

点均有密切苯接触史,空气中苯浓度均高于国家标准。发病在苯接触工龄 7~17年。白血病发病前均被诊断为“慢性轻度苯中毒”。其中例 1,在接苯作业 6年后被诊断为“慢性轻度苯中毒”,2年后发生急性粒细胞白血病而死亡。例 2,在接苯作业 10年后被诊断为“慢性轻度苯中毒”,5年后发生再生障碍性贫血,经支持、对症治疗骨髓象获完全缓解,5年后发生骨髓增生异常综合征,经小剂量化疗及对症治疗一年后,转变为红白血病而死亡。例 3则在接苯作业 16年后被诊断为“慢性轻度苯中毒”,经住院治疗一年后痊愈出院,12年后发生慢性淋巴细胞白血病,经化疗治疗一年后死亡。我国苯与白血病流行病学调查研究证明苯白血病的特点,有一定的潜伏期,一定的高发年龄(35~45岁);白血病类型以急性白血病居多,约占 76%;其中

部分病例有苯中毒或苯再障的临床表现,本文所述病例发病特点与此相似。提示苯白血病与苯中毒有密切关系,防治苯中毒是预防苯白血病的有效措施。值得注意的是例 2与例 3,在诊断“慢性苯中毒”经治疗后均有一段缓解期,缓解期时间不一,再发均转化为白血病,提示我们对苯中毒血常规及骨髓象缓解的患者,更应密切观察血液系统的动态变化。

苯引起白血病的机制尚未完全清楚,认为苯及其衍生物可损害淋巴细胞,抑制免疫功能,有类似电离辐射作用,直接干扰细胞基因组 DNA,引起染色体畸变,也有人发现苯代谢物能抑制造血干细胞的自我更新,并与剂量浓度呈依从关系。其确切机理有待进一步研究。

(收稿: 1995-05-23 修回: 1996-03-07)

均苯四甲酸二酐致哮喘 1例报告

公建华 林 杰 刘秀芝

目前认为苯酐类化合物属明确致喘物,但有关临床病例资料甚少。本文患者接触均苯四甲酸二酐(Pyromellitic anhydride以下简称苯酐)后反复哮喘发作,最后导致肺气肿及严重通气功能障碍,现将病例报道如下。

患者,男性,44岁,1971~1987年任某化工厂苯酐车间操作工。1984年后,工作中常出现流泪、流涕、胸闷、气短症状,并呈逐渐加重趋势。曾调换工作岗位数次,但因始终未脱离该厂,仍哮喘反复发作,其间有时因合并肺内感染,哮喘持续时间较长,治疗需加用抗生素、氨茶碱、糖皮质激素等。1992年合并肺气肿而脱离作业环境休息。1995年5月31日入院,一般状态良好,平温脉,呼吸平稳,口唇无发绀,双肺呼吸音清晰,肺肝界位于右锁中线 7肋间,心音纯,律整。右季肋缘下触及肝下缘约 3公分。肺功能及小气道功能检查: FVC 3.04, FEV_{1.0}、FEV_{1.0%}、V_{75/H}、V_{50/H}、V_{25/H},实测值较预计值均低于 50%~75%,呈中度混合性通气功能障碍,小气道功能重度异常。胸片:呈肺气肿 X线表现。

现场环境及室内变应源支气管激发试验,患者无呼吸道症状,试验前肺部查体无干湿性罗音。

环境试验:在 10m²房间内,取装白色无味苯酐粉末颗粒约 250克的广口瓶,开盖,放在距患者鼻腔约 10cm处,自然呼吸,约 3~4分钟,出现胸闷、咳嗽、流泪、流涕,双肺散在干罗音,试验停止。立即做肺功能检查: FVC 1.78, FEV_{1.0%}、V_{75/H}实测值与试验前比较降低均超过 20%,嗜酸细胞计数: 0.704×10⁹/L(次日采血),25分钟后,气促伴轻度发绀和明显三凹征,双肺可闻广泛性喘鸣音,全身大汗,已不能接受肺功能检查。立即吸入异丙肾气雾剂,症状逐渐缓解,4小时后复查肺功能结果基本恢复到试验前水平。

讨论

患者直、间接接触苯酐 20余年,工作 10年并无症状,可能为致敏作用的潜伏期,此后,工作中频繁出现速发型支气管哮喘样表现,给予平喘药物或脱离工作环境后迅速缓解,且现场和室内环境支气管激发试验均可诱发哮喘发作,因此,可明确诊断为苯酐致重度职业性哮喘。

患者具有典型接触发作、脱离缓解的特点,如在发作初期能够彻底调离该厂,完全可避免反复发作和肺功能改变,不致于造成重度哮喘。因此,对职业接触致敏物工人定期体检,对确诊病例及预防和治理职业性哮喘都具有重要意义。

作者单位: 110005 沈阳辽宁省劳动卫生职业病防治所

(收稿: 1995-12-18 修回: 1996-04-04)