

中毒，现在乡镇企业、“三资”企业发展，有些工厂生产条件很差，使亚急性、急性职业中毒发生明显增加。如私人企业常在室内用汞齐法炼金。某人工作半小时即感胸闷、气促、干咳，以支气管感染收住内科治疗，效果不佳，后经会诊诊断为急性汞毒性肺炎，驱汞4个疗程，痊愈出院。

3.3 化学物新品种或毒物联合作用往往缺乏毒理及临床资料，也易发生误诊。

4 过分偏信检验结果，忽视现场调查

4.1 过分相信一次性毒物分析结果，特别是容易污染的毒物测定如尿铅、尿汞等，常会导致诊断思维的偏差。如某市北郊发生散发性，以家庭为单位不明原因的四肢麻木、乏力、双下肢腓肠肌疼痛、严重行走困难。在发病之初，由于首发病家提供所食大蒜中含有一定量砷，测尿砷亦较高，临床症状体征又酷似急性砷中毒，曾导致早期误诊为急性砷中毒，而实际上，该病为急性三邻甲苯磷酸酯中毒。又如某金矿用汞齐法炼金，一工作人员在现场半小时后感咳嗽、气促、胸闷、心悸，查体双肺可闻及干湿音，一次性化验示尿汞增高，遂

诊断为汞性肺炎收住院治疗。但经多次驱汞，疗效不佳，后发现患者发病与体位有关，进一步检查为巨大胸腺压迫气管所致，经手术摘除胸腺，症状完全消失。

4.2 某化肥厂两位女工，夜班后在室外污水沟旁打扫卫生，忽然吹来一股臭鸡蛋气味，两人随之晕倒，被他人送本单位卫生所抢救，诊断为“急性硫化氢中毒”，治疗稍好后继续在原岗位上班，但头痛、头晕、乏力反复发作。后经下厂调查，空测现场 CO 超标 20 倍，证实为管道外泄所致，H₂S 测定在容许范围内，此二人实际为一氧化碳急性中毒。检修管道，消除 CO 外泄后，再未发生类似事件。又如某精细化工厂数十人发生皮肤多汗、脱皮、四肢乏力，严重者不能行走，多次以风湿、多发性神经炎、脑炎等症进行治疗，后经现场调查，证实为急性丙烯酰胺中毒。提示现场调查对疑难病症诊断有重要帮助。

(此文经张基美主任医师审阅，在此表示谢意。)

参考文献略

(收稿：1996-06-17 修回：1996-08-01)

血中 SOD活性作为苯早期损害检测指标的研究

汪严华 朱丽芳 朱江

苯作为有机溶剂在工业中应用广泛。有报道苯在体内代谢可产生自由基，且其引起的机体损害与自由基的参与有关^[1,2]。本次对制鞋业中接触苯工人血中超氧化物歧化酶(SOD)活性及白细胞计数(WBC)、血小板等指标进行测定分析，探讨不同水平苯接触后血中 SOD活性的变化及其作为苯损害早期检测指标的

可能性。

1 对象与方法

1.1 对象

苯接触组为制鞋厂工人。根据各作业点环境空气中苯浓度分为低(I)、中(II)、高(III)三组，其接触水平及一般情况见表 1。

表 1 苯接触组的接触水平及一般情况

组别	人数	苯浓度 ($\bar{x} \pm s$)	年龄 ($\bar{x} \pm s$)	工龄 ($\bar{x} \pm s$)
I	11	0.75±0.35	30.0±6.2	7.6±4.5
II	8	5.50±2.12	33.4±11.8	10.5±4.5
III	42	52.10±22.40	31.3±9.1	8.6±3.1

对照组为不接触苯的缝纫工 26 人(男 10 人，女 16 人)，年龄 31.35±7.2 岁，工龄 7.8±3.9 年。各组年龄、

性别差异无显著意义，所有受检对象作 B 超、肝功能(ALT)、心电图、内科等健康检查无异常。

1.2 方法

车间空气中苯浓度测定采用气相色谱法，白细胞

及血小板计数采用常规方法, 血中 SOD 活性测定用邻苯三酚自氧化法^[3]。

2 结果

2.1 白细胞计数测定结果

表 2 所示, 不同浓度苯接触组的 WBC 值与对照组差异无显著意义, 且白细胞异常率 ($WBC < 4\ 000/\text{mm}^3$)

mm^3) 差异也无显著意义 (χ^2 检验, $P > 0.05$)。

2.2 血小板计数结果

从表 2 可见, 苯接触组中 I、II 组的血小板数与对照组间差异无显著意义, 但高浓度组 (III) 的血小板异常率 ($< 10\ \text{万个}/\text{mm}^3$) 显著高于对照组 ($\chi^2 = 12.13$, $P < 0.01$)。

