

慢性丙烯酰胺中毒1例7年临床观察

Seven years follow-up observation on a case of chronic acrylamide poisoning

付晓宽, 任惠英

FU Xiao-kuan, REN Hui-ying

(淄博市职业病防治院, 山东 淄博 255067)

摘要: 报道1例丙烯酰胺中毒病人7年间病情逐渐加重的临床观察及原因探讨。

关键词: 丙烯酰胺(AAM); 中毒

中图分类号: R595; O623.73 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2000)03-0163-01

1 临床资料

李某, 男, 33岁, 操作工, 工龄10年6个月, 主要接触丙烯酰胺(AAM)单体, 日工作8小时, 分装单体2000kg, 工作间18m², 无任何通风设备, 个人防护品为胶皮手套、纱布口罩。同车间先后有2名工人发生AAM中毒。1993年5月份测车间内AAM浓度为0.45mg/m³。

患者自1988年始出现非旋转性头晕, 头痛, 乏力, 四肢麻木。1990年始症状渐加重, 出现步态不稳, 精细动作尚自如。1991年5月查颅脑CT无异常。于1991年7月5日因症状加重入院。入院查体: 四肢末端皮肤触觉、痛觉及音叉振动觉减退; 肱二头肌、膝、跟腱反射均亢进, 眼球水平性震颤, 闭目难立征(±), 跟膝胫试验(±)。肌电图示: 拇短展肌、趾短伸肌, 插入电极出现自发电位, 小力收缩平均时限延长, 大力收缩呈混合相, 提示神经源性损害。住院治疗200天好转出院。任院期间经诊断组会诊为: 职业性慢性轻度丙烯酰胺中毒。

收稿日期: 1998-05-19; 修回日期: 1998-09-21

作者简介: 付晓宽(1967—), 男, 河北玉田人, 主治医师, 目前从事职业病病因探讨及康复和职业相关疾病的研究。

病人出院后脱离AAM作业在家休养。1993年2月始病人步态不稳加重, 交谈时语言欠流利, 精细动作完成困难。同年3月查颅脑CT示: 小脑轻度萎缩, 右苍白球钙化灶。同年8月2日因症状加重第二次入院。查体: 醉酒步态, 踝震挛(+), 余体征同前。经治疗症状稍减轻, 于1993年10月22日出院。住院期间确诊为: 职业性慢性重度丙烯酰胺中毒。

自第二次出院后, 病人病情逐渐进展。1994年2月始不能骑自行车, 流涎, 构音困难, 精细动作很难完成。1996年6月始已不能自由骑三轮车, 拄拐杖行走仍有时跌倒。其间于1994年底先后到北京天坛、协和及解放军总医院就诊, 均诊断为重度丙烯酰胺中毒, 进行性小脑萎缩, 但均无理想的治疗方案。

在病情进展中, 病人又先后2次来我院住院治疗, 疗效欠佳。于1996年7月24日因上述症状加重及饮食困难第五次来我院治疗。查体双下肢肌力IV级, 无明显肌肉萎缩, 睁眼站立不稳。跟膝胫试验、指鼻及对指试验均阳性。巴彬斯基征(+). 给予脑神经生长素、神经生长因子等药物治疗, 自觉症状稍减轻, 体征无改善。目前病人仍在治疗之中。

2 讨论

AAM经皮进入人体, 可引起中毒性脑病及中毒性周围神经病, 及早治疗预后良好。本病例病情逐渐发展, 似可认为AAM在体内某一组织蓄积, 一定时间后各种因素(如情绪低落、酗酒、治疗不配合等)促使其再次释放入血而致病情加重, 有待进一步观察研究。病人出现各种腱反射亢进, 与AAM中毒性周围神经病不符, 可能因两者损害程度不同有关, 应进一步探讨。

氯丁胶致骨髓增生异常综合征4例分析

Myeloproliferative syndrome due to neoprene with 4 cases report

潘永兴, 钱波

PAN Yong-xing, QIAN Bo

(浙江省绍兴第二医院, 浙江 绍兴 312000)

摘要: 报道4例因长期接触氯丁胶后出现骨髓增生异常综合征的临床资料, 并对其病因、发病机理、诊断及鉴别诊断、预防进行分析。

关键词: 氯丁胶; 骨髓增生异常综合征

收稿日期: 1998-09-14; 修回日期: 1998-12-07

作者简介: 潘永兴(1958—), 男, 主治医师, 浙江绍兴人, 从事内科临床工作。

中图分类号: R551.2; O625.22 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2000)03-0163-02

我院在1年时间内先后收治某皮件厂接触氯丁胶(含苯化合物)致骨髓增生异常综合征(MDS)患者4例。现报告如下。

1 病例资料

4例患者均为女性, 年龄37~49岁, 平均44岁; 皮夹装

配工, 用氯丁胶粘合; 从业时间 6 年 2 例, 10 年 1 例, 16 年 1 例。主要生产皮质票夹, 日工作 10~14 小时, 徒手操作。厂房狭窄, 无特殊防护设施。事后检测空气中苯浓度 110~235.5 mg/m³, 甲苯浓度为 <100~167.0 mg/m³, 二甲苯为 142.0~372.0 mg/m³, 明显高于国家卫生标准。临床表现: 发热 2 例, 贫血 4 例, 出血 2 例, 肝脾肿大 1 例, 所有病例巩膜无黄染, 浅表淋巴结无肿大, 胸骨无压痛。实验室检查: 全血细胞减少 4 例, 其中 1 例嗜酸性白细胞增多, 余见表 1。本组 4 例均住院治疗 20 天以上, 均行 2 次以上异位骨穿骨髓检查。

