

对接触组和对照组均用统一的调查表格和询问方式调查职业史、既往史、吸烟史和现病史,着重口腔科常规检查,根据国家《职业性牙酸蚀病诊断标准》的要求和基准,由专人对牙齿酸蚀症进行检查和分级。

2 调查结果

2.1 接触组与对照组的口腔主要症状体征发生率

见下表,由表可见接触组症状体征均高于对照组,其中牙酸及口腔糜烂的发生率随工龄增长而增加。

口腔症状体征发生率分析

组别		牙酸	牙痛	牙龈		口腔糜烂	龋齿	牙松动	牙脱落	牙结石	牙楔缺	牙釉质异常	牙色素沉着
				出血	红肿								
对照组	例	62	26	56	46	1	162	16	120	63	18	8	5
(n=418)	%	14.83	6.22	13.4	11.0	0.24	38.75	3.83	28.31	15.07	4.31	1.91	1.20
接触组	例	155	60	155	99	25	173	31	131	42	20	6	19
(n=518)	%	29.22	11.58	28.92	19.11	4.83	33.4	5.98	25.29	8.10	3.86	1.16	3.67
P值		<0.01	<0.01	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	—	—	<0.001	—	—	<0.05
RR		2.02	1.86	2.23	1.74	20.13	0.86	1.86	0.88	0.54	0.90	0.60	3.06

2.2 牙酸蚀症

接触组中确诊为牙酸蚀症者计37名,其中可疑对象2名,I度酸蚀症35名,发生率为7.14%;对照组牙酸蚀症者计2名,其中可疑对象1名,I度1名,发生率为0.48%。二组相比差异有高度显著性($P<0.01$, $RR=14.88$),酸蚀症的牙位均以前牙为主,未发现双尖牙及磨牙有酸蚀现象。

接触组37名牙酸蚀症者中有9名在接触氯气同时也接触盐酸酸雾,若将此9名去除,余下的28名(占5.41%)与对照组相比,差异仍有高度显著性。

2.3 将接触组按不同工龄分三组,每10年为一组进行对比。结果为0~10年组异常12例,异常率4.12%,11~20年组异常13例,异常率7.74%;20年以上异常12例,异常率16.95%,可见随着接触氯专业工龄增长,牙酸蚀症发生率也增高,经 χ^2 检验各工龄组之间发生率有显著差异($\chi^2=13.17$, $P<0.01$)。

3 讨论

国内外均有过氯气接触对牙酸蚀影响的报道。本文调查可见,接触组的牙酸、牙痛、牙龈炎等症状发生

率明显高于对照组,接触组牙酸蚀症发生率是对照组的14.88倍,其发生率增加6.66%;若将同时接触盐酸酸雾的9例去除,则接触组的牙酸蚀症发生率仍明显高于对照组,表明此差异的存在实为氯气影响所致。接触组牙酸蚀症的发生率随专业工龄的增长而增加,不同工龄组的差异有显著意义,结合车间环境调查,表明本文牙酸蚀症的高发与长期接触低浓度氯气有关。本文牙酸蚀症的程度较轻,均为I度,未见II~III度者,与文献报道不尽一致,可能与绝大部分作业工人不接触盐酸酸雾有关,提示接触氯气对牙酸蚀的影响要轻于盐酸酸雾。

国内外很多学者对接触各种酸的作业工人的龋患率进行了调查研究,多数认为没有影响。本调查发现接触组的龋患率明显低于对照组(见表),且与专业工龄无明显关系。可证实氯气接触与龋齿发生无关。另外,本文接触氯工人的口腔糜烂的发生率与对照组相比有高度显著差异,且与专业工龄有关,其发病规律尚待日后继续观察。

(收稿:1994-08-20 修回:1994-10-25)

一起硫化氢、二硫化碳混合气体急性中毒事故的调查分析

浙江金华县卫生防疫站 (321000) 蔡祖华 郑寿贵 滕献良 王巧玉

1993年10月某乡镇化工厂发生一起硫化氢、二硫化碳混合气体大量外泄,造成两名操作工急性中毒(其中1人死亡)的事故。现分析报道如下。

1 现场调查

该化工厂生产医药中间体二苯胍,以苯胺和二硫化碳(CS_2)在反应釜中生成二苯基硫脲,反应中产生硫化氢(H_2S)气体。18日晨5时许,该釜反应结束,釜内气压1.6~1.8个大气压,气温在53~70℃之间。

操作工在回收剩余 CS₂ 时, 错误地先打开了本该最后开启的回收管阀门, 导致釜内 H₂S、CS₂ (沸点为 46.3℃) 气体从回收管接口处大量喷出。至 6 时, 前来接班的工人发现两名操作工昏倒在地, 1 人倒在接口附近, 1 人倒在离接口 8 米的阀门旁边。中毒发生后 4 小时采样现场 H₂S 气体浓度 128mg/m³, CS₂ 气体因故未测。按该釜内投入的原料推算, 反应结束时釜内生成 H₂S 36kg, 剩余 CS₂ 61kg, 回收管管口直径 4cm, 釜内呈高温正压状态, H₂S、CS₂ 气体浓度很高。

