

苯中毒的防治

上海市劳动卫生职业病防治院

人民卫生出版社

苯中毒的防治

上海市劳动卫生职业病防治院 编

人 民 卫 生 出 版 社

苯中毒的防治

开本：787×1092/32

印张：2

字数：42千字

上海市劳动卫生职业病防治院 编

人 民 卫 生 出 版 社 出 版

(北京书刊出版业营业许可证出字第〇四六号)

• 北京市宣武区迎新街100号 •

人 民 卫 生 出 版 社 印 刷 厂 印 刷

新华书店北京发行所发行 • 各地新华书店经售

统一书号：14048·3383

1974年5月第1版 - 第1次印

定 价： 0.14 元

印数：1—30,400

毛主席语录

思想上政治上的路线正确与否
是决定一切的。

备战、备荒、为人民。

出版说明

在毛主席为首的党中央领导下，在十大精神鼓舞下，一个深入批林批孔的群众运动正在全国掀起。革命的大批判，推动了教育卫生革命的深入进行，促进了工农业生产蓬勃发展。

毛主席教导我们：“世间一切事物中，人是第一个可宝贵的”，“应当积极地预防和医治人民的疾病，推广人民的医药卫生事业”。随着工农业生产的迅速发展，工业中毒的防治工作已经迫切地提到日程上来了。我们应当十分注意保护工人同志的健康，贯彻“预防为主”的方针，积极做好苯中毒的防治工作，以更好地适应社会主义革命和社会主义建设的需要。

本书简要介绍了苯的理化性质、生产、使用及毒理等知识，结合防治实践，介绍了苯中毒的诊断及防治措施，并介绍了广大工人同志和苯中毒作斗争的实践经验。对从事职业病防治工作人员、工人医生、安技人员都可做为参考。

目 录

第一章 概论	1
一、苯的物理、化学性质	1
二、苯的生产方法	2
三、苯在工业上的主要用途	3
第二章 苯的毒理	5
一、苯的吸收、排出途径及其在体内的代谢	5
二、苯的毒性	7
第三章 临床表现	9
一、急性苯中毒	9
二、慢性苯中毒	11
第四章 诊断	13
一、急性苯中毒的诊断	14
二、慢性苯中毒的诊断	15
第五章 苯中毒的治疗	23
一、急性苯中毒	23
二、慢性苯中毒	25
第六章 预防	33
一、加强组织领导,开展技术革新,改进生产环境	33
二、不同苯作业的预防措施	34
三、个人防护和卫生保健	56
后记	60

第一章 概 论

一、苯的物理、化学性质

苯是一种有机化合物，属于芳香烃（芳香族碳氢化合物），分子式为 C_6H_6 ，是芳香族化合物的最简单的典型代表。在常温下，纯粹的苯是无色透明的油状液体，具有特殊的、并不刺鼻的芳香气味。苯的沸点为 $80.1^{\circ}C$ （760 毫米汞柱），在 $5.5^{\circ}C$ 时便凝结成为晶状的固体。在常温下，苯即可挥发。随着温度升高，挥发得也愈快。苯蒸气比空气重，它的比重为 2.77（空气 = 1）。苯不易溶于水，在 $22^{\circ}C$ 时，每 100 毫升水中，仅能溶解 0.082 克，而与乙醇、醋酸、乙醚、丙酮、氯仿、二硫化碳及四氯化碳等溶剂可充分混合。苯的闪火点 $-10 \sim -12^{\circ}C$ ，在空气中自燃温度为 $72^{\circ}C$ ，与空气混合物的燃烧极限，下限为 1.4 容积%，上限为 8 容积%，故在制造或使用苯的场所，必须严禁明火。

从炼焦过程所得的是粗苯，它是由多种芳香族化合物所组成的混合物，主要为苯（50~70%）、甲苯（12~22%）、二甲苯（2~6%）、三甲苯（2~6%），还有少量硫化物和极少量的酚类及吡啶碱等。

苯和其他芳香族化合物，在化学上有其特性，即苯分子中的氢，容易被别的原子或基团所置换，这叫取代反应。例如苯环上的氢原子被氯原子替代，可成为氯苯；苯环上的氢原子被硝基取代，则可成为硝基苯等。但苯不容易起加成反应，就是苯环的碳-碳双链（ $C=C$ ），是不易被打断的，

