

车间二硫化碳浓度与肾功能损伤关系的研究

毕勇毅 李 阳 苏拥军 谭晓东 汪春红 阎 俊 王福元

摘 要 目的 研究 CS₂ 接触浓度与肾功能损伤的关系。方法 对车间空气浓度、接触工龄及 180 名接触二硫化碳 (CS₂) 作业工人和 90 名同厂不接触 CS₂ 工人 (对照组) 尿蛋白值进行分析。结果 CS₂ 接触工人尿 β_2 -微球蛋白 (β_2 -MG) 和白蛋白 (ALB) 含量较对照组显著增高, 且随 CS₂ 接触浓度增高、工龄延长而升高明显。结论 长期接触一定浓度 CS₂ 可引起工人肾小管和肾小球的混合性损伤; β_2 -MG 和 ALB 可作为慢性 CS₂ 肾损伤的早期监测指标。

关键词 二硫化碳 尿蛋白 肾损伤

Relationship between Carbon Disulfide Concentrations in Workplaces and Damage to Renal Function

Bi Yongyi, Li Yang, Su Yongjun, et al. Department of Hygiene, Hubei Medical University, Wuhan 430071

Abstract Objective To study the relationship between level of exposure to carbon disulfide (CS₂) and damage to renal function.

Methods Urine protein was analyzed for 180 workers exposed to CS₂ with varied air concentrations in their workplaces and duration of employment and for 90 unexposed controls at the same factory. **Results** Levels of urine β_2 -microglobulin and albumin (ALB) increased significantly in the workers exposed to CS₂ than those in the controls, with concentrations of exposure and duration of employment.

Conclusion Urine β_2 -MG and ALB could be used as early biomarkers of renal damage in monitoring for the workers exposed to CS₂.

Key words Carbon disulfide, Urine protein, Renal damage

二硫化碳 (CS₂) 是重要的有机溶剂, 在工业生产中, 尤其是在化纤行业, 作业工人主要通过呼吸道吸入而引起健康危害^[1], 但对长期接触低浓度 CS₂ 对肾功能的影响尚少见报道。本文对二硫化碳作业工人尿 β_2 -微球蛋白 (β_2 -MG)、白蛋白 (ALB)、免疫球蛋白 (IgG) 等肾功能损伤指标进行了测定^[2], 以探讨 CS₂ 产生肾损伤的剂量-反应关系及初步筛选 CS₂ 工人敏感的健康监护指标。

1 对象和方法

1.1 研究对象

选取某化纤厂长丝、短丝两个主要接触 CS₂ 车间男性工人各 90 名作为不同浓度接触组, 每车间 90 名工人中 1~5 年、6~10 年、11~20 年工龄工人各 30 名。以相同年龄构成不接触 CS₂ 的该厂棉浆车间男性工人 90 人为对照组。

1.2 调查内容和方法

1.2.1 作业现场劳动卫生学调查 车间空气 CS₂ 浓度采用 1302 型多功能气体监测仪测定; 对工人进行 8 小时工作现场跟踪, 以调查工人 CS₂ 实际接触情况, 并了解生产工艺流程及工人防护情况。

1.2.2 尿样收集 收集接触者和非接触者班末尿,

置-25℃保存待测。

1.2.3 肾功能指标 尿 β_2 -微球蛋白 (β_2 -MG)、尿白蛋白 (ALB)、尿免疫球蛋白 (IgG) 含量均采用中国原子能科学研究所提供的放免试剂盒测定; 上述指标浓度均采用肌酐校正。

2 结果

2.1 生产现场调查结果

长丝车间 8 小时 CS₂ 时间加权平均浓度为 (14.75 ± 6.98) mg/m³, 短丝车间为 (16.30 ± 5.42) mg/m³。通过车间工作现场跟踪调查, 发现工人在进行接触 CS₂ 操作时未配戴防毒面具及手套; 工人工作时并未一直在车间里, 而是每隔 30~60 分钟进车间巡视操作一次 (共约 1.8 小时), 且每日有固定的时间进行开窗落丝操作 (约 2.5 小时/8 小时), 此时空气中 CS₂ 浓度较高且由于工人未戴手套致使手部皮肤接触液体 CS₂; 工人操作熟练程度不一样导致操作时间长短不一。

2.2 工龄与肾功能各指标间的关系 (表 1)

由表 1 可见, 长丝车间和短丝车间 11~20 年工龄工人尿 β_2 -MG 值与对照组比较有非常显著性增高 ($P < 0.01$); 短丝车间 6~10 年组工人尿 β_2 -MG 值与对照组比较也有显著性增高 ($P < 0.05$)。短丝车间 6 年工龄以上工人 ALB 值与对照组比较有显著性增高 ($P < 0.05$)。而 IgG 各接触工龄段测定值与对照组比较均无统计学差异。

本课题由比利时 ABOS (基金项目号: ABOS-13V1346) 基金和湖北省卫生厅科研基金资助。

作者单位: 430071 武汉 湖北医科大学卫生学教研室

表1 尿中 β_2 -MG、ALB、IgG测定结果($\bar{x} \pm s$)

