

磨尘; 气割岗位降尘中游离二氧化硅的含量为 4.9%, 粉尘总浓度为 2.8 mg/m^3 (国家规定工作场所其他粉尘和砂轮磨尘的短时间接触容许浓度为 10 mg/m^3), 该岗位空气中粉尘粒径以 $< 5 \mu\text{m}$ 为主。同工种 40 人, 无尘肺病诊断病例。

如果仅依据患者的胸片, 可以考虑 II 期矽肺。但患者为钢板气割工, 接触的是其他粉尘及砂轮磨尘, 其工种不属于接触职业病危害因素的岗位, 而且其他粉尘及砂轮磨尘亦不属于国家规定的 12 种尘肺病的粉尘范围, 经检测粉尘浓度又不超标, 2002 年 3 月健康体检正常, 结合临床表现及辅助检查, 最后诊断为细支气管-肺泡癌。患者于 2004 年 10 月死亡。由此可见, 对于尘肺病, 不仅需要认真进行鉴别诊断, 更重要的是要对职业史有充分的重视。此外, 该患者的健康监护结果也为疾病诊断提供了重要依据。

【病例 2】男, 67 岁, 2002 年 1 月起出现无明显诱因咳嗽、咳痰, 并有胸闷、气短, 此后症状逐渐加重。为系统诊治于 2002 年 4 月入我院。查体: 桶状胸, 双肺叩诊过清音, 双肺呼吸音清, 双肺下野可闻及 Velcro 音, 杵状指、趾 (+)。辅助检查: 血沉 5 mm/h , 第 1 小时, 连续 3 次查痰抗酸杆菌均阴性。血、尿常规正常。肿瘤系列阴性, 结明试验阴性, 痰查瘤细胞阴性。血气分析: $\text{PaO}_2 74.3 \text{ mm Hg}$, $\text{PaCO}_2 32.7 \text{ mm Hg}$ 。肺功能为小气道功能障碍, 弥散功能下降。胸片示双肺透过度减低, 弥漫分布网格状阴影, 心影增大。HRCT 示两肺纹理增粗紊乱, 正常肺结构消失, 于胸膜下有不规则线状影, 呈网状, 为小叶间隔增厚表现。纤维支气管镜示各级支气管管腔通畅, 黏膜稍红。支气管肺泡灌洗液中以巨噬细胞为主,

淋巴细胞较少。经支气管肺活检示管壁不规则增厚, 周围组织及肺泡腔内均有多数泡沫细胞或巨噬细胞, II 型细胞呈小片状增生, 有的体积甚大, 肺泡间隔纤维性增厚。现场调查, 患者 1988 至 1998 年在某厂从事室外手工电弧焊作业, 主要接触电焊烟尘。每天使用低碳钢电焊条约 2 kg, 每月工作 15 d, 工作时佩戴眼镜、手套、手持焊帽及普通口罩。工作场所历年粉尘检测结果为 $0.5 \sim 2.5 \text{ mg/m}^3$ (国家规定电焊烟尘的时间加权平均容许浓度为 6 mg/m^3), 均不超标。同工种 62 人, 无诊断电焊工尘肺者。

电焊工尘肺为混合性尘肺, 仅引起轻度纤维化, 极少形成“蜂窝肺”, 一般发病工龄为 15~25 年, 以不规则影为主。该患虽为电焊工, 接触电焊烟尘 10 年, 工作场所粉尘浓度不超标, 同工种无发病; 临床病史仅 3 个月, 且进展较迅速, 胸片及 CT 均呈间质纤维化改变。综合分析, 我们认为患者不符合电焊工尘肺发病规律, 诊断为弥漫性间质纤维化 (特发性肺间质纤维化可能性大)。通过对病例的追踪, 2 年后 (2004 年 1 月) HRCT 示两肺呈蜂窝肺改变, 且合并左肺癌, 从而证实了我们的诊断是正确的。

通过上述 2 病例我们可以看出, 鉴别诊断是确定尘肺病的重要组成部分, 而鉴别诊断主要依靠明确的职业史及详细的临床检查。肺癌和间质性肺病是尘肺病鉴别诊断中最常见的两类疾病, 鉴别时实际困难较大, 但只要 we 严格遵照《职业病防治法》及《尘肺病诊断标准》, 脚踏实地地做好诊断工作, 就不会出现误诊、漏诊, 从而保证较高的诊断符合率。

慢性乙醇中毒性神经病 26 例临床分析

Clinical analysis on 26 cases of toxic neuropathy caused by chronic alcoholism

杨丽, 韩冰

YANG Li, HAN Bing

(辽宁电力中心医院, 辽宁 沈阳 110015)

摘要: 对 26 例慢性乙醇中毒性神经病进行临床分析。结果表明, 长期饮酒可致中枢神经、周围神经、脊髓、皮肤和肌肉损害。早期戒酒、早期治疗, 能改善慢性乙醇中毒性神经病的损害症状。

关键词: 慢性乙醇中毒; 神经病

中图分类号: R155.3 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2006)05-0279-02

慢性乙醇中毒性神经病 (chronic alcoholic nervous disease, CAND) 近年已越来越多的受到关注。我科近 5 年收治 CAND 患者 26 例, 现结合文献复习报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

收稿日期: 2005-11-11; 修回日期: 2006-02-13

作者简介: 杨丽 (1965-), 女, 副主任医师, 从事神经内科临床工作。

本组为我院神经内科 1999 年 7 月至 2004 年 7 月的住院病例。26 例中男性 25 例, 女性 1 例; 年龄最小的 30 岁, 最大的 62 岁, 平均 46 岁; 饮酒史 < 10 年 4 例, 11~20 年 14 例, > 20 年 8 例; 每日饮酒量 150~450 g, 平均 300 g; 近半数患者有空腹饮酒习惯。

1.2 诊断标准

(1) 有长期饮酒史; (2) 有中枢神经及 (或) 周围神经系统损害及 (或) 皮肤、肌肉损害表现, 产生相应的神经精神症状; (3) 排除其他原因引起者; (4) 经戒酒、大量维生素 B 族治疗后症状好转。

1.3 临床资料

有 Wernicke 脑病表现者 5 例, 主要表现为意识障碍, 眼外肌麻痹及共济失调; 有 Korsakoff 综合征表现 2 例, 表现为注意力不集中, 记忆障碍、幻觉; 有周围神经损害者 18 例, 表现为肢端感觉异常或丧失, 行走不稳, 下肢无力, 腱反射减弱或消失; 乙醇性痴呆 2 例, 表现以思维和情感障碍、性格改变

等明显的智能衰退; 亚急性联合变性 1 例, 侧索、后索均受损, 表现为共济失调、锥体束征、四肢无力及麻木, 双下肢为著, 踏地如踏棉花感, 双侧巴氏征阳性; 乙醇性肌病 1 例, 表现为肌肉疼痛、肌萎缩和肌无力。

1.4 实验室及辅助检查

CT 检查 22 例, 其中脑萎缩 11 例, 中脑小灶出血 1 例, 腔隙梗塞 4 例, 6 例正常。脑电图检查 8 例, 全部正常。肌电图检查 20 例, 均有异常, 表现为周围神经损害, 以运动、感觉、神经传导速度减慢为主。血清肌酸激酶检查 1 例, 312 IU/L, 示升高。

1.5 治疗与转归

治疗中一律戒酒, 给予大量维生素 B 族 (主要是维生素 B₁), 维生素 B₁ 用量 200~300 mg/d, 口服及肌肉注射。每日 ATP 40~80 mg, 辅酶 100 U, 纳洛酮 0.8~2.0 mg, 静脉滴注。部分病人静脉滴注银杏叶制剂, 金纳多 20~30 ml, 每日 1 次。精神症状严重者给予安定等镇静治疗。住院最长 64 d, 最短 15 d, 治愈 17 例, 好转 7 例, 2 例无变化。

2 讨论

2.1 机制

慢性乙醇中毒性神经病产生的原因有两个方面: (1) 营养代谢障碍。长期饮酒者, 特别是酗酒者, 往往会产生胃肠道损害症状, 摄食减少, 引起营养吸收和代谢障碍, 抑制和影响维生素 B₁ 的吸收; (2) 乙醇及其代谢产物对神经系统的直接毒害作用^[1]。

2.2 临床表现

慢性乙醇中毒性神经病临床主要表现为, (1) 威涅克-柯萨可夫综合征 (Wernicke-Korsakoffs Syndrome): 主要是由于维生素 B₁ 缺乏引起, 威涅克脑病表现为精神症状 (注意力和记忆力障碍、定向力障碍、淡漠、嗜睡, 以致痴呆)、眼外肌麻痹和躯体性共济失调。常同时发生柯萨可夫综合征, 以记忆障碍、学习不能、虚构、淡漠、定向不能为特征。早期可出现眼震。常有前庭功能异常, 头颅 CT 可有脑萎缩、小脑萎缩。给予维生素 B₁ 口服及肌肉注射症状可改善, 眼肌麻痹恢复较快, 精神症状恢复常需数周到数月。(2) 多发性周围神经病: 慢性乙醇中毒引起的多发性神经病与营养缺乏有关。但经统计学分析, 摄入乙醇的总量与周围神经损害密切相关, 损害程度取决于饮酒的

量。因而不排除乙醇或其代谢产物对神经轴突或细胞体损害作用的可能性, 其临床表现为四肢末端对称性感觉障碍、无力、腱反射减弱, 肌肉萎缩和自主神经功能障碍。肌电图可发现神经元性损害^[2]。(3) 乙醇中毒性肌病。临床上分为急性型、慢性型、低钾型。急性型肌病是在一次性大量饮酒后, 出现急起的肌肉疼痛、触痛、肿胀, 并可能有运动障碍和痛性痉挛。慢性型肌病多由长期酗酒所致, 也可由急性型转变而来, 病初表现为弥散性肌无力, 后出现具有特征性的近端肌无力, 尤其以骨盆带肌肉为主, 常见肌萎缩, 肌肉疼痛和触痛, 腱反射减弱或消失, 少有痛性痉挛。低钾型肌病在临床上类似低钾性周期性麻痹的表现。实验室检查可见血清磷酸肌酸激酶升高。(4) 乙醇性痴呆: 表现为短期、长期抽象思维及理解判断障碍, 人格改变, 部分病人有皮质功能受损表现, 如失语、失认、失用等^[4]。(5) 其他还有小脑皮质变性、桥脑中央髓鞘溶解症及胼胝体变性等。本组 26 例患者, 临床表现为周围神经受损者 18 例, 威涅克脑病 5 例, 柯萨可夫综合征 2 例, 乙醇性痴呆 2 例, 乙醇中毒性肌病 1 例, 亚急性联合变性 1 例。从本组收集病例来看, 慢性乙醇中毒临床上以周围神经受损最为常见, 其次为大脑皮质、小脑受损症状, 乙醇中毒性肌病, 亚急性联合变性少见。笔者未收集到桥脑中央髓鞘溶解症及胼胝体变性病例。据文献报道, 桥脑中央髓鞘溶解症少见, 胼胝体变性病例较罕见^[3]。

2.3 预后

本组病例在戒酒后, 给予大量 B 族维生素 (特别是 B₁) 及细胞活化剂等治疗, 慢性乙醇中毒所致的多发性神经病、肌病、脊髓亚急性联合变性、Wernicke 脑病、Korsakoff 综合征, 均有不同程度好转。2 例慢性乙醇中毒性痴呆病例无变化, 长期戒酒也难以恢复。因此该病如能早期诊断、及时治疗, 预后是良好的、可逆的。

参考文献:

- [1] 孟家眉. 神经内科临床新进展 [M]. 北京: 北京出版社, 1994: 546, 551, 552.
- [2] 胡维铭, 王维治. 神经内科主治医生 699 问 [M]. 北京: 北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社, 1993: 807-808.
- [3] 张苏明, 阮旭中. 酒精中毒的神经系统表现 [J]. 中国实用内科杂志, 1997, 17 (5): 267-268.
- [4] 郝伟. 精神病学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2001: 85.

《稳定碘预防在核事故应急中的应用》出版发行

刘长安、耿秀生、刘英编著、苏旭主审的《稳定碘预防在核事故应急中的应用》一书已于 2006 年 7 月由北京大学医学出版社出版发行。本书为中国疾病预防控制中心辐射防护与核安全医学所暨卫生部核事故医学应急中心技术丛书之一, 较系统论述了核事故 (特别是核电厂核事故) 应急中稳定碘预防的基本理论和实践问题。主要内容包括: 核事故对放射性碘释放及其照射途径; 甲状腺的解剖、生理与碘代谢; 核或放射应急中的甲状腺剂量估算; 电离辐射的甲状腺效应; 稳定碘预防的原理和效果影响因素; 稳定碘预防的安全性; 对不同受照人群的考虑; 稳定碘预防的干预水平; 稳定碘预防与其他防护对策相结合; 稳定碘的化学形态、剂型、规格与储存期; 稳定碘的储存和发放; 核应急时实施稳定碘预防的参考程序等。

本书可作为针对涉及放射性碘释放的核与放射突发事件制订稳定碘预防计划、实施有效应急准备和响应的参考性技术文件, 供核与放射应急主管部门、公共卫生机构、医疗机构和科研院所的有关管理人员、技术人员参阅。有需订购者请与北京市德外新康街 2 号卫生部核事故医学应急中心办公室联系。联系人: 陈惠芳; 联系电话: 010-62389904; 传真: 010-62049160; 邮政编码: 100088。