

度汞中毒患者除上述中毒体征外,部分还出现尿常规蛋白定性阳性、红细胞及管型尿;个别患者出现神经精神症状。

3 讨论

本文对陕西某汞矿生产环境及126名汞作业工人健康状况进行了动态观察,1982~2002年该矿车间生产环境空气汞浓度最高超标93.6倍,平均超标45.2倍,职工尿汞测定浓度范围为0.07~1.83 μmol/L,从业人员健康受到危害。

调查显示,汞中毒发病工龄最短为5个月,最长6年,汞中毒的发生与生产环境汞浓度有直接关系,即车间空气汞浓度愈高,汞中毒发病人数相对较多,当车间空气汞浓度在

0.755~0.946 mg/m³时,半年后可发生汞中毒。80~90年代受经济利益的驱使,生产环境汞浓度严重超标,汞中毒发病率随之上升。90年代末,由于法制建设逐步完善,再加上国家和当地政府的重视,生产环境汞污染得到有效控制,汞中毒发病明显减少。对历次确诊的轻、中度汞中毒患者经住院、休息、驱汞及对症治疗后绝大部分疗效较好,重度中毒者则失去了治疗的时机。提示慢性汞中毒的防治必须抓早、抓轻。

参考文献:
[1] 顾学箕,王懿兰.劳动卫生学[M].第2版.北京:人民卫生出版社,1986.48-50,297-298.

苯及苯系物对接触人员健康状况的影响

Effect of benzene and its derivatives on workers' health

王龙义¹, 孙志杰², 毕先伟¹, 郭平¹

WANG Long-yi¹, SUN Zhi-jie², BI Xian-wei¹, GUO Ping¹

(1. 淄博市卫生防疫站, 山东 淄博 255026; 2. 淄博市职业病防治院, 山东 淄博 255067)

摘要: 对苯及苯系物接触和不接触人员进行健康体检,并在单因素分析基础上,进行了非条件多因素 Logistic 分析。提示接触苯及苯系物与多系统疾病患病率有关,且与接触水平呈正相关。

关键词: 苯; 苯系物; 健康; 影响

中图分类号: O625.11 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2005)02-0109-02

随着技术的进步和工艺的改进,加上一系列职业卫生管理规定和法规的颁布实施,急、慢性职业中毒得到了有效的控制^[1]。但苯及苯系物仍然是工业生产中主要的职业危害因素。本文对17个企业的苯及苯系物作业环境及接触人员的健康状况进行了调查。

1 对象与方法

1.1 对象

共对17个企业中的1486人进行了调查,其中男性835人,年龄18~59岁,平均(36.8±9.0)岁;女性651人,年龄19~57岁,平均(35.1±6.3)岁。按接触状况分为两组:(1)接触组:共952人,年龄18~59岁,平均(36.5±7.8)

岁,接触工龄1~40年,平均(12.0±7.8)年,主要工种为喷漆、浸漆、刷漆。(2)对照组:同一单位,不接触苯及苯系物和其他职业性危害因素的生产作业人员,共534人,年龄19~58岁,平均(35.2±8.3)岁,工龄1~37年,平均(15.2±8.6)年。

1.2 现场职业卫生学调查

对所调查的工业企业进行职业卫生学调查,并按照国家有关车间空气中苯、甲苯、二甲苯的监测检验方法测定其浓度。按照所测定的浓度确定作业人员接触水平。

1.3 统计分析

采用SPSS For Windows 10.0软件包,将所收集到的资料进行单因素分析,并对有意义的因素进行非条件多因素 Logistic 回归分析。

2 结果

2.1 职业卫生学调查及职业性有害因素的测定结果

共对158个生产作业点进行了职业卫生学调查,共检测样品474个,测值低于MAC的样品总合格率为93.2%,其中苯的合格率为89.9%,甲苯的合格率为92.4%,二甲苯合格率97.5%。见表1。

