

石景山区汽车维修及涂装企业所用油漆中苯含量分析

Analysis on benzene content in paints used by automobile maintaning and coating enterprises in Shijingshan district

云水英，邵建敏，闫云峥，王明良，苏领彦

(北京市石景山区疾病预防控制中心，北京 100043)

摘要：对石景山区 32 家汽车维修及涂装企业使用油漆中的苯浓度进行检测分析，结果均低于最低检出浓度，所有样品的油漆化学品说明书（MSDS）成分列表中无苯。170 份油漆样品中共有 37 份检出苯，油性漆中苯检出率高于水性漆（ $\chi^2 = 170.00$ ， $P < 0.05$ ）。提示职业危害因素检测不能仅根据 MSDS 识别，应积极开展原辅材料成分定性分析，同时目前的标准检测方法已经不能反映现阶段低苯油漆的职业危害接触情况。

关键词：汽车维修涂装；油漆；苯；MSDS

中图分类号：R134.4 **文献标识码：**B

文章编号：1002-221X(2020)02-0175-02

DOI:10.13631/j.cnki.zggyyx.2020.02.026

为了解北京市石景山区汽车维修及涂装企业苯接触现状，有针对性地提出科学管理措施，2018 年在重点职业病监测中对该行业 32 家企业的检测信息进行汇总分析，并对其所使用的油漆进行了检测。

1 对象与方法

1.1 对象 收集 32 家企业所使用的油漆化学品安全说明书（MSDS），选择成分列表中苯系物含量较高（浓度 $\geq 10\%$ ）、且实际使用量较大的样品进行采样检测。根据实际使用情况选择清漆、底漆、稀释剂、固化剂、色母等五大类别。按水溶性分类，清漆、底漆、稀释剂、固化剂均为油性，色母则分为油性色母和水性色母。

1.2 检测方法 利用气相色谱质谱-内标法检测油漆中的苯^[1]。检测条件：气相色谱-质谱联用仪（7890B/5977A），色谱柱（HP-5，30 m $\times$ 250 μ m $\times$ 0.25 μ m），柱箱初始温度 40℃，保持 2 min，5℃/min 的速度升温至 100℃，保持 2 min，20℃/min 的速度升温至 280℃，保持 2 min。苯的识别浓度为 10 μ g/L，检出限为 250 μ g/L。

2 结果

2.1 基本情况 2018 年石景山区重点职业病监测涉及喷漆作业的企业共 32 家，其中 3 家为通用设备制造业，主要使用防锈漆，均为大型企业；29 家为汽车维修业，均为小型企业。所有企业均提供了规范的检测/评价报告及原辅材料的 MSDS，MSDS 成分列表中均无苯。汽车维修业苯检测率为 34.5%，通用设备制造业苯检测率为 100%。苯浓度所有空气检测结果均低于最低检出浓度。29 家汽车维修企业中识别企业数 10 家，油漆中检出苯的有 17 家企业，实际接触苯的企业数大于开展苯检测企业数。

2.2 油漆中苯浓度检测结果 共检测 170 份样品，涉及 18 个品牌的 23 个系列产品，其中 12 个品牌的 15 个系列共 37 份样品检出苯，1 份样品浓度 $>0.1\%$ 。油性漆中苯检出率为 25.5%、水性漆中苯检出率为 3.4%，油性漆的苯检出率高于水性漆（ $\chi^2 = 170.00$ ， $P < 0.05$ ）。具体检出情况及浓度范围见表 1。

表 1 不同种类油漆/涂料中苯的检出情况

油漆/涂料	油性		水性		合计		苯质量浓度（ μ g/L）	苯质量分数（%）
	样品数	检出苯样品数	样品数	检出苯样品数	样品数	检出苯样品数		
色母	17	9	27	1	44	10	1.78 $\times 10^3 \sim 2.45 \times 10^5$	1.78 $\times 10^{-4} \sim 1.51 \times 10^{-2}$
固化剂	34	2	2	0	36	2	2.33 $\times 10^4 \sim 9.40 \times 10^4$	2.39 $\times 10^{-3} \sim 7.76 \times 10^{-3}$
底漆	29	10	0	0	29	10	4.34 $\times 10^3 \sim 2.95 \times 10^5$	3.70 $\times 10^{-4} \sim 2.04 \times 10^{-2}$
清漆	30	15	0	0	30	15	1.45 $\times 10^3 \sim 1.24 \times 10^6$	1.44 $\times 10^{-4} \sim 1.24 \times 10^{-1}$
稀释剂	31	0	0	0	31	0		
合计	141	36	29	1	170	37		

作者简介：云水英（1980—），女，硕士，副主任医师，主要从事职业卫生工作。

3 讨论

MSDS 是开展检测前识别危害因素的重要文件。但由于自限性,对于某些含量极低的致癌物 ($\leq 0.1\%$)^[2],仅凭借 MSDS 识别危害因素会导致丢项、漏项情况发生。随着科技的进步,涂料中的苯通常被甲苯、二甲苯等取代,在浓度极低的情况下,MSDS 成分列表中不会出现,给实际工作带来诸多不便。

