

水泥粉尘对呼吸系统的危害

辽宁省劳动卫生研究所 刘沛泽 杜玉安

一、水泥粉尘与水泥尘肺

水泥粉尘能否引起尘肺文献中分歧很大。Gardner (1939)、Sander (1958)、Bazas (1974) 等认为水泥不能引起尘肺。Gardner (1939) 检查了美国11个水泥厂的1979例水泥作业工人, X线胸片呈线状影增宽者占17.54% (347例), 类圆形小阴影者8例, 而后者均有不同程度的接触矽尘历史。因此作者认为线状影增宽不具特征性, 且随年龄的增长而增加。为此作者强调成品水泥虽然能在肺内少量滞留, 但并不引起尘肺。

Sander (1958) 观察了195例水泥作业工人的胸部X线改变, 发现接触高浓度生料、混合水泥(水泥+生料)20~45年后, 显示出明显和高度的线状影增宽和境界不清的小点状影。单独接触成品水泥53例长达30余年者, 并未见到明显的X线改变。说明成品水泥是属于惰性粉尘, 不能引起尘肺。Schott (1928) 观察德国100例水泥作业工人的胸部X线片, 21例有斑点状阴影与索条状阴影, 认为长期吸入水泥粉尘(10年)即可引起水泥尘肺并伴有慢性支气管炎。Тарнопольская (1957) 观察某水泥厂工人的胸部X线片, 发现肺纹理增强、网状影者15%。认为水泥尘肺不形成结节, 病变程度较轻且发展缓慢, 工龄多为10年以上。Садковская (1954) 曾对261例工人进行了X线检查。按游离 SiO_2 含量分成两组, 其所接触粉尘浓度基本一致。第一组127例, 水泥粉尘中含游离 SiO_2 0~3%; 第二组134例, 游离 SiO_2 含量为10~37~67%, 两组年龄一致。结果第一组仅发现一名I期患者, 第二组共发现I、II期尘肺19人。作者认为尘肺发病率与游离 SiO_2 有关。朱德球等(1957)检查某水泥厂原料车间与制成车间81例生产工人, 共诊断水泥尘肺39例(48.1%), 其中I期占59.0%, II期28.2%, III期12.8%。吴连炳(1957)曾对某水泥厂原料车间142例、成品车间254例进行了检查。X线诊断尘肺者36例, 其中原料车间28例(19.7%), 成品车间8例(3.2%)。Scansetti (1975)^[1]观察100例水泥作业工人的胸部X线片。按1968 ILO分类, 其中不规则小阴影者占33%(s型28, t型5),

类圆形小阴影者占18%(p型11, q型7)。Maestrelli (1979)^[2]检查318例水泥作业工人, X线证明7.2%患尘肺。小而规则影少于2级。工龄10年以上者各岗位均有发病。Inserra (1979)^[3]调查136例水泥作业工人, 其中11例(8.10%)患支气管粉尘沉着症(bronchopneumoconiosis)。Popovic (1984)^[4]观察53例水泥作业工人的胸部X线改变。s 0/1 12例(22.6%), s/s 18例(34.0%), s₂/s₂ 2例(3.8%), s/p 13例(24.5%), s₂/p₂ 6例(11.3%), s/q 2例(3.8%)。既有不规则小阴影又有类圆形小阴影。认为不规则小阴影由硅酸盐引起, 类圆形小阴影是游离 SiO_2 所致, 提出水泥粉尘能引起混合性尘肺。建议用水泥工人尘肺(Cement workers' pneumoconiosis)这一名词。张煌保等(1983)^[5]报道了一例III期水泥尘肺病例, 接触高浓度(460mg/m³)成品水泥24年, 其X线特点为两中下肺野可见不规则小阴影和多数较淡的类圆形小阴影。两上肺野有致密呈“八”字型大阴影, 周边可见气肿带。

