

工人的个体剂量为 $(46.62 \pm 19.27) \text{ mg/m}^3$ 。

接触苯乙烯作业人员的血、尿常规及肝、肾功能等指标与对照组差异无统计学意义。接触组工人血中 NO 含量 $(59.07 \pm 6.61) \mu\text{mol/L}$ 低于对照组 $(64.81 \pm 8.94) \mu\text{mol/L}$ ($t = -2.34$ $P < 0.05$)。收缩压 $(129.28 \pm 10.26) \text{ mmHg}$ 高于对照组 $(112.55 \pm 9.87) \text{ mmHg}$ ($t = 6.37$ $P < 0.01$)。舒张压 $(77.92 \pm 8.23) \text{ mmHg}$ 高于对照组 $(70.78 \pm 6.52) \text{ mmHg}$ ($t = 3.66$ $P < 0.01$)。

分别以个体接触累积剂量、年龄、BMI 指数、收缩压、舒张压与 NO 水平进行相关性分析, 结果显示 NO 水平与个体接触剂量因素有负相关 ($R = 0.45$ $P < 0.05$) 而其他因素对

NO 水平影响不明显 ($P > 0.05$)。

3 讨论

NO 为主要的内源性血管舒张因子, 发挥着重要的调节血流的作用。一旦其生成减少或生物利用度降低, 不仅会导致血管阻力增加, 血压升高, 而且将引起血管张力异常, 继而损伤内皮细胞。这些因素均可诱发缺血性心脏病。

本次研究发现苯乙烯接触组人员血中 NO 含量低于对照组, 血压水平高于对照组。苯乙烯作业人员血中 NO 含量与苯乙烯的接触累积剂量负相关, 提示苯乙烯可能对血管产生不良效应。由于本次研究样本较少, 接触人员工龄较短, 今后有必要对苯乙烯致心血管损伤开展进一步的研究。

苯乙烯作业工人血清中 SOD 活力及 MDA 含量的分析

Analysis on SOD activity and MDA content in workers exposed to styrene

金焕荣¹, 赵肃¹, 王宏², 杨衍凯²

JIN Huanrong, ZHAO Su, WANG Hong, YANG Yankai

(1. 沈阳医学院公共卫生学院, 辽宁 沈阳 110034 2. 抚顺市卫生监督所, 辽宁 抚顺 113000)

摘要: 为探讨苯乙烯的毒作用机制, 选择 54 名苯乙烯作业工人作为接触组, 25 名不接触毒物的工人作为对照组, 监测车间苯乙烯浓度并测定工人血中 SOD 活力及 MDA 含量。结果显示, 在低浓度苯乙烯条件下, 接触组 SOD 活力明显下降, MDA 含量升高, 与对照组相比, 差异均有统计学意义 ($P < 0.01$, $P < 0.05$)。提示苯乙烯的毒作用机制可能与脂质过氧化改变有关。

关键词: 苯乙烯; 脂质过氧化; SOD 活力; MDA 含量

中图分类号: R994.3 O625.12 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2008)06-0389-02

苯乙烯是制造合成树脂、合成橡胶、塑料、油漆等的主要化工原料, 接触人数日益增加, 近年来, 苯乙烯被列为人类可疑致癌物 (2B 组)。目前, 苯乙烯遗传损伤机制尚不完全清楚。有研究表明, 苯乙烯及其代谢产物 7,8-氧化苯乙烯 (SO) 均可导致人类 DNA 损伤^[1], 也有研究认为^[2], SO 可以与 DNA 起加合作用。本实验通过对苯乙烯接触工人血脂过氧化及抗氧化系统的研究, 进一步探讨苯乙烯的毒作用机制。

1 对象与方法

1.1 对象

选择某车间从事苯乙烯作业工人 54 名, 年龄 23~48 岁, 平均 (36.4 ± 7.1) 岁; 工龄 1~26 年, 平均 (11.4 ± 6.4) 年。另选同一地区不接触毒物的 25 名工人作为对照组, 其年龄、工龄、性别、吸烟、饮酒等构成与接触组基本相似 ($P > 0.05$)。两组受检人员内科体检均正常, 并排除有家族遗传史、半年内接触放射线史、服用抗生素等药物史, 及近期患病毒性感染如感冒、肝炎等影响观察指标的疾病患者。

1.2 方法

详细询问工人职业接触史、工龄、现病史、遗传病史等, 填写调查表。采用气相色谱法测定苯乙烯浓度, 并分为高浓度组 ($7.5 \sim 24.0 \text{ mg/m}^3$) 和低浓度组 ($4.0 \sim 7.4 \text{ mg/m}^3$)。

