

混苯对大鼠血液系统、血脂、 脂质过氧化水平的影响

王取南¹, 孙 栩²

(1. 安徽医科大学卫生毒理教研室, 安徽 合肥 230032; 2. 安徽医科大学劳动卫生教研室 230032)

摘要: 目的 探讨混苯亚急性染毒对大鼠血液系统、血脂、脂质过氧化水平及抗氧化酶的影响。方法 将雄性SD大鼠随机分为5组: 对照(玉米油)、B(5mg BZ+44mg Tol+500mg Xyl/kg 体质量)、A1(440mg BZ+88mg Tol+22mg Xyl/kg 体质量)、A2(1/4A1)和A3(1/4A2), 采用经腹腔注射(隔日1次, 共18次)的方法染毒。结果 与对照组比较, A1组和B组LY%明显降低, MO、MO%、GR、GR%显著升高(皆 $P < 0.05$); A1组血清TC和TG明显升高($P < 0.05$), 血清TG水平与SOD活力呈负相关($r = -0.3153$, $P < 0.05$), TC与MDA呈正相关($r = 0.2909$, $P < 0.05$); 各混苯组血清MDA含量明显升高, 血清GSH-Px活力明显下降, A1和B组血清SOD活力亦明显降低(皆 $P < 0.05$); A系列各组骨髓SOD活力, A1组骨髓MDA含量, A1和A2组骨髓GSH-Px活力皆显著高于对照(皆 $P < 0.05$)。结论 上述结果综合表明: 混苯亚急性染毒可导致大鼠WBC分类改变; 增强大鼠脂质过氧化反应, 导致SOD和GSH-Px活力代偿性增强; 脂质过氧化作用的增强和血清SOD活力下降是血脂水平升高的重要原因。

关键词: 混苯; 亚急性毒性; 血液; 血脂; 脂质过氧化; 抗氧化酶

中图分类号: O625.11 文献标识码: A 文章编号: 1002-221X(2000)02-0065-05

Experimental studies of mixed-benzene exposure on blood system, blood levels of lipid and lipid peroxidation in rats

WANG Qu-nan, SUN Xu

(Department of Health Toxicology Anhui Medical University, Hefei 230032, China)

Abstract Objective To study sub-acute effects of mixed benzene exposure on blood system, blood levels of lipid and lipid peroxidation and activity of anti-oxidase in rats. **Methods** Male SD rats were divided randomly into five groups: control group with corn oil, group B with 5 mg of benzene (BZ) plus 44 mg of toluene (Tol) plus 500 mg xylene (Xyl) per kilogram of weight, group A1 with 440 mg of BZ plus 88 mg of Tol plus 22 mg of Xyl per kilogram of weight, group A2 with one fourth dose as group A1, and group A3 with one fourth of dose as group A2, via peritoneal injection once every other day for 18 times. **Results** As compared with control group, blood lymphocyte percentage (LY%) decreased significantly and blood monocyte count (MO) and monocyte percentage (MO%), granulocyte count (GR) and granulocyte percentage (GR%) increased significantly in groups A1 and B ($P < 0.05$), serum total cholesterol (TC) and triglyceride (TG) increased significantly in group A1 ($P < 0.05$), serum level of TG correlated inversely with activity of superoxide dismutase (SOD) ($r = -0.3135$, $P < 0.05$), serum TC correlated with MDA ($r = 0.2909$, $P < 0.05$), serum level of malonyl dialdehyde (MDA) increased significantly and serum activity of GSH-Px decreased significantly in all exposed groups. Bone marrow levels of MDA in group A1 and activity of glutathione peroxidase (GSH-Px) in groups A1 and A2 were significantly higher than those in the control group ($P < 0.05$). **Conclusion** The above results showed that subacute exposure to mixed benzene could cause change in white blood cell differential count, increase lipid peroxidation, and compensatively increase activities of SOD and GSH-Px. Enhancement of lipid peroxidation and decrease in serum activity of SOD were important causes for increase in blood lipid level.

