

• 综 述 •

中国棉尘病研究近况*

中国预防医学科学院劳动卫生与职业病研究所(100050) 李德鸿

棉麻纺织过程中的职业有害因素对工人健康的危害,早在200多年前已经注意到。国内从50年代纺织工业发展初期,就有人注意到了“纱厂热”(mill fever)等问题。80年代以来,许多地方开展了对棉麻粉尘职业危害的调查研究。1986年我国将棉尘病(Byssinosis)立为法定职业病,大大推动了研究工作的进一步深入。目前在流行病学研究、肺功能改变研究方面已取得了许多宝贵的资料;在大量研究的基础上,研制了我国棉尘病诊断标准和车间环境空气中棉尘卫生标准,两个标准均已通过了国家卫生标准委员会的审核。近年来,通过国际合作,在病因学和发病机理方面也进行了一些研究。

1 流行病学研究

80年代以后,国内开展了对棉麻粉尘职业危害的调查研究工作,多采用一次性横断面流行病学调查方法,研究棉尘病患病率和呼吸系统损害的临床特点。由于被调查的对象不同,工厂加工的棉麻质量不同,加工过程不同,以及对症状的判别和对棉尘病诊断采用的标准不同,各地所报道的患病率差别较大。马宝骏等(1989)对某棉制品厂92名工人的调查表明,车间中总粉尘浓度为33.7~45.6mg/m³,按WHO 1982年建议的棉尘病分级标准,其患病率为31.9%。李德鸿等(1983)对某絮棉加工厂的调查表明,其总粉尘浓度达57~159mg/m³,根据Schilling提出的症状分级标准,棉尘病患病率为22.2%。上海在1981年和1983年间先后调查了3个棉纺织厂和1个絮棉厂,棉尘病分级根据WHO 建议,结合班后急性肺通气功能下降在5%以上或FEV_{1.0}实测值占预计值的80%以下,絮棉厂患病率为13%,棉纺厂患病率为3.1~8.8%。同时测定了不同车间空气中可吸入尘浓度,发现其与棉尘病患病率之间有相关关系($r=0.64, P<0.05$)。其它一些对棉纺厂或絮棉厂棉尘病患病率研究的结果均介于上述报道之间(见下表)。雍稚英等(1990)对某亚麻原料厂和某亚麻纺织厂进行调查,结果总粉尘浓度分别为16.7~148.3mg/m³和4.7~27.3mg/m³,棉尘病患病率分别为24.3%和23.9%,其结果似乎和总粉尘浓度无关。这些结果表明,加工的棉花质量越低,棉尘病的患病率就越高。有些调查也发现棉纺工人中慢性支气管炎的患病率有明显增高的趋势,同时

呼吸道刺激症状的发生率也较高。

棉尘病和慢性支气管炎患病情况

时间(年)	作者	工厂	粉尘浓度(mg/m ³)	患病率(%)	
				棉尘病	慢支
1981	薛汉麟	棉纺厂		6.0	
1983	李德鸿	絮棉厂	57~159	22.2	
		棉纺厂	6.8	1.2	
1984	叶亭亭	棉纺厂	0.4~1.47 Δ	3.1	18.7
1985	叶亭亭	棉纺厂	0.4~1.99 Δ	8.9	10.7
1987	施乃怡	絮棉厂	1.62~2.47 Δ	13.1	28.3
1989	邓国义	棉纺厂	0.14~5.59 Δ	2.93	
1989	陈锦治	棉纺厂	5.3~132.6	19.1	17.4
1989	马宝骏	棉纺厂	33.7~45.6	31.9	
1990	雍稚英	亚麻原料厂	16.7~148.3	24.3	
		亚麻纺织厂	4.7~27.3	23.9	
1991	肖方威	棉毯厂	0.5~373	9.5	
1992	江朝强	棉纺厂	0.34~1.59 Δ	0.7~1.7(W)	
			0.41~1.51	1.0~1.6(C)10.9	
1993	唐小翠	棉纺厂	0.5~4.5	1.89	

