

化工劳动保护

· 工业卫生与职业病分册 ·

业学院图书馆
书 章

1

HUAGONG

1983

LAODONGBAOHU



一九八三年三月

1983年 第1期

(总第11期)

编辑:《化工劳动保护》

编辑部

印刷: 山东化工学院印刷厂

出版时间: 1983年3月25日

通讯地址: 青岛市延安三路218号

电报挂号: 0520

电话号码: 3.2989

《化工劳动保护》

· 工业卫生与职业病分册 ·

目 录

论 著 与 经 验

高浓度铅接触对记忆力影响的剂量反应关

系的探讨……………翟为雷 穆卫民等(1)

乌洛托品双氧水联合治疗一氧化碳中毒的

实验研究……………魏少征等(4)

氯乙烯对人体外周血淋巴细胞姐妹染色体互

换的影响……………苏德明 黄志耀等(7)

有机磷农药迟发神经中毒综合症临床分析

……………陈朝团 王淑芬(10)

呋喃丹急性中毒108例临床分析……………马杰等(13)

氢焰检测器气相色谱法测定空气中几种有机

氟化合物……………钱引林 崔九思(16)

空气中环氧氯丙烷的测定——酚试剂比色法

的探讨……………樊华民(19)

病 例 报 告

环氧乙烷烧伤合并中毒一例报告……………刘凌枫(24)

口服香焦水引起急性中毒一例报告

.....王慧兰 胡富荣 (25)

来 稿 摘 登

365名塑料制品工人健康状况的调查..... (26)

合成氨包装工人腰背痛的调查..... (26)

某橡胶厂皮肤黑变病13例报告..... (26)

钙镁磷肥复合肥料生产中职业危害的调查..... (26)

综 述 与 讲 座

国外劳动卫生与职业病研究的动态概述

.....吴振球 (27)

职业性肿瘤调查指标的意义和计算方法

.....孙维生 (31)

橡胶工业中促进剂和防老剂对皮肤的致敏

作用.....王明启 李景颐 (35)

职业性肿瘤调查中入年的计算.....华卫 (37)

译 文 与 文 摘

快速评价化学致癌物的方法: 人体成纤维细胞测定程

序和非程序DNA合成的简化法.....朱国栋译 (40)

苏维埃毒理学中心对几种化学毒物的报导

.....刘以伟译 (41)

用氨气置换法采集气体样品的方法...周济省译 (6)

问题解答..... (43)

简讯..... (45)

封三 征稿启事

封四 广告

编 者 的 话

《化工劳动保护》自创刊以来,在各级领导和广大作者、读者的热情关怀和支持下,在宣传党的劳动保护的政策和方针,交流和推广化工安全和职业病防治的新技术、新成果、新经验方面起到了积极作用,受到化工系统广大安技、职防人员的欢迎和好评。

为适应化工生产的实际需要,应广大读者要求,经上级批准,本刊自1983年起分为“安全技术与管理分册”和“工业卫生与职业病分册”两个版本出版。“工业卫生与职业病分册”为季刊,宗旨是向化工系统及有关部门的广大医务人员、职业病防治人员以及各级管理人员宣传党的有关方针政策,介绍国内外有关化工工业卫生与职业病的科研动态,交流和推广新技术、新经验,为保护化工系统广大职工的健康服务。

在新的一年里,我们决心广泛吸取广大读者、作者的意见和建议,提高刊物质量,为使刊物能够更加适合化工系统职防工作的实际需要而努力。

高浓度铅接触对记忆力影响的 剂量反应关系的探讨

翟为雷 汪启琳 黄雷民 穆卫民

(南京医学院卫生系)

(苏州市卫生防疫站)

铅能引起中枢神经系统机能障碍,使接触者记忆力下降,注意力分散^[1],铅对成人的中枢效应仅仅发生于高浓度接触者^[2]。有的学者认为,心理测验在检查大脑机能障碍方面比物理的或生理的测验可能更为灵敏^[3]。为探讨铅对记忆力影响的剂量反应关系,我们对10名高浓度铅接触者进行了接铅量与记忆力的剂量反应关系的探讨。

一、调查内容和方法

(一)调查对象

1. 观察组:

选择高浓度铅接触的××化工厂小学以下文化程度工人10名。

2. 对照组:

选择无毒物接触史,无神经系统疾患同等文化程度相仿年龄的工人17名作心理测定。另取23名无铅接触史的大学生作δ-ALA测定。

(二)调查方法

1. 车间空气中铅浓度的测定:

在工人操作的各个工作点现场采集空气铅样品,用双硫脲比色法测定^[1]。

2. 铅作业工人的生物样品测定:

采集一次晨尿以热消化双硫脲比色法进行尿铅测定^[1];醋酸乙酯萃取一对二甲氨基苯甲醛比色法进行尿δ-ALA测定,荧光

比色法行进尿粪卟啉测定^[1]。

3. 接铅量计算:

对观察组10名工作较稳定的工人计算了累积铅接触量。计算方法如下^[4]:

$$X = \frac{RDT}{1000}$$

R—吸入空气量(立方米)

D—空气中铅浓度(毫克/立方米)

T—实际接触天数

X—累积接铅量(克)

吸入空气量R的计算:

$$R = \frac{(A - B) \times f \times 60 \times t}{1000}$$

f—呼吸频率(25次/分)

t—时间,一天中工作地点不变动者以8小时计算,有变动者根据其不同地点的小时分别计算之。

(A - B)—有效通气量,取0.35 L/次^[4]

