

有拮抗SiO<sub>2</sub>引起脂质过氧化作用,在一定程度上减轻了SiO<sub>2</sub>对巨噬细胞损害,保护巨噬细胞膜性结构,对矽肺高危人群营养保健或辅助治疗有一定实用价值。

#### 4 参考文献

- 1 Архипова О Г. 实验性矽肺脂质自由基化反应的改变和寻求病因治疗的基本方向. 国外医学. 卫生学分册, 1985, 2: 76
- 2 左绍远. 螺旋藻的营养价值及其综合利用. 生命化学, 1994, 14 (6): 46
- 3 张惠贞, 梁宏立, 刘金星, 等. 盐藻提取物对尘肺病人抗氧化及细胞免疫功能影响研究. 中国工业医学杂志, 1995, 8 (5): 260
- 4 周志刚, 刘志礼, 刘雪娟等. 极大螺旋藻多糖的分离、纯化及其抗氧化特性研究. 植物学报, 1997, 39 (1): 80
- 5 张中兴, 杨莉, 吴开国. 螺旋藻对实验性矽肺大鼠体内抗氧化水平的作用. 中国工业医学杂志, 1999, 12 (1): 8
- 6 Shi X and Dahl Nc. Abstract of Communications; Viith International Pneumoconiosis Conference 1988; p23; pittsburgh.
- 7 刘保连, 张国高, 等. 氧化性损伤在矽肺发病过程中的作用探讨. 中华预防医学杂志, 1993, 27 (1): 10
- 8 左绍远, 钱金祚, 等. 螺旋藻营养片抗衰老抗疲劳的实验研究. 中成药, 1996, 18 (6): 3
- 9 杨莉, 袁秀玲, 吴开国. 螺旋藻抗衰老动物实验研究. 广西医科大学学报, 1993, 增刊: 123
- 10 Qureshi-MA, et al. Dietary Spirulina platensis enhance humoral and cell-mediated immune functions in chickens. Immunopharmacol-Immunotoxicol, 1996, 18 (3): 465
- 11 Wang-ZG, et al. Effects of dietary supplementation on the function of alveolar macrophages of silicosis rats on the blastogenic response of lymphocytes and on the peroxidase activity in blood of silicosis patients. J-Environ-Pathol-Toxicol-Oncol, 1994, 13 (3): 209~212
- 12 Burton GW, Zingold Kr. Beta-carotene: an unusual type of lipid antioxidant. Science, 1984, 224: 569
- 13 Burton GW. Antioxidant action of carotenoids. J Nutr, 1989, 119: 109
- 14 徐承水. 维生素E的抗衰老机理. 生命化学, 1989, 6: 17
- 15 方允中, 等. 主编. 自由基与酶. 第一版. 科学出版社, 1989.
- 16 田晓华, 等. 褐藻硫酸多糖清除活性氧自由基作用及动力学ESR研究. 营养学报, 1997, 19 (1): 32

(收稿: 1999-02-14 修回: 1999-04-09)

## 短期苯接触后发生慢性粒细胞性白血病1例报告

于维松 薛加玲 陈艳霞 杨素峰

### 1 临床资料

1.1 病情介绍 常某, 女, 21岁, 外资企业印刷工, 因头晕、乏力3个月于1997年8月19日入院。1996年7月1日至1996年11月26日从事印刷工作近5个月, 接触苯、二甲苯等, 每日工作10小时, 车间通风不良, 防护条件差, 曾2次测定工作环境空气中苯浓度分别为10mg/m<sup>3</sup>及40mg/m<sup>3</sup>, 二甲苯浓度为20mg/m<sup>3</sup>及100mg/m<sup>3</sup>。1996年12月以后从事修理工作, 脱离苯作业。3个月前开始出现头晕、乏力、食欲减退, 有时有左上腹痛, 未予诊治。1周前作职业性体检时见白细胞明显增高167.3×10<sup>9</sup>/L, 1996年6月进厂时检查白细胞8.3×10<sup>9</sup>/L, 遂来我院诊治。

既往健康, 无放射性物质及化学药物接触史, 亦无家族性白血病史。

查体: T36.6℃, P80次/分, R18次/分, BP16/9kPa。轻度贫血貌, 全身皮肤无出血点, 巩膜无黄染; 浅表淋巴结未触及; 胸骨下端压痛。双肺呼吸音清; 心律齐, 未闻及杂音; 腹软, 无压痛, 肝未触及, 脾肋下1.5cm; 生理反射存在, 病理反射未引出。