考虑到样品选择的有限性,汽车维修业中苯的实际识别率很低,主要原因为第三方检测机构仅根据 MSDS 来识别危害因素,导致实际接触苯的用人单位未开展检测,进而使部分劳动者并未纳入苯接触的监护人群,健康权益受到损害。

本次调查样品所涉及的油漆品牌中有 66.7% 检出苯,提示目前喷漆市场中仍有大部分油漆中含有苯系物,即使原辅材料中存在苯,但多数样品中苯的含量远低于 0.1%。若油漆使用量很大,工作场所空气

中的苯浓度也可能被检测出来,甚至可能超过职业接触限值。由于目前职业卫生苯的检测方法所限,开展检测的所有结果均低于最低检出浓度,提示目前的标准检测方法已经不能反映现阶段低浓度苯油漆使用条件下的危害因素接触情况,也会对后续接触人群的界定及相应的管理带来诸多困扰。因此,在目前情况下,建议第三方检测机构提高检测能力,积极开展原辅材料成分定性分析,尤其是油性漆;其次用人单位应重视职业病危害因素识别、检测以及职业健康检查,同时监管部门应加强管理措施,防止危害因素漏检情况的发生。

参考文献

[1] 刘明仁,杨学雨,王力,等.气相色谱质谱-内标法检测油漆中苯系物[J].环境科学与技术,2011,34(11):135-138.

[2] GB/T 17519—2013,化学品安全技术说明书编写指南[S].

(收稿日期:2019-05-31;修回日期:2019-06-22)

冶炼厂工人 *p15* 基因表达与砷及其代谢产物的关系

Relationship between *p15* gene expression and arsenic or its metabolites in smelter workers

王萌婕¹,谭婧文¹,吴锡南¹,何越峰¹,钱舒然²

(1. 昆明医科大学公共卫生学院,云南 昆明 650500; 2. 昆明医科大学第四附属医院)

摘要:为探讨尿砷及其代谢产物对 *p15* 基因表达的影响,选取某砷冶炼厂 76 名一线作业工人为暴露组,非职业环境砷暴露的 22 名当地居民为对照组,采用原子吸收分光光度法检测尿砷各形态水平,计算一、二级甲基化指数;使用 qRT-PCR 法检测外周血中淋巴细胞 *p15* mRNA 的表达情况。结果显示,砷冶炼厂工人尿中无机砷(iAs)、一甲基肿酸(MMA)、二甲基肿酸(DMA)、总砷水平均高于对照组,二级甲基化指数(SMI)低于对照组,*p15* mRNA 的相对表达水平高于对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$);尿中 iAs ($r = 0.492$)、MMA ($r = 0.531$)、DMA ($r = 0.526$)、总砷 ($r = 0.531$)、MMA% ($r = 0.340$) 与 *p15* 基因相对表达呈正相关($P < 0.05$),*p15* 的表达受 SMI 的影响且呈负相关($r = -0.256$),差异具有统计学意义($P < 0.05$)。说明砷可导致职业接触人群中 *p15* 基因的相对表达上调,并且存在一定的剂量关系。

关键词: *p15* 基因; 砷; MMA; DMA

中图分类号: R446.7 **文献标识码:** B

基金项目: 国家自然科学基金地区项目(81860572)

作者简介: 王萌婕(1993—),女,硕士研究生,研究方向:职业卫生与环境卫生学。

通信作者: 何越峰,副教授, E-mail: heyuefeng@gmail.com

文章编号:1002-221X(2020)02-0176-03

DOI:10.13631/j.cnki.zggyyx.2020.02.027

既往大量实验证明,长期暴露于一定剂量浓度的砷环境下,可显著增加人体内脏器官的恶性肿瘤和相关临床并发症的发病率^[1-4]。无机砷(inorganic arsenic, iAs)进入人体后在甲基转移酶作用下由肝脏代谢转化为易溶于水的一甲基肿酸(monomethylarsonic acid, MMA)和二甲基肿酸(dimethylarsinic acid, DMA),二者可随尿液排出体外,砷的甲基化代谢不仅是解毒过程,也是产生毒性的过程^[5,6]。有研究表明 MMA 对皮肤癌、肺癌、膀胱癌等的发生具有更强的诱导力^[7];尿中低含量 MMA、高含量 DMA 与糖尿病患病率增高密切相关^[8];而尿中高含量 MMA、低含量 DMA 可增加心血管疾病和肺部肿瘤的发生风险^[9]。

p15 通过降低 CDK4 和 CDK6 的活性抑制肿瘤细胞的生长^[10],其失活是启动和促进肿瘤发生发展的