表 2 不同接尘工龄工人的尘肺病检出情况

接尘工龄（年）	无尘肺	0^+	I	II	III	合计
1~3	100	32	20	6	2	160
4~6	34	18	16	18	15	101
7~9	7	4	4	8	7	30
合计	141	54	40	32	24	291

2.5 X 线表现特点

小阴影均为圆形小阴影，不同期别的矽肺圆形小阴影的大小不同（见表 3）。0^+ 者小阴影的分布范围在中下肺区，其中两中肺区占 42%，两下肺区占 64%，右中下肺区占 4%；I 期分布 3~4 个肺区者占 65%，分布 2 个肺区占 14%，分布 5~6 个肺区占 21%；II 期均分布 6 个肺区。大阴影以中上肺区为主，部分贯穿全肺，其中面积之和大于右上肺区面积者占 50%。

表 3 不同期别矽肺小阴影的状态

矽肺期别	例数	p 型		q 型		r 型	
		n	%	*n*	%	*n*	%
0^+	54	53	98.1	1	2.0		
I	40	22	55.0	18	45.0		
II	32	2	6.3	24	75.0	6	18.8
III	24			11	45.8	13	54.2

2.6 并发症情况

I 期合并肺结核 4 人；II 期合并肺气肿 1 人，气胸 1 人，胸膜增厚 1 人；III期合并肺结核 1 人，胸膜粘连 3 人，肺气肿 4 人；观察对象合并肺结核 5 人。

3 讨论

3.1 近几年，农民工患矽肺事件时有发生，本次体检的 291 名农民工共诊断出矽肺 96 人，其中已有 9 人死亡，可见在个体石英砂作坊中高浓度石英粉尘严重危害着劳动者的健康。由于未对农民工进行上岗前、在岗期间和离岗时的职业健康检查，初次诊断即为 II 期（32 例）、III期矽肺（24 例）的占诊断者的 58.3%。病人治疗费用无人承担，导致患病病人得不到及时有效的治疗，说明职业卫生监督在乡镇企业存在空白点。乡镇企业没有认真贯彻落实《中华人民共和国职业病防治法》，应当引起政府和全社会的密切关注。加强农民工的职业性健康检查，对尘肺病做到早发现、早诊断和早治疗，早期脱离粉尘环境，减少粉尘对劳动者的危害，保护劳动者健康。

3.2 国外将矽肺分为：普通型、急进型、速发型[4]，国内则分为慢性或典型矽肺、急进型矽肺、急性矽肺。急进型矽肺是指接触较高浓度、高游离二氧化硅含量的粉尘 5~10 年内发病，纤维化结节较大，X 射线上可形成“暴风雪”样改变，此型矽肺多见于石英磨粉工和石英喷砂工[5]。本次调查的农民工长时间在简陋的个体石英砂厂工作，缺少有效的个人防护，接触的粉尘为高浓度的石英砂，石英砂中的游离二氧化硅含量在 80%以上，其中的游离二氧化硅的晶体结构为结晶型，致病性强，经过粉碎和筛分后分散度大。96 例矽肺工龄最短的 1 年，最长的 9 年，平均 4.3 年，初检时诊断为 II、III 期矽肺的比例较高，因此发病工龄应短于此值。X 线表现的特点为较大的圆形小阴影，其分布多累及 5 个肺区以上，呈“暴风雪”样改变。随着矽肺期别的增高，并发症增多，主要为肺结核、肺气肿、胸膜增厚和粘连，严重危害民工的身体健康。

3.3 进一步的分析表明，农民工矽肺的检出率、矽肺期别与工龄密切相关，提示急进型矽肺的发生发展及病变程度与肺内游离二氧化硅剂量有关，通过进行职业性健康检查早期发现职业病和职业禁忌证对维护劳动者健康非常重要。由于民工脱离粉尘作业时间较短，而尘肺的潜伏期又较长，有些接尘者虽然接触高浓度矽尘，目前 X 线胸片虽未发现明显异常，但可能在脱离粉尘作业若干年后诊断为矽肺，我们应进一步观察该批民工的发病情况，以明确急进型矽肺的发生发展规律。

参考文献：

[1] 王凤新，王晓枫，石红芳. 某乡镇破产钼矿工人矽肺发病的调查[J]. 中国卫生监督杂志，2003，10（3）：152-153.

