

室内甲醛的危害及其预防

杨振洲¹, 蔡同建²

家庭环境中出现的有害有毒化学物质竟达 150 多种。为保护人们健康,我国于 2002 年 7 月 1 日起实施《室内装饰装修材料有害物质限量》10 项强制性国家标准,包括:人造板及其制品、内墙涂料、溶剂型木器涂料、胶粘剂、地毯及地毯用胶粘剂、壁纸、木家具、聚氯乙烯卷材地板、混凝土外加剂、建筑材料放射形核素等,其中相当一部分都是高甲醛释放物质。现就这些污染物中的重要组成成分——甲醛的主要危害及其预防作简要论述。

1 甲醛的理化性质、来源及污染情况

1.1 甲醛的理化性质 甲醛是最简单、最常见的醛类物质。在常温中呈无色,带有刺激性臭味。沸点为 -21°C , 熔点为 -92°C 的气体,其 40% 的水溶液俗称福尔马林,溶液的沸点为 19°C , 室温时极易挥发是常用的组织防腐剂,可用做消毒剂。

1.2 甲醛的主要来源 甲醛在工业生产中广泛应用于塑料、橡胶、树脂、胶合板以及黏合剂的生产中^[1,2],皮革、纺织、制药等行业应用也比较广泛。家庭室内甲醛的主要来源于香烟的燃烧,以及多种装饰材料^[3,4],如室内装饰时大量使用含醛的树脂、泡沫塑料和油漆等。一些纺织品也可以向空气中释放甲醛气体。在实验室中,甲醛是常用的组织防腐剂,在某些职业环境下,如解剖室、建筑材料生产车间都可能含有高浓度的甲醛蒸汽。含甲醛的生物杀灭剂的使用也带来了甲醛的污染^[5]。

1.3 甲醛的污染状况 科技日报 2001 年 12 月 17 日报道,北京市有关部门对 6 座新建高档写字楼室内空气质量的抽检结果显示其有害气体氨超标率高达 80%,臭氧超标率为 50%,甲醛超标率为 42%。河北省环境监测中心站曾对装修 2 年以内的 100 户居民住宅进行了甲醛监测,90% 超标。南京市环境监测中心站对 30 家新装修居室监测发现,室内空气中多种物质严重超标,其中甲醛最大值超标 44.3 倍。山西省卫生防疫站于 1998 年 3 月至 1999 年 3 月期间对太原市普遍使用的室内装饰材料地毯、墙纸、油漆、装饰板进行了调查,结果发现,装修过的客房,室内空气中甲醛超标率高达 85%^[6]。在美国,有 10%~20% 的人口受到甲醛的危害。路易斯安那州所进行的一项调查显示,74% 的居室内可检测到甲醛气体,其中有 60% 超过了美国现行标准^[7]。

2 甲醛作用特点

2.1 毒害涉及多器官、多系统 甲醛对人体的毒害作用涉及系统,多器官。急性刺激反应最常见的是眼部、呼吸道的刺激症状以及头痛,如不适、流泪、打喷嚏、咳嗽、恶心、呼吸困难^[8]。长期作用则可诱发多个系统的疾病。新的研究表明,甲醛可以引起中枢神经系统、体内酶活性的改变以及内分泌、

免疫系统的改变。高浓度的甲醛对于神经系统、免疫系统、肝脏都有毒害。刺激眼结膜、呼吸道粘膜而产生流泪、流涕,引起结膜炎、咽喉炎、哮喘、支气管炎和变态反应性疾病。美国加州政府已经把甲醛和苯等其他 400 余种化合物列入具有潜在致癌性化合物的名单^[8]。

2.2 剂量效应反应关系复杂 尽管人们已经发现随着空气中的甲醛浓度的增加,各种疾病也相应增多,但这种变化是否存在剂量效应关系却仍然存在疑问。Broder I 等通过对甲醛暴露情况和呼吸系统疾病的发生规律的研究后发现,随着空气中甲醛含量的增高,相应地刺激症状增多,但空气中甲醛的暴露情况和呼吸系统的反应没有显著的剂量-反应关系^[9,10]。在动物实验中,甲醛的致癌作用表现出显著的“S”形曲线。然而,在流行病学研究中,却背离开了这一关系。究其原因,可能是由于多个基因参与了整个致癌过程,人群的个体差异也会影响整个过程^[11]。多数研究结果认为甲醛在肿瘤的形成过程中成一非线性剂量效应关系。

