

# TNT 作业工人白内障和接触剂量的关系

浙江衢州化学工业公司职业病防治所 俞绍武

TNT所致眼晶状体损害——白内障，多数学者认为是累积不可逆转的损害，是早期 TNT 慢性中毒征象。生产设备和操作方式不断地改进以及个人防护的加强，生产环境TNT浓度日趋 MAC，但仍有白内障检出。对此，就 TNT 作业工人白内障及其接触量关系作一探讨。

## 资料和方法

### 一、资料来源

1. 本公司某炸药厂安环科提供历年生产环境 TNT 浓度资料；1958~1961年数据系模拟下取得，TNT 测定用“乙醇氢氧化钠比色法”。

2. 该厂所建立的《劳动卫生资料档案》登记 TNT 作业白内障检查的名单，职业变动史及《健康监护》个案一并填入《剂量-效应》卡片归类统计。

3. 1965年前资料取自“总结报告”，并加眼检核实。

### 二、统计方法

应用职业因素累积效应定群寿命表法分析。通过

公式计算出各工种在各年份 TNT 平均浓度和每个工人的 TNT 接触史中累计接触量。

$$\text{累积接触量 (mg}\cdot\text{yr)} = \sum C_i \cdot T_i$$

式中， $C_i$ 为环境中平均浓度， $T_i$ 为这一浓度下工作时间（计算到月）。

## 结果与判断

### 一、生产环境TNT浓度

建厂初期土法操作，模拟现场试验符合老工人记述。1965年后生产工艺得到改进，球磨、混和密闭化，装药半机械化，徒手操作。1978年后装药亦自动化，仍徒手封口。工人除口罩、手套外，穿着劳保工作服。由于工艺不断地改进，生产环境中 TNT 浓度逐年明显下降（表1）。

### 二、TNT白内障患病人数

从1962年3月至1986年10月相继对接触 TNT工人462人进行眼晶体检查，检出156人白内障。将其复核建卡，依累积接触量(mg·yr)分成组段计算结果见表2；接触量愈大组，白内障罹患率也愈高。

表1 某炸药厂历年生产环境TNT浓度值 (mg/m<sup>3</sup>, 几何均值)

年份	样品数	均值 (范围)	年份	样品数	均值 (范围)	年份	样品数	均值 (范围)
1958	10	113.72* (55.36~233.02)	1968	52	5.46 (2.05~14.20)	1978	—	1.26** ( — )
1959	12	87.77* (34.43~92.15)	1969	48	6.70 (0.52~30.1)	1979	42	0.76 (0.17~14.06)
1960	12	46.68* (28.10~64.07)	1970	28	4.71 (2.01~10.87)	1980	48	0.45 (0.17~1.34)
1961	12	30.68* (29.50~48.06)	1971	26	3.87 (1.53~9.72)	1981	38	0.55 (0.11~2.40)
1962	52	24.82 (10.51~35.75)	1972	31	2.54 (0.46~5.85)	1982	52	3.05 (0.72~5.89)
1963	58	10.74 (9.30~16.61)	1973	32	1.78 (0.50~2.98)	1983	48	0.63 (0.51~1.25)
1964	62	6.35 (4.82~9.80)	1974	34	1.36 (0.11~2.26)	1984	52	0.83 (0.43~4.50)
1965	62	2.79 (0.80~9.65)	1975	26	1.74 (0.61~10.30)	1985	50	1.24 (0.75~2.41)
1966	62	2.38 (0.38~13.10)	1976	28	5.50 (0.60~15.80)	1986	52	0.70 (0.42~1.20)
1967	58	1.75 (0.45~10.75)	1977	46	1.35 (0.40~5.00)			

\*模拟值 \*\*插补值

表2 某炸药厂TNT累积接触量白内障罹患率

累积接触量 (mg·yr)	接触工人数	发病数	%
0~	340	70	20.59
20~	49	34	69.39
40~	30	22	73.33
60~	18	13	72.22
80~	11	8	72.73
100~	6	4	66.67
120~	3	2	66.67
140~	3	2	66.67
160~	2	1	50.00
合计	462	156	33.77