根据以往资料,空气中铅浓度分别按77、78、80、81年度各2—6次测定结果取其平均值,82年则按本次调查结果为依据,然后取其总均值列于表一。

为便于比较和计算,将铅尘换算为铅烟,1毫克铅尘相当于0.6毫克铅烟^[5]。每日在车间中操作点不固定者,取各操作点平

收稿日期:1983年1月20日

均浓度后计算整个车间的平均浓度，并按此计算接铅量；工作地点固定者，则计算工作日平均浓度，按每日在工作点工作的时间计算接铅量。

4. 记忆商测定

按湖南医学院龚耀先等修订的《修订韦

氏记忆量表》的测量指标和方法对观察组进行记忆商测定^[6]。以同样方法测定对照组的记忆商。

二、结 果

1. 车间空气中铅浓度：如表一所示。

表一、空气中平均铅浓度测定结果

测定地点	黄 丹 车 间		蓄 电 池 车 间			门市部
	车 间	休 息 室	熔 铅 炉	休 息 室	电 解	
浓 度 毫克/立方米	0.5469	0.1511	0.1098	0.0968	0.5912	0.5075
超标倍数	17.23	4.04	2.66	2.23	18.71	15.92

生产环境中各点铅浓度均超过国家卫生标准，各工作点（除熔铅炉外）超过国家标准达15倍以上，观察对象处在高浓度暴露之中。

2. 生物样品测定，以尿铅在0.08毫克/升以上，粪卟啉(++)以上的为阳性，则结果在10例接触者中，尿铅阳性的有5例，尿粪卟啉阳性的4例。两组尿δ—ALA的测定比较，接触组均数为2.14，对照组为1.55，接触组显著高于对照组（ $t=2.1009$ ， $P<0.05$ ）。

从以上生物样品指标来看，铅在接触者体内所产生的效应是很明显的。

3. 接触组与对照组记忆商的比较见表三。

表三 两组记忆商的比较

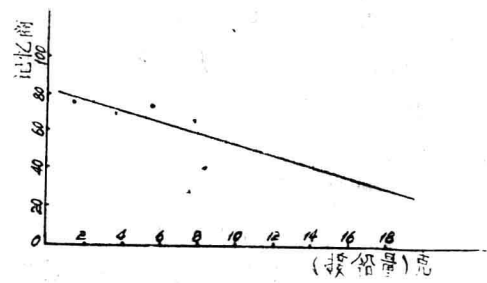
	n	$\bar{x}$	s	t	P
接触组	10	62.33	28.02	2.4483	<0.05
对照组	17	84.62	19.33		

接铅组记忆商显著低于对照组，证明铅接触能导致记忆力降低。

4. 为了了解接铅量与记忆商之间的关系，进行了接铅量与记忆商的相关分析，结果 $r=-0.8535$ $p<0.01$ ，两者存在高度负相关。

5. 为确定接铅量与记忆商之间的剂量—反应关系，计算了由接铅量推算记忆商的直线回归方程。得回归方程为 $\hat{y}=93.6038-3.4530x$ ，回归系数经检验有显著意义（ $t_0=2.413$ ， $P<0.05$ ）。由此绘得回归线图、如图一所示。

由图可见，随着接铅量的增加，铅接触者记忆力不断下降。



图一：接铅量与记忆商的剂量—反应关系

三、讨 论

1. 铅对记忆力的影响及其机理

近年来,铅对中枢神经系统的作用已越来越多地为人们所认识,铅对成人接触者的中枢效应主要表现在大脑机能的变化,其对于感觉,心理机能的影响为越来越多的人所重视^[1],记忆力是构成心理活动的一部分。本调查表明铅接触者记忆力明显低于非接触者。对于铅的这种中枢神经系统作用机理,Narton S认为铅对儿童的选择性损害部位为与记忆及视觉有关的皮层4.5区及胼胝体,视交叉,内囊等部位^[7];Whetell等认为,可能是铅通过改变神经支持细胞的卟啉生物合成,从而干扰了神经功能^[8]。对于铅对中枢的效应,其机理目前尚无定论,有待于今后进一步的研究。

2.《修订韦氏记忆量表》是根据《韦氏记忆量表》^[7](Wechsler Memory Scale)结合我国国情而修订的,用以表示记忆的总水平。但在运用该量表进行调查时应注意如下问题:

①《修订韦氏记忆量表》的许多分测验受文化程度及年龄对记忆力的影响,文化程度越高,得分越多;老年人得分就低,评价时,必须按照不同文化程度,不同年龄分组进行。

影响记忆力的因素比较多,某些职业训练、个人经历、受验时心理状态、环境因素等均可影响测定结果。在运用该量表评价某些毒物对接触者记忆力影响时,应当严格按照配对比较的原则,使非观察因素保持一致,通过与对照组比较来进行,而不宜采用一个统一的标准来评价。

②《修订韦氏记忆量表》由四个分测验共十二个单项测验组成,表示记忆的总水平。人的记忆力表现在多方面,评价人的记忆力水平应当是全面综合的评价。使用单项测验难以衡量人的记忆水平。单项测验更易受诸多因素的干扰。因此在评价毒物对记忆力影响时宜采用全量表综合评价。

