

61mg/m³ 浓度下和实验室工作人员在 16~ 17mg/m³ 浓度下工作,可出现鼻干、鼻衄、上呼吸道炎症、胃烧灼等症状;本次调查接触组的自觉症状阳性率较对照组高,以失眠、食欲不振、恶心症状较为突出。有报道职业性暴露己内酰胺可致妇女受孕能力下降、月经紊乱、妊娠及分娩并发症发病率增多,本文调查结果除痛经率较高 ($P < 0. 01$) 外,其他无明显异常,在妊娠结局方面也无异常发现,这可能与接触浓度较低、样本量较少有关。

3. 2 本次调查提示接触组和对照组在生化指标上无明显差异,仅接触组的 BUN 与工龄有一定的相关性。提示己内酰胺对血清酶影响不大。

3. 3 己内酰胺的遗传毒性很少见报道,由于生产己内酰胺的原料及生产的中间体 (主要有苯、环己酮、环己

烯等)均为有毒的有机化合物,其中苯等具有明显的遗传毒性,故本次调查进行了外周血淋巴细胞染色体畸变细胞率和微核率的检查。结果表明在己内酰胺空气浓度为 3. 79mg/m³ 下,接触组和对照组的外周血淋巴细胞染色体细胞畸变率和微核率无明显差别,但在与吸烟的关系分析中发现,吸烟与己内酰胺之间在对机体遗传效应方面可能存在协同作用,所以应做好对生产工人的卫生宣教,己内酰胺作业工人应戒烟,以防止吸烟增强毒物对职业人群的危害。并提示接触己内酰胺的吸烟人群可能为高危人群,应重点加强健康监护工作。通过本次调查,认为现行的己内酰胺国家卫生标准 (10mg/m³) 是可行的。

(收稿: 1996-12-16 修回: 1997-02-17)

硅藻土尘肺发病研究

江华丰 陈培兴 赵强华 许天培 梁云生

硅藻土是单细胞水生植物硅藻的残骸沉积物。它的形体极为微小,一般只有十几微米到几十微米,最小的不足 1微米^[1]。硅藻土是生产石油、化工、食品及医药等液体过滤助滤剂的原料,并广泛用作为吸附剂、保温及耐火材料等。关于硅藻土粉尘对人体的危害,国内报道不多,仅有硅藻土粉尘致大白鼠肺纤维化作用的病理资料及车间空气卫生标准的研究^[2,3],我们从 1991年开始,对腾冲县助滤剂厂的劳动卫生状况和硅藻土尘肺发病进行了研究,现报告如下。

1 基本情况

腾冲县助滤剂厂始建于 1986年,1987年 5月建成投产。以硅藻土为原料,生产助滤剂,年生产能力为 300吨。有一线生产工人 31人,其中接触熟硅藻土 25

人。1992年底,对老生产线进行技术改造,扩建成一条年产 5 000吨硅藻土助滤剂的现代化生产线,1993年 5月建成投产,第一线生产工人增至 120人。

2 劳动卫生学调查

2. 1 硅藻土矿化学组成

腾冲县助滤剂厂使用的硅藻土矿含 SiO₂ 81. 2% ~ 94%, TiO₂ 0. 21% ~ 0. 28%, Al₂O₃ 4. 13% ~ 14. 1%, Fe₂O₃ 0. 63% ~ 1. 86%, MnO 0~ 0. 02%, MgO 0. 14% ~ 0. 31%, CaO 0. 32% ~ 0. 33%, Na₂O 0. 17% ~ 0. 43%。

2. 2 车间粉尘浓度及游离 SiO₂ 含量,分散度测定结果

见下表。

车间粉尘浓度、游离 SiO₂ 含量、分散度测定结果

	游离 SiO ₂ 含量 (%)	粉尘浓度 (mg/m ³)	分散度 (μm) (%)			
			< 2	~ 2	~ 5	~ 10以上
原 土	4. 03					
烘干车间		26. 7	5	28	42	25
风选车间	30. 5	10. 9	7	27	47	19
混料车间	38	35. 6	8	32	41	19
成品车间	52. 7	88. 1	13	39	28	20

3 体检资料及 X线诊断结果分析

至 1995年底,在 109名生产人员中,确诊尘肺 10例 (患病率为 9. 17%),其中I 期 4例,II 期 5例,III 期 1例。患者均为隧道窑生产线的成品粉碎工和过筛

作者单位: 650216昆明 云南省职业病防治研究所 (江华丰、陈培兴、许天培、梁云生),云南省腾冲县卫生防疫站 (赵强华)

工,即接触煅烧后的熟硅藻土粉尘。平均发病工龄 3 年 4 个月 (3.33 年),最短发病工龄仅 8 个月 (0.67 年);平均发病年龄 29.5 岁,最小发病年龄 21 岁,有 2 例从 I 期晋级为 II 期,晋级年限仅为 1 年 5 个月 (1.42 年),1 例 III 期,从 I 期晋级到 III 期,仅为 2 年。因尘肺合并自发性气胸死亡 1 例,其接尘工龄仅 1 年 4 个月 (1.33 年),年仅 32 岁。

