

内容。在醒目位置设置公告栏，将职业危害监测结果向劳动者公布。

参考文献:

[ 1 ] 杨秋玲, 郑建如, 杨杪, 等. 汽车制造业噪声暴露对作业工人健康影响的研究 [ J ]. 中国全科医学, 2004 7 (20): 1463-1465.

[ 2 ] 王青兰, 宋长平, 校广录, 等. 331例噪声作业工人健康状况分析 [ J ]. 中国工业医学杂志, 2004 17 (4): 244.

[ 3 ] 杨乐华. 建设项目职业病危害因素识别 [ M ]. 北京: 化学工业出版社, 2006 340-349.

[ 4 ] 陈小敏. 电焊作业职业危害研究进展 [ J ]. 职业与健康, 2004 20 (12): 20-21.

[ 5 ] 凌瑞杰, 彭玲, 赵同强, 等. 某汽车厂焊接车间职业病危害调查

与防护对策 [ J ]. 中国职业医学, 2007 34 (1): 48-49

[ 6 ] 陈小霞, 陈醒觉, 朱长才. 电焊作业对工人血清抗氧化系统的影响 [ J ]. 工业卫生与职业病, 2006 32 (3): 136-138

[ 7 ] 瞿光富. 我国职业卫生现状与对策 [ J ]. 职业与健康, 2007 23 (13): 1154-1155

[ 8 ] 汤丽霞, 傅俊玲. 机械行业电焊作业人员健康状况调查 [ J ]. 环境与职业医学, 2006 23 (2): 168-170

[ 9 ] 齐立香, 朱建英, 高先盟. 对某工程机械生产企业职业病危害因素的调查与分析 [ J ]. 中国辐射卫生 2006 15 (2): 236-237

[ 10 ] 沈革, 孙德臣. 建设项目职业病危害评价中存在的问题与对策 [ J ]. 中国公共卫生管理, 2005 21 (3): 208-209

### 100例矽肺患者血清中 NO、LPO、SOD的观察

Determination of the serum levels of NO, LPO and SOD in 100 cases of silicosis

王素华, 杜茂林, 张翼翔, 高红萍, 王丽

WANG Su-hua, DU Mao-lin, ZHANG Yi-xiang, GAO Hong-ping, WANG Li

(包头医学院公共卫生学院, 内蒙古 包头 014010)

**摘要:** 测定某企业 100 名尘肺患者和 105 名健康工人血清中 NO、LPO 的含量及 SOD 的活力。矽肺患者血清中 NO 和 LPO 含量高于对照组 ( $P < 0.05$ ), SOD 活力低于对照组 ( $P < 0.05$ ), 矽肺患者血清中 NO 含量与 SOD 的活性之间呈负相关关系 ( $P < 0.05$ ), 而 NO 含量与 LPO 及 LPO 与 SOD 之间无相关关系 ( $P > 0.05$ )。对照组人群血清中 3 项指标之间均无相关关系 ( $P > 0.05$ )。提示尘肺患者体内氧自由基反应异常, 氧化/抗氧化状态严重失衡。

**关键词:** 矽肺; 一氧化氮; 脂质过氧化物; 超氧化物歧化酶

中图分类号: R135.2 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2009)02-0122-02

本研究旨在探讨矽肺发生发展过程中机体 NO 自由基含量的变化及超氧化物歧化酶 (SOD) 的活性状态, 为阐明矽肺发生发展的生化及分子机制及寻求有效的干预措施提供科学依据。

#### 1 对象与方法

##### 1.1 对象

选择某钢铁公司符合国家矽肺诊断标准的 100 名男性矽肺患者, 同时选择健康成年男性 105 人作为对照组。两组均排除心、脑、肝、肾等主要脏器疾病及糖尿病、周围血管病、自身免疫性疾病和肿瘤等, 近期无感染。两组受检对象平均年龄、工龄之间经检验差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。

##### 1.2 方法

收稿日期: 2008-05-15 修回日期: 2008-08-12

基金项目: 内蒙古自然科学基金项目 (200711020920)

