

# 职业性三硝基甲苯性白内障的临床研究动态

金庆新<sup>1</sup>(综述), 周安寿<sup>2</sup>(审校)

(1. 西安兵器工业 521 医院眼科, 陕西 西安 710065 2 中国疾病预防控制中心职业卫生与中毒控制所, 北京 100050)

**摘要:** 本文就职业性 TNT 白内障的发病机制、临床表现及诊断等进行了综述, 以为现行职业性白内障国家诊断标准的修改提供参考。职业性三硝基甲苯 (TNT) 所致晶状体损害的发生率、发生时间、进展率和进展程度与 TNT 接触的时间、浓度等密切相关。目前在 TNT 性白内障形成机制方面尚无肯定的结论。晶状体摄影能客观真实地反映出晶状体混浊的形态、范围、浓密程度, 便于混浊范围的测量, 有利于确定 TNT 白内障病变的分期与分级, 可为职业性眼病及劳动能力的鉴定提供有力的证据。TNT 白内障用药治疗难以取得明显的疗效。加强防护可以预防 TNT 白内障的发生。

**关键词:** 三硝基甲苯; 白内障; 职业接触; 研究动态

**中图分类号:** R776.1 **文献标识码:** A **文章编号:** 1002-221X(2009)02-0113-04

Clinical study development on occupational cataract induced by trinitrotoluene

JIN Qingxin, ZHOU Anshou

(1. Industry Hygiene Institute of Ordnance Industry Ministry Xian 710065 China 2 National Institute of Occupational Health and Poison Control Chinese Center for Disease Control and Prevention Beijing 100050 China)

**Abstract:** The pathogenesis, main clinical manifestations and diagnosis of occupational TNT cataract were reviewed in this paper. Occupational cataract is a toxic ophthalmopathy, lens opacification is the main manifestation that needs long term exposure to TNT. Its incidence, latency and progress are closely correlated with the time and concentrations of TNT exposure, but the mechanism of TNT cataract is still not clear until now. The eye lens photograph could objectively reflect the morphology, scope and density of lens opacification, and measure the area of opacity, which would be helpful to diagnosis and classification of TNT cataract, which also offers a good evidence for the work ability identification of occupational eye disease. The effect of drug treatment for TNT cataract is little, but good individual protection could well prevent the occurrence of TNT cataract. The paper suggests that the actual diagnostic criteria of occupational TNT cataract (GBZ45-2002) is not so perfect and needs revision.

**Key words:** Trinitrotoluene (TNT); Cataract; Occupational exposure; Study development

职业性三硝基甲苯 (trinitrotoluene, TNT) 白内障是由于长期接触 TNT 所引起的以眼晶状体混浊改变为主要表现的中毒性眼病。1989 年卫生部颁布了职业性三硝基甲苯白内障诊断标准 (GB11512-89)。2002 年《中华人民共和国职业病防治法》颁布实施后, 卫生部对职业病诊断标准进行了修订并以 GBZ 即国家职业卫生标准系列重新发布, 职业性三硝基甲苯白内障诊断标准编号为 GBZ45-2002。查阅国内外有关 TNT 白内障的文献报道, 现将该病的发病机制及诊断等问题综述如下。

## 1 TNT 白内障的检出率与进展率

TNT 白内障常见于铸药、粉碎、制片、混合、装药、包装、搬运等工种。国内调查显示, 从事 TNT 作业工人 TNT 白内障的检出率为 9.37%~80.80%, 检出率与作业现场 TNT 浓度、工种、接触工龄等密切相关。1972 年北京医学院第三附属医院<sup>[1]</sup>首先报道了国内对 TNT 作业工人的调查, TNT 白内障检出率为 15%~40%。据 1984 年全国职业中毒协作组的报告<sup>[2]</sup>, 接触 TNT 的工人中 45% 患有白内障。根据全国 22 个省市对 2 6448 名 TNT 作业工人的调查<sup>[3]</sup>, TNT 白内障的总检出

