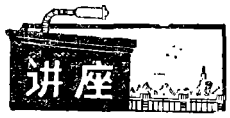
DOI:10.16016/j.1000-5404.1979.04.021

又未使凡士林园环破裂为度。用滤纸条吸去溢出的虫卵保存液，再在树胶未足之处的盖玻片边缘补足树胶。加盖玻片力求不要产生气泡，其关键在于标本保存液要稍高出凡士林园环表面和盖玻片水平落下。

结　　果

笔者于1963年8月用此法制做寄生虫卵玻片标本一批，1979年7月复查，该批标本绝大部份尚属完好，保存时间虽长达十六年之久，而虫卵能保持原来的形态及色泽，并能继续供教学使用者有布氏姜片虫Fasciolopsis buski，中华枝睾吸虫Clonorchis sinensis，卫氏并殖吸虫paragonimus westermani，日本血吸虫 Schistosma japonicum，猪带绦虫Taenia solium，短膜壳绦虫Hymenolepis nana，长膜壳绦虫Hymenolepis dimimuta，孟氏裂头绦虫Spiromctra mansoni，人蛔虫Ascaris lumbricoides，人鞭虫Trichuris trichiura和钩虫等。

上述虫卵玻片标本能长期保存的一个重要条件是凡士林园环比较平整，与盖玻片密合，造成了一个封闭圈，致使园环内的保存液不散失，故能长期保持虫卵的形态和色泽。其中有少数几张玻片标本因保存液干涸而虫卵变形变色，检查凡士林园环，则发现破裂或园环与盖玻片之间有未能密合之处。这是封片时在盖玻片上加压力过大或不足引起的缺陷。



关　于　吸　烟

侯　友　桐

由于吸烟的短暂好处引诱很多吸者。虽然危害深广但作用缓慢短期内不易察觉，故多被忽视。久吸成癖致严重后果，且因其普遍流行又与工业污染协同为害，遂成社会问题方引起重视。此为工业发达国家经数十年所得经验教训，值得我们认真研究借鉴。

短暂的好处

烟碱（尼古丁）对交感神经有短暂的刺激兴奋作用，随之以较长时间的抑制。在短暂的兴奋期间，儿茶酚胺类（肾上腺素、去甲肾上腺素及多巴胺）分泌增加，机体各组织器官处于动员状态。肾上腺素作用于细胞膜上腺苷酸环化酶，使三磷酸腺苷（ATP）变为环一磷酸腺苷（cAMP），cAMP作用于酶系统，可使糖元分解加速，使非糖物质变为糖的异生作用加快，因而增加了能源的供应，以应机体在非常情况下的需要。近年的研究（Аронов Д. М. 1978）认为烟碱对没有冠状动脉粥样硬化的健康人不但无害且可增加冠状动脉血流减低其阻抗改善对心脏的供应，有利于应激。但已如前述，这些好处是短暂的，较之随后引起的多方面的危害则微不足道。

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

吸烟者与日俱增

世界卫生组织（WHO chronicle 33（3）1979）报导各国吸烟人数在40—60%之间。欧洲人每日吸15支以上者多数国家在50%左右，亚洲人少于40%。

过去估计美国有5400万人吸烟，瑞士为55.6%。

青少年吸烟问题各国都较严重。美国每天有3200名12—18岁的青少年开始吸烟，男孩由14.7%增至15.7%，女孩由8.4%增至13.3%（Garell D.C.1976）。加拿大12—16岁学生60%吸烟（Hanley J. A. 1976）。我国青少年吸烟者本来较少，但由于林彪、"四人帮"败坏了社会风气，青少年吸烟人数有的十分惊人，举几个例子：1978年某部由安徽招收新兵中吸烟者占23%，由川、黔、滇、鄂招收的应届毕业生中占9%。1977年某职工医院招收的学徒工中占75%（光明日报1978、8、8）。北京市的中学男生中约占50%，个别班高达93%（健康报1979、7、29）。

从英、美、加材料看，双亲吸烟者的孩子吸烟的占31%，仅父亲吸烟者占28%，仅母亲吸烟者占26.9%，父母都不吸者的孩子只占20.1%。民主德国有材料表明学习成绩好的学生吸烟者较少。有人分析了引起吸烟的心理学特点，将吸烟的原因分为四类：精神情绪因素引起者，为欣尝烟香，为克服紧张及由于懒散无事者。

由于实践的证明、宣传的加强和控制的得力，北欧、北美及澳洲诸国的吸烟人数已经下降。美国男性吸烟者已从52.4%降为39.3%，女性由32.5%降为28.9%。

烟草的产销大增

由于吸烟的普及，烟草及其制品的产销大增。据世界卫生组织报导，世界烟草产量1976年比1970年增长20%，总量达550万吨。估计我国在100万吨以上，居首位，依次为美、印、苏、土、巴西、保加利亚、日本及朝鲜。

