

• 病例报告 •

除锈工尘肺合并肺泡细胞癌 1 例报告

大连劳动卫生研究所 王玉国

除锈工尘肺国内报道不多,其人体病理资料尚属少见。现报告 1 例Ⅱ期混合性尘肺(除锈工)临床及病理资料,以供参考。

临床资料

尤某,男,60岁,造船厂除锈工,接尘28年。生产环境空气中粉尘浓度为550~1588mg/m³不等,尘粒直径小于5μm者占81.1%以上。用X线衍射仪分析粉尘,其主要化学成份为铁的氧化物(Fe₂O₃·H₂O)占95%以上,硅(Si)占3.4%,其他成份(铅、锰、锌)则很少量。

患者自1986年2月因发热、咳嗽、胸闷,诊断肺炎,经抗炎治疗好转。1988年4月因发热、咳嗽、胸闷4个月入院。诊断肺癌,采用支持疗法无效,于1988年8月5日死亡。死前曾诊断为无尘肺“0+”。

X线所见:死者生前动态片13张,1962年胸片双肺纹粗大网影及不规则影。1988年4月胸片右肺门区可见一浓密团影,边缘较模糊,两肺野均匀分布有小结节状阴影,肺门断层片见右肺门肿块,右肺下叶中间支气管明显狭窄,X线诊断右肺中心型肺癌,肺内血行播散。1988年5月胸片两肺密布球形阴影,两肺门阴影亦增大,右上纵膈阴影加宽。诊断肺内转移瘤,肺泡癌。

肺部CT检查所见:右肺下叶后基底段偏前有一个4cm大小分叶性肿块,两肺弥漫性小点状圆形高密度影,最大1.2mm。中间段支气管变窄,淋巴转移。

病理:肉眼所见,肺体积变形失去原来形态。两肺胸膜局限增厚,表面可见较多散在斑状黑色尘灶,绿豆或针帽大小,质软,其间夹有大小不等灰白色瘤结节。切开见两肺胸膜下尘灶呈散在孤立三条索状或楔状约1mm左右或小于1mm,个别质较韧。两肺各切面也可见多数散在孤立分布黑色尘灶,常位于小支气管旁呈不规则形,约1mm左右大小,尘灶边缘常为扩大之支气管壁或肺气肿。

两肺散布有孤立的肿瘤结节,以左肺下叶及上叶下部最为明显,右下肺数量较少,中上叶很少见。瘤结节呈灰黄色、大小不一,多数呈结节状或呈小叶分布,不易发现肿瘤之原发部位,结节一般为1~2cm,

也有小于1cm,最大者为3~4cm,瘤节中心常可见坏死,邻近肺组织轻度受压。肺门淋巴结普遍肿大,可见广泛肿瘤转移,呈灰黄色或坏死,间有少量灰黑色粉尘沉着。

镜下检查:胸膜局部增厚,普遍有黑色粉尘沉着及散在孤立胸膜下尘肺病灶,大小不一,较大者直径1~2mm,主要为粉尘沉着和增生之胶原纤维,有的地区可见胸膜下病灶与小叶间隔增生的纤维互为移行。

肺内末梢细小支气管大部扩大变形,管壁粉尘沉着并形成不规则尘性病灶,尘灶多数在1mm以下,呈星芒状或不规则状,其中有的为单纯性粉尘沉着,无或少量增生之胶原纤维,在28张切片中有58个;有的较大呈结节状,间有较多增生粗大之胶原纤维(超过50%),共计有31个尘斑和结节合计89个,尘灶边缘常见肺气肿,并与扩大破坏细小支气管移行,而形成典型之灶周肺气肿(小叶中心型),肺泡膈、小血管周围可见粉尘沉着,未见明显纤维组织增生。

癌组织主要沿肺泡生长,该处肺泡结构尚可辨认,癌细胞生长活跃,有的癌细胞巢呈类腺管状排列,癌细胞大小不一,呈柱状或多形性,胞核巨大核染质浓染,但少见核分裂,在肿瘤生长活跃地区可见大片瘤细胞坏死,肺泡结构消失,部分地区可见残存之尘性病灶。

淋巴结(肺门):大部为癌细胞所破坏及广泛坏死,个别残留有少量淋巴组织地区可见较多黑色粉尘沉着,其中两个尘灶可见少量增生之胶原纤维。

病理诊断:

1. Ⅱ期混合性尘肺(除锈工);
2. 支气管肺泡细胞癌。

讨 论

死者生前从事造船除锈工28年,长期吸入铁混合尘(Fe₂O₃·H₂O 95%, Si 3.4%, Pb 0.35%, Mn 0.18%, Zn 0.02%),本例有确切除锈粉尘接触史,从病理解剖证实两肺胸膜局限性增厚及胸膜下尘性病灶,肺内散在孤立尘斑和结节,灶周肺气肿(小叶中心型);两肺部分末梢细小支气管壁粉尘沉着及扩张,

