

职业病诊断思维初探

白羽, 王凡, 孙素梅, 蒋轶文

(辽宁省职业病防治院, 辽宁 沈阳 110005)

职业病诊断是一项政策性、科学性都很强的工作, 涉及劳动者和用人单位双方的利益。为此我们在依法制定了职业病诊断程序的基础上, 更新观念, 重新梳理和调整了职业病诊断思路, 并在职业病诊断工作中, 注重了对以下几方面问题的思考。

1 确定疾病与职业病危害因素所致的靶器官损伤相符合是职业病诊断的前提

首先要根据症状、体征、实验室检查结果等信息来判断拟诊职业病患者是否患有相关疾病; 如果有, 要确定是哪个或哪几个器官或系统的疾病; 然后要考虑该疾病与所接触的职业病危害因素所作用的靶器官损伤是否相符合。如从事粉尘作业发生呼吸系统疾病者, 接触正己烷、丙烯酰胺等作业患有周围神经病者, 长期慢性接触苯及其化学物作业者出现血液系统疾病, 从事畜牧业、屠宰业、乳制品制造业等出现发热、肝脾肿大、附睾炎者等。这些疾病与职业病危害因素所作用的靶器官(系统)损伤相符合者, 才是我们受理的对象。如经严格检查尚未发现患有疾病, 或所患疾病与接触的职业病危害因素损伤的靶器官(系统)不相符合者, 则不予受理, 但要向其说明情况, 讲清道理。

2 确切的职业史和职业病危害接触史是职业病诊断的关键

职业病危害因素是职业病的致病因子。因此用人单位提供的职业史、职业病危害接触史、职业健康监护档案、工作场所历年职业病危害因素监测与评价等资料, 均是诊断职业病的关键性依据。在进行职业病诊断时, 我们十分重视对这部分信息的收集、研究与推敲。

如一59岁电焊工, 电焊工龄12年, 2002年底起出现胸闷、气短, 间断发热, 症状呈进行性加重。2003年12月出现痰中带血, 经CT检查示“左侧肺癌, 双肺弥漫间质改变”。其家属坚持认为患者存在电焊工尘肺, 并索要“说法”。在这种情况下, 我们一方面向家属做耐心细致的解释工作, 另一方面深入现场调查, 经查阅该厂历年作业场所粉尘浓度监测结果报告, 粉尘浓度均未超过国家规定的工作场所所有害因素职业接触限值。最后经集体讨论认为: 长期从事电焊作业, 虽有导致电焊工尘肺发生的可能性, 但该患作业场所中的粉尘浓度多年均未超过有害因素职业接触限值, 不易导致职业病的发生。因此作出了“无电焊工尘肺, 左侧肺癌, 双肺弥漫间质改变”的诊断。患者家属亦心服口服。

3 剂量-效应关系是诊断职业病的依据之一

靶器官的损害与职业病危害因素呈剂量-效应关系。在职

业病诊断中, 如忽视了这一点, 往往会导致错误的诊断。如某外资企业员工, 38岁, 在进行离岗前职业健康检查时, 发现其听力降低, 便自认为是患了职业病, 遂要求为其检查和诊断。但该企业提供的历年噪声监测数值均未超过国家规定的工作场所所有害因素接触限值, 我们对其作业场所噪声检测的结果, 同样也未超过有害因素接触限值。从而排除了职业性听力损伤。

4 鉴别诊断是职业病诊断必不可少的要素

在进行鉴别诊断时, 我们主要考虑以下两方面要素。

4.1 发病是否符合职业病的特点及规律

如一男性患者, 37岁, 系某造船厂电焊工, 从事电焊作业12年, 2004年初开始出现咳嗽、气短、胸闷等症状, 并呈进行性加重。查体: 除两肺底可闻及少量细小湿啰音外, 无其他阳性体征。X线胸片示: 两肺弥漫性结节状阴影, 直径5~8mm, 当地医院怀疑为电焊工尘肺, 遂来我院明确诊断。临床分析: 青年男性相对急性起病, 进展迅速, 似与尘肺病发病规律不符。建议患者行肺部CT检查, 结果为中央型肺癌和细支气管肺泡癌(弥漫型)。

4.2 是否为其他原因所致的疾病

一48岁男性患者, 系某汽车修理厂工人, 接触汽油、机油作业20年, 出现四肢麻木、无力、感觉异常1年, 疑为汽油中毒来诊。查体: 四肢远端对称性痛觉减退, 病理反射阴性。肌电图示感觉神经、运动神经传导速度均明显减慢, 提示周围神经原性损害, 但神经衰弱综合征和植物神经功能紊乱的症状并不明显, 与慢性汽油中毒的临床表现有较大差别。经详细追问病史, 该患者于2年前患十二指肠球部溃疡, 听信偏方于一年半前开始自服呋喃唑酮加土霉素, 共服药约6个月, 溃疡病痊愈, 但出现了周围神经病的症状。此患者是1例典型的呋喃类药物中毒所致的周围神经病, 而非慢性汽油中毒。

5 科学、灵活地运用职业病诊断标准

职业病诊断标准是进行职业病诊断的根本依据。运用标准既要科学准确, 又要灵活掌握。科学准确不意味着生搬硬套, 灵活掌握也不意味着随意扩大, 只有处理好科学与灵活之间的辩证关系, 才能客观地作出正确诊断。如某大学图书管理员, 在集中大量整理旧书7d后, 出现了咳嗽、胸闷、气短、发热等症状, 经抗炎治疗后症状未见好转, 反而逐渐加重。患者既往健康, 无呼吸道疾病史。来我院要求明确其疾病与职业活动中所接触的职业病危害因素是否有关。X线胸片示: 两肺纹理增强, 可见磨玻璃样改变, 两肺下叶呈蜂窝状改变。多次血气分析结果为低氧血症, 肺功能示轻度限制性通气功能障碍, 轻度一氧化碳弥散功能障碍。临床可明确诊断为外源性过敏性肺炎。但职业性急性变态性肺炎的诊

收稿日期: 2005-01-28

作者简介: 白羽(1955-), 女, 主任医师, 长期从事职业病防治工作。

断标准 (GBZ60—2002) 中, 只包括农民肺、蘑菇肺等, 既未提及图书管理员的职业, 更不包括图书馆这样的作业环境。于是我们深入现场进行了调查, 模拟当时整理图书的作业环境, 采集了空气样品并进行了霉菌培养, 结果实验组有大量的霉菌菌落生长, 数量 (均值) 达对照组的 26.8 倍。找到了致病因子, 从而明确了职业性急性变应性肺泡炎的诊断。

6 综合分析是诊断职业病必须坚持的整体观

在进行职业病诊断时必须综合分析, 这是职业病诊断工作必须坚持的整体观。即应对职业史、职业病危害接触史、工作场所职业病危害因素调查与分析评价、临床表现、实验室检查、鉴别诊断等诸多因素加以综合分析, 通盘考虑, 不可挂一漏万, 更不可片面盲目。

职业病诊断 3 例分析

李国宏

(巴陵石油化工有限公司职业病防治研究所, 湖南 岳阳 414014)

职业病的诊断, 涉及到用人单位、劳动者和职业病诊断机构三方的权利、责任和义务, 是一项法律性、政策性和专业性很强的工作。国家卫生部《职业病诊断与鉴定管理办法》的颁布与实施, 给职业病的诊断提出了更新更高的要求。作为基层的职防机构, 我们对此深有体会。现将某企业近几年职业病诊断工作中发现的 3 例较典型的病例分析如下。

1 病例介绍

【病例 1】男, 24 岁, 以“发热、咽痛 5 d”为主诉入院。患者于 1999 年 2 月 9 日受凉后出现发热, 高达 39℃, 咽痛, 无明显咳嗽咳痰, 自服“安必仙”, 并在门诊静脉滴注青霉素 480 万 U、病毒唑 0.4 g。治疗后咽痛有所减轻, 但仍发热, 夜间为重, 自觉全身酸痛乏力, 有时有恶心, 未呕吐。2 月 14 日上午 10 时再来门诊, 以“化脓性扁桃体炎”收住岳化医院。患者精神欠佳, 无胸痛咯血及盗汗, 无腹痛腹泻。既往自幼即为“乙肝病毒携带者”, 否认其他病史。患者生活规律, 无不良嗜好。1995 年参加工作, 有持续苯接触史 4 年。查体: 咽部充血, 扁桃体 II 度肿大, 表面可见黄白色脓点, 其他均未见异常。门诊检验结果: WBC $0.87 \times 10^9/L$, L 0.82, G 0.12, Hb 135 g/L, PLT $33 \times 10^9/L$; 尿常规正常。入院诊断: (1) 急性化脓性扁桃体炎, (2) 白细胞血小板减少原因待查, 慢性苯中毒? 3 月 2 日骨髓检查结果: 骨髓增生明显减低, 粒/红 ≈ 1.1 , 粒系统增生明显减低仅占 18%, 以中幼粒为主, 形态无特殊; 红系统 15%, 以中晚幼红细胞为主, 成熟红细胞大小形态无异常, 巨粒细胞未找到, 血小板散在可见; 淋巴细胞、单核粒细胞相对增多为 67%, 未见特殊细胞。再生障碍性贫血可能性大。肝功能正常, HBsAg (+), HBeAb (+) HbeAb (+); 2 月 25 日血清铁 $24.5 \mu\text{mol/L}$, 网织红细胞 0.002; 2 月 15 日~3 月 4 日 WBC $1.2 \times 10^9 \sim 1.6 \times 10^9/L$, PLT $10 \times 10^9 \sim 44 \times 10^9/L$, Hb 正常。3 月 24 日转入湘雅医院诊疗。该院骨髓检查结果为“再生障碍性贫血”。诊断: (1) 再生障碍性贫血 (苯接触史); (2) 慢性乙型肝炎。1995 年 8 月~1999 年 3 月, 我所对患者所在车间做了空气苯浓度监测, 获数据 119 个, 超过卫生标准 (40 mg/m^3) 的有 36 个, 浓度为

$0.01 \sim 442.8 \text{ mg/m}^3$ 。1995 年 8 月患者上岗前健康检查结果: WBC $6 \times 10^9/L$, Hb 154 g/L, PLT $240 \times 10^9/L$, HBsAg (+), 其余未见异常; 1997 年 8 月, 在岗期间健康检查结果: WBC $4.0 \times 10^9/L$, Hb 145 g/L, PLT $193 \times 10^9/L$, HBsAg (+), HBeAb (+), HBeAb (+), 其他未见异常。1999 年 4 月 15 日, 湖南省劳动卫生职业病防治研究所根据上述资料, 诊断为“慢性重度苯中毒 (再生障碍性贫血)”。

【病例 2】男, 44 岁, 因双下肢麻木, 疼痛行走困难 2 月, 于 2002 年 7 月 10 日入岳化医院。1978~2000 年, 该患因胆道蛔虫、急性胃炎、胃溃疡并出血、双足 1% 环氧氯丙烷化学灼伤、副鼻窦炎、原发性高血压、 β 受体功能亢进等疾患先后多次住院治疗。患者有烟酒嗜好, 长期嗜酒成瘾, 自 1979 年 12 月起一直在某化工厂工作。查体: 双腿肌肉轻度萎缩, 肌张力稍增强, 膝反射亢进, 痛触觉减退。神经肌电图示运动与传导速度减退。MRT: 轻度脑萎缩? 左上额窦、左筛窦炎症。2002 年 7~9 月在岳化医院、中南大学附二院、湘雅医院诊疗, 诊断为: (1) 帕金森病, (2) 周围神经病, 并建议排除化学性职业中毒。患者于 1979 年 12 月~1980 年 12 月在氯丙烷车间做操作工, 无氯丙烷监测资料; 1980 年 12 月~1987 年 4 月在树脂一车间当操作工, 无氯丙烷接触, 但苯、环氧氯丙烷有超标现象; 1987 年 4~7 月在日本培训, 接触环氧氯丙烷; 1990 年 6 月~2002 年 7 月任树脂车间安全员, 该车间环境好, 环氧氯丙烷一般不超标, 无氯丙烷存在。在岗期间健康检查结果: 1991 年 12 月未见异常; 1999 年 11 月, 尿糖 (+), 尿蛋白 (+), 心电图示 ST 改变, 神经系统检查未见异常。2002 年 11 月 18 日湖南省劳动卫生职业病防治所根据上述资料诊断意见为“未发现职业性慢性氯丙烷中毒”。

【病例 3】男, 54 岁, 因四肢乏力 1 个月于 2003 年 5 月 12 日入岳化医院。患者于 1 个月前感冒后感手脚乏力, 活动较多时伴麻木, 无头晕、意识改变和抽搐, 无畏寒、发热、恶心、呕吐及腹痛腹泻。为求进一步诊治, 门诊以“乏力查因”收住院。病程中精神佳, 食欲、睡眠、大小便均正常; 既往体健, 否认其他病史; 嗜烟 30 年, 20 支/d; 1979 年 1 月~1995 年 8 月在某化工厂工作, 1999 年 9 月内退后离开原岗位。查体四肢痛觉稍减退, 四肢肌力、肌张力、腱反射、深感觉均正常, 未引出病理征。门诊生化及常规检验结果均正常。入院

收稿日期: 2004-11-22; 修回日期: 2005-03-11

作者简介: 李国宏 (1957—), 男, 副主任医师, 从事职业病防治研究工作。