

可溶性细胞间黏附分子-1在矽肺患者血清中的表达

Expression of sICAM-1 in serum of silicosis patients

邹伟明¹, 廖瑞庆¹, 张海英^{2*}, 卢世玲¹

ZOU Weiming, LIAO Ruiqing, ZHANG Haiying*, LU Shiling

(1 广西职业病防治院, 广西南宁 530021; 2 广西医科大学公共卫生学院, 广西南宁 530021)

摘要: 应用酶联免疫吸附试验分别检测 100 例非矽肺接尘工人, 54 例 I 期矽肺患者血清中可溶性细胞间黏附分子-1 (sICAM-1) 的含量。经成组设计 t 检验, 两组研究对象在年龄及接尘工龄上, 差异无统计学意义 (P>0.05), sICAM-1 的含量在 I 期矽肺患者血清中显著高于非矽肺接尘工人 (P<0.05)。提示 sICAM-1 可能是参与矽肺发生发展的重要免疫指标, 且在矽肺形成早期即呈现高表达。

关键词: 矽肺; 可溶性细胞间黏附分子

中图分类号: R135.2 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2008)05-0330-02

矽肺发病机制相当复杂, 近年研究提示 IL-1β、TNF-α 等炎性细胞因子可能参与了其发病机制, 然而在 IFNγ、IL-1β、TNF-α 等炎性细胞因子的作用下, 可溶性细胞间黏附分子-1 (soluble intercellular adhesion molecule-1, sICAM-1) 在内皮细胞、成纤维细胞等细胞上的表达迅速上调^[1]。本文通过测定 154 例从事粉尘作业工人 (其中 100 例为接尘对照组, 54 例为 I 期矽肺患者) 的血清 sICAM-1 的含量, 以探讨 sICAM-1 在矽肺形成早期的作用。

1 对象和方法

1.1 对象

矽肺组为 2007 年经广西职业病防治研究所确诊的 I 期矽肺患者 54 例, 男性, 年龄 (49.3±6.7) 岁。非矽肺接尘组为同期进行健康体检的接尘工人 100 例 (无尘肺), 男性, 年龄 (33.2±6.0) 岁。

1.2 诊断标准

尘肺病诊断依据 GBZ70-2002《尘肺诊断标准》。

1.3 方法

所有研究对象均于清晨空腹抽取静脉血, 离心半径 72 mm, 3 000 r/min 离心 10 min, 分离血清, 保存于 -20℃。采用 ELISA 法测定血清中可溶性细胞间黏附分子-1 试剂购自上海森雄科技实业有限公司, 严格按照说明书操作, 所用酶标仪为奥地利产, 型号 2010。

1.4 统计学分析

测量值用均数±标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 两组均数比较采用成组设计 t 检验, 所有统计采用 SPSS13.0 软件包完成。

2 结果

收稿日期: 2008-05-29 修回日期: 2008-07-08

作者简介: 邹伟明 (1959-), 男, 副主任医师, 主要从事矽肺防治研究。

* 通讯作者, 博士。

2.1 I 期矽肺组与非矽肺接尘组平均年龄、接尘工龄的比较

I 期矽肺组与非矽肺接尘组平均年龄、接尘工龄经 t 检验差异无统计学意义 (P=0.643, 0.072), 见表 1。

表 1 矽肺组与非矽肺接尘组平均年龄、接尘工龄的比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	年龄 (岁)	接尘工龄 (年)
非矽肺接尘组	100	33.2±6.0	10.7±6.0
I 期矽肺组	54	49.3±6.7	23.5±7.4

2.2 I 期矽肺患者与非矽肺接尘工人血清中 sICAM-1 平均含量比较

I 期矽肺组 sICAM-1 平均含量高于非矽肺接尘工人, 经 t 检验分析, 两者差异有统计学意义 (P=0.014), 见表 2。

表 2 两组工人血清中 sICAM-1 平均含量 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	sICAM-1 (ng/ml)
非矽肺接尘组	100	156.89±7.24
I 期矽肺组	54	204.54±14.09

