

• 论著摘要 •

## 水泥生产工人体内脂质过氧化水平的研究

新疆医学院(830054)

马 勇 黄贤仪 吴文华

许多实验研究表明,脂质过氧化可导致肺巨噬细胞生物膜的损伤,参与粉尘所致肺组织纤维化形成的病理过程。另有实验研究认为水泥尘对肺巨噬细胞具有毒性作用。为探讨水泥生产工人机体内脂质过氧化及其生物学意义,我们对这些工人血中过氧化脂质(LPO)和超氧化物歧化酶(SOD)水平进行了测定,以探讨接触水泥生产粉尘的工人机体内脂质过氧化水平。

### 对象与方法

#### 一、测试对象

接尘组为某水泥厂连续接触水泥生产粉尘的工人67人,健康对照组为不接触尘毒及其他生产性有害因素的工人和管理人员。两组测试对象的年龄范围分别为21~55岁(平均30.0岁),20~54岁(平均31.5岁);工龄范围分别为1~28年(平均20年),1~29年(平均21年)。测试对象均除外尘肺及其他疾病。

接尘组与对照组以及各接尘工龄组与对应对照工龄组之间的年龄构成比差异无统计学意义。

#### 二、测试指标与方法

血清 LPO 浓度测定:采用硫代巴比酸法(2-Thiobabutaric acid, TBA)测定过氧化脂质代谢产物丙二醛(MDA)的含量,代表血清LPO的浓度。

红细胞 SOD活性测定:用邻苯三酚自氧化法。以每克血红蛋白SOD活性单位表示(SOD活性单位的定义:在1ml反应液中每分钟抑制邻苯三酚自氧化速率达50%时的酶量定为一个活性单位)。

因测得的LPO、SOD值无显著性别差异,因此各组男女合并统计。

### 结 果

#### 一、水泥生产粉尘接触水平

各车间作业点共采尘样10个,粉尘浓度范围19.3~127mg/m<sup>3</sup>,几何平均浓度为32.9mg/m<sup>3</sup>, <5μm粉尘粒子占81.6%;粉尘中游离二氧化硅含量在12~35%之间。

二、接尘组与对照组血清LPO、SOD测定结果(见表1)

表1 接尘组与对照组LPO、SOD的比较( $\bar{X} \pm S$ )

	n	MDA(μmol/L)	SOD(U/g·Hb)
对照组	78	4.82 ± 1.34	2054.9 ± 598.2
接尘组	67	5.65 ± 1.58	2268.5 ± 439.6
		<i>t</i> = 3.37	<i>t</i> = 2.47
		<i>P</i> < 0.01	<i>P</i> < 0.05

表2 接尘工龄组与对应对照工龄组LPO、SOD的比较

工 龄 分 组 (年)	MDA(μmol/L)				SOD(U/g·Hb)			
	接尘组		对照组		接尘组		对照组	
	n	$\bar{X} \pm S$	n	$\bar{X} \pm S$	n	$\bar{X} \pm S$	n	$\bar{X} \pm S$
< 5	25	5.29 ± 1.48	29	4.98 ± 1.29	25	2197.3 ± 396.7	29	2013.2 ± 493.1
5 ~	22	5.10 ± 1.40	26	4.92 ± 1.66	22	2211.8 ± 529.3	26	2136.8 ± 603.5
15 ~	20	5.98 ± 1.63**	23	4.65 ± 1.46	20	2484.3 ± 556.4*	23	2046.3 ± 538.7

\**P* < 0.05 \*\**P* < 0.01

结果表明：接尘组血清 LPO 浓度和红细胞 SOD 活性显著高于健康对照组 ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ )。

三、接尘工龄对 LPO、SOD 的影响 (见表 2)

结果表明：15 年以上接尘工龄组 LPO、SOD 分别显著高于对应对照组 ( $P < 0.01$ ,  $P < 0.05$   $t$  检验)。

三个接尘工龄组 LPO、SOD 数据经方差分析，组间有显著差异 ( $F = 5.25$   $P < 0.05$ ,  $F = 4.90$   $P < 0.05$ )。15 年以上接尘工龄组 LPO、SOD 分别显著高于两个低工龄组 ( $P < 0.01$ ,  $P < 0.05$   $q$  检验)。对照各工龄组数据进行方差分析表明，组间无显著差异 ( $F = 0.42$   $P > 0.05$ ,  $F = 1.84$   $P > 0.05$ )。由于接尘工龄组与对应对照工龄组年龄构成比差异无显著性，从而消除了由于年龄结构不同而造成对 LPO、SOD 的影响，提示高工龄水泥生产工人机体内脂质过氧化反应明显增强。

