

苯中毒继发慢性淋巴细胞性白血病 1 例报告

Chronic lymphocytic leukemia after benzene poisoning: A case report

杜艳秋¹, 高伟²DU Yan-qi¹, GAO Wei²

(1. 沈阳市第九人民医院, 辽宁 沈阳 110024; 2. 沈阳市职业病医院, 辽宁 沈阳 110024)

摘要: 报告一患者从事接触含苯溶剂作业 22 年, 于 1984 年诊断为职业性慢性轻度苯中毒。其后脱离原工作岗位, 于 2002 年确诊为职业性慢性重度苯中毒(慢性淋巴细胞性白血病)。本文详细介绍该例的病程进展。

关键词: 慢性苯中毒; 淋巴细胞白血病

中图分类号: R135.12 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2005)01-0030-02

慢性苯中毒引起慢性白血病在临床上较为少见, 我院于 2002 年 11 月接诊 1 例慢性苯中毒后继发慢性淋巴细胞白血病患者, 现报告如下。

1 病例介绍

患者, 男, 60 岁, 1961~1983 年为某厂制药工, 从事氯霉素生产工作, 接触含苯、二甲苯、硝基苯等的溶剂 22 年。厂房面积 30 m×3 m。每天工作 6~7 h, 通风较差。有工作服、口罩等防护用品。1980 年以前工作现场空气中苯浓度未测, 1980~1983 年测定空气中苯、硝基乙苯浓度超标, 数值不详。同工种 60 人, 有 2 人诊断为慢性苯中毒。

该患者于 1978 年起无诱因反复头晕、乏力、失眠、多梦, 1983 年单位体检时发现周围血象白细胞减少, 收入我院。入院后每周检测 2 次周围血象, 连续观察 3 个月(共检验 24 次)。WBC $2.0 \times 10^9 \sim 4.2 \times 10^9/L$, 多数(18 次)于 $3.0 \times 10^9 \sim 4.0 \times 10^9/L$ 之间, N 0.46~0.67, L 0.38~0.58(无异淋巴细胞); RBC $4.34 \times 10^{12} \sim 4.55 \times 10^{12}/L$, Hb 132~150 g/L; PLT $80 \times 10^9 \sim 110 \times 10^9/L$ 。于 1984 年诊断为职业性慢性轻度苯中毒。其后脱离原工作岗位。该患者于 1994 年曾因症状反复于我院住院治疗, 多次复查血象 WBC $3.5 \times 10^9 \sim 3.95 \times 10^9/L$, L 0.38~0.42, N 0.57~0.62; RBC $4.37 \times 10^{12} \sim 4.42 \times 10^{12}/L$, Hb 130~140 g/L, 经治疗症状好转出院。出院后因自觉症状无明显改变及经济原因未再行复查。2002 年初自觉上述症状再度加重, 伴食欲减退、齿龈易出血入院。查体: 无贫血貌, 左颈部可扪及一肿大淋巴结, 较坚实, 无压痛, 可移动。入院后查周围血象 WBC $13.2 \times 10^9 \sim 25.5 \times 10^9/L$, L 0.72~0.84, 异淋巴细胞 0.01~0.06; RBC $4.42 \times 10^{12} \sim 5.14 \times 10^{12}/L$; Hb 125~147 g/L; PLT $157 \times 10^9 \sim 245 \times 10^9/L$ 。腹部超声示肝内胆管结石, 脾不大, 心电图大致正常, 心脏彩超示动脉硬化, 左室舒张功能降低。于 2002 年 9 月 19 日行骨髓穿刺检查, 骨髓有核细胞增生活跃, 无核细胞: 有核细胞 = 44:1, G 23.2%, G'E = 5.8:1, E 4.0%。结果表明:

(1) 粒系细胞系统增生明显减低, 所见细胞形态大致正常; (2) 红系细胞增生明显减低, 所见细胞形态大致正常, 成熟红细胞形态大致正常; (3) 淋巴细胞增生极度活跃, 以成熟小淋巴细胞增生为主, 偶见幼淋巴细胞; (4) 视片一张见巨核细胞 9 只, 血小板少见。2002 年 11 月 4 日经沈阳市职业中毒诊断组会诊确诊为职业性慢性重度苯中毒(慢性淋巴细胞性白血病)。因患者处于 A 期, 予营养、理疗治疗, 定期复查血象。

