

免疫功能主要通过C₃b受体与CIC上粘附的C₃b结合, 而将CIC清除。

外源性化学物质对免疫系统的影响, 可使免疫增强(超敏反应)或使免疫功能降低。本文检测结果, 苯作业工人的C₃b受体花环率均降低, 而IC花环率则增高。可能是苯在机体代谢过程中的毒作用所致。苯的代谢产物氢醌、1,2,4-苯三酚在体内自氧化生成自由基O₂⁻、C₂⁻对DNA、Hb损伤, 脂质过氧化。后者破坏生物膜的结构及功能, 膜蛋白的改变使细胞膜受体和抗原性随之改变。

本次观察结果与此相一致, RBC·C₃b花环率降低, RBC·IC增高, 显示RBC·C₃b受体被破坏, 与之相结合的RBC·IC增高。

苯对免疫系统影响在接苯初期即有发生。本文的A组WBC均数>4.0×10⁹/L时, RBC·C₃b受体已明显低于对照组(P<0.01); B组WBC均数<4.0×10⁹/L时, RBC·C₃b均数低于A组, 两组间无显著差异(P>0.05)。为此, 我们认为RBC·C₃b受体指标可作为接苯工人健康监护的一个早期、敏感的生物监测指标。

氯乙烯中毒性肝病G显带染色体分析

吉林省劳动卫生职业病防治研究所(130061) 蒋淑珍 王玲安 徐雯

白求恩医科大学预防医学院 孙淑清 姜杰 吕彩霞 金玉珂

国内外研究证明氯乙烯(Vinyl Chloride, VC)可致人体多系统损害, 是致癌、致突变及化学诱变剂。氯乙烯常引起肝脏损害, 并可诱发肝血管瘤。为了探讨其发生机制, 我们对某联合化工厂聚氯乙烯车间21例中毒性肝病患者的1074个外周血淋巴细胞G显带染色体做了剪贴核型分析, 结果报告如下。

1 对象和方法

1.1 对象

肝病组21人, 男19人, 女2人。年龄34~53岁, 平均年龄42岁, 全部诊断为氯乙烯中毒性肝病(排除病毒性肝炎、药物及酒精性肝病), 并调离原岗位。在岗工龄5~21年, 平均工龄13.86年。平均调离时间4年。在岗时工种分布: 聚合工段10人, 氯乙烯工段7人, 分析工、调度各2人。肝肿大在肋下1.5~4.0cm, 其中脾肿大3例。各岗位氯乙烯浓度用硝酸银比浊法测定, 经常超过国家容许浓度, 最高浓度曾达622mg/m³, 近年来有所下降。

对照组10人系当地献血员, 男8人, 女2人, 年

龄21~46岁, 平均年龄28岁, 无接触毒物及肝炎病史。

1.2 方法

1.2.1 培养方法 每瓶加RPMI 1640(美国产)培养液2ml, 滴入外周血0.2ml, PHA 0.1ml(上海产)。37°C恒温箱内培养72h。终止前2h加秋水仙素0.4μg/瓶。按常规方法收获制片, 标本于37°C老化一周。

1.2.2 G显带、剪贴核型分析 用0.01%胰蛋白酶液处理显带, 5% Giemsa液染色8~10分。在镜下随机选择细胞完整、染色体分散较好、带纹清晰的中期相染色体, 进行显微照像、扩印、剪贴核型。按ISCN(1981)标准由两人共同进行核型分析。

2 结果

结果见下表。肝病组染色体结构畸变以缺失为最多, 其次为断裂。数目畸变: 亚二倍体以-21(15个核型)、-12(12个)、-20(11个)、-18(9个)、-19(9个)、-Y(9个)、-5(8个)为最多; 超二倍体以+13(4个)为最多。

G显带染色体分析结果

组别	分析核型数	二倍体	数目畸变数*(%)				结构畸变数*(%)							细胞畸变数(%)
			亚二倍体	超二倍体	四倍体	小计	断裂	缺失	双着丝粒	易位	罗伯逊易位	倒位	小计	
肝病组	1074	930	126	15	3	144	53	68	9	15	2	1	148	137
		(86.59)	(11.73)	(1.4)	(0.28)	(13.41)	(4.93)	(6.33)	(0.84)	(1.4)	(0.19)	(0.1)	(13.78)	(12.76)
对照组	603	570	32	1	0	33	3	10	0	0	0	0	13	13
		(94.53)	(5.31)	(0.17)		(5.47)	(0.5)	(1.66)					(2.16)	(2.16)

*P<0.005 **P<0.05

根据 Caspersson 提供的染色体相对长度, 计算每条染色体预期断裂值与观测值比较, 经 χ^2 分析, $\chi^2 = 19.78, P > 0.05$, 断裂点为随机分布, 但13号、17号染色体断裂值高于预期值。肝病组内不同调离时间染色体数目及结构畸变比较差异无显著性。

