

结果表明,矽尘作业组SOD和GSH-Px的活性均显著高于健康对照组。

2.3 SOD和GSH-Px活性的尘龄变化

表2 按工龄比较两组SOD和GSH-Px活性改变

工 龄 分 组 (年)	SOD ($\times 10^3$ U/gHb)				GSH-Px (μmol GSH被氧化量/min·gHb)			
	矽尘组		对照组		矽尘组		对照组	
	n	$\bar{X} \pm S$	n	$\bar{X} \pm S$	n	$\bar{X} \pm S$	n	$\bar{X} \pm S$
1 ~	34	2.149 $\pm$ 0.389	28	2.068 $\pm$ 0.463	24	33.04 $\pm$ 6.67*	25	27.80 $\pm$ 8.34
15 ~	32	2.403 $\pm$ 0.483	30	2.194 $\pm$ 0.532	25	34.72 $\pm$ 5.95*	19	28.13 $\pm$ 4.95
25 ~	23	2.577 $\pm$ 0.411**	24	2.131 $\pm$ 0.591	21	36.98 $\pm$ 6.21**	30	26.87 $\pm$ 7.34

与对照组比较, * $P < 0.05$ ** $P < 0.01$

著高于对照组, 而GSH-Px活性各尘龄组均明显高于对应对照工龄组。

表3 各尘龄组间SOD、GSH-Px活性的比较

	工龄分组 (年) $\bar{X} \pm S$		
	A 1~	B 15~	C 25~
SOD ($\times 10^3$ U/gHb)	2.149 $\pm$ 0.389 (n = 34)	2.403 $\pm$ 0.482 Δ (n = 32)	2.577 $\pm$ 0.411** (n = 23)
GSH-Px (μmol GSH被氧化量/min·gHb)	33.04 $\pm$ 6.67 (n = 24)	34.72 $\pm$ 5.95 (n = 25)	36.98 $\pm$ 6.21* (n = 21)

A组与B组比较 $\Delta P < 0.05$ C组与A组比较 * $P < 0.05$ ** $P < 0.01$

经方差分析组间有显著差异。对照各工龄组的数据进行方差分析表明, 组间差异无显著性。由于矽尘工龄组与对应对照工龄组年龄构成比无显著差异, 从而消除了因各组年龄结构不同而造成的对SOD和GSH-Px活性的影响, 揭示高尘龄的矽尘作业者机体内抗脂质过氧化活性显著增强。

3 讨论

SOD和GSH-Px是细胞内抗脂质过氧化反应的酶性保护系统的重要成份。SOD能使 O_2^- 转变成过氧化物, GSH-Px和过氧化氢酶(CAT)能消除过氧化物的毒性, 从而保护组织细胞免受自由基的损伤^[5]。因此SOD、GSH-Px与CAT等一起通过除自由基作用阻断或中止生物膜脂质过氧化的链锁反应, 起到保护膜结构和功能完整的作用。

二氧化硅粒子表面具有氧化羟化作用的硅

2.3.1 按工龄比较两组SOD和GSH-Px活性改变 (见表2)

结果表明, 高尘龄组(25年以上)SOD显

2.3.2 尘龄组间的比较 (见表3)

三个矽尘工龄组的SOD和GSH-Px活性

烷基, 可使巨噬细胞溶酶体膜的不饱和脂肪酸通过自由基启动膜脂质过氧化而导致膜损伤, 这在二氧化硅所致的肺组织纤维化形成的病理机制中起重要作用。有人在实验性矽肺研究中发现, 在肺组织脂质过氧化产物含量增加的同时, 血中的抗脂质过氧化活性也明显升高^[6], 李涛等^[7]的研究表明, 矽肺患者血中SOD和CAT的活性显著高于对照组。作者测试结果, 矽尘作业组SOD和GSH-Px活性明显高于健康对照组, 同时尘龄组间比较表明, 高尘龄组SOD和GSH-Px活性也显著高于低尘龄组。

矽尘作业者血中抗脂质过氧化活性的增高, 能间接反映氧自由基的生成情况, 同时也能反映机体的抗过氧化能力。根据推测, 其活性增高的机理可能是具有细胞毒性作用的二氧化硅, 长期慢性刺激导致机体产生过量的氧自由基, 从而促使SOD和GSH-Px诱导合成增

加。不仅矽肺患者如此,长期接触矽尘的健康接尘者,机体内的脂质过氧化和抗过氧化活性也均处于亢奋状态,因此给高尘龄的接尘工人进行预防性授予抗氧化剂如维生素E等,有可能推延矽肺的发病工龄。

4 参考文献

- 1 Shi X, et al. ESR evidence for the hydroxyl radical formation in aqueous suspension of quartz particles and its possible significance to lipid peroxidation in silicosis. J Toxicol Environ health 1988; 25:237
- 2 Бабушкина ЛГ, И ДН О воздействии анти-оксидантов нарушения липидов обмена и фиброгенеза в легочной ткани при эксперимен- тальном силикозе. Вопр мед Химии 1981; 27 (4):66
- 3 袁勤生,等。邻苯三酚自氧化法测定超氧化物歧化酶的活性。医药工业 1983;(1):28
- 4 夏奕明,等。血和组织中谷胱甘肽过氧化物酶活性测定方法。I DTNB 直接法。卫生研究 1987;(4):29
- 5 Jarvialo JO. Body defense mechanism against reduced oxygen species. Pharm & Toxicol 1987; 60: 11
- 6 Архипова ОГ. Изменения свободно-радикального окисления липидов при экспериментальном силикозе и основные поиски средств патогенетической терапии. Гиг Труд 1983; (10):25
- 7 李涛,等。矽肺患者血超氧化物歧化酶和过氧化氢酶活性测定。工业卫生与职业病 1990;16(2):69

