

· 综 述 ·

白细胞介素-18与间质性肺疾病

王冬梅(综述),袁宝军(审校)

(华北煤炭医学院附属开滦医院, 河北 唐山 063000)

摘要: IL-18是具有广泛生物学活性的细胞因子,可诱导 Th1型淋巴细胞分泌 FN- γ 、IL-2等因子,促进或抑制 Th2型因子的作用;它不仅参与间质性肺疾病的早期炎症过程,还在肺组织损伤及纤维化过程中发挥重要作用。

关键词: 白细胞介素-18 间质性肺疾病; 肺纤维化

中图分类号: R135.2 **文献标识码:** A **文章编号:** 1002-221X(2009)03-0201-04

Interleukin-18 and interstitial lung disease

WANG Dongmei YUAN Baojun

(Affiliated KaiLuan Hospital of Northern China Coal Medical College, Tangshan 063000, China)

Abstract: IL-18 is a cytokine with comprehensive biologic activity which can induce type Th1 lymphocyte to secrete FN- γ and IL-2. Promote or inhibit the effects of Th2 cytokine. Additionally, IL-18 not only participate in the early process of inflammation, but also play an important role in the process of pulmonary damage and fibrosis in the interstitial lung disease.

Key words: Interleukin-18 (IL-18); Interstitial lung disease; Pulmonary fibrosis

白细胞介素-18 (Interleukin-18, IL-18)是一种应激诱导蛋白,可诱导干扰素- γ (FN- γ),故也称为干扰素- γ 诱导因子^[1]。作为一种新型细胞因子,它对细胞免疫和体液免疫及炎症过程均有广泛影响,在抗肿瘤、抗过敏以及抗感染方面也有一定作用。间质性肺疾病 (interstitial lung disease, ILD)是以弥漫性肺泡单位非肿瘤、非感染、非特异性肺泡炎症伴间质纤维化为基本病变的一组异质性疾病。现对近年来国内外关于 IL-18的研究进展及其在 ILD发生发展过程的作用综述如下。

1 IL-18结构及来源

IL-18是分子量为 18 kD的单肽链,从鼠和人类克隆的 IL-18 cDNA可分别编码含有 192和 193个氨基酸的蛋白^[1,2]。IL-18的 β 折叠区为三维立体结构,具有与 IL-18R结合的相关构像^[3]。IL-18基因包含 7个外显子,含不编码外显子 1和 2有两个启动子,一个处于静止状态,位于外显子 1的上游区,受脂多糖激活后上调,导致 IL-18 mRNA高表达;另一个活性高,在外显子 2的上游区^[4]。IL-18最初缺乏分泌所必需的引导序列,是分子量为 24 kD的 IL-18前体蛋白,可被 IL-1 β 转化酶裂解成有活性的成熟 IL-18后被分泌^[1,5,6]。鼠巨噬细胞如枯否细胞、脾巨噬细胞、肺巨噬细胞等受到适当的刺激均可分泌成熟有活性的 IL-18^[7];人类外周血单核细胞通常状态下也可分泌 IL-18前体^[7],表明来源于人类外周血单核细胞的 IL-18前体可能在细胞外被裂解为成熟 IL-18^[8], IL-18可在多种细胞表达。

2 IL-18的生物学效应

2.1 IL-18诱导 FN- γ 生成

Th1型细胞受抗-CD3、IL-18和 IL-12协同作用表达 IL-18 R α mRNA, IL-18 R α 在其表面选择性表达,与 IL-18结合后生

成大量 FN- γ ^[9,10]。人类 CD4⁺CD45RA⁺ T细胞受 IL-12刺激后,上调 IL-18 R α 表达,与 IL-18反应生成 FN- γ 的量呈现对 IL-18的剂量依赖现象^[11,12]。抗-CD3与抗-CD28共同激活的 CD8⁺、CD4⁺和 CD4⁺CD8⁺ T细胞均可表达 IL-12R,抗-CD3或抗-CD28作用于表面有 IL-12R的 T细胞,使其表达 IL-18 R α 与 IL-18反应生成 FN- γ 的量远大于单独 IL-12的作用。对于表达 IL-18 R α 的水平及生成 FN- γ 的量,CD4⁺CD8⁺ T细胞比 CD8⁺ T细胞多,而 CD8⁺ T细胞比 CD4⁺ T细胞多^[13]。单独 IL-18几乎不能诱导 NK细胞生成 FN- γ ,但与 IL-12联合却能实现^[14]。故在 IL-12存在时, IL-18主要表现为诱导 FN- γ 生成,增加 Th1型免疫反应。

