

· 专题研究 ·

新工人棉尘暴露 3 年气道反应性的改变

马庆晏 李德鸿

对棉尘病的临床描述已有 200 多年的历史了,但迄今该病的病因与发病机制尚未得到阐明。棉花纤维本身并不致病,真正的病原因子可能与棉花上污染的某种生物活性因子有关。有关致病机理方面的研究进行了很多,较为流行的理论有组织胺学说、免疫学说和细菌内毒素学说等。近年来有人发现接触棉尘工人气道反应性出现一定程度的增高,这一改变与棉尘病的发生机制是否有关,或仅是发病过程中的伴随现象,目前尚缺乏因果关系方面的有力证据。

本研究对一组棉纺厂新工人进行了为期 3 年的前瞻性随访,系统观察了新工人从开始接尘起气道反应性的变化情况,现将结果报告如下。

1 对象与方法

1. 1 对象

石家庄国棉二厂 199 年新入厂工人符合下列条件者选入队列:(1) 即往无棉、麻粉尘暴露史;(2) 无支气管炎、哮喘等呼吸系统疾病;(3) 入厂前体检支气管激发试验 FEV_1 下降率小于 20%。共 129 人。

在随访期内有 45 人陆续退出队列,经调查发现,退出的原因有:(1) 厂内调换工种后不再接尘;(2) 因经济收入少而辞职。无因病退出者。在资料完整的 84 例工人中,男 25 人,女 59 人,年龄 17~22 岁。吸烟者均为男性,在不同随访期依次为 14 人、17 人和 22 人。

1. 2 方法

采用观察对象自身前后对照,分别于入厂前、入厂后 10 周、1 年、及 3 年时对观察对象进行随访,内容包括:(1) 棉花抗原皮肤试验:取棉纺厂未开包的棉花提取抗原成分,制成灭菌注射液。于入厂前体检时对每个工人进行皮试,阳性者定为特异体质。(2) 支气管激发试验:使用 Yun^[1]推荐的方法,经简化后使之适用于现场操作。定量超声雾化氯化乙酰甲胆碱 (Methcholin Chloride, MC) 生理盐水溶液,以自然方式吸入气道,

然后按标准程序测定肺功能,记录第 1 秒用力肺活量 (FEV_1)。MC 溶液配制:称取 1 g MC,溶入 20 ml 生理盐水中,配成 50 mg/ml 的储备液,4℃ 保存可用 1 周。用时稀释成浓度为 0.60 mg/ml, 2.50 mg/ml 和 5.00 mg/ml 的溶液。激发试验时先雾化吸入生理盐水 4 次,测基础 FEV_1 ; 然后依次雾化吸入上述不同浓度 MC 溶液 4 次、3 次及 6 次,分别测定 FEV_1 。结果的计算方法: FEV_1 下降率 (%) = $[(吸入激发剂后 FEV_1 ml - 基础 FEV_1 ml) / 基础 FEV_1 ml] \times 100$

2 结果

入厂前棉花抗原皮肤试验有 16 (19.8%) 人呈阳性结果,定为特异体质。

暴露前激发试验时 FEV_1 下降率无显著性意义,而入厂后每次激发试验时 FEV_1 下降率均有显著性意义。10 周时激发试验吸烟组 FEV_1 下降率为 6.26%,明显高于不吸烟组。特异体质组暴露前及暴露后激发试验时 FEV_1 下降率分别为 8.78%, 5.86%, 6.83% 和 3.98%,均高于非特异体质组。见表 1。

由表 2 可见激发试验 FEV_1 下降率大于 5%, 10% 和 20% 的人数及比例,未见有随暴露时间延长而呈逐年上升的趋势,在第 3 年时出现 1 例下降率大于 20% 者,为女性,不吸烟,皮试阴性。按性别、吸烟及特异体质等三因素分层分析,未见各组间差别有统计显著意义。

3 讨论

过去,学者们对棉尘病研究的注意力主要集中在急性期改变,而绝大多数流行病学与实验研究限于条件未能对该病的发生发展进行系统的观察,无法解释急慢性改变之间的演变关系,以及长期暴露为什么会发展成为慢性阻塞性肺病^[2]。棉尘病的肺功能改变特点早期表现为星期一上班后 FEV_1 的急性下降,晚期则出现慢性阻塞性肺病的改变。其病理基础目前尚不明确。