[2] 王献仁. 对福建省某县外地农民工患矽肺事件的思考[J]. 中国卫生监督杂志，2004，11（1）：41-43.

[3] 和俊礼，何思武，张宪文，等. 金矿民工急性矽肺 32 例[J]. 职业卫生与病伤，2002，17（3）：231.

[4] 金泰廙. 职业卫生与职业医学[M]. 北京：人民卫生出版社，2003. 249.

[5] 国家职业病诊断鉴定委员会尘肺诊断鉴定组. 尘肺病的诊断[S]. 114.

《现代毒理学概论》出版

顾祖维主编的《现代毒理学概论》，已由化学工业出版社于 2005 年 6 月出版。全书近 90 万字，共 23 章，大致分为五个部分：①毒理学基础，②器官毒理学，③应用毒理学，④重要的毒理学分支，如遗传毒理学、化学致癌、生态毒理学、比较毒理学、时间毒理学、中毒控制和管理毒理学，⑤关于当今毒理学研究的热点，毒理学信息资源开发利用和论文写作。该书为现代毒理学丛书之一，可作为学习和进修毒理学的参考书、研究生教材和环境保护、安全卫生评价及农业、医学、日化等相关科研工作者的参考。定价：88 元。购买 5 本及以上打 8 折，20 本打 7.5 折。联系人周旭。邮局汇款至：北京市朝阳区惠新里 3 号 邮编：100029 化学工业出版社发行部 电话：010—64982530。款到发书，免挂号邮费。

?1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

表 1 CWP 与对照组血浆 NO、ET-1 和 CGRP 测定结果($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	NO(μmol/L)	ET-1(ng/L)	CGRP(ng/L)
对照组	32	50.26±18.25	41.06±16.15	31.82±20.31
尘肺组	79	61.09±17.41	83.72±19.26 *	64.37±11.97 *
非感染	43	56.25±29.63	67.79±20.38	59.57±31.27
合并感染	36	79.66±27.83 #	112.21±17.16 #	81.37±29.91 #

尘肺组与对照组比较, *$P<0.01$; 合并感染者与非合并感染者比较, #$P<0.01$

表 2 各期 CWP 患者血浆 NO、ET-1 和 CGRP 含量比较($\bar{x}\pm s$)

期别	例数	NO (μmol/L)	ET-1 (ng/L)	CGRP (ng/L)
Ⅰ期	32	57.35±22.41	65.06±14.31	48.32±11.52
Ⅱ期	29	66.82±35.21 *	86.52±21.17 *	63.58±14.28 *
Ⅲ期	18	83.42±17.54 *#	113.64±18.36 *#	81.73±17.65 *#

与Ⅰ期比较, *$P<0.01$; 与Ⅱ期比较, #$P<0.01$

3 讨论

NO 是一种自由基气体信息分子, 由血管内皮细胞持续合成并释放, 以保持血管处于一定的舒缩状态。肺内产生的 NO 参与通气/血流比值的调节, 缺氧可以导致 NO 合成减少, 引起肺血管收缩, 慢性缺氧还可引起肺动脉高压及血管平滑肌增生。也有研究显示, 在肺纤维化形成过程中生成大量 NO, 具有促进肺纤维化的作用[1]。ET 主要产生于血管内皮细胞, 是目前已知的体内最强的缩血管物质, 具有强烈、持久的缩血管作用和促血管平滑肌细胞增殖的作用。肺是 ET 合成、分泌的重要场所, 多种因素均可刺激 ET 的合成与释放[2], 临床上很多疾病均伴有血浆 ET 水平升高, 肺动脉高压的形成与 ET 的过量分泌有关。CGRP 为 37 肽, 主要分布在神经系统、心血管系统、肺内分泌细胞以及神经上皮样小体中, 是一种非肾上腺素能、非胆碱能受体型的血管舒张因子, 对外周血管有强烈的扩张作用。

