

血清 NO 及 LPO 水平均较对照组显著升高, 且 II+III 期尘肺组亦均高于 0^{+} 组及 I 期尘肺组。而各期别尘肺组血清总巯基含量则显著性降低, 且 II+II 期尘肺组亦均显著低于 0^{+} 组及 I 期尘肺组, 表明尘肺患者机体的自由基脂质过氧化反应呈病理性加剧。这可能缘于肺泡巨噬细胞 (PAM) 在吞噬进入肺部的大量煤尘、矽尘等无机尘粒过程中被激活, 并可通过线粒体呼吸链的 NADPH 还原酶及黄嘌呤氧化酶系统产生大量的 O_2^{-} 、 $^{\circ}OH$ 等活性氧自由基, 进而引发机体的脂质过氧化损伤^[6-9]。同时肺部损伤区可出现明显炎症, 多种吞噬细胞可迅速诱生和激活诱导型 NO 合酶产生大量的 NO 自由基。高浓度的 NO, 一方面与 O_2 反应形成有较强细胞毒性的超氧亚硝基自由基 ($ONOO^{-}$), 后者可迅速分解为 NO_2 和羟自由基 ($^{\circ}OH$); 另一方面, NO 自身因可使储铁蛋白大量释放铁, 后者作为催化剂可触发 O_2^{-} 与 H_2O_2 之间的歧化反应, 因而导致大量高活性的羟自由基的生成, 进一步对细胞产生更大的氧化毒性, 可氧化失活大量的含巯基的酶或蛋白质^[5]。本研究结果还显示各尘肺患者最重要的抗氧化酶 SOD 的活性亦呈诱导性亢奋状态, 且以 MnSOD 活性升高为主, 这与 Yvonne 等研究吸入 SiO_2 后鼠肺 PAM 中表达 MnSOD 的 mRNA 的水平显著升高的结果相一致^[10]。综之, NO 自由基随煤工尘肺

的发生发展, 呈显著性升高趋势, 但其究竟是煤工尘肺发生的原因抑或是发生发展过程中的伴行改变, 尚需深入研究。

参考文献:

- [1] 钟福孙. 硫代巴比妥酸法测定血清过氧化脂质 [J]. 临床检验杂志, 1986, (4): 129.
- [2] 李文瑞. 新疆人、汉族人青年血清巯基测定 [J]. 新疆医学院学报, 1987, 10 (4): 235.
- [3] Oyanagi, Y. Reevaluation of assay methods and establishment of kit for superoxide dismutase activity [J]. Anal Biochem, 1984, 142: 2901.
- [4] 江泉观. 中毒机理的一种学说——脂质过氧化 [J]. 国外医学卫生学分册, 1980, 7 (6): 3644.
- [5] 钟慈声, 孙安阳. 一氧化氮的生物医学 [M]. 上海: 上海医科大学出版社, 1997. 218.
- [6] Lapp N, Gastranova V. How silicosis and coal workers pneumoconiosis develop—a cellular assessment [J]. Occup Med, 1993, 8(10): 35.
- [7] Dalas NS, et al. Hydroxyl radical generation by coal mineral dust: possible implication to coal workers' pneumoconiosis (CWP) [J]. Free Rad Biol Med, 1995, 18: 11.
- [8] Vallyathan V. Enhanced generation of free radical from phagocytes induced by mineral dust [J]. Am J Respir Cell Mol Biol, 1992, 6 (4): 404.
- [9] Kanak A. Plasma lipoperoxides among workers exposed to silica [J]. Environ Res, 1989, 49 (2): 73.
- [10] Yvonne MW. Expression of antioxidant enzyme in rat lungs after inhalation of asbestos or silica [J]. J Biol Chem, 1992, 267: 1062.

苯中毒致淋巴细胞白血病 1 例报告

白岩

(沈阳市劳动卫生职业病研究所, 110024)

苯中毒致白血病以急性粒细胞白血病多见, 我院于 1998 年 7 月收治 1 例苯中毒致急性淋巴细胞白血病, 现报告如下。

郑某, 女, 54 岁。1965 年开始从事高纯金属分析工作, 接触纯苯, 主要用苯淬取, 每日用苯量约 500ml。车间面积仅为 16m², 每天工作 8 小时, 个人有防护口罩, 不常戴。1972 年以后用苯量有所减少, 每周用量约 1 000ml。同工种另 2 人白细胞均低于正常。其单位每年进行健康体检, 从 1984 年起发现白细胞低于 $4.0 \times 10^9/L$, 白细胞分类正常, 血小板及血色素正常, 同时有头晕、乏力、失眠、记忆力减退等症状。未经系统治疗, 仍继续原工作, 1995 年退休。脱离苯作业环境后, 每年仍进行体检, 结果白细胞仍低于正常, 余各项正常。1985 年 5 月开始反复发热, 就诊于某医院。查外周血白细胞 $2.9 \times 10^9/L$, 原幼淋占 50%, 血小板 $84 \times 10^9/L$, 血色素 78g/L;

骨髓穿刺检查, 结果见骨髓增生活跃, $G=1.6\%$, $E=6.0\%$, $G/E=0.3/1$, 粒红两系增生均受抑, 形态大致正常; 淋巴细胞增生极度活跃, 以原幼淋增生为主, 占 81.6%, 胞体大小不一, 多数核大, 胞核呈圆形、类圆形、不规则形, 染色质细致核仁清晰, 1~2 个, 胞浆量较多, 蓝或灰蓝色过氧化物酶染色病态细胞阴性。糖原染色病态细胞 4% 阳性。诊断急性淋巴细胞白血病 L_2 , 为进一步诊治入我院。入院查: $T36.3^{\circ}C$, $P74/分$, $R18/分$, $BP16.0/10.6kPa$, 皮肤粘膜无出血点, 浅表淋巴结不大, 胸骨无压痛, 心肺听诊正常, 肝脾肋下未触及, 经现场调查该患既往工作环境苯浓度超标, 故诊断为职业性慢性重度苯中毒。

讨论 患者为急性淋巴细胞白血病 L_2 , 但外周血白细胞低于正常, 无肝脾及淋巴结肿大似为较特殊的白血病, 考虑可能为苯中毒致白血病的特点。本例患者在脱离苯作业后 3 年发生急性白血病, 说明虽然脱离了苯作业, 但苯对骨髓的毒性作用依然存在, 故已确诊苯中毒的患者仍应定期复查。

(收稿: 1998-08-27; 修回: 1998-09-24)