

时不再使用。呼吸型 TABD中,呼吸一般不作处理,代碱应纠正脱水,补钾、氯等电解质,如 pH明显升高者,提示体内 HCO_3^- 明显增加和低氯血症,除补充氯化钾或精氨酸外,可适当补充氯化铵和氯化钙;(3) 以高 AG代酸为主者,经适当补充生理盐水和葡萄糖液随尿量增加,有助于 AG值下降;(4) TABD的病人常伴有低钾、低钠、低钙、低镁和低磷血症,对缺乏的几种电解质皆应适当补充;(5) 慎用强利尿剂,避免脱水过多加重肺血管阻力和心肺负担,影响肺泡换气^[6],而不利 TABD的纠正;(6) 加强营养支持疗法,提高抗病能力;(7) 动态动脉血气和血电解质检测,正确判断酸碱失衡类型,及时调整治疗方案。总之,对 TABD的治疗要全面考虑,综合治疗,尽快使 TABD转为二重或单纯性酸碱失衡,为治疗原发病争取时间,以降低死亡

率。

4 参考文献

- 1 中华医学会呼吸系病学会. 医院获得性支气管—肺感染诊断标准. 中华结核和呼吸杂志, 1990, 6 (13): 372
- 2 崔祥, 等. 主编. 实用肺脏病学. 第一版. 上海: 上海科学技术出版社, 1991, 99-113
- 3 钱桂生. 混合性酸碱失衡类型及判断进展. 国外医学生理、病理科学与临床分册, 1990, 4 193
- 4 钱桂生, 等. 肺心病人的酸碱失衡. 中级医刊, 1992, 12 12
- 5 任成山, 等. 危重病人的血气变化及酸碱失衡的探讨. 中国急救医学, 1995, 15 (2): 1
- 6 侯杰, 等. 慢性呼吸加重期的其他药物治疗. 医师进修杂志, 1994, 17 (5): 6

(收稿: 1996-03-01 修回: 1996-06-10)

石棉肺合并胸膜间皮瘤 1例报道

罗景星

石棉可引起人和动物的肺癌、胸和腹膜恶性间皮瘤已被大量流行病学调查和动物实验证实。但在实际临床中,石棉肺合并胸膜间皮瘤的病例较少见,现将收治的 1例报道如下。

1 病例介绍

王某,男性,68岁,住院号 1045053 某石棉厂退休工人。曾于 1954~ 1976年的 22年间,在轧棉、梳棉、纺线等石棉生产加工过程中不同程度地接触过石棉。1965年被诊断为I 期石棉肺。近几年来常易合并呼吸道感染,服用抗生素后可缓解。近半年来咳嗽、气短,右侧胸部持续性闷痛伴全身乏力、消瘦,偶有体热、盗汗,因右侧胸痛不能卧位而急诊入呼吸科,经对症抗痨、抽胸水治疗,症状无明显减轻。否认肺结核。于 1996年 4月 17日转入职业病科。既往吸烟 30年,20支/日;现已戒烟 15年,不嗜酒。

查体: T36.8℃, P90次/分, R 20次/分, BP 15/8 kPa 意识清楚,慢性病容,精神尚可,自动体位。全身皮肤弹性尚可,无发绀、黄染及出血点。巩膜无黄染,浅表淋巴结无肿大。颈软,气管居中,无颈静脉怒张。心界不大,心率 90次/分,律齐,未闻及病理性杂音。胸廓无畸型,右侧肋间隙稍饱满,双侧呼吸运动对称,右侧触觉语颤减弱,右肩胛骨角以下叩诊均为浊音,呼吸音

极低,未闻及干、湿 音及胸膜摩擦音。左肺叩呈清音,呼吸音清。肝、脾均未触及,双肾区无叩痛。脊柱呈正常生理弯曲,无压痛。双手指略呈杵状指,无关节红肿,甲床轻度发绀。手掌及前臂未见石棉疣,双下肢无水肿。神经系统检查未见异常。

X线胸片示: 双肺纹理增重,右侧横膈面毛糙,右侧胸腔积液,上段气管轻度右移,主动脉钙化。

CT胸片示: 右侧胸腔大量积液,右肺叶部分不张,右侧后下胸膜钙化斑,肺门淋巴结钙化。

实验室检查: Hb150g/L, WBC7.3×10⁹/L, N 0.6, L 0.37 动脉血气分析: PO₂ 9.3kPa, PCO₂ 5.48kPa 尿常规及肝功能正常。痰抗酸菌涂片、胸水 TB-PCR 多次查及 TB 菌素试验均为阴性。血沉 35mm/h,血清铁蛋白 613.9mg/ml 胸水常规: 外观红色混浊,蛋白阳性,细胞总数 6.4×10⁹~ 21.8×10⁹/L,白细胞 5×10⁶~ 1.118×10⁶/L 胸水生化: 总蛋白量 34~ 75g/L, 氯 102.1~ 109.1mmol/L, 葡萄糖 0.99~ 3.85g/L 胸水病理: 涂片中大量胸膜间皮细胞及高度退化恶性细胞。心电图正常。全腹 B超: 肝、胆、脾、双肾未见异常。右侧胸腔积液,右肺压缩。

治疗经过: 入院后对症止咳、平喘、抗感染,增加机体免疫力支持治疗。同时隔日肌注增强机体抗感染、抗过敏、抗理化刺激药唯尔本。两周行一次胸水穿刺(每次约抽 500~ 700ml)并多次胸水常规、生化、病理