关于 ET-1、NO 和 CGRP 血浆含量变化及其意义, 国内外学者已从不同角度予以阐述[3,4]。CWP 发病时由于机体抵抗力降低以及肺部弥漫性纤维化, 使支气管狭窄, 引流不畅, 易继发细菌和病毒感染, 并发慢性支气管炎和肺气肿, 肺功能减退, 导致严重缺氧和二氧化碳潴留, 发生呼吸衰竭。重度者可伴有肺动脉高压, 导致肺原性心脏病[5]。本研究结果显示, CWP 患者血浆 NO、ET-1 和 CGRP 升高, 且随病情严重程度和感染而加剧。我们认为其可能的原因是: (1) CWP 病情加重或存在继发感染、心功能不全等因素可引起通气功能下降, 加重缺氧和二氧化碳潴留, 机体为了维持正常肺泡通气/肺血流量比例, 充分进行氧合作用及心外代偿, 反射性地使 ET-1 等收缩血管物质合成和释放增多, 以减少肺血流, 这是一种介导作用[4]。(2) 缺氧可引起 NO 合成减少, 但缺氧所致的肺动脉高压又可促进 NO 及 CGRP 等舒血管物质的合成与释放, 两者作用的结果决定血浆 NO、CGRP 水平。(3) 血清 NO 和一氧化氮合酶 (NOS) 水平上升可能参与矽肺的形成和进展[1,6]。本研究中 CWP 患者血中 NO、CGRP 含量随疾病发生和病情加重而升高, 提示 CWP 发生时肺动脉高压对 NO 和 CGRP 代谢的影响较之缺氧更为重要。

由于本研究未能将 CWP 的常见并发症如慢性阻塞性肺疾病 (COPD)、慢性支气管炎及肺心病等列入观察范围, 加之上述 3 项指标在多种疾病过程中均有异常改变, 因而就现有研究结果而言, 这些指标对 CWP 不具有诊断意义。尽管如此, 我们仍认为血浆 NO、ET-1 和 CGRP 检测可能对 CWP 的病情估计、是否并发感染或肺动脉高压以及预后判断等具有一定的参考价值。同时, 本研究也提示 NO、ET-1 和 CGRP 与 CWP 发生、发展的关系及其相互影响值得进一步研究。

(本研究承安徽淮南职业病医院提供帮助, 谨致衷心感谢!)

参考文献:

[1] 陈晓玲, 李英敏, 黄善生, 等. 诱导型一氧化氮合酶对肺纤维化形成的促进作用 [J]. 中国病理生理杂志, 2002, 18 (10): 1251-1253.

[2] 汤新之, 崔乃杰. 临床生物化学 [M]. 天津: 天津科学技术出版社, 1999. 561-562.

[3] Clini E, Gremona G, Campana M, et al. Production of endogenous nitric oxide in chronic obstructive pulmonary disease and patients with cor pulmonale correlates with echo-Doppoler assessment [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2000, 162 (3): 446-501.

[4] Kojima H, Sakurai S, Kuriyama S, et al. Endothelin-1 plays a major role in portal hypertension of biliary cirrhotic rats through endothelin receptor subtype B together with subtype A in vivo [J]. J Hepatol, 2001, 34 (6): 850-811.

[5] 陈灏珠. 实用内科学 [M]. 第 10 版. 北京: 人民卫生出版社, 1997. 717-725.

[6] 朱玉华, 曹钟兴, 许学霖, 等. 矽肺患者血清一氧化氮和一氧化氮合酶的浓度变化的研究[J]. 劳动医学, 2000, 17(3): 173-174.

《核与放射事故医学应急计划指南》出版发行

刘长安、刘英、苏旭编著的《核与放射事故医学应急计划指南》一书于 2005 年 6 月由人民卫生出版社出版发行, 定价 18 元。本书为中国疾病预防控制中心辐射防护与核安全医学所暨卫生部核事故医学应急中心技术丛书之一, 等效采用国际原子能机构安全报告丛书第 4 号, 根据我国政策、法规和标准进行适当修改和补充, 并参考其他有关文献, 以使其更加适合我国情况。其主要目的是为对核与放射事故医学应急响应和制定医学应急响应计划负有责任的各级卫生行政部门和医疗机构、核设施营运单位和从事生产、使用和销售放射性同位素与射线装置的单位, 提供制定核与放射事故医学应急响应计划的实用指南。需订购者请与北京市德外新康街 2 号 (邮政编码: 100088) 卫生部核事故医学应急中心办公室联系。联系人: 陈惠芳; 联系电话: 010-62389904; 传真: 010-62049160。

?1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

刷胶车间工人的微核率最高，平均值为 5.2‰（2‰～7‰）；成型车间其次，为 2.1‰；对照组为 0.5‰；3 组间微核率差异有显著性（$P<0.01$）。另外，在刷胶车间和成型车间工人中，部分淋巴细胞内可见双微核或多微核形成。