作者简介: 王素华 (1968-), 女, 硕士, 教授, 主要从事职业性呼吸系统疾病和职业流行病学研究。

取清晨空腹静脉血 5 ml 离心, 分离血清, 采用南京建成生物工程研究所提供的试剂盒测定 NO、LPO、SOD 的水平。

#### 2 结果

##### 2.1 不同人群血清中 NO、LPO、SOD 的测定结果

由表 1 可以看出, 矽肺患者血清 NO 和 LPO 的含量高于对照组, 矽肺 I 期患者血清中 NO 的含量低于 II、III 期患者, 经检验差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。I 期患者血清中 LPO 的含量低于 II 期和 III 期患者, 经检验差异具有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。矽肺患者血清中 SOD 的活性低于对照组, 差异均有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。随着矽肺期别的增高, 活性变化不大 ( $P > 0.05$ )。

表 1 不同人群血清中 NO、LPO、SOD 的测定结果比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	NO ( $\mu\text{mol/L}$ )	LPO ( $\mu\text{mol/L}$ )	SOD ( $\times 10^3 \text{U/L}$ )
对照组	105	61.99 ± 26.91	4.38 ± 0.56	48.57 ± 21.02
矽肺组	100	77.69 ± 27.77*	5.56 ± 1.36*	31.59 ± 10.56*
I 期	45	68.14 ± 27.47#	5.81 ± 1.56*#	30.26 ± 12.05
II 期	38	80.78 ± 28.77*	6.87 ± 1.63*	32.36 ± 9.12
III 期	17	81.73 ± 28.78*	6.82 ± 1.78*	30.15 ± 9.05

与对照组相比, \*  $P < 0.05$  与矽肺 II、III 期相比, #  $P < 0.05$

##### 2.2 两组受检对象血清中 NO、LPO、SOD 的相关性分析

由表 2 可以看出, 矽肺患者血清中 NO 含量与 SOD 的活性之间呈负相关关系 ( $P < 0.05$ ), 而 NO 含量与 LPO 及 LPO 与 SOD 之间无相关关系 ( $P > 0.05$ )。对照组人群血清中 3 项指标之间均无相关关系 ( $P > 0.05$ )。

表 2 两组受检对象血清中 NO、LPO、SOD 的相关关系

组别	指标	相关系数 (r)	P 值
矽肺组	NO 与 SOD	-0.523	< 0.05
	NO 与 LPO	0.152	> 0.05
	LPO 与 SOD	0.043	> 0.05
对照组	NO 与 SOD	0.228	> 0.05
	NO 与 LPO	0.398	> 0.05
	LPO 与 SOD	0.411	> 0.05

### 3 讨论

国内外大量文献提示在矽肺的发生过程中, 机体氧化/抗氧化状态失衡是粉尘所致肺泡巨噬细胞损伤的重要因素之一<sup>[1]</sup>。粉尘进入肺内后, 主要是由肺泡巨噬细胞吞噬清除。由于粉尘激活了自由基反应, 引起肺泡巨噬细胞膜被过氧化, 产生过氧化脂质, 破坏巨噬细胞膜, 并通过一系列反应导致其破裂。活化的巨噬细胞能合成硝化物及硝酸盐, 经证实即为 L-精氨酸依赖性的 NO<sup>[2]</sup>。实验证明 NO是巨噬细胞释放的损伤因子, 巨噬细胞通过释放 NO而发挥其细胞毒性作用, 构成机体的非特异性免疫<sup>[3]</sup>。因为 NO为自由基, 可同氧自由基相互作用, 而导致细胞本身及邻近细胞的损害引起的 LPO升高, 其主要病理机制是引发脂质过氧化反应, 氧化细胞膜上丰富的多不饱和脂肪酸, 影响膜的通透性和流动性, 导致膜结构损伤。本文矽肺患者血清 LPO及 NO含量均高于对照组, 提示 NO在矽肺发生时升高可能是病变进展、纤维化发展的重要标志。

SOD能有效清除并阻止自由基引发的反应, 从而维持机体自由基和 LPO产生与清除之间呈动态平衡。本文矽肺患者血清 SOD活力较对照组低, 可能是由于机体内产生大量的氧自由基, SOD作为氧自由基的清除剂而出现消耗性降低, 这也进一步证实患者体内存在自由基系统代谢紊乱, 机体自身抗氧化酶系的保护功能减弱, 所以作为矽肺患者应注意补充硒和维生素 E 以对抗自由基。

