

• 病例报告 •

急性二甲基甲酰胺中毒 8 例报告

秦皇岛市职业病防治所(066001) 党育红 田中文

1994年7月1日秦皇岛市某厂雇用8名农民到腈纶厂拉廉价废丝。农民用手将泡在水筒里的废丝捞出后装入袋里搬上车。每车装300袋,约重10吨。每天装1~2车,连续工作4天,将上千袋全部装完。8人先后感到全身酸痛,四肢麻木,头昏、恶心、呕吐、上腹部剧烈烧灼疼。7月4~5日陆续入院抢救。

8例均系男性,平均年龄34.5岁。入院时均头昏、恶心、呕吐、上腹部持续性烧灼疼,四肢麻木,全身骨关节疼痛。体检:体温、脉搏、呼吸和血压正常。咽部充血,巩膜无黄染,肺(-),脾未及,剑突下压痛明显,腹肌稍紧。6例肝未及,2例肋缘下1cm,质软,叩击疼。5例因上腹部剧疼,强迫体位,坐卧不安。3例双手皮肤红肿,搔痒,轻度脱皮,双手感觉迟钝,以掌侧为重。实验室检查:白细胞总数偏高,平均 $12.1 \times 10^9/L$ 。血清谷丙转氨酶(ALT)44~200卡门氏单位,高于100卡门氏单位4例(正常值40卡门氏单位以下)。黄疸指数6~14单位。B超示肝肿大4例。误诊为丙烯腈中毒。马上用硫代硫酸钠、美兰静脉注射后全身疼痛加剧,病人难以忍受被迫停用。改用杜冷丁、能量合剂等对症治疗。经现场调查确定DMF中毒。治疗一周后症状不见好转,四肢远端烧灼疼加重,伴感觉迟钝。上腹部剧烈烧灼疼不止,胃镜检查示胃粘膜广泛充血、水肿、糜烂,确诊为糜烂出血性胃炎。B超4例肝肿大者先后出现全身黄疸。3例双手过敏性皮炎伴表皮脱落。改用激素、维生素B₁、肝太乐口服。辅酶A50单位,细胞色素C 15mg,三磷酸腺苷20mg,维生素C 0.5g,维

生素B₆50mg,维生素B₁₂100 μ g加入10%葡萄糖500ml中,每日静脉点滴一次等对症治疗。1月后5例自觉症状消失,ALT、黄疸指数、B超均恢复正常,痊愈出院。3例病情严重者转院治疗,用激素、保肝,利胆,抗炎,镇痛,解痉等对症治疗。病程两个多月后自诉感觉较好,阳性体征消失,化验ALT、黄疸指数,B超均恢复正常痊愈出院。

讨论 DMF为无色、带鱼腥味的液体,可溶于水 and 有机溶剂中,属低毒类。但高浓度,大剂量吸入可引起急性中毒。

DMF易经皮肤、呼吸道吸收。体内的DMF可不断的通过间接途径损伤内脏(胃粘膜、肝脏),也可经消化道直接吸收损伤胃粘膜。中毒者自诉浸泡废丝的水是苦的,口中有似苦杏仁味,工作中稍不小心就会将水溅到嘴里。从中毒者自诉、分析看不能排除DMF经消化道直接吸收引起胃粘膜损伤的可能性。另外作业场所的空气中DMF也可随呼吸进入口腔,随着吞咽动作进入消化道,空腹吸入的毒物可直接作用胃粘膜加重胃粘膜的损伤。本文8例中毒者胃镜示胃粘膜糜烂出血性胃炎。4例肝肿大黄疸患者中,ALT108卡门氏单位的2例黄疸指数分别为7、10单位,ALT高达200卡门氏单位的2例黄疸指数分别为12、14单位。3例病情较严重均是ALT、黄疸指数明显增高者。4例肝肿大黄疸者中,3例严重者双手均有过过敏性皮炎,自诉用双手捞筒中废丝为主。DMF中毒引起的脏器损伤需1~2个多月治愈。在治疗过程中保护脏器是十分重要的。

苯中毒白血病 1 例报告

江苏省职业病防治研究所(210028) 朱敬言

南京市职业病防治所 曾广先

苯可引起各种类型的白血病,以急性粒细胞性白血病(简称急粒)最常见。笔者遇到1例苯作业导致骨髓增生异常综合征(MDS),进而转化为急粒的患者,报道如下。

某女,24岁,某汽车配件厂刹车软管高、中压编织工,使用的粘合剂由纯苯稀释。从事苯作业时间为

1985~1988年7月;1988年10月~1989年3月;1990年3月~1990年5月。接触苯浓度109.98~1373mg/m³(见表1)。接触苯三年后,白细胞开始减少(见表2)。无其它毒物、放射线接触及特殊服药史。同工种同龄女性中有1例慢性轻度苯中毒。患者曾因头昏、乏力、心悸等贫血症状进行性加重于1991年开始