2.2 IL-18诱导 IL-2生成

IL-18在没有抗原或刺激存在时,也可刺激 T细胞产生 IL-2,这种刺激作用可能通过活化核因子 κ B (NF- κ B)实现。NF- κ B是以无活性的形式与其抑制蛋白 (I κ B)连接一起存在于细胞浆中的分布广泛的转录因子,当 IL-18刺激后, I κ B与 NF- κ B分离并在细胞质中被降解,随后 NF- κ B在核内积聚,在细胞核内可检测到 NF- κ B的 DNA结合活性。IL-18可以使转染 NF- κ B基因和 IL-2启动子的细胞高表达 IL-2,但不能使单独转染 IL-2启动子的细胞高表达 IL-2^[15]。

2.3 IL-18诱导 IL-4生成

未致敏的 T细胞可表达少量 IL-18 R α ,在 IL-2存在时与 IL-18反应生成 IL-13和粒细胞-巨噬细胞集落刺激因子 (GM-CSF)^[16]。最近有研究发现,未致敏 T细胞在无抗原刺激时与 IL-2和 IL-18一起体外培养,可生成少量 IL-4,有抗原共同刺激时可生成大量 IL-4,说明 IL-18可诱导依赖 IL-4的 Th2型细胞反应。嗜碱性粒细胞和肥大细胞也表达 IL-18 R α ,它们受 IL-13和 IL-18共同刺激可生成大量 IL-4和 IL-13^[17]。由于肥大细胞和嗜碱性粒细胞是过敏反应的主要诱导和效应细胞,故 IL-18可能参与诱导过敏性炎症反应。

收稿日期: 2008-12-15

作者简介: 王冬梅 (1976-)女,硕士研究生,研究方向: 免疫学。

©1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

2.4 IL-18上调细胞毒作用

NK细胞和 CD8⁺ T细胞依赖不同的细胞因子以不同方式发挥细胞毒作用,如通过释放破坏细胞膜的穿孔素、成孔分子等细胞毒物质杀死靶细胞;释放粒酶、丝氨酸蛋白酶等物质直接杀死靶细胞^[18];表达 Fas配体的效应细胞诱导表达 Fas的靶细胞程序性死亡^[19]。IL-18通过上调 NK细胞依赖穿孔素的细胞毒活性和 Fas配体介导的靶细胞程序性死亡,来增加 NK细胞的细胞毒性^[19]。

2.5 IL-18对 IgE生成的双重调节作用

Hofstra等^[20]用 IL-12和 IL-18治疗由变应原致敏的变应性哮喘鼠,可抑制其 Th2型反应的发展,而在鼠体内注射 IL-18和 IL-12可完全抑制 IgE生成,IL-18对 IgE的抑制作用完全依赖 IFN- γ ,因为 IFN- γ 缺陷鼠感染蠕虫后注射 IL-18和 IL-12后仍然生成大量 IgE^[21]。因此,IL-12和 IL-18可联合抑制 IgE的生成,抑制 Th2型反应。

此外,体内单独的 IL-18可有效诱导 IgE增加,其量呈现对 IL-18的剂量依赖关系^[17,21]。变应原致敏期间,在鼻内注射 IL-18的鼠血清中,由变应原引起的特异性 IgE和特异性脾细胞生成的 Th2型细胞因子比未用 IL-18治疗的多^[22]。因此,周围免疫环境不同可使 IL-18对变应性哮喘的作用也不同。以上表明,IL-18与 IL-12联合作用可选择性刺激 Th1型反应,但单独 IL-18却可刺激 Th2型反应发展。

2.6 IL-18的其他作用

Ogura等^[23]给实验鼠注射 IL-18后发现,血清中细胞因子 GM-CSF、IL-5、IL-6和 IFN- γ 显著增加;反复皮下注射 IL-18可导致鼠外周血中性粒细胞和嗜酸性粒细胞显著增高;体外培养也发现,用 IL-18预处理的脾细胞可分泌 GM-CSF、IL-5、IL-6和 IFN- γ ;对未经 IL-18作用的 CD4⁺、CD8⁺ T细胞和 B细胞,显示在 CD4⁺、CD8⁺ T细胞中可检测到 IL-18R mRNA,而在 B细胞中则未检测到,表明 CD4⁺、CD8⁺ T细胞不依赖 IL-18的刺激即可表达 IL-18R。CD4⁺、CD8⁺ T细胞和 B细胞分别与 IL-18、IL-12或两者一起体外培养还发现,IL-18刺激 CD4⁺ T细胞生成大量 GM-CSF、IL-5和 IL-3,CD8⁺ T细胞无此作用;而 B细胞经 IL-18和 IL-12处理后不分泌 GM-CSF、IL-6、IL-5和 IL-3。认为 IL-18可诱导 CD4⁺ T细胞和脾细胞生成一些造血生长因子,并导致实验动物外周血中性粒细胞和嗜酸性粒细胞显著增高。