2 讨论

慢性淋巴细胞白血病确切发病机制未明, 目前研究认为其发病与遗传因素、染色体、细胞癌基因和抗癌基因改变有关^[1]。另有文献报道其发生与放射暴露无直接关系, 但是农民、橡胶制造工人、皮鞋修理工发病率较高^[2]。本例患者曾于 1984 年诊断为职业性慢性轻度苯中毒。苯中毒引起的白血病以急性型多见, 慢性型很少见。有文献报道苯中毒可致慢性粒细胞白血病、淋巴瘤、肉瘤、细胞白血病^[3]。也有文献提到苯所致白血病另有慢性淋巴细胞白血病和毛细胞白血病^[4], 但未举出实例。Glass DC 等人在对澳大利亚石油业工人的队列研究中发现职业性苯暴露是淋巴系血液肿瘤的可能原因。在高暴露组工人中患急性非淋巴细胞白血病及慢性淋巴细胞白血病的危险性增高^[5]。苯引起白血病多在工人长期、高浓度接触时发生, 据文献报道接苯后发病最短者 6 个月, 长者可达 23 年, 个别工人停止接触多年仍可发生。例如 1964 年 Vigliani 报告 1 例喷漆工接苯 11 年后白细胞下降, 调换工种, 停止接苯 12 年后患上原始细胞白血病^[6]。尹松年等对我国 12 个城市工人的大样本队列研究表明, 苯作业工人白血病及淋巴组织恶性肿瘤的相对危险度显著增高^[7], 并于另一调查研究中发现 1 例慢性淋巴细胞性白血病^[8]。本例患者除接触苯外, 尚接触甲苯、硝基苯等物质。甲苯是否存在慢性毒性还有争论, 对造血组织损害尚无确切证据。慢性硝基苯中毒可致神经系统损害及溶血性贫血, 三硝基甲苯还可引起再生障碍性贫血^[9]。有人认为苯中毒所致白血病是苯可能有迟发毒作用, 亦有人认为苯对白血病的发生仅起诱发作用^[9]。本例患者无血液疾病家族史, 亦无证据显示本病系其他因素所致, 虽不能肯定本病与苯的直接作用, 但提示我们对慢性苯中毒及慢性淋巴细胞白血病的发病关系须深入探讨。

参考文献

- [1] 达万明, 裴雪涛. 现代血液病学 [M]. 北京: 人民军医出版社, 2003. 845-846.
- [2] 沈志祥. 2002 血液病学新进展 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2002. 104-105.
- [3] 邓家栋. 临床血液学 [M]. 上海: 上海科学技术出版社, 2001. 1543-1544.

收稿日期: 2004-01-13; 修回日期: 2004-05-08

作者简介: 杜艳秋 (1971-), 女, 主治医师, 硕士在读, 主要从事中毒救治工作。

- [4] 王懿兰, 刚葆琪. 现代劳动卫生学 [M]. 北京: 人民卫生出版社 1994. 495-496.
- [5] Glass DC, Gray CN, Jolley DJ, et al. Leukemia risk associated with low-level benzene exposure [J]. Epidemiology, 2003, 14 (5): 569-577.
- [6] 何凤生. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999. 465-565.

- [7] Yin SN, Hayes RB, Linet MS, et al. A cohort study of cancer among benzene-exposed workers in China: overall results [J]. Am J Ind Med, 1996, 29 (3): 227-235.
- [8] 张西川, 李桂兰, 叶培正, 等. 苯白血病临床特征的分析与评价 [J]. 卫生研究, 1998, 27 (5): 305.

急性苯胺基乙腈中毒2例报告

Acute phenyl aminoacetonitrile poisoning: Report of 2 cases

周梅嵘

ZHOU Mei-rong

(淄博市职业病防治院, 山东 淄博 255067)

摘要: 介绍2例急性苯胺基乙腈中毒的临床资料, 对中毒所致的肝脏损害及对血液、神经系统的影响进行了探讨。

关键词: 苯胺基乙腈; 急性中毒

中图分类号: R135.1 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2005)01-0031-02

2002年4月, 我院收治2例苯胺基乙腈中毒患者, 报告如下。

1 病例介绍

【例1】男, 46岁, 住院号0200119, 粉碎工。因头痛、头晕、胸闷、乏力, 全身皮肤黄染20d于2002年4月5日入院。2002年3月2日患者开始粉碎苯胺基乙腈, 全身皮肤逐渐黄染, 3月12日感头晕、头痛、胸闷、乏力, 夜间多梦, 头晕呈非旋转性, 头痛以两颞侧为著, 并伴有恶心、呕吐, 呕吐物为少量白色水样物, 腹胀、腹痛, 腹痛以脐周为著, 无发热、腹泻。肌注阿托品、口服木香顺气丸效果不佳。3月13日症状加重, 出现嗜睡、发热(体温未测), 心悸、多汗, 视物模糊。3月14日入某医院治疗, 静脉滴注硫代硫酸钠, 症状减轻。为进一步诊治, 于2002年4月5日入院。职业史: 2002年3月2~12日在某化工集团从事露天粉碎苯胺基乙腈工作, 即将桶装苯胺基乙腈倒出, 用木棒敲打成碎块, 置于传送带上, 送入粉碎机进一步粉碎成细小粉末, 然后倒至地上, 用铁锨装入袋中打包。患者负责整个过程, 每日工作8h, 配戴防毒面具、胶皮手套、布工作服、胶鞋, 同工种8人, 有1人与患者同时入我院治疗, 有3人因同样症状入其他医院治疗。患者既往体健, 吸烟10支/d, 饮酒少量。体格检查: T 36℃, P 72次/min, R 18次/min, BP 120/75 mmHg。自主体位, 意识清醒。全身皮肤、黏膜黄染, 无皮疹、出血点。浅表淋巴结未触及。球结膜黄染, 口唇无苍白、发绀。双侧扁桃体无肿大, 双肺呼吸音清晰, 未闻及干湿性啰音。腹平软, 无压痛、反跳痛, 肝脾未触及, 肝区无叩击痛。双侧膝腱反射存在, 未引出病理反射。实验室及其他辅助检查: 入院时查 WBC $9.1 \times 10^9/L$, N 0.81, L 0.19, 网织红细胞 $0.021 \times 10^9/L$, RBC $3.11 \times 10^{12}/L$, Hb 97 g/L, PLT $254 \times 10^9/L$, ESR 18 mm/h, Cho 9.82 mmol/L, TG 1.9 mmol/L, Glu 4.75 mmol/L, K^+ 3.2 mmol/L, Cl^- 101 mmol/L, Ca^{2+} 1.9

