

• 临床实践 •

煤工尘肺合并肺心病患者血流变学观察

徐州矿务局职业病防治院(221006) 李玉臻

煤工尘肺合并慢性支气管炎及慢性阻塞性肺气肿者较为常见,并可逐渐发展形成慢性肺源性心脏病而危及患者生命。

慢性肺源性心脏病患者由于长期慢性缺氧导致红细胞继发性增多,可使血容量和血液粘稠度增加,引起血流变学改变,从而加重肺循环的阻力,促进肺动脉高压,终至出现右心衰竭,导致缺氧更加严重。因此,本文对煤工尘肺及合并肺心病患者进行血液流变学测定。

1 对象与方法

观察对象为本院现住院男性煤工尘肺患者,共50例,年龄47~72岁,其中合并肺心病20例(包括I、II、

III期煤工尘肺),不合并肺心病30例(包括I、II期煤工尘肺)。排除合并高血脂、高血糖、贫血、活动性肺结核、慢性支气管炎急性发作、长期低流量吸氧的肺心病患者及正在进行降粘治疗及降粘治疗后的患者。

采用上海医科大学生产的LIANG-100微机显示自动计录血液血浆粘度计,晨采静脉血5ml,肝素抗凝、室温25℃测量全血粘度(包括低切粘度(1/20S)、高切粘度(1/80S)、红细胞压积、血浆粘度、纤维蛋白原)。用上海医科大学生产的红细胞电泳仪测定红细胞电泳时间。用成组资料t检验法进行统计检验。并对上海地区男性正常值设30例,95%可信区间列表。

2 结果

表1

煤工尘肺合并肺心病患者血流变学观察

项 目	尘肺合并肺心病 (n=20)		尘肺无合并肺心病 (n=30)	
	均数	标准差	均数	标准差
全血粘度(低切1/20s)	13.42	2.54**	9.54	1.61
全血粘度(高切1/80s)	7.66	0.76**	6.40	0.68
血浆粘度	1.82	0.15	1.73	0.1
红细胞电泳时间(s)	19.03	2.81*	17.38	1.98
红细胞压积(%)	51.55	2.68**	47.26	3.34
纤维蛋白原(mg %)	391.95	79.8**	355.97	66.59

*与尘肺无合并肺心病组相比 $P<0.05$ **与尘肺无合并肺心病组相比 $P<0.01$

表2

血流变学男性正常值30例95%可信区间

项目	均数	标准差	可信区间
全血粘度(低切1/20 s)	8.80	1.29	9.26~8.34
全血粘度(高切1/80 s)	6.15	0.52	6.33~5.97
血浆粘度	1.71	0.07	1.73~1.69
红细胞电泳时间(s)	16.17	1.19	16.57~15.77
红细胞压积(%)	45	2.18	45.81~44.19
纤维蛋白原(mg %)	303.5	65	328.14~278.86

表1示煤工尘肺合并肺心病组的全血低切粘度、高切粘度、红细胞压积均明显高于不合并肺心病组;红细胞电泳、纤维蛋白原高于不合并肺心病组;血浆粘度在两组之间无显著性差异。表2示根据 $SE = \frac{SD}{\sqrt{n-1}}$,

t分布计算正常值30例95%可信区间与表1不合并肺

心病组30例进行比较,后者高切粘度、低切粘度、红细胞压积、红细胞电泳、纤维蛋白原均超过正常值上限,血浆粘度与正常值上限相等。

3 讨论

煤工尘肺合并肺心病患者由于长期慢性缺氧,导致红细胞继发性增多、红细胞压积增高、红细胞变形

能力减退、红细胞内粘度增高等。本文统计该组患者全血低切粘度、高切粘度、红细胞压积明显高于不合并肺心病组。血液的导电率首先受红细胞数量的影响,红细胞数量多导电率低;反之,导电率高,与压积成反比。与本文统计合并肺心病组红细胞电泳时间延长相一致。合并肺心病组纤维蛋白原明显增高可能与该类患者红细胞继发性增多、红细胞之间起交联作用的纤维蛋白原亦相应增高有关。煤工尘肺患者机体对吸入粉

尘产生免疫反应致使球蛋白增高,慢性肺部感染亦引起球蛋白增高,使血浆粘度有可能增高,但本组资料增高不明显可能与排除合并慢支急性发作有关。血粘度的增高使血流阻力增大,肺动脉压在原有肺部慢性疾病引起增高的基础上愈加增高,右心负荷更加加重,所以煤工尘肺合并肺心病病人在进行综合治疗的同时进行降粘治疗对改善该类患者的心肺功能大有裨益。

15例煤尘肺肺内间质改变的病理和粉尘分析

上海市劳动卫生职业病研究所(200003) 王炳森

双鸭山矿务局职业病防治所 刘勇 胡连治

为了对煤尘肺肺内间质病变和肺内含量及粉尘能谱分析电镜(TEM-EDAX和SEM-EDAX)结果进行病因学探讨,本文分析了15例煤尘肺肺内间质的病理改变。

1 材料与方法

1.1 观察对象 15例均为男性,井下作业,12例单纯采煤,3例兼有不超过3年的掘进作业史;工龄为14.5~27.5年。粉尘浓度:掘进工作面 $3.7\sim7.6\text{ mg/m}^3$,其中 SiO_2 含量为 $14.8\sim27.4\%$;采煤工作面 $5.8\sim49.2\text{ mg/m}^3$, SiO_2 含量为 $1.7\sim4.2\%$ 。15例死亡时年龄为49~55.5岁。2例生前诊断为I期尘肺,其余13例均未确诊。所有病例均有间隔在1年以上的多次胸片,可供对比。15例中有两例肺内有鳞癌或腺癌。

1.2 观察方法

1.2.1 X线胸片读片并与病理标本对照,离体标本的重复摄片对比。全肺标本取材后,HE染色,切片,偏光显微镜检查。

1.2.2 8例肺组织各取2g经有机物消化后分离粉尘作尘量测定,粉尘作能谱电镜(TEM-EDAX)分析,另取肺组织作扫描电镜面分析(SEM-EDAX)。

2 结果

2.1 煤尘肺的X线征象和病理结果

2.1.1 X线征象 15例胸片的主要改变是:3例肺门阴影增大,以右侧略为显著,肺纹理增多增粗(9例),右中和右下较明显,网影普遍增加(14例),但其广度和程度不等,外侧常多,仅4例见有粗网影,15例中有3例肺野内有少数s阴影,4例有少量p阴影,另4例有局限性胸膜增厚,6例有弥漫性肺气肿。

2.1.2 病理检查结果

尘性病变 15例肺门淋巴结均肿大,如绿豆至黄

豆大,单侧肺3~10个,切面有多量黑色粉尘沉着,偏光镜下示少量矽尘,未见灰白色结节状或条束状病变。全部病例肺实质内尘性病变多在呼吸性细支气管及肺泡管的壁内形成,见有多数黑色尘粒及尘粒被吞噬引起的尘灶,呈多种不整形,内有极少量细胞及纤维成份,局部细支气管管腔变形或狭窄,下属肺泡腔萎缩或中隔断裂致气腔扩大,15例中有13例尘灶边周见极少量纤维母细胞或纤维细胞增生,尘灶直径一般为 $0.2\sim0.8\text{ mm}$,有时沿终末呼吸道壁作串珠状排列,在偏光显微镜下可在尘灶中特别在纤维化部位查见少量粒状或晶状阳性物质(二氧化硅),或有少许呈小片状或大颗粒状的阳性物(硅酸盐),如在间质内可有局限性纤维化。15例中有11例,在少数尘灶内由于胶原纤维作细网状增生构成典型尘斑,较大的尘斑多在细支气管或血管周围,少数在实质内形成,多呈星芒状,尘斑大小为 $0.5\sim2\text{ mm}$ (单个)。偏光镜下,尘斑一般均可检见少量阳性尘粒,但多在其周围,胶原纤维可较明显形成,但不作同心圆式排列。电镜下,尘粒形态不整,表面有少量絮状物(溶解),在大量粉尘周围,常可见有纤维母细胞形成的多胶原纤维(见封二图1)。

肺内间质病变 主要有以下几种。15例均可检见肺泡腔内多数成堆粉尘和噬尘细胞,偶见反应性炎症,肺泡隔及壁内亦可散见粉尘和尘细胞,肺泡上皮明显变性脱落,部分增生特别是Ⅱ型上皮增生,毛细血管闭锁和肺泡隔增厚,纤维及纤维细胞增多,肺小叶间常有纤维性增厚(叶间胸膜),并伴叶间血管增生和扭曲变形(切片上呈串珠管状)、管壁增厚,周围可见肺泡塌陷和肺泡上皮腺样化生。煤尘肺的脏层胸膜一般增厚不显著,但脏层胸膜下常可见有比肺实质内