讨 论

脂质过氧化是机体内的基本变性反应之一，是在富含多不饱和脂肪酸的细胞原生质膜发生的过氧化过

程，是自由基对机体最主要的损伤。体外细胞培养已证实，二氧化硅对肺巨噬细胞和红细胞膜的脂质过氧化均有明显影响。Иванова 等观察到实验性矽肺组织中有过氧化脂质代谢产物丙二醛的蓄积，认为是通过自由基反应使肺组织细胞尤其是肺巨噬细胞生物膜发生脂质氧化的结果。SOD 是细胞内抗脂质过氧化作用的酶性保护系统的主要成份之一，由于脂质过氧化增强而导致机体反馈调节产生过量 SOD。以往许多实验研究证实肺巨噬细胞的损伤是粉尘所致肺组织纤维化的中心环节；张建新等体外实验研究表明，水泥尘可致家兔肺巨噬细胞膜结构损伤，并使其存活率降低。

本文测试结果表明，接尘组 LPO、SOD 明显高于健康对照组，同时高工龄接尘组 LPO、SOD 分别显著高于低工龄和对应对照工龄组，揭示长期接触水泥生产粉尘的工人机体内脂质过氧化反应明显增强，与粉尘所致肺组织纤维化病理过程的形成可能有密切关系。

## 接触云母粉尘退休工人肺通气功能的观察与分析

张忠义<sup>1</sup> 林磊光<sup>1</sup> 苍恩志<sup>1</sup> 刘兰英<sup>2</sup> 吴炳芹<sup>2</sup> 连伟<sup>2</sup> 李勇男<sup>3</sup>  
唐铁兵<sup>3</sup> 李星航<sup>3</sup> 梁昆杰<sup>3</sup> 翟全义<sup>3</sup>

我们对哈尔滨市某厂云母车间退休工人进行了肺通气功能检查，结果如下。

一、现场作业条件调查结果

该车间已有 40 年的生产史，主要生产云母板、云母纸和云母盘。建厂初期劳动条件差，云母制品贴制全部为手工操作。除贴片外，尚需将购进的云母原料剥离成单片，在此过程中有大量粉尘产生。当时车间内无任何防尘措施。近二十年，该车间购进已剥离好

的云母片，剥片工序遂被取消，并增加了负压贴片生产线，原有的手工贴片台旁设置了槽边通风装置，但在贴片过程中仍有粉尘逸散。历年和本次粉尘浓度测定结果见表 1。

本次粉尘分散度测定了 3 个样品， $< 5\mu\text{m}$  的粒子占 30.9~31.2%， $< 10\mu\text{m}$  的粒子占 60.5~88%。

二、肺通气功能测定结果

被比较的两组工人均为女性，均不吸烟，工龄均在 10 年以上。平均年龄、身高和体重接近 (表 2)，具有可比性。

表 1 历年和本次粉尘浓度测定结果

年份	作业	样品数	浓度范围 (mg/m <sup>3</sup> )	平均浓度 (mg/m <sup>3</sup> )
1981	自动贴片	2	11.3~13.1	12.2
1985	自动贴片	2	1.6~8.5	5.0
1986	手工贴片	1	—	0.1
1988	自动贴片	2	0.8~2.0	1.4
	手工贴片	2	0.5~1.0	0.8
1989	自动贴片	1	—	0.2
1991	手工贴片	7	0.8~14.2	5.4
	切 盘	4	1.5~6.5	3.0

表 2 接尘组与对照组年龄、身高、体重比较

	接尘组 (92 例)		对照组 (55 例)	
	均数	标准差	均数	标准差
年龄 (岁)	56.0	3.0	58.2	3.9
身高 (cm)	154.1	5.2	154.6	4.1
体重 (kg)	62.0	9.0	63.1	8.9

1. 哈尔滨医科大学公共卫生学院 (150001)
2. 哈尔滨市职业病防治院
3. 哈尔滨市绝缘材料厂