

再次住院治疗。X 线检查示原左侧气胸消失，左肺上中下肺区密集大小为 r 的圆形小阴影，右侧出现自发性气胸。给予吸氧、抗感染、对症治疗，病情缓解后要求出院。出院诊断为煤矽肺、右肺气胸、肺结核。2003 年 1 月 19 日因呼吸困难死于家中。职业病诊断机构的诊断结果为 III 期煤工尘肺合并右侧自发性气胸。

2 讨论

上述 3 名患者系同一煤矿的农民合同工，生前住院按照肺结核等进行对症治疗，没有建议或告知患者到职业病诊断机构进行职业病诊断，使患者应当享受的职业病待遇无法落实。我们分析其原因主要为：（1）该煤矿属于国有老企业，由于经济效益连年滑坡，12 年未开展职业病普查，年轻的合同工根本不知晓职业病；（2）该煤矿医院没有职业病诊断资质，医疗条件差，缺乏鉴别诊断手段；（3）临床医师没有经过尘肺病诊断专业技术培训，缺乏诊断和鉴别诊断经验，虽然在临床诊断中首先考虑到煤矽肺的诊断，但却没有把握排除肺结核的诊断和放弃肺结核的治疗；（4）明知矿工所患疾病可能是职业病并因此而死亡，煤矿主要领导却未予重视。

尘肺死亡病例的诊断，是一个非常规的诊断程序。因其无法再做临床检查和继续医学观察，故只能以患者生前 X 线胸片及其他病历资料作为依据，诊断时必须做到：（1）要对患者生前的接尘史进行确认，该煤矿已经出具了证明材料，3 名死亡矿工均为井下掘进工，并经其他矿工证明井下掘进经常有干打眼现象。有资料证明，煤矿井下掘进采用干打眼时，粉尘浓度可高达 800 mg/m³ 甚或更高^[1]，在这样恶劣的封闭环境中从事粉尘作业，发生 III 期煤工尘肺乃至死亡是完全可能

的。（2）对提供诊断用的 X 线胸片等病历资料进行查证，调查组对 3 名死亡矿工家属提供的胸片等病历资料与该煤矿医院保存的患者生前住院所拍胸片等病历资料一一进行了技术核对，作到本次诊断结论是患者生前疾病的真实反映。（3）要对患者生前所在单位的尘肺病发病情况进行调查，该矿 2003 年 9 月开始的职业健康体检和职业病诊断结果，尘肺病发病率为 9.87%（124/1 256）。

同时为 3 名死亡矿工依据生前胸片及病历资料做尘肺病诊断鉴定，这在尘肺诊断工作中并不多见。3 名矿工死亡时年龄最小者只有 30.2 岁，最大者 35.6 岁，平均 33.4 岁；接尘工龄最长 12.3 年、最短 7.7 年，平均 9.9 年；从出现自觉症状到死亡的时间最长 3.3 年、最短 1.7 年、平均 2.4 年；如此年轻的 III 期煤工尘肺病患者集中在一个单位内，且死亡也是比较罕见的。

笔者认为连续发生 III 期煤工尘肺死亡病例是由于煤矿井下掘进存在干打眼现象，粉尘浓度大，粉尘中游离二氧化硅含量高；矿工文化水平低，防护意识差，工作时没有戴防尘口罩；煤矿领导对职业病防治工作不重视，没有按规定对接尘矿工进行定期的职业健康体检，使煤工尘肺不能早发现、早调离、早治疗，导致 3 名年轻矿工罹患 III 期煤工尘肺而未能得到有效治疗而死亡。惨痛的教训告诫我们必须加强《职业病防治法》的宣传、落实和培训工作，促进企业依法作好井下防尘及职业健康监护工作，切实保护广大劳动者的健康权益。

参考文献：

[1] 何凤生. 中华职业医学 [M]. 北京：人民卫生出版社，1999. 847.

尘肺病鉴别诊断实例分析

Differential diagnosis of pneumoconiosis: Case analysis

蒋轶文，陆强，赵欣欣

JIANG Yi-wen, LU Qiang, ZHAO Xin-xin

（辽宁省职业病防治院，辽宁 沈阳 110005）

摘要：鉴别诊断在尘肺病诊断过程中是非常重要的。2 例病例经全面检查，最后确诊为细支气管-肺泡癌 1 例，间质性肺病 1 例。

关键词：尘肺；鉴别诊断

中图分类号：R135.2 **文献标识码：**B

文章编号：1002-221X (2006)05-0278-02

尘肺病是职业病中发病率最高的一类疾病，主要的病理改变为肺组织弥漫性纤维化，在临床上属于间质性肺病的范畴，因此尘肺病的诊断原则中很重要的一项就是要排除其他类似肺部疾病，结合相关检查才能诊断职业病。现就我院收治的 2 例疑似尘肺病例进行简要分析。

【病例 1】男，41 岁，2003 年 8 月起无明显诱因咳嗽，咳少量白色黏痰，活动后胸闷、气短，为明确是否患有尘肺病而入院。发病以来无结核中毒症状。查体：咽红，右下肺呼吸音减弱，余无明显异常。血、尿常规正常，连续 3 次痰检未查到抗酸杆菌，血清 CEA 34 ng/ml，血气分析 pH 7.402，PaO₂ 76.6 mm Hg，PaCO₂ 37.8 mm Hg。肺功能为混合性通气功能障碍，重度小气道功能障碍。纤维支气管镜检查因患者不能配合，灌洗液仅用 50 ml，灌洗液中未查到瘤细胞及结核杆菌。仅单次痰查到异型增生细胞。X 线胸片示双肺弥漫分布结节状阴影（直径约 3~5 mm），密度较高，边缘清楚，右下肺片状高密度影，边界较清。肺 HRCT 提示双肺弥漫结节影，右下肺下叶实变影。彩超定位示实变影表面覆盖肺组织，不适宜经皮肺活检。现场调查，患者 1980 至 2003 年在某船舶公司钢料分厂任气割工，使用自动和手动气割机进行钢板切割及切割后用砂轮打磨，接触的主要职业病危害因素为其他粉尘和砂轮

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, 但只要我们严格遵照《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