

#### 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<sub>1.0</sub>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<sub>1.0</sub>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<sub>1.0</sub>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/m<sup>3</sup>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<sup>1</sup> 综述

宁竹之<sup>2</sup> 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<sup>[1]</sup>。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<sup>[2,3]</sup>。现仅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℃,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<sup>[4~6]</sup>。有人<sup>[7]</sup>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<sup>[8]</sup>,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<sup>[9]</sup>则认为,照射后组织升温至38℃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<sup>[10]</sup>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<sup>[11,12]</sup>等人的研究表明10、20mW·cm<sup>-2</sup>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<sup>[13,14]</sup>,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<sup>[14]</sup>。本文作者<sup>[15]</sup>采用1、5、10mW·cm<sup>-2</sup>微波辐照,观察到畸形率呈现剂量-效应关系。5、10mW·cm<sup>-2</sup>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

著高于对照组,尾折叠畸形多见,分占47.73%、64.01%。提示精母细胞分化变态过程受损,而机体的代偿修复能力对较轻的畸变在短期内可使之修复。

## 2 微波辐照对染色体的影响

微波辐照后能抑制小白鼠生殖细胞的分裂,进而引起染色体断裂及畸形<sup>[16]</sup>。微波照射大鼠睾丸使其升温并维持在 $42\pm 0.5^{\circ}\text{C}$ ,可诱发生精细胞染色体畸变,表现为无着丝点片断、双着粒体、着丝粒环、单体断裂<sup>[17]</sup>。有报道<sup>[18]</sup>染色体的畸变似与受照组织温度的增高有一定的关系。睾丸温度低于 $38^{\circ}\text{C}$ ,不会引起生殖细胞染色体畸变。在 $38\sim 39^{\circ}\text{C}$ ,尤其 $40^{\circ}\text{C}$ 左右时,可诱发染色体畸变。染色体畸变有随剂量增加而升高的趋势,表现为剂量反应关系,且染色体数目畸变高于结构畸变<sup>[19]</sup>。

长期工作与生活在较大强度微波环境中的作业人员可以出现遗传物质的变化。有人报道35例作业人员外周血淋巴细胞染色体畸变显著升高<sup>[20]</sup>。SCE检查组与对照组差异非常显著<sup>[21]</sup>。北京肿瘤研究所在室温下用1、10、20、30 $\text{mW}\cdot\text{cm}^{-2}$ 微波照射人外周血淋巴细胞20分钟,结果照射后细胞SCE频率分别为 $7.7\pm 0.4$ 、 $6.8\pm 0.39$ 、 $8.1\pm 0.35$ 、 $6.9\pm 0.37$ ,普遍高于对照组,但未观察到有规律的改变。有人报道<sup>[19]</sup>高强度微波可引起微核细胞检出率升高( $P<0.01$ )。据对接触低强度微波( $51\sim 300\mu\text{W}\cdot\text{cm}^{-2}$ )调试人员外周血淋巴细胞微核的测定,超过正常值上限的阳性率虽高于对照组但无统计学差异<sup>[22]</sup>。动物实验也表明<sup>[15]</sup>,微波功率密度为 $10\text{mW}\cdot\text{cm}^{-2}$ 尚不足以引起微核检出率升高,从监测微波剂量对机体损伤角度探讨,微核试验不适作为卫生标准衡量的敏感指标。

## 3 微波辐照对激素、酶以及核酸的影响

有人<sup>[23]</sup>用国产配对试剂和放射免疫法对53名志愿者进行血清睾酮(T)和黄体生成素(LH)的测定,结果表明T明显下降, LH显著上升;照射期越长, T下降越明显,而 LH更趋上升。提示微波可损害睾丸间质细胞合成T的功能, LH不断上升说明间质细胞受到一定程度的损害。也有相反的报道<sup>[24]</sup>,通过对血清T的测定后指出,睾丸间质细胞对微波辐射的耐受性是较高的。用犬做试验也获得同样的结果<sup>[25]</sup>。第三军医大学<sup>[26]</sup>的调查也表明,雷达操纵员血清17-羟皮质醇(17-OHCS)和睾酮含量异常率较对照组明显增多。精液中的果糖主要依靠雄激素刺激精囊腺分泌,可间接反映睾丸内分泌水平。有报道<sup>[27]</sup>,微波加温前,人精液果糖平均值为 $253\text{mg/ml}$ ,加温半年后为 $292\text{mg/ml}$ ,  $P<0.05$ 。有人报道<sup>[28]</sup>微波辐射睾丸