2.3 作用时间长,潜伏期长 我国居民区大气中甲醛最高容许浓度 0.05 mg/m^3 ,公共场所商场中甲醛的卫生标准 0.1 mg/m^3 。几乎所有的人造板材如大芯板、榉木、曲柳等各种贴面板、各种密度板都含有甲醛,其释放期为 3 至 15 年。在我国,装饰房间空气中甲醛平均含量在 $0.071\sim 0.170\text{ mg/m}^3$ 之间,显著高于未经装饰的房间,装饰 1 年内房间的空气中甲醛的平均浓度为 0.114 mg/m^3 。对装饰房间内居留者健康反应的调查表明,在 6 个月内有 46% 的人有眼部刺激症状,有 6.3% 的人有上呼吸道症状。装饰后 3 年内居留者的眼部刺激症状发生率也显著高于对照组人群。在甲醛引起的症状中,上呼吸道刺激症状发生率虽然显著低于眼部刺激症状的发生率,但高于对照组人群^[12]。由甲醛引起的职业性哮喘,其潜伏期可长达数周到数年^[1]。

2.4 分布地区广 甲醛的危害是世界性的。在我国,各地都有这方面的相关报道,尤其在北方广大地区,冬季室内通风换气减少,老人、儿童和体弱者在室内活动的时间增多,同时冬季又是各种呼吸系统疾病的多发季节,室内空气中甲醛、苯、氨、氡等污染物对人体的危害就更大,其中甲醛的危害性更突出。根据世界卫生组织提供的数据,在 5 个发达的欧洲国家,室内甲醛的平均浓度在 $9\sim 70\text{ }\mu\text{g}$ 之间,而高浓度情况时有发生,尤其使用了尿醛泡沫制品的居室。在欠发达国家,高浓度情况更为严重,居室中的甲醛浓度甚至高于职业场所的浓度^[3]。发达国家中,加拿大所进行的一项研究也发现了类似的结果^[13],美国有 10%~20% 的人口受到甲醛的危害,德国东部地区有 14% 的家庭室内空气中甲醛的浓度超过了德国国家标准^[14]。

2.5 甲醛毒害作用的机制 世界各国众多学者围绕甲醛的毒害机理开展了多方面的研究,也提出了各种见解。但是,到目前为止,甲醛的中毒机制仍然没有一个确定的解释。例如,

作者单位: 1. 解放军总后勤部有害生物监控中心,北京 100839;

2. 解放军第三军医大学实习学员

作者简介: 杨振洲(1960-),男,研究员,硕士,主要从事消杀药械的研究。

甲醛是一种重要的基因毒性物质,被普遍认为可以引起肿瘤。在对 DNA 的损害方面,甲醛可以引起 DNA - 蛋白质的交联反应(DNA - protein cross links, DPC),DPC 还被作为判定职业接触水平以及高危人群的生物标记物。但是,DPC 在引起基因突变以及致癌过程中的作用不是太明确。Merk O, Speit G 通过在 V79 中国小鼠上进行的动物实验,证实,甲醛可以明显引起 DPC、姐妹染色单体的交换以及细胞内微核的增多^[15],在原浙江医科大学公共卫生学院进行的一项人群调查也发现接触甲醛者相对于非暴露人群其外周淋巴细胞的染色体变异(chromosome aberrations)及微核率明显增多^[16]。但是,这些变化在对人致癌中的作用及其剂量反应关系尚未得到证实。也有证据显示这些细胞毒性作用并未导致哺乳动物发生明显的基因突变。在甲醛引起过敏反应方面,也有类似的情况。甲醛对呼吸道的影响,有学者认为,IgE 介导的 I 型变态反应是引起呼吸道症状的原因,但也有学者发现,甲醛可能与三叉神经上的受体结合引起特异的毒害反应^[17]。

2.6 毒性强 甲醛是公认的强毒性物质。甲醛的急性口服半数致死剂量为 100 mg/kg,经皮吸收的急性半数致死剂量为 420 mg/kg^[5]。当室内空气中甲醛含量为 0.1 mg/m³ 时就有使人产生不适的异味;约 0.5 mg/m³ 时可引起流泪;0.6 mg/m³ 时可引起咽喉不适或疼痛;约 12~24 mg/m³ 时感觉呼吸困难、咳嗽、胸闷和头痛;大于 60 mg/m³ 时可能引发肺炎、肺气肿,甚至死亡。

