

测研究规范》的要求, 适合空气中甲酸乙酯的测定。

参考文献:

[1] 任引津, 张寿林. 急性化学物中毒救援手册 [M]. 上海: 上海医科大学出版社, 1994. 287.

[2] 中国预防医学科学院劳动卫生与职业病研究所. 车间空气监测检验方法 [M]. 第 3 版. 北京: 人民卫生出版社, 1990. 499, 538.

[3] 张沈燕. 作业场所空气中甲酸乙酯直接进样气相色谱测定方法的研究 [J]. 中国工业医学杂志, 1999, 12 (增刊): 55-56.

## 职业接触二硫化碳对血脂水平的影响

Effect of occupational exposure to sulfur dioxide on serum lipid level

史善富, 朱玲莉, 钱小莲

SHI Shan-fu, ZHU Ling-li, QIAN Xiao-lian

(南京市疾病预防控制中心, 江苏 南京 210042)

**摘要:** 对 40 名慢性二硫化碳中毒患者脂蛋白及血脂进行检测分析, 提示二硫化碳能诱导高脂蛋白血症及高脂血症。

**关键词:** 二硫化碳; 脂蛋白; 血脂

**中图分类号:** O613.51 **文献标识码:** B

**文章编号:** 1002-221X (2005)02-0113-02

我们对 40 名慢性二硫化碳 (CS<sub>2</sub>) 中毒患者和 45 名对照组的脂蛋白及血脂含量进行了检测分析, 以探讨职业接触 CS<sub>2</sub> 对血脂水平的影响。

### 1 对象与方法

#### 1.1 对象

试验组为某化纤厂 40 名接触 CS<sub>2</sub> 并经职业病临床诊断为慢性 CS<sub>2</sub> 中毒的工人, 其中男 31 名, 女 9 名, 年龄 32~68 (51.7±8.6) 岁, 接触 CS<sub>2</sub> 工龄 8~40 (25.6±8.9) 年, 排除肾病综合征、糖尿病、肝疾患、甲状腺机能低下等疾病, 很少吸烟及饮酒。对照组为无 CS<sub>2</sub> 接触史, 其经济水平、饮食结构、生活方式及吸烟、饮酒习惯与试验组相似的人员 45 名, 其中男 35 名, 女 10 名, 年龄 30~65 (50.5±6.4) 岁。

#### 1.2 劳动卫生概况

该化纤厂接触 CS<sub>2</sub> 工人因工种不同, 所在的工作间厂房大小不一, 小工作间面积 4 m×5 m, 高 14 m, 大工作间面积 30 m×60 m, 高 14 m, 所有工作间都是有门无窗, 封闭式作业, 工作时每间隔 15 min 换一次空气, 并保持 28℃ 恒温。工人上班戴口罩、手套、帽子。2001~2003 年于 18 个工作间采集呼吸带空气样品 162 份, CS<sub>2</sub> 平均浓度为 (27.7±4.5) mg/m<sup>3</sup>, 超过国家标准近 3 倍 (STEL 10mg/m<sup>3</sup>), 接触途径主要为呼吸道和皮肤。

表 1 试验组与对照组血清 CHO、TG、HDL-C、LDL-C、apoAI 及 apoB 含量比较

| 组别  | 例数 | CHO (mmol/L) | TG (mmol/L) | HDL-C (mmol/L) | LDL-C (mmol/L) | apoAI (g/L) | apoB (g/L)  |
|-----|----|--------------|-------------|----------------|----------------|-------------|-------------|
| 试验组 | 40 | 4.86±0.90*   | 2.07±1.07** | 1.82±0.52      | 2.94±0.50*     | 1.45±0.21   | 0.72±0.13** |
| 对照组 | 48 | 4.37±0.97    | 1.30±0.62   | 1.65±0.43      | 2.66±0.60      | 1.52±0.20   | 0.64±0.11   |

与对照组比较 \*\* P<0.01, \* P<0.05

### 2.2 试验组与对照组血清 CHO、TG、HDL-C、LDL-C、apoAI 及 apoB 含量异常人数分析

收稿日期: 2003-09-01; 修回日期: 2004-04-01

作者简介: 史善富 (1957-), 男, 江苏扬州人, 副主任检验师, 主要从事职业病临床检验工作。

### 1.3 检测指标及方法

所有受检人员清晨空腹采血 5 ml, 分离血清后作血清总胆固醇 (CHO)、甘油三酯 (TG)、高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C)、载脂蛋白 AI (apoAI) 及载脂蛋白 B (apoB) 测定。血清 CHO 测定采用 CHOD-PAP 法, TG 测定采用 GPO-PAP 法, 试剂盒由北京中生生物工程高技术公司提供; 血清 HDL-C 及 LDL-C 采用氧化酶双试剂直接测定法, 试剂盒由卫生部上海生物制品研究所提供; 血清载脂蛋白 AI 及载脂蛋白 B 采用单一试剂比浊法测定, 试剂盒由上海捷门生物技术公司提供。

