

42名百草枯中毒患者HP和HD治疗的结果,认为无效。Okonek等却成功地用HP治疗了百草枯中毒。动物实验证实,早期(即染毒2~4小时内)应用HP治疗,可除去体内负荷量的25%。但由于摄入后的延迟吸收和组织中贮存部分再进入血液,HP需反复进行;中毒后期应用HP,只能清除负荷量的2%。因此,中毒后2小时内接受HP治疗才有效。

3.4.2 2,4-滴^[4,33] Vd值小。文献报道4例服用本品40%100~400ml的中毒患者,均经HD或HD加HP治疗抢救成功。净化治疗时,2,4-滴的血清清除率为56.3~72.9ml/m。

3.4.3 有机磷酸酯类^[34] 为高度脂溶性物质,脂肪组织中毒物浓度是血浆浓度的20~50倍。10个病人HP治疗经验提示体外净化疗法不具临床意义。

3.5 其他

3.5.1 硼酸中毒^[35,36] 服用本品21g和30g的2例患者,用HD治疗可使硼酸的血清半衰期由13.4小时缩短至3.76小时,总体清除率由0.97L/h增加至3.53L/h,故有显效。

3.5.2 毒蕈中毒^[37] 文献报道8个儿童因食用毒蕈中毒,6例应用HP治疗,1例应用PE治疗,均抢救成功,而另1例未经血液净化治疗者则死亡,故推荐毒蕈中毒时用HP治疗。

4 参考文献

- 顾勇,等. 中国工业医学杂志1994; 7(2): 124
- Daugirdas J T, et al. Handbook of dialysis. U. S. A: Boston, Massachusetts. Little, Brown and Company, 1988; 437
- 王质刚,主编. 血液净化学. 北京: 北京科学技术出版社, 1992年
- Pond SM. Med J Australia 1991; 154: 617
- 蒋健,等. 编译. 急诊医学原理与实践. 上海: 上海翻译出版社, 1990; 282
- Prabhakaran V, et al. Can Med Assoc J 1993; 148: 981
- Osterloh JD, et al. Ann Intern Med 1986; 104: 200

- Jacobsen D, et al. Am J Med 1988; 84: 145
- Blakeley KR, et al. N Engl J Med 1993; 328: 515
- Curtin L, et al. Arch Intern Med 1992; 152: 1311
- Litovitz T. Pediatr Clin North Am 1986; 33: 311
- Woelfel D, et al. Acta Paediatr 1992; 81: 280
- Clendeninn NJ, et al. J Toxicol Clin Toxicol 1982; 19: 341
- Jaeger A, et al. Clinical Toxicol 1993; 31: 429
- Schorn T F, et al. Intensive care Med. 1991; 17: 60
- Pec J, et al. Cutis 1992; 50: 307
- Park GD, et al. Am J Med 1983; 74: 961
- Greenberg A, et al. Am J Med 1984; 76: 854
- Sessler CN. Am J Med 1990; 86: 567
- Soylemzoglu-O, et al. Int Urol Nephrol 1993; 25: 111
- Hernandez E, et al. Nephron 1993; 63: 214
- 邵健华,等. 中国工业医学杂志1991; 4: 62
- 徐叔云,主编. 临床用药指南. 合肥: 安徽科学技术出版社, 1989; 254, 245, 448, 463
- Pedersen R S, et al. Lancet 1980; 1: 154
- Crome P, et al. Lancet 1980; 1: 306
- Kar PM, et al. Am J Kidney Dis 1992; 20: 403
- Domoto DT, et al. Ann Intern Med 1987; 106: 550
- Kuhlmann U, et al. Biomater Artif Cells Immobilization 1992; 20: 1171
- De Groot G, et al. J Toxicol Clin Toxicol 1984; 22: 349
- Duggin GG. Med J Australia 1991; 155: 62
- Hampson ECGM, et al. Med Toxicol 1988; 3: 64
- Okonek S, et al. J Toxicol Clin Toxicol 1983; 19: 807
- Durakovic Z, et al. Arch Toxicol 1992; 66: 518
- Chuecos M J, et al. Critcare Med 1992; 20: 1538
- Teshima D, et al. J Pharmacobiodyn 1992; 15: 287
- Ishii Y, et al. J Toxicol Clin Toxicol 1993; 31: 345
- Mikos B, et al. Amanita phalloides poisoning in a 15-year case load of a pediatric intensive care unit, orv Hetil 1993, Apr 25; 134: 907