Key words: Mixed benzene; Sub-acute toxicity; Blood; Blood lipid; Lipid peroxidation; Anti-oxidase

苯作为一种有机溶剂在工业中应用广泛。从1982年国际癌症研究机构(IARC)将苯列为人类致癌物及1993年世界卫生组织(WHO)认定苯既是工业毒物又是重要的环境污染物质以来^[1], 工业生产中用纯苯作溶剂的作业不断减少, 但各种含苯的溶剂还在

收稿日期: 1999-07-05; 修回日期: 1999-08-30

作者简介: 王取南(1968—), 男, 安徽宿州人, 硕士, 从事卫生毒理学教学工作。

大量使用，特别是混苯（苯、甲苯、二甲苯的混合物）应用很广泛。以往对苯毒性的研究大多是用纯苯进行的，对苯的联合作用研究多是用一种化合物（如甲苯、酒精和某些药物）与苯联合进行，还未见2种以上化合物与苯联合作用的动物实验研究^[2]。本文就混苯亚急性染毒对大鼠血液系统、血脂、脂质过氧化水平的影响进行了探讨。

1 材料与方法

1.1 受试物

苯 (>98.5%) 由中国人民解放军第九六六工厂出品，批号为 960320；甲苯 (>98.5%) 和二甲苯 (>80%，含甲苯 0.1%) 由江苏徐州化学试剂二厂出品，批号分别为 9307142 和 981108。按现场可能接触“三苯”的比例范围^[3,4]，用玉米油将三者配成混苯，混苯 A1 含苯 440mg/ml、甲苯 88mg/ml、二甲苯 22mg/ml，按 0.25 的剂距将混苯 A1 稀释配得 A2 和 A3 (A1:A2:A3=16:4:1)；混苯 B 含苯 5mg/ml、甲苯 44mg/ml、二甲苯 500mg/ml。

1.2 实验动物及染毒方法

健康雄性 SD 大鼠 62 只，体质量 200~257 克，购自上海西普尔-必凯实验动物有限公司，适应性喂养一周后随机分为 5 组：对照组、混苯 A1、A2、A3 和 B 组，对照组腹腔注射玉米油 (1ml/kg)，混苯组腹腔注射^[5]相应的混苯 (1ml/kg)，隔日 1 次，共染毒 18 次。

1.3 样品的收集及指标测定方法

1.3.1 血液学指标 末次染毒后 6 小时，经尾静脉采血，用 Coulter-JT 血液自动分析仪检查血液学指标^[6]，包括：血小板计数 (PLT)，白细胞 (WBC) 计数及分类，分类包括淋巴细胞 (LY)，单核细胞 (MO) 和中性粒细胞 (GR)。

1.3.2 骨髓细胞学检查 末次染毒后 24 小时 (禁食 12 小时)，在体剥离一侧后肢股骨，剔除其周围组织。从近跖端剪断，用 10ml 空气冲出骨髓置载玻片

上，常规制片，甲醇固定，瑞氏染色作细胞学检查，按文献标准判断骨髓增生情况^[7]。

1.3.3 血清生化指标 末次染毒后 24 小时 (禁食 12 小时)，经股静脉采血，分离血清，用 Shimadzu CL-7500 型全自动生化分析仪测定甘油三酯 (TG，酶法)、总胆固醇 (TC，酶法)、高密度脂蛋白 (HDL-C，一步酶法)、低密度脂蛋白 (LDL-C) 和极低密度脂蛋白 (VLDL-C)^[8]。用硫代巴比妥酸法 (TBA 法) 测定丙二醛 (MDA) 含量^[9]，黄嘌呤氧化法测定超氧化物歧化酶 (SOD) 活力^[10]，DTNB 比色法测定谷胱甘肽过氧化物酶 (GSH-Px) 的活力^[11]，测定试剂由南京建成生物工程研究所提供。

1.3.4 骨髓生化指标 末次染毒后 24 小时 (禁食 12 小时)，股静脉放血处死动物，取另一侧后肢股骨，用 1ml 生理盐水反复冲洗出骨髓基质，收集冲洗液，离心取上清，测定 MDA 含量，SOD 和 GSH-Px 活力，测定方法和试剂来源同上。

1.4 统计方法

全部实验数据在 586 微机上用 SPSS 软件作方差分析 (ANOVA)、Q 检验及相关分析。

2 结果

2.1 混苯对大鼠血液学指标的影响

表 1 结果提示，混苯 A 系列 (苯为主，包括 A1、A2 和 A3 组) 中 LY% 随染毒剂量的升高而降低，高剂量 (A1) 组 LY% 显著低于对照组 ($P < 0.05$)；MO% 和 GR% 及绝对数随染毒剂量的升高而增加，在 A1 组与对照组之间的差异有显著意义 ($P < 0.05$)。A1 组 WBC 计数及 GR 绝对数也显著高于对照组 ($P < 0.05$)。混苯 B 组 (二甲苯为主)，除 WBC 计数无显著改变外 (与对照组比较， $P > 0.05$)，其余各项指标的改变与 A1 组相近。表明无论混苯中主要含苯还是二甲苯，在一定剂量下，亚急性染毒均可导致大鼠 WBC 分类改变，表现为 LY% 下降，MO% 和 GR% 及绝对数升高。