Rylander 等认为棉尘中污染的革兰氏阴性细菌内毒素吸入人体后引发气道内的炎症反应,以巨噬细胞、T 细胞为主的各种调节细胞释放出多种炎症介质,

作者单位: 100050 北京 中国预防医学科学院劳动卫生职业病研究所

表 1 激发试验 FEV₁下降率 ($\bar{x} \pm s$)%

	暴 露 前		10 周		1 年		3 年	
	人数	$\bar{x} \pm s$	人数	$\bar{x} \pm s$	人数	$\bar{x} \pm s$	人数	$\bar{x} \pm s$
所有工人	84	0.9 $\pm$ 48.35	84	- 5.18 $\pm$ 5.82 *	84	- 4.40 $\pm$ 5.80 *	84	- 2.79 $\pm$ 5.58 *
男性	25	- 2.94 $\pm$ 6.15	25	- 5.08 $\pm$ 3.89 *	29	- 3.87 $\pm$ 5.34 *	29	- 3.01 $\pm$ 4.01 *
女性	59	2.55 $\pm$ 57.60	59	- 5.22 $\pm$ 6.49 *	55	- 4.67 $\pm$ 6.05 *	55	- 2.67 $\pm$ 6.36 *
吸烟	14	- 3.41 $\pm$ 7.17	14	- 6.26 $\pm$ 4.47 *	17	- 3.74 $\pm$ 5.93	22	- 2.92 $\pm$ 4.35 *
不吸烟	70	1.78 $\pm$ 52.87	70	- 4.96 $\pm$ 6.05 *	67	- 4.55 $\pm$ 5.81 *	62	- 2.75 $\pm$ 5.99 *
特异体质	16	- 8.78 $\pm$ 12.93	16	- 5.86 $\pm$ 7.63 *	16	- 6.85 $\pm$ 6.64 *	16	- 3.98 $\pm$ 6.58
非特异体质	67	3.31 $\pm$ 53.58	68	- 5.01 $\pm$ 5.36 *	68	- 3.89 $\pm$ 5.53 *	68	- 2.52 $\pm$ 5.34 *

配对 *t* 检验 * *P* < 0.05,** *P* < 0.01

表 2 激发试验 FEV₁下降率大于 5% , 10% 及 20% 的人数及比例

	人数	10% > 下降率 > 5%		20% > 下降率 > 10%		下降率 $\geq$ 20%	
		例数	%	例数	%	例数	%
暴露前	84	6	7.1	1	1.2	0	0
10周	84	2	2.4	0	0	0	0
1年	84	3	3.6	1	1.2	0	0
3年	84	4	4.8	0	0	1	1.2

诱导中性粒细胞向气道内汇集,并刺激平滑肌痉挛^[3]。有文献报道志愿者吸入内毒素可引起气道反应性的增高^[4],所引发的肺功能改变与棉尘病很相似^[5]。本研究曾对车间内毒素水平进行过测定,发现可吸入棉尘浓度与内毒素水平密切相关,尤其是在梳棉等工序靠前的车间,内毒素水平很高^[6]。

通过本研究,我们观察到棉尘暴露确可引起新工人气道反应性增高。气道反应性的这一变化趋势,与工人暴露后肺功能的下降趋势在时间上是平行的^[7]。棉尘病急性期的特征性症状胸部紧束感就可能与气道反应性的增高有关^[6]。长期暴露后气道反应性是否会持续增高,并成为晚期患者慢性阻塞性通气功能障碍的病理基础,还有待进一步的研究。

吸烟对棉尘暴露后气道反应性的增高有一定促进作用,尤其是在暴露早期。但同期未能观察到吸烟加重暴露后的肺功能损伤,可能其作用尚未表现出来,而支气管激发试验用于检测气道早期病变是较为灵敏的。特异体质者棉尘暴露后气道反应性增高的程度始终高于非特异体质者,说明特异体质者对棉尘的危害作用更为敏感。这就为早期发现和保护易感人群提供了一

个有效手段。

4 参考文献

1 Yun K, Salome C, Woolcock A J. Rapid method for measurements of bronchial responsiveness. Thorax, 1983, 38 760

2 Wegman HD. Evaluation of epidemiological approaches to the study of lung disease related to cotton dust exposure. Am J Ind Med, 1987, 12 661

3 Rylander R. The role of endotoxin for reaction after cotton dust exposure. Am J Ind Med, 1987; 12 687

4 Jacobs RR, Boehlecke B, van Hage-Hamsten, et al. Bronchial reactivity, atopy and airway response to cotton dust. Am Rev Respir Dis, 1993, 148 19

5 马庆晏.内毒素对有机粉尘的污染及吸入致呼吸系统损伤的机制.国外医学卫生学分册, 1992, 2 69

6 Li DH, Zhong YN, Rylander R, et al. Longitudinal study of the health of cotton workers. Occupational and Environmental Health, 1995; 52 328

7 马庆晏,李德鸿.新工人棉尘暴露 3 年呼吸系统症状与肺功能改变.中国工业医学杂志, 1997, 10 (5): 288

(收稿 1997-04-29)