

其作用部位主要是线粒体和内质网钙隔离和调节系统,使其钙封闭作用失调,细胞内游离钙离子浓度升高,细胞正常生理生化功能紊乱,最后出现一系列的中毒症状。其详细机理尚待进一步探讨。

4 参考文献

1 万有葵,文保元,王庆标. 农药毒性博览. 济南: 山东科技出版社, 1986

2 何凤生. 拟除虫菊酯杀虫剂的毒理及职业危害. 中华劳动卫生职业病杂志, 1983, 1 (4): 237~239

3 Moore L, Chen T, Knapp H R, et al. Energy-dependent calcium sequestration activity in rat liver microsomes. J Biol Chem, 1975, 230: 4562~

4568

4 Lowry O H, Rosenbrough N J, Farr AL, et al. Protein measurement with folin phenol reagent. J Biol Chem, 1951, 193: 265

5 Tsokos-Kuhn JO, Smith CV, Entman ML. Evidence for increased membrane permeability of plasma membrane vesicles from livers of phenobarbital induced CCl₄ intoxicated rats. Mole Pharmacol, 1986, 30: 444

6 沈杰, 张席锦, 聂松青, 等. 消炎痛对大鼠肝线粒体、微粒体⁴⁵Ca摄取及膜流动性的影响. 生理学报, 1990, 42 (4): 356~358

7 李志光. 细胞内钙稳态失调与中毒性损伤. 国外医学卫生学分册, 1987, (2): 80

(收稿: 1998-03-17 修回: 1998-09-10)

锰铁冶炼工人尿中高香草酸含量的变化

栗学军 刘基芳 刘鹏来 张玉梅

锰是机体代谢过程中不可缺少的微量元素之一,但过量的锰进入体内可对中枢神经系统产生损害作用。目前,诊断锰中毒尚无特异的实验室检查指标,尿锰和发锰仅能作为接触指标,诊断的主要根据是有无肯定的肌张力增高,如出现此症状,则病情已达到一定程度,不利于对本病的早期诊断及治疗。本文报告了锰铁冶炼工人尿中高香草酸(HVA)含量的变化,以估计锰对体内多巴胺(DA)含量的影响,为发现锰对机体的早期影响提供科学依据。

1 对象和方法

1. 1 对象

接触组选择某厂锰铁冶炼车间 193 名男性冶炼工,平均年龄 40.8 (21~56) 岁,平均工龄 18.6 (1~38) 年,根据国家锰中毒诊断标准,均排除慢性锰中毒。对照组选择厂外与接触组劳动强度相近但不接触任何有毒物质的 142 名男性工人,平均年龄 36.7 (20~58) 岁,平均工龄 14.7 (1~37) 年。

1. 2 方法

空气中锰浓度: 在工人工作地点呼吸带高度,每天 8、10、14 时各采样 1 次,连续采样 3 天,磷酸-高碘酸钾比色法测定。尿中 HVA 含量: 收集工人上午 8 时尿样,亚硝基萘酚反应法则定^[1]。

2 结果

2. 1 车间空气中锰浓度

共测定该车间 60 个空气样品,其范围为 0.14~1.18mg/m³,平均浓度为 0.58mg/m³,最高浓度超标 4.9 倍,其中有 52 个空气样品超过国家最高容许浓度,超标率为 88.66%。

2. 2 尿中 HVA 含量变化

接触组不同工龄区间尿中 HVA 含量都明显低于对照组 ($P<0.01$),且随工龄增加而降低 ($r_s=-1, P<0.05$)。不同工龄间尿中 HVA 含量经 F 检验差异有显著意义 ($P<0.05$),

又经 Newman-keuls 法检验,20 年以上工龄与 20 年以下工龄间比较差异有显著意义 ($P<0.05$),见表 1。

2. 3 尿中 HVA 含量低于正常值 P_5 阳性率比较

为进一步了解尿中 HVA 含量在个体间的变化,以对照组为正常人群,用百分位数法计算出该人群尿中 HVA 含量正常值 P_5 为 3.45mmol/mol 肌酐。接触组尿中 HVA 含量低于该值的阳性率明显高于对照组 ($P<0.01$)。不同工龄间该阳性率随工龄增长而增加 ($r_s=1, P<0.05$),20 年以上工龄该阳性率明显增加,见表 2。

表 1 尿中 HVA 含量测定结果 (mmol/mol 肌酐)

工龄 (年)	接触组		对照组	
	<i>n</i>	$\bar{x}\pm s$	<i>n</i>	$\bar{x}\pm s$
1~	52	4.33±2.14	42	6.24±2.22
10~	29	3.63±1.30	21	5.88±1.95
20~	89	3.42±1.65*	56	6.17±1.93
30~	23	3.30±1.36*	23	5.79±1.51
合计	193	3.66±1.64	142	6.08±1.96

注: $u=11.99, P<0.01$ 。
 $F=3.51, P<0.05, r_s=-1, P<0.05$ 。
*经 q 检验,20 年以上工龄组与 20 年以下工龄组比较 $P<0.05$ 。

表 2 不同工龄间尿中 HVA 含量低于 3.45mmol/mol 肌酐阳性率 (%)

工龄 (年)	例数	阳性人数	阳性率 (%)
1~	52	13	25.00
10~	29	11	39.73
20~	89	44	49.43*
30~	23	12	52.17*

