

表1 AAM 染毒小鼠体重变化 ( $\bar{x} \pm s$ ) g

组别	动物数(只)	净增质量
对照组	10	5.34 ± 2.16
染毒 50 mg/kg 组	10	3.83 ± 1.37
染毒 100 mg/kg 组	10	2.49 ± 1.85*
染毒 150 mg/kg 组	9	1.26 ± 1.67*

与对照组比较, \*P < 0.01, 表2同。

表2 AAM 染毒小鼠血清MDA含量及抗氧化酶活性 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	MDA (nmol/L)	SOD (NU/ml)	GSH-Px (U/ml)
对照组	3.26 ± 0.54	96.10 ± 16.86	23.67 ± 3.75
染毒 50 mg/kg 组	3.47 ± 0.65	95.12 ± 14.74	22.81 ± 3.05
染毒 100 mg/kg 组	4.76 ± 0.65*	83.32 ± 17.25*	21.52 ± 2.76
染毒 150 mg/kg 组	5.72 ± 0.64*	79.54 ± 15.40*	17.55 ± 2.64*

2.3 染毒小鼠血中胶体炭粒清除速度及免疫器官相对质量的变化

150 mg/kg AAM 染毒小鼠血中胶体炭粒清除速度与对照组比较明显降低 (P < 0.05), 100 mg/kg 以下时有降低的趋势, 结果提示小鼠网状内皮系统的吞噬功能受到障碍。脾脏相对质量 AAM 染毒小鼠与对照组比较无明显变化, 150 mg/kg 染毒组与对照组比较胸腺相对质量明显增加。见表3。

3 小结

本实验结果表明, AAM 染毒小鼠血清脂质过氧化产物含量明显增高, 血清 SOD 及全血 GSH-Px 酶活性明显降低, 与对

表3 染毒小鼠血中胶体炭粒清除速度及胸腺和脾脏相对质量的变化 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	动物数(只)	吞噬指数	相对质量	
			胸腺 (mg/10g)	脾脏 (mg/10g)
对照组	10	0.021 5 ± 0.003 2	4.12 ± 0.21	45.34 ± 3.40
染毒 50 mg/kg 组	10	0.020 4 ± 0.003 0	4.35 ± 0.24	44.14 ± 3.02
染毒 100 mg/kg 组	10	0.019 9 ± 0.002 5	4.54 ± 0.45	46.14 ± 0.47
染毒 150 mg/kg 组	9	0.016 1 ± 0.002 5*	5.83 ± 0.26*	44.83 ± 0.56

与对照组比较, \*P < 0.05

照组比较差异非常显著 (P < 0.01), 并随染毒剂量的增加有加重趋势。染毒小鼠血中胶体炭粒清除速度明显降低。胸腺相对质量增大, 特别是 150 mg/kg 染毒组与对照组比较差异有显著意义 (P < 0.05)。实验结果提示, AAM 可抑制机体抗氧化能力, 降低机体网状内皮系统吞噬功能。

参考文献:

[1] 夏元洵. 化学毒物全书 [M]. 上海: 上海科技文献出版社, 1991. 264.  
 [2] 王慧兰. 丙烯酰胺中毒原因分析 [J]. 中华劳动卫生与职业病杂志, 1997, 10 (5): 265.  
 [3] 徐强绪. 丙烯酰胺中毒原因分析 [J]. 中国工业医学杂志, 1996, 9 (2): 121.  
 [4] 连祥霖. 外源性超氧化物歧化酶对醋酸铅免疫毒性影响 [J]. 中国工业医学杂志, 1998, 11 (6): 382.

· 病例报告 ·

甲醛相关性职业性哮喘 6 例报告

Asthma related to occupational formaldehyde exposure—Report of six cases

姜锋杰, 张瑞芹, 孟军, 李桂芳

JIANG Feng-jie, ZHANG Rui-qin, MENG Jun, LI Gui-fang  
 (潍坊市人民医院职业病科, 山东 潍坊 261041)

1992~1998年, 某厂先后有6名甲醛作业工人通过就诊或职业性健康检查诊断为甲醛相关性职业性哮喘, 报告如下。

1 劳动卫生学资料

该厂于1988年6月开始生产宝丽板, 工艺流程: 牛皮纸→浸胶(酚醛树脂、尿醛树脂)→层压(100~120℃)→脱模→修边→成品。所有工序均在同一厂房内, 厂房面积30m×20m。职业危害因素主要是层压工序中产生的大量甲醛蒸气。厂房内靠自然通风, 无其他防护措施。各作业点甲醛质量浓度1.1~5.16 mg/m<sup>3</sup>, 平均(4.06±1.81) mg/m<sup>3</sup> (国家标准为3 mg/m<sup>3</sup>)。该厂有甲醛作业工人110人, 其中男32名, 女78名。诊断甲醛职业性哮喘6例, 患病率5.45%。

2 临床资料

6例均为女性, 年龄27~43岁, 均为层压工, 发病时工龄3.5~10年, 平均5.7年。既往身体健康, 无哮喘病家族史。

主要临床表现: 喘息6例, 胸闷、咳嗽咳痰6例, 胸部

紧迫感3例, 头痛、头晕、乏力6例, 夏季出现皮疹4例, 双肺哮鸣音6例, 干啰音2例, 血沉轻度增快3例。6例胸片均示双肺纹理增重、紊乱, 其中1例右下肺伴柱状透亮区。6例患者肺功能发作期第一秒用力肺活量(FEV<sub>1.0</sub>)均低于预计值的75%。2例患者做“脱离—接触”试验阳性。4例做甲醛作业环境诱发试验, 方法为患者均已长时间脱离作业环境休息、治疗, 试验前停用止喘药物48h以上, 进入工作现场前测患者FEV<sub>1.0</sub>; 工作现场选在层压机旁2.5m处(此处空气中甲醛最高浓度5.16 mg/m<sup>3</sup>), 1例患者在现场停留45min后出现明显胸闷气短、咳嗽, 其余3例在现场停留1.5h均有胸闷、气短、咳嗽等, 其中1例出现轻度喘息; 停止接触后迅速测FEV<sub>1.0</sub>, 以后每隔1h测1次, 连续测5次。结果显示FEV<sub>1.0</sub>试验后较试验前下降最大值为21.6%~40%, 试验结果阳性(判定依据为GBZ57—2002职业性哮喘诊断标准)。

患者均脱离原工作岗位, 给予对症治疗后临床症状渐缓解。随访3~6年, 4例未再出现哮喘发作, 2例在接触其他刺激性气体时仍有胸闷、咳嗽等症状, 但未出现喘息。患者肺纹理改变持续时间较长, 甚至在症状消失2年后仍有改变。

3 小结

6例患者病因明确、临床表现肯定, 根据职业病诊断原则可诊断为职业性哮喘。目前, 我国的职业性哮喘诊断标准中尚未将甲醛列入致敏物, 但甲醛的致哮喘作用已被大多数流行病学调查资料及实验资料所证实。因此, 今后应进一步探讨其临床改变及作用机制。

收稿日期: 2003-08-06; 修回日期: 2003-09-08