表1 呼吸带空气苯浓度

时间	苯浓度(mg/m ³)
1986年5月	109.98
1987年6月	235.5
1988年5月	1373.0
1990年12月	206.0

MAC = 40mg/m³

表2 历年血象检查结果

时间	Hb(g/L)	WBC	N	L	Plt
1987年10月	97	4.3×10 ⁹ /L			
1988年8月	86	2.9×10 ⁹ /L	0.75	0.25	
1989年5月	98	3.4×10 ⁹ /L	0.40	0.60	109×10 ⁹ /L
1990年5月	90	2.5×10 ⁹ /L	0.42	0.58	101×10 ⁹ /L
1991年6月	85	2.8×10 ⁹ /L	0.58	0.42	

多次住院。

1991年7月5日进入本院,诉头昏、乏力、心悸、胸痛。查体:中度贫血貌,肤色苍白,皮肤无瘀斑、瘀点及出血点;浅表淋巴结未触及,胸骨无压痛;心率88次/分,律齐,心前区闻及Ⅰ级SM;右肺底部湿性罗音;肝脾肋下未触及。血象示: Hb60g/L, RBC2.3×10¹²/L; WBC 2.7×10⁹/L,嗜中性分叶核 0.11,可见幼稚粒细胞,嗜碱性分叶核 0.03,淋巴0.73,单核0.07; PC80×10⁹/L。骨髓示:原始粒0.025,早幼粒0.02,见双核、环状核以及明显毒性改变;中幼红0.145,晚幼红0.27,中巨红0.075,晚巨红0.12,见点彩晚幼红、花瓣红及豪-周氏小体;全片见巨核细胞3个。粒系0.16、红系0.645,粒红比例为0.24:1,符合红系病态造血,诊断: MDS—RA (骨髓增生异常综合征——难治性贫血)。骨髓中见巨幼红细胞,用叶酸、维生素B₁₂行诊断性治疗效果不佳,经抗感染治疗后,肺部罗音消失,于1991年7月11日出院。

为明确病因,患者于1991年7月22日再次入院,查有低热,重度贫血貌,血象多次检出幼稚红细胞。骨髓检查见原粒(0.01)+早粒(0.01)<0.05,中幼粒细胞胞浆颗粒粗大,有空泡,可见假Pelger畸形细胞,中、晚幼红有巨幼样变,见双核、碎核,成熟红细胞大小不一,点彩和多嗜红细胞可见;血小板散在可见。诊断:(1)MDS—RA,(2)慢性中度苯中毒。经升白、输血、抗感染等治疗,病情稳定,于1991年10

月26日出院。

1991年12月26日,因不规则发热再度入院。查体: T40.5℃,重度贫血貌,全身浅表淋巴结未触及,肝脾肋下未触及,右中腹压痛,局部腹肌紧张,触及一包块5×3×2cm,拟诊腹腔内脓肿,经抗炎治疗好转。B超检查肝胆脾无明显异常,肝功能正常,染色体: 66XX, G显带未见异常。1992年1月血象原始粒0.04,淋巴0.80~0.90,血小板散在少见。骨髓象原始粒0.064~0.128,早幼粒0.014~0.024,原始红0.004~0.005,早幼红 0.006~0.012,中幼红 0.014~0.024,晚幼红 0.308~0.428,有的含豪-周氏小体,淋巴比例及形态均正常,巨核细胞3~23只,血小板散在少见。组化铁染色:胞外铁(+),铁幼0.85,有核红细胞分型(根据铁染色颗粒多少分型):Ⅰ型0.04,Ⅱ型0.28,Ⅲ型0.17,Ⅳ型0.05。诊断: MDS—RAEB(骨髓增生异常综合征——难治性贫血伴原始细胞增多)。骨髓活检:骨小梁空隙内黄髓消失,白髓可见,晚幼红增多,小巨核细胞明显增多,符合粒系病态造血。1992年5月6日,牙龈出血,鼻衄,尿红细胞(+++),黑便,颌下及腹股沟扪及数个黄豆大小肿大淋巴结,肝脾肋下1cm,病情恶化再行骨穿。血象原始粒细胞18/50,血小板少见。骨髓原粒(Ⅰ+Ⅱ)占0.34,早幼粒占0.048,胞浆量少色淡,有少数细小颗粒,核染质略粗呈沙样,可见花形晚幼红及豪-周氏小体;淋巴比例形态大致正常,未见巨核细胞。组化POX 原始细胞阳性率1/20,积2分。诊断: ANLL—M₂(急性非淋巴细胞性白血病——M₂型)。1992年5月27日,体温39.8℃,皮肤见出血点,口腔粘膜血疱,鼻孔渗血,血尿及黑便,1992年6月6日8时,呼吸困难,血压下降,抢救无效死亡。

讨论 本例白血病与苯的影响关系明确, MDS(骨髓增生异常综合征)是在苯导致骨髓造血组织损伤的基础上发生。由MDS—RA(骨髓增生异常综合征——难治性贫血)转化成为 MDS—RAEB(骨髓增生异常综合征——难治性贫血伴原始细胞增多),再转变为 ANLL—M₂(急性非淋巴细胞性白血病—M₂型),死于脑出血伴呼吸衰竭。

早年国外曾有报道,苯作业工人中白血病发病率为13.5/10万,普通人群中仅为6/10万。因此,应重视苯中毒引起白血病的问题。