

# 急性硝基、氨基化合物联合中毒 12 例临床分析

戴保红

我市两家生产对氨基苯酚的乡镇小化工厂, 近年连续发生多起中毒事故, 现将收治的 12 例病例资料作一临床分析, 以利今后防治工作。

## 1 一般情况

该厂以对硝基氯化苯为原料生产对氨基苯酚, 设备简陋, 跑、冒、滴、漏严重。在中间体对硝基苯酚加入盐酸等化合物还原成对氨基苯酚时, 为防止反应不全, 需人工搅拌, 此时工人接触大量的反应蒸气, 本组病人均系还原工段操作工,

其中男性 3 人, 女性 9 人; 年龄 24~54 岁, 平均 41 岁; 接触工龄 1~3 年。中毒均发生在炎热的八九月份。

## 2 临床资料

### 2.1 症状和体征

12 例患者均系在进行人工搅拌 1 小时左右出现中毒症状, 初为不同程度的头昏、头晕、乏力、胸闷、心悸、面色苍白, 并见口唇粘膜、四肢末端出现发绀, 见表 1。

表 1 症状和体征

|    | 头<br>晕 | 头<br>昏 | 头<br>痛 | 心<br>悸 | 乏<br>力 | 面色<br>苍白 | 胸<br>闷 | 气<br>急 | 恶<br>心 | 呕<br>吐 | 大汗<br>淋漓 | 精神<br>萎靡 | 发<br>绀 | 意识<br>模糊 | 昏<br>迷 |
|----|--------|--------|--------|--------|--------|----------|--------|--------|--------|--------|----------|----------|--------|----------|--------|
| 例数 | 4      | 8      | 2      | 4      | 12     | 4        | 6      | 4      | 10     | 5      | 4        | 3        | 12     | 3        | 2      |
| %  | 33.3   | 66.7   | 16.7   | 33.3   | 100.0  | 33.3     | 50.0   | 33.3   | 83.3   | 41.7   | 33.3     | 25.0     | 100.0  | 25.0     | 16.7   |

病情呈进行性加重, 逐渐出现恶心、呕吐; 胸部紧束感, 心慌, 面色由苍白转为青紫甚至铅灰色, 全身皮肤青紫明显, 如未即时脱离接触, 患者可很快意识模糊、昏迷; 一般在脱离接触 20 分钟左右方能苏醒。查体: 患者精神萎靡, 较轻者仅见口唇粘膜、舌、耳及四肢指(趾)端发绀, 重者全身皮肤粘膜青紫; 4 例有大汗淋漓, 2 例肝脾肿大, 2 例体温在 38℃。

### 2.2 实验室检查

血、尿常规, 肝功能, 蛋白, 肌酐, 尿素, 血清钾、钠、氯化物, CO<sub>2</sub> 结合力等生化指标均未见异常。

### 2.3 心电图

窦性心动过速、过缓及低电压各 1 例, 电轴左偏, I 度房室传导阻滞, 冠状动脉供血不足各 1 例。

### 2.4 B 超

1 例呈肝光点增粗、回声增强, 2 例肝大, 余均正常。

### 2.5 治疗

患者入院后立即给予吸 O<sub>2</sub>、1% 美蓝 40mg 溶于 20% 葡萄糖液 40ml 静脉缓慢注射, 重者 2 小时后重复一次; 以后将 40~60mg 美蓝与 VitC、VitB<sub>6</sub> 等加入 5% 葡萄糖液 500ml 由静脉滴注, 适当给予能量合剂、复方氨基酸等。但患者发绀恢复较慢, 治疗 3 天后才逐渐消退; 住院 3~7 天后, 除留有头昏、乏力外其他症状基本消失出院。

### 2.6 典型病例

患者, 女, 47 岁, 某化工厂对硝基苯酚岗位工人, 工龄 25 年。8 月 20 日上午 11 时上班, 约 1 小时后自觉头晕、四肢发软, 伴面色苍白, 且口唇、指甲、面颊等处出现青紫, 症

状亦渐加重, 出现胸闷、心悸、全身发绀、大汗淋漓、意识模糊, 昏倒, 遂送医院治疗。否认慢性病、癥病、外伤、手术、过敏史等。查体: 除全身皮肤粘膜发绀外, 无明显的阳性体征, T36.5℃, R80 次/分, BP14/9kPa。实验室检查: 肝功、血浆蛋白、血钾、血钠、CO<sub>2</sub> 结合力、尿常规、心电图均未见异常。按前述治疗方案给予吸氧、静脉注射、美蓝(总量 180mg)及能量合剂保肝等辅助措施, 3 天后, 症状明显好转出院。