表 1 氯丁胶致 MDS 4 例实验室检查

例号	年 龄	分 型	外周血象				骨 髓 象				
			Hb (g/L)	WBC (×10 ⁹ /L)	Plt (×10 ⁹ /L)	Ret	巨核细胞	原 粒	其他粒系	原 红	其他红系
1	37	RAFB	28	1.8	19	0.010	偶见	0.055	0.130	0.020	0.650
2	47	RAS	68	1.2	11	0.025	略减少	0.010	0.225	0.010	0.620
3	49	RA	58	2.8	70	0.024	中等量功能差	0.015	0.665	0.005	0.220
4	43	RA	51	3.0	70	0.020	略减少	0.010	0.350	0.015	0.220

2 讨论

氯丁胶常用于皮革、橡胶制品的粘合剂, 是一种含苯化合物, 使用中常加纯苯稀释, 在常温下即可挥发, 经呼吸道吸入, 随血液循环蓄积在骨髓产生毒性作用。本组病例从事苯作业时间为 6~16 年, 来自同一单位, 作业现场苯测定浓度明显超标, 故认为 4 例发病有明确苯接触史。其次苯中毒导致造血系统损害表现为可逆性血细胞减少、再生障碍性贫血或急性白血病, 在发生白血病前多有白血病前期表现。苯在骨髓中首先刺激骨髓细胞增殖, 以后又抑制细胞分裂, 引起细胞核型的异常或成多倍体^[2]。本病的诊断必须具有 (1) 骨髓至少有二系病态造血; (2) 周围血一系或二系或全血细胞减少; (3) 除外其他的血液病如再障等。后者骨髓象常表现为

血象三系减少。骨髓象血细胞除数量改变外, 还表现形态异常, 有二系以上病态造血, 红系可见部分 RBC 染色质块状间隙增大, 双核多核等类巨幼 RBC 变, 点彩或空泡等异常造血。粒系可见双杆粒、双核晚幼粒、颗粒增粗, 皮杰氏畸形, 巨幼样变, 核浆发育不平衡等。巨核细胞略减少或中等量, 可见小巨核细胞、部分体积特大、颗粒很小的血小板。所有病例符合 MDS 的 FAB 分型标准^[1]。本组 4 例均给予小剂量联合化疗, 雄性激素等治疗。例 1、例 3 死亡, 例 2、例 4 目前门诊随访中。

粒系红系明显减少, 巨核细胞不易找到加以鉴别。

我们认为凡是苯作业工人, 必须定期身体检查, 有症状应及时去医院检查治疗。同时呼吁社会有关部门要加强对各种苯作业工厂的管理力度, 清查防护设施, 定期监测, 对不符合国家规定者要令其整顿, 防止类似现象的发生。

参考文献:

- [1] 戴瑞鸿. 内科疾病诊断标准 [M]. 上海: 上海科技教育出版社, 1991. 354~355.
 - [2] 杨崇礼. 必须重视苯中毒所致血液病的预防 [J]. 中华血液学杂志, 1995, 16 (8): 395.
- (本文现场苯浓度测定结果由绍兴市卫生局公共卫生监督所裘剑飞医师提供, 特此致谢。)

CT 显示二苯二氮中毒脑水肿 1 例报告

张德军¹, 倪 勇¹, 吴振刚²

- (1. 沈阳市第九人民医院, 辽宁 沈阳 110024;
2. 哈尔滨市公安医院, 黑龙江 哈尔滨 150010)

刘某, 男, 42 岁, 于 1999 年 8 月 31 日晚 6 时左右被人发现昏倒在楼梯旁, 当时其周围见约 100ml 咖啡样呕吐物, 二便失禁。于 1 小时后入我院。入院查: 深昏迷, 压眶反射 (-), 双瞳孔等大, 对光反射迟钝。入院第 2 天出现双瞳孔不等大 (右侧约 3.5mm, 左侧约 3.0mm), 对光反射不灵敏, 眼底视乳头边界清, 色稍淡, C/D=0.4, 未见水肿, 视网膜无出血; 尿检查, 尿苯二氮类定性 (+)。立即给予血液灌流促进毒物排除, 同时降颅压, 减轻脑水肿, 给予 20% 甘露醇 125ml 每 12 小时 1 次静滴; 复方甘油 500ml 每日 1 次静滴; 速尿 40mg 每 12 小时 1 次静滴。

脑 CT 检查: 当日脑 CT 见脑实质密度稍减低 (脑 CT 密度 29~35HU), 脑室大小未见明显异常改变, 顶叶皮层脑沟增宽 (大于 5mm); 4 日后复查, 脑实质密度普遍减低 (CT 值 27~30HU), 脑灰、白质界限不清, 在右侧枕叶及额叶见有散在的小片状更低密度区 (CT 值为 24~26HU), 脑室系统普遍变小, 脑沟、脑裂及脑池消失不清。CT 符合脑水肿及脑肿胀改变。

苯二氮类药物为近年来发展迅速的镇静催眠药, 还具有抗癫痫及抗惊厥作用。其作用机理主要是激动 BDL (苯二氮) 受体, 增强 γ-氨基丁酸 (GABA) 对氯离子通道的门控作用, 使突触膜过度极化, 最终使 GABA 介导的中枢神经系统抑制作用加强。酒精、中枢抑制剂可使其毒性增强。该药严重过量可引起血压下降, 呼吸抑制循环衰竭而危及生命。

讨论: 本次中毒经尿检证实为一起二苯二氮中毒事件, 过去对类似的中毒很少开展 CT 检查, CT 检查的应用, 更明确反应了这种毒物对脑部的损害及造成颅内压升高的原因, 为临床治疗提供了依据, 并可对该毒物中毒的转归进行评价; 但 CT 影像确认脑水肿或脑肿胀并不能提示病因, 因此不具特异性。