2.7 毒害作用受到环境因素的影响 建筑时间、气温、相对湿度等因素都可以影响甲醛的释放。建筑时间越短,气温越高,相对湿度的增大,甲醛的释放速度逐渐增大^[18,19]。因此在夏季,甲醛的释放较冬季要快。室内的通风情况可以降低甲醛在空气中的浓度,在我国北方地区,冬季由于通风不畅,也有可能使室内甲醛达到较高的浓度。

2.8 建筑综合征 装饰材料对室内空气的污染是多方面的,游离的甲醛和挥发性有机化合物(Volatile Organic Chemicals, VOCs),如苯、甲苯、二甲苯等以及其他有害成分共同造成了对人体健康的严重影响。引起不良建筑综合征(Sick Building Syndrome, SBS),主要表现为黏膜分泌增多,眼部、皮肤刺激征、疲劳、头痛、不适、精神萎靡、注意力不集中、类感冒症状。以及建筑相关疾病(BRI, Building Related Illnesses),主要有呼吸系统感染、疾病、心血管疾病及肺癌等^[3]。

3 甲醛对人体不同系统的主要危害

3.1 呼吸系统 由于甲醛的高水溶性,95%吸入的甲醛在上呼吸道被吸收,只有相对小部分进入肺部,到达肺泡黏膜。因此,甲醛对于呼吸系统的影响最明显的表现为其上呼吸道症状。急性刺激情况下,甲醛可以引起喷嚏、咳嗽、鼻炎、鼻衄。慢性接触条件下,甲醛是一种引起哮喘的重要空气污染物^[20]。职业接触条件下,甲醛可以诱发职业性哮喘病。甲醛性哮喘的病理生理机制有待于进一步进行研究^[1]。关于甲醛所致职业性哮喘病预后的研究发现,职业性哮喘病的一系列症状在完全脱离接触甲醛后可以逐渐消失。但是,更多的研究表明,职业性哮喘病的预后经常很差,暴露时间以及就诊时哮喘病症状的严重程度是决定预后的因素。

3.2 对神经系统的影响 甲醛属于神经毒物^[22]。试验表明,它可以引起神经系统的变性坏死,DNA、RNA 合成减少。

通过对长期从事解剖工作人员的研究发现,其记忆力、灵敏度、平衡功能、协调功能等都发生了不同程度的降低。长期接触甲醛者,可以发生不同程度的头痛、记忆力减退和睡眠障碍等症^[23]。

3.3 对肝脏的损害 红细胞和肝脏可能是甲醛进入血循环的最初靶器官。甲醛主要经肝脏代谢,由肾脏排出。如果体内甲醛超过肝脏的解毒能力就可损害肝脏。国外曾有多起居住在甲醛建筑材料的建筑中发生急性中毒性肝炎的报告。尽管其肝脏毒性研究较少,但确已证实,甲醛对于人的肝脏具有潜在毒性。

3.4 对皮肤的影响 主要引起接触性皮炎和黏膜刺激症状。甲醛蒸汽可以在空气中直接接触皮肤,引起皮炎、皮肤发红、剧痛、裂化以及水泡反应。反复刺激可以引起指甲软化、黑褐色变。职业接触条件下,甲醛更是引起工作人员皮肤损害的重要原因。在波兰的一项研究表明,在确诊的职业性皮肤病中,职业性过敏性接触性皮炎(Occupational allergic contact dermatitis, OACD)占了 95%的比例,而在这些 OACD 中,有 18.1%是由甲醛所引起的,并且这一比例还在增大^[24]。

3.5 对内分泌系统的影响 甲醛接触者可出现手颤、眼颤、手掌多汗、肢体麻木和指端触觉降低。长期接触低剂量的甲醛(0.017 mg/m³ ~ 0.067 8 mg/m³)还可以引起妇女月经紊乱。

