

表2 15家木制工艺礼品企业治理后油漆车间“三苯”浓度

| | n | 浓度范围 (mg/m ³) | $\bar{x} \pm s$ | > PC-TWA | |
|-----|----|------------------------------|-----------------|----------|------|
| | | | | n | % |
| 苯 | 35 | 0.00~9.59 | 3.20±4.89 | 3 | 8.6 |
| 甲苯 | 35 | 3.32~151.32 | 38.83±34.59 | 9 | 25.7 |
| 二甲苯 | 35 | 0.00~40.84 | 11.95±11.07 | 0 | 0 |

3 讨论

3.1 木制工艺礼品行业是劳动密集型企业,基本为手工制作,工人作业时间长。调查显示油漆车间“三苯”超标现象严重,苯最高浓度超过国家卫生标准(PC-TWA)7倍多,甲苯超过国家卫生标准(PC-TWA)8倍多,而工人缺乏有效的个人防护用品,提示该行业油漆作业职业危害值得关注。

3.2 木制工艺礼品油漆过程中使用较多的硝基漆和香蕉水,其溶剂主要是甲苯,但甲苯中往往同时含有苯和二甲苯。“三苯”的主要来源是刷漆、刷漆后晾干以及在油漆车间杂物堆放、敞开的盛装容器。

3.3 治理前大部分企业缺乏机械通风设施,主要依靠自然通风;部分企业厂房进深深,窗户等自然通风面积小,个别企业产品靠窗摆放,不利自然通风;部分企业工人密度高,整

个车间摆满未干燥的工艺品,产生大量的“三苯”;此外,冬季、下雨天等因工人怕冷及油漆工艺原因(风大干燥过快容易导致起壳、无亮光等;湿度过高则导致干燥过程太长,影响产量),工人不愿或不能开窗,造成车间内空气严重污染。

3.4 降低车间“三苯”浓度是治理的关键,由于木制工艺礼品行业“三苯”来源于刷漆和晾干过程,污染源广、面大,难以实施局部通风,本次治理采用安装排风扇进行全面通风排毒。经采取全面机械通风后,车间“三苯”浓度比治理前有了明显降低。仍超标的几个监测点,经分析认为,车间在实行机械通风的同时,旁边的窗门未关,可能造成空气回流短路,而不能把车间的“三苯”有效地排出所致,经选择好进风口,关闭其他门窗后,车间“三苯”浓度均达到国家卫生标准。为此,我们认为,在选择好进风口,正确使用排风设施的情况下,换气量达到10次/h以上,能基本确保油漆车间“三苯”浓度符合国家卫生标准。

3.5 加强油漆车间机械通风是降低有毒气体浓度的有效措施。然而,职业卫生是一项综合性的工作,在加强卫生设施硬件建设的同时,企业必须依照《职业病防治法》的要求,落实综合管理措施才能有效的预防职业病的发生,确保劳动者健康。

矽肺患者血清一氧化氮的浓度观察

张素华, 张兆志

(淄博市职业病防治院, 山东 淄博 255067)

一氧化氮(NO)是一种新型自由基,具有十分重要的生理功能,并广泛参与人体内多种疾病的发生和发展。为探讨矽肺患者血清NO的浓度变化情况,揭示矽肺的发生发展机制,我们对66例不同期别的矽肺患者血清中NO浓度进行了检测分析,并与正常组比较,现报道如下。

1 对象与方法

1.1 对象

矽肺患者66例,男性,年龄(46.7±12.8)岁,工龄(24.7±10.2)年,职业史明确。均为我院1999年1月~2002年10月期间的住院病人,所有病例均符合国家矽肺诊断标准。其中I期30例,II期30例,III期6例。患有明显的心、脑、肝、肾等疾病,糖尿病及肺结核、肺部感染等并发症者均被排除,且近期无明显的炎症感染。对照组30例,为我市某银行在职及退休职工。年龄(44.2±10.7)岁,工龄(22.5±10.9)年,男性,经体检排除心血管、呼吸系统及肝、肾等脏器疾病者。

1.2 方法

全部受检对象于早晨空腹抽取静脉血3ml,离心分离血清,置4℃备检。试剂盒由伊利康生物技术有限公司提供。专人操作,严格按操作说明书进行。

2 结果

由表1可见,矽肺各组血清NO浓度均比对照组高,差异有显著意义(P<0.05),且随矽肺期别的增加有增高趋势。

表1 矽肺患者与对照组血清NO浓度比较($\bar{x} \pm s$)

| 组别 | 例数 | NO浓度(μmol/L) |
|--------|----|--------------|
| 对照组 | 30 | 73.7±20.1 |
| 矽肺I期 | 30 | 85.6±25.5 |
| 矽肺II期 | 30 | 88.5±29.2 |
| 矽肺III期 | 6 | 99.8±30.4 |

注: t检验,矽肺I期与矽肺II期比较, P>0.05; 矽肺II期与矽肺III期比较, P>0.05; 矽肺I期与矽肺III期比较, P<0.05。

3 讨论

NO具有广泛的生物学作用,既是细胞信使分子,又是细胞毒性分子。NOS分成两种异构体:原生型(cNOS)和诱导型(iNOS),在免疫系统、巨噬细胞中的iNOS受某些因子的激活而合成的NO便具有细胞毒作用。矽肺的致病因素是游离二氧化硅,当粉尘进入肺内后,主要有肺泡巨噬细胞吞噬清除。NO是自由基,可与氧自由基相互作用,氧化细胞膜上丰富的多不饱和脂肪酸,影响膜的通透性和流动性,导致膜结构损伤,从而使巨噬细胞膜破坏,并通过一系列反应导致其最后破裂。此过程反复循环,引起肺泡巨噬细胞大量增生和聚集,为矽肺的发生、发展提供了基础。

本文结果提示,矽肺患者体内NO代谢异常,其浓度与矽肺的严重程度有关。提示在一定程度上,矽肺患者血清NO浓度升高是病变进展、纤维化发展的标志之一。这与有关的文献报道一致。

临床上应用血清NO浓度的变化,对矽肺的发生、诊断、进展评价及疗效的观察等均有一定的参考价值。