对人外周血淋巴细胞DNA无明显的损害。也有人<sup>[29]</sup>报道通过长期反复照射睾丸,对其后代无明显的DNA损伤和致畸效应。宁竹之<sup>[30]</sup>的研究则表明,精原细胞DNA含量, $5\text{mW}\cdot\text{cm}^{-2}$ 长期(100天)辐照可使其明显增加,各剂量组DNA含量呈暴露剂量-效应关系。据此认为当长期受致热效应微波辐射,在无防护条件下,可使雄性生殖系统主要生殖细胞在分子水平上有DNA改变。方一心<sup>[31]</sup>用微波照射大白鼠,分别在24h、1周、2周、10周处死动物,取睾丸进行组化实验,观察到间质细胞、支持细胞虽无形态上差异,但RNA与蛋白质有水平上的差异,间质细胞在24h、1周、2周酶活性比正常组弱,10周时恢复正常,支持细胞在1周、2周时RNA减少,10周时无明显变化。

用电镜细胞化学的方法,观察到微波照射后12h碱性磷酸酶反应物减少,7~15天明显减少,30天恢复并接近正常<sup>[5]</sup>。也有人<sup>[32]</sup>认为微波照射后的小鼠睾丸间质细胞中的琥珀酸脱氢酶、乳酸脱氢酶未发现明显差异。用 $2450\text{MHz}$ 微波照射后的人阴囊,使其皮温增至 $39.5\sim 40^{\circ}\text{C}$ ,维持30分钟,结果观察到照射35~40天,精液中乳酸脱氢酶同功酶(LDH-X)下降明显,72天后其活性恢复正常<sup>[33]</sup>。在精子发生、胚胎与器官形成及新生儿发育期接受 $1\text{mW}\cdot\text{cm}^{-2}$ 连续波急性照射,幼鼠下丘脑琥珀酸脱氢酶(SDH)相对含量下降最明显。提示精子生成期是导致某些酶含量或活性改变的关键时期之一<sup>[34]</sup>。

## 4 微波对生殖功能及发育的影响

国内在微波对生殖的影响方面做了大量工作。刘文魁<sup>[35]</sup>认为, $2450\text{MHz}$ 连续波对大白鼠有致畸作用。 $>40\text{mW}\cdot\text{cm}^{-2}$ 的微波照射对胎鼠的生长发育水平有明显的影 响,表现胎重显著降低,身长尾长明显缩短,导致胎鼠的外观、神经系统、骨骼发生畸形,甚至使胚胎死亡以至吸收。广州职防院<sup>[35]</sup>和郑清兰<sup>[36]</sup>都报道,在孕期辐照母鼠,吸收胎和死胎增多,20~25 $\text{mW}\cdot\text{cm}^{-2}$ 胚胎吸收率达21.97%,死胎率14.28%,累及窝率达81.18%;8~10 $\text{mW}\cdot\text{cm}^{-2}$ 也见及吸收胎和死胎,但程度较轻,1 $\text{mW}\cdot\text{cm}^{-2}$ 未见发育障碍。进行妊娠大白鼠致畸敏感期的测定表明,微波辐射对妊娠大白鼠胚胎和胎儿产生明显的致畸作用,以妊娠8、9、10天的动物更敏感,对妊娠大白鼠胎儿产生明显的外部、内部和骨骼畸形则以妊娠第9、10天的动物敏感,骨骼畸形以第10天特敏感,达60%<sup>[37]</sup>。有人<sup>[38]</sup>用微波照射雄性小鼠,诱发的显性致死突变高于对照组,以精母细胞的诱变率最高,达63.7%。有实验<sup>[35]</sup>表明,微波照射雄性大鼠后,在不同时期与

雌性交配,其死胎率增多出现于第5周交配组,与多家报道<sup>[13,14]</sup>在微波照后第5周精子畸形率最高相一致。微波辐射具有明显的抑制生精作用。这与睾丸组织存在热平衡代偿调节不足和热蓄积现象<sup>[39]</sup>与导致热损伤有关。四川大学等<sup>[10,35,40]</sup>用2450MHz微波辐照大鼠、小鼠、兔、狗的睾丸使其升温至41~42℃,维持15~20分钟,结果证明有明显的控制生精作用。有人<sup>[40]</sup>用微波辐照犬睾丸,使睾丸温在 $42 \pm 1^\circ\text{C}$ 时维持20分钟,发现精子密度由照射前的 $146.6 \times 10^6 \pm 24.5 \times 10^6/\text{ml}$ 降到 $31.32 \times 10^6 \pm 6.87 \times 10^6/\text{ml}$ , $P < 0.01$ ,精子活力也随之下降至零。有人<sup>[41]</sup>观察家兔精子密度在辐射后20~30天下降到很低水平,并可维持2~3个月。在这段时间内与成年健康雌兔作自然交配,雌兔不能受孕。四个月左右精子密度回升,完全恢复生育力,所生后代(连续三代)生长发育正常,未见畸形。微波辐射虽有明显的生精抑制作用,但停止照射后又可逐渐恢复功能。利用此特性,微波辐射作为无创性男性节育法曾被提出。成都市计划生育指导所<sup>[40]</sup>对53例志愿者进行阴囊照射,照后40余天,精子密度由7284万/ml降至25万/ml,精子活动率由60.6%降为8.3%,其中精子密度零者14例,节育收效率为98.1%。各地进行的观察均发现精子密度、活动率、精子爬高能力明显降低。有人<sup>[27]</sup>分析发现每隔3周加温1次,温度在40~42℃可持续维持精子数在抗生育以下,若温度相同或稍低,加温间隔时期延长为4~6周1次,则难以维持避孕效果。邹蓁宾<sup>[7]</sup>的研究发现,微波加温并不使已形成的精子失去受精能力。他还认为,只有使睾丸升高至41~42℃才具有有效抑制作用。此温度可能是人、兔、鼠等哺乳动物睾丸的临界温度,而44~45℃以上则可引起兔阴囊和睾丸烫伤。