表1 不同工种作业场所中苯及苯系物浓度测定结果

mg/m³

工种	样品数	苯			甲苯			二甲苯		
		超标数	均值	范围	超标数	均值	范围	超标数	均值	范围
浸漆	54	4	7.18	0.1~112.0	0	6.21	0.1~73.3	0	3.40	0.8~37.1
喷漆	80	11	36.20	0.1~877.0	12	43.29	0.1~738.0	4	23.51	0.8~743.0
刷漆	24	1	10.45	0.1~133.0	0	10.36	0.1~41.9	0	7.71	0.8~36.2

2.2 两组人员各系统疾病患病率比较

接触组神经衰弱样症状283例(29.7%),血液系统改变151

例(15.9%),明显高于对照组[分别为40例(7.5%)、10例(1.9%)],与对照组比较差异有显著性($P < 0.01$);接触组的皮肤改变略高;呼吸、消化、心血管系统改变两组差异无显著性。

2.3 两组人员各系统疾病患病率的多因素 Logistic 分析

收稿日期:2003-07-25; 修回日期:2004-07-19

作者简介:王龙义(1963-),男,山东淄博人,学士,副主任医师,主要从事职业性有害因素的控制与评价。

非条件多因素 Logistic 分析结果显示:神经衰弱样症状的

主要影响因素有接触水平(OR= 1. 901, 95%CI: 1. 599 ~ 2. 261)、接触工龄(OR= 1. 193, 95%CI: 1. 006 ~ 1. 415)、性别(OR= 2. 121, 95%CI: 1. 623 ~ 2. 771)和年龄(OR= 1. 309, 95%CI: 1. 094 ~ 1. 565);白细胞减少的主要影响因素是接触水平和性别, 其OR值分别为3. 236(95%CI: 2. 642 ~ 3. 936)和2. 120(95%CI: 1. 479 ~ 3. 037);慢性苯中毒的发生与接触水平(OR= 5. 616, 95%CI: 4. 102 ~ 7. 689)和性别(OR= 2. 524, 95%CI: 1. 504 ~ 4. 236)有关;皮肤疾病的患病率与接触水平(OR= 1. 683, 95%CI: 1. 221 ~ 2. 320)密切相关;女性月经异常的主要影响因素为接触工龄(OR= 1. 842, 95%CI: 1. 042 ~ 3. 256);其他系统疾病的患病率未发现与接触苯及苯系物有关。

3 讨论

研究已表明^[2], 苯及苯系物接触人员最常见的临床表现是神经衰弱样症状, 白细胞减少是慢性苯中毒最常见的血象异常。从本文的综合分析可以看出, 苯及苯系物对接触人员的健康影响主要表现为神经衰弱样症状和白细胞减少, 患病率均在15%以上。女性的患病率高于男性, 年龄在30~49岁及接触工龄在11~20年的患病率较高, 与对照组比较差异均有显著性($P < 0.01$)。提示接触苯及苯系物人员导致的神经衰弱样症状和白细胞减少有高发年龄段。苯及苯系物中毒是接触人员主要的职业危害, 分析表明, 接触组慢性苯中毒患病率为8.5%, 介于全国5种职业中毒调查资料汇编的5.09%^[3]和青海省的姬红蓉等调查的9.68%^[4]之间, 女性患病

率显著高于男性($P < 0.01$), 存在着性别差异。分层分析和多因素分析显示, 苯及苯系物的接触水平是接触人员神经衰弱样症状、白细胞减少和慢性苯中毒的主要影响因素, 并且随着接触水平的提高, 其患病率均显著提高, 呈正相关关系。

从本调查资料的分析可见, 接触人员的皮炎、女性的月经异常的患病率表现为高发或多发。皮炎与接触水平密切相关;女性月经异常与接触工龄有关, 有高发年龄段。

本次对苯及苯系物接触人员各系统疾病及有关因素的单因素和多因素 Logistic 的调查分析表明, 神经衰弱样症状、白细胞减少、皮肤疾病、女性月经异常的患病率与接触苯及苯系物均不同程度的相关, 尤其是神经衰弱样症状、白细胞减少患病率更为突出, 苯及苯系物接触人员的主要职业危害表现是慢性苯中毒。因此, 应加强对苯及苯系物接触人员的防护, 控制苯及苯系物的危害, 提高职业人群健康水平。

参考文献:

[1] 尹松年, 李桂兰. 我国苯中毒研究半个世纪的回顾与展望 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 1999, 17: 194-195.
 [2] 何凤生. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999. 459-472.
 [3] 中华人民共和国卫生部. 全国五种职业中毒调查资料汇编 [Z]. 1990. 20.
 [4] 姬红蓉, 张世杰, 唐千之, 等. 青海省苯职业危害现状及防治对策 [J]. 中国职业医学, 2001, 28: 19-21.