组别	CS ₂ 浓度 (mg/m ³)	工龄 (年)	人数	β_2 -MG (μ g/gCr)	ALB (mg/gCr)	IgG (mg/gCr)
对照	0	1~5	30	90.87 $\pm$ 31.08	4.12 $\pm$ 3.99	1.13 $\pm$ 1.17
		6~10	30	97.50 $\pm$ 43.66	4.37 $\pm$ 2.38	1.64 $\pm$ 0.88
		11~20	30	81.19 $\pm$ 37.25	3.94 $\pm$ 2.71	1.26 $\pm$ 0.74
长丝	14.75 $\pm$ 6.98	1~5	30	97.21 $\pm$ 36.59	4.26 $\pm$ 2.10	0.96 $\pm$ 0.67
		6~10	30	85.55 $\pm$ 29.97	4.02 $\pm$ 4.37	1.57 $\pm$ 1.79
		11~20	30	241.57 $\pm$ 78.83**	4.26 $\pm$ 4.46	1.16 $\pm$ 0.71
短丝	16.30 $\pm$ 5.42	1~5	30	101.33 $\pm$ 41.58	4.71 $\pm$ 2.96	1.03 $\pm$ 0.42
		6~10	30	154.95 $\pm$ 124.44*	6.20 $\pm$ 4.16*	0.90 $\pm$ 0.80
		11~20	30	214.75 $\pm$ 78.33**	6.35 $\pm$ 4.47*	0.95 $\pm$ 0.54

与同工龄对照组相比 * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$

3 讨论

正常人 β_2 -MG (mw 11.8KD)合成和释放速度非常恒定,此时尿中 β_2 -MG浓度增高常提示肾小管重吸收功能降低,肾小管存在功能障碍。尿中ALB (mw 70KD)排出量增多则可反映肾小球的损伤;当肾小球进一步受损时,尿中IgG (mw 160KD)可见增高。同时检测尿中三种不同大小的蛋白含量,有助于确定肾脏受损部位及损伤程度,对早期隐匿性损伤尤具实际意义。本文通过对CS₂不同接触程度下不同工龄工人尿 β_2 -MG、ALB含量的分析比较,发现CS₂时间加权平均浓度为(14.75 $\pm$ 6.98)mg/m³水平时,工龄11年以上的工人肾小管功能与对照组相比有显著性差别;在CS₂时间加权平均浓度为(16.30 $\pm$ 5.42)

mg/m³接触水平时,工龄6年以上的工人肾小球功能与对照组相比有显著性差别。本调查结果提示长期接触CS₂对肾小管和肾小球功能有一定影响,且以肾小管更为明显,尿中 β_2 -微球蛋白(β_2 -MG)、白蛋白(ALB)可作为慢性接触CS₂工人肾损害的早期检测指标。此外,尚建议严格遵守车间CS₂的最高允许浓度标准(10mg/m³),以确保接触者不发生亚临床型肾损害。

4 参考文献

- 1 二硫化碳. 第一版. 北京: 中国环境科学出版社, 1989.
- 2 王浩丹, 王清华, 刘德宜等. 肾功能损害的放射免疫分析判断. 山东医科大学学报, 1992, 2: 96~100

(收稿: 1998-12-15 修回: 1999-03-05)

替代疗法治疗CO中毒后帕金森氏综合征15例报告

包晓岩 刘天明

1997年3月至1999年4月我们收治CO中毒致帕金森氏综合征患者15例,年龄45~73岁,发病后至来诊时间3~162个月。本组病例除迟发性脑病的智能、人格、行为改变外,均伴有不同程度的帕金森氏综合征表现,其中静止性震颤10例,运动减少伴肌张力增高,姿势反射障碍15例。来诊后均行头颅CT扫描,示双侧苍白球对称性圆形、椭圆形低密度灶,其中伴脑萎缩2例,皮层下白质低密度5例。

因本组病人来诊至发病最短已3个月以上,大部分早期做过高压氧治疗,故未再进行高压氧治疗。我们采用美多巴(Madopar,左旋多巴200mg/苄丝肼50mg)小量开始,缓慢增量即1/4或1/8片/次,2~3次/日,隔3~7日增加1/4或1/8片,增至1/2片/次,4次/日或1片/日,3次/日,维持。同时辅以5%G·S250ml+Citicolin1.0g或5%G·S250ml+VC5.0+ATP40mg+CoA100U各1周,反复交替使用,并口服改善脑组织康复等支持疗法。两个月后,症状显著好转8例,好转5例,无效2例。

讨论 大脑某些敏感区域,如苍白球和黑质的损害一般

认为是CO引起的缺O₂作用的结果。CO中毒特征性病理改变是双侧苍白球对称性坏死软化,是由于此处血管为前脉络膜动脉和大脑中动脉深穿支,是血运薄弱区,更易发生缺血缺氧,导致坏死软化。黑质受损后致色素细胞中的黑色素消失,使纹状体的DA含量亦显著减少。纹状体的DA主要存在于黑质纹状体通路的神经末梢囊泡内,病人因黑质破坏,而致此通路的神经纤维发生变性,导致居于纹状体上的神经末梢处DA不足。DA为纹状体的抑制性调节递质,而乙酰胆碱则为纹状体的兴奋性调节递质,在正常人的纹状体,此两种神经递质处于动态平衡状态。CO中毒由于损害黑质和苍白球,致使这种动态平衡受损。

临床上我们应用美多巴补充神经递质DA的不足,使Ach-DA系统重获平衡,从而改善了临床症状,提高了患者的生存质量。说明替代疗法对于帕金森氏综合征有效,主张作为病人应该坚持长期应用,辅助治疗可间断进行。因本组病例较少,其长期疗效有待进一步探索。