3 讨论

细胞间黏附分子 (cell adhesion molecule, CAM) 是一类调节细胞与细胞、细胞与细胞外基质间相互结合, 起黏附作用的膜表面糖蛋白。可溶性细胞间黏附分子-1 属于 CAM 免疫蛋白超家族中的成员之一。细胞间黏附因子是介导炎症反应的物质基础。但是它们在炎症表达水平不同, 因此, 检测细胞黏附因子的水平, 对于了解其在疾病中的作用及意义可能有一定的帮助。矽肺是由于吸入游离二氧化硅导致的肺间质纤维化, 多种细胞因子和酶可能对其发生起了重要的作用, 构成了一个相互交错的细胞网络。近年来发现细胞间 sICAM-1 的黏附功能是其参与多种炎症性疾病的重要病理生理基础^[2]。本次实验发现 I 期矽肺患者血清中 sICAM-1 表达显著高于非矽肺的接尘工人, 且矽肺组中有 33 例患者的 sICAM-1 含量高于非矽肺接尘组的平均含量 [(156.89±7.24) ng/ml], 占 61.11% (33/54), 即超过半数的矽肺患者其 sICAM-1 含量增高, 提示 sICAM-1 有可能参与了矽肺发生的病理过程, 而且是在矽肺发生的早期就呈现显著变化。炎症细胞表面上的淋巴细胞功能相关抗原-1、巨噬细胞抗原复合体-1 与靶细胞表面 ICAM-1 结合是炎症反应中不可缺少的过程。有研究表明, 特发性肺纤维化患者肺组织无论是在肺炎区还是在蜂窝肺区, ICAM-1 在肺血管内皮细胞、肺泡上皮细胞、肺泡巨噬细胞中表达增强。一方面使中性粒细胞、淋巴细胞牢固结合在内皮细胞及上皮细胞上, 促进炎症细胞游走, 进入炎症部位; 另

(下转第 335 页)

连续 A声级均符合《工业企业设计卫生标准》中规定的卫生限值, 结果见表 2

表 2 噪声声级测量结果

车间	工种	测量地点	接触时间 (h)	$L_{Aeq,8h}$ (dB)	卫生限值 [dB(A)]
机加	牛头刨	操作	8	83.5	85
机加	铣床	操作	8	74.5	85
机加	镗床	操作	8	73.2	85
机加	立车	操作	8	84.0	85
机加	卧车	操作	8	83.6	85
机加	磨床	操作	8	79.1	85
机加	钻床	操作	8	72.2	85
组装	钻床	操作	8	76.5	85
铸造	喷砂	操作	4	70.2	88

2.5 作业人员健康检查结果

该公司能按照职业病防治规定, 对从事接触职业病危害作业的劳动者, 组织上岗前、在岗期间的职业健康检查, 结果均未检出与职业相关性疾病。

2.6 职业病危害防护措施

2.6.1 防尘措施效果评价 该建设项目粉尘主要分布于喷砂、混砂、造型、车床等工序。喷砂、混砂采取的主要防护措施有设备密闭, 避免直接接触, 并结合生产工艺采取机械通风除尘措施。对扬尘点设置吊钩式抛丸清洗机进行机械密闭作业, 并设置 PS47、PS45 除尘机, 控制粉尘外逸。对放散粉尘的车床生产过程, 采用湿式作业; 对可能产生粉尘的工作场所与可能产生有毒物的工作场所分开布置, 并且布置在工作地点的自然通风的下风侧; 机械通风装置的进风口位置, 设置在室外空气较洁净的地方。现场检测工作场所空气中粉尘浓度符合国家卫生标准, 说明粉尘防护措施合理、有效。

2.6.2 防毒措施效果评价 该建设项目主要产毒岗位为打磨、喷刷漆, 喷漆车间安装了异步工业吸尘器; 房顶还安装抽风机, 将喷刷漆漆雾由抽风机抽入循环水池过滤, 将过滤后的气体高空排放。由于采取机械通风装置将生产过程中产生的有毒有害气体在室外过滤排放, 效果较好, 并且通风管道始终保持负压操作。本次检测各种有毒物质浓度均符合国家卫生标准, 说明该建设项目通风排毒设施可行, 防毒效果有效。

