

## · 病例报告 ·

## 矽肺肺心病继发消化道大量出血 1 例报告

济南市职业病防治院 (250013) 吕 频 孙 靖

患者庞某,男,54岁,住院号892275。10年前咳嗽,咯白色泡沫痰,进行性胸闷气急,冬春尤易“感冒”,先后诊断为“支气管炎”、“肺结核”,抗感染抗痨治疗近10年无效,病情日趋严重,轻微活动即心悸气急。1989年3月来我院就诊。患者既往健康,不嗜酒,吸烟21年,每日30支,10年前已戒除。

患者于1969年2月至1974年5月曾在某化工厂做原料工,接触高浓度 $\text{SiO}_2$ 粉尘,同工种30人中,有5人患“肺病”,其中2人已死亡。患者既往无肺病及消化道溃疡病史。

入院查体:  $T36.4^\circ\text{C}$ ,  $P100$ 次/分,  $R22$ 次/分,  $BP15.3/9.3\text{kPa}$  (115/70mmHg), 一般状况尚可。口唇指甲紫绀,咽充血,胸廓桶状,两肺呼吸动度均等,叩鼓,两肺满布哮鸣音,两肺底少许湿罗音,心率100次/分,律齐,各瓣膜区未闻病理性杂音,腹平坦,肝右锁中线肋下2cm,质软,轻叩痛,肝颈反流征阳性。两小腿凹陷性水肿,杵状指趾。膝反射亢进,病理反射未引出。

实验室及特殊检查:  $\text{Hb}130\text{g/L}$ ,  $\text{WBC}7.6 \times 10^9/\text{L}$ ,  $\text{N}0.84$ ,  $\text{L}0.16$ ,  $\text{ESR}3\text{mm/h}$ 。肝功能 VDB 间接阳性, 锌浊正常,  $\text{ALT}$  正常, 乙肝全项 (HBW) 阴性。血清  $\text{K}^+4.3\text{mmol/L}$ ,  $\text{Na}^+145\text{mmol/L}$ ,  $\text{Cl}^-105\text{mmol/L}$ ,  $\text{CO}_2\text{-CP}17.3\text{mmol/L}$ ,  $\text{BUN}4.6\text{mmol/L}$  (13mg%)。痰浓缩查结核杆菌3次阴性。动脉血气分析  $\text{PaO}_25\text{kPa}$  (37.5mmHg),  $\text{PaCO}_26.5\text{kPa}$  (45.5mmHg),  $\text{O}_2\text{Sat}68\%$ 。肺功能  $\text{VC/VCP}22.02\%$ ,  $\text{FEV}_{1.0}76.74\%$ ,  $\dot{V}_{1.0}/\dot{V}_{1.0} = 1.5$ ,  $\text{MVV/MVVP}22.02\%$ ,  $\text{MMEF}0.6\text{L/s}$ 。EKG 符合肺原性心脏病。心功能: 每搏量 (SV)  $0.042\text{L}$ , 每分钟输出量 (CO)  $3.612\text{L}$ , 呈中等受损, 血管顺应性降低。X 线胸片示两肺有弥漫性 2~4mm 不规则阴影, 密集度 2~3 级; 右膈肌幕状粘连, 右肋膈角变钝; 两肺门结构紊乱, 密度增高, 右下肺动脉呈残根状; 心脏向两侧扩大; 主动脉迂曲升高, 肺动脉圆锥突出。

