

表2

接触组A与对照组各项指标异常率比较

指 标	接 触 组 A			对 照 组			
	例数	异常例数	%	例数	正常范围	异常例数	%
PA	73	23	31.5**	86	男<25.0 女<21.4	5	5.8
TRF	73	5	6.8*	86	168.2~376.4	0	0
C ₃	67	2	3.0	86	51.4~148.5	4	4.7
C ₄	73	1	1.4	86	14.9~80.3	4	4.7
HP	73	23	31.5**	86	27.5~190.5	3	3.5
LDL	73	16	21.9**	86	170.1~465.7	4	4.7
A ₁ AT	73	25	34.2**	86	男132.9~549.9 女 68.1~505.9	2	2.3
CIC	72	15	20.8*	86	男>158.6 女>108.3	6	7.0

* $P < 0.05$, ** $P < 0.01$

在常规肝功能试验完全正常的VC接触者中, PA异常率为 36.5%, 提示PA在常规肝功能尚正常时即可发生变化, 说明 PA在反映肝脏的早期损害方面比常规肝功能试验更为敏感。

讨 论

一、血清PA是由肝脏合成的一种快速转运蛋白, 其生物半减期仅 1.9天, 在反映肝脏的早期损害方面是一个敏感的指标。TRF是血浆中 β_1 球蛋白与铁离子结合成的一种复合物, 亦由肝脏合成。本文结果显示, 在常规肝功能试验正常的VC接触者中, 有36.5%出现血清PA降低, 说明PA在反映肝脏的早期损害时, 较常规肝功能试验更为敏感。VC 接触者 PA、TRF降低的原因, 可能是由于 VC的毒性代谢产物选择性作用于肝细胞内质网, 使粗面内质网扩张, 线粒体肿胀、畸形, 致使肝细胞合成蛋白质功能降低所致。

二、LDL 又称 β 脂蛋白, 主要由肝脏合成的VLDL在血浆中转化而来, 主要由载脂蛋白 B及脂质组成, 脂质又以胆固醇为主。接触VC工人 LDL升高可能与 VC导致线粒体损害, 引起脂肪酸氧化机制失调有关。

三、HP、A₁AT 均为肝脏合成的糖蛋白, 二者

在肝脏及多种肝外肿瘤中均明显升高, 因而认为其升高对肿瘤的诊断有一定价值。本文接触VC工人 HP、A₁AT均升高, 是否与 VC的致癌性有关, 尚有待于今后研究证实。

四、C₃、C₄是补体的两个主要成分, C₃ 由肝脏合成, C₄ 由巨噬细胞合成。C₃ 在肝病中的变化以往报道差异颇大, 本文 C₃ 变化不明显, 因此, 其在接触VC工人中的意义难以做出分析。C₄ 的升高可能因VC 进入机体后, 使巨噬细胞吞噬功能呈活跃状态, 合成C₄的功能增强, 从而使血清中 C₄ 浓度升高。

综上所述, 我们认为, 在该接触浓度下, 本文接触VC 的部分工人已出现不同程度的肝脏损害, 其血清PA 的变化是反映肝脏早期损害的一个敏感指标。HP、A₁AT、CIC 三项与肿瘤有关的指标升高, 为研究VC的致癌机理方面提供了线索。但由于VC接触工人血清蛋白组分的改变尚难完全排除其它原因, 且本次调查为前瞻性调查的第一次结果, 因此, 对于能否将上述指标作为 VC所致肝损害的诊断指标, 以及其在预测肿瘤方面的意义, 我们将做进一步观察。

(本文承蒙华西医科大学职防院王宗全教授帮助, 在此致谢!)

三硝基甲苯对血中淋巴细胞糖元的影响

辽宁省劳动卫生研究所 (110005) 张玉蓉 范桂云

丹 东 市 职 业 病 院 孟昭华

为探讨三硝基甲苯 (简称 TNT), 对血中淋巴细胞糖元 (简称LCG) 含量的影响, 将282例TNT作业工人调查结果报告如下:

资料及方法

TNT 组, 某化工厂无肝炎史的282名 TNT 作业工人; 随机抽取101人检查血中 LCG含量。其中除去

有结核史, 肝功异常, 尿糖 (+), WBC $10 \times 10^9/L$ 以上者, 余下83例做为观察对象。

肝炎组: 市级传染病院住院病人, 随机抽取肝硬化、急性活动性肝炎、慢性活动性肝炎、慢性迁延性肝炎患者共40名。

正常组: 无结核、肝炎、糖尿病等病史、自觉无不适的职工43名。

用过碘酸雪夫反应 (PAS 反应) 法, 计算总积分值。

结 果

肝炎、TNT和正常三组血中 LCG 积分数经统计学处理, 肝炎组积分值最高, 其次为 TNT 组、正常组。三组 F 值为 12.4884, $P < 0.01$, 有非常显著性差异。

三组各均数间两两对比, 肝炎组与正常组、TNT 组与正常组 q 值分别为 7.7363、4.8681, P 值均小于 0.01, 差异非常显著。

TNT 作业工人肝脾 B 超检查异常者, 血中 LCG 100% 出现 I 型 (积分值高), 眼晶体异常的 I 型出现率为 85.9%。表明 TNT 接触者肝脾 B 超及眼晶体异

常与血中 LCG 含量增高是一致的。

TNT 接触者血中 LCG 含量, 随其从事 TNT 作业工龄增加而增高。

讨 论

临床 LCG 含量的转化多用于血液病的诊断。也有报导放射损伤、其他化学毒物中毒, 肝炎, 糖尿病人血中 LCG 含量亦可增高。

TNT 是一种肝性毒物, 以血中 LCG 含量做为 TNT 对肝脏损害的观察指标, 国内尚未见到报导。

TNT 组血中 LCG 含量增高与该组肝脾 B 超检查异常、眼晶体异常是一致的, 表明血中 LCG 增高是属 TNT 毒害所致。

TNT 组工人血中 LCG 积分均值和 I 型所占比例均明显高于正常组, 有统计学意义。该组血中 LCG 增高随其从事 TNT 作业工龄增加而增加, 符合职业性疾病的一般规律。

由此可见 TNT 可以引起血中 LCG 含量增高。故检测血中 LCG 含量, 作为 TNT 接触者肝损害的观察指标之一是值得考虑的。

钨尘作业工人的尿钨测定

江西省劳动卫生职业病防治研究所 (330006) 黎小萍 张天国 杨双才

沈阳市劳动卫生职业病研究所

杨美玉

体内吸收的钨能迅速经尿排出, 为此, 我们对钨尘作业工人尿钨含量进行了测定, 现报告如下:

材料与方法

一、尿液样品收集与分组: 根据调查对象将所收集尿液分组, 收集时注意防止钨尘及其它因素污染。

样品分为二组: ①观察组: 三个有关工厂 (下分别简称 A、B、C 厂) 69 名钨尘作业工人; ②对照组: 29 名无粉尘接触史的健康职工。

二、分析方法: 尿钨的硫氰酸钾-三氯化钛分光光度测定方法。 (方法摘自周恒铎主编的《职业中毒检验》第 227 页)

结 果

一、观察组与对照组尿钨含量比较 (表 1)

由表 1 可见, 观察组尿钨含量显著高于对照组 (二组未检出值采用尾率法统计, 下同)。

二、钨尘作业工人尿钨含量比较 (表 2)

A 厂与 B 厂比较, 尿钨含量无显著性差异, 但 A 厂或 B 厂与 C 厂比较, 尿钨含量均有显著性差异。

表 1 观察组与对照组尿钨含量比较

组别	样品数	尿钨含量范围 (mg/L)	几何均数 (mg/L)	
对照组	29	均为未检出值	0.11	$P < 0.01$
观察组	69	未检出值~1.86	0.33	

表 2 各厂钨尘作业工人尿钨含量相互比较

编号	厂名	样品数	尿钨含量范围 (mg/L)	几何均数 (mg/L)	统计学分析 (F')
1	A 厂	30	未检出值~1.86	0.50	1与3 $P < 0.01$
2	B 厂	13	未检出值~0.64	0.33	1与2 $P > 0.05$
3	C 厂	26	未检出值~0.89	0.22	2与3 $P < 0.05$

讨 论

体内吸收的钨 24 小时以内 96% 经尿排出体外, 钨不是人体的固有元素, 所以作为钨尘接触人群的对照组尿钨含量测定均属未检出值。钨尘作业工人尿钨含量范围在未检出值~1.86mg/L 之间, 与碳化物作业工人尿钨含量在 0.6~1.1mg/L 的报导基本一致。