采集工人静脉血 4 mL 静置后离心 (2000 r/min) 15 min 取血清置 -20°C 冰箱保存, 待测。SOD 活力检测采用亚硝酸盐法^[3], 以每毫升反应液中 SOD 抑制率达 50% 时所对应的 SOD 量为 1 个 SOD 活力单位 (U)。MDA 含量测定采用硫代巴比妥酸 (TBA) 比色法^[4]。以上操作严格按说明书进行。

1.3 统计处理

采用 SPSS10.0 软件按组别进行统计描述、单因素方差分析, 比较接触组与对照组之间差异是否具有统计学意义。

2 结果

2.1 苯乙烯接触工人 SOD 活力、MDA 含量的变化

由表 1 可见, 高、低浓度接触组工人 SOD 活力下降, MDA 含量增加, 与对照组比较, 差异有统计学意义 ($P < 0.01$, $P < 0.05$)。

表 1 两组工人 SOD 活力与 MDA 含量的变化 ($\bar{x} \pm s$)

分组	n	SOD 活力 (U/ml)	MDA 含量 ($\mu\text{mol/L}$)
高浓度苯乙烯组	26	40.04 ± 14.5**	5.80 ± 1.93*
低浓度苯乙烯组	28	34.56 ± 14.4**	5.57 ± 1.92*
对照组	25	53.08 ± 16.11	4.58 ± 1.34

与对照组比较 * $P < 0.05$ ** $P < 0.01$; 表 2 同。

2.2 不同工龄工人血中 SOD 与 MDA 的变化

由表 2 可见, 除接触工龄 > 20 年的工人外, 其余两组接触工人 SOD 活力及 MDA 含量与对照组比较, 差异均有统计学意义 ($P < 0.01$, $P < 0.05$)。

吸烟、饮酒对工人血中 SOD 活力、MDA 含量均无明显影响 ($P > 0.05$)。

收稿日期: 2008-04-07 修回日期: 2008-09-08

作者简介: 金焕荣 (1965-), 女, 教授。

表 2 不同工龄苯乙烯接触工人 SOD活力、MDA含量的变化 ($\bar{x} \pm s$)

工龄 (年)	n	SOD活力 (U/ml)	MDA含量 ($\mu\text{mol/L}$)
< 10	25	35.59 ± 14.89*	5.60 ± 1.99*
10 ~ 20	19	35.32 ± 12.94*	5.64 ± 2.02*
> 20	10	44.89 ± 17.44	5.35 ± 0.96
对照组	25	53.08 ± 16.27	4.58 ± 1.34

3 讨论

有研究表明^[5], 在苯乙烯接触工人的白细胞中发现 8-羟基-2-脱氧鸟苷增多, 提示苯乙烯及其代谢产物破坏白细胞原有的氧化体系, 导致细胞氧化-抗氧化体系平衡被破坏, 脂质过氧化产物增加。

苯乙烯接触工人血中的 SOD活力明显下降, MDA含量升高, 这可能由于苯乙烯进入人体后生成自由基, 使脂质过氧化作用增强, 导致 SOD消耗而活力下降或由于苯乙烯的代谢产物与 SOD结构中活性部位结合使活力受到抑制。该结果与国外学者研究结果相符^[5], 说明苯乙烯可导致脂质过氧化改变。

本次调查结果还表明, 工龄 > 20年的接触组工人 SOD活力及 MDA含量, 与对照组相比无明显变化, 可能是接触时间延长, 使机体代偿功能增加, 抗氧化系统活力增加的结果。吸烟、饮酒对工人抗氧化系统均无明显影响。

参考文献:

[1] Cruzan G, Carlson G P, Tumer M et al. Ring-oxidized metabolites of styrene contribute to styrene induced Clara cell toxicity in mice [J]. Toxicol Environ Health A, 2002, 68 (3): 229-237

[2] 邵华, 李杰, 师以康, 等. 苯乙烯-DNA加合特性研究 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2002, 20 (5): 347

[3] 季建平. 超氧化物歧化酶超微量快速测定法 [J]. 南京铁道医学院学报, 1991, 10 (1): 27

[4] 陈顺志. 关于三种 TBA显色方法的比较 [J]. 临床检验杂志, 1984, 2 (4): 9.