另外, Airolid等^[24]体外培养还发现,从扁桃腺分离的 B细胞受 IL-12刺激后,可诱导 IL-18R转录表达,IL-12和 IL-18通过 NF- κ B途径作用于 B细胞,协同诱导 B细胞生成 IFN- γ ,还可单独促进 IgM的分泌,但不能刺激 B细胞分化。

总之,IL-18可诱导免疫活性细胞产生 IFN- γ 、GM-CSF、IL-6、IL-5等细胞因子,通过 NF- κ B途径生成 IL-2,依赖 IL-2诱导 IL-4和促进 T淋巴细胞增殖,促进体内 NK细胞和 T细胞的细胞毒性来提高机体抗病毒、抗肿瘤作用;还能通过对 IgE进行双重调节,使 IL-18依赖周围不同免疫环境促进或抑制 Th2型反应。

3 IL-18与 ILD

3.1 IL-18与特发性肺纤维化

特发性肺纤维化 (IPF)是以普通型间质性肺炎为特征性病理改变的一种慢性炎症性间质性肺疾病,是多种细胞因子、免疫细胞和非免疫细胞长期相互作用的结果,可概括为肺泡免疫和炎症反应、肺实质损伤和受损肺泡修复三个环节^[25]。

Kitasa等^[26]研究发现,IL-18和 IL-18R在正常人支气管肺泡上皮细胞、肺泡巨噬细胞和小血管内皮细胞均有一定表达,而 IL-18在 IPF患者肺部细胞中多为高表达,在 IPF患者肺间质细胞尤其在纤维化形成区域呈高表达,而在已经纤维化的区域表达很少,且组织纤维化积分与纤维化形成区域 IL-18R表达水平明显相关。IL-18不仅参与 IPF的炎症过程,还参与肺组织损伤后的重建过程如肺间质纤维化、血管壁增厚和上皮细胞再生。

3.2 IL-18与肺结节病

肺结节病是一种不明原因的慢性系统性肉芽肿病,其炎症区域主要是 Th1型细胞因子。Shigehara等^[27]发现,在肺结节病患者结节肉芽肿的上皮细胞和巨大细胞中均有 IL-18表达,且支气管肺泡灌洗液中含量明显升高,经脂多糖刺激后增加。同时发现支气管肺泡灌洗液中 IL-18水平与血清中 IL-18水平、与淋巴细胞含量均明显相关,血清中 IL-18水平反映了肺结节病是否处于活动期^[28]。说明 IL-18参与了肺结节病的发病机制且可能是参与肺结节病 Th1反应的重要细胞因子。

3.3 IL-18与煤工尘肺

煤工尘肺 (CWP)是煤矿工人在煤炭生产中长期吸入生产性粉尘所致的以肺组织慢性炎症、纤维化为主的间质性肺疾病,其发病的生化及分子机制尚未充分阐明。近年来研究显示细胞因子网络尤其是 Th1/Th2细胞因子失衡对其机制有很大影响^[29]。作为 Th1型细胞因子的 IL-18在其中发挥了重要作用。

有学者用肠缺血引起急性肺部炎症试验建立鼠模型,发现在缺血后 1 h血清中 IL-18达高峰,然后开始下降。而肺组织 IL-18水平在缺血后第 3小时上升最高且 IL-18的免疫反应性扩散到整个肺组织。给予模型 IL-18或 IL-18单抗后显示,IL-18使肺部炎症细胞浸润增加,而 IL-18单抗则相反,说明 IL-18参与缺血早期生成及缺血引起的肺部炎症过程,是一个重要的早期前炎症因子,可激活中性粒细胞并在炎症早期增加中性粒细胞的浸润^[30]。王崇伟等^[31]用内毒素致新生大鼠急性肺损伤研究中认为 IL-18在肺损伤的炎症早期出现,是一种早期致炎因子,在肺部炎症过程中发挥重要的作用。

