

男性患者, X线号 0200, 翻砂造型工, 累计接尘 36 年, 脱尘 4 年。1975 年第一张胸片即发现右上中野有一 2.0cm 直径的球型阴影, 肺门阴影增宽, 两肺可见细网影, 未见肯定的砂结节而诊断为 0—1+T, 至 1980 年该阴影略有扩大, 中下出现肯定砂结节而定为 1+T, 1982 年因肺部感染住某医院内科, 后转外科诊断为右上肺癌而手术, 术后病理检查该病灶为 $3.0 \times 4.5 \times 3.8 \text{ cm}^3$, 含有大量纤维组织、融合结节和少量干酪样物质, 符合 III 期砂肺结核的病理。随访 10 年, 患者经常胸痛, 反复肺部感染, 1988 年 10 月 X 线胸片上两肺均有大阴影。现仍存活。

3 讨论

6 例被误诊为恶性肿瘤的 III 期砂肺中, 仅有 2 例是误诊前即已诊断并经系列动态胸片观察随访而否定了恶性肿瘤的诊断的, 其余 4 例均为病理或活检证实的, 除 1 例是铁路内的职业史在路外发病无原始材料也无法追踪外, 3 例存在对 X 线胸片的认识与病理之间的差距。大的融合病灶受投照条件的影响也不一定

在胸片上显示出大阴影, 本文例 3, 生前胸片仅见一个大阴影, 离体肺摄片虽见 4 块, 但其余 3 块密度均很低, 而病理上是 7 块大病灶, 足以说明尘肺病理与 X 线的差距; 侧位、体层相以及 CT、磁共振技术虽可提高尘肺融合病灶的检出率, 对大阴影性质的判断也比较困难, 所以, 职业史与动态系列片的观察仍不失为防止误诊的重要手段。

早在 20 年前, 有人将砂肺的非典型 X 线表现分为六个类型, 其中肺不张型、孤立球形病灶型和纵隔包块型占较大比例, 本文 6 例中 5 例属非典型融合。以往报导的压迫食道、喉返神经、心包的病例多刊载在职业病杂志上, 很难引起临床内、外科、肿瘤科医生的重视, 对非典型的 III 期砂肺, 职业病医生也较难做出及时的诊断。所以, 对尘肺患者发现块影并拟诊为恶性肿瘤时, 应加强临床医生与职业病医生的联系, 共同研究块影发生、发展和演变的过程。在活检、细胞学检查阴性时, 对手术应持谨慎的态度。

(收稿: 1994—12—06 修回: 1995—06—20)

77 例慢性苯中毒的临床和血液学特点

福建省泉州市第一医院内一科 (362000) 李碧玲 陈丽娟 吴立德 朱雄鹏 刘德彬

福建省泉州市卫生防疫站 杨光明 赵万钟 吕文辉 傅海文

1991 年 1 月至 1994 年 7 月我院门诊和住院治疗的慢性苯中毒患者共 77 例, 诊断为再生障碍性贫血 (AA) 43 例 [包括急性再生障碍性贫血 (AAA) 28 例], 不典型 AA 23 例, 全血细胞减少 11 例。现将其临床和血液学改变报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

77 例患者 (男 41 例), 年龄 15~45 岁, 均为乡镇企业制鞋工人, 有密切的苯接触史 3 个月~10 年。工种为网鞋和帮边粘衬, 日工作时间在 12~15 小时。车间空气苯浓度为 $10 \sim 464 \text{ mg/m}^3$, 超过最高容许浓度 0~10.6 倍。77 例均经市职业中毒诊断小组按 1982 年卫生部发布的《职业性苯中毒诊断标准及处理原则》确诊。AA 诊断标准及疗效标准按全国第四届 AA 学术会议修订标准。

1.2 临床特点

起病较急, 均在出现贫血症候群或出现出血症状 10~30 天内就诊。全部病例均有贫血症候群如头晕、乏力、活动时心悸、耳鸣等; 65 例 (占 84.4%) 有出

血症状, 如牙龈出血、皮肤瘀点、鼻衄, 女性有月经增多, 个别有消化道、呼吸道及泌尿道出血; 34 例 (占 44.2%) 有感染发热, 应用抗生素后尚易控制。体检除有贫血、出血及感染体征外, 淋巴结及肝脾未见肿大, 肝肾功能均正常。本组治疗方法康力龙 4mg, Tid; 碳酸锂 0.25, Tid; 每日静脉滴注 654-2, 剂量逐周递增, 从 20mg 开始, 每周递增 10~20mg, 直至每日 60~80mg, 或出现明显口干、视力模糊、排尿困难为止; 睡前口服 654-2 20mg; 给多种维生素, 并辅以输血、抗感染等对症处理; 出血症状明显时短期使用糖皮质激素。

1.3 77 例初诊时血象及骨髓象改变见表

1.4 转归

本文 77 例中死亡 9 例 (占 11.7%), 均为 AA 患者, 其中 7 例死于感染、出血等合并症 (5 例为 AAA, 占 28 例 AAA 中的 17.9%), 于入院后 7~18 天死亡。基本治愈 35 例 (占 45.5%); 缓解 22 例 (占 28.6%); 明显进步 11 例 (占 14.3%)。基本治愈 35 例中有 7 例在 1 年后失访, 余 28 例至今血象、骨髓象仍均正常。缓