实验室检查: Hb108g/L, RBC3.47×10<sup>12</sup>/L, WBC159.9×10<sup>9</sup>/L, BPC530×10<sup>9</sup>/L; 末梢血白细胞分类见原粒+早幼粒7%, 中、晚幼粒及杆状核亦有不同程度增高, 淋巴、单核比值低; 中性粒细胞碱性磷酸酶积分1.0, 阳性率1%。骨髓检

查示增生极度活跃; 粒系异常增生, 原粒0.025, 早幼粒0.055, 中幼粒0.11, 晚幼粒0.105, 杆状核0.305, 分叶核0.25, 各阶段细胞比值均高, 以中、晚幼粒及杆状核为主, 且可见白血病细胞分裂相; 红系、单核系、淋巴系增生受抑; 巨核系增生旺盛, 巨核细胞数目增多, 血小板呈大堆分布, 数目增多; 同时可见嗜酸及嗜碱性粒细胞增多。诊断为慢性粒细胞性白血病(慢性期)。

1.2 治疗经过 入院后给予高三尖杉酯碱2mg/d静滴(10天)及羟基脲20g/d口服化疗, 同时给予罗钙全、干扰素等诱导分化及调节机体免疫功能药物。2周后检查白细胞8.9×10<sup>9</sup>/L, 继续服用羟基脲0.5g/d维持治疗。1997年10月起病情加重, 1997年10月15日检查白细胞191.3×10<sup>9</sup>/L; 骨髓象示有核细胞增生极度活跃, 粒系呈恶性增生, 以原始细胞为主, 原粒0.785, 早幼粒0.025, 中幼粒0.035, 晚幼粒0.015, 杆状核0.05, 分叶核0.055; 红系及其余各系增生明显受抑; 组化POX示阳性率6%。符合慢性粒细胞性白血病急粒样变。给予DA(柔红霉素、阿糖胞苷)方案化疗2个疗程及HOAP(高三尖杉酯碱、长春新碱、阿糖胞苷、强的松)方案化疗1个疗程, 病情未缓解, 于1997年12月14日死亡。

### 2 讨论

据文献报道, 苯性白血病的发生多与长时接触高浓度苯有关, 从接触苯至发生白血病的专业工龄平均11.4(0.8~49.5)年, 且以急性型多见。但本例与文献报道不同, 具有下述特点: (1)苯职业接触史仅半年累计加班 (下转223页)

特殊解毒药的应用: 阿托品治疗, 有机磷类中度中毒 5~10mg 立即静脉注射, 以后 3~5mg 15 或 30 分钟静脉注射, 待阿托品化后, 1~2mg 每 4~6 小时 1 次, 维持 2~5 天, 总平均用量 30.9mg。重度中毒用 10~30mg 立即静脉注射, 以后 10mg 10 或 15 分钟静脉注射 1 次, 待阿托品化后用 3~5mg 每 2~4 小时 1 次, 逐步减量, 维持 5~10 天。总平均用量 3199mg。解磷定的治疗, 中度中毒 1.0g 静脉滴注, 每日 1 次连续 3 天, 重度中毒 3.0g 静脉滴注, 每日 1 次连续 3 天。氨基甲酸酯类: 应用阿托品, 中度中毒 3mg 立即静脉注射, 以后 1mg 每 3 小时 1 次, 维持 1~2 天, 重度中毒 5mg 立即静脉注射, 以后 1~2mg 每 2 小时 1 次, 维持 2~3 天, 同时严密观察病情, 采取对症治疗为主的综合治疗措施。

## 2 讨论

### 2.1 预防及减少中毒的发生

喷洒农药中毒尽管有其他发病因素, 但主要是人为因素: 违章施药, 防护不严格等, 更有利于发生经皮肤及呼吸道的中毒<sup>[1]</sup>。口服农药的主要诱因是农药保管不善, 当病人对生活和环境压力难以承受时, 容易发生口服中毒。Barradough 报道, 100 个自杀病例中, 44 例有原发性的抑郁, 21 例符合抑郁症的诊断标准。如果这些病人能早些接受抗抑郁治疗, 自杀率可减少 21%<sup>[2]</sup>。因此, 对口服农药中毒的病人有必要进一步进行心理学上的调研, 早期发现抑郁的病人及时治疗, 可望减少口服中毒的发生。

### 2.2 洗胃

正常生理状态胃是 4 小时排空, 但在中毒情况下, 胃排空时间延缓, 即使超过 6 小时, 毒物仍在胃内。有报道中毒 24 小时死亡病人, 胃肠内仍存在有机磷农药。同时, 胃粘膜可以将吸收的毒物进行再分泌<sup>[3]</sup>。因此, 来我院急诊的口服中毒病人(包括基层单位已处理病人)均强调彻底洗胃, 这与我院病死率较文献报道低不无关系。