率为 17.90%。尹萍等<sup>[4]</sup> 1987~1992 年间进行了 4 次 TNT 作业工人的调查, 检出率为 42.60%~61.48%, 对其中 97 例进行了连续 4 年的动态观察, 其白内障加重程度的每年进展率分别为 10.31%, 13.40% 和 18.56%。吴岚英等<sup>[5]</sup> 对 97 名终止接触的原 TNT 作业工人进行了 12 年的动态观察, 发现晶状体损害继续进展。其晶状体损害的发生率、发生时间、进展率和进展程度都与原 TNT 接触工龄密切相关。接触 5 年以下者脱离 TNT 8 年时进展为白内障的占 16.67%, 接触 6 年以上者脱离 TNT 8 年时进展为白内障的占 70%。观察中还发现脱离接触后原有的全身损害均恢复正常, 惟有眼部损害仍继续进展。这种损害可能与 TNT 中毒所导致的晶状体混浊是一种特异性不可逆的改变有关。

## 2 TNT 性白内障形成机制的研究

TNT 具有亲脂性, 易溶于有机溶剂, 主要经皮肤、呼吸道及消化道进入人体引起中毒。其毒性作用主要损害肝脏、晶状体、血液和神经系统。关于 TNT 白内障的形成机制目前尚无统一的意见。实验研究证明, TNT 无论通过全身还是局部作用均首先导致晶状体损伤。但至今尚未见到典型 TNT 白内障动物模型被复制出来的报道。皮肤、眼睑、结膜及角膜暴露于空气中, 可以直接接触 TNT 粉尘。经结膜吸收是 TNT

收稿日期: 2009-01-05

作者简介: 金庆新 (1954-), 男, 主任医师。

中毒的重要途径之一<sup>[9]</sup>。眼球内有丰富的血管,晶状体为TNT中毒眼部组织最容易发病的部位。一般认为血循环中的TNT首先使血房水屏障受损,进入房水中。房水中的TNT通过NO基的作用,即通过活化产生超氧阴离子自由基( $O_2^-$ )、单线态氧( $O_2$ )及过氧化氢( $H_2O_2$ )等活性氧自由基使血管扩张,晶状体囊膜通透性改变而使深部受累。TNT在其还原代谢过程中产生硝基阴离子自由基中间产物,在有氧条件下进而产生 $O_2^-$ ,这可能是晶状体氧化损伤的启动因素<sup>[7]</sup>。实验研究表明<sup>[8]</sup>,TNT可导致晶状体中脂类过氧化作用增强,脂类过氧化的中间产物与终产物对机体具有毒性作用,如丙二醇(MDA)自身既是蛋白质交联剂,可导致晶状体混浊,TNT又生成高铁血红蛋白,导致血氧下降,晶状体糖酵解异常,乳酸积聚而毒害晶状体<sup>[9]</sup>。TNT加合物(TNT-Hb、TNT-DNA)的形成,尤其是TNT与晶状体蛋白加合物与白内障的形成有着密切关系<sup>[1]</sup>。另外,光化学反应在TNT白内障的发病中也起着重要的作用,紫外光可促进TNT致晶状体损伤作用。流行病学调查结果提示,在强紫外光辐射的高原地区,TNT作业工人晶状体损伤的检出率远远高于平原地区,病变也更加严重<sup>[11]</sup>。动物实验结果表明,接受紫外光照射的TNT染毒动物其晶状体的损伤明显大于单纯TNT染毒动物<sup>[12]</sup>。晶状体蛋白分子中含有闭环共价相连结构的色氨酸能吸收紫外光,在能量传递过程中引发分子结构重排<sup>[13]</sup>。在氧分子的参与下诱发系列活性氧物质的产生,这些活性氧类物质可与组织中多种生物大分子发生作用并构成危害。杨振中等<sup>[14]</sup>研究显示无论是纯TNT溶液还是晶状体中的TNT都能诱发出光化学反应,TNT光化物有更强的氧化活性。TNT是一种氧化应激性毒物,氧化性损伤在TNT白内障形成中占有重要地位。

