

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)	PLC (× 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, 尿苯二氮萘类定性 (+)。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; 利尿 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。

苯二氮萘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 BIDL (苯二氮萘) 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。