本调查运用《修订韦氏记忆量表》进行记忆力测定,接触组与对照组存在有显著差异。可以认为运用该量表测定记忆商来检查铅接触对工人大脑机能的影响是一种比较可行的参考指标。

3.本调查所采用累积接铅量计算方法,有一定误差,它未考虑到铅尘粒子大小,理化性质和吸收系数,也未考虑到由消化道、皮肤粘膜吸收的量,环境浓度的变化,工作岗位的更换,个人防护措施的使用与否,以及个人卫生习惯的差异等等。然而在目前实际情况下,通过对工作稳定的工人的观察,定期测定空气中毒物浓度,准确计算工人接触毒物的时间和空气吸入量来推算累积铅接触量,仍是比较可取的,具有一定的实际作用的方法。

4.最高容许接铅量的计算:

根据本次对正常人的(对照组)的记忆商的测定,按均值 ± 1.96 标准差求得正常范围,以其下限作为记忆商的最低值,低于此值作为记忆力低下。由此最低值通过记忆商与接铅量回归方程,推算出相应接铅量,即得最高容许接铅量。本次调查中对照组记忆商均值为84.62,标准差为19.33,则其正常值下限为 $84.62 - 1.96 \times 19.33 = 46.73$

由回归方程 $\hat{Y} = 93.6038 - 3.4530x$ 推算的

$$x = 13.57 \text{ 克}$$

上述最高容许接铅量在实际工作中的意义主要有:

①根据最高容许接触量,结合工人一生中接触铅的总工龄,每年工作时数,吸入量,并考虑安全系数,制订或评价工作场所中毒物的最高容许浓度。

②在现规定的最高容许浓度下确定工人可以工作的最高年限。

③计算铅接触者实际接铅量,接近、达

下转15页

乌洛托品双氧水联合治疗一氧化碳中毒的实验研究

魏少征

姜万春 赵正云

(化工部化工劳动保护研究所)

(吉化公司职业病防治研究所)

一氧化碳中毒在临床上比较常见,本病若治疗不当或延误治疗时机可导致不可逆的神经系统续发症,甚至死亡。但目前对其治疗尚无特效解毒剂,因此寻求治疗CO中毒的解毒剂是当务之急。据文献报告,乌洛托品对光气(COCl_2)中毒有较好地解毒作用^[1];双氧水可以治疗缺氧性疾病^[2],以代替外输氧疗法。据此,我们选用20%乌洛托品和0.3%双氧水联合疗法解救CO中毒,取得满意的效果。现将动物试验研究的结果报告如下。

材料与方法

一、动物 选健康家兔9只,体重为2.3~3.5公斤。其中雄性3只,雌性6只。

二、方法

(一)分组 随机分为三组,每组3只。

1. 第一组(联合治疗组):动物染毒后,从耳静脉注射20%乌洛托品1毫升/公

斤体重,接着从同一针头注射0.3%双氧水2毫升/公斤体重。

2. 第二组(双氧水组):不用乌洛托品,只注射0.3%双氧水,剂量同第一组。

3. 第三组(对照组):不用药。

(二)染毒 全部动物均采用静式染毒,以炼焦煤气(含CO89.%)吸入1小时,染毒柜内CO浓度为4100毫克/立方米(25°C)。

(三)观察指标 测定碳氧血红蛋白(HbCO)、血氧(BO_2)二项指标的变化,以评价本疗法的解毒效果。

于染毒前后定时采取家兔心脏血液,测定HbCO浓度和 BO_2 含量。前者采用分光光度法^[3];后者用Scholander'S法^[11]。

实验结果

一、HbCO解离速度

结果见表1

表1 染毒后平均HbCO浓度的变化(%)

组别	只数	时 间 (分)							
		0	15	25	35	45	55	75	85
第一组	3	46.33	26.33	15.00	6.66	4.3	3.33	—	—
第二组	3	40.33	19.00	21.00	12.33	6.00	6.80	—	—
第三组	3	43.33	32.00	16.33	13.33	13.33	9.33	4.00	1.00

收稿日期:1983年1月15日

家兔暴露在4,100毫克/立方米CO中1小时,形成HbCO的水平不同,最高为61%,最低为36%。各组平均浓度为46.33、40.33、43.33%。从表1可看出三

组动物HbCO消失(解离)的速度各异。第一组解离最快,第二组次之,而第三组最慢,至85分钟时HbCO仍有1%。

二、BO₂含量的变化 结果见表2

表2、 中毒前后平均BO₂含量的变化(毫升%)

组 别	只 数	中毒前	中 毒 后 (分)							
			0	15	25	35	45	55	75	
第 一 组	3	11.83	7.50	9.60	10.66	10.33	10.66	10.86	11.00	
第 二 组	3	12.60	8.16	8.16	9.50	9.50	9.00	10.50	10.83	
第 三 组	3	19.50	19.50	6.43	6.43	11.26	9.00	10.33	10.75	

9只家兔中毒前BO₂含量最高为24.50毫升%,最低为9.00毫升%。各组平均为11.83毫升%,12.60毫升%,19.50毫升%;中毒后最高为8.50毫升%,最低为5毫升%。其差异较大可能与心脏穿刺的部位有关。各组均值为7.50、8.16、6.4毫升%。从表2可看出中毒终止后15分钟各组BO₂含量均有不同程度的上升。第一组在75分钟时BO₂含量达11.00毫升%,接近于中毒前水平;第二组达10.83毫升%,比中毒前水平差距较大;第三组BO₂上升迟缓,仅为中毒前BO₂的1/2左右。