表 2 苯接触组与对照组的 WBC 血小板值及 SOD 活性比较

组别	人数	WBC (个/ mm^3)		血小板数 (万个/ mm^3)		SOD (U/ml)
		$\bar{x} \pm s$	异常例数 (%)	$\bar{x} \pm s$	异常例数 (%)	
苯接触组 I	11	5 000 \pm 1 047	0	10.70 \pm 1.09	1 (9.09%)	140.66 \pm 72.82
苯接触组 II	8	6 228 \pm 1 278	0	10.98 \pm 2.27	1 (12.50%)	133.88 \pm 89.51
苯接触组 III	42	5 717 \pm 1 358	2 (4.76%)	10.56 \pm 1.89	18 (42.85%) ^{**}	289.85 \pm 111.12 [*]
对照组	26	5 309 \pm 1 129	1 (3.85%)	11.6 \pm 1.32	1 (3.85%)	160.00 \pm 47.07

* * 与对照组比较 t 检验或 χ^2 检验 $P < 0.01$

2.3 血中 SOD 活性测定结果

血中 SOD 活性苯接触 I、II 组与对照组无明显差异; 而高浓度组 (III) 明显高于其他各组, 与对照组比较差异具有极显著意义 (t 检验; $P < 0.01$)

3 讨论

自由基引起组织细胞的脂质过氧化与职业中毒之间的关系已受到广泛重视, 苯在代谢中可产生自由基, 如羟自由基、 H_2O_2 半醌中间体等^[4]; 而 SOD 是机体内抗氧化体系中最为关键的酶, 测定其活性可间接反映自由基的产生情况。本次研究发现, 低、中浓度 (I、II 组, 苯浓度 $< 5.5\text{mg}/\text{m}^3$) 组血中 SOD、WBC、血小板数与对照组差异皆无显著意义; 而高浓度组 (III 组, 苯浓度 $5.2\text{--}10\text{mg}/\text{m}^3$) 的 WBC 血小板数与对照组间差异也无显著意义, 但其 SOD 活性及血小板异常率明显高于对照组。可见一定浓度苯接触可导致工人血中 SOD 活性增高, 且早于 WBC 血小板的改变。众所周知, WBC 数减少是苯对人体产生毒作用的早期指标之

一。故血中 SOD 活性改变可在发生器质性损害之前产生, 苯接触者 SOD 活性增高可能是一种代偿性反应, 以清除自由基, 减少自由基对生物膜的损伤。故血中 SOD 活性作为慢性苯中毒早期检测指标值得进一步研究, 以便在发生器质性病变之前采取防治措施。

(本文承蒙任引津主任医师修改指教, 特此致谢。)

4 参考文献

- Yardley J, et al. The toxicity of benzene and its metabolism and molecular pathology in human risk assessment. Br J Ind Med, 1991, 48: 437
- Greenlee W. F., et al. A proposed mechanism of benzene toxicity formation of reactive intermediates from polyphe-nol metabolism. Toxicol Appl Pharmacol, 1981, 59: 187
- 袁勤生, 等。邻苯三酚自氧化法测定超氧化物歧化酶的活性。医药工业, 1983, 1: 28
- Khan W. A. et al. Involvement of iron and free radicals in toxicity. Biochem Pharmacol, 1984, 33: 2009

(收稿: 1996-10-10 修回: 1996-11-28)

· 新书介绍 ·

《职业性健康监护》出版发行

由姚玉春主任医师等主编的《职业性健康监护》一书已由科学技术出版社出版发行。全书 65 万字, 分 16 章。主要内容有急、慢性职业病治疗, 急性职业中毒抢救, 农药中毒抢救, 职业性健康检查, 肺功能测定, 职业病管理等, 具有科学性、实用性, 是职业病防治工作者及综合医院内科临床医师的参考书和工具书。有购买者请与锦州市职业病防治研究所姚玉春联系。地址: 锦州市太和区凌南西里 28 号, 邮政编码: 121013, 每本 30 元, 邮费 2 元, 计 32 元/本, 开正式收据, 款到随即邮书。亦可从本刊编辑部直接订购。