

矽肺并发硬皮病 1 例分析

Analysis on a case of silicosis complicated with systemic sclerosis

杨凤英, 宋长平

YANG Feng-ying SONG Chang-ping

(青海省疾病预防控制中心职业病防治院, 青海 西宁 810007)

摘要: 报道 1 例矽肺并发硬皮病病例的临床特点, 并分析其延误治疗的原因。

关键词: 矽肺; 硬皮病

中图分类号: R135.2; R593.25 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2006)04-0216-02

矽肺并发硬皮病, 亦称为 Erasmus 综合征。国内报道不多, 且均为男性。近期我院收治 1 例女性矽肺并发硬皮病患者, 现报告如下。

1 病例资料

患者, 女, 52 岁, 住院号 3760。于 1985 年 3 月~2001 年 4 月在某耐火材料厂先从事筛煤作业 3 年, 接触煤尘, 其后从事手工碎料、机械破碎, 接触大量混合性粉尘(内含二氧化硅、氧化铝、煤矸石等)。工作场所多为干式作业, 防护措施为纱布口罩。同事中 1990 年诊断矽肺 I 期 1 人, 1989 年诊断为矽肺 0⁺1 人。患者于 2003 年 5 月出现胸闷、气短、咳嗽、咳痰, 发现杵状指, 前往某省级医院住院治疗。胸片示慢支并感染, 右心室大, 右侧胸膜肥厚。对症治疗 1 个月出院。2003 年 8 月去陕西省某省级医院诊治, 胸片示两肺间质增生并感染。血气分析: 氧分压 46.1 mmHg, 氧饱和度 77.2%; 类风湿因子阳性, 血沉 28 mm/h。经对症治疗后诊断为肺纤维化, 因忽视职业史, 而未考虑尘肺, 未做职业病检查。2004 年 3 月因颈后及背部皮肤粗糙, 斑片样改变, 在青海省多家省级医院就诊, 检验免疫球蛋白(速率散射比浊法): IgG 1926.0 mg/dl, IgA 409.1 mg/dl, IgM 297.6 mg/dl; 血清蛋白电泳(电泳扫描法): 白蛋白(A) 58% (正常参考值 60%~71%), α_1 -球蛋白 3.4% (正常值 1.4%~2.7%), α_2 -球蛋白 9.9% (正常值 7%~11%), β -球蛋白 17.2% (正常值 6%~9%), γ -球蛋白 24.1% (正常值 8%~16%); 抗核抗体(ANA) 阳性; 红斑狼疮细胞阴性; 皮肤活检可见表皮萎缩、血管壁水肿、真皮层胶原纤维变性。诊断为硬皮病, 服用强的松 1 年余。2005 年 5 月病情加重后来本院就诊, 否认其他病史。查体: 慢性病容, 营养不良貌, 皮革样面容, 表情忧郁, 全身皮肤变硬, 以躯干部明显, 少皱纹, 不易用手提起, 似与皮下组织粘连, 弹性差, 表面有蜡样暗光泽, 颈后及背上部有花斑样改变, 口唇发绀, 眼裂小, 表情刻板, 讲话时口角收拢不协调, 双手杵状指, 双眼睑轻度水肿, 咽部充血, 甲状腺无肿大, 双肺

叩诊轻浊音, 听诊双肺呼吸音低, 两肺底闻及湿性啰音, 心率 104 次/min, 律尚齐, 腹部膨隆, 肝、脾未触及, 双下肢轻度水肿。心电图示心电轴右偏, 窦性心动过速 104 次/min, 心肌缺血, 右心室肥大。肺功能检查提示重度损伤, 限制性通气障碍。血常规、尿常规及腹部 B 超未见异常。胸片示两肺中上部纤维化, 右侧水平裂纤维化, 总体密集度 2 级的圆形小阴影超过 4 个肺区, 符合以矽尘为主所致的矽肺 II 期的结节性改变, 右侧胸膜及双侧膈角粘连, 心影肺动脉段明显突出。于 2005 年 7 月 29 日经青海省尘肺诊断组诊断为矽肺 II 期合并肺心病。入院后短期间断使用激素地塞米松, 抗感染及丹参、参麦活血化瘀, 能量合剂对症治疗, 皮肤稍松软, 胸闷、气短等症状有所改善, 病情得到暂时缓解, 转家庭病床继续观察。