2.3 彗星试验

淋巴细胞电泳后形成彗星图像，分为头部和尾部两部分，断裂的 DNA 片断主要存在于尾部内。通过图像分析系统计算彗星尾部的 DNA 片断含量，来检测细胞内 DNA 的损伤度。刷胶车间工人的彗星 DNA 片断含量为 35.0%～58.6%，成型车间为 33.5%～45.1%，对照组 21.8%～36.9%，3 组间差异有显著性（$P<0.01$）。3 项指标的检测结果见表 1。

表 1 受检人员的血苯浓度、微核率、彗星试验检测结果

组别	人数	血苯浓度（μmol/L）		微核率（‰）		彗尾 DND 含量（%）	
		范围	均值（$\bar{x}$）	范围	均值（$\bar{x}$）	范围	中位数
刷胶车间	30	0.0054～0.0682	0.0296 *△	2～7	5.2 *△	35.0～58.6	42.6 *△
成型车间	52	0～0.0090	0.0035 *	1～3	2.1 *	33.5～45.1	38.8 *
对照组	30	0～0.0014	0.0004	0～2	0.5	21.8～36.9	32.3

与对照组比较，* $P<0.001$；与成型车间比较，△ $P<0.001$

3 讨论

苯及混苯物质是再生障碍性贫血和白血病的重要致病因素之一[1,3,7]。血苯浓度可以反映机体在近期内接触苯量的多少。本研究中由于刷胶车间工人使用的粘合剂中含有大量的工业苯，而且主要是手工作业，所以接触到的苯最多，血苯浓度最高。接苯工人血苯浓度愈高，中毒症状愈明显。在刷胶车间中有 17 例白细胞计数降低（2.5×10^9/L～4.0×10^9/L），其中 3 例已发展为急性再生障碍性贫血，现仍有 2 例在接受治疗。可见苯的吸收与苯接触量有关。

许多研究指出，急慢性苯、甲苯和二甲苯中毒引起的细胞 DNA 损伤早于外周血白细胞数减少[8]，DNA 损伤是苯引起再障和白血病的一个重要环节，因此检测细胞内 DNA 损伤是苯致血液系统疾病的一个敏感的预测指标[9]。苯对细胞的影响主要是苯代谢产生大量的活性氧自由基[10]，引起细胞内遗传物质损伤。微核和 DNA 链裂解是细胞核 DNA 损伤最直接的表现。本研究结果显示体内血苯含量越高，淋巴细胞 DNA 的损伤越大。刷胶车间工人的微核率明显高于成型车间和对照组，三者之间差异有显著意义。此结果与钟宝珍等对苯中毒引起的 DNA 损伤研究相一致[2]。彗星电泳试验发现刷胶车间彗尾 DNA 含量最大，成型车间其次，对照组最小，组间比较差异有显著意义。由此可见，暴露于苯污染的环境中可致人体内淋巴细胞 DNA 损伤[11～13]，损伤程度随体内血苯含量的增加而加重。

参考文献：

[1] Xu XP, Wiencke JK, Niu TH, et al. Benzene exposure, glutathione s-transferase theta homozygous delection, and sister chromatid exchanges [J]. Am J Ind Med, 1998, 33: 157-163.

[2] 钟宝珍，唐琪妮，刘春芳，等. 慢性苯中毒外周血淋巴细胞微核率及姊妹染色单体互换率的观察 [J]. 中华预防医学杂志，1982, 16（2）：354-358.

[3] 李娟，罗绍凯，张国材，等. 126 例再生障碍性贫血患者职业分布及有害因素分析 [J]. 中国职业医学，1999, 26（1）：8-10.

[4] 孙亚娟，黄仲杰，沈保华，等. 水、尿、血中苯类化合物的顶空色谱分析 [J]. 法医学杂志，1994, 10（1）：22-26.

[5] 薛开先. 人微量外周血淋巴细胞微核直接测试法 [A]. 见：曹佳，林真，余争平. 微核试验 [M]. 北京：军事医学科学出版社，2000. 91-111.

[6] Zhu CQ, Lam TH, Jiang CQ, et al. Lymphocyte DNA damage in cigarette factory workers measured by the comet assay [J]. Mutat Res, 1999, 444: 1-6.

[7] IARC. Environmental carcinogens. Methods of analysis and exposure measurement. Benzene and alkylated benzene[Z]. IARC, Lyon, 1988, 43: 1-20.