另有研究用博来霉素致大鼠肺损伤后发现,肺组织中 IL-18mRNA和 IL-18蛋白表达均明显增高,肺泡巨噬细胞、某些细支气管的上皮细胞、肺泡上皮细胞和纤维化严重区域的成纤维细胞均有表达,认为 IL-18是肺损伤中重要的前炎症因子,不仅参与早期的肺损伤和炎症的发展,还参与肺纤维化的发生发展过程^[32,33]。

3.4 IL-18与其他肺部疾病

国内外学者在对肺结核的研究中发现,肺结核患者外周血中 IL-18显著增高,且随病情严重程度增加而增高。说明

Th1型细胞因子 IL-18与巨噬细胞间的相互作用有利于抗结核免疫的发生, IL-18在抗人结核感染方面具有重要作用^[34-35]。

而李艳秋等^[36]在对肺癌研究中显示, 肺癌患者血清 IL-18水平增加, 但随肺癌加重而下降, 认为 IL-18具有抗肿瘤作用, 肺癌患者体内 IL-18水平降低可能是机体免疫功能下降的一个重要信息。

综上所述, IL-18是具有广泛生物学活性的细胞因子, 可诱导 Th1分泌 IFN- γ 、IL-2等因子, 促进或抑制 Th2因子, 在 ILD及其相关呼吸系统疾病中的作用明显, 不仅参与 ILD的早期炎症过程, 还参与肺组织损伤及纤维化的发生发展过程, 研究和应用前景广阔。今后, 我们将进一步对 ILD患者 IL-18在淋巴细胞表面及细胞内 mRNA表达及其与疾病发展进程的作用做深入研究, 以期成为该疾病早期预防、诊治和预后监测的一个新指标。

参考文献:

- [1] Okamura H, Tsutsi H, Komatsu T, et al. Cloning of a new cytokine that induces IFN- γ production by T cells [J]. *Nature* 1995; 378 (6552): 88-91.
- [2] Ushio S, Namba M, Okura T, et al. Cloning of the cDNA for human IFN- γ inducing factor: expression in *Escherichia coli* and studies on the biologic activities of the protein [J]. *J Immunol* 1996; 156 (11): 4274-4279.
- [3] Bazan J F, Tinans J C, Kastelein R A. A newly defined interleukin-1? [J]. *Nature* 1996; 379 (6566): 591.
- [4] Tone M, Thompson SA, Tone Y, et al. Regulation of IL-18 (IFN- γ -inducing factor) gene expression [J]. *Immunol* 1997; 159 (13): 6156-6163.
- [5] Gu Y, Kuida K, Tsutsui H, et al. Activation of interferon- γ inducing factor mediated by interleukin-1 β converting enzyme [J]. *Science* 1997; 275 (5297): 206-209.
- [6] Ghayur T, Banerjee S, Hugunin M, et al. Caspase-1 processes IFN- γ inducing factor and regulates LPS induced IFN- γ production [J]. *Nature* 1997; 386 (6625): 619-623.
- [7] Puren A J, Fanuzzi G, Dinarello CA. Gene expression, synthesis and secretion of interleukin 18 and interleukin 1 β are differentially regulated in human blood mononuclear cells and mouse spleen cells [J]. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999; 96 (5): 2256-2261.
- [8] Fanuzzi G, Dinarello CA. Interleukin-18 and interleukin-1 β : two cytokine substrates for ICE (caspase-1) [J]. *Clin Immunol* 1999; 19 (1): 1-11.
- [9] Robinson D, Shibuya K, Mui A, et al. GIF does not drive Th1 development but synergizes with IL-12 for interferon- γ production and activates RAR and NF- κ B [J]. *Immunity* 1997; 7 (4): 571-581.
- [10] Yoshino T, Takeda K, Tanaka T, et al. IL-12 up-regulates IL-18 receptor expression on T cells, Th1 cells and B cells synergism with IL-18 for IFN- γ production [J]. *J Immunol* 1998; 161 (7): 3400-3407.
- [11] Tomizaga K, Yoshino T, Torigoe K, et al. IL-12 synergizes with IL-18 or IL-1 β for IFN- γ production from human T cells [J]. *Int Immunol* 2000; 12 (2): 151-160.
- [12] Kunikata T, Torigoe K, Ushio S, et al. Constitutive and induced IL-18 receptor expression by various peripheral blood cell subsets as determined by anti-IL-18R monoclonal antibody [J]. *Cell Immunol* 1998; 189 (2): 135-143.
- [13] Tomura M, Manio S, Mu J, et al. Differential capacities of CD4⁺, CD8⁺, and CD4⁺ CD8⁺ T cell subsets to express IL-18 receptor and produce IFN- γ in response to IL-18 [J]. *J Immunol* 1998; 160 (8): 3759-3765.
- [14] Hunter CA, Tinans J, Pisacane P, et al. Comparison of the effects of interleukin-1 α , interleukin-1 β and interferon- γ inducing factor on the production of interferon- γ by natural killer cells [J]. *Eur J Immunol* 1997; 27 (11): 2787-2792.
- [15] Matsuno S, Tsuji Takayama K, Aizawa Y, et al. Interleukin-18 activates NF- κ B in murine T helper type 1 cells [J]. *Biochem Biophys Res Commun* 1997; 234 (2): 454-457.
- [16] Hoshino T, Wilout R H, Yong H A. IL-18 is a potent inducer of IL-13 in NK and T cells: a new potential role for IL-18 in modulating the immune response [J]. *J Immunol* 1999; 162 (9): 5070-5077.
- [17] Yoshino T, Mizutani H, Tsutsui H, et al. IL-18 induction of IFN- γ dependence on CD4⁺ T cells, IL-4 and STAT6 [J]. *Nat Immunol* 2000; 1 (5): 132-137.
- [18] Küster D, Ledermann B, Bickel K, et al. Molecular mechanisms of lymphocyte-mediated cytotoxicity and their role in immunological protection and pathogenesis in vivo [J]. *Annu Rev Immunol* 1996; 14: 207-232.
- [19] Tsutsui H, Nakanishi K, Matsui K, et al. IFN- γ inducing factor up-regulates Fas ligand-mediated cytotoxic activity of murine natural killer cell clones [J]. *J Immunol* 1996; 157 (9): 3967-3973.
- [20] Hofstra CL, Van Ark I, Hofman G, et al. Prevention of Th2-like cell responses by coadministration of IL-12 and IL-18 is associated with inhibition of antigen-induced airway hyperresponsiveness, eosinophilia and serum IgE levels [J]. *J Immunol* 1998; 161 (9): 5054-5060.
- [21] Yoshino T, Okamura H, Tagawa Y, et al. Interleukin 18 together with interleukin 12 inhibits IgE production by induction of interferon- γ production from activated B cells [J]. *Proc Natl Acad Sci USA* 1997; 94 (8): 3948-3953.
- [22] Wild J S, Sigounas A, Sir N, et al. IFN- γ inducing factor (IL-18) increases allergic sensitization, serum IgE, Th2 cytokines and airway eosinophilia in mouse model of allergic asthma [J]. *J Immunol* 2000; 164 (5): 2701-2710.
- [23] Ogura T, Ueda H, Hoschima K, et al. Interleukin-18 stimulates hematopoietic cytokine and growth factor formation and augments circulating granulocytes in mice [J]. *Blood* 2001; 98 (7): 2101-2107.
- [24] Airoidi J, Gri G, Marshall J D, et al. Expression and function of IL-12 and IL-18 receptors on human tonsillar B cells [J]. *J Immunol* 2000; 165 (12): 6880-6888.
- [25] 侯显明, 于润江. 间质性肺病学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2005: 222-225.
- [26] Kitasato Y, Hoshino T, Okamoto M, et al. Enhanced expression of interleukin-18 and its receptor in idiopathic pulmonary fibrosis [J]. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2004; 61: 619-625.

- [27] Shigehara K, Shijubo N, Ohmichi M, et al. IL-12 and IL-18 are increased and stimulate IFN- γ production in sarcoid lungs [J]. *J Immunol* 2001 166 (1): 642-649.
- [28] Shigehara K, Shijubo N, Ohmichi M, et al. Increased levels of interleukin-18 in patients with pulmonary sarcoidosis [J]. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 162 (5): 1979-1982.
- [29] Davis G S, Holmes C E, Pfeiffer L M, et al. Lymphocytes, Interleukin-6 and silicosis [J]. *Environ Pathol Toxicol Oncol* 2001 20 (11): 53-65.
- [30] Yang Y J, Shen Y, Chen S H, et al. Role of interleukin 18 in acute lung inflammation induced by gut ischemia reperfusion [J]. *World J Gastroenterol* 2005 11 (29): 4524-4529.
- [31] 王崇伟, 程锐, 秦勤, 等. 内毒素致新生大鼠急性肺损伤 IL-18 的变化 [J]. *中国新生儿科杂志*, 2006 21 (4): 210-212.
- [32] 马靖, 何冰, 李楠, 等. 白细胞介素-18在肺纤维化大鼠肺组织中的表达 [J]. *北京大学学报*, 2002 34 (4): 376-383.
- [33] Nakatani Okuda A, Ueda H, Kashwanuma S, et al. Protection against bleomycin-induced lung injury by IL-18 in mice [J]. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2005 289 (2): 1280-287.
- [34] Yamada G, Shijubo N, Shigehara K, et al. Increased levels of circulating interleukin-18 in patients with advanced tuberculosis [J]. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 161 (6): 1786-1789.
- [35] 陈心春, 李美忠, 王火生, 等. 肺结核患者血清白介素-18的定量检测 [J]. *临床肺科杂志*, 2001 6 (2): 3-4.
- [36] 李艳秋, 李建春, 关洪全, 等. 肺癌患者外周血 Th1/Th2 细胞因子及 IL-18水平变化与肿瘤分期的关系 [J]. *第三军医大学学报*, 2007 29 (8): 731-732.