2 讨论

系统性硬化症(systemic sclerosis, SSc), 最初命名为硬皮病, 是一种全身性结缔组织疾病。其特点是胶原增生, 炎症细胞浸润, 血管阻塞, 缺血性萎缩, 免疫异常。聚氯乙烯、有机溶剂、二氧化硅等可诱发硬皮与内脏纤维化^[1]。临床观察发现矽肺患者可伴有结缔组织病如硬皮病、类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮者增多^[2]。至于矽肺和硬皮病二者之间的关系迄今还不十分明确。据报道矽肺患者体内自身抗体如类风湿因子(RF)、抗核抗体(ANA)、免疫复合物(IC)、总补体水平(C)往往增高。这均能证明粉尘可刺激 B 淋巴细胞高活性, 抗体过度分泌, 而 T 淋巴细胞(Ts)功能受抑制。疾病的过程中可能存在自身免疫机制的参与。职业性有害物如矽尘等进入人体后, 可通过不同途径影响细胞免疫, 常表现为细胞免疫功能低下^[2], 进而引起矽肺并发硬皮病的发生。

据 1957 年 Erasmus 报道^[3], 对于大部分病例, 矽肺发生于硬皮病之前, 但也有矽肺发生于硬皮病之后者。接尘 5 年以下者较少见。血沉降率多增高。有病例有多株性高 γ -球蛋白血症, 类风湿因子阳性, 红斑狼疮细胞阳性者较少, 本病例与此特征基本相一致。

本例患者先发生矽肺(肺纤维化), 而后并发 SSc, 因缺乏职业病意识, 而未及时来本院就诊, 延误了尘肺的诊断。其原因: (1) 一般认为硬皮病可发生在任何年龄, 20~50 岁为发病高峰, 多见于女性, 男、女比例 1:3; 且硬皮病可有肺底部纤维化, 累及心脏, 而忽视了矽尘对呼吸系统的影响。(2) 在以往为数不多的矽肺并发硬皮病的报道中^[4-8], 病例均为男性, 因女性从事粉尘作业者极少, 发病也相对很少, 而未引起注意。至于矽肺并发硬皮病与性别间的关系尚需进一步观察。

参考文献:

[1] 陈灏珠. 内科学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1997, 825-826.

收稿日期: 2005-11-03; 修回日期: 2006-03-13

作者简介: 杨凤英(1963-), 女, 副主任医师, 从事职业病防治工作。

- [2] 王世俊. 临床职业病学 [M]. 北京: 北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社, 1994. 25.
- [3] Erasmus LD. Sclerodema in gold-miner on the Witwatersrand with particular reference to pulmonary manifestations [J]. South Afr J Lab Clin Med, 1957, 3: 209-231.
- [4] 陈淑纽. Erasmus 综合征 1 例报告 [J]. 中华结核和呼吸系疾病杂志, 1982, 5 (5): 320.
- [5] 李全路, 喻智官. 矽肺伴发硬皮病三例报告 [J]. 中华结核和呼

吸系疾病杂志, 1983, 6 (2): 102-103.

- [6] 郑春荣. 矽肺合并硬皮病一例报告 [J]. 职业医学, 1987, 14 (2): 28-29.
- [7] 林霞芳. 晚发性矽肺合并硬皮病一例报告 [J]. 职业医学, 1985, 12 (4): 32-33.
- [8] 许天培. Erasmus 综合征 2 例报告 [J]. 职业卫生与病伤, 2001, 16 (3): 156.

吸入刺激性气体致广泛肺纤维化死亡 1 例

A case report—irritant gases inhalation induced extensive pulmonary fibrosis and death

尚波, 傅恩惠

SHANE Bo, FU En-hui

(淄博市职业病防治院, 山东 淄博 255067)

摘要: 报道一患者自吸入混合性气体至死亡的病情进展及救治经过。提示吸入刺激性气体后, 应密切观察病情变化并积极采取正确的治疗措施, 否则将导致严重后果。

关键词: 刺激性气体; 肺纤维化; 死亡

中图分类号: R595.1 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2006)04-0217-01