4 病理解剖 (1 例)

4.1 肉眼观察

双肺脏壁胸膜广泛粘连,左、右肺浅灰黄色或灰褐色,均萎缩、质硬,右肺较左肺萎缩更明显,体积仅正常肺体积的 1/2 左右,沉浮试验 (+)。肺切面出血明显增多,肺门淋巴结无肿大。

4.2 光镜检查

双肺间质弥漫性纤维组织增生,灶中可见粉尘及吞噬细胞灶。双肺多部位大量典型的由成纤维细胞呈同心圆层状排列的细胞性结节 (即早期的矽结节) 形成,其中心部有毛细血管,周围有增生的成纤维细胞及吞噬粉尘之巨噬细胞,在巨噬细胞胞浆内可见被吞噬的粉尘颗粒 (见封三图 1 2)。肺泡间隔纤维组织增生,肺泡内普遍有出血及有巨噬细胞游出进行吞噬活动。肺小叶间隔增生之纤维组织明显水肿伴大量淋巴细胞、单核细胞浸润 (见封三图 3)。在纤维组织增生灶周围有代偿性肺气肿,有的则呈肺泡萎陷 (见封三图 4)。病变呈慢性经过的部位,在所形成的纤维组织中部分发生玻璃样变,脏层胸膜下纤维组织增生致胸膜厚薄不一,增生的纤维组织中部分发生玻璃样变。病理诊断: (1) 双肺弥漫性纤维化及细胞结节形成,符合尘 (矽) 肺病变; (2) 双肺广泛间质性肺炎; (3) 陈旧性胸膜炎; (4) 双肺广泛淤血及出血。

5 讨论

Dutra 等经调查认为,生硅藻土不引起尘肺病^[3]。吉林省卫生防病中心劳动卫生职业病防治研究所用硅藻土粉尘对大白鼠肺脏致纤维化作用的研究资料表明^[2],用熟硅藻土染尘 3 个月后,大鼠肺脏就有肯定的胶原纤维,染尘 6 个月后,就可见纤维性结节,类似石英粉尘的病理改变,染尘 9~12 个月,在肺内可见有典型的同心圆状结节。本文尸检 (目前尚未见到国内尸体解剖资料) 充分证明,熟硅藻土粉尘完全能致尘肺病,而且发展快,病情重。硅藻土原土中游离 SiO_2 含量为 4.03%,在生产助滤剂过程中,硅藻土经煅烧后游离 SiO_2 的含量猛增到 52.7%,煅烧后的硅藻土完全改变了其理化性质,由非晶体 SiO_2 变为游离 SiO_2 。此为硅藻土尘肺发病的主要病因。

生产车间中,对人体危害最大的 $5\mu\text{m}$ 以下粉尘含量高达 80%,且成品车间的粉尘浓度高达 $88.1\text{mg}/\text{m}^3$,超过国家容许浓度的 57.7 倍。鉴于硅藻土粉尘能致肺纤维化发生尘肺病,我们建议将硅藻土尘肺列入国家职业病名单。生产硅藻土制品的企业,作业场所的粉尘浓度要严格控制在国家标准以下,才能有效地防止硅藻土尘肺的发生。

6 参考文献

- 1 黄成彦,等.中国硅藻土及其应用.第一版.北京:科学出版社,1993,1,180
- 2 吉林省卫生防病中心劳动卫生职业病研究所.车间空气中硅藻土粉尘卫生标准编制说明 (报批稿).1989,2~3
- 3 Dutra FR, et al. Diatomaceous earth pneumoconiosis Arch Env Health. 1965, 11: 613
- 4 国际劳工局编.劳动人事部劳动保护研究所译.劳动保护百科全书 (上册).北京:科学技术文献出版社,1986,487

(收稿: 1997-03-10 修回: 1997-04-13)

医学文章不宜用的字和词 (I)

下列括号内的字或词为不宜用者。

白细胞 (白血球)

瓣膜 (办膜)

扁桃体 (扁桃腺)

并 (、)

播散性血管内凝血 (弥漫性血管内凝血)

采用 (用)

红细胞 (赤血球)

胆总管 (总胆管)

蛋白 (旦白)

分叶核粒细胞 (多核白细胞)

发绀 (紫绀、青紫)

发热 (发烧)

肺源性 (肺源性)

水肿 (浮肿)

副作用 (付作用)

附睾 (副睾)

骨骼 (骨骼)

骨髓 (骨)

横膈 (横隔)

呼吸机 (呼吸器)

呼吸窘迫综合征 (呼吸困难综合征、休克肺、湿肺)

实验室检查 (化验检查)

碱类 (硷类)

静脉滴注 (静脉点滴、静点)