三、接触水平与白内障关系

1. 用定群寿命表法处理, 把所有接触 TNT 作为开始观察人数  $l_0$ , 各组累积接触量的白内障概率和

表3 各TNT接触量发病概率及累积发病概率

累积接触量(mg·yr)	$I_x$	$W_x$	$d_x$	$N_x$	$p_x$	$q_x$	${}_{x+a}Q_0$	${}_{x+a}P_0$
0~	462	270	70	327	0.2141	0.7859	0.7859	0.2141
20~	122	15	34	114.5	0.2969	0.7031	0.5526	0.4474
40~	73	8	22	69	0.3188	0.6812	0.3764	0.6236
60~	43	5	13	40.5	0.3210	0.6790	0.2556	0.7444
80~	25	3	8	23.5	0.3404	0.6596	0.1686	0.8314
100~	14	2	4	13	0.3077	0.6923	0.1167	0.8833
120~	8	1	2	7.5	0.2667	0.7333	0.0856	0.9144
140~	5	1	2	4.5	0.4444	0.5556	0.0476	0.9524
160~	2	1	1	1.5	0.6667	0.3333	0.0158	0.9842

表4 炸药厂TNT资料转换值

对数剂量	1.301	1.602	1.778	1.903	2.000	2.079	2.146	2.204	2.255
logit	-1.300	-0.111	0.505	1.069	1.596	2.024	2.369	2.996	4.132

表5 该厂不同年份控制白内障发病率的作业年限

年 份	不同发病率作业年限 (年)		年 份	不同发病率作业年限 (年)	
	1 %	5 %		1 %	5 %
1958~1961	0.09	0.19	1965~1977	1.87	3.90
1962~1964	0.46	0.97	1978~1986	6.28	13.13

结 语

本文选取从事炸药生产中, 接触 TNT 工人随访 25年, 累计462名眼晶状体检查资料。对查出156名白

内障患者, 结合各工种生产环境 TNT 浓度值, 运用职业因素累积效应定群寿命表法, 计算各接触水平白内障发病率及累积发病概率; 经logit 直线化处理, 求

2. 应用logit直线化处理

把各组累积接触TNT量 (mg·yr) 上限转换为对数值,  ${}_{x+a}P_0$  {用logit = ln[P/(1-P)]}计算, 则对数剂量与logit值间关系 (表4) 用带有程序函数计算器计算回归方程A、B值, 得:

logit = 5.151 × 对数剂量 - 8.418, r = 0.967呈正相关。

3. 用上述回归方程式估计从事 TNT 的工人, 如果白内障患病机会分别 1%、5%时累积接触量为 5.523mg·yr和11.551mg·yr。如果工人一生工作用30年来计, 则年均TNT浓度接触分别不超过0.184mg和0.385mg。

4. 用上述回归方程式对该厂工艺改革前后生产环境 TNT 浓度下, 欲达到控制白内障不同发病率, 其作业年限见表5。

得回归方程;从而计算出白内障发病概率1%和5%时平均TNT累积浓度5.523毫克·年和11.551毫克·年。推算从事30年工龄时作业工人白内障发病在1%和5% TNT浓度分别为0.184毫克·年以及0.385毫克·年。

目前生产环境TNT浓度多已达到MAC水平,但由于皮肤污染存在致使白内障时有发生。笔者建议除不得已操作工人轮换制外,应对目前TNT的MAC值

1mg/m<sup>3</sup>大幅度地降低,改为0.2mg/m<sup>3</sup>,方可控制工人一生中30年作业仅有1~5%可能发生眼白内障机会。供讨论。

(本文承蒙北医三院职业病研究中心赵金恒博士指导,另白内障患者资料由我所职业病科乐幼琴医师协助整理,在此表示谢意。)