慢性乙醇中毒致乙醇性肝硬化 74 例分析

莫丽, 东雅杰, 于玲, 杜艳娟
 (沈阳市第五人民医院, 辽宁 沈阳 110023)

近年来乙醇性肝病在我国有明显增多的趋势, 1998~2004年我院收治74例乙醇性肝硬化患者, 现进行回顾性分析。

1 临床资料

74例患者, 男72例, 女2例, 年龄36~72岁, 平均48岁, 饮酒量120~500 g/d, 饮酒量(g)=饮酒体积(ml)×0.8×乙醇浓度(%), 平均208 g/d, 饮酒年限10~50年, 平均27年。其中单纯乙醇性肝硬化58例, 合并HBV/HCV感染16例, 肝癌4例。74例患者中酒类制造企业职工25例。

74例患者均有乏力、腹胀、面部毛细血管扩张, 黄疸58例, 蜘蛛痣43例, 肝掌29例, 男性女乳18例, 肝大42例, 脾大54例, 腹水53例, 双下肢水肿66例。

实验室检查: 51例血清酶学水平升高, AST (110.15±37.8) U/L, ALT (78.1±21.32) U/L, GGT (319.32±32.81) U/L, AST/ALT 1.58±1.12。全部患者均有低蛋白血症, T (62.8±6.3) g/L, A (30.7±5.2) g/L。腹部彩超检查: 74例可见弥漫性脂肪肝、肝硬化结节, 42例肝脏肿大, 54例脾大, 50例门脉主干增宽, 肝癌4例。

嘱患者绝对戒酒, 同时给予水溶性B族维生素静脉滴注, 甘利欣降酶, 间断利尿及补充白蛋白。大部分病人症状改善,

腹水消失, 血清酶学水平下降。病人经治疗恢复较好, 但因乙醇成瘾性, 部分病人出院后继续饮酒, 导致病情复发。

2 讨论

目前已证实乙醇具有直接的肝脏毒性, 乙醇在肝内代谢产物及代谢紊乱是导致乙醇性肝损伤的主要原因。虽然不是所有酗酒者都发生明显的肝脏损害, 但饮酒量, 持续时间, 以及饮酒的方式、习惯、种类也是乙醇性肝病发生的重要因素。据报道, 每日摄入乙醇40~80 g, 约10年可发生乙醇性肝病, 每日160 g维持8~10年, 会发展至肝硬化。空腹饮用白酒和混合饮用多种酒类, 乙醇相关性肝病的发生率明显增加。本组74例患者中, 大部分为大量饮酒者(>160 g/d), 持续饮酒时间长达10~50年。半数以上患者常空腹饮酒或进食量较少, 以上均为发生酒精性肝硬化的直接因素。16例患者合并HBV/HCV感染, 这些患者肝脏损害重, 血清酶学水平明显高于平均值, 考虑为长期饮酒致营养缺乏、失衡并影响机体免疫系统, 从而进一步加重了HBV或HCV对肝细胞的损伤。另外, 乙醇同HBV有协同致癌作用, 故嗜酒的病毒性肝炎患者其肝癌的发生率也明显升高。

慢性乙醇中毒与肝硬化以及原发性肝癌的发生密切相关, 戒酒是治疗的关键。但有时难以彻底戒除, 可从改变饮酒习惯入手, 避免长期、大量频饮烈性酒, 小量、适度品尝红酒, 或小量低度的白酒、啤酒, 同时应该加强对慢性乙醇中毒者的心理治疗, 达到最终戒酒的目的。