

111007
~~10179~~

劳动卫生与职业病资料汇编

(六)

上海市杨浦区中心医院职业病科

1981. 8.

一、参加华东六省一市职防交流会资料

1. 成功治愈重度三氯硫磷中毒性肺水肿一例报告
2. 二例特殊汞中毒病例报告
3. 上海某染料厂染料拼混包装车间恶性肿瘤发病率的初步调查
4. 三期减压性骨坏死 10 例报告
5. 成功治愈重度急性减压病一例报告
6. 骨扫描对减压性骨坏死诊断的初步研究
7. 某厂部分微波作业人员的健康初步调查报告
8. 微波对眼影响的初步探讨
9. 氨基乙酰丙酸脱水酶的研究之一
10. 氨基乙酰丙酸脱水酶的研究之二
11. 发汞的测定方法——冷消化无焰原子吸收光谱法
12. 唾液汞含量正常值的探讨
13. 头发中氟含量的测定
14. 白底印刷刻度吸管对金属分析的影响

二、专题讨论

1. 神经系统职业病概论

(1) 前记

- (2) 职业性脑水肿
- (3) 职业中毒性麻醉
- (4) 中毒性多发神经病
- (5) 职业病工作中见到的神经官能症
- 2. (1) 用直接式血流图仪测定矽肺患者心室收缩时间间期的初步探讨
- (2) 矽肺患者肺血流图变化的初步报告
- 3. 职业中毒性肝病
- 4. 职业病治疗概论

附：二年来已发表在杂志或资料汇编中的论著索引

- 1. 急性化学性肺水肿的治疗。冶金劳动卫生, 6:56, 1980
- 2. 职业性脑水肿的治疗。冶金劳动卫生, 7:116, 1981
- 3. 650名潜水员减压性骨坏死的调查报告。劳动卫生与环境医学, 3:11, 1980
- 4. 关于棉尘肺的几个问题。同上, 4:188, 1980
- 5. 尘肺的几个问题和进展。南京军区后勤卫生部内科主任、主治军医进修班讲稿选编, 370~380页, 1981
- 6. 刺激性气体中毒。同上, 381~390页, 1981
- 7. 职业病调查的经验教训与体会。华东劳动卫生流行病学调查方法座谈会报告资料汇编, 44~51页, 1980

成功治愈重度三氯硫砷中毒性肺水肿一例报告

上海市杨浦区中心医院职业病科

本文报告一例三氯硫砷中毒性肺水肿，X线胸片上水肿阴影投照面积占全肺野的90%左右，是我院25年来的收治及会诊病例中肺水肿范围最广泛的病例，治疗经过及体会如下：

病 史

患者张，男，28岁，有砷农药厂仪表工，1981年6月18日上午9时修理计量槽时，槽中残留的三氯硫砷液体由直径10厘米的管子留下到面部，空气中立即有大量淡兰色烟雾，患者自己用自来水冲洗2~3分钟，感到眼痛难以睁开，流泪、咽喉痛、咳嗽不停、泡沫痰。经厂保健站用生理水冲洗眼腔后送我院急诊。当时双眼紧闭，眼睑轻度红肿，球结膜充血，角膜混浊。下颌及颈前部有3×1.5cm²的紫红色灼伤区，咽喉及两肺呼吸音无异常。体温37.4℃，脉88/分，呼吸19/分，血压110/70。眼科给予红霉素油膏及VitAD油与1%阿托品液滴眼。于12时进职业病房，因眼痛一直卧床休息。为防止肺水肿，地塞米松10毫克于10%葡萄糖500毫升中静滴。当晚化验全血胆碱酯酶116单位。次日上午除眼痛咽喉痛外无明显不适。下午患者感到逐步加重的胸闷，稍活动即明显气急。少量铁锈色粘痰。下午4时体检：神志清，体温38.4℃，心率104，呼吸34，指甲略显紫，两上肺呼吸音减弱，两下肺细小湿噜音或呼吸音减弱，背部少数地区呼吸音消失。吸入三氯硫砷31小时后的X线胸片示两肺野绝大部分，包括肺尖及肋膈角，都有