### 2.3 综合处理中的若干问题

上消化道出血: 大部分农药酸性颇强可引起腐蚀性胃炎, 晚期则因缺氧、脑水肿、颅内高压和大量皮质激素的应用可致应激性溃疡。甲氰咪胍对消化性溃疡并出血的治疗效果已被公认, 对防治各种严重疾病所致应激性溃疡出血的效果已为临床医师接受。甲氰咪胍是  $H_2$  受体阻滞剂, 减少组织胺的释放, 使胃酸减少而起到保护胃粘膜作用。本文上消化道出血发生率为 8.62%, 无一例因消化道出血死亡。甲氰咪胍可有效地防治农药中毒并发的上消化道出血。钱氏等的报告中

上消化道出血发生率为 2.69%, 但因消化道出血致死达 20%<sup>[4]</sup>, 因此, 上消化道出血发生时建议应用  $H_2$  受体阻滞剂治疗。

阿托品的应用: 阿托品是治疗农药中毒的关键性药物, 特别是有机磷类农药中毒, 必须早期足量反复给予治疗, 达阿托品化而避免阿托品中毒。阿托品用量存在很大个体差异。正常人最低致死量 80~120mg, 农药中毒特别是有机磷农药中毒对阿托品的耐受性大大增加<sup>[5]</sup>。远远超过正常人的致死量, 必须在严密观察病情的情况下用药, 确保足量, 并及早发现阿托品的中毒表现: 高烧、狂躁、瞳孔 > 6mm、口唇干裂、面色绯红、心率 140 次/分, 在阿托品化后及时减少用量, 延长给药间隔时间。为避免治疗中发生阿托品中毒, 在密切观察病情中, 随时调整用量, 不应开阿托品长期应用的医嘱。

文献介绍氨基甲酸酯类虽可抑制 ChE, 但临床症状较轻, 恢复较快。应用阿托品治疗不需要阿托品化, 对轻度中毒是合理的, 但重度急性氨基甲酸酯中毒仍需阿托品化, 不宜用肟类复能剂。我们收治的 12 例病人中有 2 例病人死于肺水肿、脑水肿、呼吸衰竭。因此, 仍需要严密观察病情, 及时处理好严重并发症。

本文中有有机磷农药中毒、氨基甲酸酯类农药中毒的病人均有 ChE 活力降低和相应临床表现出现, 符合国家诊断标准<sup>[6-7]</sup>。由于害虫对农药的抗药性不断增强, 为了提高杀虫药效, 近年来混配农药的生产(包括自配)和使用迅速上升。因此, 本文中氨基甲酸酯农药中毒诊治中死亡率达 16.67%, 尚应考虑阿托品用量问题, 及有混配农药中毒的可能性。在今后农药中毒诊治过程中必须详细询问农药品种, 以摸清混配农药中毒的发病情况和临床特点, 更有效地救治中毒病人。

## 3 参考文献

- 1 贾卫滨. 有机磷农药经皮肤呼吸道中毒的治疗及预防. 中华内科杂志, 1996, (2): 124~125
- 2 刘华清, 姜垣, 宋红梅. 西方国家对自杀行为的预防及其对策的研究. 中国行为医学科学, 1998, 29: 171~173
- 3 殷瑞和. 甲氰咪胍防治有机磷中毒并上消化道出血临床观察. 临床荟萃, 1993, (6): 270~271
- 4 钱粉珠海. 有机磷农药救治过程中特殊情况处理方法的探讨. 工业卫生与职业病, 1995, (6): 365~366
- 5 王汉斌, 杨润浮, 赵德禄. 也谈急性有机磷农药中毒的阿托品的合理应用. 中华内科杂志, 1996, (1): 63~64
- 6 职业性急性有机磷中毒诊断标准及处理原则 (GB7794-87)
- 7 职业性急性氨基甲酸酯类中毒诊断标准及处理原则 (GB16372-1996)

(收稿: 1998-12-28 修回: 1999-04-09)

(上接 215 页) 时间 196.5 小时), 潜隐期短; (2) 无苯中毒迹象; (3) 急性型为多, 慢性型很少见。先后 2 次抽查作业环境空气中苯浓度, 均未超标, 但工人工作中无任何防护, 且每日连续工作时间长。1996 年 6 月入厂时, 检查白细胞在正

常范围, 苯接触后发生了慢性粒细胞性白血病, 短期(不足 2 个月)内即发生急粒样变。因此仍考虑此病例为苯性白血病, 其发生可能与个体易感性有关, 应在今后实践中继续积累经验。

(收稿: 1998-03-31 修回: 1998-06-30)