在TNT对晶状体的损伤过程中,体内防御功能的降低也被认为是TNT白内障发病中不可忽视的因素。谷胱甘肽转移酶(GST)是一种具有多种生理功能的解毒酶系,如果GST总酶活性降低,则会造成机体解毒能力下降。许峻峰等<sup>[15]</sup>通过对GST总酶活性的研究认为,GST总酶活性的降低可能是导致接触TNT人群易患TNT白内障的主要因素之一。研究还发现谷胱甘肽转移酶 $\mu$ 基因并非存在于每一个体,它的存在与否受着 $gst\mu$ 基因的控制,即携带 $gst\mu$ 基因者能合成GST $\mu$ 酶,否则该酶缺失<sup>[16]</sup>。许峻峰等<sup>[17]</sup>采用多聚酶链反应(PCR)方法,分别对TNT白内障、其他类型白内障、健康人群等3组样本共235人的DNA进行了 $gst\mu$ 基因检测,结果TNT白内障患者组 $gst\mu$ 缺失率高达65.6%,与各对照组比较差异均有统计学意义。

### 3 临床表现

#### 3.1 晶状体损害表现特征

TNT白内障的混浊起始于晶状体的周边部,病变过程缓慢,所以很长时间内视力不受影响,患者多在体检时被发现。因为晶状体的混浊位于周边,所以检查时必须充分散大瞳孔。TNT白内障的晶状体混浊具有特征性。彻照法检查可见晶状体周边部呈环形混浊,环为多数尖向内、底向外的楔性混浊融合而成。混浊的环与晶状体赤道部之间有一窄的透明区。

由于最初的晶状体混浊位于周边部,视力不受影响。随着白内障的进一步发展,除晶状体周边混浊外,晶状体的中央区可出现环形混浊,位于瞳孔区,环的大小近似于瞳孔直径,轻者环不完整,重者混浊致密呈花瓣状或盘状,视力受到影响。一般情况下随着晶状体周边病变的加重,其中央的混浊也逐渐加重。但在少数病例可以表现为周边的混浊比较轻,但中央区的环形混浊却比较重。如周边混浊与中央部混浊融合,则视力明显减退。裂隙灯直接焦点照明法检查,晶状体混浊为密集的大小不等的灰黄色小点聚集而成,周边部混浊位于前后成人核和前后皮质内,中央部混浊位于前成人核和前皮质内。TNT白内障晶状体混浊一般累及双眼,双眼损伤表现多数对称。混浊的发展也有一定的规律性,一般表现为逐期进展。晶状体完全混浊的比较少见,比较多见的为晶状体周边部混浊与中央部混浊逐渐相互融合,引起视力下降。

一般认为TNT白内障是TNT侵入并损害机体的早期表现。

TNT对眼部的损害除了引起晶状体混浊外,还可以引起中毒性睑皮炎;球结膜与巩膜的脸裂外露部分出现黄染;角膜缘色素沉着;调节功能减弱,视网膜与视神经的损害等。文献报道<sup>[18]</sup>通过视野检查证实TNT中毒的早期就有视野的损害。

#### 3.2 病理改变

在实验研究及TNT白内障摘除的晶状体中均提示有TNT代谢沉积物存在。裂隙灯下晶状体赤道部的混浊区域就是由密集的颗粒状物质所构成,光镜下这些颗粒状物沉积在晶状体纤维之间<sup>[19]</sup>,这些沉积物的来源目前仍不完全明了。杨涛等<sup>[20]</sup>通过实验对三硝基甲苯诱发大白鼠白内障的超微结构观察,发现轻度混浊的晶状体纤维间明显出现空隙,高度混浊的晶状体纤维间的空隙增大,并有电子致密颗粒,混浊越重,电子致密颗粒越多。这些电子致密颗粒可能为TNT及其代谢物沉积而成。