检查,并请肿瘤专家会诊,确定诊断。胸腔内注入生物制剂白介素II 50万单位,延缓胸水生长速度。经综合治疗两月,病情略有好转患者要求出院。嘱其避免呼吸道感染,两周后复查(后患者未复诊)。

2 讨论

本病例支持石棉肺合并胸膜间皮瘤有以下临床特点:(1)患者有2年(1954~1976年)不同程度的石棉接触史。据有关报道间皮瘤的发生为接触石棉30~40年后,好发年龄50~70岁^[1]。本患者接触史距现在发病已有40年,符合报道的发病规律。(2)咳嗽、气短、右胸局限性持续性闷痛、全身乏力、食欲减退、消瘦。右肺呼吸动度减弱,触觉语颤减弱,叩呈实音,呼吸音低,双手呈杵状指。(3)胸部X片及CT片均示:右侧胸腔大量积液,右肺叶部分不张,右侧胸膜钙化斑,肺门淋巴结钙化。胸水常规、生化、病理报告,血沉、血清铁蛋白含量等均为诊断提供了有力的依据。据报道接触石棉又吸烟人群肺癌发生的危险度是既不吸烟又不接触石棉人群的9倍,而接触石棉又吸烟人群肺癌发生的危险度是单纯接触石棉人群的11.8倍,即石棉与吸烟存在联合致癌作用^[2]。本患者有30年吸烟史,更导致其癌症发生的可能。据实验发现:温石棉能由胃进入血流并在多脏器沉积^[3],因患者有长期接触石棉史,表现有持续性胸痛、血性胸水生长迅速,是否有侵犯肋骨或合并广泛转移的可能,应追踪随访,观察病情变化。

应重视的问题:(1)患者曾有类似结核中毒症状,如全身乏力,食欲减退,消瘦,自觉体热、夜间盗汗,咳嗽、胸痛,曾经呼吸科抗痨、抽胸水治疗,胸痛、胸水未见减轻。经痰培养、TB菌素试验、胸水TB-PCR试验均排除了结核的可能。经追问既往职业史,使病情得到及时的诊治。(2)患者为退休工人,以前的生产环境及产品原料均已被改造,未能得到当初生产环境的粉尘浓度测定及石棉的性质定性。由此,我们认为应对有毒有害厂矿做好劳动环境现场监测记载及工人健康体检档案,为工人的健康预测提供有力的依据。(3)长期吸入石棉尘的工人,在脱尘后内沉积的石棉继续作用,不但引起石棉肺,而且对癌的发生有特定作用,接尘时间越长,脱尘后患病年限就越短^[4]。应给予曾接触过石棉者或退休工人定期复查,减少恶性病变的发生。

3 参考文献

- 张德超,等.胸膜间皮瘤的诊断治疗.中华肿瘤杂志,1996,18(1):48
- 杨青,等.石棉致癌机理.中国工业医学杂志,1996,9(2):112
- [苏]H.B.拉扎列夫,主编.工业生产中的有害物质手册.北京:化学工业出版社,1986,467
- 张一辉.石棉致干燥性鼻炎.中国工业医学杂志,1993,6(3):179

(收稿:1997-02-04 修回:1997-04-27)

尘肺与肺泡癌鉴别诊断的探讨

阎波 刘绍华

尘肺与肺泡癌的鉴别诊断有一定的困难,本文通过对两例肺泡癌除外尘肺的病例报告,对此进行探讨。

1 病例报告

【例1】邵某,女,40岁,某电缆厂工人,接触滑石粉13年。1995年1月20日以阵发性咳嗽伴活动后气短半年,加重1个月为主诉入院。查体:一般状态良好,锁骨上窝及腋下未触及肿大的淋巴结,颈软,气管居中,双肺可闻及散在干鸣,未闻及水泡音,心界无扩大。心音纯,律整,腹部无异常所见。化验:血WBC $8.60 \times 10^9/L$, Sg0.67, L0.33, RBC $4.42 \times 10^{12}/L$, Hb13g/L,痰中未查到抗酸杆菌。心电图:窦性心律。胸部正位片:双肺中下肺区可见2~3mm结节影,边缘模糊,肺门

结构正常。诊断为“0”尘肺,肺部炎症。住院期间经抗炎及对症治疗半个月后,患者仍阵发性咳嗽,多为刺激性干咳,有时咳少量白色粘痰,无咯血,气短逐渐加重,夜睡眠不能平卧。于2月5日、2月27日及3月1日复查胸片,可见双肺结节影2~4mm,其中下肺区较前增多,且有融合趋势,肺门增大,心影逐渐增大,B超提示心包积液,CT汇报双肺多发性炎性病变,不排除肺泡癌。经心包穿刺液检查,有大量癌细胞转移,诊断为肺泡癌。该患者于1995年6月呼吸循环衰竭死亡。

【例2】王某,男性,74岁,某重型厂退休工人,接触矽尘31年,1985年经沈阳市职业病院诊断为I期矽肺。1996年6月以间断性咳嗽,活动后气短20年,加重两个月为主诉入院。查体:一般状态差,锁骨上窝及腋下淋巴结无肿大,气管居中,左肺触觉语颤减弱,左第3

作者单位:110024沈阳市劳动卫生职业病研究所(闫波),大连市劳动卫生研究所(刘绍华)