表 1 混苯对大鼠白细胞的影响 ($\bar{x} \pm s$)

Tab 1 The Effects of mixed-benzene on WBC in male SD rats

	control	A3	A2	A1	B
n	11	12	10	10	9
WBC ($\times 10^9/L$)	17.56 ± 4.10	19.75 ± 3.34	17.95 ± 5.72	23.74 ± 5.04*	16.51 ± 4.65
LY (%)	89.60 ± 3.2	90.2 ± 3.9	87.9 ± 4.7	79.0 ± 5.2*	80.2 ± 7.2*
LY ($\times 10^9/L$)	15.97 ± 3.92	17.37 ± 2.47	15.60 ± 4.30	19.12 ± 3.47	13.27 ± 4.04
MO (%)	7.4 ± 2.2	6.3 ± 1.9	8.5 ± 3.1	13.1 ± 2.8*	11.5 ± 3.5*
MO ($\times 10^9/L$)	1.30 ± 0.35	1.13 ± 0.37	1.60 ± 1.0	3.02 ± 0.80*	1.95 ± 0.56*
GR (%)	3.0 ± 1.5	3.5 ± 2.5	3.6 ± 2.3	7.9 ± 3.8*	8.3 ± 4.9*
GR ($\times 10^9/L$)	0.54 ± 0.36	0.71 ± 0.64	0.50 ± 0.26	1.68 ± 0.57*	1.43 ± 1.05*

*与对照组比 $P < 0.05$ ，以下各表同此注。

血小板计数在各组之间的差异无显著意义。

骨髓细胞学检查发现, 各组骨髓细胞增生正常(有核细胞数占总细胞数的比例为1%~10%), 粒/红比例正常。

2.2 混苯对大鼠血脂的影响

由表2结果可知, 混苯A系列中A1组TC和TG

表2 混苯对大鼠血脂的影响 ($\bar{x} \pm s$)

Tab 2 Effects of mixed-benzene on serum lipid and lipoprotein contents in male SD rats

	control	A3	A2	A1	B
<i>n</i>	14	13	10	13	12
TC (mmol/L)	1.37±0.20	1.33±0.18	1.33±0.19	1.61±0.33*	1.52±0.31
TG (mmol/L)	0.30±0.06	0.31±0.06	0.29±0.08	0.40±0.13*	0.36±0.12
HDL-C (mmol/L)	0.74±0.12	0.70±0.09	0.70±0.15	0.78±0.13	0.81±0.15
LDL-C (mmol/L)	0.51±0.13	0.52±0.09	0.50±0.10	0.60±0.20	0.57±0.16
VLDL-C (mmol/L)	0.13±0.03	0.12±0.02	0.10±0.03	0.15±0.05	0.13±0.04

2.3 混苯对大鼠脂质过氧化及抗氧化酶的影响

由表3及图1、2、4可见, 各剂量组血清MDA含量均显著高于对照组, 血清GSH-Px活力皆显著低于对照组, 混苯A1组和B组血清SOD活力亦显著下降(皆 $P < 0.05$)。表明以苯或二甲苯为主的混苯, 在本实验条件下可导致大鼠脂质过氧化反应增强, 伴有血清抗氧化酶SOD和GSH-Px活力降低。

表3及图1、3、5结果提示, 混苯A系列中, 骨髓基质MDA含量, SOD和GSH-Px活力均随染毒剂量

均升高, 与对照组之间的差异有显著意义($P < 0.05$), HDL-C、LDL-C和VLDL-C均稍有升高, 但与对照组比较, 差异无显著性。表明以苯为主的混苯, 在一定条件下, 亚急性染毒可使大鼠脂质代谢紊乱, 表现为血清TC和TG升高。

的升高而升高, A1组MDA含量, A1、A2组GSH-Px活力及A1、A2、A3三组SOD活力均显著高于对照(均 $P < 0.05$)。表明以苯为主的混苯可导致骨髓基质细胞脂质过氧化反应增强, 同时刺激抗氧化酶SOD和GSH-Px活力代偿性增强。而混苯B组骨髓基质MDA含量虽然有所升高, 但与对照组比较, 差异无显著性; 抗氧化酶SOD和GSH-Px活力亦无显著性改变。表明混苯B无明显增强骨髓基质细胞脂质过氧化作用。