3.6 对免疫系统的影响 在低浓度下,甲醛即可产生致敏作用^[1]。对我国甲醛作业工人免疫功能的研究结果发现,T 淋巴细胞低于正常值。低剂量的甲醛可使体液免疫增强,甚至产生各种过敏反应。具有遗传性过敏体质者或对化学药品敏感者在接触甲醛后,其过敏表现明显加重,有报道在接触甲醛人体的体内发现了抗甲醛 - IgE^[25]。而 Wantke F 等人对一人群研究发现,虽然接触甲醛后出现了相关症状,但是体内却未检测到特异的 IgE 抗体^[26]。因此,迄今为止 IgE 在甲醛的免疫反应中的作用仍然不明确。

3.7 致癌作用 已知甲醛与多种肿瘤的发生有关。1981 年美国国家职业安全与卫生研究所(National Institute of Occupational Safety and Health, NIOSH)在《Current Intelligenece Bulletin 34》中将甲醛作为可疑致癌物。多种动物实验表明甲醛具有明确的致癌性,呈现出了明显的“S”形剂量 - 效尖曲线。但在人群流行病学研究中,却经常发生显著的偏离。出现这种差异的原因,可能是为数众多的基因影响着个体对于甲醛的易感性,而这些基因在人群中的分布状况不尽相同,不同的生活方式也响影响着人体的敏感性。同时,在甲醛的致癌作用中,其细胞毒性发挥了关键的作用^[6]。国内刘金玲等人研究了甲醛与胃癌发生率的关系,发现甲醛暴露者胃癌发病的危险性是非暴露者的 2.9 倍,且其发病与暴露浓度、暴露年限呈显著正相关。最近的一项动物试验表明,甲醛能明显促进呼吸道上皮细胞的增生,从而在呼吸道肿瘤的发生过程中发挥着重要的作用。分子生物学研究表明,甲醛能促进细胞 DNA - 蛋白质的交联。实验证明,暴露于甲醛环境下者 DNA - 蛋白质交联发生率明显增多,并随接触时间的延长表现为增多趋势^[24]。在低剂量条件下,黏膜细胞的纤毛以及谷胱甘肽能对抗甲醛的致癌效应,从而使甲醛的致癌效应表现为非线性剂量效应关系。

3.8 胚胎毒性与致畸作用 甲醛是公认的能产生胚胎毒性,导致胚胎畸形的重要环境污染物。甲醛能够通过胎盘屏障,在子体组织中达到高于母体的浓度。甲醛能够进入单碳循环,通过一系列的反应引起加成反应以及 DNA-蛋白质的交联。N 甲基氨基酸是甲醛在体内的一种其重要产物,它能够参与线粒体 DNA、核 DNA 的烷化反应,以及线粒体的过氧化反应。孕鼠暴露于甲醛环境下,可以诱导胚胎的死亡,增加胎儿畸形的发生,减少抗坏血酸的浓度,引起线粒体、融酶体、内质网酶的异常。酶的活性改变一直持续到出生后四个月。进一步的研究表明,母体在孕期曾暴露于甲醛环境中其新生儿在出生后所进行的行为测试中表现出异常反应,证明了甲醛的神经毒性。另外,甲醛还可引起代谢性酸中毒,在缺铁条件下更为严重。无论何种接触方式,甲醛都会引起机体的不良反应,例如神经细胞的变性坏死,DNA、RNA 合成减少等等^[27]。然而,也有学者提出了不同的看法,Collins JJ 认为如果考虑其他一些偏差的话,还不能得出这一结论,进一步需要研究器官发生末到出生后第 28 天这段时间,以及母体父体接触甲醛在畸形发生中的作用。有资料表明,对小鼠染毒后,其精子数量、形态、活动度显著减少,精子畸形率明显增高^[25]。

3.9 循环代谢疾病 对于甲醛引起循环、代谢系统毒害作用的研究报道较少。有报道认为,甲醛作用于血管内皮细胞,可以引起血管内皮细胞的损伤。血管壁斑块的形成,增加了血管内的氧压力,从而促进脂肪酸及低密度脂蛋白的氧化,加速血管内损伤。在临床上,可以加速糖尿病病人临床并发症的发生^[26]。

3.10 对感觉器官的作用 (1)嗅觉:嗅觉也是人体一项重要的健康监护指标。在长期接触高浓度的甲醛环境作用后,人的嗅觉阈值明显增加,灵敏度明显降低。在临床上,五官科的嗅觉检查为定性指标,而嗅觉功能检测为半定量指标,可以较准确的反映亚临床水平的损害,因而在职业卫生中受到日益关注。甲醛吸入后首先接触到比较湿润的鼻黏膜,立刻粘着于局部产生刺激作用,长期刺激可造成局部慢性炎症,鼻炎检出率增加,进而影响到嗅觉功能。甲醛的气味正常人在 $0.8 \times 10^{-6} / \text{m}^3$ 时即可被嗅知,由于嗅阈值升高,就可能对人体造成损害。(2)视觉:装饰房间内居留者健康反应的调查表明在 6 个月内有 46% 的人有眼部刺激症状,有 6.3% 的人有上呼吸道症状。装饰后 3 年内居留者的眼部刺激症状发生率也显著高于对照组人群。在武汉的一项调查表明甲醛在 0.016 5%、0.029 9%、0.043 1% 三个浓度条件下,接触 5 分钟后,所有被测试者都发生了眼部刺激症状。其结果显示,眼球受刺激的阈值以及眨眼的变化可以作为是否含有甲醛以及其含量多少的一个指标。

4 避免甲醛损害的途径

4.1 在装修材料的选择上,应注意严格选用环保安全型材料,如不含甲醛的黏胶剂、大芯板、贴面板等,从而提高装修后的空气质量。脲醛类制品是释放甲醛较多的一类建筑装饰材料。禁止向家庭出售脲醛泡沫保温保暖建筑材料。

4.2 适当推迟入住时间有利于减少甲醛对于人体的影响,由于房屋在其新建、刚装修完毕时甲醛的释放最为显著。

4.3 增加室内的通风 尽可能增加室内的通风,尤其是温暖季节。增加通风对于可移动房屋、新房屋以及刚经过大规模

改造的建筑尤为重要。为了减少室内甲醛的浓度,应当为厨房安装排气扇。

4.4 降低湿度 由于甲醛的释放随着湿度的增而增加,减少湿度同样可以达到减少空气中甲醛浓度的目的。在淋浴或者洗澡时,开启排气扇、打开浴室窗户,都是降低室内湿度的重要途径。空调器在干燥制热状态下,也能降低室内的湿度。如果居住在湿度特别大的地区,可以使用去湿器。

4.5 室内尽量减少吸烟 吸烟是室内空气中甲醛的一个重要来源,减少吸烟对于控制室内甲醛的浓度有着重要的作用。

4.6 在室内放置一些植物,可以有效地吸收空气中的甲醛气体。几乎所有的室内植物都能不同程度地降低室内空气污染物。美国国家空间技术实验室(National Space Technology Laboratory)发现吊兰等植物能有效地降低室内甲醛的浓度。

4.7 技术处理 (1)物理吸附技术:各种空气净化器采用活性炭设备可以较好地吸收室内空气中的甲醛和其他有害气体。空气净化器产品,对室内甲醛等污染物质也有一定的吸附作用。(2)催化技术:以催化作用结合超微过滤,可以保证在常温常压下使多种有害有味气体分解成无害无味物质。由单纯的物理吸附转变为化学吸附,吸附效率和饱和容量,不产生二次污染。而且此类吸附材料的寿命是普通材料的 20 倍以上,针对性比较强,可以对室内甲醛等有害气体进行催化分解。目前市场上的有害气体吸附器都属于这类产品。(3)化学中和技术:目前一些专业研制出了各种除味剂和甲醛捕捉剂,这类产品一般采用络合技术,破坏甲醛、苯等有害气体的分子结构,中和空气中的有害气体,进而逐步消除,最终达到改善室内空气质量的的目的。但要注意使用时机,最好结合装修工程使用,可以有效的降低人造板中的游离甲醛。(4)空气负离子技术:主要选用具有明显的热电和压电效应的稀有矿物石为原料,加入到墙体材料中。装修涂刷以后,在与空气接触过程中,电离空气及空气中的水分,产生负离子,该材料即可发生极化,并可向外放电,达到净化室内空气的作用。(5)材料封闭技术:目前出现在我国市场上的美嘉保护盾,具有封闭甲醛的作用,可以涂刷于家具和人造板材等表面,将甲醛气体封闭。减少甲醛向空气中的释放量。以上采取的各种防治甲醛污染的措施,都能不同程度地降低空气中其他有害物质的污染。对于改善室内空气质量,保护人们身体健康,起着一定的作用。

参考文献:

- [1] Cheol - Woo Kim, Jae - Seok Song, et al. Occupational Asthma Due to Formaldehyde[J]. Yonsei Med J, 2001, 42(2): 439 - 445.
- [2] Festy B, Petit - Coviaux F, Le Moullec Y. Current data on atmospheric pollutions[J]. Ann Pharm Fr, 1991, 49(1): 1 - 17.
- [3] Frederick J, Passman. Biocide Toxicity: A Comparison of the Toxicological Properties of Common Metalworking Fluid Biocides. The Industrial Metalworking Environmon: Assessment and Control, 1995: 13 - 16.
- [4] 朱婷婷, 关联欣. 装饰材料所致室内空气污染对人体免疫系统的影响[J]. 山西预防医学, 2001, 10(2): 134 - 135.
- [5] Lemus R, Abdelghani AA, Akers TG, Hørner WE. Potential health risks from exposure to indoor formaldehyde[J]. Rev Environ Health, 1998, 13(1 - 2): 91 - 98.
- [6] State of California. Indoor Air Quality Guideline[J]. September, 1991.
- [7] Broder I, Corey P, Cole P, et al. Comparison of health of occupants and characteristics of houses among control homes and homes in-

- sulated with urea formaldehyde foam. I. Methodology[J]. Environ Res, 1988, 45(2):141 - 155.
- [8] Broder I, Corey P, Brasher P, et al. Comparison of health of occupants and characteristics of houses among control homes and homes insulated with urea formaldehyde foam. Health and house variables following remedial work[J]. Environ Res, 1988, 45(2):179 - 203.
- [9] Lutz WK. Dose - response relationships in chemical carcinogenesis: from DNA adducts to tumor incidence[J]. Adv Exp Med Biol, 1991, 283:151 - 156.
- [10] 李延红, 苏瑾, 等. 装饰材料中甲醛对居室空气污染和健康危害研究[J]. 劳动医学, 2001, 18(1):25 - 27.
- [11] Koziel JA, Noah J, Pawliszyn J. Field sampling and determination of formaldehyde in indoor air with solid phase micro extraction and on fiber derivatization. Environ Sci [J]. Technol, 2001, 35(7):1481 - 1486.
- [12] Seifert B, Becker K, Helm D, et al. The German Environmental Survey 1990/1992(GerES); reference concentrations of selected environmental pollutants in blood, urine, hair, house dust, drinking water and indoor air[J]. J Expo Anal Environ Epidemiol, 2000, 10(6 Pt 1):552 - 565.
- [13] Merk O, Speit G. Significance of formaldehyde induced DNA protein crosslinks for mutagenesis[J]. Environ Mol Mutagen, 1998, 32(3):260 - 268.
- [14] He JL, Jin LF, Jin HY. Detection of cytogenetic effects in peripheral lymphocytes of students exposed to formaldehyde with cytokinesis blocked micronucleus assay[J]. Biomed Environ Sci, 1998, 11(1):87 - 92.
- [15] Cassee FR, Arts JH, Groten JP, et al. Sensory irritation to mixtures of formaldehyde, acrolein, and acetaldehyde in rats[J]. Arch Toxicol, 1996, 70(6):329 - 337.
- [16] Khoder MI, Shakour AA, Farag SA, et al. Indoor and outdoor formaldehyde concentrations in homes in residential areas in Greater Cairo[J]. J Environ Monit, 2000, 2(2):123 - 126.
- [17] Swiechowski AL, Long KJ, Miller ML, et al. Formaldehyde induced airway hyperreactivity in vivo and ex vivo in guinea pigs[J]. Environ RES, 1993, 61:185 - 199.
- [18] 邵晓君, 阮水富. 甲醛对人类健康的危害[J]. 中华预防医学杂志, 1992, 3(26):182 - 183.
- [19] Kiee - Swiezynska M. Occupational allergic contact dermatitis in Lodz:1990 - 1994 occup Med (Lond), 1996, 46(3):205 - 208.
- [20] Mizuki M, Tsuda T. Relationship between atopic factors and physical symptoms induced by gaseous formaldehyde exposure during an anatomy dissection course[J]. Arerugi, 2001, 50(1):21 - 28.
- [21] Wantke F, Focke M, et al. Formaldehyde and phenol exposure during an anatomy dissection course: a possible source of IgE-mediated sensitization[J]. Allergy, 1996, 51(11):837 - 841.
- [22] 刘金玲, 崔毅, 等. 甲醛职业暴露与胃癌关系的回顾性队列研究[J]. 中国慢性病预防与控制, 1998, 6(9):175 - 176.
- [23] Peron VJ, Arts JH, et al. Health risks associated with inhaled nasal toxicants[J]. Crit Rev Toxicol, 2001, 31(3):313 - 347.
- [24] Shaham J, Bomstein Y, et al. DNA - protein crosslinks, a biomarker of exposure to formaldehyde - in vitro and in vivo studies[J]. Carcinogenesis, 1996, 17(1):121 - 125.
- [25] 易建华, 张敬华, 高宇香. 甲醛对小鼠精子毒作用实验[J]. 工业卫生与职业病, 2000, 26(5):263 - 264.
- [26] Yu PH. Deamination of methylamine and angiopathy; toxicity of formaldehyde, oxidative stress and relevance to protein glycoxidation in diabetes[J]. J Neural Transm Suppl, 1998, 52:201 - 216.
- [27] Thrasher JD, Kilburn KH. Embryo toxicity and teratogenicity of formaldehyde[J]. Arch Environ Health, 2001, 56(4):300 - 311.