变形,肺泡膈血管及支气管壁粉尘沉着,肺门淋巴结粉尘沉着及两个尘性纤维灶。因此尘肺诊断是明确的。

我国现有职业病名单不包括除锈工尘肺,此例病理改变肺内以尘斑、矽结节为主,尽快制定出除锈工诊断标准实属必要,笔者认为除锈工除吸入氧化铁尚

有其他粉尘,所患尘肺应称为“除锈工尘肺”。

从本例动态X线胸片所见,早期仅见双肺纹理增粗呈网影及不规则影,未见明显类圆形影,晚期由于合并肺泡癌,尘肺改变被掩盖,二者难以鉴别。病理诊断与X线诊断差距太大,有待深入探讨。

(病理报告系中国医学科学院卫生研究所 邹昌琪)

8例急性硫化氢中毒的追踪观察

武汉石油化工厂医院职防科 黄金秀 魏淑华

1980年1月15日在我厂综合利用车间硫磺回收装置附近吹扫硫化氢管线时,排放出大量的硫化氢,造成10人急性中毒,其中死亡1人的恶性事故。据调查,当时催化车间生产的酸性气为120HM³/H,其中硫化氢浓度为35~40%,即相当于管线中硫化氢浓度为500~571g/m³。因此,虽然中毒现场为露天场所,但硫化氢比重为1.19,当泄漏时现场集聚的浓度估计很高,致当场猝死1人。我们对其余急性中毒的8人进行随访观察共9年,现将观察结果报告如下。

一、急性中毒时发病情况

8例病人中男5人,女3人;最大29岁,最小22岁;昏迷者4例(昏迷时间15分钟~8小时),无昏迷者4例。

急性中毒时重症患者的主要表现包括昏迷,紫绀,躁动,谵语,颜面及全身皮肤苍白,肢凉;轻者头痛,头晕,恶心,乏力,球结膜不同程度充血。

中毒4小时后,查肝功能、尿常规均正常,6例高铁血红蛋白37.7~80%(正常值1~3%),1例白细胞 $17 \times 10^9/L$,中性0.8。8例胸部X线摄片均正常。脑血流图3例提示脑血管供血不足,1例大致正常,脑电图当时未查。

依据《职业性急性硫化氢中毒诊断标准》诊断急性重度硫化氢中毒1例,急性中度硫化氢中毒3例,急性轻度硫化氢中毒4例。

根据病情轻重及时给予吸氧,美兰、硫代硫酸钠静脉点滴,促使细胞色素氧化酶恢复活力,改善细胞代谢,防止脑水肿及镇静、安神等一系列措施,使8例中毒患者逐日恢复健康,住院时间为3天~2月。

二、9年随访观察结果

9年来我们对8例患者进行随访,内容包括询问病情、血常规、尿常规、肝功能、心电图,1986年后并进行脑电图追踪观察。

1. 重度中毒者:为当时昏迷长达8小时的1

例,出院后经常头痛,头昏,失眠,有时视物模糊,突然晕倒呈癔病样发作。神经系统检查未见异常。1987年2月查脑电图为不正常脑电图,表现为两侧以9~11c/s α 波为基本节律,其间有较多短程低幅4~7c/s θ 波,偶见单个尖波。过度呼吸40秒后见短程中一高幅3c/s持续120秒。

脑血流图示两侧脑血管轻度供血不足,两侧椎动脉轻度供血不足。

颈椎摄片、心电图、肝功能、血常规、尿常规均无明显异常,其后经对症治疗,症状时有波动,逐渐好转,1989年复查脑电图为轻度不正常。

2. 中度及轻度中毒者:7例于出院后均有不同程度的神衰综合症,表现为头痛,头晕,失眠,健忘,耳鸣;脑血流图检查均属正常;脑电图检查5例为正常脑电图,1例1987年为诱发轻度异常脑电图,1例为临界脑电图。经治疗后,1989年复查,前者为临界脑电图,后者恢复为正常脑电图。7例肝功能、心电图、血常规检查均无明显异常发现。

讨 论

本文报告8例急性硫化氢中毒患者随访9年的结果表明,急性硫化氢中毒可造成神经系统功能性或器质性损害,甚至留有明显的后遗症,除有神经精神症状外,脑电图亦可显示慢波增加,但经对症支持治疗,仍有好转的可能。

硫化氢对抗体的影响也存在个体差异,急性中毒时病情及治疗相似者,后遗症的恢复仍可存在差异。

8例随访者的肝功能及血液、心血管、泌尿系统等检查中均未发现明显异常,表明硫化氢对以上各系统影响不明显。

(本文经同济医科大学劳动卫生教研室章孟本教授指导,特此致谢。)