### 1.4 质量控制

1.4.1 分析前各个环节的质量管理 按照《全国临床检验操作规程》第二版规定的要求进行<sup>[1]</sup>。

1.4.2 分析过程中的质量控制 质量控制血清选用英国 RANDOX 公司的定值质控血清, 每次测定受试者血样时, 均同时对定值质控血清进行检测分析, 误差控制在  $\bar{x} \pm s$  之内。

### 1.5 检测仪器

ELECTA-216 全自动生化分析仪。

### 1.6 统计

将检测结果作显著性 *t* 检验。

### 2 结果

#### 2.1 试验组与对照组血清 CHO、TG、HDL-C、LDL-C、apoAI 及 apoB 含量比较

试验组血清 CHO、LDL-C 含量高于对照组 ( $P<0.05$ ), 试验组血清 TG、apoB 含量明显高于对照组 ( $P<0.01$ ), 两组血清 HDL-C、apoAI 含量差异无显著性 (表 1)。

试验组 CHO、TG 含量异常人数 (分别占受检人数的 42.5% 和 37.5%) 明显高于对照组 (分别占受检人数的 22.9% 和 6.3%), 试验组 HDL-C、LDL-C 含量异常人数与对照组接近 (相差不到 10%), 试验组及对照组 apoAI 及 apoB 含量异常人数太少, 统计分析的价值不大 (表 2)。

表2 试验组与对照组血清 CHO、TG、HDL-C、LDL-C、apoAI 及 apoB 含量异常人数分析

| 组别  | 例数 | CHO> 5.17mmol/L | TG> 2.3mmol/L | HDL-C< 1.20mmol/L | LDL-C> 3.36mmol/L | apoAI< 1.20g/L | apoB> 1.05g/L |
|-----|----|-----------------|---------------|-------------------|-------------------|----------------|---------------|
| 试验组 | 40 | 17              | 15            | 3                 | 8                 | 3              | 0             |
| 对照组 | 48 | 11              | 3             | 6                 | 7                 | 1              | 0             |

### 3 讨论

国外文献报道, CS<sub>2</sub> 接触浓度和时间与胆固醇水平之间存在明确的剂量-反应关系, 职业接触低浓度 CS<sub>2</sub> 在累积接触指数 (工人所在岗位平均 CS<sub>2</sub> 浓度×工作年数) > 100 时, 可引起总胆固醇增高, CS<sub>2</sub> 作用机制是导致脂质代谢紊乱和促进动脉硬化<sup>[2]</sup>。本次研究试验组平均 CS<sub>2</sub> 累积接触指数 (25.6×27.7) 为 709, 血清总胆固醇含量高于对照组, 与国外文献报道一致。

接触 CS<sub>2</sub> 人员血清中 CHO、TG、LDL-C、apoB 含量均数较对照组增高, 高脂蛋白血症与高脂血症并存。因试验组 CHO、TG 含量异常人数分别占受检人数的 42.5% 和 37.5%, 明显高于对照组的 22.9% 和 6.3%, 且 CHO、TG 的检测方法稳定, 质量控制已普遍推广, 提示以 CHO、TG 含量评价职业接触 CS<sub>2</sub> 对血脂水平的影响更直观、更易于实际应用。

动脉粥样硬化与脂类代谢密切相关, 高脂蛋白血症及高脂

血症可能都是诱发动脉粥样硬化的物质基础<sup>[3]</sup>。本次研究显示, 慢性 CS<sub>2</sub> 中毒患者体内 CHO、TG、LDL-C、apoB 堆积增加, 可能会诱发动脉粥样硬化, 尤其是试验组 apoB 含量增高较 LDL-C 更加明显, 提示 LDL-C 小颗粒相对较多, 更易进入病理性损伤的动脉壁, 诱发动脉粥样硬化的危险性也更大。因此, 应加强对职业接触 CS<sub>2</sub> 人员的保护, 真正从源头消除诱发该人群动脉粥样硬化的因素, 从而减少冠心病的发生。

### 参考文献:

- [1] 叶应妩, 王毓三. 全国临床检验操作规程 [M]. 第2版. 南京: 东南大学出版社, 1997. 268.
- [2] Kotseva K. Occupational exposure to low concentrations of carbon disulfide as a risk factor for hypercholesterolaemia [J]. Int Arch Occup Environ Health, 2001, 74 (1): 38-42.
- [3] 张光毅, 蒋滢, 丁国英. 生物化学与分子生物学 [M]. 南京: 东南大学出版社, 1999. 123-144.