3 讨论

本研究结果染色体结构及数目畸变率明显高于对照组, 也高于有人用常规方法研究的结果。说明氯乙烯具有明显的致突作用, 也证明显带技术提高了分辨率。显带对结构畸变能准确定位断裂点的位置(区、带), 并能准确判定亚二倍体所丢失的染色体及超二倍体所增加的染色体号码, 这对于深入研究畸变特点是非常有意义的。氯乙烯肝病的染色体畸变在脱离原工作岗位后, 虽然对肝病进行治疗, 肝肿大有不同程度

的恢复, 但畸变率不因调离时间延长而降低。这可能与氯乙烯诱发染色体畸变以缺失为最多, 易位发生率也较高有关, 这类稳定性畸变在细胞分裂时可以不断的产生带有畸变的子细胞, 本文调查对象平均脱离氯乙烯作业4年, 畸变率也未见明显减少。因此证明较长时间内这种畸变细胞仍然存在于体内。

文献报道染色体片断缺失是遗传物质的丢失, 缺失的染色体片断上可能存在一种防止细胞癌变的抗癌基因, 这类基因位于正常位点时具有抗癌变作用, 如果失掉这种基因则致细胞恶变。我们在对氯乙烯接触者的调查中, 发现氯乙烯所致某些染色体结构畸变的断裂点分布与某些肿瘤相关断裂点、癌基因位点和脆性部位密切相关。现已证明染色体畸变是致癌的一个重要原因。

接触汽油对加油工肺功能的影响

南京炼油厂职工医院 (210033) 姚 潜

我们调查了炼油厂加油站工人的时间加权浓度(TWA), 并用CJ·FZ 31型肺功能分析仪于班后和休息1天后的星期一早晨检查肺功能, 结果如下。

该站加油工男2人, 女2人, 年龄39~59岁, 工龄6~13年。选医院职工与其配对进行比较。

呼吸带汽油浓度95%几何平均浓度范围在59.5~981.7mg/m³, 样品超标率35.4%。工人日吸入汽油

几何均值225.8mg, 其中加油时吸入186.8mg, 推算贮存量几何均值128.9mg, 最多为514.9mg。男女各项均值间无明显差别。24小时内从呼吸道以原形态排出的汽油仅占贮存量的34.5%。对照组的呼气中不含汽油。

接触汽油前后肺功能的配对比较见表。接毒后与星期一早晨自身配对的肺功能25项指标中有11项的差

各组受检者肺功能指标的均值比较

组别	N	VC(L)	VC%	FVC(L)	FVC%	FEV ₁ (L)	FEV ₁ %	PF(L/S)	
接毒后d		-0.16	-3.61	-0.01	-0.58	-0.59	-15.15	-1.31	
T>		2.17*	2.80*	0.09	0.17	3.31**	3.53**	3.58**	
周一晨d	4	-0.12	-4.84	-0.29	-9.31	-0.30	-2.66	-1.20	
T>		1.15	1.63	2.37	2.57	2.30	0.72	1.66	
对照组d	4	0.26	8.19	0.31	10.24	0.91	18.15	2.64	
T>		3.05**	4.55**	2.98**	3.58**	5.82**	4.85**	7.28**	
接毒后	15								
		V ₇₅ %	V ₅₀ %	MMEF	V ₅₀ /V ₂₅	MVV'	MVV(L/m)	MVV%	MVV/FEV ₁
接毒后d		-1.12	-0.85	-0.79	-0.28	-17.94	-9.42	-10.01	7.74
T>		3.37**	2.78*	2.94*	1.41	3.30**	2.28*	2.27*	1.59
周一晨d		-1.80	-0.85	-0.52	-0.72	-8.98	6.44	6.56	6.15
T>		4.78*	1.29	1.03	1.14	2.30	0.61	0.43	1.52
对照组d		2.96	1.83	1.41	0.98	27.32	4.62	5.30	-13.14
T>		8.79**	5.50**	5.97**	2.65*	5.81**	0.91	0.76	2.45*

*P<0.05 **P<0.01

均值有显著意义, 而且与正常者的配对比较中仍有13项的差均值有显著意义, 表明吸入汽油蒸汽后肺活量(VC、VC%、实测与预计肺活量之比)、时间肺活量(FVC)、一秒时间肺活量(FEV₁)、一秒率(FEV₁%)、吐气峰值流量(PF)、吐气至75%VC时的流量

(V₇₅%)、V₅₀%、最大中期平均流量(MMEF)等值都明显降低。后三项主要反映小气道功能的敏感指标的下降, 说明汽油蒸汽不仅使大气道收缩, 而且小气道也会反应性地缩窄。汽油对肺功能的远期影响有待进一步研究。