

性。因此,美国的环境质量近一二十年提高甚快。曾到芝加哥、水牛城等地访问,见密执安湖、伊利湖水水质均极清澈,可游泳、垂钓,鱼多而大且味佳,与在国内从书中了解到的十几年前那种“死湖”介绍大相径庭。全国国土植被甚好:从高速公路极目四望,无论平原、峡谷、山峦皆是一片翠绿,松鼠、鹿、兔,各

种鸟类,随处可见,令人感慨万千!这种良好的生活、工作环境不也正是我们孜孜以求的目标吗?要实现这一目标,我们职业病防治工作者实有不可推卸的责任。千里之行,始于足下。让我们现在就开始,迎接这新时代的挑战吧!

## 电镀工人海兰组织细胞增生症1例报告

大连劳动卫生研究所 曲书德

海兰组织细胞增生症除有原发性以外,多继发于许多内科疾病,作者见1例电镀工人海兰组织细胞增生症,现报告如下。

### 病例摘要

某女,35岁,1978年4月开始从事镀铬、镍、铜工作,接触氰化钠、氰化亚铜、铬酐、硫酸。因皮肤过敏1979年3月调离原岗位,在车间库房保管上述毒物等。原料整装入库,分装出库,每天发放氰化物150g,20~50g/次,无排风设备,休息室与库房以半截墙相隔。

该患既往健康,家族史无特殊记载。1979年6月患慢性鼻炎、咽炎,多次查末梢血象均正常;1980年9月查Hb65g/L, WBC、TC正常;1982年查肝大;1985年骨穿诊为缺铁性贫血;1985年10月住院。

查体及治疗经过:发育正常,无畸形,轻度贫血貌,无黄染及出血点,表浅淋巴结不大,鼻前庭粘膜水肿、溃疡,甲状腺不大,心肺正常,肝右肋下1.0cm,脾未及,胸椎7~10压痛,四指趾皮肤痛觉呈套样减弱。Hb30g/L, WBC、TC正常,血清铁37.5 $\mu$ g%,便潜血(+),虫卵(-)。A超声波:肝肋下1.5cm剑下4.0cm,脾不大。服铁剂治疗后血清铁升到75 $\mu$ g%,自觉症状无好转。观察5个月, Hb65~80g/L之间, WBC、TC正常;出、凝血时,血三脂,免疫球蛋白等均正常。1986年3月复查A超声波:肝右肋下1.0cm,脾侧卧肋下1.0cm;B超声波:肝脾略大。骨髓片示骨髓增生良好,粒红比例增加,粒系统增生良好伴成熟延迟及部分细胞呈退化性变;红系统增生不良伴成熟延迟,大小不等,中心稍扩大;巨系增生良好,成熟功能旺盛,骨髓内看到海兰细胞15个(I型12个, II型3个)。诊为继发性海兰细胞增生症。

肌电图下肢胫腓神经M<sub>CV</sub>减慢,双晶体混浊,其中有微蓝色光点(+)(++)。

### 讨 论

海兰组织细胞增生症(Sea blue Histiocytosis)其特点为肝脾肿大,血小板减少伴轻度紫癜,骨髓片出现大量海兰组织细胞。本病有先天性及获得性,后者多继发于原发性血小板减少紫癜,偶见于地中海性贫血、镰形细胞性贫血等血液系统疾病。Silvertein等报道:35岁以下女性多见,一般为散发性。但Blankenship等1973年报道有一家姐妹3人均患本病。该病一般均有肝硬化,还有皮肤出现色素,眼底斑点区有白色环,局部皮肤感觉迟钝、偏瘫、肺浸润、骨髓纤维化等改变。

该患为女性,35岁,无家族史,肝脾大,皮肤感觉障碍,骨髓片查出海兰组织细胞、肌电图异常与文献报道的继发性海兰组织细胞增生症特点相符。晶体内的微蓝色光点是否与本病有关尚待探讨。从病史、查体、实验室检查可除外原发性血小板减少紫癜、地中海性贫血、镰形细胞性贫血等先天性疾病所致的本病。亦可除外白血病、单核细胞增多症、脂蛋白血症、系统性红斑狼疮、甲亢、脾功亢进等。

该患者接触氰化物、镍、铬酐两个月后发生接触性皮炎、鼻炎、咽炎、鼻粘膜溃疡,与镍、铬的刺激作用有关。8年后确诊为海兰组织细胞增生症,已排除引起海兰组织细胞增生症的各种内科疾病,且此病是由于酶系统异常或酶缺陷所致。该患接触的氰化物,近来有人发现它可抑制40多种酶的反应。故本例是否与接触氰化物有关值得注意。