### 4 TNT白内障摄影检查

目前临床上多采用裂隙灯斜照和彻照方法来检查和诊断TNT白内障,现行的TNT白内障诊断标准中也主张采用裂隙灯斜照和彻照方法,检查结果采用文字描述或手工绘图的方式加以记录。但此种方法可能会造成同一病人的诊断分期因不同医师检测而出现差异。由于缺乏客观的影像学资料,影响了诊断的准确性,同时也不利于进行动态观察。近年来,随着裂隙灯显微镜图像处理系统和眼底照相机的广泛使用,TNT白内障的摄影检查在临床上得到了较好的应用。孙即禹等<sup>[21]</sup>采用裂隙灯显微镜及照相附件进行摄影。操作方法为物镜倍率选择18 $\times$ ,光圈根据裂隙灯显微镜的不同型号反复试摄选调(18~14),曝光时间根据不同情况选择在1/2~3s之间,光源照射角度采用13°~17°,光源强度要根据晶状体受光面积的大小来确定。TNT白内障摄影不同于一般显微摄影,晶状体摄影时眼球会不自主地运转而呈相对的动态,同时光的吸收与反射又受眼的屈光间质的变化而不同,再加上所使用的仪器不同,所以在晶状体摄影时光圈的大小、光源的强度、曝光时间等常是一个变值。眼科医(技)师应根据所使用的仪器,找出获得较佳晶状体摄影质量的正确摄影组合条件。金庆新<sup>[22]</sup>采用TOPCON50EX眼底照相机对TNT白内障进

行摄影,作为TNT白内障的诊断依据。目前,眼科照相技术的应用比较广泛,根据各医院的条件可以采用眼底照相机,也可以采用带图像处理系统的裂隙灯显微镜对晶状体进行摄影。摄影条件及方法应根据各机型提供的条件和方法并结合摄影者在临床工作中的经验进行。采用晶状体摄影的优点在于,能客观真实地反映出晶状体混浊的形态、范围、浓密程度,便于混浊范围的测量,有利于确定病变分期与分级。对进行性病变做定期拍照有利于动态观察,可省略画图 and 繁琐的描述,可为职业性眼病及劳动能力的鉴定提供有力的证据,并为科研、临床及教学提供宝贵、永久性的资料。

### 5 对 TNT白内障诊断标准修订的建议

现行的 TNT白内障诊断与分期依据 1989年制定的国家标准。虽然 2002年对该标准进行了修订,但改动的范围很小。近 20年来,眼科诊断技术越来越先进,法律法规也逐渐完善,因此有必要对职业性三硝基甲苯白内障的现行诊断标准进行补充、调整及修订。

为了使 TNT白内障分期有一个量化标准,现行的 TNT白内障分期标准中以晶状体混浊范围占晶体半径的比率作为量化指标,仍很实用。但现行的分期标准中也有些不足之处。例如:对晶状体混浊的进展程度不能做细致的动态观察,只能根据混浊的范围定 I、II、III期,而各期之间的过渡却无法反映出来;由于每个个体晶状体混浊的浓淡程度不同,如果仅按晶状体混浊范围来进行分期,不利于区别同期病变的轻重;晶状体周边部混浊的范围与是否出现中央环或盘状混浊每个个体也不同,在现行的分期标准中没有得到体现和说明;对于比较难以分期的病例也不能恰如其分的表达出来等。因此,建议:(1)增加晶状体摄影图像作为 TNT白内障诊断参考条件之一。现行的 TNT白内障诊断标准中主要采用裂隙灯斜照和彻照方法,由于缺乏客观的影像学资料,有时会给职业病的诊断带来争议。因此,我们认为对职业性三硝基甲苯白内障的确诊应附有相应的晶状体图像,为诊断提供重要的客观依据。(2)在诊断分级中除考虑混浊范围外,还应当适当考虑晶状体混浊致密度,以及同时具有晶状体中央环或盘状的混浊改变。(3)适当考虑视功能的影响,现行的 TNT白内障的诊断主要依靠客观的晶状体形态学检查和职业性接触史。中心视力作为一种视觉功能的量化指标,对于诊断分级的参考和伤残等级的评定都具有重要意义,而本标准对视功能的影响未加以考虑。在各种类型的白内障诊断中对视力的影响应被视为一项重要的指标。视功能影响的程度与晶状体混浊的程度和部位有关,只有白内障引起视力下降时才有临床意义<sup>[2]</sup>。TNT白内障晶状体混浊的特点是从晶状体的周边部开始,而且发展缓慢。按照现行的 TNT白内障的诊断标准,诊断为 TNT白内障 I 期甚至 II 期时,其中心视力可能在正常范围,因而晶状体混浊与视功能受影响的程度不成正比,也就难以把视力作为 TNT白内障分期的判定指标。但随着病情的进展,特别是瞳孔区出现中央部致密点状或盘状混浊,视功能肯定会受到影响。视力及对对比敏感度的下降直接影响到病人的生活质量,将视力指标纳入 TNT白内障的诊断标准,

