磷腺苷作为激素的第二信使,在细胞内发挥激素调节生理机能和物质代谢作用,能改变细胞膜的功能,增强心肌收缩,并可促进呼吸链氧化酶的活性,改善心肌缺血缺氧;曲美他嗪是一种刺激心肌促进心肌葡萄糖代谢的药物,减少高能磷酸盐生成过程中对氧的需求,降低产生ATP的氧耗,增加心肌缺氧时利用氧的效能。

5.2 心肌缺血^[31]和/或心肌梗死样心电图改变的治疗

主要是扩张冠状动脉,改善心肌供血,常用硝酸酯类药物(异舒吉、硝酸甘油等)、钙离子拮抗剂、烟酸占替诺(脉栓通)、中药银杏叶制剂(舒血宁、金钠多等)、三七皂甙制剂(血塞通、路路通等)等。若出现心肌梗死一般可不采取溶栓疗法,必要时可行介入治疗。

为预防急性中毒致血液高凝状态^[32], 常用低分子肝素及抗血小板药物如阿司匹林、氯吡格雷、奥扎格雷等。同时应注意检测血脂水平, 必要时给予他汀类调脂药物。

5.3 心力衰竭的治疗

给予吸氧、快速利尿, 血管扩张剂、洋地黄类及其他正性肌力药物等措施来减轻心脏前后负荷, 改善血液动力学状态和临床症状。对极危重患者, 可行主动脉内球囊反搏术 (IABP) 和临时心脏辅助系统。若迁延至慢性心衰时可用 β -受体阻滞剂 (卡维地洛、美托洛尔、比索洛尔)、血管紧张素转换酶抑制剂 (依那普利、贝那普利、雷米普利等) 改善心室重塑^[32]。

5.4 心律失常的治疗

首先强调病因治疗, 即改善产生心律失常的机制, 如重在改善心肌供血和心脏功能, 纠正血流动力学异常等, 然后根据心律失常类型选用药物。一般对危及生命的心律失常, 药物选择主要考虑有效性, 对一般的心律失常, 主要考虑药物的安全性。具体可采用: (1) 快速型心律失常^[33], 如窦性心动过速、室上性心动过速可选用 β 受体阻滞剂、维拉帕米、地尔硫革等; 室性心动过速、频发室性期前收缩等可选用普罗帕酮、胺碘酮等; 尖端扭转型室速可予钾镁合剂等; 心房颤动可采用药物或电复律^[34], 控制心室率可用洋地黄类药物、 β 受体阻滞剂等; 心室颤动可用溴苄胺、胺碘酮、利多卡因等, 必要时行心脏除颤疗法 (植入式心脏除颤器, ICD)。(2) 缓慢型心律失常, 如窦性心动过缓、房室传导阻滞时可应用阿托品、异丙基肾上腺素、糖皮质激素, 必要时可使用临时心脏起搏器。

参考文献:

- [1] 孙道远, 杨惠祖. 对急性五氯酚钠中毒临床诊治的认识 [J]. 中国职业医学, 2003 30 (3): 50-51
- [2] 龙晋祥, 朱春山, 刘祖平, 等. 急性三甲基锡中毒 225 例临床分析 [J]. 中国工业医学杂志, 2000 13 (1): 31-33
- [3] 裘惠萱. 84 例急性氟乙酸钠中毒临床分析 [J]. 中国地方病防治杂志, 2000 15 (4): 253-254
- [4] 曹殿凤, 张桂花. 急性氟乙酰胺中毒的心脏损伤 [J]. 中国工业医学杂志, 2003 16 (4): 227-228 231
- [5] 张琴霞. 39 例重度一氧化碳中毒心电图变化与临床意义的分析 [J]. 临床荟萃, 1999 14 (9): 881
- [6] 李玲玲, 刘子泳, 赵家壁, 等. 急性一氧化碳中毒对心脏损害 75 例临床分析 [J]. 北京医学, 1996 18 (4): 239
- [7] 王佩丽, 陈惠忠, 孙道远, 等. 急性硫化氢中毒对心脏影响的探讨 [J]. 中国工业医学杂志, 1998 11 (3): 167-168
- [8] 胡仁典, 尹彩芳, 李晓燕, 等. 有心血管受累表现的急性硫化氢中毒 30 例分析 [J]. 内科急危重症杂志, 2000 6 (2): 77-78
- [9] 冯克玉. 职业中毒性心血管系统疾病 [M]. //何凤生, 黄金祥. 职业病医师培训教材, 第二篇: 职业中毒. 北京: 人民日报出版社, 2004 105-122
- [10] 牛振英, 滕元玺, 吕琪, 等. 急性一氧化碳中毒的心电图改变及分型 [J]. 现代电生理学杂志, 2001 8 (2): 35-37 53
- [11] 周冰之, 张晓峰, 徐芳. 高压氧治疗急性一氧化碳中毒性心律失常 158 例疗效观察 [J]. 心脑血管病防治, 2003 3 (5): 46-47
- [12] 吴秀明, 张文箴. 氟乙酰胺中毒 50 例心电图分析 [J]. 临床心脏电生理杂志, 2005 14 (4): 258-259
- [13] 胡英华, 冯克玉. 急性化学物中毒与心肌梗死样心电图改变. 中华劳动卫生职业病杂志, 2008 26 (11): 699-701
- [14] Modadden A, Sdiri W, Selmi K, et al. A rare cause of myocardial infarction: carbon monoxide intoxication [J]. Tunis Med 2004 82 (3): 320-323
- [15] Wierzbicka-Chmiele J, Chmiele A, Dziejski T. Myocardial infarction after carbon monoxide exposure: a case report [J]. Pol Arch Med Wewn 2006 116 (1): 683-686
- [16] Kyriakidis M, Androulakis A, Triposkiadis F, et al. Lack of a thrombotic tendency in patients with acute myocardial infarction and angiographically normal coronary arteries [J]. Cardiology 1995 86 (1): 22-24
- [17] Sordoc L, Lionte C, Laha V. A rare cause of non-Q myocardial infarction: acute carbon monoxide poisoning [J]. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi 2004 108 (4): 782-785
- [18] Gowda R M, Khan I A, Vasavada B C, et al. Alcohol-triggered acute myocardial infarction [J]. Am J Ther 2003 10 (1): 71-72
- [19] ElMenyar A A, ElTawil M, AlSuwaidi J. A teenager with angiographically normal epicardial coronary arteries and acute myocardial infarction after butane inhalation [J]. Eur J Emerg Med 2005 12 (3): 137-141
- [20] Yamanali S, Aksay E, Atella R. Acute myocardial infarction after hydrochloric acid ingestion [J]. Mt Sinai J Med 2005 72 (6): 409-412
- [21] 陈灏珠. 实用内科学 [M]. 第 12 版. 北京: 人民卫生出版社, 2006 1354
- [22] 杨彤, 程海涛, 张红. 血清肌钙蛋白 T 对急性一氧化碳中毒性心肌损伤的预后判定 [J]. 吉林大学学报, 2004 30 (5): 683
- [23] 柳玉华, 郑秀玲, 林宏扬, 等. 急性一氧化碳中毒时心肌损伤的临床探讨 [J]. 中国全科医学, 2005 8 (2): 133
- [24] 张颖新, 陈双峰, 王凤菊, 等. 急性氨中毒患者心肌损伤的检测 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2003 21 (4): 247-249
- [25] 吴晓华, 韩瑛, 陆红梅. 急性毒鼠强中毒 18 例患者心肌酶和肌钙蛋白及心电图的变化分析 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2003 21 (4): 292-293
- [26] 丁红香, 王明山, 卢中秋, 等. 急性有机磷中毒患者肌钙蛋白 I 与心肌酶的变化 [J]. 中华急诊医学杂志, 2003 12 (6): 414-415
- [27] 潘柏申. 心肌损伤标志物的研究进展与心肌梗死诊断标准的修订 [J]. 临床检验杂志, 2002 20 (3): 129-132
- [28] 陈冀莹. 心肌损伤标志物的应用及临床意义 [J]. 国外医学·放射医学核医学分册, 2004 28 (5): 216-219
- [29] 敬华, 李丹, 王晓非, 等. 几种心肌损伤标志物对急性心肌梗死的诊断效率 [J]. 中国实验诊断学, 2006 10 (3): 258-261
- [30] 冯克玉. 中毒性心血管疾病的药物治疗 [J]. 中国工业医学杂志, 2007 20 (5): 338-341
- [31] 中华医学会心血管病学分会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 慢性稳定性心绞痛诊断与治疗指南 [J]. 中国心血管病杂志,

2007 35 (3): 195-206

- [32] 胡大一, 杨士伟, 闫明珠. 2005年欧洲心脏病学会急性心力衰竭诊断和治疗指南介绍 (3)[J]. 中国医药导刊 2006 8 (3): 230-233.
- [33] 中华医学会心血管病学分会, 中国生物医学工程学会心脏起搏

与心电生理分会, 中华心血管病杂志编辑委员会, 等. 室上性快速心律失常治疗指南 [J]. 中华心血管病杂志, 2005 33 (1): 233.

- [34] 于世龙. 心律失常治疗的某些进展 [J]. 临床心血管病杂志, 2006 22 (8): 449-450

职业性及环境性铊中毒的临床与卫生学研究回顾

Review on clinical and hygienic study of occupational and environmental thallium poisoning

徐希娴, 张雁林, 关里, 赵赞梅

(北京大学第三医院 北京 100191)