装修行业职业危害及控制措施

张海东, 曲玮, 易继湖, 张志虎

(山东省职业卫生与职业病防治研究院, 山东 济南 250062)

摘要: 装修行业是一个对从业人员健康危害较大的行业。其职业病危害有接触种类多及作业人员流动性强、职业防护意识淡薄、劳动强度大等特点。本文现就国内外装修行业职业病危害现状及控制进展情况作一综述。

关键词: 装修行业; 职业危害; 控制措施

中图分类号: R135.1 **文献标识码:** A **文章编号:** 1002-221X(2009)03-0204-03

Occupational hazards and control measures in decoration industry

ZHANG Hai-dong, QU Wei, YI Ji-hu, ZHANG Zhi-hu

(Shandong Provincial Institute of Occupational Health and Occupational Disease Control, Jinan 250062, China)

Abstract: There are a lot of occupational hazards during work in decoration industry such as high mobility of workers, lack of protection awareness and heavy labor intensity. In this article, the basic condition and control measures about occupational hazards in decoration industry were reviewed.

Key words: Decoration industry; Occupational hazard; Control measure

装修行业职业病危害种类较多,且作业人员职业防护意识淡薄,因此,对从业人员的健康危害较为严重。现就国内外装修行业职业病危害现状及控制进展情况概述。

1 职业病危害因素

室内装修过程中,由于使用的装修材料、作业工具及作业环境等因素的不同,其存在的职业病危害因素的种类及强度也不尽相同。

1.1 化学性因素

1.1.1 甲醛 主要存在于由脲醛树脂和酚醛树脂制成的装饰材料中,尤以人造板材、胶粘剂为甚^[1,2]。装修木工在工作过程中常需要使用上述装修材料进行组装或粘结,多采用徒手作业同时未采取任何个体防护措施的条件下接触到较高浓度的甲醛。

1.1.2 苯及同系物 包括苯、甲苯、二甲苯、苯乙烯等。主要存在于装修使用的油漆、各种油漆涂料的添加剂和稀释剂、

各种胶粘剂、防水材料中。某些油漆和粘合剂中甲苯含量高达30%以上^[3,4]。深圳市的一项家居装修后空气中残留“三苯”浓度的调查显示,苯的超标率为25.7%,个别甲苯和二甲苯的超标倍数达百倍^[5]。

1.1.3 氨 主要来自建筑施工中使用的混凝土外加剂,特别是在冬季施工过程中混凝土墙体中加入尿素和氨水为主要原料的混凝土防冻剂,随着温湿度等环境因素的变化而还原成氨气,造成室内空气中氨浓度增高;另外,室内空气中的氨也可来自室内装饰材料,比如家具涂饰时所用的添加剂和增白剂含有氨水,这种叠加情况下氨的短间接接触浓度比较高,对装修作业人员危害较大,应引起重视。

1.1.4 总挥发性有机物 (TVOC) 指可以在空气中挥发的有机化合物的总量,是指室温下饱和蒸气压超过133.32 Pa的有机物,其沸点在50~250℃之间,在常温下可通过蒸发以气态形式存在于空气中。TVOC主要存在于装修材料中的人造板、泡沫隔热材料、塑料板材、油漆、涂料、粘合剂、壁纸、空气清新剂、地毯等,在装修作业过程中可大量挥发。美国环保局上世纪80年代的调查报告显示,装饰后的房间内可检测到的

收稿日期: 2008-08-19 修回日期: 2009-02-09

作者简介: 张海东 (1979-), 男, 助理研究员, 从事职业病危害防治工作。