(收稿: 1995—02—17 修回: 1995—08—10)

炼化作业与肿瘤

中石化恶性肿瘤流调协作组 王景和 吴凤全

在炼化生产过程中,操作工和维修工及其他有关人员可能接触大量原油、加工时的馏出物、逸散物、中间产品、催化剂、添加剂和产成品,这些物质能否特异引发肿瘤,是人们普遍关心的问题。长期以来,许多研

究人员通过流行病学调查、动物实验以及病例报道等从不同角度进行了研究,初步揭示了炼化作业与肿瘤的关系。本文分别就天然石油炼制、煤合成油生产、矿物油炼制做以综述。

1 天然石油炼制

1987年 Nelson N A 等^[1]相继在队列研究中发现从事榨蜡和维修的工人皮肤癌(尤其是恶性黑色素瘤)发病率显著超出对照人群。Magnani^[2]的病例对照研究也提示,在工作于煤和石油生产行业的男性工人中,恶性黑色素瘤危险性显著升高,并且其中的一组病例是炼油厂工人。

在以 Wong O^[3]为代表的一系列队列研究中,白血病的死亡率明显增高(SMR=1.8~2.9),并随专业工龄的增加,死亡率的超出量逐渐加大。美国的 Rush-ton L^[4]和 Schontenfeld D^[5]发现暴露于包括苯在内的队列人群中,非特异性淋巴细胞性白血病死亡率明显增高(SMR=2.7)。

脑瘤在很多队列中也有超出,但仅少数有统计学意义。

有很多学者还对胃癌、肺癌、胰腺癌、前列腺癌,以及骨的恶性肿瘤进行了调查,尽管涉及很多与炼油有关的队列,但均未能获得较为肯定的阳性结论,并且研究结果不相一致,本文不做赘述。

以往的实验室工作亦仅侧重于小鼠的皮肤涂抹实验,在 Blackburn G R 等的一系列实验中,均发现了石油生产中各种成分可致皮肤癌。

2 煤合成油

煤焦沥青挥发物所致肿瘤的研究也是从皮肤癌开始的。自 Pott 以后, Henry S A 与 Falk H L 也报道了接触 C. T. P. V 与皮肤肿瘤有关。Kennaway 在 1936 年发现英国煤气发生炉工人有较高的肺癌死亡率(SMR=2.84), Doll 调查了英国四个地区煤气局 11 499 名煤气厂工人队列 1953~1961 年的癌症死亡率,发现煤气发生炉工人的肺癌死亡率以 69% 超出煤气厂的非煤气发生炉工人,并且与暴露程度有关,其在原队列研究的基础上又继续观察三年,进一步证明职业性暴露于煤气发生炉逸散物可使肺癌死亡率超出非暴露人群,且炉顶工人罹患癌症的危险性最大。另据国内王景和报道^[6],煤合成油厂用煤造气、钴剂做催化剂合成石油,高暴露工作区、煤气车间肺癌的 SMR 和 SRR 在 4.15~5.23,并有非常显著的统计学意义。

Lloyd J W^[7]对宾夕法尼亚州 7 家钢厂员工进行了回顾性队列研究,其中 3 530 人工作于两个炼焦厂,结果表明,焦炉工人与其他钢铁工人比较肺癌有明显超出量(RR=2.67,炉顶工人 RR=10.00)。Redmond C K^[8]也调查了 12 个钢厂的 4 661 名焦炉工人,结果焦炉工人与其他钢厂工人相比肺癌 RR 为 2.85 ($P <$