Δ 为可吸入粉尘浓度,其它为总粉尘浓度

W: 根据WHO推荐诊断标准

C: 根据中国标准委员会通过的诊断标准

棉麻粉尘暴露可引起慢性呼吸道疾病发病率的增高,但是否会引起呼吸道疾病死亡率的增高,国内外研究均不多。李德鸿等(1992)采用回顾队列方法,对1649名亚麻工人和2915名棉纺工人进行了21年随访。观察期间亚麻厂死亡102人,棉纺厂死亡198人。结果表明,亚麻厂仅男性中慢性肺心病的死亡人数明显高于期望值,SMR为420,在吸烟者中SMR为546。这一结果提示亚麻工人中慢性阻塞性呼吸道疾病而致肺心病的可能性。在棉纺工人中,没有证据表明呼吸道疾病的死亡率有增高,而男性脑血管病、高血压病及急性心肌梗塞的死亡比都显著增高,SMR分别为202、867和375。值得注意的是,棉纺工人中男性和女性慢性肾炎的标化死亡比都明显增高,分别为392($P<0.05$)和367($P<0.01$),这是否与内毒素的肾脏毒性有关是值得研究的。Schilling和Goodman等在1951年就报道棉纺工人中慢性肾炎的死亡率增高。

* 本文为1993年广州国际棉尘病研讨会大会交流论文。

2 肺功能的研究

国内开展的棉尘病流行病学调查研究,几乎无例外的都把棉尘工人呼吸功能改变作为测量指标之一进行了大量研究。这些研究表明,棉尘暴露可引起工人急性呼吸功能的改变,即工作班后通气功能有降低,这种急性改变在应用支气管扩张剂或休息后可以恢复。一般认为 $FEV_{1.0}$ 是测定肺通气功能急性改变较为可靠和易行的指标。目前的问题是班后 $FEV_{1.0}$ 下降多少作为棉尘病诊断标准的界线值比较合理。

目前对呼吸功能损害研究的重点是棉尘暴露是否引起永久性呼吸功能损害。从理论上讲,急性肺通气功能下降是以呼吸道炎症反应和支气管平滑肌痉挛为病理基础的,长期反复暴露所致的急性反应最终将导致呼吸道的慢性损害。有人调查了4个棉纺厂3年以上工龄的接尘工人1323人,以不接触棉尘的管理人员135人为对照,FVC低于预计值的80%或 $FEV_{1.0}$ 小于预计值的70%定为肺功能异常,研究发现接尘工人中肺功能异常率为5%,对照组仅0.7%,且肺功能损害的异常率和工龄有相关关系($r=0.945$),工龄15年以上工人中肺功能异常率为14.28%,20年以上者为16.59%。

对某棉纺厂851名接尘工人进行调查,190人有典型“星期一症状”,其中18.4%的工人有慢性肺功能损害($FEV_{1.0}$ 小于预计值80%),对照组135人中只有2人(1.7%)。对488名接触黄麻工人进行肺功能测定,以322名无接触者为对照,以 $FEV_{1.0}$ 实测值小于预计值80%、 V_{50} 小于70%为异常,结果发现接触黄麻工人中出现肺功能异常的比例和累积接尘量($mg \cdot y$)呈剂量反应关系。对接尘和吸烟的联合作用进行了双因素方差分析,发现棉尘暴露对各项肺功能指标均有影响,但吸烟影响不明显。

对173名退休1~10年的棉纺工人和不接触粉尘和毒物的373名退休年限相仿的工人的肺功能进行了测定,计算各项肺功能指标实测值占预计值的百分比,发现女棉纺工和对照组比较各项肺功能指标均无差别。在男性中,不吸烟的退休棉纺工和对照工,其各项指标实测值均占预计值的90%以上。但吸烟的棉工和对照工 V_{15} 、 V_{50} 、 V_{75} 和 FEF_{25-75} 4项参数实测值均小于预计值的80%,且吸烟棉工后3项指标在64~67%之间。两因素方差分析表明吸烟对退休工人各项肺功能指标均有影响,而棉尘影响则不明显。

