

· 综 述 ·

聚氯乙烯尘肺的研究进展

柳 洁

塑料已广泛应用于各个领域,成为世界四大原材料(钢材、木材、塑料、水泥)之一,世界各国塑料的总产量急剧增加。目前塑料的合成、加工、使用中的卫生问题已引起许多卫生学家的注意。

按塑料的性能分类,最常见的即聚氯乙烯,是目前世界上产量最大、用途最广泛的塑料,它是无定形多组分的高聚物,化学性能稳定^[1]。

1 聚氯乙烯粉尘的产生及劳动卫生学调查

聚氯乙烯在生产过程中可产生不同量的呼吸性粒子。粉尘主要来源于生产加工和包装,如硬质的聚氯乙烯机械加工,包括切割、打磨钻孔和研磨。利用粉末状聚合物过筛、调料、制片、折断等操作过程,均能产生大量粉尘,进入空气环境^[2]。

Mastrangelo^[3]对意大利一家聚氯乙烯工厂进行调查,发现干燥、包装和混料车间空气样品中,约60%聚氯乙烯粉尘浓度高于 $10\text{mg}/\text{m}^3$;粉尘粒径 $1\sim 5\mu\text{m}$ 占总粉尘量的4.5%~30%。我国陈洪权^[4]对某塑料车间聚氯乙烯作业工段调查,发现在使用电锯、电刨和电砂轮加工过程中,均可产生大量的聚氯乙烯粉尘,作业场所空气中的粉尘浓度平均为 $10.9\text{mg}/\text{m}^3$,分散度 $< 5\mu\text{m}$ 为46%, $< 10\mu\text{m}$ 的为71%,粉尘游离 SiO_2 含量为0.86%。

2 聚氯乙烯尘肺的病理实验研究

聚氯乙烯粉尘具有生物活性。Richards^[5]用两种聚氯乙烯粉尘作溶血实验,以结晶石棉尘作对照,发现石棉溶血作用快,并证明不同样品的聚氯乙烯粉尘的溶血作用可相差100倍,将溶血作用强的聚氯乙烯粉尘加入成纤维细胞组织培养,可见羟脯氨酸呈高水平增加。动物实验发现吸入工作现场高浓度聚氯乙烯粉尘,数月内可发生肺脏肉芽肿和肺纤维化。Agarwal^[6]用气管注入聚氯乙烯粉尘后,发现溶酶体活性增加,间质纤维化和纤维母细胞包绕的肉芽肿病变,并有网状纤维和胶原纤维增生。近年来有人报告^[7]吸入 $10\text{mg}/\text{m}^3$ 糊状聚氯乙烯粉尘的大鼠,三月后肺泡腔出现泡沫样巨噬细胞,肺泡间隔有单核细胞和纤维母细胞聚集,

间质有少量胶原纤维和网状纤维增多。其他国外学者也有类似的报道。

我国陈洪权教授等对聚氯乙烯致纤维化作用也进行了研究^[4],将聚氯乙烯粉尘给大鼠分三次气管注入,经5 10 14个月观察鼠肺的病理变化。5个月时呈肉芽肿样改变;10个月时间质弥漫性的以网织纤维为主要成分的增生,形态不整齐的结节样纤维化;14个月时为间质性、灶性纤维组织增生,有少量的胶原纤维。对照组无异常。陆志英^[8]进行的动物实验证明,聚氯乙烯粉尘对肺脏的作用特点为:以间质纤维性变化为主,结节性病变不明显,由早期的炎症及细胞反应逐渐演变为以纤维细胞及胶原纤维增生为主的肺间质纤维化改变,其作用过程缓慢,不像矽尘那样引起典型的肺胶原化结节。

关于聚氯乙烯粉尘引起肺纤维化的机理,目前仍不清楚。有可能由聚氯乙烯尘粒的粗糙面对所接触的肺泡机械性摩擦作用所致,另一种可能是与聚氯乙烯粉尘在同局部组织液的接触过程中聚氯乙烯单体毒性作用有关,这些观点有待今后进一步探讨。

3 聚氯乙烯尘肺的流行病学调查、临床表现及X线胸片

1970年法国 Szende报道了第一例聚氯乙烯尘肺^[9]。1978年 Arnaud^[10]也报道了一例,患者为成品包装工,工龄2年;表现为咳嗽、多痰、轻度呼吸困难;X线胸片示有广泛小结节;肺组织显微镜下检查示组织细胞和多核巨细胞广泛浸润,电镜下巨噬细胞肿胀,胞浆被粒状或绒毛状聚氯乙烯粉尘所占据。Mas-trangelo^[11]对某工厂接触聚氯乙烯粉尘的731名工人进行X线胸片检查,发现有2例尘肺,患病率2.7%,平均发病工龄11.4年。2例尘肺患者中1例为1/级密集度;2例为1/1级密集度;1例为2/级;1例为2/2级;1例为“s”型(细小不规则形),3例为t型(中等不规则形),4例为“p”型(类圆形小阴影),1例为r型(类圆形直径为3~10mm)。我国陈洪权^[4]曾对77名接触聚氯乙烯粉尘的工人进行体检,与对照组比较,咳嗽咯痰、气急明显,通气功能减低,小气道损伤比较严重,提出不同程度的通气障碍,41.1%的工人X线胸片有