0.05),在焦炉工作 5 年以上的工人中,肺癌 RR 为 3.48 ($P < 0.01$),而且 RR 值随着接触程度的增加而增大。Mazumdar 等人曾用 Redmond 的 12 个厂的焦炉工人队列资料,配合焦炉作业环境空气中 C. T. P. V 测定数据,分析了癌症死亡率和 CTPV 浓度之间的关系,发现炉顶与炉侧工人肺癌之差是由两处环境污染程度造成的,焦炉工人肺癌死亡率随着 CTPV 累积暴露指数的增加而增大,初步揭示了暴露与肺癌死亡间的剂量反应关系。1986 年董德甫^[9]报道焦化厂炼焦工作区中,焦炉工人的肺癌超出量特别大,并且用 Latency 法分析结果显示焦炉工人的肺癌超出量与职业暴露程度有关。

3 矿物油炼制

英国苏格兰(页岩)股份公司 Alexander Scott^[10]从 1922 年起每年观察 5 000 名工人,历时 20 年,发现每年平均 5 人发生皮肤癌。Huper (1942 年)又在病理解剖中发现了 Scott 未发现的肺癌。Dalton A 在 1976 年报告矿物油生产中的操作工和维修工的阴囊癌死亡率是一般人群的 45~80 倍,与总体男性相比超出 17 倍。

Joseph Costello^[11]对 713 名曾于 1948~1969 年受雇于科罗拉多州美国矿业局页岩工厂的工人做了回顾性调查,发现这个队列全死因 SMR=83.4,大肠癌 SMR 为 225.8,气管、支气管和肺的癌症 SMR 为 156.1,明显增加,但病例对照研究表明这些肿瘤与放射线、抽烟有很强的联系。

尽管矿物油肺(mineral oil lung)及其引发肺癌的研究文献不多,但所见到的文献却显示了不同的结果。1943 年 Wood E. H^[12]描述了一个伴有双侧肺泡癌弥漫性矿物油肺的病例,接着 Sante L R 也报道了两例矿物油肺,其中之一与上述病例相似,在吸入矿物油而引起的病灶处,肺癌明显可见。因此,Wood 和 Sante 都指出矿物油可能是一种环境致癌物。此后, Yokoo H^[13]等积累了很多矿物油肺癌的证据,特别是腺癌,而且上皮增生的位置常伴有肺纤维化。而在 Volk B W^[14]报告的 100 多例的矿物油肺的病例中,却未发现 1 例支气管癌,并且检查 114 例肺癌的病理,也未发现 1 例矿物油肺的迹象。

矿物油的致癌动物实验也仅限于小鼠涂抹实验,William^[15]等的实验研究表明,油母页岩及其产品对小鼠皮肤具有致癌性。Vosam 等的实验又涉及了用页岩油灰及其提取物滴入小鼠肺脏,发现大多数动物诱发了肺癌,但在 William 的实验中却未见明显肺内肿瘤。

上述三种炼油工艺所致人体的其他部位肿瘤,尚缺乏有说服力的流行病学和动物实验证据,有关这方面的问题有待今后进一步研究。

4 参考文献

- 1 Nelson N A, et al. Med 1987; 29: 610
- 2 Magnani C, et al. Br J Ind Med 1987; 44: 769
- 3 Wong O & Raabe G K. Am J. Ind Med 1989; 15
- 4 Rushton L & Alderson M R. Br J Cancer 1981; 43: 77
- 5 Schottenfeld D, et al. Cold Spring Harbor NY CSHpress 1981; 247
- 6 王景和. 工业卫生与职业病 1988; 14 (2): 88
- 7 Lloyd J W. JOM 1971; 13: 53
- 8 Redmond C K, et al. JOM 1972; 14: 621

- 9 董德甫,等. 中华劳动卫生与职业病 1986; 4 (4): 208
- 10 Alexander Scott. June 1980
- 11 Josoph costello. "Retrospective Mortality study of oil shale workers 1948~1977" Btt oil shale sympoaium pzoceedings Aug/1980 Colorado
- 12 Wood E H. Radiology 1943; 40: 193
- 13 Yokoo H. & Suckow E. Cancer 1961; 14: 1205
- 14 Volk B W. Lipoid pneumonia; Clinical pathologic, and chemical aspects, Biochem. Clin 1964; 4: 187
- 15 William, et al. Occupational and Environmental health university of 11th December 1979.