SOD水平的高低间接反映了机体的抗氧化能力, 而 NO和 LPO的含量又间接反映机体氧化损伤的严重程度, 故迄今

为止许多研究报道了三者之间的相关关系<sup>[4,5]</sup>, 但结果不一致。本文结果显示矽肺患者血清 NO与 SOD呈负相关关系, NO与 LPO及 SOD与 LPO之间均无相关关系, 而对照组中 3 指标均无相关关系。这可能是由于矽肺患者机体处于氧化应激状态, NO自由基大量增多, 促进患者体内的脂质过氧化反应, 从而产生更多的氧化自由基, 而 SOD作为氧化自由基的清除剂, 可能会出现消耗性降低, 因此两者呈负相关关系。此次研究结果同时也说明机体的氧化/抗氧化机制非常复杂, 各种氧化相关因子相互作用, 相互影响, 构成一个错综复杂的网络。本研究仅就以上 3 个指标进行测定分析, 还有待于作更深入的研究。

#### 参考文献:

- [1] 周君富, 朱永平. 一氧化氮、抗氧化剂、抗氧化酶与矽肺关系的研究 [J]. 劳动医学, 1999, 16 (1): 3-6
- [2] 王娜, 姚武, 付鹏钰, 等. 煤工矽肺患者一氧化氮、丙二醛、超氧化物歧化酶的测定分析 [J]. 中国职业医学, 2006, 33 (1): 30-31.
- [3] 刘俊达. L-精氨酸一氧化氮代谢通路的生理功能与致病作用 [J]. 国外医学情报, 1995, 16 (22): 6-8
- [4] 冯明功, 陈群, 徐建余, 等. 血液 NO, SOD, MDA与煤工矽肺的相关性研究 [J]. 中国煤炭工业医学杂志, 1999, 2 (2): 171-172
- [5] 尹衍玲, 史昌河, 于飞, 等. 矽肺患者氧化性损伤及相关细胞因子表达水平的研究 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2002, 20 (2): 107-109.

## 多环芳烃对接触人群外周神经传导速度的影响

Effect of Polycyclic aromatic hydrocarbons on peripheral nerve conduction velocity in exposed workers

聂继盛<sup>1</sup>, 孙建娅<sup>2</sup>, 张红梅<sup>1</sup>, 石樱桃<sup>1</sup>, 王林平<sup>1</sup>, 宋静<sup>1</sup>, 牛侨<sup>1\*</sup>

NIE Jisheng, SUN Jianya, ZHANG Hongmei, SHI Yingchao, WANG Linping, SONG Jing, NIU Qiao\*

(1 山西医科大学公共卫生学院劳动卫生教研室, 山西 太原 030004; 2 太原钢铁(集团)有限公司疾病预防控制中心, 山西 太原 030012)

**摘要:** 为探讨多环芳烃对焦炉工外周神经功能的影响, 选取焦炉工炉顶、炉侧、炉底工种各 15 名作为研究对象。收集工人的班后尿, 用高效液相色谱法检测尿中 1-羟基芘的水平, 同时测定研究对象的双侧正中神经和尺神经的感觉和运动神经(排除受伤神经)传导速度(SCV和MCV)、远端潜伏期(SL和ML)。结果显示焦炉工人尿中 1-羟基芘水平显著高于对照组, 各接触组感觉和运动神经传导速度、远端潜伏期与对照组比较差异无统计学意义, 提示多环芳烃未引起焦炉作业工人外周神经传导速度的改变。

**关键词:** 多环芳烃; 外周神经; 传导速度

**中图分类号:** R135 **文献标识码:** B

**文章编号:** 1002-221X(2009)02-0123-03

以苯并(a)芘 [Benzo(a)Pyrene B(a)P] 为代表的多环芳烃类化合物 (Polycyclic aromatic hydrocarbons PAHs) 是确认人类致癌物, 可诱发肝癌、皮肤癌、肺癌等癌变, 但对神经系统影响鲜有报道。最近研究表明, B(a)P可以透过血脑屏障进入大鼠脑组织, 还能通过嗅神经直接进入大脑<sup>[1]</sup>。我们通过调查发现多环芳烃可引起焦炉作业者神经行为改变, 主要表现在对接触人群记忆功能的影响, 与内剂量呈显著负相关<sup>[2]</sup>; 同时也发现焦炉作业工人提转捷度得分低于对照组。以 B(a)P对 F-344 大鼠急性染毒时, 发现两种性别大鼠多项运动受到明显的暂时抑制<sup>[3]</sup>。本次研究我们应用神经电生理

收稿日期: 2008-11-17

基金项目: 国家自然科学基金资助项目 (No. 30471437), 山西省自然科学基金项目 (20051093)

作者简介: 聂继盛 (1975-), 男, 医学博士, 讲师, 主要从事化学物神经毒理学的研究。

\*: 通讯作者, 男, 教授, 博士生导师