1 临床资料

患者, 男, 47 岁, 维修工。于 2003 年 10 月 28 日检修车间污水处理泵时, 不慎吸入刺激性气体 (主要为氯化氢和二氧化氯), 立即脱离现场, 当时出现流泪、流涕、咽痛、咳嗽等刺激症状, 未到医院检查和治疗。第二天继续工作, 其间自觉症状有所缓解, 夜间有盗汗症状, 无发热。11 月 17 日胸闷、气短、咳嗽症状突然加重, 到本厂卫生院就诊, 胸部 X 光检查发现双肺野有大片边缘模糊密度增高的网状及片状阴影, 以右肺明显。给与菌必治、氧氟沙星等抗生素治疗 5 d, 症状无改善。11 月 21 日转到本市中心医院就诊, 胸片显示双肺大片密度增高的阴影, 以右肺为重, 气管向右侧移位。给予强的松、瑞普欣等药物治疗, 症状改善不明显。于 12 月 12 日转入我院。自述既往身体健康, 有磺胺类药物过敏史。

入院查体: T 35.8℃, P 88 次/min, R 22 次/min, BP 134/91 mmHg。精神萎靡, 轻微活动 (上二层楼) 后呼吸困难明显, 口唇轻度发绀, 双肺呼吸音粗, 未闻及干湿性啰音, 心音可, 律整, 肝脾肋下未及, 双下肢无水肿。

实验室检查: 血 Hb 138 g/L, WBC $8.9 \times 10^9/L$, 分类正常, Plt 168×10^9 。胸片显示双肺有大片密度增高的呈网格及条索状阴影, 以右肺显著, 气管向右侧移位。肺功能检查: 限制性通气功能障碍, 弥散功能下降。

入院后给予吸氧、抗生素、糖皮质激素以及对症支持治疗。患者情绪较稳定, 但缺氧症状逐渐加重。2004 年 2 月, 心电图检查出现部分导联 S-T 段低平或倒置。4 月开始出现胸痛及背部放射痛症状, 含硝酸甘油等药物后缓解。4 月 29 日

胸片结果: 双肺有大片密度增高的呈网格及条索状阴影, 以右肺显著, 右膈肌边缘模糊, 气管向右侧移位明显, 肺容积明显减小。5 月血氧饱和度开始低于 80%, 并出现低钠、低钾、双下肢水肿、血压不稳定等症状。6 月 20 日 9:00 胸痛、胸闷症状加重, 心电图显示 S-T 段 V_{1-3} 抬高 2~3 mm, T 波: II、III、aVF、 V_{5-6} 低平, V_{1-4} 倒置。药物治疗不能缓解。6 月 20 日 14:30 心搏骤停, 抢救 30 min 无效死亡。

2 讨论

本例患者在吸入刺激性气体后出现轻微的刺激症状, 没有引起患者及家人的重视, 经一段时间潜伏期后, 症状加重, 至接受治疗时, 已发展成广泛肺纤维化, 各种治疗效果不理想, 最终导致呼吸、循环衰竭而死亡。从文献资料看, 接触一般性刺激性气体, 在短时间内发展为严重肺纤维化, 临床上并不多见, 我们分析可能与患者自身因素, 如过敏体质等有关。

在治疗方面, 早期只注重抗炎, 没有应用糖皮质激素, 也是造成广泛肺纤维化的重要原因。目前, 多数学者认为吸入刺激性气体, 应尽早、大量和短程使用糖皮质激素, 发病多日后使用, 疗效则较差。由于糖皮质激素的应用可保护毛细血管内皮细胞, 防止细胞和血小板聚集, 黏附管壁形成血栓, 还可稳定溶酶体酶, 抑制补体活性, 抑制细胞膜上的磷脂代谢, 减少花生四烯酸合成, 阻止前列腺素及血栓素 A_2 的生成, 具有抗炎和促进肺间质液体吸收的作用。其次, 可保护肺泡 II 型细胞分泌表面活性物质, 缓解支气管痉挛, 抑制肺纤维化。

对于肺纤维化的治疗, 目前主要是改善通气功能和控制感染。改善通气功能常用机械通气方法, 其中呼吸末正压通气使用最广泛, 呼吸末正压通气主要通过呼吸末正压使陷闭的支气管和闭合的肺泡扩张, 提高功能残气量, 降低肺内右至左的静脉血分流, 改善通气与血流比例和弥散功能, 达到提高肺顺应性, 减低呼吸功, 减少耗氧量, 改善组织缺氧的目的。控制感染可避免肺进一步损伤, 特别是控制腹部感染和肺部感染。除了静脉应用抗生素外, 口咽部局部应用非吸收性抗生素, 也可减少肺内微生物的数量, 以减轻肺损伤的程度。

收稿日期: 2005-02-21; 修回日期: 2005-05-10

作者简介: 尚波 (1968-), 男, 副主任医师。