表3 混苯对大鼠脂质过氧化及抗氧化酶的影响 ($\bar{x} \pm s$)

Tab 3 Effects of mixed-benzene on lipid peroxidation and antioxidase in male SD rats

	control	A3	A2	A1	B
<i>n</i>	14	13	10	13	12
MDA (nmol/L)					
in serum (血清)	2.838±0.691	3.543±0.802*	3.487±0.537*	3.569±0.789*	4.442±0.954*
in bone marrow (骨髓)	1.263±0.435	1.599±0.466	1.675±0.836	1.912±0.805*	1.50±0.566
SOD (NU)					
in serum (血清)	382.76±40.15	369.86±19.20	358.41±37.18	348.62±21.96*	330.66±24.27*
in bone marrow (骨髓)	57.37±14.12	67.65±11.30*	69.83±7.02*	70.93±9.35*	58.15±9.02
GSH-Px (activity unit)					
in serum (血清)	240.22±6.94	228.66±8.71*	227.03±11.18*	232.54±4.66*	231.58±8.39*
in bone marrow (骨髓)	43.88±18.42	50.91±18.74	68.37±17.56*	76.22±23.24*	39.90±16.77

4 讨论

4.1 混苯对大鼠血液系统的影响

本实验结果表明, 以苯为主的混苯亚急性染毒达

一定剂量可引起大鼠外周血MO和GR升高而使WBC升高; WBC分类改变, 表现为LY%下降, MO%、GR%升高; 以二甲苯为主的混苯亚急性染毒也可使

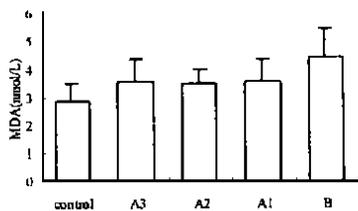


Fig 1 The contents of serum MDA in rats.

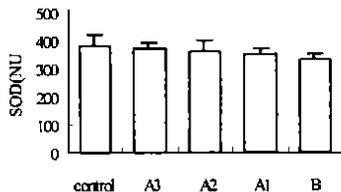


Fig 3 The activities of SOD in serum in rats

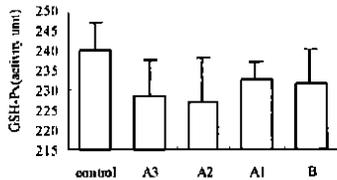


Fig 5 The activities of GSH-Px in serum in rats.

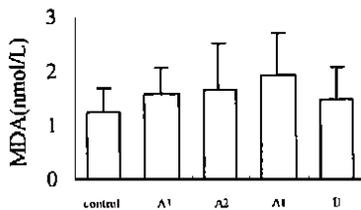


Fig 2 The contents of MDA in bone marrow in rats.

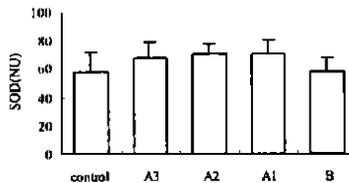


Fig 4 The activities of SOD in bone marrow in rats

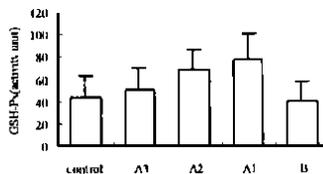


Fig 6 The activities of GSH-Px in bone marrow in rats.

LY、MO 和 GR 发生类似的改变。d'Azevedo 用 2ml BZ 或 Xyl/kg 体质量经皮下注射给雄性 Wistar 大鼠染毒, 每周 3 次, 共 5 周, 结果发现: BZ 组外周 LY 降低, 而使 WBC 降低; Xyl 组外周 GR 升高, 从而使 WBC 升高^[12]。其所用剂量为本实验 BZ (1ml/kg) 和 Xyl (0.575ml/kg) 的 2 倍和 3 倍多, 部分结果的不同与动物品系、染毒剂量、染毒方法及“三苯”的联合作用有关。LY% 在 WBC 升高的情况下还是显著下降, 提示动物淋巴细胞对苯毒更敏感。