(收稿: 1995—09—10 修回: 1995—11—25)

碳氢化合物对自身免疫性疾病的影响

广东省职业病防治院 (510260) 陈嘉斌 (综述)

中山大学环境医学教研室 黎大明 (审校)

碳氢化合物是分布广泛的环境污染物,其中对人们危害较大的是存在于城市垃圾、工业化学“三废”以及汽车燃料燃烧中的污染物,如:多卤代芳烃族的多氯联苯(PCB)、多溴联苯(PBB)、四氯二苯-对-二恶因(TCDD)、六氯苯(HCB),多环芳烃中的苯蒽、7-12-二甲基苯蒽(DMBA)、三甲基胆蒽(3-MCA)以及氯乙烯、苯乙烯、甲烷、乙烷等。近年来人们已注意到有关它们对机体的毒性作用,碳氢化合物的环境污染与自身免疫病有一定的关系^[1]。故现将其有关的报道综述如下。

1 碳氢化合物对机体自身抗原、抗体的影响

环境中各种碳氢化合物可以通过各种途径进入肺、血液、大脑、肝肾等,作为外来物刺激机体,影响甚至破坏了机体的正常自我识别作用,或破坏了机体的正常组织机构,例如,破坏某些屏障,使隐蔽抗原进入血液系统或淋巴系统,接触免疫活性细胞,有些碳氢化合物(如异腈胍)直接损伤机体组织细胞,或影响细胞代谢,从而被机体当作异物抗原而发生反应^[2]。Bigazzi^[3]认为,从免疫学理论上说,环境中的碳氢化合物进入机体后,在某些特定的器官(如肾、甲状腺)可导致改变组织细胞表面的抗原性,从而刺激机体产生以体内正常成分的自身抗原作为靶器官的免疫反应,形成一种或多种抗自身抗原的抗体,引起相应组织发生病理改变。虽然由外界进入机体的碳氢化合物使机体产生抗原、抗体的机理仍在探讨阶段,但已有许多临

床观察或动物实验证实二者的关系。Sullivan^[4]认为,青霉素、磺胺等化合物具有半抗原或抗原决定簇的特性,并可能以结合的抗原形式不同程度的引起免疫损害,同时,这些外来化合物与机体组织成分结合成的载体半抗原桥联,刺激T细胞后产生抗自身的抗体。近年在研究五氯酚一类碳氢化合物的免疫毒性时发现^[5],在接触五氯酚的工人中(年龄在20~30岁),血清中抗核抗体(ANA)检出率为21%,明显高于正常者(正常人:20~35岁年龄组检出率为0%,60~69岁年龄组检出率为6.6%^[6])。Gzuppon^[7]在近期调查分析了87名接触异氰酸酯甲基二异氰酸酯等碳氢类毒物的工人中,发现有11%能检出抗DNA自身抗体,提出碳氢化合物具有免疫毒作用。动物实验中也发现,接触碳氢化合物的机体其抗基底膜抗体浓度明显升高^[8],提示接触碳氢化合物存在引起肾小球肾炎这类自身免疫疾病的可能性。

2 碳氢化合物使机体免疫活性细胞发生改变

正常情况下,机体能自我识别非己抗原和自身的各种抗原,并彼此保持稳定状态。受外界化学、感染等原因的刺激,机体的免疫活性细胞发生改变,形成有可能与自身组织发生反应的“禁株”,把自身组织看成“标记”,从而引起自身免疫过程。国外学者研究发现,一些化合物进入机体后,可改变组织细胞表面的抗原性从而刺激T辅助细胞、激活B细胞产生一种或多种抗自身抗体,并引起相应组织发生病理改变^[9],这些有