注: $\chi^2=9.37, P<0.05, r_s=1, P<0.05$ 。
*20 年以上工龄组与 20 年以下工龄组比较 $P<0.05$ 。

3 讨论

锰虽是机体代谢过程中不可缺少的微量元素,但过量的锰进入到体内主要对大脑皮层下结构有明显的选择毒性。侵犯基底神经节,损伤该区域的神经细胞及抑制多巴脱羧酶的活性,使脑内的多巴胺(DA)及5-羟色胺的含量减少^[2]。脑内纹状体DA的含量极高,约占全脑含量的70%。中枢神经系统多巴胺能神经元在兴奋时其末梢释放的DA发挥作用后,除进入突触前膜的其中一部分可被DA囊泡摄取再使用外,其余大部分都在酶的作用下分解代谢。在中枢,DA的分解产物以酸性代谢产物HVA为主,最终经肾脏排出体外^[3]。

本文通过对锰冶炼工人尿中HVA含量的测定,发现作业环境锰在0.14~1.18mg/m³浓度下,接触组不同工龄间尿中HVA含量及低于正常参考值P₅的阳性率与对照组比较差异均有显著意义,并与接触时间有相关关系,尤以20年以上工龄组变化明显。由此表明,接触组虽无明显锰中毒症状,但接触锰后即已影响了体内DA的含量,使尿中HVA的排出量减

少。本文结果与文献^[4]报道基本一致。HVA作为DA的代谢产物,其尿中HVA含量变化可反映脑内DA的水平。长期接触锰可影响体内DA的合成,而使DA的代谢产物HVA由尿中排出减少。锰中毒患者曾见脑脊液中HVA含量降低,尿中HVA排出量明显低于对照组^[5]。因此,尿中HVA含量作为锰接触者健康监护指标是可取的。

4 参考文献

- 1 Rothstein A. Determination of urinary homovanillic acid using the nitrosonaphthol reaction. *Am J Clin Pathol*. 1987; 17 (5): 644
- 2 顾学箕, 主编. 中国医学百科全书·毒理学. 上海科学技术出版社, 1982. 72
- 3 许绍芬, 主编. 神经生物学. 上海医科大学出版社, 1990. 106
- 4 Siqueira ME. Homovanillic acid (HVA) and manganese in urine of workers exposed in a ferromanganese alloy plant. *Med Law*. 1989; 80 (3): 224
- 5 张爱华. 锰中毒研究的某些进展. *职业医学*, 1986, 13 (4): 39

(收稿: 1998-01-8 修回: 1998-04-09)

四氯乙烯接触伴周围神经病1例报告

毛丽君 李学军 刘镜愉

患者,男,37岁,因“乏力、四肢麻木4年”于1996年12月2日入院。患者1991~1994年在某毛纺厂从事四氯乙烯的纯化回收和仪器检修工作。四氯乙烯经加热蒸馏(温度为110~120℃)后冷却回收。患者经常用双手在含有四氯乙烯液体的容器内捡取线头。工作中不戴口罩、手套。自然通风,刺激性气味大。仅患者一人在厂房内工作,从未测定过空气中四氯乙烯的浓度。患者在此环境中工作1年多以后出现头痛、恶心、颈部、面部及双手臂等暴露部位皮肤出现大量红色丘疹,伴瘙痒。感乏力,脱发增多,双手和双脚麻木,逐渐发展至双上肢和双膝部,严重时不能执筷。口唇和舌也感麻木,味觉和嗅觉减退。两年前乏力加重,行走困难,全腹无固定部位疼痛。在当地医院检查发现血HBsAg(+),肝功能异常,诊断为“急性乙型肝炎”,给以干扰素、抗乙肝免疫核糖核酸等治疗,3个月后发展为“早期肝硬化”,即脱离四氯乙烯接触,患者皮疹消退,四肢麻木减轻,仍感乏力,为进一步诊治转来我院。患者入厂工作时曾体检肝功能正常,且无乙肝接触史。

入院体检: T36.4℃, R16次/分, P84次/分, BP18.0/12.0kPa。面色发黑,无皮疹,舌正中可见深裂纹;心、肺、腹均无异常;双手平举有细震颤,双上肢自肩以下、双下肢自膝下10cm以下针刺觉减退,左侧较右侧重,位置觉尚可,双膝腱反射存在,四肢肌力为V级。辅助检查示:血HBsAg、

HBcAg及HBcAb均为阳性,肝功能正常。B超示肝实质弥漫性病变——肝硬化、脾肿大。脑地形图正常。神经肌电图为右胫神经MCV减慢;右正中神经SCV远端减慢;左大鱼际肌安静时见两处正锐波, mup时限和波幅增加,右手第I背侧骨间肌安静时见一处正锐波, mup时限和波幅正常,提示右胫神经轻度脱髓鞘改变,右正中神经感觉末梢损害,左大鱼际肌神经原性损害。初步诊断:四氯乙烯接触,肝炎后肝硬化,周围神经病。

入院后给以Vit B₁、Vit B₁₂等营养神经药物及理疗、保肝等对症治疗。患者四肢麻木、无力等症状改善缓慢,后因肝功能明显恶化而转传染病医院治疗。

讨论 患者从事四氯乙烯纯化、检修仪器等工作1年多以后,出现乏力、四肢麻木,体检可见四肢感觉减退,肌电图也支持感觉和运动神经功能障碍,故可判定周围神经病存在。职业史表明患者经呼吸道和皮肤吸收的四氯乙烯量较大,且无其他的神经毒物接触史及糖尿病史,故考虑周围神经病变可能系四氯乙烯接触所致。而患者头痛、恶心、皮肤暴露部位皮疹等症状在脱离四氯乙烯接触后多明显减轻或消失,也提示与四氯乙烯接触有关。患者的肝脏病变发展很快,考虑为乙肝病毒和四氯乙烯的双重作用加速了肝脏损害的进展。

(本文承赵金垣教授指导,特此致谢!)

(收稿: 1997-05-30 修回: 1997-08-25)

作者单位: 100083 北京医科大学第三医院职业病研究中心