

硝基芳香硝基化合物，它在体内代谢亦应遵循此类化合物代谢的规律，Zitting^[5]等及江泉观等的研究均提供了 TNT 还原活化的证据。

谷胱甘肽是含有巯基的三肽化合物，它在外源性化合物的代谢中起着重要的解毒作用。GSH 在体内通过γ-谷氨酰循环进行合成代谢。其生理功能可作为抗氧化剂，抑制脂质过氧化和清除自由基，保护细胞膜巯基蛋白和巯基酶不被氧化，维持膜的完整性及细胞的正常功能。GSH 的代谢及体内水平是多种酶综合调节的结果。

GSH-Px也是细胞内抗脂质过氧化作用的酶性保护系统主要成分，其主要作用：一方面协同超氧化物歧化酶和过氧化氢酶降低细胞内过氧化氢的水平，减少自由基的形成；另一方面可催化还原已形成脂质过氧化物，减少过氧化物的堆积。

GSH及GSH-Px对TNT的代谢解毒可能主要是通过通过对自由基及脂质过氧化物清除来实现的。

我们调查发现：TNT 作业工人长期慢性接触导致全血 GSH 含量、GSH-Px 活性升高，分析其原因可能是由于 TNT 进入体内经硝化还原活化，产生活性氧而诱导 GSH 氧化-还原系统酶的活性，加速 GSH 氧化-还原的运转。这点可在其他毒物的动物试验中得到证实。

动物实验发现：TNT急性染毒，大鼠肝组织GSH呈先降低而后升高，GSSG（氧化型谷胱甘肽）则呈

持续增高，GSSG/GSH 比值始终高于对照。提示：TNT可使机体处于氧应激状态，从而提供了 TNT 进入体内还原活化的间接证据。与此同时，在我们实验条件下 GSH-Px及 GSH-Re（谷胱甘肽还原酶）活性均升高，经统计学处理 $r < 0.8$, $P < 0.01$, 说明两者在代谢上是相关的。

另外还可能是通过反馈调节，刺激 γ-谷氨酰循环，增加GSH合成^[6]。最终使GSH及GSH-Px维持在较高水平，以对抗TNT的氧化性损伤。这是机体代偿、反馈调节的结果，是机体对外环境的适应。

铜蓝蛋白亦是体内一重要的抗氧化物质。目前已知它具有单胺氧化酶作用。铜蓝蛋白活性下降，可能为 TNT 直接抑制作用或体内脂质过氧化作用对其消耗有关。

综上所述，TNT 进入体内经硝基还原活化，诱发超氧阴离子自由基产生，进一步可生成羟基自由基，启动自由基链式反应，导致体内脂质过氧化水平升高，通过机体反馈调节引起 GSH 和 GSH-Px水平升高，同时由于直接抑制和消耗作用导致铜蓝蛋白水平降低。提示：TNT 具有氧化性应激作用，抗氧化物质GSH、GSH-Px及血蓝蛋白在 TNT 代谢解毒中发挥了重要作用。

（本文承河南新乡市职防所夏隆伯副所长，周喜岐、张松山、李庭俊等主任指导，特此致谢。）

句容县退伍工程兵矽肺患病情况初步调查

句容县卫生防疫站 陈达庆

我县自60年代以来，在退伍工程兵中陆续发现不少矽肺患者。为了解全县退伍工程兵回乡后矽肺发病情况，以指导今后的防治工作，我们从1968年以来，即有组织地对他们进行了定期检查。现将有关资料整理如下。

对象和方法

一、调查对象

根据县民政局1955~1968年安置的复员退伍军人档案，凡参加国防施工6个月以上的工程兵，均列为本次调查对象。

二、调查方法

凡持有原部队证明，并经县民政局确认者，均建立脱尘退役人员动态观察档案。正常者每两年摄胸片一张，观察对象及被确诊的患者，每年复查一次。矽

肺的诊断和分期，由镇江市尘肺诊断组按国家颁布的“尘肺X线诊断及分期”标准规定，集体诊断定之。

结果与分析

一、患病情况

我县到1968年底止，退伍回乡的工程兵计407名，建立动态观察的对象共292名，占退伍人员的71.7%。他们在原部队主要从事凿山洞，打隧道。1962年以前多以干式作业为主。1962年以后绝大多数单位使用了带水的钻岩机凿岩。截至1988年底，先后共发现各期矽肺患者112例，检出率为38.4%，其中I期50例，占44.6%；II期33例，占29.5%；III期29例，占25.9%。此外，尚有疑似对象(0⁺)20例(见表1)，检出率远高于我县的其它厂矿单位矽肺检出率。