讨 论

CO中毒的机理,主要是CO通过肺泡进入血液与Hb结合形成碳氧血红蛋白(HbCO),影响了血液中Hb的携氧及HbO₂的解离。据文献记载,CO与Hb的亲合力比O₂与Hb大200~300倍^[4],所以容易形成HbCO;而HbCO的解离又比氧合血红蛋白(HbO₂)慢3,600倍,因此HbCO比HbO₂更为稳定。已经证明HbCO的存在还影响氧的解离,阻碍氧的释放和传递,导致低血氧症,引起组织缺氧^[6]。另外,CO浓度较高时,可与体

内还原型细胞色素氧化酶的二价铁结合,直接抑制组织细胞的呼吸而引起内窒息。

根据上述机理,并参考有关文献^[1,2,5]我们选择了具有化学活性的乌洛托品和双氧水做为CO中毒的解毒剂,以促进HbCO解离,补充血氧,达到治疗的效果。

乌洛托品(Urotropinum)化学名环六亚甲基四胺(Hexamethyleneteramin, Hexamine),化学式为(CH₂)₆N₄,属金刚烷胺类,遇酸性环境容易分解出具有生物活性的甲醛。乌洛托品解救CO中毒的机理目前尚不明瞭。据推测,乌洛托品分解出的甲醛可能具有促进HbCO的解离,使Hb还原的作用。Goodman认为乌洛托品在循环体液中不发生变化,只有在酸性条件下,才释放出甲醛,并从尿中排出^[6]。而当CO中毒时,体液多呈酸性环境,为乌洛托品的分解创造了条件。

过去主张,CO中毒时应首先给氧,氧给的越多越有利于治疗,以迅速改善脑和心肌缺氧,加速CO的排出^[7]。所以,临床治疗中强调吸氧或施行高压氧舱治疗^[5,8]。但是,在临床实践中体会到外,吸氧治疗,尤其是伴有肺功能不全或肺水肿时,吸氧的效

果会受到影响^[10]。如果在给乌洛托品的同时,再静脉给予双氧水,可加速HbCO的解离和HbO₂的形成。

双氧水(Hydrogen peroxide)化学名称过氧化氢(H₂O₂),是一种强氧化剂。双氧水与血液中的过氧化氢酶接触时,能立即释放出氧分子,分解出来的氧,其活力较游离氧更强^[9]。据报导,静脉输助双氧水以后,血氧饱和度增加的幅度为8.4~20.4%,平均为13.3%^[21]。

动物实验证实,第一组和第二组家兔的解毒效果(见表1、2)比第三组均佳,而第一组最理想。这说明,乌洛托品与双氧水联合给予,不但加速了HbCO的解离,而且能提高血氧含量,疗效最佳。作者等将此疗法用于临床,对34例中度以上的急性CO中毒均治愈,其治疗组疗效明显优于对照组(P<0.01),且无副作用^[10]。我们认为,本治疗方法,操作方便,效果可靠,价格低廉,副作用小且不需要特殊的设备,尤其适宜基层医疗单位现场抢救时采用。

参 考 文 献

- [1] Slavakis P: Ind. Med. Surg., 40(4), 30(1971)
- [2] 哈医~院内科气管炎研究组,《哈医学报》, 1, 25(1976)
- [3] 周恒铎主编,职业中毒检验,第493页,人民卫生出版社,1976年8月。
- [4] International Labour office, Encyclopaedia of Occupational health and Safety, VO.L, 253, Geneva, 1971.
- [5] 吴执中主编,职业病,第278页,第一版,人民卫生出版社,1982年。
- [6] Goodman L. et al, The Pharmacological Basis of therapeutics, 4th edition, P. 1039, London, 1971
- [7] Peter M. et al, JAMA, 136(13), 1502 (1976)
- [8] 《工业毒理学》编写组,工业毒理学(上册),第271页,第一版,上海人民出版社,1976年。
- [9] 南京药学院,药物化学,第41页,第一版,人民卫生出版社,1978年。
- [10] 魏少征等,实用内科杂志,2(5), 253(1982)
- [11] 武汉医学院第二附属医院检验科编,实用临床医学院检验,第233页,第一版 湖北人民出版社,1980。

用氮气置换法采集气体样品的方法

大气和工作场所有毒物质的采样,一般用真空瓶直接采样法。此法仅适用于瞬时采样,而抽真空需要较长的时间。其真空度又难保持。为了解决这些问题,作者根据各种气体比重的差异,应用惰性气体置换的采样方法。方法是:将采样瓶预先充满比空气轻7.24倍的惰性氮气,放在采样点处,将采样瓶保持垂直,打开瓶子两端瓶口上的硅橡胶塞,让氮气与样品气置换进行采样。

实验结果: 200毫升体积的采气瓶(瓶口径4.5毫米,内径宽5毫米、长150毫米),开塞后20秒内,置换率为50%, 分钟时几乎100%, 1000毫升的采气瓶7—8分钟时置换率几乎100%。充满了氮气的采样瓶,置于0—40℃下,经过10天后,氮气的保存率仍为100%,如果充气时稍加压力,则可防止外来污染,且可长期保存。本法与真空瓶法比较:具有操作简易,采样可靠等优点,对空气中烃类和无机气体的采样非常适用。

(周济省摘译自分析化学, 30(11): 697, 1981(日文))