一团团大小和深淡不等的边缘模糊的棉花球状肺水肿阴影，其投照面积约 占全肺野的 90%。当时血红蛋白 17 克，红细胞 555 万，白细胞 16400，中性 81%， CO_2 结合力 22.6%，血钾 3.2 毫当量，肝功能及尿常规无异常。心电图示窦性心动过速及右心室肥大。当即静注地塞米松 10 毫克并在 24 小时内静滴 30 毫克，氯化钾 3 克，碳酸氢钠 12.5 克，青霉素 480 万，庆大霉素 3.2 万单位（次日停庆大改用链霉素 1 克/日）。控制静脉补液量。由于气温 $>33^{\circ}C$ ，患者发热并大量出汗，允许患者自由饮水，病房内空调降温并紫外线照射天窗。

12 小时后， CO_2 结合力 51.1%，血 PH 7.4（血气分析其他项目都在正常范围），血钾 4.7 毫当量，白细胞 5500，中性 87%，体温 $37.1 \sim 37.2^{\circ}C$ ，心率 72，呼吸 26，胸闷气急稍减轻。胸部听诊两上肺呼吸音由减弱变为明显，两下肺背侧有小水泡音，仍咳少量略带铁锈色粘痰。第一次胸片后 25 小时时胸片示肺水肿阴影明显减少，约占全肺野的 70%。继续静滴地塞米松 20 毫克/日，并补充电介质等，以后症状体征逐步减轻，血气分析也正常。自第一项胸片诊断肺水肿后，共用地塞米松 5 天计 115 毫克，第六天胸片示水肿阴影消失，但有广泛的胸纹理阴影增多及少量模糊小点阴影；左肺下部有直径近 2 厘米的小片炎性浸润阴影。第 14 天该浸润阴影消失，肺纹理阴影增多等也显著减轻。中毒后 38 天门诊复查。

确诊肺水肿后第三天起，铁锈痰消失而出现数量较多的脓痰，白细胞 16600~22400，中性 82~96%，诊断为并发肺部

感染。除加强翻身，侧睡，拍背外，静滴红霉素1.25克/日及氯霉素1克/日，以后三次痰培养报告都是金黄色葡萄球菌，药敏试验对青链霉素等有抗菌性。对氯霉素、新霉素敏感。共用红、氯霉素8天（后期减量），白细胞逐步降到10800，以后改用双嘧定及新青霉素二号，白细胞逐步降到7000以下，中性65%左右后停药。

吸入三氯硫磷后，第一天肝功能正常，第五天略有肝区痛，检肝肋下1厘米，轻度触痛，血清谷丙转氨酶75单位，乙型肝炎表面抗原阴性，未经特殊治疗而逐步降下，吸入19天后42单位，又7天后<40单位，肝痛及肝肿大消失。肝痛可能与三氯硫磷的毒性有一定关系。

讨 论

一、病因及毒作用

三氯硫磷是无色发烟液体，碰到水分水解为正磷酸、氯化氢及硫化氢，对皮肤粘膜都有剧烈刺激。据厂方介绍水溶度<1%。当时大量流到患者面部，虽然很快的反复冲洗，但仍发生腐蚀性眼炎及轻度皮肤灼伤。患者在三氯硫磷液体流在面部后走到自来水龙头处冲洗的过程中，虽然时间很外，但由于空气中有大量三氯硫磷烟雾而吸入一定数量，因此当时就不停咳嗽；以后由于上述水解产物的刺激作用，逐步引起肺水肿并不断加重，虽然曾预防性注射地塞米松10毫克也不能防止，据闻外地曾有吸入一口后8小时死亡的病例。根据本例的病情，可以证实三氯硫磷是一剧烈的刺激性毒物，还可能对肝脏有毒性作用，值得注意。

三 肾上腺皮质激素的剂量与用法。近年来，不少文献提出要用

巨大剂量，值得商榷。刺激性气体所致的肺水肿容易并发肺部细菌感染，皮质激素促使它的发生，激素还能诱发出血，曾在门诊中一再见到的肺脓肿、败血症及消化道出血等合併症，后者是无消化性溃疡史的患者。本例有消化性溃疡史。在确定肺水肿的诊断后，除静脉滴入地塞米松外，再静脉注射10毫克作为冲击疗法，24小时内共计40毫克，胸片上见到水肿阴影的面积由 $\sim 90\%$ 减少到 $\sim 70\%$ ，以后逐步减量，共用地塞米松5天，总量115毫克，肺水肿全愈而未发现副作用或复发，说明这个用药方法对三氯磷所致的严重肺水肿是适合的。

