

主要影响因素有接触水平(OR= 1. 901, 95% CI: 1. 599 ~ 2. 261)、接触工龄(OR= 1. 193, 95% CI: 1. 006 ~ 1. 415)、性别(OR= 2. 121, 95% CI: 1. 623 ~ 2. 771)和年龄(OR= 1. 309, 95% CI: 1. 094 ~ 1. 565); 白细胞减少的主要影响因素是接触水平和性别, 其 OR 值分别为 3. 236(95% CI: 2. 642 ~ 3. 936)和 2. 120(95% CI: 1. 479 ~ 3. 037); 慢性苯中毒的发生与接触水平(OR= 5. 616, 95% CI: 4. 102 ~ 7. 689)和性别(OR= 2. 524, 95% CI: 1. 504 ~ 4. 236)有关; 皮肤疾病的患病率与接触水平(OR= 1. 683, 95% CI: 1. 221 ~ 2. 320)密切相关; 女性月经异常的主要影响因素为接触工龄(OR= 1. 842, 95% CI: 1. 042 ~ 3. 256); 其他系统疾病的患病率未发现与接触苯及苯系物有关。

3 讨论

研究已表明^[2], 苯及苯系物接触人员最常见的临床表现是神经衰弱样症状, 白细胞减少是慢性苯中毒最常见的血象异常。从本文的综合分析可以看出, 苯及苯系物对接触人员的健康影响主要表现为神经衰弱样症状和白细胞减少, 患病率均在 15% 以上。女性的患病率高于男性, 年龄在 30 ~ 49 岁及接触工龄在 11 ~ 20 年的患病率较高, 与对照组比较差异均有显著性 ($P < 0. 01$)。提示接触苯及苯系物人员导致的神经衰弱样症状和白细胞减少有高发年龄段。苯及苯系物中毒是接触人员主要的职业危害, 分析表明, 接触组慢性苯中毒患病率为 8. 5%, 介于全国 5 种职业中毒调查资料汇编的 5. 09%^[3]和青海省的姬红蓉等调查的 9. 68%^[4]之间, 女性患病

率显著高于男性 ($P < 0. 01$), 存在着性别差异。分层分析和多因素分析显示, 苯及苯系物的接触水平是接触人员神经衰弱样症状、白细胞减少和慢性苯中毒的主要影响因素, 并且随着接触水平的提高, 其患病率均显著提高, 呈正相关关系。

从本调查资料的分析可见, 接触人员的皮炎、女性的月经异常的患病率表现为高发或多发。皮炎与接触水平密切相关; 女性月经异常与接触工龄有关, 有高发年龄段。

本次对苯及苯系物接触人员各系统疾病及有关因素的单因素和多因素 Logistic 的调查分析表明, 神经衰弱样症状、白细胞减少、皮肤疾病、女性月经异常的患病率与接触苯及苯系物均不同程度的相关, 尤其是神经衰弱样症状、白细胞减少患病率更为突出, 苯及苯系物接触人员的主要职业危害表现是慢性苯中毒。因此, 应加强对苯及苯系物接触人员的防护, 控制苯及苯系物的危害, 提高职业人群健康水平。

参考文献:

- [1] 尹松年, 李桂兰. 我国苯中毒研究半个世纪的回顾与展望 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 1999, 17: 194-195.
- [2] 何凤生. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999. 459-472.
- [3] 中华人民共和国卫生部. 全国五种职业中毒调查资料汇编 [Z]. 1990. 20.
- [4] 姬红蓉, 张世杰, 唐千之, 等. 青海省苯职业危害现状及防治对策 [J]. 中国职业医学, 2001, 28: 19-21.

慢性乙醇中毒致乙醇性肝硬化 74 例分析

莫丽, 东雅杰, 于玲, 杜艳娟

(沈阳市第五人民医院, 辽宁 沈阳 110023)

近年来乙醇性肝病在我国有明显增多的趋势, 1998 ~ 2004 年我院收治 74 例乙醇性肝硬化患者, 现进行回顾性分析。

1 临床资料

74 例患者, 男 72 例, 女 2 例, 年龄 36 ~ 72 岁, 平均 48 岁, 饮酒量 120 ~ 500 g, 饮酒量(g) = 饮酒体积(ml) × 0. 8 × 乙醇浓度(%), 平均 208 g/d, 饮酒年限 10 ~ 50 年, 平均 27 年。其中单纯乙醇性肝硬化 58 例, 合并 HBV/HCV 感染 16 例, 肝癌 4 例。74 例患者中酒类制造企业职工 25 例。

74 例患者均有乏力、腹胀、面部毛细血管扩张, 黄疸 58 例, 蜘蛛痣 43 例, 肝掌 29 例, 男性女乳 18 例, 肝大 42 例, 脾大 54 例, 腹水 53 例, 双下肢水肿 66 例。

实验室检查: 51 例血清酶学水平升高, AST (110. 15 ± 37. 8) U/L, ALT (78. 1 ± 21. 32) U/L, GGT (319. 32 ± 32. 81) U/L, AST/ALT 1. 58 ± 1. 12。全部患者均有低蛋白血症, T (62. 8 ± 6. 3) g/L, A (30. 7 ± 5. 2) g/L。腹部彩超检查: 74 例可见弥漫性脂肪肝、肝硬化结节, 42 例肝脏肿大, 54 例脾大, 50 例门脉主干增宽, 肝癌 4 例。

嘱患者绝对戒酒, 同时给予水溶性 B 族维生素静脉滴注, 甘利欣降酶, 间断利尿及补充白蛋白。大部分病人症状改善,

腹水消失, 血清酶学水平下降。病人经治疗恢复较好, 但因乙醇成瘾性, 部分病人出院后继续饮酒, 导致病情复发。

2 讨论

目前已证实乙醇具有直接的肝脏毒性, 乙醇在肝内代谢产物及代谢紊乱是导致乙醇性肝损伤的主要原因。虽然不是所有酗酒者都发生明显的肝脏损害, 但饮酒量, 持续时间, 以及饮酒的方式、习惯、种类也是乙醇性肝病发生的重要因素。据报道, 每日摄入乙醇 40 ~ 80 g, 约 10 年可发生乙醇性肝病, 每日 160 g 维持 8 ~ 10 年, 会发展至肝硬化。空腹饮用白酒和混合饮用多种酒类, 乙醇相关性肝病的发生率明显增加。本组 74 例患者中, 大部分为大量饮酒者 (> 160 g/d), 持续饮酒时间长达 10 ~ 50 年。半数以上患者常空腹饮酒或进食量较少, 以上均为发生酒精性肝硬化的直接因素。16 例患者合并 HBV/HCV 感染, 这些患者肝脏损害重, 血清酶学水平明显高于平均值, 考虑为长期饮酒致营养缺乏、失衡并影响机体免疫系统, 从而进一步加重了 HBV 或 HCV 对肝细胞的损伤。另外, 乙醇同 HBV 有协同致癌作用, 故嗜酒的病毒性肝炎患者其肝癌的发生率也明显升高。

慢性乙醇中毒与肝硬化以及原发性肝癌的发生密切相关, 戒酒是治疗的关键。但有时难以彻底戒除, 可从改变饮酒习惯入手, 避免长期、大量频饮烈性酒, 小量、适度品尝红酒, 或小量低度的白酒、啤酒, 同时应该加强对慢性乙醇中毒者的心理治疗, 达到最终戒酒的目的。