## 铅性脑病1例报告

南通市卫生防疫站 王咸钢  
如东县凌民乡卫生院 王咸模\*

患者徐某(住院号86059),男性,58岁。农村基层干部。自1986年3月起,自诉失眠、多梦、记忆力减退、一过性头晕;无视物旋转、恶心、呕吐。病情呈进行性加重,遂出现持续头晕,步态不稳,表情呆滞,言语减少。5月下旬来我院就诊。以往健康。有嗜烟、酒史。体检:T、P、R正常,Bp19.95/13.30 kPa(150/100mmHg)。神萎,意识有时欠清,贫血貌。心、肺、腹部检查无阳性体征。肌力、肌张力正常,未引出病理反射。血常规:RBC $3.2 \times 10^{12}/L$ , Hb74g/L, WBC $5.8 \times 10^9/L$ 。两便常规、肝功能和心电图正常。以“脑动脉血栓形成”收住入院。给予脑脉宁、潘生丁、低分子右旋糖酐、复方丹参等治疗,病情无好转。住院期间,患者曾两次发生脐周剧烈绞痛,无压痛及反跳痛,持续约10分钟自行缓解。6月底转县人民医院,脑电图(EEG)、眼底检查和血脂分析皆正常。颈椎X线片示:C<sub>4</sub>椎体下缘骨质增生,4/5椎间隙变窄,前纵韧带钙化。考虑“颈椎病”,治疗月余,病情仍日趋加重,出现嗜睡、精神错乱、构音不清。7月31日转某医学院附属医院,脑脊液检查阴性,EEG弥漫性异常,两次脑CT均未见占位性病变,疑诊“散发性脑炎”。后经精神病院会诊,又考虑为“脑器质性精神病”。使用能量合剂、激素及神经细胞营养剂等治疗,未奏效。并渐出现昏迷,大小便失禁,四肢不自主抽动,时有强直性抽搐。住院20天,其家属要求自动出院。出院诊断:“老年前痴呆”。返家后持续昏迷,频发抽搐,并发生褥疮感染。8月30日再次入院,因患者有习惯使用锡壶饮酒、饮茶史,故怀疑铅性脑病。经测定,尿铅1.264 mg/L。作驱铅治疗,用药后24小时尿铅5.530mg/L。终因为时已晚,9月18日患者死于脑病及继发感染。

### 讨 论

1. 本例尿铅1.264mg/L,远超过尿铅正常值(0.08mg/L),驱铅后24小时尿铅又增高4倍之多,高达5.530mg/L,结合临床可诊断铅中毒。

本例无职业性铅接触史,治疗中亦未曾使用含铅化合物的药物,故考虑生活性铅中毒。近年来,国内有锡壶沏酒、锡水壶致慢性铅中毒的报道,模拟试验结果,用锡壶炖酒、烧雨水(沏茶),酒铅量和水铅量分别可达数百毫克/升、数毫克/升,前者为醋酸铅,后者主要为碱式碳酸铅,均易经消化道吸收。本例长期嗜酒,酒量大,冬季喜饮锡壶加热米酒(家酿),平时饮用锡壶烧茶水,因此完全有可能经上述途径摄入过量铅而发生慢性中毒。患者逐渐出现恶梦、精神障碍、共济失调、癫痫样发作以及昏迷等脑损害综合征,为铅中毒性脑病的表现,故系重度生活性铅中毒。本例未见明显周围神经损害征象。

2. 本例突出表现为进行性加重的精神神经症状,须注意与脑肿瘤、脑部感染和脑器质性精神病等鉴别。患者病程中有贫血、腹绞痛和高血压,又有长期使用锡壶沏酒、锡水壶史,故应考虑到铅中毒之可能,及早作血铅、尿铅、尿卟啉等检查,以期确立或排除诊断。

3. 本例辗转就医,先后误诊为“脑动脉血栓形成”、“散发性脑炎”、“老年前痴呆”等多种疾病,以致贻误了治疗良机。本例误诊的原因,主要是临床医务人员对铅中毒,尤其是对铅性脑病临床表现尚缺乏认识;其次是对生活性铅中毒铅摄入途径了解不够;此外,过分地强调和看重了CT、脑电图等检查手段,而对病史欠详尽了解和慎密分析。

(本文承上海医科大学王懿兰教授审阅、指导,谨此志谢。)

\*现调至如东县马塘区医院