## 3 讨论

3.1 对氨基苯酚(C<sub>6</sub>H<sub>4</sub>NH<sub>2</sub>OH)和中间体对硝基苯酚(C<sub>6</sub>H<sub>4</sub>NO<sub>2</sub>OH)侵入机体后, 本身均不能形成高铁血红蛋白(MHb), 其分解产物苯基羟胺则有很强致高铁血红蛋白能力; 对氨基苯酚因具有氧化能力, 在体内能部分地生成醌亚胺, 该物亦具形成 MHb 能力。生产中大量接触这些化合物的蒸气, 1 小时左右即可能引起头晕、心悸、乏力、胸闷、恶心、发绀、意识模糊等高铁血红蛋白血症症状, 但患者各项检查始终未见异常, 可能与接触时间短有关。

3.2 观察中发现重症患者伴有大汗淋漓, 可能与这些化合物可影响机体能量代谢有关, 即使氧化过程受到刺激所增加的能量不能通过磷酸化转变为三磷酸腺苷贮存, 而以热能散发之故, 如产热大于散热则尚可出现高热等症状。此外, 对硝基苯酚在体内尚可直接形成硫化血红蛋白, 这是一种不可逆的稳定化合物, 不能被美蓝或 VitC 注射而恢复, 低浓度即可引起紫绀。本组病例临床上出现的发绀可能是 MHb 和硫化血红蛋白共同作用的结果, 故在应用美蓝时应适当控制剂量, 不能盲目加大浓度, 最好根据血中 MHb 的含量来决定用量, 以防溶血。此外还可采用输血、血液透析、静脉滴注氯化可的松、保肝药物等治疗。

3. 3 本组病人均系在高温季节发生, 由于此类化合物可经完整的皮肤和呼吸道吸收, 故环境温度升高可使其摄入量增加。为有效防止此类中毒事故的发生, 厂方应迅速改进生产工艺, 除应用机械密闭式搅拌代替人工搅拌, 增加排毒吸风

装置外, 工人操作时还应穿戴带帽紧袖工作服、长统胶鞋和乳胶手套, 带防毒面具, 并尽可能避免高温季节生产。此外, 有肝、肾及血液系统疾患者也不宜从事此工作。

(收稿: 1997-03-21 修回: 1997-11-24)

火力发电厂噪声作业工人脑血流图分析

李焕英 张东辉 刘福新 赵光耀

为了探讨噪声对工人脑血管的影响, 我们对某火力发电厂 232 名噪声作业工人脑血流图 (REG) 进行了检查分析, 结果报告如下。

1 对象与方法

1. 1 对象

受检者为接触噪声工龄 0.5 年以上、年龄 20~40 岁的 232 名 (男 162 名, 女 70 名) 工人 (接触组), 平均年龄 28.1 岁 (21~40 岁), 接触噪声工龄平均 7.6 年 (0.5~21 年)。另以该厂非接触噪声的 139 名 (男 86 名, 女 53 名) 后勤人员为对照组, 平均年龄 28.3 岁 (20~40 岁), 平均工龄 7.7 年 (0.6~20 年)。两组年龄、工龄基本匹配, 经统计学处理差异无显著意义 ( $P>0.05$ )。

1. 2 方法

采用已校准的丹麦 2230 型精密声级计测定声级。对每台发电机组距机 1m 处取 5 个点, 并对工人经常出入操作的汽机平台不同位置取 3 个点, 以及主控室内工人操作位取 4 个点进行噪声强度的测定。噪声作业工人每天工作 8h, 其中 3~4h 要到发电机组旁、汽机平台等处观察机器运行情况及检修, 均可接触连续强烈的噪声。工人上班时未戴防噪声耳塞。

用国产 XLJ-8 型晶体管血流图仪进行常规描记。受检者取坐位, 并已脱离噪声环境 16h 以上。主要观察参数有波形、流入时间、波幅、重搏波、转折高比值、两侧波幅差等。REG 异常的诊断参照郑豁然编著的《临床血流图学》中的判断标准<sup>[1]</sup>。统计分析采用  $t$  检验和卡方 ( $\chi^2$ )。