氯乙烯对人体外周血淋巴细胞姐妹染色单体互换的影响

苏德明 邓时忠 吕舟 黄志耀 黄世芳
廖安然 吴国芬 胡良安 黄天富 宁玉华

(广西壮族自治区卫生防疫站)

(广西柳州市卫生防疫站)

大量现场调查资料表明,从事氯乙烯树脂单体生产的工人,可出现神经衰弱综合征、肢端溶骨症、肝脾肿大、肝血管瘤和外周血淋巴细胞染色体畸变率增加等^[1-4]。氯乙烯对人体外周血淋巴细胞姐妹染色单体互换(SCE)频率是否有影响,目前很少见有报道,本资料是对31名氯乙烯作业工人进行职业性体检的基础上,同时作了SCE检测,目的在于探讨SCE频率与氯乙烯中毒的关系,对诊断和评价生产环境可能有一定意义。

材料和方法

31名氯乙烯作业工人(下称接触组),年龄23~57岁,其中男18名、女13名,氯乙烯作业工龄1—15年,工种分聚合、合成和干燥,空气中氯乙烯浓度分别为192.8、118.6、10.7毫克/立方米(气相色谱法)。

受检者进行职业性体检、血常规、肝功能、血清硫基含量、外周血淋巴细胞姐妹染色单体互换及超声波检查,对清釜工还进行了指骨X线照片。

SCE检测参照广东职业病防治院的方法^[5]略加修改,即配制含20%小牛血清的1640培养基,每个培养瓶装培养基4毫升(内含青霉素、链霉素各400单位,PHA 0.5毫克),接种全血0.2毫升,置37—37.5℃

条件下培养22小时后,每瓶加入BudR(最终浓度10微克/毫升),在避光下继续培养,培养时间、制片步骤与处理以及观片方法均与广东职业病防治院的方法相同^[5]。每个血样观察20个细胞以上。

以30名健康工人和干部为正常对照,年龄19—55岁,平均29岁,其中男性14例、女性16例。

结 果

一、氯乙烯作业工人SCE频率

以细胞为单位表示SCE频率(单位:SCE次/细胞),31例氯乙烯作业工人SCE频率7.8—12.3,平均10.26,非接触人员SCE频率在3.6—6.9,平均5.28,两组没有交叉,经显著性测验, $\mu = 103.75$, $P < 0.001$,氯乙烯作业工人的SCE频率非常显著地高于非氯乙烯接触者,见表(一)。

二、SCE频率与生产岗位氯乙烯浓度的关系

为比较SCE频率与氯乙烯浓度的关系,将31名氯乙烯作业工人的工种分为聚合、合成和干燥三组,根据历年及本次测定结果,接触氯乙烯的量,聚合工>合成工>干燥工;而工人SCE频率分别为 10.68 ± 0.91 , 10.34 ± 1.01 和 9.14 ± 0.99 ,三组的结果,经统计

收稿日期:1983年1月20日

表(一)

接触组与对照组SCE频率比较

组别	检 查 数	观察细胞数(个)	观察染色体数(条)	SCE总数(次)	S C E		显著性比较
					细 胞	染 色 体	
接触组	31	803	36938	7935	10.26 ± 1.17	0.215	$u = 103.75$ 细胞
对照组	30	900	41400	4752	5.28 ± 0.72	0.115	$P < 0.001$

表(二)

空气氯乙烯浓度与SCE频率比较

编号	工 种	空气中氯乙烯浓度		S C E 频 率				显著性比较
		样品数	均 值 (mg/M ³)	例数	观察细胞数(个)	SCE总数(次)	SCE次/细胞	
1	聚合	30	192.8	8	212	2265	10.68 ± 0.91	$u_{1:2} = 3.61$ $P < 0.01$
2	合成	23	118.6	8	205	2122	10.34 ± 1.01	$u_{1:3} = 19.2$ $P < 0.01$
3	干燥	13	10.7	15	386	3548	9.14 ± 0.99	$u_{2:3} = 13.8$ $P < 0.01$

学处理, 它们之间有非常显著的差异(全部 $u > 3$, $P < 0.01$) (见表二)

三、SCE频率与工龄及肝脏肿大的关系

将接触氯乙烯的工人按工龄分为二组, 五年以下组 15人, SCE频率 9.59 ± 1.18 , $\geq$ 五年者 16人, SCE频率为 10.19 ± 1.19 ,

工龄 $\geq$ 五年者 SCE 频率高于工龄短者 ($P < 0.001$)。

其中 14 名接触氯乙烯肝大的工人 SCE 频率为 10.10 ± 1.20 , 而 17 名肝正常的工人 为 9.96 ± 1.10 , 肝大者 SCE 频率也高于没有肝大的工人, 但无显著差异, 见表(三)。

表(三)

SCE频率与工龄及肝大的关系

组 别		检查例数	观察细胞数(个)	SCE总数(次)	SCE次/细胞	显著性比较
工 龄 (年)	0~	15	410	3932	9.59±1.08	t = 7.5
	5~	16	393	4003	10.19±1.19	P<0.001
肝 脏	肝 大	14	358	3605	10.10±1.20	t = 1.7
	正 常	17	445	4330	9.96±1.10	P>0.05