有利于职业性 TNT白内障工伤致残等级评定。其视力损害的程度建议参照工伤致残等级评定标准中视力损害来实行。

### 6 预防与治疗

TNT白内障的发病机制尚不清楚,因而用药治疗大多难以取得明显的疗效。

TNT吸收后可以长期蓄积在体内,代谢缓慢,毒性作用持久,最终导致晶状体损害。TNT作业工人在脱离接触 TNT粉尘后,晶状体病变仍可继续发展。尽管有报告<sup>[34,25]</sup> TNT白内障脱离接触并适当治疗后有减轻及恢复透明者,但绝大多数文献资料报道<sup>[15,26,27]</sup>,只要确诊为 TNT白内障,即便已经脱离原工作,白内障仍有进展加重的趋势,而无停止或好转的迹象。有些终止接触者于脱离时晶状体完全透明,而于脱离后数年甚至 10 余年仍可发生 TNT白内障。陈淑英<sup>[27]</sup>对脱离三硝基甲苯作业 34~47 年的 5 名 TNT白内障工人进行调查,结果发现晶状体损害在缓慢进行,均从观察对象发展到 III 期。这种进展的速度和程度与脱离原工种有相关性。因此,多数学者认为 TNT白内障是一种累积的不可逆转的损害,这种不可逆的改变可能与 TNT在体内与之相结合的共价大分子蛋白的生命期相关<sup>[28]</sup>。例如血红蛋白加合物在体内存留的时间约为数月,而眼晶状体蛋白在体内存留的时间则很长。

要控制 TNT对作业工人的晶状体损害,首先要降低车间空气中 TNT的浓度,加强车间通风和密闭系统。加强个人防护,上班穿工作服,戴帽子、口罩、手套以及下班后淋浴洗澡等。另外,应缩短 TNT的接触时间,适时更换工种。

TNT白内障与其他类型的白内障一样,目前尚无肯定有效的治疗药物。曾有人用增进晶状体营养或代谢药物,如 B 族维生素、谷胱甘肽、ATP 等,但效果均不理想。对于混浊明显影响视力者可采用手术治疗。

### 参考文献:

- [1] 北京医学院第三附属医院. 三硝基甲苯性眼部中毒的临床观察 [J]. 卫生研究, 1972 5: 20.
- [2] 全国五种职业中毒协作组. 全国铅、苯、汞、有机磷农药和三硝基甲苯职业中毒调查及病因学分析 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 1984 2(1): 25-31.
- [3] 李来玉. 三硝基甲苯白内障的研究进展 [J]. 眼外伤与职业性眼病杂志, 1988 10: 126.
- [4] 尹萍, 程冬勤. TNT白内障的流行病学调查 [J]. 临床眼科杂志, 1995 3(2): 75.
- [5] 吴岚英, 戴淑芳, 马立慎, 等. 终止接触后 TNT白内障的进展 [J]. 眼外伤职业眼病杂志, 1990 4: 6-8.
- [6] 周安寿, 张金松. TNT及其代谢产物致白内障发病机理的研究 [J]. 中国工业医学杂志, 1997 10: 273.
- [7] 王克维, 张连峰, 蔡有余. 三硝基甲苯中毒性白内障的实验动物研究 [J]. 中国实验动物学杂志, 1994 4(4): 201-204.
- [8] 王克维, 张弘, 张家萍, 等. 三硝基甲苯致晶体损伤的研究 [J]. 生物化学杂志, 1994 10(2): 146-149.
- [9] 顾学箕. 劳动卫生学 [M]. 2 版. 北京: 人民卫生出版社, 1985: 85-86.
- [10] Liu YY, Yao M, Fang JL, et al. Monitoring human risk and exposure to trinitrotoluene (TNT) using haemoglobin adducts as biomarkers [J]. Toxicol Lett 1995; 77: 281-285. (下转第 140 页)