美国纸烟消耗量80年来增加100倍。苏联烟草制品销售总额1940年为5.3亿卢布，1975年为36.81亿卢布，35年增加了七倍。我国纸烟零售量1965年为400万箱，1977年为1000万箱，增加了1.5倍。重庆市年产纸烟17—18万箱（每箱250条），其中绝大部分为中等以下质量，包括过滤咀烟皆未行其它减毒措施。

广泛深刻的关注

工业发达较早的国家，经过多年的烟害作用后，一般认为在20×20即每天吸20支共吸了20年后，烟害的严重后果充分暴露，这时方引起广泛而深刻的重视。各国进行了大量的调查研究，主要的研究文献约三万篇，仅以《美国医学索引》从各国主要书刊选录者，近半个世纪来即有5000篇以上，而且逐年增多，1978年即有400多篇。成立了有关的研究、宣教、戒烟、反吸烟组织。有专门的会议，如国际吸烟与健康会议已开过四次。有专门的刊物，如美国的《Smoking and Health Bulletin》。

现在烟害问题已引起了国际上广泛而深刻的关注。1978年8月中国医学科学院院长黄家

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

部、中医研究院院长李钟扑联名发表了《吸烟危害人民健康》，在此前后报刊发表了不少宣传烟害的文章。1979年7月国务院四个部联合发出《关于宣传吸烟有害与控制吸烟的通知》，至此在我国引起应有的重视。

有害成份

烟草及纸烟烟雾（WCS）经气相色谱仪及质谱仪分析，从六个馏份中检出320种有害成份。六个馏份为：甲基苯(methylated benzene)，萘(naphthalene)、氢化茚（indanes）、茚（indenes）、苯并呋喃（benzofurene），氰化物（cyanides），酚类物质（phenol fraction），乙酰氧丙酮（acetoxy-pronanone）、乙酰氧丁酮(acetoxybutanone)，吡嗪（pyrazines）(Neurath G. B. 1971)。其中研究较多的主要有害成分有以下几种：

3、4-苯并芘(benzo[a]pyrene)缩写为BaP：为烟焦油中具有代表性的强致癌物，1954年由Cooper等人分离而得并经动物试验证实其致癌作用。近年研究，它进入体内后在肝脏进行生物转化，其结果或解毒由肾脏排出，或形成环氧化物成为活化的致癌物。烟中致癌物被微粒体酶激活后它借助其共价键与人体的遗传物质（DNA）中的鸟嘌呤碱基结合，致使作为遗传密码的碱基对三联体排列次序混乱，形成所谓移码突变（Frame-shiff mutation）（Kier L.D.等1974）。此作用是烟中有害成分致癌、致突变、致畸的基础。吸烟成瘾者的ALA-D（氨基酮戊酸脱水酶）活性降低（Salle 1977），而生物转化过程中对BaP的解毒需要ALA-D参加，活性降低影响到BaP的排出，更加重了BaP的为害。

烟碱：其有害作用清楚的较早。近年来在动物试验及人体查明它对已粥样硬化的冠状动脉有反射性的缩血管作用而促成心绞痛发作。烟碱可致心肌代谢紊乱，特别是儿茶酚胺类对心肌的组织毒作用，极大地提高了心肌对氧的需求，这些，在局部缺血性心脏病中起重要作用。烟碱对外周血管的收缩作用，产生多方面的不良影响。

一氧化碳：吸一支烟可产生369毫升一氧化碳，它与血液中运输氧气的血红蛋白有高度亲和力而结合成碳氧血红蛋白（HbCO）。据调查不吸烟的正常人HbCO含量为0.4%，吸烟成瘾的未患病者为5—7%，局部缺血性心脏病人不吸烟即有7%。含HbCO 3%以上的吸烟者，患冠状动脉粥样硬化的，比含3%以下者多21倍。动物试验发现一氧化碳能使胆固醇向主动脉壁的沉着增加，引起主动脉内膜水肿，线粒体变性，在电镜下观察极似动脉粥样硬化。一氧化碳可与呼吸链中的终末氧化酶aa_3结合，阻止aa_3将电子递给氧分子，从而不能起到激活氧的作用，降低了线粒体中的氧化速度。

此外，尚有多种有害成分，如亚硝基化合物类（N'-nitroso），亚硝基正烟碱(NNN)，亚硝胺，α-二萘胺，β-二萘胺，黄曲霉，丙烯醛，肼，砷化物、镉，放射性物质铅^{210}、钋^{210}、镍等。

