

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

(20.33%), 60年代1例(0.55%)。接尘工龄15年以下者30例(16.48%), 16年以上152例(83.52%)。平均尘龄23.16年, 较之全部死亡病人尘龄均数22.64年为长。总的发病趋势呈接尘工龄愈长, 肺癌并发率愈高。

2.4 本组病例以煤炭系统的掘进、采煤、煤混工中尘肺并发肺癌者多, 分别占40例(21.98%), 41例(22.55%), 46例(25.27%); 其次为采矿工16例(8.79%), 粉碎工12例(6.59%), 成型工11例(6.04%), 其他工16例(8.8%)。

2.5 本组病人中肺癌发病晚、病程短、死亡年龄较大, 其中死于51岁以上者170例(93.4%), 50岁以下者仅12例(6.6%), 平均死亡年龄61.75岁, 较全部死亡病人平均年龄53.51岁为高。从直接死因统计看, 60年代前主要是肺结核, 70年代后肺癌跃居首位。

3 讨论

3.1 肺癌是肺部最常见的原发性恶性肿瘤, 尘肺肺癌是尘肺病人常见的并发症之一。近年来, 许多学者从流行病学和矽肺病人尸检资料研究中, 均发现矽肺并发肺癌有超高现象, 以肺癌死亡最多, 占全癌死因的51.81%。有文献介绍, 肺癌主要发生于男性, 绝大多数发生在45岁以上。本组尘肺并发肺癌病人, 除1例女性外皆为男性, 发病年龄最轻42岁, 多数发生在55~65岁年龄段, 占48.5%, 肺癌死亡占全癌死因的

64.31%。从本调查结果看, 60年代前肺癌较之肺结核、肺心病发病为少, 进入70年代后其发病率一跃成为尘肺直接死因疾病之首。这虽有诊断技术的改进, 提高了诊断率的因素, 但肺癌本身的发病率呈增长趋势也是肯定的。

3.2 一般认为地理环境因素在肺癌病因学中有重要意义。对于肺癌的高发, 大多数学者认为与工业发达有直接关系, 与大气污染及吸烟也是分不开的。粉尘是致癌物质苯并[a]芘的最强载体, 可能具有辅癌作用, 以致部分学者观察到职业性接触游离 SiO_2 粉尘的人员中肺癌高发。许多国家和地区的最新流行病学调查表明, 石英诱发肺癌与矽肺有相关性, 一系列的队列调查也显示, 患矽肺工人肺癌的危险度要比对照组高2~7倍。本调查所列肺癌, 多数并发于矽肺和煤工尘肺, 占69.23%, 且集中于煤炭系统的掘、采、混等工种, 故认为肺癌高发与接触粉尘有关。有资料证实, 煤中含有多种致癌物质, 如铬、镍、钴、铀、铍、汞、砷、铅、放射物质和焦油、稀土、钍等, 而我国煤炭又有其特点, 某些致癌物质含量尤高, 这是造成煤炭系统肺癌集中高发的主要原因。加之该市60年代后新兴医药、化工产业的高速发展, 造成大气污染, 亦是高发原因之一。

综合治理尘害, 预防尘肺发生, 减少尘肺造成的肺部组织损害, 是预防尘肺并发肺癌的根本措施。

(收稿: 1994—10—06 修回: 1995—01—23)

南充地区职业病漏报调查

四川省南充地区卫生防疫站 (637000) 刘 慧

为了解《卫生监督统计报告管理规定》贯彻执行情况, 加强劳动卫生职业病监督监测的信息管理, 我们于1993年10月首次对全地区进行了职业病漏报调查, 现报告如下。

1 调查内容和方法

分全面调查和典型调查。对象为由卫生行政部门授权职业病诊断的机构及厂矿、综合医院、地县卫生防疫站。由统一培训人员按设计调查方案和表格查阅记录调查对象1992年1月1日至12月31日的全部原始诊断资料、急诊和住院登记、住院病历、职业病死亡及报告记录和有关表卡, 询问职业病报告管理情况, 对漏报率及原因进行统计分析。

职业病某病漏报率 = $\frac{\text{某病漏报数}}{\text{某病已报数} + \text{某病漏报数}} \times 100\%$

2 调查结果

2.1 基本情况

本次共调查县级以上(含县)综合医院13所, 核查1992年全年住院登记及病历23154份; 县属以上(含县)厂矿24个(其中有尘肺病例的粉尘作业厂矿10个), 病历657份; 地区职业病诊断组1个; 地区和县防疫站13个。结果表明诊断组、地县防疫站均有专(兼)职人员负责职报, 建有诊断、报告、收卡登记簿及职报制度; 所有综合医院和部分厂矿无职报人员及登记报告制度。

2.2 职业病漏报情况

全年漏报情况及原因见表。其中急性职业病漏报率71.43%(5/7), 尘肺病死亡漏报率66.67%(2/3)。

(下转第114页)