$$S_{xx} = \sum_{j=1}^n (c_j - \bar{c})^2 = 2 \times (0 - 221)^2 + 2 \times (50 - 221)^2 + \dots = 209287$$

由  $S_r, S_{xx}$  得:  $U_1 = \frac{3.38 \times 10^{-3}}{3.86 \times 10^{-4}} \sqrt{\frac{1}{6} + \frac{1}{14} + \frac{(135 - 221)^2}{209287}}$

$= 4.58 \mu g/L$

相对不确定度:  $\frac{U}{\bar{c}} = \frac{4.58}{135} \times 100\% = 3.39\%$

### 4.3 样品重复测定产生的不确定度

重复测定 6 次 测定的浓度分别为 134 131 138 136 140 132  $\mu g/L$  均值为  $\bar{x} = 135 \mu g/L$  标准不确定度 (标准偏差)  $U = 3.49 \mu g/L$  相对标准不确定度  $\frac{u}{\bar{x}} = \frac{3.49}{135} \times 100\% = 2.59\%$ 。

### 4.4 样品加标回收的不确定度

取 5 ml 牛血于 10 ml 比色管中, 加 1.25 ml 铅标准溶液 (10 mg/L), 并用牛血定容至刻度。与样品同步测定 6 次, 分别得出以下回收率: 107%、105%、108%、112%、106%、108%, 平均值 107.7%, 标准不确定度 (标准偏差) 2.42 相对不确定度  $= \frac{2.42}{107.7} \times 100\% = 2.25\%$ 。

## 5 结果

### 5.1 不确定度分量汇总

酸脱蛋白 石墨炉原子吸收法测定血中铅相对不确定度分量结果见表 2

### 5.2 合成标准不确定度

5.2.1 将 4 项 (铅标准溶液的配制、工作曲线、样品测定重复性、样品加标回收率) 相对标准不确定度用方和根法合成, 得到血铅标准合成相对标准不确定度:

$$\sqrt{1.01\%^2 + 3.39\%^2 + 2.59\%^2 + 2.25\%^2} = 4.92\%$$

表 2 酸脱蛋白 石墨炉原子吸收法测定血中铅 相对不确定度分量

序号	不确定度分量来源	相对不确定度值 (%)
1	标准溶液的配制	1.01
2	工作曲线的绘制	3.39
3	样品测定重复性	2.59
4	样品加标回收率	2.25

5.2.2 将血铅标准合成相对标准不确定度  $\times$  血样铅浓度 (均值) 得到血铅合成标准不确定度:  $4.92\% \times 135 = 6.63 \mu g/L$

### 5.3 扩展不确定度

酸脱蛋白 石墨炉原子吸收分光光度法测血中铅含量, 取 0.15 ml 血样, 包含因子  $k=2$  (95% 的置信度) 时, 其扩展不确定度为  $6.63 \times 2 = 13.26 \mu g/L$  测量结果表述为测定均值  $\pm$  不确定度 ( $k=2$ ) =  $(135 \pm 13.26) \mu g/L$