四、SCE频率与血清巯基含量的相关性

对氯乙烯作业工人作了 SCE 频率与血清巯基含量两个指标的相关系数计算, 相关

系数 $r = 0.1$, $P > 0.5$ 表明两者无明显相关。

讨 论

人体外周血淋巴细胞姐妹染色单体互换

是检查致癌物质或致突变物的细胞遗传学效应的一种新方法,此方法具有灵敏、准确和简便等优点,现已广泛应用于毒理及环境医学的研究。正常人的SCE频率在一定的实验条件下有一定的范围,但当正常细胞受到诱变物作用时,SCE频率将明显升高,本资料观察的结果发现氯乙烯工人的SCE频率为 10.26 ± 1.17 ,明显高于非氯乙烯接触人员的 5.28 ± 0.72 ,此值客观地反映了氯乙烯单体是可以诱发人体SCE值的改变,说明氯乙烯作业工人与正常人的DNA修复过程存在差异。值得注意的是在31例工人中,有8例拟诊为氯乙烯中毒的观察对象,SCE均值10.7,非观察对象仅为9.43,表明随机体损害的加重,SCE频率亦升高,而且在23例非观察对象中,有17例肝脏不大,15例没有出现神衰综合征,但SCE频率已有一定程度的增高,说明SCE的变化比其他指标变化出现早而且敏感。因此,SCE的检测可作为慢性氯乙烯中毒早期诊断参考指标之一。

SCE频率与氯乙烯浓度及接触工龄的关系,从结果表明,氯乙烯作业工人的SCE频率有随岗位空气中氯乙烯浓度的增加及工龄的延长而升高的趋势,岗位空气氯乙烯浓度较高的聚合工,SCE频率为10.6,中等浓度

的合成工10.41,低浓度的干燥工9.14;同时接触工龄 ≥ 5 年者SCE频率也高于5年工龄以下的工人,提示氯乙烯浓度与SCE频率存在剂量效应的关系。所以,SCE检测还可作为氯乙烯对环境污染程度的评价指标。

小 结

①本文对1例氯乙烯工人作了SCE的检测,均值10.2次/细胞,若以7次/细胞为机体损害的正常值上限,全部受检工人超过此范围。

②31例氯乙烯工人的SCE频率与接触浓度和时间呈平行关系。

③SCE检测可作为慢性氯乙烯中毒的早期诊断参考指标,也可作为评价环境氯乙烯污染的监测指标。

参 考 文 献

- [1] Creech J. L. et al, J. Occup. Med., 16(3), 150(1974)
- [2] Ducatman A. et al, Med. Res, 31, 163 (1975)
- [3] Purchase F. H. et al, Lancet, 2, 410(1980)
- [4] 李伟均等,《广东职业病防治》, 5, 3(1980)
- [5] 广东职业病防治院,参加中南五省(区)职业中毒防治研究经验交流会资料,1980年。

欢迎订阅《职业医学》杂志

由广东省职业病防治院主办的《职业医学》前身是《广东职业病防治》,出版至今已有十年,现已公开发行,欢迎单位及个人订阅。

《职业医学》以报道国内外劳动卫生职业病防治科研工作中的理论和实际应用问题,普及和提高劳动卫生职业病专业技术为宗旨;介绍国内外职业医学、环境与健康的进展和最新科技动态,开辟系统的学术讲座,专题病案讨论,推广临床经验,解答厂矿基层有关专业技术疑难问题

等。适合医药卫生、防治科研机构、厂矿企业、安全劳保部门的专业人员、工程技术人员参阅。

本刊为双月刊,逢双月中旬出版。已经开始收订,全年(第十卷一至六期)共2元4角(包括邮费),一次收订,逾期订户,均可补足6期。需订读者请函索(或复制)三联订单。银行汇款:广州市新港服务所

帐号: 089714

《职业医学》编辑部

地址: 广东省广州市海珠区怡乐村

有机磷农药迟发神经中毒综合征 临 床 分 析

陈朝团

王淑芬

(北京市工业卫生职业病研究所)

三十年代,曾有磷酸三邻甲苯酯(TOC P)急性中毒后发生肢体麻痹的报告^[1]。以后,国内外陆续又有类似报导^[2,3],被称之为有机磷农药迟发神经中毒综合征。近年来,我所曾先后收治5例本病患者,现分析报告收下:

临床资料

一、有机磷农药急性中毒情况

五例患者中男4例、女1例。年令最小18岁,最大49岁。均经消化道途径中毒。中毒剂量敌敌畏最小量25克,最大量100克;敌百虫中毒剂量是5克。5例均有恶心、呕吐、腹痛、多汗、震颤、瞳孔缩小、大小便失禁、昏迷等典型有机磷急性重度中毒表现。其昏迷时间最短6小时,最长48小时。(见下表)。

从下表可以看出,迟发神经毒性病变除

有机磷农药急性中毒临床分析

例号	性别	年龄	毒物品种	剂量(克)	中毒程度	昏迷时间(小时)	症状消失时间(天)
1	男	49	敌百虫	5	重度	7	10
2	男	23	敌敌畏	100	重度	24	7
3	男	18	敌敌畏	50	重度	6	3
4	女	16	敌敌畏	25	重度	32*	18
5	男	18	敌敌畏	50	重度	48	14

*苏醒三天后,再度昏迷84小时

与有机磷农药毒性、化学结构有关外,还与急性中毒的程度有密切关系。重度中毒者迟发神经毒性病变多见,而轻度中毒者少见。除经消化道吸收能引起迟发神经毒性病变外,文献报导^[3]生产过程中皮肤接触或呼吸道吸入也可以引起迟发神经病变。目前可引起迟发神经毒性的有机磷农药除上述两种外,还有丙胺氟磷、马拉硫磷、1605、1059、