表1 发病情况

年代	退伍工程兵数	矽肺病例数				0*
		合计	其中			
			I	II	III	
1957	13	3	3		2	
1958	59	15	9	4	2	7
1959	75	2	1		1	2
1960	27	5	3	2		2
1961	37	10	7	6	3	1
1962	22	13	3	5	5	1
1963	11	9	5	3	1	
1964	67	40	13	12	15	2
1965	7	2	1	1		1
1967	38					
1968	51	7	5		2	2
合计	407	112	50	33	29	20

二、接尘时间与发病关系

我县退伍工程兵中的矽肺患者，接尘时间最短的仅6个月，最长的9年，平均接尘时间为 2.92 ± 1.36

表2 接尘时间与发病关系

接尘时间(年)	<1	1~	2~	3~	4~	5~	6~	7~	8~	9~	合计
例数	7	21	23	38	8	6	3	2	2	2	112
%	6.25	18.75	20.54	33.94	7.14	5.36	2.68	1.78	1.78	1.78	100.00

表3 I期矽肺患者接尘工龄

接尘工龄(年)	<1	1~	2~	3~	4~	5~	6~	7~	8~	9~	合计
例数	5	11	11	28	4	4	3	2	1	1	70
%	7.2	15.7	15.7	40.0	5.7	5.7	4.3	2.9	1.4	1.4	100.00

表4 I期矽肺发病年龄

年龄(岁)	20~	25~	30~	35~	40~	45~	50~	55~	合计
例数	1	6	18	12	12	13	6	2	70
%	1.43	8.57	25.72	17.14	17.14	18.57	8.57	2.86	100.00

有些患者初诊时定为II期或II期以上，故很难说明患病与工龄之间的关系。我们复将确诊为I期且在诊断年前有疑似或正常胸片的70例患者，进一步作了统计(见表3)。I期矽肺患者接尘工龄最短为6个月，最长为9年，平均为 3.31 ± 1.82 年。

四、I期矽肺的发病年龄

70名I期矽肺患者，发病年龄最小的仅为24岁，最大的56岁，平均为 39.75 ± 7.92 岁。30~50岁之间

年。从表2、图1可看出，发病多见于接尘为1~4年者，占总发病例数的79.5%。但工龄5年以上者，发病人数反而明显减少，这主要与陆军服役时间有关。

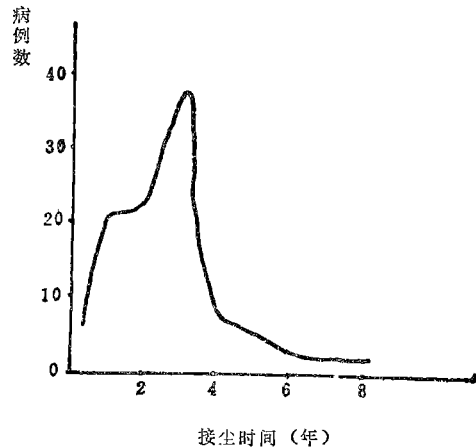


图1 接尘时间与发病关系

三、I期矽肺的接尘工龄

鉴于1968年以前，尚未建立定期摄片检查制度，

发病例数占总病数的78.5%(见表4)。

五、脱尘时间与发病关系

除42例初诊时即为II期或II期以上者外，余70例患者多集中于脱尘后5~20年内发病(见表5)，占总病例数的67.2%。值得注意的是少数人在脱尘30年后仍有发病。

六、矽肺进展情况

112名各期矽肺患者，在动态观察中共有38例的

表5 脱尘时间与发病关系

脱尘时间(年)	<5	5~	10~	15~	20~	25~	30~	合计
病例数	6	14	14	13	13	8	2	70
%	8.57	20.00	20.00	18.57	18.57	11.43	2.86	100.00