2 临床资料

患者, 男, 19 岁, 住院号 2061。体检 T36.2℃, P111 次/分, R22 次/分, BP10/8kPa, 意识不清, 瞳孔 0.3cm, 等大, 光反应存在。双眼结膜充血, 左咽侧壁充血明显, 伴有一大水泡。心律齐, 心前区 SM Ⅱ 杂音, 双肺呼吸音清, 未闻及罗音。腹平软, 肝脾未扪及。ECG: 窦性心动过速, 不完全性右束支传导阻滞。化验: Hb155g/L, RBC5.35×10¹²/L, WBC11.6×10⁹/L, N0.78, L0.19, 血 K⁺3.9mmol/L, Na⁺137mmol/L, Cl⁻97mmol/L, 肝功能正常。尿蛋白(-), BUN5.6mmol/L, Cr97.2μmol/L。B 超: 肝、胆、脾未见异常。X 线胸片未见明显病灶。

治疗经过: 入院后即予吸氧, 保持呼吸道畅通, 给予细胞色素 C、VitC、VitB、能量合剂等改善细胞缺氧状态。患者于昏迷 9 小时后清醒, 表情淡漠, 主诉头

痛、头晕、口渴、胸闷、排尿困难、视物模糊, 不能回忆中毒经过。继续予纠正缺氧、脱水利尿、能量合剂、糖皮质激素及抗生素对症治疗, 病情逐渐好转, 左咽壁充血水肿渐消, 心律恢复正常。20 天后出院。13 个月后随访患者, 已更换工作, 体检情况尚可, 仍诉时感头痛、乏力等。

3 讨论

H₂S 为窒息性气体, 是强神经毒物, 急性毒作用表现为中枢神经系统症状和窒息。CS₂ 是一种气体麻醉剂, 急性中毒引起麻醉, 严重时丧失意识, 甚至死于呼吸衰竭。两种气体中毒都可出现神经系统症状。本案例出现的症状表明两种气体具有联合作用, 如粘膜刺激症状、意识障碍、头痛、头晕等中枢神经系统症状, 心脏损害等。患者在一个时期内留下头痛、乏力等症状, 可能是 CS₂ 的毒作用。调查还发现操作工未佩戴防毒口罩, 死亡者在值班时曾饮过酒, 酒精加速了毒物吸收, 可能是导致死亡的一个原因。这次事故虽然是违章操作引起的, 但从中得到深刻的教训: 生产岗位必须建立安全操作规程, 工人上岗前必须进行职业安全卫生教育, 使他们了解毒物的危害性与可防性, 从而自觉地进行安全卫生操作, 以杜绝事故的发生。

(本文经戚树型主任医师审阅指导, 谨致谢。)

(收稿: 1994—12—05 修回: 1995—03—28)

182 例尘肺并发肺癌调查分析

山东省淄博市职业病防治院 (255067) 甘传伟 杨俊芝

本文通过对某市 1993 年前累积尘肺死亡病例的调查, 发现尘肺死亡病人直接死因疾病以肺癌居首位, 占全死因构成比的 16.19%。为进一步探讨肺癌在尘肺中的发病规律, 笔者对死于尘肺并肺癌的 182 例病人, 进行了回顾性流行病学调查, 现报告如下。

1 对象与方法

1.1 以 1987 年全国尘肺流调资料为依据, 从该市 1124 例尘肺死亡病人中, 选取 182 例直接死因为肺癌者, 作为调查对象。

1.2 肺癌诊断依据临床资料, 结合 X 线胸片、细胞学检验等综合分析判断, 部分经 CT 检查。

1.3 将调查对象分类登记、统计分析。

2 结果

该市历年累积死亡尘肺病人 1124 例, 其中死于

并发肺癌 182 例 (男 181, 女 1)。

2.1 本组肺癌以煤炭系统尘肺并发率最高, 为 126 例 (占 69.23%), 其次为轻工系统 34 例 (18.68%), 冶金系统 20 例 (10.99%)。机械系统尘肺尚未发现并发肺癌。

2.2 各类尘肺中以煤工尘肺、矽肺并发肺癌为多, 分别为 88 例 (48.35%), 77 例 (42.31%), 其次为陶工尘肺 15 例 (8.25%), 铸工尘肺 2 例 (1.1%)。各期尘肺并发肺癌为, I 期 111 例 (60.99%), II 期 60 例 (32.91%), III 期 11 例 (6.44%)。从统计看出, 随尘肺增期, 肺癌并发率增高, 其增幅为 12.08~37.5%。

2.3 本组病例中以 30 年代前后接尘的尘肺病人肺癌并发率高。依接尘年代分布为 30 年代 105 例 (57.69%), 40 年代 39 例 (21.42%), 50 年代 37 例