4049、3911、乐果、伊皮恩、倍硫磷、杀螟松,对溴磷、磷酸三邻甲苯酯等。^[4,5]

二、迟发神经中毒综合征的潜伏期

本文迟发神经毒性病变时间多在急性中毒症状消失后1~2周发病,3例有明显潜伏期,平均时间13.6天。2例无明显潜伏期者,急性中毒病情十分危重,临床表现有肺水肿、

收稿日期:1983年1月24日

脑水肿、呼吸衰竭。例4先后发生两次呼吸衰竭，第二次呼吸衰竭达11天，经抢救后病情好转。在第二次昏迷苏醒后第六天出现周围神经炎，引起四肢弛缓性瘫痪。这说明中毒病情越严重，神经病变的潜伏期越不明显。

三、临床表现

本文迟发神经毒性病变主要表现混合性周围神经病变型，感觉及运动神经同时受累。其临床特点：（1）起病缓慢，先出现感觉障碍，运动障碍出现较迟；（2）上、下肢感觉、运动障碍基本对称，下肢重于上肢，远端重于近端；（3）四肢远端伸肌、屈肌、内收肌等都有损害，轻重不一，以骨间肌、大小鱼际肌萎缩明显。

（一）感觉神经损害 缓慢起病，先出现足趾和手指麻木刺痛和酸痛等感觉异常，以后四肢远端疼痛剧烈，日益加剧以至达到病人不能耐受的程度。客观检查四肢远端感觉减退或消失，呈手套、袜套样分布，深浅感觉可同时受累，但浅感觉受累明显，从远端向近端发展。本文病例出现浅感觉障碍在膝关节以下者4例；腕、踝关节以下者2例，深浅感觉同时受累者2例。

（二）运动神经损害 患者首先出现四肢无力，继之出现明确的运动障碍，以两下肢明显。两下肢软弱无力，抬腿困难，不能站立，下肢麻痹。两手动作不灵活，写字笨拙，手指不能并拢，生活自理困难等。重者，四肢远端肌肉可完全麻痹，肌肉萎缩。少数恢复不全的患者可遗留肢体弯缩及畸形。本文5例双下肢都有弛缓性麻痹，其中2例四肢瘫痪较重，其骨间肌、大小鱼际肌萎缩明显；3例胫前肌萎缩。足下垂、肌强力减低、腱反射明显消失。其中例2、例5腹壁反射、提睾反射未引出，骨髓相应节段可能有损害。

（三）植物神经功能紊乱 出现手足发凉，皮肤光滑菲薄或干燥皱裂，指（趾）甲松脆，角化过渡等。

本文例5曾作肌电图检查，肌电图印象为神经原性损害。例3除感觉和运动障碍外伴有精神症状，其发病机理值得进一步探讨。

四、治疗与转归

本文患者多采用肾上腺皮质激素，大剂量B族维生素、三磷酸腺苷及其他神经营养剂进行治疗，同时配合中药、针灸、按摩等治疗，以促进神经系统功能恢复。特别是在病情稳定后，进行体疗和理疗十分必要，如扶病人站立，练习走路等锻炼，以利于麻痹肢体的功能恢复。

经住院观察和出院后随访，观察到5例患者麻痹肢体的功能恢复比较缓慢，住院最短者17天（例2，自动出院），最长者6个月，一般3—6个月症状好转，一年后才基本恢复。5例患者肢体感觉障碍恢复较快（1.5~4个月），运动障碍恢复较慢（3~7个月）；上肢恢复快，下肢恢复慢；症状恢复快而肌电图恢复慢。所以治疗要及时，功能锻炼要持久，才能减少肢体后遗症。

讨 论

某些有机磷农药急性中毒患者在症状消失后8~14天左右出现迟发神经系统病变^[6]。本文多数病例急性中毒后亦有一定潜伏期，但少数重度中毒病例无明显潜伏期。有人提出迟发神经毒性在中毒症状消失后一个月内出现，诊断本病有意义^[7]，本文病例均在1个月内出现神经毒性病变，综合有关文献报导迟发毒性病变的概念是：有机磷农药急性中毒症状消失后，经一定的潜伏期出现神经系统病变和精神障碍。临床称为有机磷农药“迟发神经中毒综合征（Delayed neurotoxic syndrome）”^[5, 6]。

迟发神经毒性的机理，目前还未完全阐明。最早有人用有机磷农药长期抑制胆碱酯酶引起神经肌肉传导阻滞而发生弛缓性麻痹

来解释^[5,6]。以后又有人提出与有机磷农药化学结构有关^[5,8,8]。据报导^[6]敌敌畏属于迟发神经毒性低的有机磷杀虫剂,只有在其所含有的甲基被乙基、异丙基、或戊基取代时,迟发神经毒性增大。而本文出现迟发性神经病变的病例,多数是由敌敌畏急性重度中毒引起。近年来,有些作者认为迟发神经毒性是由于神经毒性酯酶抑制所致。有人认为神经毒性酯酶是丁酰胆碱酯酶^[6];有的提出是水解苯乙酸苯酯(PPA)和苯丙酸苯酯(PPP)的酯酶^[9]。有机磷化合物与这些酯酶活化部位结合而磷酸化,形成老化的磷酸化酯酶,失去原有的生理功能。由于酶的代谢发生障碍,因而干扰了神经元的完整性,导致长轴发生退行性变和脱髓鞘变化。损伤一般由长轴突的远端开始,脊髓上行束由上端,下行束由下端向后方坏死,称为“逆行死亡”。因继发性病理改变需要一定的时间,故急性中毒后病人不立即发生神经病变。这种迟发性神经病变应与多发性硬化症、脑炎、Hexacarbon、金属中毒所致的神经病变^[1,2,8]相鉴别。