铊是一种重要的稀有金属资源。20世纪 80年代以来, 铊被广泛用于电子、军工、航天、化工、冶金、通讯、医学等领域。据统计, 尽管全世界每年铊的消费量近 15^[1], 但估计有 2000~5 000 吨的铊在工业生产过程中释放出来^[1]。随着铊需求量的日益增加, 含铊资源开发活动的深度和广度不断拓展, 环境污染及职业性接触对人体健康的潜在威胁应引起足够的重视。临床上多以犯罪性或自杀性急性铊中毒病例为主, 职业性铊中毒报道较少, 为了解其临床特征, 本文收集近 30多年文献中报道的职业性铊中毒, 结合环境性铊中毒^[2-3]以及有关的卫生学研究, 对已有资料进行复习, 并对现有职业性铊中毒诊断标准提出初步修订意见。

1 资料来源

通过对 CNK《中国期刊全文数据库》、中国科技期刊数据库(维普全文电子期刊)进行中文检索; 对 NCB中的 PubMed进行外文文献目录检索, 再对 Ovid全文数据库、Elsevier全文数据库等进行文献的检索, 部分通过院际资料交流。

2 临床资料

2.1 职业性铊中毒

该方面的报道较少, 为加强认识, 对以往记录的部分急性和慢性与职业性铊接触有关的临床资料收集如下, 分别见表 1、表 2

其他如生产工业钻石(Richeson 1958年)和矿石加工中也有发生铊中毒的报道(Schoer 1984年)。由此可见, 尽管铊的总消费量很低, 国内外有关职业性铊中毒的报道很少, 但如不加警惕防范, 仍然可引起急性和慢性铊中毒。

2.2 环境性慢性铊中毒

贵州滥木厂汞铊矿已有 300多年的开采历史, 1960~1962年间矿区附近居民有 200多人发生铊中毒, 轻者食欲下降、头痛、腹痛、四肢及全身痛, 重者脱发、失明甚至死亡^[2]。冯慈影^[4]等对兴仁县回龙村已诊断为慢性铊中毒的 30例病例进行了复习, 这些患者依然居住在铊污染区, 病程长达 4~27年。所有患者早期都有过短期、大面积的脱发史。

临床上 30例有不同程度的视力损害, 8例视神经萎缩, 14例黄斑区光反射迟钝或消失, 7例出现晶体混浊, 其他表现有四肢麻木、远端感觉障碍、下肢肌痛、肌肉萎缩、四肢震颤、步态失常、共济失调、性格改变、言语迟钝以及消瘦、乏力、多梦等。有周围神经炎症状的占 40.0%, 完全丧失劳动能力者占 26.7%。患者尿、头发、血清及指甲铊含量与正常人相比, 差异有统计学意义。认为脱发、晶体及眼底视神经损害是慢性铊中毒的重要体征。从预后看, 脱发均在病后几个月到 2年内长出新发, 一般临床症状也在 3~5个月内好转, 但视神经损害呈进行性加重, 并见病程长短不是视神经损害程度的决定因素, 而与中毒程度及中毒症状多次复发有关。部分病例反复脱发达 7次之多, 随病情反复, 视力减退呈不可逆性进展^[5]。周围神经损伤可导致下肢疼痛、肌肉萎缩, 乃至完全丧失劳动力, 后果也极为严重。同时研究还发现中毒患者, 特别是脱发、失明及死亡者多在 50岁以上, 而 50岁以下极少有铊中毒症状, 可能与慢性铊中毒蓄积期长(20~30年)有关^[6]。

可见, 职业性急性铊中毒的临床症状与生活性中毒无明显差异, 以神经系统损伤为主, 并可有脱发、肝肾损伤、颅神经损伤, 甚至咽喉麻痹、呼吸困难引起死亡。所不同的是随接触途径的不同早期症状也略有不同, 如经呼吸道吸收者首先咽喉部烧灼感、胸闷、胸痛症状明显; 装卸含铊铝矾土工人经皮肤吸收, 2 h后即出现脱发症状, 并因吸入含铊粉尘, 出现 X线胸片改变。职业性急性重症铊中毒少见, 刘氏所报道的一例主要是由于违反操作规程, 甚至完全不了解工作中所接触的职业危害因素, 更无防护意识, 以致出现“用污染的手直接捧水喝”而引发了类似于自服或误服经消化道吸收的生活性中毒, 大剂量的吸收酿成死亡, 成为最惨痛的教训。其他国内外职业性铊中毒资料中尚未见死亡病例发生。

职业性慢性铊中毒通常是因长期低、中等水平的接触, 由于铊的蓄积作用所致, 与急性中毒相比有以下临床特点: (1)起病隐匿, 由于铊的积蓄性, 往往发病滞后, 多于接触后数月或数年甚至更长时间方起病。(2)症状多不典型, 临床过程也较为轻缓; 早期常为类神经症表现, 如头痛、头晕、乏力、嗜睡、失眠、记忆减退、易激动等, 尚可有食欲不振、恶心、呕吐、腹痛、腹泻等, 多无特异性; 随后可出现外周感觉障碍、下肢疼痛、精神改变、消瘦及失眠, 较严重的病

收稿日期: 2009-03-02 修回日期: 2009-04-14

基金项目: 卫生部政策规划司职业病诊断标准修订基金

作者简介: 徐希娴(1944-), 女, 主任医师, 从事职业病临床工作。