3 病因及发病机理研究

对棉尘病病因学的研究做了大量的工作,目前可以认为有两种意见。一种认为是棉花植物本身含有生

物活性物质,它很可能存在于花托(bract)之中;另一种意见认为革兰氏阴性细菌内毒素的污染是棉尘病的主要病因。Rylander把棉尘提取液加热到80°C持续2小时,所有细菌都杀死后提取液的生物学活性仍然存在,说明这种生物学作用是内毒素所致。发病机理的研究认为,致病的生物活性物质可导致组织胺释放,继而引起支气管平滑肌的痉挛;也有人认为是通过细胞介导的免疫反应而引起一系列生物活性物质的释放,继而致支气管平滑肌的痉挛。

国内对病因及发病机理的研究不多。叶孝孝等以上海2个棉纺厂443名棉纺工人为研究对象,研究了可吸入尘浓度、内毒素和棉尘病症状以及肺功能改变的关系。两个棉纺厂环境中内毒素水平范围在0.002~0.92 $\mu g/n^3$ 之间,可吸入尘浓度在0.15~2.5 mg/m^3 之间。结果发现环境中内毒素水平和 $FEV_{1.0}$ 、 $\Delta FEV_{1.0}\%$ 以及棉尘病和慢性支气管炎的患病率呈相关趋势。但在最高内毒素暴露组则呈现相反的趋势。作者认为最高暴露组代表了选择生存的人群(Survival population)可吸入尘浓度和棉尘病症状及所有肺功能指标之间没有任何剂量-反应关系。

为了研究棉尘暴露的急性呼吸道反应和慢性呼吸道反应之间的关系,李德鸿等选择了163名新招入厂、以往没有任何棉尘接触史的工人,建立前瞻性研究队列,研究呼吸道症状、气道敏感性、肺功能、个体特异体质、吸烟等指标之间的相互关系。该厂可吸入尘浓度在0.2~2.01 mg/n^3 之间,内毒素水平在0.004~1.7300 $\mu g/m^3$ 之间。根据棉尘提取液前臂皮内注射试验结果,将工人分为阳性反应(特异质)和阴性反应(非特异质)两组。于入厂前及入厂后10周和1年后分别进行症状询问,肺功能测定和乙酰甲胆碱吸入支气管激发试验。研究发现入厂10周后呼吸道对乙酰甲胆碱的敏感性较入厂前均有增加,其中以吸烟工人较为明显,入厂前激发试验 $FEV_{1.0}$ 下降4.2%,入厂10周后下降为6.5%。另外,特异质工人组入厂10周后激发试验 $FEV_{1.0}$ 下降5.2%,1年后继续下降达7.5%。初步结果表明,早期棉尘暴露即可引起呼吸道敏感性增加,吸烟工人更为敏感。同时,特异体质可能是棉尘暴露引起呼吸道敏感性增加的一个重要因素。

上海医大收集了因手术行肺叶或一侧全肺切除的棉纺工人肺标本8例,以13例行相似手术的非棉纺工人肺标本为对照。发现病理组织学改变主要为轻度慢性支气管炎和肺气肿等非特异性改变,肺内未发现肉芽肿形成和尘性纤维灶。

4 棉尘病诊断标准及车间空气棉尘卫生标准的研制

在大量流行病学调查研究和临床研究的基础上,研制了我国棉尘病诊断标准和处理原则,已经国家卫生标准技术委员会审核通过。

4.1 诊断原则 根据有长期接触棉、麻等植物性粉尘的职业史,具有特征性呼吸系统症状和急性或慢性肺通气功能损害,结合现场劳动卫生情况调查,排除吸烟等其它原因引起的阻塞性呼吸系统疾病,方可诊断。