骨髓细胞对苯毒作用可表现为增生或抑制, 增生以粒细胞系为多, 可能先出现增生, 再出现抑制, 也可能是 2 种完全不同的反应^[13]。有研究表明, 苯染毒小鼠骨髓祖细胞明显受到抑制^[14,15]; 但 Plappert 用 900ppm BZ 对雌性 BDF1 小鼠经吸入染毒, 6h/d × 5d/w × 8w, 结果仅发现骨髓基质细胞和祖细胞轻度改变^[16]; 而 Herschler 研究发现, 苯的毒性代谢产物氢醌 (HQ) 可刺激小鼠骨髓粒-单核巨噬细胞祖细胞增殖^[17]。本实验骨髓细胞学检查无阳性发现, 这可能与动物种属不同^[18]、染毒时间不够有关, 其次甲苯与二甲苯在体内存在竞争性代谢抑制^[19], 甲苯又为苯的非竞争性代谢抑制剂^[2], 所以联合作用的影响也不容忽视。

4.2 混苯对大鼠血脂的影响

有报道, 苯或混苯作业工人尿中肾上腺素排出量明显增加, 去甲肾上腺素和多巴胺排出量明显减少^[20], 儿茶酚胺类激素分泌紊乱可引起脂质代谢紊乱。本实验结果表明, 以苯为主的混苯高剂量组 TC 和 TG 明显升高。相关分析发现血清 TG 水平与血清 SOD 活力呈负相关 ($r = -0.3153, P < 0.05$), TC 与血清 MDA 含量呈正相关 ($r = 0.2909, P < 0.05$)。血清 MDA 含量可直接反映体内脂质过氧化水平, 血清 SOD 活力可间接反映体内脂质过氧化水平, 脂质过氧化可引起脂肪运输和代谢障碍, 引起血脂水平升高^[21]。TC 和 TG 升高是冠心病的重要危险因素^[22]。国内亦有报道, 长期接触以苯为主的混苯可使工人 TC 升高^[23]。

4.3 混苯对大鼠脂质过氧化及抗氧化酶的影响

苯的毒作用与苯在体内代谢过程中产生醌类、 O_2^- 、 $^{\circ}OH$ 、 H_2O_2 等自由基有关^[24]。大量的人群研究和动物实验表明, 接触苯或混苯可增强机体脂质过氧化反应, 脂质过氧化物的分解产物 MDA 浓度升高, 但是对机体抗氧化酶 SOD 和 GSH-Px 活力的影响报道不一致^[25~28]。本研究表明, 混苯可使大鼠血清 MDA

水平显著升高, 血清 SOD 和 GSH-Px 活力下降, 说明混苯无论主要含苯还是二甲苯均可增强机体的脂质过氧化反应, 降低血清抗氧化能力。值得提出的是, 本实验中 B 组主要含二甲苯 (体积分数 72%), 苯和二甲苯的含量均很低 (体积分数分别为 0.57% 和 5%), 提示高剂量二甲苯对苯的毒性有协同作用。

苯在体内毒作用主要靶部位是骨髓, 因此研究骨髓基质细胞脂质过氧化水平及抗氧化能力具有重要意义。有报道, 苯可使啮齿类动物骨髓的脂质过氧化水平升高^[29]。本实验结果提示, 随着染毒剂量的升高, 以苯为主的混苯组大鼠骨髓 MDA 浓度、SOD 和 GSH-Px 活力逐渐升高, 说明苯或混苯在骨髓中代谢产生了大量的自由基, 导致抗氧化酶 SOD 和 GSH-Px 活力代偿性增强, 但尚不足以完全清除这些自由基, 阻止其引起的脂质过氧化作用, 所以 MDA 含量升高。

至于血清中 SOD 和 GSH-Px 活力下降, 而骨髓中此二酶活力升高这一现象, 可能是骨髓细胞代偿能力较强, GSH 等非酶性抗氧化剂含量较高, 间接保护 SOD 和 GSH-Px 不受分割, 其具体原因尚待深入研究。

参考文献:

[1] WHO. Benzene. Environ Health Criteria 150 WHO, Geneva, 1993.
 [2] 周彤, 金锡鹏. 苯的毒作用的影响因素研究 [J]. 中国工业医学杂志, 1994, 7 (1): 31~33.
 [3] 乔天平, 汪严华, 朱丽芳, 等. 混苯接触工人血中 SOD 活性改变的观察 [J]. 职业医学, 1997, 24 (5): 26~27.
 [4] 叶榕, 张琪瑛, 扬奇伟, 等. 低浓度混苯对作业者血浆超氧化物歧化酶 (SOD) 的影响 [J]. 中国工业医学杂志, 1995, 8 (4): 206~207.
 [5] Ungvary G. The effect of xylene exposure on the liver [J]. Acta Morphol Hung, 1990, 38 (3-4): 245~258.
 [6] 汪谦. 现代医学实验方法 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1997, 1055.
 [7] 《工业毒理学实验方法》编写组. 工业毒理学实验方法 [M]. 上海: 上海科学技术出版社, 1979, 158~159.
 [8] 朱忠勇. 实用医学检验学 [M]. 北京: 人民军医出版社, 1997, 300~304.
 [9] 莫简. 医用自由基生物学导论 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1989, 214~216.
 [10] 薛玉凤. 超氧化物歧化酶的测定及其临床意义 [J], 河北医药, 1990, 12 (2): 109.
 [11] 夏奕明, 朱蓬珍. 血和组织中谷胱甘肽过氧化物酶活力的测定方法 [J]. 卫生研究, 1992, 10 (1): 9.
 [12] d'Azevedo PA, Tannhauser M, Tannhauser SL, et al. Hematological