2.6.3 噪声控制效果评价 该项目通过选用低噪声设备, 各岗位工人接触噪声的 8 h 等效连续 A 声级均符合《工业企业

设计卫生标准》(GBZ 1—2002) 中的规定, 说明噪声控制措施合理有效。

2.6.4 职业病防护用品配备及使用情况 该公司按有关劳动保护用品发放规定, 定期发放劳保用品, 包括防尘面罩、防毒面罩、口罩、工作服等, 工人使用情况良好。

3 结论与建议

3.1 结论

该建设项目选址、总平面布置、建筑物卫生学要求、生产工艺、设备布局、个体防护用品配备及使用情况均符合《工业企业设计卫生标准》(GBZ 1—2002) 的要求, 采用的职业病危害防护设施可以起到一定的防护作用, 职业卫生组织管理措施符合相关法律、法规的规定, 工作场所空气中粉尘、毒物浓度 (短时间接触浓度和时间加权平均浓度) 均符合《工作场所所有害因素职业接触限值》(GBZ 2—2002) 中规定的相应接触限值的要求, 工作地点各岗位工人接触噪声的 8 h 等效连续 A 声级均符合《工业企业设计卫生标准》(GBZ 1—2002) 的要求。

3.2 建议

(1) 制定劳动者上岗前的职业卫生培训计划, 普及职业卫生知识, 教育劳动者遵守职业病防治法律、法规、规章的操作规程, 会正确使用职业病防护设备和个人使用的职业病防护用品。(2) 对从事接触职业病危害作业的劳动者, 应当组织上岗前、在岗期间和离岗时的职业健康检查, 并将检查结果如实告知劳动者。(3) 各类通风除尘排毒设施应定期维护和管理, 保证其处于正常运转状态。工作环境清扫时应采取水冲方式或使用吸尘器, 防止二次扬尘; 并加强噪声岗位工人个人防护, 可配备防噪耳塞或耳罩。对高温作业岗位应采取通风隔热措施。在炎热季节对高温作业工种的工人应供应含盐清凉饮料 (含盐量为 0.1%~0.2%), 饮料水温不宜高于 15℃。(4) 对容易发生事故及危及生命的场所和设备, 应设置警示标识; 对生产场所与作业地点的紧急通道和紧急出口均应设置明显的标志和指示箭头。(5) 定期对其工作场所职业病危害因素进行检测。

参考文献:

- [1] 孟云, 王兰英, 洪方胜, 等. 日产万吨水泥熟料生产线职业病危害控制效果评价 [J]. 中国工业医学杂志, 2007, 20 (4): 268
- [2] 陈忠夫, 刘建郁, 文新鹏, 等. 某自备煤矸石电站建设项目职业病危害控制效果评价 [J]. 中国卫生工程学, 2007, 6 (4): 219-221

(上接第 330 页) 一方面肺泡上皮细胞和肺泡巨噬细胞上 ICAM-1 与 T 淋巴细胞上的 LFA-1 结合, 提供 T 淋巴细胞活化所需要的共刺激信号。活化的炎症细胞又分泌各种细胞因子 IL-1、L-6、LTB₄ 等, 加重炎症反应, 最终导致肺纤维化^[3]。另外, 还有实验表明, 降低大鼠肺组织中 ICAM-1 的表达, 可减少肺内 I、III 型胶原的表达, 减轻肺泡炎和肺纤维化^[4]。结合以往研究结果, 提示 sICAM-1 在矽肺发生发展的意义值得通过增大样本含量及增加各个期别的样本进一步深入研究。

参考文献:

- [1] Robert R, Elizabeth A, Mainulf C, et al. A form of circulating ICAM-1 in human serum [J]. J Immunol 1991; 147: 3788-3793
- [2] Nakao A, Hasehawa Y, Tsuchiya Y, et al. Expression of cell adhesion molecules in the lungs of patients with idiopathic pulmonary fibrosis [J]. Chest 1995; 108: 233-239.
- [3] Crea F, Biasucci LM, Buffon A. Role of inflammation in the pathogenesis of unstable coronary artery disease [J]. Am J Cardiol 1997; 80 (5): 10-16
- [4] 夏蕾, 徐启勇, 叶燕青. 大鼠肺纤维化中细胞间粘附分子的表达及卡托普利对其影响 [J]. 临床内科杂志, 2003 (9): 495-496