三、酸中毒的治疗。本例在确诊肺水肿时，血二氧化碳结合力22.4%。肺水肿患者由于缺氧代谢及水肿液妨碍通气等原因，很易引起酸中毒，促进肺性脑病，重者併发脑水肿。过去曾多次见到此类严重病例。本例于开始治疗时就注意水电介质及酸碱平衡，除迅速注射碳酸氢钠及补充钾等外，并因体温 38.4°C ，气温 33°C 以上，又在病房内加上降温措施。12小时后二氧化碳结合力上升为51.5%，血PH7.4，血钾由3.2升到4.7毫当量，血气分析其他项目及电介质也都基本正常，以后也不再出现紊乱现象，从而保证了患者的早日恢复。

四、感染的治疗。一开始就每日注射青霉素480万单位，以后又加上链霉素每日1克，但在三天后仍出现黄脓痰。考虑到我院广泛应用青、链霉素，病房空气中可能存在有抗青霉素的细菌（痰菌培养证实），改用红、氯霉素后，迅速控制。因此体会到，对于类似的重症患者，一开始就用一、二种平时少用的广泛抗菌素，可能更早更好

的控制细菌感染。

小 结

报告一例外时间内大量吸入三氯磷烟雾后发生重度肺水肿的病例，X线胸中上水肿阴影的投照面积占全肺野的90%。经过抢救，肺水肿及其合并症都治愈。根据本例的治疗经过，对肺水肿的皮质激素，用法与合并症的治疗等作了讨论。

二例特殊汞中毒病例报告

上海市杨浦区中心医院职业内科

我院于1974~1978年先后收治一例急性汞蒸汽吸入所致化学性肺炎和一例静脉内注射汞所致汞中毒。为少见病例。兹报告如下。并复习文献略作讨论。

病例报告

例一。某某。男。46岁。于1974年2月7日在一间约8立方米小室内将损坏的导电管在电炉上加热至 $100\sim 300^{\circ}\text{C}$ 后打破该管。让汞流至瓷盘内收集。如此工作约3小时。共破碎导电管11支。随即出现咳嗽。继之咳出褐色痰。并有气急胸痛。无力。体温上升 38°C 。二天后来我院诊治。胸部摄片示右肺中内侧肺纹理增多、增深及多数小片状阴影。经抗菌素及对症处理。三周后症状吸收好转。症状消失。曾测空气中汞浓度为 1.7E mg/m^3 。诊断为急性汞中毒性肺炎。

例二。某某。男。52岁。医务人员于1975年11月6日自己将金属汞约3毫升（约40克）注入右下肢内踝静脉内。一周后出现口腔溃疡。流涎增多。牙齿松动。并逐渐出现头昏、无力。记忆力减退。失眠。食欲不振。易激动、急躁。手心出汗增多及手指震颤等症状。曾先后用二巯基丙醇和二巯基丁二钠肌肉注射。至77年7月发现左臀部外注射部位溃疡、流脓。以后右侧也出现类似溃疡。

经久不愈。由于病情不见好转。且逐渐消瘦。于1978年3月27日转来我院治疗。

入院检查：体温 37.9°C 。脉搏4次/分。血压 $112/63\text{mmHg}$ 。神清合作。慢性面容。消瘦明显。卧床少动。难以支撑站立。中等身材。体重 43.5kg 。口腔粘膜有个小溃疡面。牙龈萎缩。牙齿松动。口腔粘膜色素沉着。心、肺无异常发现。腹平软。肝脾未触及。无压痛及肿块。肠鸣音不亢进。左臀部直径 1cm 。深 $3\sim 7\text{cm}$ 。肉芽增生。挤压后有脓液流出。右臀部溃疡为铜板大小。有坏死组织及脓液。上下肢肌肉萎缩。肌力减退。肌张力正常。生理反射存在。病理反射未引出。舌、双手震颤明显。

实验室检查：血红蛋白 15.5g 。红细胞304万。白血球12700。中性77%。淋巴20%。单核3%。尿常规蛋白少量。红细胞 $3\sim 5$ 。白细胞 $3\sim 5$ 。透明管型 $1\sim 2$ 。颗粒管型 $6\sim 8$ 。肝功能、非蛋白氮、肌酐、尿酸、尿素氮均在正常范围。尿汞 $1.92\sim 4.46\text{mg/日}$ 。唾液汞 0.03mg/l 。尿液汞 $1.0\sim 7.5\text{mg/l}$ 。

