

- [14] Ward PA, Hunninghake GW. Lung inflammation and fibrosis [J]. Am J Respir Crit Care Med, 1998, 157: s123-s129.
- [15] Lowell CA, Berton G. Integrin signal transduction in myeloid leukocytes [J]. J Leukoc Biol, 1999, 65: 313-320.
- [16] Williams MA, Solomkin JS. Integrin-mediated signaling in human neutrophil functioning [J]. J Leukoc Biol, 1999, 65: 725-736.
- [17] Compton CN, Franko AP, Murray MT, et al. Signaling of apoptotic lung injury by lipid hydroperoxides [J]. J Trauma, 1998, 44: 783-788.
- [18] Tsuji C, Shioya S, Hirota Y, et al. Increased production of nitrotyrosine in lung tissue of rats with radiation-induced acute lung injury [J]. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol, 2000, 278: L719-L725.
- [19] Kubo H, Morgenstem D, Quinlan WH, et al. Preservation of complement-induced lung injury in mice with deficiency of NADPH oxidase [J]. J Clin Invest, 1996, 97: 2680-2684.
- [20] 揭志军, 杨文兰, 蔡映云. 中性粒细胞弹性蛋白酶在急性肺损伤发病中的作用 [J]. 国外医学·内科学分册, 1999, 26 (10): 439-441.
- [21] Coomber BL, Nyarko KA, Noyes TM, et al. Neutrophil-platelet interactions and their relevance to bovine respiratory disease [J]. Vet J, 2001, 161 (1): 41-62.
- [22] 刘韧, 肖南, 田昆仑, 等. 中性粒细胞凋亡延迟在脂多糖所致大鼠急性肺损伤发病机制中的作用 [J]. 中华医学杂志, 2001, 81 (10): 617-621.
- [23] Mecklenburgh K, Murray J, Brazil T, et al. Role of neutrophil apoptosis in the resolution of pulmonary inflammation [J]. Monaldi Arch Chest Dis, 1999, 54 (4): 345-349.
- [24] Schwartz MD, Moore EE, Moore FA, et al. Nuclear factor- κ B is activated in alveolar macrophages from patients with acute respiratory distress syndrome [J]. Crit Care Med, 1996, 24: 1285-1292.
- [25] Blackwell TS, Holden EP, Blackwell TR, et al. Activation of NF- κ B in rat lungs by treatment with endotoxin; modulation by treatment with N-acetylcysteine [J]. J Immunol, 1996, 157: 1630-1637.
- [26] Shenkar R, Schwartz MD, Terada LS, et al. Hemorrhage activates NF-Kappa-B in murine lung mononuclear cells in vivo [J]. Am J Physiol (Lung Cell Mol Physiol), 1996, 14: L729-L735.
- [27] Haddad EB, Salmon M, Koto H, et al. Ozone induction of cytokine-induced neutrophil chemoattractant (CINC) and nuclear factor-Kappa B in rat lung: inhibition by corticosteroids [J]. FIBS Lett, 1996, 379: 265-268.

· 尘毒防治 ·

某私营手袋厂苯治理效果观察

顾玉芳, 李陆明, 郑步云, 朱顺元
(嘉兴市卫生监督所, 浙江嘉兴 314001)

随着经济体制改革的不断深入, 私营企业职业卫生问题日益突出, 苯中毒时有发生, 加强作业环境苯污染治理已是当务之急。现就某私营手袋厂苯治理情况介绍如下。

1 对象与方法

1.1 对象

治理前, 该厂缝纫与粘胶两种作业设于同一车间, 接触苯作业工人共 110 人, 平均年龄 27 岁, 平均工龄 8 个月。2000 年底治理后, 缝纫与粘胶作业分车间设立, 减少了接苯作业工人。2002 年对粘胶车间 20 名工人进行体检, 平均年龄 27.7 岁, 平均工龄 11.6 个月。

1.2 内容与方法

劳动卫生学调查包括一般情况, 治理措施和车间空气“三苯”(苯、甲苯、二甲苯)浓度测定(气相色谱法)。

血常规检查采取手指血, 检验白细胞计数(试管法)、血小板计数(直接试管法)、白细胞分类计数(氰化高铁法)。

职业性苯中毒诊断依据 GB3230—82《职业性苯中毒诊断标准及处理原则》诊断。

1.3 资料收集

嘉兴市卫生防疫站监督监测资料和职业性体检资料。

2 结果与分析

2.1 一般情况 该厂为私营企业, 1998 年 3 月开始投产, 主要生产手提包类。工人大部分是外来民工, 文化素质低, 缺乏安全卫生意识。企业业主只顾经济效益, 而忽视职业卫生问题。生产过程中使用的粘合剂为氯丁胶(溶剂是纯苯), 年用量约 1 吨。工人每天工作 8 小时, 加班时为 14 小时, 每周加班天数根据生产需要确定。车间内无机械通风装置, 缝纫和粘胶两种作业设在同一车间, 扩大了接触苯作业的人数, 工人操作时没有个人防护用具。

2.2 治理措施 苯中毒发生后卫生部门责令该厂整治。(1) 停止使用含纯苯粘合剂氯丁胶, 改用低毒粘合剂, 从根本上解决苯危害;(2) 缝纫和粘胶两种作业分车间设置, 有害作业和无害作业分开, 接毒人数由原来的 110 人减少到 20 人;(3) 粘胶车间安装局部机械通风, 降低车间中有害物质的浓度;(4) 建立健全严格的卫生管理制度, 加强企业主卫生管理意识, 对作业工人进行职业卫生知识培训, 提高职工自我保护能力;(5) 缩短工人工作时间;(6) 加强卫生监督, 将该厂列为职业病危害重点企业。

2.3 治理前后车间空气“三苯”浓度检测结果 治理前检测样品 15 份, 苯浓度为 52.60~1245.60mg/m³, 最高超标 30.13 倍, 甲苯、二甲苯未检出。治理后检测样品 15 份, 甲苯浓度 8.17~55.52mg/m³, 苯、二甲苯未检出。

2.4 治理前, 工人血常规检查 WBC \leq 4.5 \times 10⁹/L 10 人, 中性粒细胞 $<$ 2 \times 10⁹/L 7 人, 血小板 $<$ 100 \times 10⁹/L 30 人。110 名接苯作业工人中诊断苯中毒 10 人, 占 9.09%, 其中 5 人重度中毒; 观察对象 20 人, 占 18.18%。治理后, 工人血象异常率为 0, 未发现苯中毒及观察对象。可见治理前后差异有非常显著意义(P $<$ 0.01)。表明抓好综合防治措施, 能有效控制私营企业作业环境苯污染, 减少职业病的发生, 值得各企业借鉴。