不同程度的异常改变,11.1%的工人有较严重改变,即“细网小点”样阴影,以上异常表现与工龄呈正相关。

Lillis^[12]报告接触聚氯乙烯粉尘的工人,有22.7%的胸片异常,主要表现为弥漫性结节影和网状影,以两下肺区明显。若同时接触氯乙烯单体其X线胸片异常率更高,且发病工龄亦较短。我国李全路^[13]1987年也报告了一例聚氯乙烯尘肺, X线胸片表现为两肺广泛的类圆形与不规则形小阴影,两肺下野二级密集度;肺CT扫描,可见两肺纹理明显增多,呈弥漫性间质纤维性改变,而上后外侧胸膜增厚、不光整,但未见明显结节性改变,上述情况符合尘肺改变。

综上所述,聚氯乙烯尘肺X线主要表现为不规则影和类圆形影;临床主要症状为咳嗽、咳痰、气急及肺功能减退等,这些均与一般尘肺的表现相似。

1989年报道^[14]了一组人数较多、设计完善的聚氯乙烯接触者的研究报告,文中提到接触聚氯乙烯粉尘与呼吸道症状的出现明显相关。在考虑了吸烟与年龄因素后,提出了聚氯乙烯对肺通气功能的FVC和FEV有轻度影响。

4 聚氯乙烯粉尘的卫生标准

美国目前提出的聚氯乙烯总粉尘浓度TLV为 $10\text{mg}/\text{m}^3$,呼吸性粉尘浓度为 $5\text{mg}/\text{m}^3$;苏联规定的MAC为 $6\text{mg}/\text{m}^3$,我国还没有聚氯乙烯粉尘的卫生标准^[15]。在防尘研究、病理实验研究方面,我国与发达国家仍有一定的差距,聚氯乙烯粉尘的控制对保护劳动力和促进生产力的发展有广泛的经济和社会效益。

5 参考文献

1 徐同考.塑料基础与加工工艺.石家庄:河北科学技术

出版社,1989,10

2 杨德昌,等.今日尘肺.能源出版社,1988,67

3 Mastrangelo G, et al. polyvinyl chloride pneumoconiosis epidemiological study of exposed workers. JOM 1979, 21: 540

4 陈洪权.聚氯乙烯尘肺调查与实验研究.工业卫生与职业病.1984, 10 (4): 211

5 Richards R.J. Nature 1975 256 (5591): 664

6 Agarwal DK, et al. Environ Res 1978; 16 (1-3): 333

7 辛业志.有机粉尘与肺疾患.中南工业大学出版社,1992,223

8 陆志英.聚氯乙烯粉尘对肺作用的实验研究.劳动医学1991; 8 (2): 21

9 Szende B, et al. Ked Lavaro. 1970; 61: 433

10 Arnaud A, et al. Polyvinyl chloride pneumoconiosis thorax 1978; 33: 19

11 Mastrangelo G, et al. Epidemiological study of pneumoconiosis in the Italian Polyvinyl chloride Industry. Environ Health Perspectives. 1981, 41: 153

12 Lillis R. Review of pulmonary effects of polyvinyl chloride and vinyl chloride exposure. Environ Health perspective. 1981, 41: 167

13 李全路.聚氯乙烯尘肺一例报告.中华劳动卫生职业病杂志.1987, 5 (6): 370

14 沈国安.职业性肺疾患.四川科学技术出版社,1988,163

15 黑龙江劳动保护科学研究所.苏联国家劳动安全标准.北京劳动人事出版社,1983

(收稿:1996-07-29 修回:1997-01-10)

急性天然气中毒致血尿4例

胡同秀

我院196年至1999年救治急性天然气中毒132例,其中4例(3%)并发血尿。现报告如下。

1 临床资料 男3例,女1例;年龄29~55岁,平均38.5岁;4例患者均为重度中毒,其中原料天然气所致2例,净化天然气引起2例。所有患者既往均无泌尿系统结石、炎症、肿瘤及可致血尿的其他疾病,并排除了外伤、导尿等可致血尿因素。尿检查,镜下红细胞3

~5个/HP例,(+) /HP 1例(并透明管型2~4/HP),(+++) /HP 2例。中毒后血尿出现时间为11~24小时,平均17.25小时。血尿持续时间为43~98小时,平均77.25小时。经治疗4例均痊愈。

2 讨论 天然气主要成分为甲烷,所不同的是原料天然气中的硫化物(硫化氢、硫醇及硫醚类)含量高于净化天然气。但无论哪种天然气中毒,均以神经系统受损为主,本文报告4例急性天然气中毒引起血尿,其原因尚不十分清楚。

作者单位:63123重庆 四川石油管理局川东钻探公司医院

(收稿:1995-10-05 修回:1996-04-01)