## 急性一氧化碳中毒周围神经病变 12例临床分析

黄爱莉<sup>1</sup>, 黄爱洁<sup>2</sup>

(1. 沈阳市第五人民医院, 辽宁 沈阳 110023; 2. 辽宁  
中医中西医结合分院, 辽宁 沈阳 110101)

急性 CO 中毒对脑和心脏损伤的报道较多, 对周围神经损伤的报道较少, 现将我科收治的 12 例报告如下。

1999 年 1 月~2003 年 12 月住院的急性 CO 中毒患者 285 例, 合并周围神经病变患者 12 例, 其中男 9 例, 女 3 例; 年龄 16~70 岁, 平均 48 岁。所有患者均有 CO 接触史, 血中碳氧血红蛋白 (COHb) 均呈阳性。中毒后均有昏迷病史, 意识丧失时间为 1~12 h, 排除急性脑血管病、糖尿病和药物所致周围神经损害。

单侧桡神经损害 2 例, 表现为垂腕; 单侧尺神经损害 1 例, 表现为手指精细动作差; 单侧正中神经损害 1 例, 表现为手掌桡侧皮肤感觉丧失、灼性神经痛, 握力、前臂旋前功能差; 单侧腓总神经损害 2 例, 表现为小腿前外侧、足背部皮肤感觉丧失, 足下垂呈跨阈步态; 单侧股外侧皮神经损害 3 例, 表现为大腿外侧感觉麻木、蚁走、针刺或烧灼感; 末梢多发性神经病变 2 例, 表现为四肢远端麻木无力, 呈手套、袜套样感觉减退; 单侧面神经麻痹 1 例, 表现为患侧额纹消失, 眼睑闭合不全, 鼻唇沟变浅, 口角向健侧歪斜。

所有患者血碳氧血红蛋白定性试验阳性; 骨、关节 X 线片未见异常; 全部患者肌电图检查均提示神经元性损害; 头颅 CT 或 MRI 检查示: 3 例腔隙性脑梗死, 5 例大脑皮层下白

质密度减低; 入院 24 小时内心肌酶谱检查 10 例增高, 肌酸激酶 (CK) (572±84) U/L, 磷酸肌酸激酶 (CK-MB) (28±7) U/L, 乳酸脱氢酶 (LDH) (269±57) U/L, α-羟丁酸脱氢酶 (α-HBDH) (158±37) U/L。

所有患者均行高压氧、神经营养剂 (B 族维生素 B<sub>1</sub>、B<sub>6</sub>、B<sub>12</sub>)、脑细胞活化剂, 同时配合针灸、功能锻炼等治疗。高压氧采用多人高压氧舱集体治疗, 压力为 0.2 MPa, 患者带面罩吸纯氧, 至 0.2 MPa 稳压后吸氧 30 min 2 次 (中间休息 10 min 吸舱内空气), 每天 1 次, 10 次为一疗程, 间隔 2~3 d, 平均治疗 6 个疗程。依据《临床疾病诊断依据治愈好转标准》进行疗效评定, 治愈 5 例, 好转 4 例, 无效 3 例。

讨论 重度一氧化碳中毒后约 2%~3% 的患者出现周围神经损害, 其多表现为单神经病变, 最常受累的为股外侧皮神经、尺神经、正中神经、腓神经及颅神经等, 主要表现为受损神经支配区麻木、疼痛、感觉异常、色素减退、水肿, 甚至瘫痪等。其机制与缺氧及其对神经的毒性作用导致周围神经变性、脱髓鞘及继发性血管病变有关。同时, 患者昏迷状态下对周围神经的压迫也是发病原因之一。因此, 一氧化碳中毒患者在搬运及护理上要得当。

高压氧能迅速增加机体各组织的氧供, 使血液内物理溶解氧增多, 动脉血氧分压增高。神经组织有氧代谢旺盛, 产生大量 ATP, 而 ATP 的有效供给保证了胞浆内能量合成, 钠离子的正常转运, 促进轴突和纤维再生, 使神经得以恢复。同时高压氧下血管收缩, 组织内氧弥散距离加大, 可促进神经组织炎性水肿消退, 改善受损神经的缺氧状态, 阻断神经轴索的变性, 故高压氧对一氧化碳中毒后神经损害有较好疗效。