多方危害

由于有害成份的作用，不仅对吸烟者本人而且对后代造成危害。这方面报导较多，择要简述如下。

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

自我感觉变坏：大量社会调查表明吸烟成瘾者有多达廿多种不良感觉，依次为头痛、咳嗽、易累、消化不好、气短、口疮、胃痛及多尿等。这些改变与吸烟的关系并不为人们注意。

致癌：五十年代初肯定了肺癌与吸烟的关系后，开始引起了人们对烟害的关注。近年有人统计分析了1911—1971年英国肺癌死亡率，1911年不到15/10^6，而1971年增至近1000/10^6（Doll R. 1977）。对美军近廿四万死者的调查，吸烟者的肺癌发病率比不吸者高10.9倍。上海市15年来肺癌发病率也增高五倍。还应指出，开始吸烟的年龄越早患肺癌者越多，如以不吸者的发病率为1，30岁以后始吸者为1.3，20—29岁为3.15，19岁以前则为6.07。由此可见青少年吸烟危害更大。此外吸烟还与口腔癌、喉癌、食道癌、膀胱癌的发生有关。

肺气肿：美国人统计吸烟者的肺气肿发病率为不吸者的12.9倍。烟焦油可破坏肺巨噬细胞放出弹性蛋白酶使肺泡弹力纤维溶解。正常情况下肺泡衬液中的α_1蛋白酶抑制因子(α_1Pi)可抑制弹性蛋白酶，而烟中氧化剂又可抑制α_1Pi使弹性蛋白酶不受控制（Harvey C.1978）。

心血管疾病特别是冠心病：社会调查统计分析证明，所以工业发达国家的心血管疾患较多与吸烟有肯定的关系。美国每年有70万人因心血管病死亡，其中50万死于冠心病，吸烟者占1/2—1/3，吸烟者发病率比不吸者高5—10倍。心血管病的病死率比肺癌病死率高4—6倍，因此心血管病的危害高于肺癌。莫斯科一个区的50—59岁居民中患局部缺血性心脏病者占18.8%，其中74%为吸烟者。心肌梗塞的发病率二倍于不吸烟者，猝死率三倍于不吸烟者。我国城市人口的心血管病近年来也在增长中。

慢性胃炎及消化性溃疡：50岁以上的有烟瘾者多见萎缩性胃炎（Байнштейн С.Г. 1978）。吸烟者比不吸者患消化性溃疡的多两倍（Friedman G.D. 1974）。

抑制免疫功能：近年来有很多实验证明，长期大量吸烟对免疫功能起抑制作用（Holt P. G. 1978），如抑制白细胞的趋化性，免疫球蛋白IgG减少，依赖补体的玫瑰花结形成减少，肺淋巴细胞对植物血凝素（PHA）的反应降低等。有人证实成年吸烟者对亚洲甲型流感病毒不论是自然感染或接种所产生的抗体滴度皆比对照组为低，对其它呼吸道传染的易感性也增高。

损害视力：吸烟可引起视神经炎、弱视、视野缺损、怕光、损害暗适应能力，使眼内压增高（Mehra K.S. 1976）。

影响酶活性：吸烟后血浆中cAMP明显增加，cGMP无显著变化。乳酸脱氢酶（LDH）活性降低。某些酶活性的降低是由于吸烟者血浆中维生素C减少，不能使酶分子中的巯基(-SH)充分地维持在还原状态。氨基酮戊酸脱水酶活性降低已如前述。

癌胚抗原（CEA）阳性者较多：Stevens用放射免疫测定法（RIA）测定，吸烟者13.6%为阳性，不吸烟者仅1.8%（$P<0.001$）。Schlipköter等也得有类似结果。

影响孕妇及后代：吸烟不但影响妇女健康，如使闭经提前而且在孕期吸烟还影响到后代。大量统计发现吸烟者所生子女平均体重比不吸者的低0.?公斤，平均身长少0.4厘米，智力发育迟缓。吸烟是自发流产的危险因素（Meredith H. V. 1975）。

被动吸烟

公共场所的纸烟烟雾对不吸烟者造成被迫吸烟的受害。据调查在有47%的人吸烟的小酒店

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

中不吸烟的服务员，工作八小时后遭到0.3微克BaP的作用，相当于吸了36支纸烟（Cuddeback J. E. 1976）。有人检查了不吸烟的城市居民，发现在半数人的血浆中含有烟碱，在通风不良的室内停留一小时以上者，尿中烟碱含量有的竟高达每毫升80毫微克（80ng/ml）（Russell M.A.H. 1975）。由此可见被动吸烟的危害。

与工业污染协同为害

纸烟中的主要有害成分具有工业污染的一定代表性，吸烟的危害随着工业发展及都市化建设而不重视公害治理的倾向日益严重起来。环境污染加重了吸烟的危害，吸烟增加了环境污染的程度，仅举数例略加说明。

