

急进型矽肺并发双侧气胸 1 例

Rapid progressive silicosis complicated with bilateral pneumothorax —— report of a case

杨礼萍¹, 王涤新²YANG Li-ping¹, WANG Di-xin²

(1. 北京市预防医学研究中心, 北京 100020; 2. 首都医科大学附属北京朝阳医院职业病与中毒科, 北京 100020)

摘要: 介绍 1 例急进型矽肺并发双侧气胸患者的发病及诊疗经过, 结合病情, 讨论急进型矽肺在其发病、鉴别诊断及并发症方面的特点。

关键词: 急进型矽肺; 气胸

中图分类号: R135. 2; R561. 4 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2002)05-0275-02

近年, 在一些省市的私营小矿山发现农民工患急进型矽肺, 应引起重视。现将我科收治的 1 例报告如下。

1 临床资料

患者, 男, 26 岁, 四川省巴中市农民, 主因“咳嗽、胸闷、气短 8 个月, 加重 1 个月”于 2001 年 12 月收住院。

患者 1998 年 2 月至 2000 年 1 月在陕西省一个体金矿从事采掘和管理工作。约有 3 个月时间每日在井下从事风钻打孔或现场监工, 干式作业, 粉尘大, 现场能见度低, 工人无任何个人防护用品。2001 年 3 月, 出现轻咳、乏力、消瘦, 活动后感气短、胸闷。在当地医院诊为“浸润型肺结核”, 行抗痨治疗 5 个月, 病情未见好转, 反日见加重, 无法胜任任何工作。1 个月前气短、胸闷明显加重, 转保定市某医院治疗, 因胸片示可疑矽肺及右侧气胸, 来我科诊治。

入院时查体: 面色苍白, 消瘦, 精神差, 体位自如。口唇、甲床无明显发绀。呼吸稍促, 双上肺叩诊呈鼓音, 呼吸音消失, 未闻及干湿性啰音。心率 82 次/分, 心界不大, 心律齐, 各瓣膜听诊区未闻及杂音。腹平软, 肝脾肋下未及。双下肢不肿。实验室检查: 血 Hb 145 g/L, WBC 8.4 × 10⁹/L, N 0.67, L 0.3, PLT 144 × 10⁹/L, ESR: 1 mm/h。胸片示双肺野遍布 2~3 级密集度 q/r 圆形小阴影。双侧气胸, 右肺萎陷 45%, 左上肺萎陷 20%。双膈幕状粘连, 双肋膈角变钝粘连。肺功能测定示 VC 1.7L, FVC 1.69, FEV_{1.0} 0.96, 分别为正常预计值的 35.9%, 36.9%, 24.5%, FEV_{1.0}/FVC56.9, 为重度混合性通气功能障碍, 弥散量降低(重度)。血气分析: PaO₂ 82.8 mmHg, PaCO₂ 43 mmHg。

入院后, 行右侧胸腔闭式引流, 左侧胸腔穿刺抽气近 1 000 ml。同时, 予静脉滴注利复星、新福欣抗感染治疗以及吸氧、祛痰、平喘、增强免疫功能等综合治疗。1 周后, 胸片

示右侧肺复张良好, 左侧再发气胸, 肺萎陷 50%。血气分析示 PaO₂ 61.6 mmHg, PaCO₂ 47.4 mmHg。立即行左侧胸腔闭式引流。术后 1 周顺利拔管。复查胸片示双侧气胸基本吸收。双中肺野 2 级密集度, 左上肺野 3 级密集度, 左下肺野 1 级密集度 q/r 圆形小阴影。双上肺野可见 6 cm × 2.5 cm, 3 cm × 2 cm 大阴影。其他检查: 痰抗酸杆菌(-), 结核杆菌抗体(-), 癌胚抗原 CEA, CA153, CA72-4 均无异常。结合患者职业史、病史以及胸片等各项检查结果, 经职业病诊断组讨论后, 诊断为 III 期矽肺、并发自发性气胸。住院 25 天后, 患者病情好转出院。