也不易被氧化。

二、苯的生产方法

为了对苯有比较全面了解，现将生产苯的主要方法略加介绍。

1. 高温炼焦法：由煤的高温炼焦制取。将煤放在隔绝空气的、密闭的煤焦炉内，加热至 $1000\sim 1200^{\circ}\text{C}$ ，以进行煤加工的方法叫高温炼焦(焦化)，炼焦过程中可得到焦炭、煤焦油、粗苯、氨等。将粗苯用精馏法分离，可分出苯、甲苯、二甲苯。

从煤焦油中用连续蒸馏的办法，依沸点范围不同，将煤焦油分成若干馏份，如轻油、中油及重油等。在轻油中亦可分出苯、甲苯、二甲苯。

2. 石油催化重整法：重整是将汽油中的烃分子的结构，重新调整而转变为新的分子的过程。采用 $60\sim 85^{\circ}\text{C}$ 直馏汽油为原料，多以铂作为催化剂，使原来的烷烃、环烷烃转变为芳香烃，从中得到需要的苯。这一方法是近年来生产苯的较新的和较经济的方法。

3. 加氢脱烷基法：有些国家为了解决目前苯的供不应求，而甲苯及二甲苯有过剩情况故采用以甲苯、二甲苯加氢脱甲基制苯。这种方法，对于以石油催化重整法为主要来源，制造苯、甲苯、二甲苯，有很大意义。

4. 石油烃裂解：采用石油烃为原料，液体石油原料裂解制成乙烯、丙烯时，同时可得到芳香烃。

5. 卡塔罗尔法：采用重石脑油，轻石脑油为原料。以铜丝或铁丝为催化剂，裂解温度 $600\sim 650^{\circ}\text{C}$ 而得到苯及其他芳香烃等。

6. 人造苯

国外从 1866 年便开始研究合成苯,一百年来研究工作从未停止过,但至今未能投入工业生产。我国合成苯的研究工作,从大跃进的 1958 年开始,仅用了八年时间,就攻克了这一课题,建立了世界上第一座合成苯车间,自 1971 年起正式移交生产。这是毛主席关于“独立自主、自力更生”的无产阶级革命路线的胜利。

三、苯在工业上的主要用途

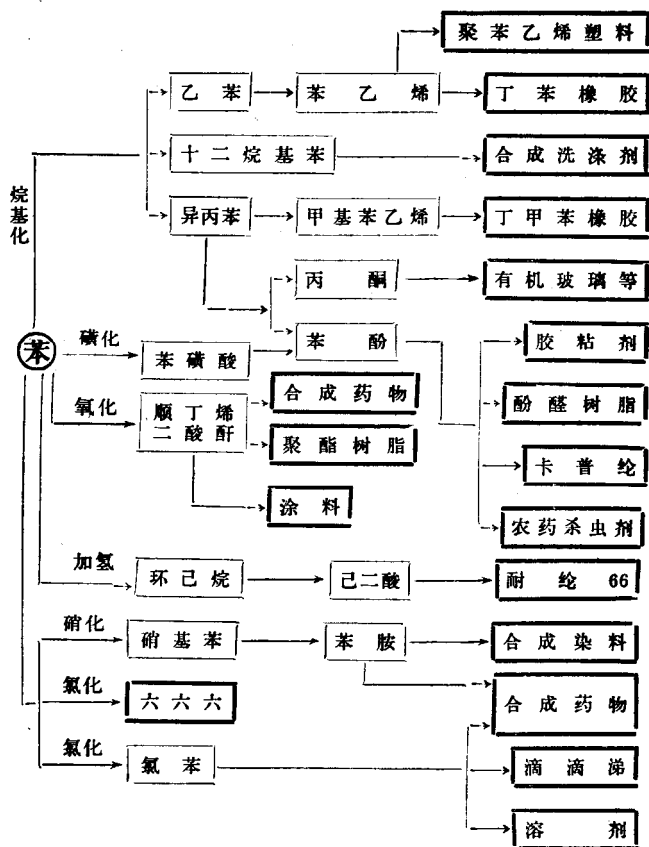
苯的用途极为广泛,而且随着化学工业、高分子化合物的日益发展,苯的用途也愈来愈大,其主要用途为:

1. 作为溶剂:苯为优良的溶剂,很多化合物如漆、树脂、橡胶、油、脂,及硫等,都可溶解于苯中,在这方面用途很广。

2. 苯可混在汽油中,作为各种机动车的燃料。

3. 苯在工业上,作为化工原料,这一用途发展前途很广,其主要化工用途见表 1。

表 1 苯在化工上的主要用途



○ 苯

□ 第二类重要有机原料

■ 有机产品

(本表摘自“基本有机原料” 161 页, 北京化工研究院编。燃料化学工业出版社, 1971 年)

第二章 苯 的 毒 理

为了保障工人同志的健康，有效地防治苯中毒，必须对苯的作用特点及毒理，有一较为全面的了解，以便更好的使用它、掌握它。

一、苯的吸收、排出途径 及其在体内的代谢

生产环境中的苯主要以蒸气形式经呼吸道进入体内。液体状态的苯经完整皮肤吸收是十分少量的；因误服从消化道吸收的可能性，在一般情况下，极为少见。吸入的苯，很快进入血液，约 50% 仍以苯蒸气的形式，由肺呼出，部分在体内氧化后，由肾脏排出；不经变化从肾脏排出的苯仅 0.1~0.2%。有人用同位素标记 C^{14} 的苯给家兔口服，以示踪苯在体内的代谢。发现苯进入机体后，72 小时内，有 43% 以苯蒸气形式从呼吸道排出，1.5% 氧化为 CO_2 呼出。故从呼吸道排出的苯，占进入体内的 45%。另约 35% 的苯在体内氧化为酚、邻苯二酚、对苯二酚、偏苯三酚等，这些产物大部经肝脏与葡萄糖醛酸、硫酸根结合，以有机硫酸盐等形式随尿排出，这种反应实质上是机体内的解毒机制，以减少、消除酚类化合物对机体的毒性作用。其他约 1% 的苯与组织蛋白中的巯基直接结合，并被乙酰化成为苯基硫醇尿酸排出体外，少量氧化为粘康酸排出。

正常尿中总硫酸盐排出量是较稳定的。机体吸入苯后，

有机硫酸盐排出量增加,因此无机硫酸盐量或硫酸物指数($=\frac{\text{无机硫酸盐}}{\text{硫酸盐总数}}$ 的百分比)随之下降。正常时尿中无机硫酸盐含量约为总硫酸盐量的80~95%,吸入一定量苯后,无机硫酸盐含量即降低,其降低程度,和空气中苯蒸气浓度有一定关系(表2)。但这一测定方法较烦琐,干扰因素较多。因此有人认为测定尿酚比测尿硫更能正确地反映机体苯的摄入量。

表2 苯蒸气浓度与尿硫酸物指数的关系(8小时暴露)

空气中苯蒸气浓度 ppm	尿中无机硫酸盐与总硫酸盐的比例%
0	86
<40	72
40~75	61
75~100	43
100~200	38

尿酚正常值国内有的报导为 18.95 ± 1.02 毫克/升,以及 23.8 ± 1.6 毫克/升,也有的为 12.4 毫克/升,差异甚大,可能和测定方法不同以及尿比重的校正与否等有关,国外报导,测定24小时尿酚量,如尿酚含量超过20毫克/升,则表示有轻度苯吸收。如尿酚含量为40毫克/升,则表示在8小时工作时间内,空气中苯浓度不高于百万分之三十(30ppm)。以上二种测定,收集标本必须在停止接触后2小时内完成,因停止接触数小时之后,尿酚即恢复正常。测定尿硫酸盐指数或尿酚,只能作为苯吸收的标志,不能作为慢性苯中毒诊断的指标,但作为车间卫生学评价指标,尚可进一步探讨。

少量的苯可潴留体内,主要在骨髓,脂肪组织及肌肉内。

曾有报导动物经长期吸入苯后，骨髓中苯含量可为血液中的 20 倍，而血液红细胞中为血浆中的 2 倍。在体内的苯，可以缓慢地氧化而排出体外，如反复长期接触较高浓度的苯，蓄积量增加，就有可能引起苯的慢性中毒。