关于诊断问题,具有以下条件时可以考虑迟发神经中毒综合征:

(1)有明确的有机磷急性重度中毒病史;(2)急性中毒临床表现消失后,经一定潜伏期出现神经系统病变;(3)既往无神经系统病变并排除家族性或其他因素引起的神经系统疾病;(4)肌电图检查异常,对诊断有参考意义。

目前本病治疗尚无特效疗法。可采取对症治疗,给予维生素B族及ATP等神经系统强壮剂,必要时可试用肾上腺皮质激素,理疗和体疗有助于健康的恢复。

参 考 文 献

- [1] Abon-Donia et al, Am. Rev. Pharmacol. Toxicol, 21, 511~548 (1981)
- [2] BidstnuP et al, Br. Med. J., 1, 1068~1072 (1953)
- [3] 尹宗信,《上海第一医学院学报》, 1, 51 (1960)
- [4] 王世俊,《国外医学参考资料卫生学分册》, 4, 198 (1978)
- [5] 黄幸纾,《国外医学参考资料卫生学卫册》, 4, 202 (1978)
- [6] 武汉医学院,《环境污染与卫生监测》, 第138页, 1978年。
- [7] 山东省人民医院,《山东省参加第2届全国劳动卫生职业病学术会议资料》, 第115页, 1979年
- [8] Cavanagh, CRC. Crit. Rev. Toxicol, 2, 365~417 (1973)

译稿注意事项

为借鉴国外工业卫生与职业病防治研究的先进经验,本刊将安排一些篇幅,刊载国外近期刊物的译稿。现对译者提出以下几点注意事项:

一、译稿分为全译、节译或文摘三种。全译与节译的文章,以选有应用参考价值的综述性稿件为主,每篇不超过3,000字。文摘每篇1,000字左右。

二、译文要正确无误,简洁通顺,在400格稿纸上用

钢笔正楷缮清,译名力求统一,新术语宜附原文或作注解。

三、译文与文摘应由译者或摘译者请熟悉该外文及有关专业的同志仔细校对,并于稿末署名。

四、译者第一次来稿,请附单位介绍信。稿末请注明译者及校者的单位全称和通讯处。

五、来稿请勿一稿两投。译稿及文摘均不退稿,请自留底稿。

· 本刊编辑部 ·

呋喃丹急性中毒108例临床分析

马杰 文保元 马永魁

(山东省劳研所临床部)

呋喃丹是氨基甲酸酯类杀虫剂。近年来,中毒病例时有发生,但临床报导不多。现将我们收集到的呋喃丹急性中毒108例报告分析如下。

一般资料

108例均为农民。经皮肤(生产性)中毒者43例,其中男20例、女23例,年龄16~76岁,平均32.4岁;口服(非生产性)中毒者65例,其中男33例、女32例,年龄为8个月~85岁,平均30.3岁。

临床资料

一、临床表现 经皮肤吸收中毒者潜伏

期最短30分钟,最长48小时,多数在4~6小时之间;口服中毒潜伏期较短,一般在1小时左右,最短者约10分钟,最长者亦不超过4小时。

由于毒物侵入途径不同,临床表现也有所不同。经皮肤中毒多系皮肤污染所致,中毒后首先出现头痛、头晕等神经系统症状;口服中毒后则先出现恶心、呕吐等消化道症状,继之出现神经系统症状。严重中毒者迅速进入昏迷状态。不论经皮肤或经口中毒,其临床表现均有毒蕈样、烟碱样症状和中枢神经系统症状,详见附表。

本组病例仅27例做了血常规检查。其中

收稿日期:1983年1月27日

附表

108例病人症状、体征

症状 体征	经皮中毒 例数(%)	经口中毒 例数(%)	症状 体征	经皮中毒 例数(%)	经口中毒 例数(%)
头痛	28 (65.12)	18 (27.69)	昏迷	4 (9.30)	13 (20.00)
头晕	38 (88.37)	19 (29.23)	面色苍白	2 (4.65)	9 (13.85)
乏力	5 (11.63)	5 (7.69)	瞳孔缩小	21 (48.84)	44 (67.69)
心悸	0 (0)	2 (3.08)	肌纤维颤	1 (2.33)	12 (18.46)
视力模糊	4 (9.30)	3 (4.62)	肺罗音	0 (0)	9 (13.85)
恶心	26 (60.47)	26 (40.00)	血压升高	1 (2.33)	5 (7.69)
呕吐	16 (37.21)	21 (32.31)	血压降低	2 (4.66)	4 (6.15)
腹痛	9 (20.93)	9 (13.85)	抽搐	6 (13.85)	10 (15.38)
肢体麻木	11 (25.38)	2 (3.08)	腹壁反射 减退	1 (2.33)	6 (9.23)
多汗	8 (18.60)	27 (41.54)			