

1.4 治疗及转归

(1) 早期、足量、短程使用糖皮质激素治疗肺水肿。根据病情酌情静脉注射地塞米松, 轻度中毒患者 5~10 mg/d、中度 20 mg/d、重度 40 mg/d, 一般不超过 1 周, 病情好转后即减量或停药。(2) 吸入性糖皮质激素布地奈德联合支气管扩张剂复方异丙托溴铵雾化治疗。(3) 高压氧疗。中、重度患者进行高压氧治疗, 中度患者 24 h 内使用, 重度患者呼吸机治疗, 脱机后再进行高压氧治疗; 高压氧疗采用纯氧吸入 120 min, 舱内压 0.2 MPa, 中度患者 3 d、重度 5 d。(4) 呼吸机支持治疗。重度病例给予无创呼吸机 S/T 模式辅助通气, 48 h 后脱机。(5) 根据发热、呼吸道症状、结合胸片、PCT 检查判断, 继发感染者轻度中毒选用单一敏感抗生素、中重度中毒以 2 种抗生素联合使用。(6) 有头痛、头昏、意识障碍等神经系统症状的患者积极使用甘露醇脱水降颅压, 意识障碍较重者使用冰毯冰帽亚低温治疗。(7) 质子泵抑制剂奥美拉唑保护胃黏膜。(8) 吸氧、维持水电解质稳定, 注意酸碱平衡。本组患者中仅 1 例重度患者出院后 1 个月、3 个月复查胸部 CT 仍有肺间质纤维化; 其余轻、中度患者复查胸部 CT 未见明显异常, 均无神经系统和呼吸系统后遗症。

2 讨论

磷化氢中毒目前尚无特效解毒药^[2], 本组患者主要针对神经系统、呼吸系统损害给予对症综合治疗, 均痊愈出院, 取得了良好的效果。及时的高压氧治疗可使呼吸酶复活, 恢

复细胞呼吸, 并且迅速纠正无氧代谢, 同时可防治脑水肿、肺水肿, 并可改善肝脏的解毒功能、增强肾脏的排毒功能, 缓解心脏的毒性反应。有学者提倡所有磷化氢中毒患者均应立即进行高压氧治疗^[3,4], 我们主张轻度中毒患者根据病情可不进行高压氧治疗, 中、重度中毒患者应尽早尽快进行, 使用呼吸机治疗的患者待脱机后再进行。因临床病例有限, 缺乏大样本数据支撑, 对于高压氧疗的时机和疗效尚需进一步研究。合理使用抗生素有效地预防和控制了感染^[3], 甘露醇的使用对防治脑水肿、减轻脑代谢起到了积极作用, 同时要注意保护心、肝、肾等重要脏器功能, 急性磷化氢吸入中毒患者多数预后良好, 仅少数肺损伤较重者可导致肺间质纤维化, 治愈后一般无神经系统和呼吸系统后遗症, 脏器功能远期损害仍有待进一步随访观察。

参考文献:

- [1] 夏玉静, 郝凤桐, 吴娜, 等. 职业性急性磷化氢中毒诊断标准修订探讨 [J]. 中国职业医学, 2014, 41 (6): 723-725.
- [2] 姚开娣, 方绍峰, 周世义, 等. 急性磷化氢中毒 184 例临床分析 [J]. 中国工业医学杂志, 2012, 25 (5): 343-346.
- [3] 王素菊. 高压氧综合治疗磷化氢吸入中毒的临床观察 [J]. 医学临床研究, 2008, 25 (11): 2059-2060.
- [4] 汤建, 冉秀荣. 高压氧治疗急性磷化氢中毒 18 例分析 [J]. 中国工业医学杂志, 2002, 15 (6): 333.

7 例右上肺单发圆形大阴影尘肺叁期误诊误治分析

Analysis on misdiagnosis and mistreatment on seven cases of phase III pneumoconiosis with right upper lung single large circular shadow

张宝玲, 曹殿凤

(淄博市职业病防治院, 山东 淄博 255000)

摘要: 对 7 例右上肺单发圆形大阴影尘肺叁期误诊为肺部肿瘤、肺结核等资料进行分析。误诊科室以放射科、肿瘤科、胸外科、结核科为主, 建议重视患者的职业史和既往史采集, 必要时及时请职业病医师会诊。

关键词: 右上肺; 大阴影; 尘肺叁期

中图分类号: R135.2 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2019)05-0376-02