mmol/L, Na^+ 134 mmol/L。血中 MetHb 未测出。BUN 3.04 mmol/L, Cr $73.5 \mu\text{mol/L}$, UA $224 \mu\text{mol/L}$, CO_2CP 25 mmol/L, TBIL $195 \mu\text{mol/L}$, DBIL $93 \mu\text{mol/L}$, TP 56 g/L, A/G = 37:19, ALT 228 U/L, AST 143 U/L, HBsAg (-)。胸部X线正位片及腹部B超检查未见异常, 心电图正常。尿胆原(URO) 1.0 EU/dl, 余阴性。大便常规正常。2002年10月23日查 WBC $4.4 \times 10^9/L$, N 0.59, L 0.41, RBC $4.01 \times 10^{12}/L$, Hb 141 g/L, PLT $226 \times 10^9/L$, URO 0.2 EU/dl, 余阴性。TP 64 g/L, A/G = 43:21, ALT 79 U/L, AST 77 U/L。2003年5月20日: WBC $5.3 \times 10^9/L$, RBC $4.5 \times 10^{12}/L$, Hb 140 g/L, PLT $172 \times 10^9/L$, RUO (±), 余阴性。TBIL $8.2 \mu\text{mol/L}$, DBIL $1.5 \mu\text{mol/L}$, TP 68 g/L, A/G = 40:28, ALT 50 U/L, AST 42 U/L。治疗经过及转归: 入院后给予吸氧, 口服保肝药物, 静脉滴注能量合剂, 使用糖皮质激素及其他对症治疗。患者症状及皮肤黄染消失, 肝功能恢复正常, 住院治疗42d出院。根据患者明确的苯胺基乙腈接触史和急性发病过程, 明确的肝脏、血液系统及神经系统损害的临床表现, 排除其他疾病, 经某市职业病诊断小组会诊为职业性急性苯胺基乙腈重度中毒; 根据患者明显乏力、恶心、食欲不振等临床症状及黄疸、转氨酶及胆红素升高, 诊断为职业性急性重度中毒性肝病。

【例2】男, 52岁, 为病例1之胞兄, 住院号020120。主要症状头痛、头晕、胸闷、乏力。职业史与例1相同。仅工作10d, 即出现全身皮肤黄染, 但无瘙痒。查体: T 35.8℃, P 84次/min, R 21次/min, BP 140/80 mmHg。全身皮肤、黏膜黄染, 巩膜黄染, 腹软, 肝区无叩击痛。实验室检查: WBC $8.5 \times 10^9/L$, N 0.73, L 0.27, RBC $2.69 \times 10^{12}/L$, Hb 87 g/L, PLT $219 \times 10^9/L$, Cho 13 mmol/L, TG 3.2 mmol/L。尿常规: Bil (+), Pro (+)。URO 1.0 EU/dl, NIT (+)。TBIL $280 \mu\text{mol/L}$, DBIL $102.4 \mu\text{mol/L}$, ALT 169 U/L, AST 82 U/L, TP 59 g/L, A/G = 37:22。乙肝五项(-), HBsAg (-)。血中 MetHb 未检出。心电图、腹部B超检查、胸部X线正位片均未见异常。共住院治疗209d, 于2002年10月31日痊愈出院。出院时患者已无明显自觉症状, 各项检查均正常。经市职业病中毒诊断小组会诊为(1)职业性急性苯胺基乙腈重度中毒, (2)职业性急性重度中毒性肝病。

2 讨论

苯胺基乙腈在常温下为浅黄色固体, 无味。由烷基乙腈+苯

收稿日期: 2004-06-28 修回日期: 2004-08-12

作者简介: 周梅嵘(1966-), 男, 副主任医师, 从事职业病临床工作。