[5] Marzanski B, Peel M, Baur X. New aspects in genotoxic risk assessment of styrene exposure: a working hypothesis [J]. Med Hypotheses, 2000, 54 (4): 619-623

三明市职业卫生应急指挥救援体系现状分析

肖方威, 詹静, 林述连

(三明市疾病预防控制中心, 福建 三明 365000)

为加强职业卫生应急处置, 提升急性化学中毒应急救援能力, 现将我市职业卫生应急救援体系状况作一分析。

1 化学品危害情况 市区存在的重大危险源包括 (1) 煤气柜: 为易燃、易爆、有毒气体的储槽, 存在着火灾、爆炸、中毒等事故危险; (2) 液氯、液氯贮罐: 泄漏可导致中毒事故; (3) 三氯化磷贮罐: 遇水会大量释放有毒有害气体, 导致中毒和严重环境污染; (4) 油库和液化气贮罐: 爆炸后产生大量有毒气体; (6) 放射源: 全市涉源单位 94个, 放射源 315台; (7) 职业性粉尘。

2 急性职业中毒事故发生情况 建市以来, 发生 78起急性职业中毒, 急性中毒 343例 (死亡 49例)。主要发生在化工企业的 CO、H₂S、农药、苯胺、氯气中毒以及小煤矿发生的 CO中毒。2000年以来曾发生儿童血铅超标事件和 3起放射源丢失事故。

3 制定急性职业中毒应急救援预案 依据《中华人民共和国职业病防治法》、《中华人民共和国安全生产法》、《使用有毒物品作业场所劳动保护条例》、《危险化学品安全管理条例》和《突发公共卫生事件应急处理条例》、《国家突发公共卫生事件相关信息报告管理工作规范 (试行)》等法律法规, 制定急性化学中毒、放射防护事故应急预案。

4 应急措施与对策

4.1 加强急性职业中毒控制与监督管理 加强企业新建、改建、扩建、技术改造、技术引进项目的职业病危害预评价和控制效果评价的管理。重点加强放射、高毒等作业的管理。

4.2 建立和完善急性职业中毒控制体系 完善职业中毒救治信息系统, 逐步建立完善职业中毒事故的应急救治网络, 完善突发职业中毒事件应急指挥系统, 制定重大职业中毒应急预案。探索预防重大职业中毒的有效措施, 提高重大职业中

毒的应急反应能力和处置能力。

4.3 加强职业卫生专业人才培养 组织应急演练, 提高他们对急性中毒的预防、信息监测、报告、控制、应急救治能力。

5 工作原则 查明引起职业卫生事故的原因, 控制危害因素, 减少人员伤亡, 提供依据、内容; 了解事故发生的各个环节, 对事故现场职业危害因素的检测与分析, 迅速判断毒物种类、逸散数量等, 分析事故发生原因; 了解事故危害程度、中毒人数及病伤情况与预后; 为卫生行政部门提出控制职业病危害的对策建议。

6 控制分级 (1) 一次性职业中毒造成的危害程度, 实行三级管理。(2) 人体受照剂量或者放射源活度实行三级管理。

7 事故的预防与控制, 实行统一指挥 发生特大职业卫生事故时, 立即向市疾控中心、市卫生局、事故发生地的县级党委、政府报告, 并由市卫局向省卫生厅和市委、市政府汇报, 同时提请省卫生厅启动全省应急预案。

8 分工负责 应急事故领导小组由中心领导任总指挥, 协调事故处置工作; 成立职业卫生事故应急分队, 负责事故发生后调查。

9 事故的监测与报告 建立健全监测系统, 开展日常监测评价工作。确定重点监测评价单位; 各级医疗部门对疑似中毒患者, 须向当地卫生行政部门和疾控中心报告; 建立事故处理规程, 根据事故情况, 采取措施并派出专家指导; 做好毒物监测和个人防护准备工作, 提供特效解毒剂。

10 事故处理 提出对公众健康最有利的处理方案, 确定造成危害的物质, 对危险性进行分析, 为现场救援和临床工作者提出处理意见, 对事件危害进行评估。

11 用人单位应当根据情况立即采取的措施 停止导致事故的作业, 控制事故现场; 撤离作业人员; 保留导致职业病危害事故的材料、设备和工具; 对遭受事故伤害人员采取应急救治医学观察; 按规定进行事故报告。

12 信息收集与发布 对职业中毒事故及放射事故信息资料进行统一分析, 形成专题报告, 由中心核准后上报市卫生局。

13 保障与支持 配备所需的仪器设备、个人防护用品和应急救援物质储备。