工业生产、交通运输及生活中燃煤烧油已产生相当量的强致癌物BaP，如年产400万吨的钢铁厂每小时排出10—15公斤BaP；汽车、飞机发动机除排出BaP外还排出大量一氧化碳，一小时通过2500辆卡车的道路上其浓度夏季为29ppm（10^{-6}），冬季高达45ppm。长期在10ppm的一氧化碳中使人慢性中毒、贫血、不利于心血管病及呼吸系病人，在30ppm浓度中4—6小时中毒，50ppm时严重心脏病人可致死，100ppm时立即感到头痛恶心，10000ppm（1%）时二分中致死。而纸烟中同样含有此二毒物，故环境污染严重时再加吸烟，其危害可想而知。

吸烟与职业性致癌物之间有联合作用，特别是冶金、炼焦、煤气、氯乙烯等化工工厂，还有石棉、铬、砷、氡、铀等（Hoffmann D. 1976）。有人调查了芬兰肺癌发病率，如以不吸烟者为1，吸烟者为12，不吸烟的石棉工人为4，而吸烟的石棉工人则为17。

有人采用多元回归法（multiple regression techniques）研究了BaP与肺癌的关系，证明在1000m^3空气中每增加1微克BaP意味着增加5%的肺癌死亡率，而将空气污染减少60%则可指望减少20%的肺癌死亡率。

有人发现在高分子聚合物车间工作的工人患一种似流感的低热病，吸烟者比不吸者严重而且典型，故该车间工作严禁吸烟（Wegman D. H. 1974）。镉是金属矿山、冶炼厂、电镀厂、电池厂、特种玻璃厂、氯乙烯、颜料厂等化工厂都有排放的有害物质。日本曾因镉污染引起一种公害病一富山骨痛病。每日摄入0.3毫克以上时经10—30年发病，初为腰、手、脚疼痛，数年后全身疼痛，骨萎缩变形易折。心脏病、动脉硬化、高血压、中枢神经疾病、慢性肾炎、肺癌也与镉在体内蓄积有关。每支纸烟含镉1微克，吸入后有40%由肺吸收（口服只吸收2%），对非接触镉的工人而言吸烟是镉摄入的重要途径（William S.1978）。有人在尸检中发现吸烟者肾脏组织中镉的浓度比不吸烟者高二倍（Ostergaard K.1978）。由上可知，吸烟也是一种经空气传布的公害。

防治措施

是癖非癌有志易戒：烟草成分并不象鸦片能使人慢性中毒成瘾，它只是一种条件反射，只要有志是不难戒除的。故应强调下决心自觉控制或戒烟。

纸烟减毒：生产单位应设法减少烟中有害成分（主要是烟焦油、烟碱及一氧化碳）。以下介绍几种方法。

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

盘纸以2—10%氟硅酸钠(Na fluosilicate)水溶液处理，每m^2盘纸用10g。可使70—80%的盘纸在燃烧时碳化而不汽化。

用腐植酸 (humic acid) 浸盘纸，可以减少CO的产生（由1.927降到1.403mg/支）。

滤咀用1.6 denier (9000m/g) 的蜷缩醋酸纤维丝（一定的孔隙和阻力），可阻止53%的烟焦油。如以水加乙醇浸过，再浸以以下合剂：

叶绿素 Chlorophile

鞣酸 tannic acid

甘油 glycerol

或

甘油

聚乙二醇 Polyethylene glycol可去除烟焦油近85%。

方法参看《美国化学文摘》77 (17):111743, 79 (13):76036, 79(13):76037,79 (13):76038, 90(2):7937, 90(19):148078。

反对吸烟的立法：以立法反对或控制吸烟已在一些国家实行，以芬兰为例，1961年议会向政府提出要规定有力措施限制吸烟，遭到工商资本家的反对，有时阻扰也来自财政部门。1973年社会事务和卫生部提出立法建议，1975年公布了政府立法。1976年议会通过。经过了15年的曲折，芬兰实现了立法。主要条款为：

1. 除税收外，处理烟草事务主由卫生当局掌管。

2. 每年从国家予算中至少提取0.5%的烟税作为反对吸烟（宣教、科研）的费用。

3. 1978, 3, 1 起禁止烟草广告及增加销售。

4. 政府限定烟草产品所含有害成分量(烟焦油、烟硷、CO) 并划分危害等级。

5. 产品需检查合格取得执照方可销售。

6. 产品需符合质量控制标准。

7. 每包包装上要印明“吸烟有害”字样，以示警告。

8. 禁止向16岁以下者出售。

9. 自动售烟机必须在监督之下。

10. 除吸烟室外所有公共室（托儿所、学校、医院、影剧院、会议厅、休息室）及交通设施中一律禁止吸烟。

11. 当局有责进行卫生宣教以减少吸烟。

经验证明反对吸烟的政策以宣传教育、奖励、限制、支持有关科学研究等综合措施为优。

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net