2 结果

测定了车间发电机组噪声 25 个点, 噪声强度平均 93.9dB (A) (88.0~102.0), 超过国家试行卫生标准 90dB (A)<sup>[2]</sup> 的有

21 个点, 占 84.0%; 汽机平台测定了 15 个点, 噪声强度平均 90.5dB (A) (87.0~93.0), 超标的有 12 点, 占 80.0%; 主控室测定了 20 个点, 噪声强度平均 62dB (A) (61.0~63.0)。该厂声源频谱在 1~4kHz 属高频噪声。

接触组异常 REG 检出率 (44.8%) 明显高于对照组 (24.5%), 差异有非常显著意义 ( $P<0.01$ )。其中接触组一项异常 60 名 (25.9%), 两项异常 41 名 (17.7%), 三项异常 3 名 (1.3%); 而对照组一项、二项异常者分别为 22 名 (15.8%)、12 名 (8.6%), 三项异常的未发现。如表 1 所示, 接触组波形异常、扩张波、低平波的检出率均显著高于对照组 ( $P<0.01$  或  $P<0.05$ )。说明高频噪声对波形异常和扩张波、低平波的影响较为明显。

表 1 噪声作业工人 REG 的异常波形、扩张波、低平波比较

| 组别  | 受检人数 | 异常波形 |        | 扩张波 |        | 低平波 |       |
|-----|------|------|--------|-----|--------|-----|-------|
|     |      | 例数   | %      | 例数  | %      | 例数  | %     |
| 接触组 | 232  | 85   | 36.6** | 57  | 24.6** | 30  | 12.9* |
| 对照组 | 139  | 29   | 20.9   | 18  | 12.9   | 7   | 5.0   |

\*  $P<0.05$ , \*\*  $P<0.01$

如表 2 所示, 接触组流入时间 (秒) 比对照组明显延长 ( $P<0.01$ ), 波幅高度比对照组有显著的增高 ( $P<0.01$ )。提示高频噪声对流入时间和波幅高度均可造成影响。此外, 接触组的两侧波幅差  $\geq 30\%$  的检出率显著高于对照组 ( $P<0.01$ )。而转折高比值  $<60\%$  和重搏波 (隐约) 检出率与对照组比差异均无显著意义 ( $P>0.05$ )。可见高频噪声可引致作业工人植物神经功能紊乱。经统计学分析, 异常波形、扩张波、波幅增高、流入时间和低平波均随接触噪声工龄的延长而有增加的趋势, 但未见有相关关系。

表 2 噪声作业工人 REG 的流入时间、波幅高度、两侧波幅差、转折高比值、重搏波比较

| 组别  | 受检人数 | 流入时间 (s)  |          | 波幅高度 ( $\Omega$ ) |          | 两侧波幅差 $\geq 30\%$ |        | 转折高比值 $<60\%$ |     | 重搏波 (隐约) |      |
|-----|------|-----------|----------|-------------------|----------|-------------------|--------|---------------|-----|----------|------|
|     |      | $\bar{x}$ | $s$      | $\bar{x}$         | $s$      | 例数                | %      | 例数            | %   | 例数       | %    |
| 接触组 | 232  | 0.1576    | 0.0567** | 0.1750            | 0.0627** | 66                | 28.4** | 18            | 7.8 | 38       | 16.4 |
| 对照组 | 139  | 0.1400    | 0.0618   | 0.1426            | 0.0541   | 20                | 14.4   | 9             | 6.5 | 15       | 10.8 |

\*\*  $P<0.01$

3 讨论

生产性噪声对心血管系统的影响主要表现为血压和心率

的改变<sup>[3,5]</sup>, 一般认为, 噪声对心血管的原发反应是使交感缩血管神经兴奋, 由此引起外周血管的收缩, 继而造成心血管系统一系列的变化<sup>[3]</sup>。由于噪声可引起神经血管功能障碍和心血管的改变, 因此噪声对脑血管也可造成影响, REG 改变的表现是脑血管功能紊乱<sup>[8]</sup>、脑血管扩张<sup>[7]</sup>和供血不足<sup>[6,7]</sup>。

作者单位: 510310 广州 广东省职业病防治院 (李焕英、张东辉), 广东省沙角发电总厂 (刘福新、赵光耀)