二、苯 的 毒 性

苯对中枢神经系统、造血系统的作用最为显著。

1. 急性毒性：高浓度苯直接作用于中枢神经系统，主要为麻醉作用，可伴有震颤与痉挛。严重者多为强直性、阵发性剧烈痉挛。动物实验时，不论苯从何种途径进入，中枢神经系统出现的症状常是相同的。其急性毒作用见表 3。

表 3 家兔暴露于 35,000~45,000 ppm 苯蒸气中的反应

平均暴露时间 (分)	反 应
3.7	轻度麻醉状态
5.0	兴奋—乱跑—震颤
6.5	对强烈光线，瞳孔反射消失
11.4	眨眼反射消失
36.2	死亡

小鼠在浓度 38 毫克/升时，吸入 38 分钟开始死亡，吸入 7 小时后，半数死亡。大鼠在 51 毫克/升浓度下，吸入 4 小时，半数死亡，狗在 146 毫克/升时，吸入半小时，即有死亡。死亡原因，多数为呼吸中枢麻痹。如在死亡前停止中毒，并立即将动物移至新鲜空气处，则中毒动物可以恢复。死亡后可见脑、胸膜、心包膜、消化道粘膜、皮肤有广泛出血点。如苯溶液直接吸入呼吸道，可立即引起肺水肿，以及直接接触苯的肺组织处出血。高浓度苯蒸气对眼、鼻、呼吸道粘膜

有一定刺激作用。

急性苯中毒时，也可有造血系统的损害。据报导，给大鼠一次皮下注射 1.25 毫升苯（溶于橄榄油内），3 天后白细胞自 14,000/立方毫米降至 6,000/立方毫米，5 天后降至 4,000/立方毫米，以后又可逐渐回升。家兔给予一次大量苯引起中毒，在 96 小时后所发生的血象改变，和每日给予 1 毫升/公斤体重中毒量，2 周后引起的血象改变相似。

2. 慢性毒性：长期接触高浓度的苯，可引起慢性中毒。动物长期吸入浓度为 1.5~2.7 毫克/升苯时，引起食欲减退，体重下降，以及出现造血器官损害。

苯易溶于脂肪和类脂质，因此有人认为慢性苯中毒时，主要作用于富有类脂质的神经细胞、造血器官与血管内皮细胞，引起神经衰弱症候群、骨髓造血障碍，以及由于血管壁通透性增加及血小板减少，出现齿龈、鼻粘膜出血、紫癜等，周围血象可见白细胞减少，嗜中性细胞百分比相对降低，并有红细胞、血红蛋白与血小板减少。严重者可导致再生障碍性贫血。然而周围血象改变与骨髓的改变往往不相一致。骨髓可为增生性、再生不良或正常。

关于为什么能引起苯中毒的机理，至今不大明确。一般认为苯在体内代谢的产物酚，尤其是对苯二酚，邻苯二酚抑制、破坏粒母细胞与红母细胞的分裂，使红、白细胞的再生受到障碍。动物长期吸入苯后发现红细胞中原卟啉增加 6 倍，表明原卟啉与铁的结合受到抑制。有些报导指出在苯作用下，血中一些酶如白细胞过氧化酶、巯基酚氧化酶以及碳酸酐酶等发生变化，并且这些酶的活力改变比神经系统的改变出现为早，但这些改变对阐明中毒机理、临床早期诊断及指导治疗的价值，尚有待进一步的探讨。

3. 苯对皮肤的作用：苯经皮肤吸收甚微，一般不会因吸收导致全身中毒。但如反复、长期直接接触，会引起皮肤脱脂、干燥，甚至出现红疹、水泡性的皮炎与湿疹。

苯的毒作用对个体差异很大，动物实验的结果，雌性动物较为敏感。

4. 关于联合作用问题：在工作环境中，如空气中混有其他毒物，如汽油、苯胺等，常可加强苯的毒作用。高温环境也可以增加苯对机体的毒作用，可能由于在高温环境下，肺通气量和血流速度加速，使机体吸收毒物的量相对地增加，且在高温条件下，机体对毒物的解毒作用可能降低之故。这些情况在防护工作中，应加以注意。