诊断: 矽肺 I+合并肺原性心脏病, 肺部感染, 重度低氧血症。

入院后吸氧, 青霉素、庆大霉素 (后改先锋霉素 V) 加地塞米松静滴。12天后病情好转, 紫绀变轻,

两肺干湿罗音消失, 实验室检查  $\text{Hb}150\text{g/L}$ ,  $\text{WBC}4.5 \times 10^9/\text{L}$ ,  $\text{N}0.59$ ,  $\text{L}0.40$ ,  $\text{M}0.01$ 。开始抗矽肺纤维化治疗。住院第四个月, 排柏油便1次约300g, 3小时后呕血约600g, 在两小时内又呕血两次, 约700g。柏油便与呕出物潜血试验均强阳性。查体  $\text{BP}5.3/4.0\text{kPa}$  (40/30mmHg),  $\text{HR}128/\text{分}$ , EKG 示窦性心动过速, 肺原性心脏病。实验室检查:  $\text{Hb}60\text{g/L}$ ,  $\text{WBC}11.2 \times 10^9/\text{L}$ ,  $\text{N}0.87$ ,  $\text{L}0.11$ ,  $\text{M}0.02$ ,  $\text{BUN}13.9\text{mmol/L}$  (39mg%),  $\text{K}^+3.8\text{mmol/L}$ ,  $\text{Na}^+150\text{mmol/L}$ ,  $\text{Cl}^-118\text{mmol/L}$ ,  $\text{CO}_2\text{-CP}23.4\text{mmol/L}$ 。即禁食, 静点止血敏 0.5, 肌注安络血 10mg, 去甲肾上腺素 1mg, 云南白药、三七粉交替口服; 甲氧咪胍  $0.4$  加 5% 葡萄糖 500ml 静滴, 另静滴阿拉明 10mg, 多巴胺 20mg 升压。输全血 300ml, 并用先锋霉素 V 静点防治肺感染。总计 5 天内呕血 2400g, 便血 2410g, 先后静脉切开颈静脉穿刺输血 1100ml, 缓解 5 天又复呕血便血。前后 30 天共呕血 2550g, 便血 3370g, 共输血 5300ml, 血浆 2600ml, 人血白蛋白 60g, 氨基酸 1200ml, 肾必安 2500ml。第 30 天大便潜血转阴性。复查动脉血气  $\text{PaO}_212.56\text{kPa}$ ,  $\text{PaCO}_26.06\text{kPa}$ ,  $\text{O}_2\text{Sat}97.20\%$ , 临床情况明显好转。

## 讨 论

消化道的急性出血, 常见于消化道的炎症、憩室、肿痛、疝 (食道裂孔疝或大网膜疝) 及溃疡病, 通常为少于 800ml 或 1000ml 的小量出血。肝硬化时食道静脉曲张破裂可引起大量出血, 本例 5 小时内即出血 1600ml, 但患者无肝炎史, 肝功正常, 无腹壁静脉曲张, 虽有肝大, 属于充血性肝大, 亦无消化道溃疡病史, 故可排除消化道疾病引起的出血。从实验室检查也可除外血液病引起的消化道出血。

矽肺晚期的低氧血症, 由于广泛肺纤维化, 肺弥散功能障碍往往难以逆转。低氧血症引起消化道出血的机制, 可能是缺氧后胃肠粘膜糜烂坏死, 引起多发性表浅性粘膜渗血所致。出血部位多为胃及十二指肠。此外低氧血症还可引起肝小叶中心细胞退变坏死, 使肝功受损, 凝血酶元合成减少, 从而加重了消化道出血, 形成恶性循环, 所以抢救上比较困难。

消化道出血确定性质和部位较为困难。①X线钡

餐检查,过早易引起再出血,过晚则阳性率下降;②纤维内镜检查,是目前明确消化道出血最有价值的手段,过早可诱发再出血,应在24~48小时内进行,48小时后阳性率下降。术前先以冰盐水洗胃,洗尽积血,大量失血者应补足血容量,检查应在抢救室或手术室进行;③选择性动脉造影;④放射性核素<sup>99m</sup>Tc扫描。都具有很高的诊断价值,但③为创伤性检查,④需要有核医学放射性同位素。所以两者在临床应用上都受到一定限制。

本例系慢性肺部进展性疾病的晚期患者,消化道出血致病势危重,不可能承受钡餐或纤维内镜检查,所以出血性质和部位只能根据临床分析估定。本病的治疗除及时禁食、绝对卧床、镇静及止血、胃粘膜保护剂外,主要根据出血情况及时输血是抢救的关键。此外积极改善缺氧,对于有出血倾向或血小板减少,凝血酶元时间延长者应及时使用血流速滑剂。至于病因治疗,尚有待进一步开发有效的抗肺纤维化药物。对广泛纤维化弥散功能严重障碍者可行肺移植或心脏移植。