4.2 诊断和分级标准

4.2.1 观察对象 偶尔有胸部紧束感和/或胸闷、气短等特征性呼吸系统症状,FEV_{1.0}班后较班前下降5~10%者。

4.2.2 棉尘病 I 级 具有下列两项者可诊断为棉尘病 I 级。

a. 经常出现工休后工作第一天或工作周内几天

均发生胸部紧束感和/或胸闷、气短等特征性呼吸系统症状。

b. FEV_{1.0}班后与班前比较下降10%以上。

4.2.3 棉尘病 II 级 在反复发作棉尘病 I 级的基础上,出现呼吸系统症状持续加重并伴有慢性通气功能损害,FEV_{1.0}或FVC小于预计值的80%。

该诊断标准的特点是,考虑到我国职业病诊断和劳动保护福利待遇密切相关,更重要的是考虑到疾病诊断的准确性和客观性。因此,标准将特征性呼吸系统症状和肺通气功能的改变放在同等重要的位置,二者是缺一不可的。

车间空气棉尘卫生标准仍考虑到我国在测尘仪器和分析方面的实际情况,建议采用总粉尘浓度 3mg/m³作为最大容许浓度。

(参考文献 略)

我国微波生殖学效应研究概况

卢晓翠¹ 综述 宁竹之² 审校

微波技术目前广泛应用于工业、农业、通讯、医疗及日常生活各个领域,尤其雷达导航、彩色电视、多路通讯等系统日益增高的辐射电平充斥于整个环境中,微波污染与日俱增,对健康构成了潜在威胁。联合国人类安全环境会议将微波列入必须控制的“公害”之一⁽¹⁾。各国学者对微波的生物学效应进行了多层次广泛研究。我国自70年代中期由四机部牵头组成“微波调研组”以来,对微波的研究逐步深入,近年更对免疫学效应、热效应、神经递质学效应和行为学进行了系统研究^(2,3)。现现就微波对生殖的影响综述如下。

1 微波对生殖器官组织学影响

睾丸对热极其敏感,温度升高数度就可引起组织学损伤。用微波照射兔阴囊,使其皮温升高至41~42°C,维持20分钟,生精上皮、附睾上皮、曲细精管周组织上皮、曲细精管上皮均呈现有超微结构改变。照射后30分钟至1小时的曲细精管上皮见初级精母细胞、早期和晚期精子细胞有明显的形态学改变。表现为滑面内质网与核膜间隙扩张,线粒体肿胀,核膜局部破坏,最终细胞溶解。精子细胞的改变主要存在于顶体系统、核尾部的线粒体鞘和纤维上,通常不再辐射后经3~4个月可恢复正常^(4~6)。有人⁽⁷⁾认为越是幼稚的生殖细胞对微波越敏感,初级精母细胞为首,其次为次级精母细胞、精细胞、精原细胞、支持

细胞和间质细胞。有报道⁽⁸⁾,微波辐照大鼠睾丸可阻止其初级精母细胞的减数分裂和破坏精子细胞的发育变态。其中粗线期初级精母细胞受微波损伤最严重,早期精子细胞也较敏感。另一报道⁽⁹⁾则认为,照射后组织升温至38°C即可引起睾丸生精过程的破坏,并认为成熟精子具有抗性。有人⁽¹⁰⁾进行睾丸组织切片,观察到各级生精细胞受微波照射后都有不同程度的影响,精子细胞最先损伤和解体。成熟精子和精原细胞受影响较小,间质细胞和支持细胞则不受影响。陶松贞^(11,12)等人的研究表明10、20mW·cm⁻²微波可引起细胞质空泡化,精母细胞滑面内质网扩大,环板层增多,核膜外凸,围核腔扩大,环板层增多并出现环状核仁,精原细胞坏死,线粒体异常以及核仁外移。微波也可以影响生精细胞的分化变态过程。无论是整体还是睾丸局部接受辐射^(13,14),都可导致小鼠精子畸形率显著增高。畸形率在辐射后第5周达最高峰,9周左右恢复正常。畸形类型有尾折叠、胖头、香蕉、无钩、不定、双头、双尾七种。有人认为以胖头畸形为最多,并显示初级精母细胞对微波最敏感⁽¹⁴⁾。本文作者⁽¹⁵⁾采用1、5、10mW·cm⁻²微波辐照,观察到畸形率呈现剂量-效应关系。5、10mW·cm⁻²组显

1. 第一军医大学军队卫生学教研室(510515)
2. 第三军医大学劳动卫生学教研室