77例初诊时血象、骨髓象改变

项目	WBC ($\times 10^9/L$)			Hb (g/L)			BPC ($\times 10^9/L$)			Ret (%)	
	≤ 1.0	1.0~2.9	3.0~3.9	< 40	40~60	60~90	< 20	20~49	50~80	≤ 1.0	1.0~1.5
例数	34	37	6	34	30	13	48	24	5	52	18

项目	有核细胞增生程度			粒系 (%)			红系 (%)			巨核系 (个/片)			骨髓小粒	
	活跃	减低	重度减低	≤ 20	21~40	41~60	≤ 20	21~30	31~60	0~3	4~6	7~9.5	造血细胞	非造血细胞
例数	41	18	18	18	37	22	25	22	30	59	14	4	11	66

解 22 例中 8 例在半年后失访，余 14 例和明显进步 11 例仍在治疗中。

2 讨论

我们通过本文 77 例的临床分析及疗效随访，对慢性苯中毒的特点初步归纳为如下几点。

2.1 本文 77 例均为私营小鞋厂工人，作业场所劳动条件差，全部手工操作，红外线灯烘干，自然通风，无任何防护及排毒设施。使用大量含苯溶剂，如氯丁胶含纯苯 90%，天乃水含苯 50%~70%。冬春季或雨天门窗常关闭，更使车间空气毒物浓度明显增高，日工作时间多在 12 小时以上，故发病主要在冬末春初，主要通过呼吸道及皮肤吸收。中毒早期无明显症状，故不易观察，危害性更大。

2.2 慢性苯中毒可致 AA、不典型 AA、全血细胞减少。本文符合 AA 诊断 43 例 (AAA28 例)；不典型 AA23 例；全血细胞减少 11 例。慢性苯中毒致 AA 临床表现除起病较急外，余与一般原因不明 AA 无明显区别，但预后比一般原因不明的 AA 为佳，大部分经治疗 3~6 个月后，病情明显好转，近期可取得明显进步或基本治愈，但一旦导致 AAA，则病情凶险，死亡率高。不典型 AA23 例表现为全血细胞减少，两次骨髓穿刺涂片有核细胞增生程度比典型 AA 好，红系增生明

显，但巨核细胞低于正常值，骨髓小粒中非造血细胞增高。11 例全血细胞减少，两次骨髓穿刺涂片有核细胞增生活跃，红系增生明显，巨核细胞数量不减少，骨髓小粒以造血细胞为主。后两类病例需排除阵发性睡眠性血红蛋白尿，白血病、骨髓增生异常综合征、恶性组织细胞病等，随访至今未发现转化为其他疾病，说明这种改变反映该病处于 AA 较早阶段，转归与一般原因不明的不典型 AA 有所区别。

2.3 1984~1985 年曾测定鞋厂生产车间空气中苯平均浓度为 1128.39mg/m³，两年中出现慢性苯中毒病人 117 例。针对这种严重情况，1986~1988 年规定禁止使用含苯量高的粘合剂，车间空气中苯浓度监测表明超标率逐步下降。工人白细胞数在 $4.5 \times 10^9/L$ 以下的检出率明显下降 (1984~1988 年，依次为 20.16%、12.50%、4.39%、2.11%、5.04%)，但本文病例有的接触 4 个月即发病，也有数年才发病者，说明可因苯接触量、接触持续时间及个体易感性不同，而有临床表现轻、重、急、慢之分。建议有关部门应加强对含苯溶剂的管理，严禁使用纯苯为溶剂的氯丁胶粘合剂，定期体检苯作业工人，以早期发现、早期治疗中毒患者；研制和推广不含苯的粘合剂，从根本上杜绝苯中毒的发生。

(收稿：1995—02—28 修回：1995—08—15)

(上接第 105 页)

(课题负责人：锦州石化公司职工医院王景和

参加单位及人员：北京燕化总厂职防所王如刚、宁文生、王勇瑞、曹淑英、程志军、陈继普、蒋兆宇、徐国良、周学勤、张绍军、张东普；兰州炼化总厂职工医院赵富台、张彩谋、夏凯、焦燕、赵继红、王尖娅、呼爱华、王翠云、邵小平、李瑞芳、张秀玲、孟燕、王永定；大连石化公司职工医院姚春玲、

张玉玲、于小玲、唐淑英、刘薛岩、王多英、刘卫、曹玉珍、闫淑英、周悦华、李冬；锦州石化公司职工医院王景和、郭丽霞；大庆第五医院郭秀兰、王俭、门淑芳；新疆独山子炼油厂医院张金亮、万江、王玲、黄琼芳、吴世晖、陈萍、史洪宇、胡维毅、阿以奴尔、王重、王勇、吴新铎、杨宏智、范亚伟)

(收稿：1995—09—15)