## 局部振动引起迟发白指1例报告

沈阳市劳动卫生职业病研究所(110024) 温秀云 赵义新 波

长期使用局部振动工具引起末梢循环障碍的典型表现为白指,我所自1964年至今诊断局部振动病92例,其中以白指为主要依据者占63%,均在未离岗位前出现白指。本例为离岗10年后出现白指,暂称“迟发白指”,现报告如下。

史某,男,57岁,清砂工,住院号90061,1990年2月7日入院。

该患者1950年4月至1962年6月及1969年7月至1976年6月在我市某机床厂铸造车间从事清砂工作,使用的风铲型号为C-6B,振动频率为1900次/分。风砂轮型号C-150,转数为3900转/分。每日交替操作6小时,每周工作6日。同工种24人,在岗期间因出现白指经医科院诊断局部振动病者16例。

本例1960年开始无明显诱因自觉手颤,逐渐出现手麻、胀、多汗、手无力,至1976年冬季始遇冷手痛,经反复观察未发现白指,因此未被介绍到医疗部门就诊。1976年6月调离原岗位改做铸件搬运工作,直至入院前。1986年底开始遇冷时左手无名指、中指指尖发白,逐渐发展至小指、食指及右手无名指及中指,至1989年底白指发展至双手拇指尖及其余4指3个指节,左手重,有时白至手掌远端,此时手痛、温、触觉几乎消失,温暖20分钟左右白指逐渐消退,自觉手痛、麻、无力,甚至不能持物,再经半小时左右恢复至遇冷前情况。否认家族遗传病史及有关疾病史,经单位卫生部门介绍来我院就诊并收入院。

检查:T36.5°C,P58次/分,R18次/分,BP16.0/10.66kPa。步整稳健,颜面红润,皮无红斑,眼底动脉:静脉=1:3,个别动脉极细,主动脉瓣听诊区第二音亢进,肝脾不大。四肢运动灵活,关节无红肿,双手指皮略粗糙,手指无畸形,左手大,小鱼际肌轻度萎缩、指颤明显,末梢感觉呈非节段性轻微障碍;

甲皱微循环检查,双手毛细血管70%扭曲变形,自来水冲手3~5分钟双手拇指尖及其余4指至手掌远端苍白,界限分明,足冷水试验阴性,斜角肌、肋锁骨压迫及过度外展试验均阴性。肌电图示:右外展拇短肌轻收缩平均时限延长。心电图示:ST<sub>I, V</sub>下移0.05~0.1mV,各导联T波低平。血、尿常规及血沉、血脂、C反应蛋白、循环免疫复合物、双链DNA、抗核抗体、补体、肌酐、血浆蛋白等结果为正常范围。除主动脉弓膨出外,双手、颈椎及胸部X线检查结果正常。

据上述资料,请省、市部分有关专家会诊,除外雷诺氏病、胶原疾病、多发神经炎、脊髓空洞症等有关疾病,诊断为重度局部振动病。

住院3个月,经用营养神经、扩张血管及舒经活络中药等治疗与局部热敷、红外线电烤等理疗,目前症状减轻,但遇冷后仍有白指出现。

### 讨 论

研究发现,振动白指是由于肢端血管痉挛造成局部缺血、小动脉内膜纤维组织增生引起管腔狭窄所致。Hyvarinen等通过试验发现一手受振动可导致对侧手指血管收缩,说明白指是由中枢交感神经反射机制引起的。而Nolsen等进一步证明振动的机械刺激还可导致周围感觉神经的病变,从而影响血管的舒缩,并且这一观点已被STHO·HSYU的周围神经超微结构研究所证实。我所诊断的局部振动病例中63%以白指为主要依据,白指均于从事局部振动作业数年后出现,遇冷为其诱因,象本病例这样于停止使用局部振动工具10年后才出现白指,且逐渐加重,是前所未见的,也未查到类似报道。分析该患者白指迟发的原因有两方面,主要是局部振动引起神经血管病变;其次是老年动脉粥样硬化加重病情。该患在使用