DOI: 10.13631/j.cnki.zggyyx.2019.05.012

2014 年以来我们收治了 7 例右上肺单发圆形大阴影尘肺叁期的误诊病例。其中矽肺 5 例、煤工尘肺 2 例; 女性 3 例、男性 4 例, 年龄 41~49 岁。2 例为确诊尘肺病前发生误诊, 5 例为已确诊尘肺病患者病情进展出现单发大阴影而误诊。X 线胸片特点为无基础影像的右上肺单发圆形大阴影, 周边存在气肿带 3 例; 有 q 或 r 形基础小阴影, 伴发右上肺单发圆形

大阴影且边缘有分叶或毛刺者 5 例。误诊疾病包括肺癌 15 例次、肺结核 5 例次、病毒性肉芽肿 1 例次; 累计误诊 21 例次 (含重复)。给予抗结核治疗 5 例次、局部微波消融术 1 例次、抗肿瘤治疗 3 例次、按照肿瘤给予手术切除 4 例次、动态观察对症治疗 8 例次。误诊科系涉及放射科、肿瘤科、胸外科、结核科。现选择 1 例典型误诊病例分析如下。

1 典型病例

患者, 女, 57 岁, 接触石英粉尘 17 年。因“胸闷、咳嗽、咳痰半年”于 2004 年 11 月 29 日入院。查体: 口唇无发绀, 咽部无充血。双肺呼吸音低, 无干湿性啰音。入院后给予对症、改善肺循环、肺灌洗等治疗。动态后前位 X 线胸片示双肺纹理增多、紊乱, 双肺见总体密集度 2 级的 r/q 影, 分布 6 个肺区, 综合分析, 于 2005 年 3 月 21 日在我院集体诊断为“贰期矽肺”。4 月好转出院。其后未再接触, 2006 年退休。

误诊经过: 2014 年 7 月患者因胸闷、咳嗽、咳痰加重半月, 使用抗菌素 (药名不详) 疗效不佳, 遂去某市级医院就诊, 告知接诊医师既往存在尘肺病史, 胸片检查结论为“病

收稿日期: 2018-11-22; 修回日期: 2019-01-02

作者简介: 张宝玲 (1974—), 女, 主治医师, 主要从事职业病临床工作。

通信作者: 曹殿凤, 主任医师, E-mail: zbcaodf@163.com。

毒性肉芽肿”，建议继续治疗半月，复查胸片被告知与之前相比无变化，怀疑占位。进一步CT检查：右肺上叶后段结节，大小4.5 cm×3.0 cm，边缘有分叶、毛刺，局部胸膜牵拉，性质？尘肺？纵隔及肺门多发淋巴结肿大。建议去省级医院进一步确诊。2014年9月1日患者前往省级某医院就诊，再次主动告知接诊医师既往存在尘肺病史，门诊以“（1）右肺占位（肺癌cT2aN1M0 II B期，矽肺结节？），（2）矽肺”收入胸外科。次日胸部CT增强示右肺上叶肿块，肺癌不能排除，建议病理学检查；双肺及纵隔多发肿大淋巴结；双肺粟粒状结节及条索影。建议转至肿瘤科，患者及家属拒绝，并于2014年9月6日自动出院。2014年9月9日该患就诊于当地某医院，行PET-CT检查示右肺上叶后段可见一截面约4.4 cm×2.3 cm的不均匀团块状异常高代谢灶，最大SUV8.1，对应CT层面示软组织密度肿块，呈分叶状，其远端可见点、片状高密度灶，对应PET代谢轻度增高。最大SUV1.5。余双肺野内可见多发结节状、粟粒样高密度灶，对应PET部分代谢轻度增高，最大SUV1.5。纵隔内气管前腔静脉后、主肺动脉窗层面、隆突下、主动脉弓左旁、双肺门可见多发结节状不同程度异常高代谢灶，最大SUV6.6，对应CT层面示大小不等淋巴结密度影，右肺门病灶可见点状钙化，右肺下叶支气管包绕。结论：（1）符合右肺上叶肺癌并阻塞性肺炎，纵隔、双肺门淋巴结PET-CT表现。（2）双肺癌性淋巴管炎可能性大，请结合临床。诊断及治疗方案：肺癌，需手术。2014年9月12日患者携带PET-CT结果就诊某国家级肿瘤医院，并告知接诊医师既往存在尘肺病史。门诊复查血常规、肝肾功、肿瘤标志物，无明显异常。彩超示双侧颈部未见明确肿大淋巴结。医师在查看既往胸部CT、PET-CT后仍诊断为肺癌，建议回当地化疗。2014年9月21日—2014年9月26日患者第二次到某省级医院就诊，门诊以“右肺占位（纵隔、双肺门淋巴结转移）”收入肿瘤科，入院检查癌胚抗原（CEA）、糖类抗原125（CA125）、糖类抗原199（CA199）、神经元特异性烯醇化酶（NSE）、细胞角蛋白19片段（CYFRA211）均在正常范围。排除手术禁忌证，于2014年9月23日行CT引导下右肺占位穿刺活检+局部微波消融术。右肺占位穿刺脱落细胞学检查未见癌细胞。病理回报：送检组织纤维组织增生伴碳末沉积及组织细胞吞噬，其内见散在少许萎缩的肺泡上皮。免疫组化：TTF-1+（局部），CK+（局部），CD68，P63-，Ki-67+（局部10%）。2014年9月25日复查胸部CT：右肺占位微波消融术后改变，右上少量胸腔积液。双肺门及纵隔多发增大淋巴结，双肺粟粒状结节及条索影。结合患者既往史、脱落细胞学及病理结果，右肺占位考虑为矽肺结节。出院诊断：右肺占位（矽肺结节？肺癌？）。2014年10月31日—2014年11月4日患者第三次就诊某省级医院，以“右肺占位（矽肺结节？）”收入肿瘤科，查NSE 17.31 ng/ml。2014年11月1日胸+上腹部增强CT示右肺上叶占位消融术后改变，较前缩小；双肺门及纵隔多发淋巴结，双肺粟粒状结节及条索影，较前未见明显变化。出院诊断：右肺占位（矽肺结

节？）。2015年4月9日患者脱落细胞学检查痰未查到癌细胞。CEA、CA125、CA199、NSE、非小细胞肺癌相关抗原、鳞状细胞癌相关抗原均在正常范围。诊治期间给予提高免疫力、抗肿瘤治疗。

2018年9月18日患者自带全部就医资料来我院就诊，经尘肺病诊断医师根据2014年初诊的临床资料，结合近年来动态影像资料，集体讨论诊断为职业性矽肺叁期。右上肺大阴影出现，其长径≥20 mm，短径>10 mm。经抗纤维化、改善肺部微循环、止咳对症等治疗2个月，好转出院。

2 讨论

尘肺病是一种以肺部病变为主的全身性疾病，其主要病理改变是两肺弥漫性间质纤维化、胶原结节、大融合团块和胸膜病变等。当病变达到一定程度，均可在X射线胸片上显示出不同的影像，主要包括小阴影（圆形小阴影和不规则形小阴影）、大阴影和胸膜斑^[1]。大阴影是指肺野内直径和宽度>10 mm的阴影，一般在小阴影较密集的部位缓慢发展起来。大阴影形成的病理基础主要是肺间质内有大量的纤维性变，密集的矽结节借增生的间质纤维相互融合在一起。尘肺大阴影的X射线表现多在尘肺小阴影的基础上逐渐增大、增多、聚集，对称地出现在两肺上中野外带，呈“八”字形排列。大阴影也可以在单侧肺野中出现，往往右侧居多，主要是由肺动脉解剖分布所致，即主肺动脉向左肺倾斜，导致左肺上叶较右肺上叶有更多的血液和淋巴流动^[2]。

尘肺叁期大阴影，尤其是单发的圆形、椭圆形大阴影极易与肺部肿瘤相混淆。曾有报道，尘肺大阴影误诊为肺部肿瘤的比例为30.39%^[3]。

通过本例尘肺患者历时4年7次就医无法明确诊断及误诊的经历可以看出，目前各级各类临床医师对尘肺单发大阴影综合辨识能力依然不足，在诊疗过程中或忽略接尘史或对患者提供的尘肺病病史的重要性认识不足，而导致误诊误治，给患者身体造成了不可弥补的误治损伤，加重患者的经济负担，使其承受着巨大的精神压力。

随着医学技术的迅猛发展，学科的不断细分，各临床学科或亚专科已普遍发展至较高水平，但细化后的专科医生综合医学知识却相对薄弱。最新版的《中华人民共和国职业病防治法》自2018年12月29日起正式施行，其中有关职业病诊断条款修改所带来的新挑战，更需要各级接诊医生要有询问患者职业性粉尘接触史、尘肺病史、必要时请职业病医师会诊的思路和意识，以减少类似单发圆形大阴影尘肺病误诊为肿瘤、结核案例的发生。

参考文献：

- [1] 李德鸿, 何凤生. 尘肺病 [M]. 北京: 化学工业出版社, 2010: 89-92.
- [2] Kim KI, Kim CW, Lee MK, *et al.* Imaging of occupational lung disease radiographics [J]. Radiographics, 2001 (21): 1371-1391.
- [3] 曹殿凤, 张宝玲. 尘肺病叁期 166 例发病分析 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2018, 36 (5): 365-366.