急性重度杀虫脒中毒 1 例报告

湖南省劳动卫生职业病研究所附属医院 (410007) 刘华平

1 病例介绍

患者刘某,女,36岁,农民,住院号3971。因昏迷3小时于1991年6月10日17时30分急诊入院。

患者因与家人发生口角,于10日下午2时,口服杀虫脒 100毫升左右,当时被家人发现,在当地卫生院口服冷水 3000 毫升,用压舌法催吐,呕吐胃内容物,约半小时后,流涎增多,神智不清,呼之不应,呈嗜睡状态,小便失禁,随后出现昏迷,瞳孔散大,急送我院。来院时已深度昏迷,呼吸困难,口唇青紫。既往有贫血史。

查体:体温 36.1℃,脉搏100次/分,呼吸14次/分,血压 16/10kPa。发育正常,急性重病容,点头呼吸。贫血貌,深度昏迷,巩膜及皮肤无黄染与出血点,浅表淋巴结不肿大。瞳孔散大,约 5mm,对光反射消失。唇周发绀,气管居中,甲状腺不肿大,颈软。胸廓对称,双肺无罗音,心率100次/分,律齐,肝脾未触及。

实验室检查:高铁血红蛋白 36.2%, CO₂CP 13.6mmol/L, BuN 7.14mmol/L, K⁺ 3.5mmol/L, Na⁺ 96.5mmol/L, Cl⁻87mmol/L, Ca⁺⁺1.66mmol/L, 肌酐 57.5mmol/L。肝功能正常。尿常规正常。RBC 1.92×10¹²/L, Hb 70g/L, WBC 9.2×10⁹/L, N 0.89, L 0.11, Pt 79×10⁹/L。EKG 示ST—T改变心肌受累。

治疗:吸氧,静滴洛贝林、维生素C、辅酶A,立即用1%苏打2000ml洗胃,在X线下插胃管,并用自动洗胃机进行洗胃。在洗胃过程中,呼吸突停,马上人工呼吸,加大呼吸兴奋药,洛贝林、可拉明、回苏林交替使用,随后给予苏打、地塞米松、美兰、青霉素治疗,病情仍很危重。次日凌晨1时,双肺满布湿罗音,呼吸频率14次/分,瞳孔散大,对光反射迟缓,同时鼻孔出现泡沫状的分泌物,呼吸呈潮式样,考虑肺水肿。除继续给氧与呼吸兴奋药外,控制输液速度,并给予氨茶碱、速尿。5时神智完全清醒。住院9天,病情好转而出院。

2 讨论

杀虫脒为有机氮农药,属于中等毒性,为单胺氧化酶抑制剂。其中毒机制不清。此例病人有昏迷、青紫、高铁血红蛋白症候群与肺水肿。我们正确地进行了病因治疗。除进行彻底洗胃、吸氧,应用美兰、青霉素、洛贝林等呼吸兴奋药综合治疗外,还须注意输液的速度及治疗呼吸道分泌物的潴留。当呼吸分泌物潴留时,呼吸中枢兴奋剂不仅不能增加改善通气量,反而促使呼吸肌无效劳动,而加重呼吸功能的耗氧量。因此,及时处理呼吸道内的分泌物、抗感染、扩张支气管,减少支气管腺体分泌是治疗肺水肿、保持呼吸道通畅的有效措施。

Chinese Journal of Industrial Medicine

Volume 7

April 1994

Number 2

- Investigation on the reproductive effects in female workers exposed to manganese
Yu Huizhu, et al (65)
- Study of allowable limit of occupational exposure to quartz in respirable dust
Li Ke, et al (68)
- A pathological study on pneumoconiosis caused by raw cement dusts
Zhang Xuqin, et al (72)
- Analysis of the reading deviation between high kV chest films taken by 200mA X-ray
generator reformed and old ones
Ha Kuanting, et al (75)
- Activity of antilipidperoxide in the blood of people working in silicious dust
Ma yong (78)

200mA X-ray generator reformed and the old ones taken within recurt a years were studied. Film quality was significantly improved. A high out put of grade excellent 38.5%, had been obtained, and films unreadable had been significantly decreased. The rate of the third and the fourth grade as a whole had been reduced from 73.0% to 12.8%. Classification of pneumoconiosis was changed in 169 newfilms. 79 cases 90.6% of the former 0+ group were classified as stage "I" pneumoconiosis. It is shown that, generator reformed, classification favoured.

Key words: high kV chest films, Classification of pneumoconiosis, 200mA X-ray generator.

Activity of Antilipidperoxide in the Blood of People Working in Silicious Dust

Ma Yong

The activities of superoxide dismutase

(SOD) and glutathione peroxidase (GSH-Px) were measured in the blood of workers exposed to silicious dust. The results showed that the values of the activities of SOD, GSH-Px were 2.396 ± 0.413 (10^3 U/gHb) and 35.06 ± 6.94 (μ mol GSH oxidized/min.gHb) respectively. These were significantly higher than that of controls with 2.098 ± 0.591 (10^3 U/gHb) of SOD and 27.41 ± 9.20 (μ mol GSH oxidized/min.gHb), and the activities of SOD, GSH-Px in the long dust exposing group were also significantly higher than that of the short period of dust-exposing group. It indicated that the activities of lipidperoxide and antilipidperoxide were both in active status in the people exposing to silicious dust for long time. The increase of the latter may be a defensive mechanism of the body, a response to the cytotoxicity of SiO_2 in different phases.

Key words: silicious dust, superoxide dismutase (SOD), glutathione peroxidase (GSH-Px)