综上所述, 目前多数作者认为波特兰水泥粉尘能引起尘肺, 并对水泥尘肺的X线特点进行了描述。

二、病理解剖

水泥作业工人肺部疾患病死率不高(Dowall)^[6]剖检例较少。Pimentel 和 Menezes (1978)^[7]报告了一例接触水泥(含游离 SiO_2 0.1%) 28年死于肺叶切除手术后心肌梗塞的病例。肺脏肉眼可见支气管扩张, 围以黑色瘢痕。支气管扩张处相当于X线所见的透光区。两肺散布直径约3mm的灰黑色、不规则或结节形疤痕。在某些疤痕周围可见广泛纤维索。镜下可见在支气管扩张周围有多量由组织细胞和成纤维细胞组成的细胞肉芽肿。这种肉芽肿也常见于支气管血管周围的结缔组织以及肺泡间隔。也可看到细胞肉芽肿和不规则呈透明样变的纤维疤痕破坏肺泡结构的病理改变。肺内有多量水泥包涵体(Inclusion of cement), 一种黄褐色具有双折射性质的颗粒。通过组织化学和X线衍射等方法证实包涵体内为波特兰水泥。

Doerr (1952) 报道了一例密切接触水泥生料,

熟料17年以上的男性工人,因肺部疾患死亡。死亡前12年X线检查发现两上中肺野有密集病灶,诊断为尘肺病。该例解剖特点为:(1)两肺有大块状球形实变区,镜下可见松散的胶原纤维;(2)出现了多量粉尘肉芽肿及不典型矽结节;(3)慢性支气管炎、慢性实质性肺气肿;(4)肺内有多量粉尘沉积。生前所接触的水泥中含游离 SiO_2 4.6%。Doerr认为,该例为水泥尘肺,既具有矽肺特点,又具有硅酸盐肺的特征。

山田(1979)^[8]报告了一例69岁水泥生产工人,从前搬运过砂石及小圆砾石,从47岁开始从事水泥、生料的搬运工作。61岁时(水泥作业14年以后)发现劳动时气短;63岁因喘息而不能工作,同年确诊为尘肺;69岁死亡。胸部X线可见两肺门影增大,境界清晰,中有钙化,但未见蛋壳样钙化。两肺透过度明显增强,中下野可见不整形或线状阴影。左中野有密集的线状影及网状影,其中混有细小点状影,几乎无法识别血管影像。病理解剖所见:(1)肺组织内未见到矽结节及纤维增生,淋巴结及胸膜下有矽结节;(2)支气管慢性炎症;(3)高度肺气肿。作者认为这种严重的慢性支气管炎和广泛的肺气肿是由于吸入含钙粉尘所致之尘肺症。水泥粉尘在肺门不滞留也不引起纤维化,是粉尘本身的直接作用损害了支气管粘膜,破坏了肺泡壁,从而引起了严重的支气管炎和广泛的肺气肿。非典型矽肺改变可能与搬运砂石有关。

张绪琴等(1984)^[9]报道了一例接触成品水泥死于肺癌的剖检例。死者男性,46岁。生前在水泥厂做选粉机工21年,包装工3年,共接触成品水泥24年。该车间粉尘中游离 SiO_2 含量为0.67%。肉眼病理所见,全肺弥漫分布直径1mm大小的黑色软斑。各级支气管壁变薄、扩张,有的腔内充满粘液栓。镜下可见肺内多数粉尘纤维灶,居于支气管树和血管周

围,形态不整。灶内主要成分为粉尘颗粒、尘细胞及混杂在其间的网状纤维和胶原纤维,走行不规则,未见同心圆式排列和透明样变。尘粒间可见 $3\sim 8\times 4\sim 18\mu\text{m}$ 圆形、椭圆形小体,其核心部分呈黑色。电子探针分析其化学成分为硅、钙、镁、铁和铝。支气管树各段均有上皮剥脱。部分肺门与肺内淋巴结髓质有大量粉尘沉积,肺间质血管尘性纤维化。肿物为未分化多形肺泡癌。

三、水泥粉尘与尘性支气管炎

水泥粉尘能引起尘性支气管炎,目前看法益趋统一。Kalacic(1973)^[10]调查了847例水泥作业工人,对照组460例。接触组中慢性支气管炎患者161例(19%),明显高于对照组44例(9.6%);Мальцева(1974)^[11]调查了1247例水泥工人,发现9.5%患慢性支气管炎,发病工龄一般不少于8~10年。对其中25例患者做了气管镜检查,发现23例(92%)气管、支气管粘膜萎缩或接近萎缩。作者还指出,慢性尘性支气管炎的临床表现常不明显,缓解时间也较长;Maestrelli(1979)^[12]调查了215例水泥工人,发现慢性支气管炎(按E.C.C.S诊断标准)者占23.5%;Sulkowski(1980)^[12]检查了175例水泥工人,对照组50例。发现慢性鼻炎占27.6%(萎缩型11.5%,肥厚型6.9%),慢性咽炎25.8%,慢性喉炎4.0%,慢性鼻窦炎29.2%,均明显高于对照组;Sewefy(1970)用电镜检查痰,发现其中含有氢化磷酸三钙、氢氧化钙、碳酸钙、氢化磷酸二钙等,这些刺激物质能引起支气管痉挛。

四、水泥粉尘与肺功能

文献中很多资料证明,长期接触高浓度水泥粉尘能引起通气功能下降(见下表)。

以上文献资料说明,长期吸入水泥粉尘,能引起

水泥作业工人的肺功能测定结果

作 者	项 目	结 果
Sewefy 1970	FEV ₁ /FVC%	阻塞性通气功能障碍
Kalacic 1973 ^[13]	FEV ₁ /FVC%	阻塞性通气功能障碍
Kalacic 1974 ^[14]	E _{50~75}	气道阻力增加
Scansetti 1975 ^[15]	VC, FEV _{1.0} , FEV ₁ /FVC%	轻度阻塞性通气功能障碍
Saric 1976 ^[15]	FVC, FEV _{1.0} , FEV ₁ /FVC%	与对照组无明显差异
Rasmussen 1977 ^[16]	MMEF, FEV _{1.0} , FVC, FEV ₁ /FVC%	与对照组无明显差异
Schneider 1977 ^[17]	肺功能, 支气管反应性试验	在肺部病变出现之前肺功能已出现改变, 接尘工人在吸入乙酰胆碱后 FEV ₁ 下降
祝尔诚 1984 ^[18]	VC%, FEV ₁ %, RV%, $\dot{V}_{50}/H$, $\dot{V}_{25}/H$, FEF _{25~75} , FEF _{75~85}	以阻塞性为主的小气道功能障碍

阻塞性通气功能障碍。这种改变往往先于自觉症状及胸部X线所见。尤其测定 V-V 曲线, 更能发现小气道功能的早期改变。

参考文献

1. Scansetti G, et al. Arch Environ Health 1975;30:272.
2. Maestrelli P. Med Lav 1979; 70:195.
3. Insseera, et al. Riv Med Lav Ig Ind 1979; 3:223.
4. Popovic. Arch Hig Rada Toksikol 1984; 35: 245.
5. 张煌保, 等. 工业卫生与职业病 1983;9:102.
6. Dowall M. Brit J Ind Med 1984; 41:179.
7. Pimentel J, Menezes A P. Thorax 1978; 33: 219.
8. 山田裕一. 劳动科学 1979;55:421.
9. 张绪琴, 等. 中华预防医学杂志 1984; 18:61.
10. Kalacic I. Arch Environ Health 1973; 26:78.
11. Мальцева Л. М. Гиг Труба 1974; 3:14.
12. Sulkowski W, et al. Otolaryngol Pol 1980; 34:357.
13. Kalacic I. Arch Environ health 1973; 26:84.
14. kalacic I. Arch Environ Health 1974; 29:147.
15. Saric M. Brit J Ind Med 1976; 33:18.
16. Rasmussen F V, et al. Scand J Respir Dis 1977; 58:252.
17. Schneider W D, et al. Z Erkr Atmungsorgane 1977; 149:319.
18. 祝尔诚, 等. 中华预防医学杂志 1984;18:77.

4-DMAP成功抢救氢氰酸混合液急性中毒1例报告

上海市化工职业病防治研究所 金雯蓉 颜育成

患者男性, 35岁, 化工厂保养工。患者于入所前一个半小时, 在拆修混有氢氰酸的布袋除尘下端法兰上的螺丝时, 突然喷出大量的2~3%氢氰酸混合液, 喷至前胸下部且溅至面部, 嗅到一股苦杏仁味, 立即脱离现场, 用自来水冲洗污染部位约1分钟, 因头昏不能支撑昏倒在地, 伴意识丧失。由他人抬送至医务室进行紧急处理: 脱去受染衣服, 吸 O₂ 并给4-对甲基氨基苯酚 (4-DMAP) 2ml (200mg) 肌注后, 即用50%硫代硫酸钠20ml置于25%葡萄糖20ml静推, 约5分钟后, 神志转清即送我所, 途中曾呕吐两次。

入所体检: 体温36.5°C, 脉率84次/分, 呼吸19次/分, 血压 14.7/9.3kPa, 神志清, 面色苍白, 口唇、指甲、耳壳明显青紫, 双侧瞳孔等大等圆, 对光反射存在, 心肺无特殊异常, 肝脾未及, 无压痛, 神经系统无殊。

实验室检查: 尿硫氰酸盐 11.89mg/L (中毒后2小时), 第四天恢复正常, 高铁血红蛋白 2.7g%, 红细胞 $3.98 \times 10^{12}/L$, 血红蛋白 121g/L, 心电图示窦性心动过缓, 肝、肾功能, 胸片, 脑血流图及脑电图均正常。拟诊氢氰酸混合液轻度急性中毒。

入所处理: 细胞色素 C 30mg, VitC 1g, 辅酶A 10^u 加入10%葡萄糖 500ml 中静滴, 每日一次, 连续三天。注射 4-DMAP 后3小时, 头昏、恶心明显好转, 自觉肌注 4-DMAP 处疼痛, 10小

时后口唇、指甲、耳壳青紫消退, 第三天肌注处疼痛消失, 第四天尿硫氰酸盐恢复正常, 第十三天痊愈出所。

讨论

本例患者有头昏、恶心、呕吐伴短暂的意识丧失及尿硫氰酸盐升高。急性氢氰酸混合液中毒的诊断可确立。患者被抢救成功除应考虑毒物浓度较低外, 主要是及时脱离染毒现场, 清洗受染皮肤和基层正确使用解毒药物有关。急性氢氰酸中毒的抢救, 主要是应用解毒药使患者的血液产生高铁血红蛋白 (MHb) 与细胞色素氧化酶中的三价铁竞争CN⁻并与之结合, 然后应用硫代硫酸钠形成低毒的硫氰酸盐经尿排出体外。既往多采用亚硝酸钠或亚硝酸异戊酯硫代硫酸钠连用。前者有较强的扩血管作用, 可引起血压下降或加重出血, 故有循环衰竭和合并脑外伤者有一定的危险, 常不宜采用, 又因亚硝酸钠用药途径为静脉注射, 这给现场的生产工人的自救、互救带来一定的难度。

本例患者应用 4-DMAP 很快产生 MHb, 20分钟后见明显的青紫症, 两小时测 MHb 达22%, 尿硫氰酸盐 11.8mg/L (正常 <4.5mg/L), 10小时青紫消退, 成功地阻止了 CN⁻ 的毒性作用。第四天尿硫氰酸盐恢复正常。由于4-DMAP具有产生 MHb 快、持续时间长、无扩血管及明显的其它副作用且用药途径方便, 是一种较为理想的新型抗氰药物, 值得在中毒现场作为首选的抢救用药。