X线检查：两下肢X片示右小腿布滴大小不等。边缘锐利的园珠状阻光阴形。最大直径约 $3\sim 4\text{cm}$ 。小似针尖状。以中下段分布最多。左腿见散在稀疏细小园密阻光阴形。腹部X线片示全腹均见 $1\sim 4\text{mm}$ 大小不等之园珠状阻光阴形。主要密集在骶骨部。阻光阴形呈团状分布。右髋关节处呈树枝状分布。考虑为髂总静脉内汞滴密集所致。胸片示右肺中下肺野。左肺上、中、下以中肺野为主均见 1mm 左右园珠状散在阻光阴形。上肢X片示左前臂内见较多之细小园珠状阻光阴形。以中部及肘部较明显。右前臂几乎少得不能见。

治疗经过：入院后用二巯丁二钠。二巯基丙磺酸钠小剂量间歇静

脉注射。二 丁二钠 $0.25\sim1.0$ 静脉注射，隔日一次，最高排汞量为 $6.105\text{mg}/\text{日}$ ，最低为 $2.10\text{mg}/\text{日}$ 。二巯基丙磺酸钠 $0.125\sim0.25$ 静脉注射或滴注，隔日一次，排汞量为 $2.88\sim7.10\text{mg}/\text{日}$ 。并补充能量，加强锻炼等综合治疗。局部创面进行扩创，除去腐烂肉芽。二巯丁二钠液湿敷，引流，养阴生肌散外敷等处理。经3个月的治疗，创口愈合，病情明显好转，能下床活动，食欲增加，流涎减少，手震颤减轻，因家事而要求出院。1981年5月通仪随访，目前病人退休在家休养，并进行家务劳动，一般情况良好。

讨 论

金属汞对机体的危害，因其侵入途径和数量不同而各异，一般说以蒸气形式从呼吸道吸入者危害最大，此多属职业中毒，也有非职业事故者。其他途径则以静脉内注射危害较大，严重者可致死。而胃肠道摄入则几乎不损害机体，现初步讨论如下：

一、呼吸道蒸气吸入。职业性汞中毒主要是长期吸入较低浓度汞蒸气所致慢性汞中毒。薛汉麟(1954)(1)报告临床上以肌肉震颤，口腔溃变，精神变态为特征。而急性汞蒸气吸入中毒，则是一种不常见的工业事故。Slaten(1978)(2)提到自1713年以来已有发现。Jones(1971)(3)提出当吸入空气中含 $1.2\sim8.5\text{mg}/\text{m}^3$ 汞蒸气时，可致急性汞中毒。Milke(1976)(4)复习文献在过去四十年间此类病例报告(包括非职业性)不到20例。临床上大多以发热，咳嗽，呼吸困难，胃肠道及中枢神经系统症状为特征。严重者可致死。病理上显示腐蚀性支气管炎，细支气管炎和严重间

质性肺炎，并可引起肺间质纤维化。北医三院（1979）（5）报告一例吸入汞蒸气导致急性肾功能衰竭。本文例一吸入高浓度汞蒸气 1.76 mg/m^3 后出现发热、咳嗽、呼吸困难，胸部X线检查示右肺片状阴影，因此诊断为急性汞中毒性肺炎，当属无疑。

二、静脉内注射。汞可随静脉回流而扩散，引起汞中毒及肺、肾、心、脑等脏器栓塞，严重者可因肺梗塞或全身衰竭而危及生命。Amber（1923）（6）报告一例静脉内注射 2 ml 汞，三天内X线检查发现肺梗塞，存活十年最后死于继发感染。Johnson（1961）（7）报告一例左前臂注射汞 $1\sim 2\text{ ml}$ ，31天后死于肺梗塞。武医（1977）（8）报告一例左前臂静脉注射汞约 60 克 ，60天后死于呼吸衰竭。本文例二静脉内注射 3 ml （约 40 克 ）导致汞中毒，局部红肿，全身衰竭，经积极治疗，现在存活近6年，目前情况良好。

三、动脉内注射。主要原因是过去做血气分析，采取动脉血时将注射器内用作封闭空气的汞注射到动脉内所致。其主要危害是远侧端动脉栓塞。BoXton（1965）（9）观察1063例血气分析者的X线检查，发现有9例动脉栓塞，占 0.89% ，6例有慢性汞中毒症状。连续X线观察，汞可在体内逐渐消失。Hill（1967）^⑩报告一例两大腿中注射汞后：