收稿日期: 2002-05-08

(宋艳萍编辑 刘铁校对)

文章编号: 1001-0580(2003)06-0768-01

中图分类号: R135.2

文献标识码: B

【基层公共卫生】

阳泉市 1 230 例尘肺合并结核的分析

吕志刚, 石义平

为了探讨尘肺合并肺结核的危害, 分析了解其预后和寻求防治对策, 本文对阳泉市 1 230 例尘肺合并结核病人进行了调查分析。

资料来源 资料来自阳泉市截止 2002 年底诊断的 5 149 例尘肺病例。其中合并结核患者 1 230 例; 累计尘肺死亡 2 030 例, 尘肺合并结核死亡的 567 例。

资料分析 (1) 尘肺合并结核与尘肺期别的关系(表 1):

表 1 各期尘肺结核合并率

尘肺期别	尘肺例数	合并结核例数	合并率(%)
	3 155	626	19.84
	1 546	292	25.42
	448	211	47.1
合计	5 149	1 230	23.89

经统计学检验, 有显著性差异($\chi^2 = 106.17, P < 0.01$)。

(2) 不同种类尘肺及合并结核晋期率的比较(表 2): 经统计学处理, 无论是, 还是, 单纯尘肺晋期率与合并结核晋期率间均有显著性差异($\chi^2 = 65.32, P < 0.01, \chi^2 =$

$62.17, P < 0.01$)。无论是单纯尘肺还是合并结核, 矽肺与煤工尘肺的晋期率间有显著性差异($\chi^2 = 93.91, P < 0.01, \chi^2 = 153.1, P < 0.01$)。(3) 不同期别尘肺的病率分析: 5 149 例尘肺病例中死亡 2 030 例, 病死率为 39.43%, 在 1 230 例尘肺合并结核的病例中死亡 567 例, 病死率为 46.10%, 2 者之间有显著性差异($\chi^2 = 18.3, P < 0.01$)。其中 期尘肺死亡 275 人, 病死率 43.93%; 期尘肺死亡 235 人, 病死率 59.8%; 期尘肺死亡 123 人, 病死率 62.56%。经秩和检验, 各期之间有显著性差异($H = 96.58, P < 0.01$)。(4) 将不同工种尘肺结核合并率及死亡率(表 2): 不同工种的尘肺结核合并率及合并结核死亡率经 χ^2 检验, 均呈显著性差异($\chi^2 = 26.02, P < 0.01, \chi^2 = 126.96, P < 0.01$)。

表 2 不同工种尘肺结核合并率及死亡率

工 种	尘肺例数	合并结核		合并结核及死亡	
		例数	%	例数	%
采矿工	1 630	408	25.03	275	67.4
采煤工	2 063	474	22.98	169	35.65
掘进工	675	201	29.78	53	26.37
其它	781	147	18.82	70	47.62
合计	5 149	1 230	23.89	567	46.1

收稿日期: 2003-03-20

(宋艳萍编辑 刘铁校对)

作者单位: 山西省阳泉市疾病预防控制中心, 045000

作者简介: 吕志刚(1956 -), 男, 山西阳泉人, 副主任医师, 主要从事职业卫生监督与管理。