## 6 讨论

本报告的测量不确定度包括了样品前处理 (血样脱蛋白及离心)、标液的稀释、定容过程、测量仪器、标准溶液、环境条件、操作人员等因素的影响, 由以上各种不确定度的计算分析可发现, 测量不确定度的主要来源为从标准曲线求  $c_0$  时产生的不确定度、血样前处理 (加标回收) 及样品测定的重复性, 其他如玻璃器皿在转移、稀释溶液时所引起的不确定度, 取样和标准物质所带来的不确定度比较小, 说明测量仪器产生不确定度的影响较大, 所以在保证样品前处理质量的前提下, 应选择最佳的仪器工作条件, 保持仪器的稳定性, 以保证工作质量。

## 参考文献:

[1] 徐伯洪, 闫慧芳. 工作场所有害物质监测方法 [M]. 北京: 中国人民公安大学出版社, 2003: 322-323.

(上接第 115 页)

[11] 朱云生, 杨振中, 刘文献, 等. 三硝基甲苯中毒性白内障在不同海拔地区发病情况对比分析 [J]. 中国公共卫生学报, 1997 16: 244.

[12] 姬红蓉, 张世杰, 马锡铃, 等. 紫外线对 TNT 染毒动物白内障发病影响的实验研究 [J]. 中国公共卫生学报, 1991 10: 107.

[13] Miller D. Clinical light damage to the eye [M]. New York: Spring Verlag, 1987: 26-31.

[14] 杨振中, 李迅, 刘文献, 等. 紫外光对离体羊晶状体内 TNT 的光化诱导作用 [J]. 眼外伤职业眼病杂志, 1998 20 (5): 409-410.

[15] 许峻峰, 李昌吉, 龙云芳, 等. TNT 白内障患者血清 GST 酶活性研究 [J]. 华西医学报, 2002 33 (1): 98-100.

[16] Specter A, Carter W H. Hydrogen Peroxide and human cataract [J]. Exp Eye Res, 1981 33: 673.

[17] 许峻峰, 李昌吉, 龙云芳, 等. GST 基因缺失与 TNT 白内障发病的关系 [J]. 中国工业医学杂志, 2001 14 (3): 129-132.

[18] 杨雪萍, 权志昌, 阎文银, 等. 三硝基甲苯性白内障周边视野观察 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 1999 17 (6): 383-384.

[19] 杨通寿, 王传, 曹心杰, 等. TNT 白内障摘除及其超微结构观

察 [J]. 中华眼科杂志, 1987 23: 118.

[20] 杨涛, 梁康, 张昌颖. 三硝基甲苯诱发大白鼠白内障的超微结构观察 [J]. 北京医科大学学报, 1992 24 (2): 447-448.

[21] 孙即禹, 魏锡文, 翁敏恒. TNT 中毒性白内障图像标准研究 [J]. 眼外伤职业眼病杂志, 1993 15 (1): 14-16.

[22] 金庆新. 三硝基甲苯性白内障晶状体摄影 [J]. 眼外伤职业眼病杂志, 2004 26 (7): 454-455.

[23] 赵家良. 晶状体病 // 惠延年. 眼科学 [M]. 6 版. 北京: 人民卫生出版社, 2004: 117.

[24] 张宏杰, 孟晓岩. TNT 性晶状体混浊五年的动态观察 [J]. 眼外伤与职业眼病杂志, 1985 7 (3): 155-156.

[25] 张天尧, 肖方威, 陆代凤, 等. 三硝基甲苯白内障患者脱离接触后晶状体混浊的变化 [J]. 中国工业医学杂志, 2002 15 (1): 46-47.

[26] 曾庆明, 张莉莉, 周生添. 三硝基甲苯作业工人脱离接触后对晶状体损害的调查分析 [J]. 中国职业医学, 2006 33 (1): 68-69.

[27] 陈淑英. 终止接触三硝基甲苯后白内障的临床研究 [J]. 眼外伤职业眼病杂志, 2001 23 (3): 279-280.

[28] 刘玉英, 李学琴, 姚明, 等. 三硝基甲苯血红蛋白加合物与白内障的关系 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 1995 13 (5): 260-261.