

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1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, L 0.33, RBC $4.42 \times 10^{12} / L$, Hb 13g/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: 11002沈阳市劳动卫生职业病研究所 (阎波), 大连市劳动卫生研究所 (刘绍华)

肋间以下叩诊浊音,并可闻及散在水泡音,右肺呼吸音清,心界无扩大,心律不齐,心率 76~80次/分。胸部后前位片:双肺门影增大,增浓,双肺纹理紊乱增强,双肺中区可见“2级密集度q”,左上及右上、下肺区可见一级密集度q/p,左肋膈角消失。B超检查:左侧胸腔积液。诊断为I期矽肺,肺泡癌?左侧胸腔积液性质待查。住院后反复左侧胸腔穿刺抽液,外观为咖啡色液体,理化指标符合渗出液改变,但未查到癌细胞。CT检查:各层面所示散在弥漫性结节状密度影,纵隔内可见肿大淋巴结,结合临床,不排除肺泡癌。入院期间经抗炎及对症治疗2天,患者症状无好转。回顾既往胸片及本次发病以来的胸片变化,认为双肺中区“2级密集度q”出现快,不符合尘肺病逐渐进展的规律,根据患者临床表现,辅助检查及动态胸片的改变,临床诊断为肺泡癌,胸膜转移。患者于1996年8月4日呼吸循环衰竭死亡。

2 讨论

及早地做出尘肺与肺泡癌的鉴别诊断是提高尘肺

诊断符合率的必要措施之一。例中所述邵某为切塑工段切布工,工作中应用滑石粉起润滑布的作用,既往胸片有肺纹理紊乱增强的改变,入院时胸片可见双肺中下肺区小结节样改变,符合尘肺发病的一般规律,但住院期间发现该患咳嗽气短,经抗炎及对症治疗后不仅没有减轻,反而逐渐加重,多次复查胸片后又发现该患肺部病变进展快,同时胸片可见心影进行性增大,B超提示心包积液,心包穿刺液中查出了癌细胞。由于患者及时住院观察,明确了肺泡癌的诊断。

例2入院时根据胸片改变曾考虑II期矽肺的诊断,住院期间经动态观察胸片改变,多次抽胸水及CT检查证实患者双肺中区“2级密集度q”为肺泡癌所致。

以上两例临床报告提示:在尘肺诊断中必须注意以下两点:(1)对有粉尘接触史但不符合尘肺改变规律的病变,应及时收住院观察;(2)注重观察患者胸片的动态改变,做出及时准确的诊断和鉴别诊断,以提高尘肺诊断的符合率。

(收稿 1998-02-26)

408例矽肺并发心律失常分析

方 兹

矽肺在致肺部纤维化过程中,由低氧引发心律失常。为进一步认识两者关系和规律,本文对408例矽肺并发心律失常进行分析。

1 资料与结果

408例矽肺均经市尘肺诊断组确诊,其中I期195例,II期186例,III期27例。并发心律失常(不包括窦性心律失常)77例(18.87%),I、II、III期发病率分别为17.43%(34/195)、17.74%(33/186)、37.03%(10/27)。

408例矽肺合并肺部感染107例(26.22%),I、II、III期感染率各为24.62%(48/195)、27.95%(52/

186)、25.92%(7/27)。

矽肺合并感染后,心律失常的发生率明显增加。本文408例矽肺中合并感染107例,心律失常发生33例;无合并感染30例,心律失常发生4例,两者比较差异有非常显著意义($\chi^2=8.726, P<0.01$)。

心律失常类型见表1。从表中可见:(1)77例心律失常中激动起源异常占48.03%(37/77),激动传导异常占51.94%(40/77),两者比较差异无显著意义($P>0.05$)。(2)激动起源异常中以房性早搏占多数(55.26%),激动传导异常以右束支传导阻滞最多(58.97%)。

表1 心律失常类型

期别	房性早搏	室性早搏	心房纤颤	右束支传导阻滞		房室传导阻滞 I	左前分支阻滞
				完全性	不完全性		
I	8	6	4	2	5	2	6
II	10	3	0	8	6	2	4
III	2	2	2	0	2	0	3
合计	20	11	6	10	13	4	13

2 讨论

低氧是发生心律失常原因之一^[1]。矽肺的主要病

作者单位:310014 杭州市职业病防治院