第三章 临床表现

一、急性苯中毒

在短时间内吸收大量的苯所引起的中毒现象，叫做急性苯中毒。急性苯中毒的严重程度，和环境中的苯蒸气浓度及接触的时间有直接关系。吸入的苯浓度愈高，接触时间愈长，则中毒的程度愈严重。当然，中毒的程度，和本人身体的健康情况、防护设备的有无，也有关系。根据临床症状的程度，一般可以分为轻度中毒及重度中毒二种类型。

1. 轻度中毒：在接触高浓度苯后，较短时间内，病员感觉到头晕、头痛，较严重时发生眩晕。精神状态可表现为轻度兴奋，有如饮酒过多，轻度酒醉后的状态。在这种情况下，如及时发现，立即处理，一般只要脱离现场环境，到新鲜空

气中呼吸，使吸入的苯加速从肺部排出，休息并给予适当的对症治疗，在短期内，便可以觉得头脑清醒，迅速恢复，不后遗任何不适。

2. 重度中毒：如果在高浓度苯的环境中，接触时间比较长，吸入较大量的苯，则中毒程度较严重。病员常常有较明显的头痛，且伴有恶心、呕吐、步态蹒跚、神志模糊，甚至完全失去知觉，严重者可以有肌肉痉挛，或者出现抽搐、大小便失禁、瞳孔散大、脉搏微弱及血压下降等。如果不及时抢救，则可以因为呼吸中枢受到抑制，最后因呼吸停止而死亡。一般经过及时抢救，都可以完全恢复。少数严重者，可留下一些神经衰弱症候群，要经过一段时间的治疗，才可能逐渐恢复。少数急性苯中毒病员，可以发生周围神经炎，即四肢的远端痛觉减退，也可有四肢发麻，触觉减退等，一般较轻，经治疗后可以完全恢复。

急性苯中毒时，苯蒸气在空气中的浓度、接触时间和毒作用的关系，国外曾有一些资料（见表4），在这些资料中，可以看到在资本主义国家中，由于资本家的剥削和压迫，工人的劳动条件极为恶劣的情况。

表4 空气中苯浓度对人体危害的程度

空气中苯蒸气浓度		接触时间(分)	毒作用
百万分之一(ppm)	毫克/立方米		
20,000~19,000	65,000~61,000	5~10	死亡
7,500	25,000	30	生命危险
1,500	4,800	60	严重症状
500	1,600	60	中毒症状
150~50	480~160	300	头痛、乏力、疲劳

在急性苯中毒时，血液检查一般没有改变，但有少数病

员，白细胞可以轻度的上升，或者轻度的下降。这些情况，多数可以在短期内恢复到正常的水平。少数严重病员，白细胞降低可持续相当时间，经治疗后也较易恢复。

如果苯蒸气中，含有一定量的甲苯、二甲苯时，中毒症状除以上所述外，还可对眼睛、鼻粘膜产生刺激症状，以及伴有咽部疼痛等，神经系统症状也可能更严重一些，这些都值得注意。

二、慢性苯中毒

在经常超过容许卫生标准的环境下工作，持续地、反复地吸入一定量的苯，而这些经常吸入的苯，又超过了人体解毒的能力，在这种情况下，逐渐发生的中毒，叫做慢性苯中毒。

慢性苯中毒的症状，是逐渐发生的。发生慢性苯中毒的原因也比较复杂，而且每个人的个体健康状况、敏感性不同，所以同一工种，相同工龄的人，中毒情况并不一致；同样的慢性苯中毒的病人，他们的症状及程度也不完全相同。

一般来讲，慢性苯中毒有以下的症状：

（一）神经系统症状 最明显的症状是神经衰弱症候群。起病很慢，常常先感到头晕、乏力，以后可以有头痛。头痛一般不严重，往往是隐约胀痛，部位也不固定。这些症状开始时，常常在工作数小时后出现，下班休息后，可以得到改善或消失；接触时间长后，即使休息，也感到症状持续存在，不能完全消失。其他症状可以陆续出现，如失眠、多梦，而且是恶梦较多，记忆力减退，尤其是最近发生的事往往记忆不起，而过去曾记得的事，倒不一定完全忘记。性情变得比较急躁，不耐烦。食欲较差。这些症状，并不是每一个人全