alterations in rats from xylene and benzene [J]. Vet Hum Toxicol, 1996, 38 (5): 340~344.
 [13] 高雪芹, 乔赐彬. 苯的免疫毒性研究进展 [J]. 国外医学卫生学分册, 1990, 17 (3): 132~135.
 [14] Seidel HJ, Bader R, Weber L, et al. The influence of ethanol on the stem cell toxicity of benzene in mice [J]. Toxicol Appl Pharmacol, 1990, 105 (1): 13~18.
 [15] Corti M, Snyder CA. Gender and age-specific cytotoxic susceptibility to benzene metabolites in vitro [J]. Toxicol Sci, 1998, 41 (1): 42~48.
 [16] Plappert U, Barthel E, Raddatz K, et al. Early effects of benzene exposure in mice. Hematological versus genotoxic effects [J]. Arch Toxicol, 1994, 68 (5): 284~290.
 [17] Henschler R, Glatt HR, Heyworth CM. Hydroquinone stimulates granulocyte/macrophage progenitor cells in vitro and in vivo [J]. Environ Health Perspect, 1996, 104 (suppl 6): 1271~1274.
 [18] Henderson RF. Species differences in the metabolism of benzene [J]. Environ Health Perspect, 1996, 104 (suppl 6): 1173~1175.
 [19] Tardif R, Lapare S, Krishnan K, et al. A description and mechanistic study of the interaction between toluene and xylene in humans [J]. Int Arch Occup Environ Health, 1993, 66 (1suppl): s135~s137.
 [20] 高桂珍, 高晖, 王小梅. 苯、甲苯、二甲苯作业工人尿中儿茶酚胺排出情况 [J]. 中华预防医学杂志, 1983, 17 (6): 342~344.
 [21] 张文昌, 扬乃富, 沈宇航, 等. CS₂ 致脂质过氧化作用对心血管的影响 [J]. 中国公共卫生学报, 1992, 11 (4): 245.
 [22] Dzau V, et al. Resolved and unresolved issues in the prevention and treatment of coronary artery disease; a workshop consensus statement [J]. Heart, 1991, 121 (4): 1244.
 [23] 孙棚, 朱凤华, 张林瑞, 等. 苯系物对工人健康的影响 [J]. 现代预防医学, 1994, 21 (20): 77~79.
 [24] 龚梓初. 苯的骨髓毒性机理研究进展 [J]. 劳动医学, 1997, 14 (1): 59~60.
 [25] Ahmad S, Singh V, Rao GS, et al. Antioxidant potential in serum and liver of albino rats exposed to benzene [J]. Indian J Exp Biol, 1994, 32 (3): 203~206.
 [26] 谢懋功, 徐锡坤, 陈瑞璞, 等. 慢性苯中毒早期生物检测指标初探 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 1996, 14 (2): 92~93.
 [27] 陈胤瑜, 邓锦伦, 翁乔生, 等. 苯对人体脂质过氧化作用及相关酶活性的影响 [J]. 中华预防医学杂志, 1992, 26 (2): 336~338.
 [28] 方绍峰, 崔守明, 董云飞, 等. 苯作业女工血清硒、丙二醛含量及谷胱甘肽过氧化物酶活力的检测 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 1998, 16 (3): 168.
 [29] Subramanyam VV, Doaner Setzer P, Steinmetz KL, et al. Potential role of free radicals in benzene induced myelotoxicity and leukemia [J]. Free Radical Biology Med, 1991, 11 (5): 495.

更正

本刊 1999 年第 12 卷第 3 期《地下顶管作业致减压性骨坏死报道》表 1 中每次总承受压力为多余的统计项目, 应删掉。特予更正。