[8] 陈嘉榆，刘薇薇，黄振倩，等. 苯接触工人外周血 T 细胞受体 TCRVβ 亚家族基因多态性分析 [J]. 中国工业医学杂志，2003, 16（3）：148-151.

[9] Rabbitts TH. Chromosomal translocations in human cancer [J]. Nature, 1994, 372: 143-149

[10] Subrahmanyam VV, Ross D, Eastmond DA, et al. Potential role of free radicals in benzene-induced myelotoxicity and leukemia [J]. Free Radic Biol Med, 1991, 11（5）：495-515.

[11] Sul D, Lee D, Im H, et al. Single strand DNA breaks in T-and B-lymphocytes and granulocytes in workers exposed to benzene [J]. Toxicol Lett, 2002, 134（1-3）：87-95.

[12] 李芳红，杨臻，林建东，等. 单细胞凝胶电泳法检测混苯作业工人遗传损伤[J]. 中华劳动卫生职业病杂志，1998, 16(6): 355-356.

[13] 朱志良，庄志雄，黄钰，等. 混苯作业工人外周血细胞 DNA 损伤检测 [J]. 现代预防医学，2002, 29（4）：498-499.

《核与放射突发事件医学救援小分队行动导则》出版发行

刘长安、刘英、苏旭编著的《核与放射突发事件医学救援小分队行动导则》一书于 2005 年 9 月由北京大学医学出版社出版发行，定价 17.5 元。本书为中国疾病预防控制中心辐射防护与核安全医学所暨卫生部核事故医学应急中心技术丛书之一，系统论述了核与放射突发事件医学救援小分队的职责和任务、应急准备、现场医学救援原则与程序、放射防护行动等问题。可作为对核与放射突发事件应急响应负有责任的各级医学应急组织建立医学救援小分队、实施有效应急准备和响应的参考性技术文件，供卫生行政部门、医疗机构、疾病预防控制机构、卫生监督机构的相关管理人员、技术人员和医护人员阅读。需订购者请与北京市德外新康街 2 号（邮编：100088）卫生部核事故医学应急中心办公室联系。联系人：陈惠芳；联系电话：010－62389904；传真：010－62049160。

?1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

无阳性细胞为阴性表达。

2 结果

2.1 乳腺癌组织中 MGMT 的表达

乳腺癌组织中 MGMT 的表达 93.4%（28/30），其中高表达 28.6%（8/28），中、低表达 71.4%（20/28），检测不到 MGMT 为 6.6%（2/30）。

2.2 乳腺癌组织中 MGMT 表达与病理分类的关系

由表 1 可见，MGMT 的表达与病理分类的关系无显著性，$P > 0.05$。

表 1 MGMT 的表达与病理分类的关系

病理类型	例数	阳性		阴性（－）
		（＋＋＋）	（＋＋～＋）	
浸润性导管Ⅰ型	4	1	3	0
浸润性导管Ⅱ型	12	2	9	1
浸润性导管Ⅱ型	2	0	2	0
腺癌Ⅰ型	6	2	4	0
腺癌Ⅱ型	2	1	0	1
低分化癌	4	1	3	0

3 讨论

化疗药物 CNUs 能在体内分解氯乙基偶氮离子，作用于 DNA 形成 O^6-氯乙基鸟嘌呤，进一步与互补 DNA 形成交联，影响 DNA 复制，从而杀伤肿瘤细胞。MGMT 是 DNA 损伤后修复系统中的重要成员，能将鸟嘌呤氧六位的烷化基团转移至自身的半胱氨酸残基上，使烷基化 DNA 修复，同时其自身失活，因而 MGMT 在肿瘤对 CNUs 耐药中起重要作用[2]。

根据 MGMT 活性，可将肿瘤细胞分为 2 种 DNA 修复表型，没有或几乎没有 MGMT 活性（50 pmol/mg）的细胞称为 Mer^- 细胞，表现出 MGMT 活性的细胞称为 Mer^+ 细胞。2 种细胞对烷化剂的细胞毒作用具有不同的敏感性[3]。

国外学者认为，乳腺癌组织中 MGMT 含量差异很大，最高可达 863 pmol/mg，最低可检测不到 MGMT 含量，并且其表达与病理分类无相关性[4]。国内章杨培分析了 20 株中国人肿瘤细胞 MGMT 活性，发现乳腺癌处于中间型；而在研究 74 例不同类型的肿瘤组织中 MGMT 活性时，却发现乳腺癌组织中 MGMT 含量最高[1]，其结果差别主要由研究对象不同引起。本研究也证实乳腺癌组织中 MGMT 的表达高低不一，其中高表达为 28.6%，中、低表达为 71.4%，与国内外结果相一致。

理论上，MGMT 表达越高，肿瘤细胞应越耐药。然而有研究显示 MGMT 表达与 CNUs 耐药之间并没有线性相关[6]。Miohael 等采用 MGMT 底物抑制剂六氧苯甲基鸟嘌呤（O^6-BG）阻断 MGMT 的作用，发现并不能逆转所有肿瘤细胞对 CNUs 的耐药性，而且，有些 Mer^- 的肿瘤同样表现出明显的耐药[6]。以上事实提示肿瘤对 CNUs 耐药还有其他机制参与，MGMT 只在部分肿瘤的耐药中起作用。有研究证实多药耐药阴性（mdr^-）型肿瘤细胞缺少 MGMT 活性或测不出，而多药耐药阳性（mdr^+）型肿瘤细胞则相反[6]；这似乎说明多药耐药基因表达与 MGMT 活性之间存在某种相关性，我们将在以后的工作中深入研究乳腺癌耐药与 MGMT 的关系。

参考文献：

[1] 章杨培，季守平，陈建敏，等. O^6-甲基鸟嘌呤-DNA-甲基转移酶与肿瘤预见性化疗 [J]. 生理科学进展，1999，30（3）：279-282.

[2] Pegg，AE. O^6-methylguanine DNA methyltransferase activity in breast and brain tumors [J]. Cancer Res，1990，50：6199.

[3] 王亮，吴[illegible]. O^6-甲基鸟嘌呤-DNA-甲基转移酶与肿瘤 [J]. 国外医学肿瘤学分册，1994，21（3）：129-131.

[4] Preuss I，Eberhagen I，Haas S，et al. Mammalian O^6alkyluanine DNA alkyltransferase：regulation and importance in response to alkylating carcinogenic and therapeutic agents [J]. Int J Cancer，1995，61（3）：321-326.

[5] 陈忠平，Mohr G，Panasci LC，等. 六氧甲基鸟嘌呤 DNA 甲基转移酶基因表达与肿瘤耐药 [J]. 癌症，1998，17（3）：182-185.

[6] Bobola MS，Blank A，Berger MS，et al. Contribution of O^6-to resistance to 1，3-（2-chloroethyl）-1-nitrosourea in human brain tumor-derived cell lines [J]. Mol Carcinogenesis，1995，13，81.

中华预防医学会职业病专业委员会第三届委员会学组组建工作启动

中华预防医学会职业病专业委员会第三届委员会学组组建工作全面启动，有意参加学组工作的单位和个人请直接与牵头单位及牵头人联系。

（1）应急救援学组：牵头单位军事医学科学院，牵头人何跃忠主任医师；

（2）健康监护学组：牵头单位广州市职业病防治院，牵头人江朝强教授；

（3）尘肺影像学组：牵头单位山东省劳动卫生职业病研究院，牵头人曲金平院长；

（4）职业病信息学组：牵头单位广东省职业病院，牵头人黄汉林院长；

（5）职业病诊断鉴定学组：牵头单位广东省职业病院，牵头人黄汉林院长；

（6）物理因素学组：牵头单位上海华山医院，牵头人邹和建教授。

中华预防医学会职业病专业委员会

?1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

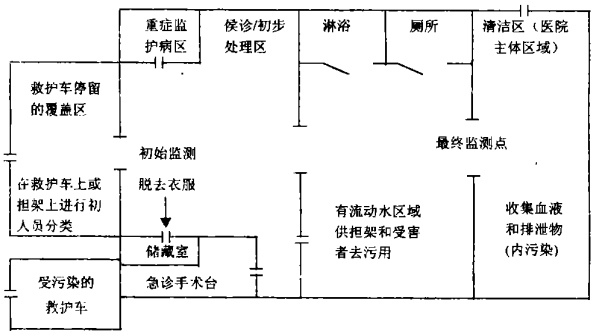

图 1 放射事故受害者接收中心规划示意图[5]

通道，所以必须将此事告知救护车护送人员。在适当的位置设立保安人员，以便为护送人员指路并限制无关人员出入，这是一种很有用的做法。救护车到达后，病人要被送到治疗区。如果治疗室没有外大门，可以有几种方法将病人送进治疗室而不致将放射性污染扩散。一种方式是如果病人伤情不太严重，在救护车担架将通过的走廊上铺垫不打滑的塑料薄膜；另一种方法也是可行的，即把病人从可能受污染的救护车担架上转移到另一个干净的担架上，用干净的毯子或被单裹住病人，此时可将病人经普通通道运送，如有污染，也只会停留在被单里。接收区应配有除污染台子，上面覆盖不透水的被单，应有收集除污染过程产生的废液的措施。

为防止污染扩散，应当只允许少数经过培训的人员处理污染病人，并且制定出对离开污染区工作人员活动的控制措施。在放射性核污染事故情况下，在工作人员和设备离开污染区前应当有除污染的准备。

如果医院其他部分（手术台或重症监护病房）可能处理污染病人，则应当进行适当隔离，以防止或减少放射性污染。

处理放射性污染的所有工作人员都应配有防护衣具（不透水的围裙、大褂、口罩、手套、套鞋）。准备好大的装污染物品（如衣服等）的不透水袋子；以及足量的纸巾和棉纸用来除污染。应张贴辐射警告标志，以防止无关人员进入。

4 结语

电离辐射事故医学应急工作应贯彻执行国家核应急工作方针："常备不懈，积极兼容，统一指挥，大力协同，保护公众，保护环境。"为了及时有效地应对事故，避免或减少因事故造成的人员伤亡和财产损失，促进核能和平利用和射线应用技术的可持续发展，充分的医学应急准备是必不可少的[9]。除了上述特殊医学应急准备外，医学应急专业组织还应确保储备一定数量的医学应急用药箱，包括稳定性碘片、放射损伤防治药和放射性核素阻吸收药等，并适时更新；起草详细的医学应急响应计划和组织经常的演习；指定合适的人员并对他们进行专门培训；指定管理层专人负责安排适当的查询，特别是来自新闻工作者的查询[10]。

参考文献：

[1] GBZ 113－2002，电离辐射事故干预水平及医学处理原则 [S].
[2] 国家辐射防护和测量委员会 (NCRP)，著．潘自强，陈竹舟，施仲齐，等译．NCRP 第 138 号报告，涉及放射性物质的恐怖事件管理 [R]．北京：原子能出版社，2002．34-40.
[3] WHO．Diagnosis and treatment of radiation injuries．Safety Reports Series No. 2 [R]．Vienna：IAEA．1998.
[4] 卫法监发 [2002] 133 号．辐射损伤医学处理规范 [Z]．2002.
[5] WHO．Planning the medical response to radiological accidents．Safety Reports Series No. 4 [R]．Vienna：IAEA．1998.
[6] GBZ 104－2002，外照射急性放射病诊断标准 [S].
[7] GB/T 12715－1991，染色体畸变分析估算生物剂量的方法 [S].
[8] WS/T 187－1999，淋巴细胞微核估算受照剂量的方法 [S].
[9] 卫法监发 [2003] 53 号．卫生部核事故与放射事故应急预案 [Z]．2003.
[10] 刘长安，邵玉霞，贾廷珍．受过量照射工作人员的医学管理 [J]．中华放射医学与防护杂志，2003，23 (5)：387-389.

第十六届全国职业病学术大会征文通知

为加强学术交流，提高职业病学的研究和诊断治疗水平，促进我国职业病专业的发展，中华预防医学会职业病专业委员会决定于 2006 年 5 月在山东省烟台市召开第十六届全国职业病学术大会。现将征文有关事项通知如下。

一、征文内容：（1）职业病诊断鉴定；（2）职业病专业机构能力建设；（3）职业病健康监护；（4）突发职业危害应急处理；（5）建设项目评价；（6）职业病病例报道以及其他职业病相关内容。

二、征文要求：（1）按《中国工业医学杂志》的论文格式，将 1 份文稿寄至大会秘书处，另将稿件发至 pccsun@gmail．com。（2）征文请注明作者姓名、单位、通讯地址、邮编。（3）请自留底稿，恕不退稿。（4）大会秘书处：山东省职业卫生与职业病防治研究院业务科。地址：济南市经十路 89 号，邮编：250062，电话：0531－82919539。

三、征文截稿日期：2006 年 4 月 15 日。

欢迎职业病及相关专业的同仁投稿。

中华预防医学会职业病专业委员会

?1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net