四、皮下注射。主要引起皮下脓肿，^⑪切开排脓有汞滴挤出，X线检查显示脓肿下有汞滴沉着，每处含 $0.5\sim 1.0\text{ ml}$ ，尿汞最高值为 0.27 mg/l ，血汞最高值 0.18 mg/l 。随访一年，未发现有慢性汞中毒症状和体征。Conrad（1957）^⑫用狗做实验前臂皮下注射汞约 2 ml ，几天后局部化脓形成瘻管，挤出汞滴。其他部位未见有汞。因体温计破碎，汞进入皮下同样可致局部脓肿。

五、气管内滴入。与汞蒸气吸入迥然不同。对机体危害不大。一

般不致引起汞中毒。Conrad(1957)(10)动物实验。将2 ml汞滴入狗气管内后。仅有刺激性咳嗽。X线检查显示肺泡上弥漫性汞滴散布。而其他器官未见明显损害。作者曾见一例作气管镜检查时。误将汞滴入气管内。X线检查两肺中下野有密度较高散在圆珠阻光阴影。一年后随访未见有汞中毒症状和体征。

六、胃肠道摄入。汞在胃肠道吸收甚微。几乎全部从粪便排出。Friberg(1978)(11)计算其吸收率小于0.01%。中央劳研所(1975)(12)给大白鼠以大剂量(68/kg体重)金属汞洪胃。连续一个月未见中毒和死亡。Wright(1980)(13)报告一例摄入20.4克(15 ml)金属汞。4小时后X线摄片显示汞以小圆滴状沉积于整个胃和小肠。阑尾轮廓清楚显现。约3个星期所有汞随其粪便排出。无胃肠道及神经系统症状。未提示有汞吸收证据。作者曾见一例意外事故误服汞60克。次日都随粪便排出。受害者安全无恙。

七、皮肤接触。金属汞具有抗原特性。皮肤接触后可致汞毒性过敏性皮炎及血小板减少性紫癜与再生障碍性贫血(5)作者曾见一例右手玩弄汞滴。4小时后发现中、食二指发生红肿。皮疹。并逐渐蔓延到手背。有痒感。在某医院用抗菌素^{无效}。后改用抗组织胺药后。局部症状完全消失。患者自称过敏体质。对鱼、虾、青霉素等均有过敏史。

(参考文献从略)

上海某染料厂染料拼混包装车间恶性肿瘤发病率的初步调查
上海市杨浦区中心医院职业病科
上汽染化×厂保健站

近二十年来癌症的发病率明显增长。随着工业的发展给环境带来了严重的污染。据有人统计约有百分之八十的癌症病例与环境因素有关。因而对职业性肿瘤的调查和研究在整个职业病防治工作中有着巨大的现实意义和理论意义。在这一思想的指导下我科与该厂保健站合作,对该厂进行了肿瘤回顾性调查。

该厂是一家老厂,建厂于1930年,原是西德的大德染料厂,49年由人民政府接管该厂,主要是将一些染料厂的染料加以拼混包装。50~60年常用的染料有直接性染料、硫化染料、酸性染料;60~70年常用的染料有直接性染料、硫化染料、酸性染料、还原染料、硷性染料、枣红色基(磷甲苯胺)、以及少量的活性染料、分散性染料、阳离子染料。70~80年阳离子染料和分散性染料大量生产,除直接元(含联苯胺)和枣红色基停止生产外,其它60年代的产品照常生产。生产过程是染料搬运→打粉→拼混→包装。整个生产过程中都有粉尘飞扬,劳动防护条件极差。年产量6000吨的染料就在一个几百平方米的低矮、阴暗、潮湿的大车间里完成整个生产过程。这样一个大的车间却只有1~2个总的排风设备,直到78年才在每台打粉拼混车前装上一个排风设备,但依然不能很好的解决问题,以至使车间粉尘浓度最高达 $1867\text{mg}/\text{m}^3$ (国家标准 $10\text{mg}/\text{m}^3$)。工人的个人防护条件也极差,以前只是用纸来代替口罩,现在只是用一块大的纱布巾将咀蒙住,此外没有其它个人防护措施,以至使每人工作后鼻涕和唾液里都是染料,使该车间工人的多种发病率明显提高。例如:65个工人中有21例患哮喘病,而这21例病人全部是接触染料的;另有35例患高血压病,其中23例是接触染料的。据厂保健站不完全的统计,近二十多年来65人中已有26人患癌症。由于年长日久等原因,不少原始资料无法查到,现就69年3月到81年2月这12年内所能查到的明确肿瘤诊断的病列列表如下:

染料车间肿瘤发病率一览表

病例	姓别	年令	工 种	工令	诊断依据	诊 断	备注
1 张	男	57	仓库保管	21	αTG(+) 实质性肿块	肝 癌	在职时得病
2 戴	男	49	搬运	22	αTG(+) 肝左外叶切除术	"	"
3 石	男	75	整理	7	AKP50 LDH1550 超; 肝取活检、腹水	"	退休后17年得病
4 徐	男	56	拼混	7	病理切片: 肝未分化癌	"	在职时得病
5 秦	女	52	包装	20	同位素: 肝左叶占位性病变	"	退休后9年得病
6 杨	男	61	"	9	X片: 右上肺门肺门转移	右上肺癌	在职时得病
7 王	男	54	拼混	26	多次活检到活组织	右侧肺癌	"
8 徐	男	49	机修	5	市肿瘤医院疾病证明书	鼻咽癌晚期	"
9 俞	男	65	搬运	11	杨浦防癌站死亡报告	鼻咽癌	退休后6年得病
10 戴	男	49	拼混	17	切片: 鼻咽未分化癌	"	在职时得病(健在)
11 徐	女	65	包装	12	杨浦防癌站死亡报告	胃癌	退休后25年得病
12 万	男	42	化验	12	切片: 结肠腺癌	结肠肝曲腺癌	在职时得病(健在)
13 吴	男	69	机修	12	切片: 直肠腺癌 I—II	直肠癌	在职时得病
14 王	男	65	仓库	3	切片: 网状细胞肉瘤	全身性网状细胞肉瘤	退休后15年得病
15 崔	女	57	"	16	切片: 淋巴肉瘤 腮腺浸润	淋巴肉瘤	退休后4年得病

注: 各注中未注明健在者均为死亡病人。

从上表可以看出:

1. 该车间工人癌症发病的最低年龄为42岁, 最高年龄为75岁, 平均年龄为51岁。

2. 最高发病工龄为29年, 最低发病工龄为7年, 平均发病工龄为13年7个月。

3. 该车间从69~80年每年工人数为65人, 现在能查清有恶性肿瘤的发病人数为15人, 因此12年中肿瘤总发病率为23%, 平均每年肿瘤发病率为1913/10万。

4. 芳胺类和芳族偶氮化合物能致肝癌。1970年日本松下报告用小白鼠作实验, 二氯联苯胺可使小白鼠肝癌发病率高达100%。1969年 Hueper 报告, 一些偶氮染料能使大白鼠生肝癌, 另外已经证实 N-亚硝基化合物中有100多种从鱼到猴类都有强致癌作用。致癌部位最多为肝脏, 其次是食道和胃, 亚硝胺根据其结构和代谢的不同, 可有选择地在一定的器官致癌, 如二甲基亚硝胺致肝癌>肾癌>肺癌, 而二乙基亚硝胺致肺癌>肝癌。该厂的有些产品也具有这些毒物, 如①分散大红 H-BGL 内含对硝基苯胺和亚硝酸钠。②直接灰 D 内含对硝基苯胺。③直接耐晒兰 RGL 内含苯胺 2,5-双磺酸、亚硝酸钠、甲萘胺、1-萘胺-6-磺酸。④直接耐晒橙 GGI 内含二硝基二苯乙烯二磺酸、4'-氨基偶氮苯-4-磺酸。⑤直接元中含联苯胺。这些产品中的有些原料如亚硝酸钠、对硝基苯胺、4'-氨基偶氮苯-4-磺酸、联苯胺等均有致癌作用, 因此该厂染料车间肿瘤发病率高于自然发病率不能认为与职业无关。

5. 一般认为要符合以下几个条件才能确认致癌物质与接触工人罹患肿瘤之间的因果关系。

①接触人群的肿瘤发病率高于不接触人群。

②接触致癌物质的剂量与发生致癌效应之间有正比关系。

③发病部位可能是接触部位或者是经过代谢以后能够运转到达的部位。

④在实验动物中该致癌物质能够引起相同的致癌作用。

从我们的调查资料可以看出: