

脑电图轻度异常 3 例, 主要表现为弥漫性低幅 θ 活动。18 例中度异常脑电图呈现较多的中至高幅节律性 θ 活动, 呈阵发性出现各导联。8 例高度异常脑电图表现以高幅 δ 活动为主, 呈短至长程阵发。

2.2 异常脑电图与病情的关系

见表 1。

表 1 脑电图与中毒程度的关系

中毒程度	例数	脑 电 图		
		轻度异常	中度异常	高度异常
轻度	10	3	7	0
中度	12	0	11	1
重度	7	0	0	7

表 2 16 例中、高度异常脑电图动态变化

中毒程度	例数	症状和体征	脑 电 图			
			正常	轻度	中度	高度
轻度	2	多汗、腹痛、呕吐、瞳孔缩小	0	0	2	0
中度	9	肌束颤动	0	0	8	1
重度	5	昏迷	0	0	0	5
治疗前	16		0	0	10	6
治疗后	16	意识转醒, 症状、体征消失	12	4	0	0

意识模糊或昏迷状态, 脑电图显示高度异常, 表明脑组织缺氧严重。本文对 16 例脑电图中、高度异常者进行的动态观察发现, 随着中毒者意识转醒, 中毒症状、体

表 1 显示, 脑电图异常改变程度与临床病情相平行, 尤其与意识状态有关。

2.3 脑电图的动态变化

本文对 16 例脑电图中、高度异常者进行动态观察, 结果见表 2。

表 2 结果显示, 随着临床治愈, 脑电图明显改善。

3 讨论

有机磷农药具有强烈的神经毒作用, 严重中毒者脑部有弥漫性瘀血、出血、水肿等, 导致脑功能紊乱, 从而表现为脑电图改变。本组 29 例急性有机磷农药中毒者, 脑电图异常变化主要为弥漫性及阵发性 θ 、 δ 活动出现。本文结果说明脑电图异常程度与临床病情基本上是一致的, 尤其与意识状态密切相关, 记录时处于

征的消失, 脑电图明显改善。因此, 我们认为有条件者, 应将脑电图的恢复作为判断疗效的重要指标之一。

(收稿: 1995—08—15 修回: 1995—10—23)

6 例酷似恶性肿瘤的Ⅲ期尘肺诊断分析

乌鲁木齐铁路局中心防疫站职防院 (830011) 沙 森

自 1982~1991 年, 先后有 6 例Ⅲ期尘肺误诊为肺癌 (4 例)、食道癌、纵隔肿瘤 (各 1 例); 后经手术活检 (3 例)、尸检 (1 例), 临床、X 线动态观察 (2 例), 均证实是Ⅲ期矽肺; 误作食道癌、肺癌的 3 例中, 1 例于术后形成胸膜-支气管漏, 术后 9 天死亡, 另 2 例也留有不同程度的合并症、后遗症。为总结经验报告如下。

1 对象与方法

6 例患者中隧道凿岩工 5 例, 作业工龄 2~12 年, 脱尘 7~22 年; 翻砂造型工 1 例, 接尘 36 年, 脱尘 4 年。有 5 例患者自 1975 年以后有每年一张动态胸片, 被误诊为恶性肿瘤时年龄为 54~61 岁。后经尸检病理

检查 1 例, 手术后活检病理 3 例, 数字减影血管造影 (DSA) + 淋巴结活检 + 系列片动态观察 1 例, 系列片动态观察 1 例均否定了恶性肿瘤而确诊为Ⅲ期矽肺。

2 病例报告

2.1 例 1

患者男性 (X 线号 02468, CT 号 M. Coll. X. J82396), 铁路隧道干式凿岩工, 累积接尘 12 年 (1953~1975 年)。患者于 1991 年 2 月因高度面部、上肢浮肿, 右锁骨上淋巴结肿大, 胸片及 CT 片发现上纵隔偏右侧 4×7 的块影、致密, 而诊断为纵隔淋巴瘤并上腔静脉综合征。因患者拒绝手术而来我院求治。

患者面部浮肿已近 1 年, 每遇呼吸道感染浮肿即

加重,经抗炎、利尿后可缓解,但进行性加重至高度浮肿并蔓延至颈部和两上肢。查体,除浮肿外有颈静脉怒张,胸壁及上腹壁、上臂浅表静脉迂曲、怒张,右贵要静脉压 3.67kPa;复习 1975~1991 年 16 张正位胸片结果为:1975 年为 S I,1978 年为 S II⁻,1982 年右上外带出现 1.5×3.0 大阴影而诊断为 S III,其后大阴影逐渐增大并向中、内带收缩,至 1988 年肺野上的大阴影已与增大的肺门阴影相衔接。1991 年正位胸片上仅在近肺门处可见一宽度为 2cm 左右的致密弧形影,有气肿带,而侧位片上则可见到一巨大致密影,气管受压、移位,与 CT 所见大血管周围之块影相吻合。1991 年 4 月 12 日以泛影葡胺行血管数字减影造影(DSA)于注药后 2.5s 显示上腔静脉上中段明显狭窄、管腔仅为未狭窄部分的 1/4;3.0~4.6s 显示受压远端有一侧支迂曲的伸向近端和奇静脉方向,但未完全贯通。4 月 19 日在局麻下行右锁骨上淋巴结切除术,术中有脓液流出,活检为炎性肿块;5 月 12 日起浮肿开始消退,迂曲、怒张的静脉也逐渐平复,至 19 日上腔静脉受压体征完全消失,5 月 22 日复测静脉压为 1.37kPa。随访 3.5 年未再发生上腔静脉综合征及淋巴结肿大。

本例患者经复习 16 年动态胸片发现其压迫上腔静脉的肿块系尘肺融合病灶。病程冗长,有形成侧支循环的可能,第二次 DSA 检查也证实了侧支循环的贯通;右锁骨上淋巴结的活检为炎性肿块;从发病到随访共 4.5 年时间虽仍不断有呼吸道感染又患肺结核、胸膜炎,但未再发生纵隔内压迫症状及淋巴结肿大。以上诸点均与恶性淋巴瘤不符,而符合 III 期矽肺的发展规律。从而排除了恶性肿瘤的诊断。

2.2 例 2

男性患者,X 线号 02489。隧道干式凿岩作业自 1955 年起累计 9.6 年,脱尘 7 年,于 1976 年诊断为 S I;1979 年 S II、右中叶不张;1983 年为 S III 并转至上海某医院,诊断为肺癌并拟转胸科医院手术,我院获悉后即派员携带该患者动态胸片赴沪,并将患者接回我院。复习自 1975 年的每年 1 张的胸片,1979 年除两肺密布结节阴影外,两肺门淋巴结增大、增密,右中叶肺不张,1980 年右中下叶间积液,1981 年增厚的叶间胸膜与肺不张的阴影共同形成一梭型的阴影,周围小阴影密度增高,侧位片仍提示肺不张及胸膜增厚,1983 年该阴影增大至 6×4cm²,致密,有伪足征及卫星灶。其后至 1989 年该阴影呈跨叶状,上、外侧境界清楚;左侧也出现 2×2.5cm² 的大阴影,除气喘加重外无其他临床表现,1990 年死于脑溢血。

该患者被医院发现的大阴影,实质上是尘肺、叶间胸膜增厚和右中叶不张的混合病灶,其后 6 年的胸片,只是矽肺病的演变过程,未经手术和化疗等治疗对于肺癌来讲是不可能的。

2.3 例 3

男性,干式凿工,自 1954 年累积接尘 11 年,退休 3 年。1975 年全国矽肺普查片为右肺门增大有蛋壳样钙化,右中野中带可见直径为 1.5cm 的椭圆型致密影,其余肺野未见肯定的结节影,诊断为 0—I+T,其后于 1976~1978 年先后在其他医院就医,诊断为:结核球、肺癌并动员手术治疗,1979 年阴影扩大并向内侧蔓延,此时在右中下及左中可见肯定的结节阴影,大阴影周围尤多,而诊断为 I+T,1981 年为 II+T,1982 年 4 月死于急性出血性心包炎。12 日夜进行尸检,离体肺再次拍片除见右中 4×7cm² 的大阴影外,右上、左中、下均有大阴影,病理检查除各肺叶、胸膜密布典型结节外,共有 1.0×3.0~6.0×7.0cm² 的大块矽肺融合灶 7 块。未见结核及肺癌的病理改变。

2.4 例 4

男性患者,隧道内凿岩工(1958~1960 年),累计 2 年,其后调某煤矿任行政干部。1982 年因吞咽困难及消化系统症状,在某医院行钡餐检查发现食道中段明显狭窄,诊断为食道癌。术前胸透右肺门及上纵隔有致密影;术中发现上中段食道右侧及周围有大块病灶并与肺及纵隔胸膜严重粘连,难以剥离,遂将主动脉弓上的 6.0cm 食道和该部肺段切除,病理检查:食道为正常细胞结构,粘膜亦完好,而肺及胸膜上发现典型的矽结节和 2.0~2.5×3.5×3.0cm³ 的矽肺融合病灶。

2.5 例 5

男性患者,X 线号 01921,自 1951 年开始为铁路隧道凿岩工,累计接尘 4 年。1975~1983 年胸片仅有肺门淋巴结肿大,肺野未发现尘肺改变,1986 年诊断为 S I,1989 年为 S II,同年 9 月肺部感染并右中叶不张,右侧胸腔积液住某医院内科,经两周抗炎、对症治疗无效,仍高烧不退,纤支镜检查右中支气管管口充血、水肿并有少量肉芽组织增生,管腔阻塞未能深入窥查,在管口处取组织病理检查未发现癌细胞,BAL 灌洗物及胸腔穿刺液也未发现癌细胞。外科会诊,诊断为肺癌,并于 10 月 14 日病情稳定后行肺叶切除术,病理检查除各切面均可见矽结节外,内侧有一 2.0×3.5×1.5cm³ 的矽肺融合病灶。未发现肺癌改变。术后 9 天死亡。

2.6 例 6

男性患者, X线号 0200, 翻砂造型工, 累计接尘 36 年, 脱尘 4 年。1975 年第一张胸片即发现右上中野有一 2.0cm 直径的球型阴影, 肺门阴影增宽, 两肺可见细网影, 未见肯定的矽结节而诊断为 0—1+T, 至 1980 年该阴影略有扩大, 中下出现肯定矽结节而定为 1+T, 1982 年因肺部感染住某医院内科, 后转外科诊断为右上肺癌而手术, 术后病理检查该病灶为 $3.0 \times 4.5 \times 3.8 \text{cm}^3$, 含有大量纤维组织、融合结节和少量干酪样物质, 符合 III 期矽肺结核的病理。随访 10 年, 患者经常胸痛, 反复肺部感染, 1988 年 10 月 X 线胸片上两肺均有大阴影。现仍存活。

3 讨论

6 例被误诊为恶性肿瘤的 III 期矽肺中, 仅有 2 例是误诊前即已诊断并经系列动态胸片观察随访而否定了恶性肿瘤的诊断的, 其余 4 例均为病理或活检证实的, 除 1 例是铁路内的职业史在路外发病无原始材料也无法追踪外, 3 例存在对 X 线胸片的认识与病理之间的差距。大的融合病灶受投照条件的影响也不一定

在胸片上显示出大阴影, 本文例 3, 生前胸片仅见一个大阴影, 离体肺摄片虽见 4 块, 但其余 3 块密度均很低, 而病理上是 7 块大病灶, 足以说明尘肺病理与 X 线的差距; 侧位、体层相以及 CT、磁共振技术虽可提高尘肺融合病灶的检出率, 对大阴影性质的判断也比较困难, 所以, 职业史与动态系列片的观察仍不失为防止误诊的重要手段。

早在 20 年前, 有人将矽肺的非典型 X 线表现分为六个类型, 其中肺不张型、孤立球形病灶型和纵隔包块型占较大比例, 本文 6 例中 5 例属非典型融合。以往报导的压迫食道、喉返神经、心包的病例多刊载在职业病杂志上, 很难引起临床内、外科、肿瘤科医生的重视, 对非典型的 III 期矽肺, 职业病医生也较难做出及时的诊断。所以, 对尘肺患者发现块影并拟诊为恶性肿瘤时, 应加强临床医生与职业病医生的联系, 共同研究块影发生、发展和演变的过程。在活检、细胞学检查阴性时, 对手术应持谨慎的态度。

(收稿: 1994—12—06 修回: 1995—06—20)

77 例慢性苯中毒的临床和血液学特点

福建省泉州市第一医院内一科 (362000) 李碧玲 陈丽娟 吴立德 朱雄鹏 刘德彬

福建省泉州市卫生防疫站 杨光明 赵万钟 吕文辉 傅海文

1991 年 1 月至 1994 年 7 月我院门诊和住院治疗的慢性苯中毒患者共 77 例, 诊断为再生障碍性贫血 (AA) 43 例 [包括急性再生障碍性贫血 (AAA) 28 例], 不典型 AA 23 例, 全血细胞减少 11 例。现将其临床和血液学改变报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

77 例患者 (男 41 例), 年龄 15~45 岁, 均为乡镇企业制鞋工人, 有密切的苯接触史 3 个月~10 年。工种为网鞋和帮边粘衬, 日工作时间在 12~15 小时。车间空气苯浓度为 $10 \sim 464 \text{mg/m}^3$, 超过最高容许浓度 0~10.6 倍。77 例均经市职业中毒诊断小组按 1982 年卫生部发布的《职业性苯中毒诊断标准及处理原则》确诊。AA 诊断标准及疗效标准按全国第四届 AA 学术会议修订标准。

1.2 临床特点

起病较急, 均在出现贫血症候群或出现出血症状 10~30 天内就诊。全部病例均有贫血症候群如头晕、乏力、活动时心悸、耳鸣等; 65 例 (占 84.4%) 有出

血症状, 如牙龈出血、皮肤瘀点、鼻衄, 女性有月经增多, 个别有消化道、呼吸道及泌尿道出血; 34 例 (占 44.2%) 有感染发热, 应用抗生素后尚易控制。体检除有贫血、出血及感染体征外, 淋巴结及肝脾未见肿大, 肝肾功能均正常。本组治疗方法康力龙 4mg, Tid; 碳酸锂 0.25, Tid; 每日静脉滴注 654-2, 剂量逐周递增, 从 20mg 开始, 每周递增 10~20mg, 直至每日 60~80mg, 或出现明显口干、视力模糊、排尿困难为止; 睡前口服 654-2 20mg; 给多种维生素, 并辅以输血、抗感染等对症处理; 出血症状明显时短期使用糖皮质激素。

1.3 77 例初诊时血象及骨髓象改变见表

1.4 转归

本文 77 例中死亡 9 例 (占 11.7%), 均为 AA 患者, 其中 7 例死于感染、出血等合并症 (5 例为 AAA, 占 28 例 AAA 中的 17.9%), 于入院后 7~18 天死亡。基本治愈 35 例 (占 45.5%); 缓解 22 例 (占 28.6%); 明显进步 11 例 (占 14.3%)。基本治愈 35 例中有 7 例在 1 年后失访, 余 28 例至今血象、骨髓象仍均正常。缓