病情有所进展, 进期率为33.9%, I期进到II期的最短时间仅8个月, 平均为3年6个月(3.50±2.42年); II期进展到III期的最短时间为1年, 平均为4年3个月(4.25±2.67年); 尚有4例患者由I期直接跳级到III期(见表6)。

表6 矽肺进展情况

进级期别	例数	进展年限(年)		
		最短	最长	均数±标准差
I→II	17	0.83	7.83	3.50±2.42
II→III	17	1.00	8.92	4.25±2.67
I→III	4	1.08	10.42	5.50±4.33

七、矽肺死亡病例分析

1. 病死率: 到1988年底为止, 在所观察的病例中, 共有22例死亡, 病死率为19.65%, 其中I期病死率为4.00%, II期为21.21%, III期为44.83%, 病死率随病情的进展而明显增高(见表7)。

表7 矽肺死亡情况

期别	I	II	III	合计
病例数	50	33	29	112
死亡数	2	7	13	22
病死率(%)	4.00	21.21	44.83	19.65

2. 死因分析: 死亡病例中以单纯矽肺引起呼吸衰竭和矽肺合并肺结核病死率最高, 分别各占36.4%, 其次为气胸、肺心病和各种肿瘤等(见表8)。

表8 死因分析

死因	矽肺合并		肺心	气胸	肿瘤	其它	合计
	呼吸	肺结核					
I	1	1					2
II	2	2	1		1	1	7
III	5	5		1	1	1	13
合计	8	8	1	1	2	2	22

3. 死亡年龄与生存年限: 22例死亡病例中, 死亡时年龄最小的28岁, 最大的50岁。平均死亡年龄为

42.58岁(42.58±6.08岁)。确诊后到死亡时的年限, 最短的只有半年, 平均生存年限为8.25(8.25±5.33)年(见表9)。

表9 矽肺死亡年龄和生存年限

	范围	均数±标准差
生存年限(年)	0.50~16.00	8.25±5.33
死亡年龄(岁)	28~50	42.58±6.08

讨论

一、我县自1957年以来陆续有不少原在部队中进行国防施工的工程兵退役回乡务农, 到1988年底为止, 在我们进行动态观察中的292名退伍工程兵中, 先后发现各期矽肺患者112名, 检出率高达38.4%, 且此批病人具有接尘工龄短(3年)、发病年龄轻(最小的仅24岁)、进级快(3~4年)、生存年限短(平均为8.25年)、病死率高(19.65%)的特点。调查表明矽肺对退伍工程兵健康造成了严重威胁, 其主要原因与部队在1962年前, 国防施工中多以干式作业, 缺乏必要的防尘设施, 粉尘浓度高有关。1962年后推行了带水作业, 故1964年后退伍的工程兵中则很少有人患病。因此, 今后退伍工程兵中的矽肺检查, 防治重点, 应放在1964年以前的退伍人员中。

二、退伍回乡的工程兵, 绝大多数分散居住在我县各山区农村务农, 经济状况较差, 患病后体质差, 加之医疗条件缺乏, 故合并症和病死率高, 比我县25~55岁同年龄组男性公民的死亡率(0.296%)高出65.4倍! 且死亡年龄轻, 平均仅为42.58岁, 远远低于我国男性公民平均寿命69岁。死亡的主要原因是矽肺合并结核和矽肺引起的呼衰、气胸、肺心。这就提醒我们, 今后民政和卫生主管部门, 应加强对这批病人的医疗保健工作, 特别是防痨和预防感染, 以延长患者的寿命。

三、本组病例均为晚发病例, 多数患者是在脱尘后5~20年内发病的。为此, 我们认为工程兵退役以后为了能及时、早期发现病人, 民政和卫生部门应对他们建立健康档案, 定期进行摄片检查。鉴于脱尘30年后尚有新病例发现, 其追踪观察时间, 最少不得短于35年, 以免部分病人被遗漏, 造成不应有的不良影响。

(本文承蒙镇江市卫生防疫站副主任医师哈宽庭和本站主治医师张宝棠热情指导, 并得到我科骆林青和县民政局阮抚股同志帮助, 在此一并致谢。)