综上所述,受一定功率密度微波辐照的人或实验动物的生殖器官系统可出现的生物效应是广泛的,但存在相似的研究却出现分歧的结论,因而有待深入的研究探讨。对低强度微波长期反复辐射的生物效应,尤其对职业接触者的慢性影响,尚应进行深入剂量-效应研究,以便为制订新的微波卫生标准提供依据。同时微波不同频谱范围的生殖学效应及其它因素与微波的联合作用都是不容忽视的重要项目。

## 5 参考文献

- 1 王少光,等. 卫生研究 1982;(2):94
- 2 银涛. 解放军预防医学杂志 1993;11(5):336

- 3 刘乔堡,等. 解放军预防医学杂志 1992;10(6):421
- 4 李维信,等. 生殖与避孕 1986;6(1):22
- 5 李维信,等. 生殖与避孕 1987;7(2):35
- 6 李维信,等. 生殖与避孕 1982;2(3):41
- 7 邹蓁宾,等. 湖南医学院学报 1980;2:131
- 8 刘瑜珊,等. 湖南师范大学学报 1981;1:59
- 9 党连凯. 生物化学与生物物理进展 1985;5:48
- 10 江汉保. 四川大学学报 1982;2:36
- 11 陶松贞. 第四军医大学学报 1983;4(4):292
- 12 陶松贞,等. 第四军医大学学报 1981;6(2):131
- 13 杨慧娟. 浙江医科大学学报 1991;20(1):17
- 14 姜槐,等. 辐射防护 1983;3(1):33
- 15 卢晓翠. 癌变·畸变·突变 1991;3(2):78
- 16 王皓. 细胞生物学杂志 1980;2(1):41
- 17 刘瑜珊. 生殖与避孕 1984;4(4):19
- 18 姜槐,等. 辐射与防护 1983;3(1):33
- 19 刘文魁. 中国环境科学 1986;6(1):13
- 20 刘文魁. 环境科学 1985;6(4):26
- 21 白崇亮,等. 职业医学 1986;13(4):51
- 22 吴祖德. 中华劳动卫生职业病杂志 1984;2(4):193
- 23 胡佩瑶. 生殖与避孕 1985;12:32
- 24 罗自强,等. 四川医学 1986;3:189
- 25 罗自强. 第五届全国生物物理学学术会议论文摘要汇编 宁波:1986;p284
- 26 刘乔堡,等. 全军第六届军队卫生暨第一次环境医学专业学术会议. 成都:1989;p55
- 27 房秉仁. 中华泌尿外科杂志 1982;13(1):75
- 28 吴良芳. 第五届全国生物物理学学术会议论文摘要汇编. 宁波:1986;p285
- 29 保天然. 第五届全国生物物理学学术会议论文摘要汇编. 宁波:1986;p286
- 30 宁竹之,等. 中华劳动卫生职业病杂志 1991;9(5):266
- 31 方一心,等. 四川医学院学报 1985;16(3):191
- 32 方一心. 第五届全国生物物理学学术会议论文摘要汇编. 宁波:1986;p285
- 33 朱玲美. 四川医学院学报 1983;14(3):252
- 34 姚耿东. 工业卫生与职业病 1991;17(1):57
- 35 万加华. 职业医学 1988;15(1):48
- 36 郑清兰,等. 中华劳动卫生与职业病杂志 1987;5(2):65
- 37 雍慧仪. 四川大学学报 1983;1:101
- 38 吴聘. 生殖与避孕 1985;1:41
- 39 刘乔堡. 全军第六届军队卫生暨第一次环境医学专业学术会议. 成都:1989;p20
- 40 罗自强. 生物医学工程杂志 1986;3(2):108
- 41 四川大学生物系. 动物学杂志 1981;(1):79