2 讨论

矽肺一般在持续吸入矽尘 5~10 年发病, 有的长达 10~20 年或 20 年以上。但少数急进型矽肺的发病工龄可不足 6 年, 甚至仅 1~2 年。此种情况多发生在各种金属矿山的开山、凿隧道和采石工人中。因接触空气粉尘浓度高或粉尘中二氧化硅含量高, 又无防尘措施所致。此型矽肺在我国五六十年代常可遇到。但随着湿式作业等综合防尘措施的实施与完善, 已很少发生^[1]。近些年, 由于个体采矿增多, 以致急进型矽肺病例又见发生^[2]。本例患者密切接尘的实际工作时间只有 3 个月, 发病潜伏期仅 2 年。矽肺患者的临床表现与胸部 X 线改变的程度有时不平行。本例患者胸片上已有大量密集度的圆形小阴影及 2 处大阴影出现, 且并发气胸, 但咳喘、气急等症状并不剧烈。

急进型矽肺患者常被误诊, 特别是对发病工龄短的年轻患者, 临床医师常忽视对其职业史的询问, 仅凭胸片极易误诊为“肺结核”。本例患者曾在当地诊为“浸润型肺结核”。此型肺结核在胸片上可呈两侧不对称, 形状不规则的团块状或大片云雾状浸润阴影, 边缘模糊, 有易形成空洞和多变的特点, 还可出现发热、盗汗等毒血症状, 且可波及肺外器官, 经强有力的抗痨治疗可趋向好转。相比之下, 矽肺患者早期除气短等呼吸道症状外, 无全身中毒症状, 其结节和结节融合的团块病灶则变化较少, 经抗痨治疗无效且可缓慢进展。

矽肺患者由于肺部广泛纤维化, 使肺泡壁弹性丧失, 伴有肺气肿和肺大泡, 因而易发生气胸。边缘性泡性肺气肿破裂是矽肺并发气胸的主要原因。气胸常为单侧, 双侧少见。气胸发生时常见症状为突然呼吸困难及胸痛, 但少数患者无明显症状而仅在体检时发现^[3]。本例患者反复出现双侧气胸, 双侧肺萎陷先后达 50%, 且肺功能已显示明显受损, 但临床症状仍相对较轻。这可能与患者年轻、个体耐受情况好、心脏功能尚好, 无明显缺氧状态存在有关。

收稿日期: 2002-04-10; 修回日期: 2002-05-13

作者简介: 杨礼萍(1975-), 女, 北京人, 住院医师, 从事职业病防治工作。

急进型矽肺的临床表现可能出现急剧恶化, 死亡率高。临床医生对其应提高认识, 并加强尘肺防治监督工作。

参考文献:

[1] 王莹, 顾祖维, 张胜年, 等. 现代职业医学 [M]. 北京: 人民

卫生出版社, 1996. 517-520.

[2] 陈芙君. 典型急进型尘肺 1 例报道 [J]. 职业卫生与病伤, 2000, 15 (3): 191.

[3] 何凤生, 王世俊, 任引津. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999. 826-844.

氯仿致急性肝损伤 5 例分析

Five-case report on acute liver damage caused by chloroform

胡智平¹, 周伟民¹, 王涤新²

HU Zhi-ping¹, ZHOU Wei-min¹, WANG Di-xin²

(1. 北京市预防医学研究中心, 北京 100020; 2. 首都医科大学附属北京朝阳医院职业病与中毒科, 北京 100020)

摘要: 报告 5 例氯仿致急性肝损伤患者的中毒经过及发病、诊疗过程, 结合现场空气测定结果, 讨论患者中毒的特点及工人在使用氯仿中个人防护的不足。

关键词: 急性肝损伤; 氯仿

中图分类号: O623. 21 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X (2002)05-0276-01

我科于 2001 年 8 月收治某制药厂因生产使用氯仿致急性中毒性肝损伤患者 5 名, 现报告如下。

1 中毒经过

患者所在制药厂赶制一批 18 甲基炔诺酮, 为提高原药均匀度, 使用氯仿作为主要溶剂。将 15 kg 氯仿加酒精后将 18-甲基炔诺酮配料溶解, 再加入辅料、淀粉、糖等制粒压片。此 5 名患者均为制粒工, 负责将粉状配料与氯仿、酒精等搅拌后送至颗粒机出料, 工作车间约 100 m², 自然通风条件差, 工人每天工作 3 小时, 工作时戴防毒面具、乳胶手套, 但生产过程中手工操作较多, 且容器多不密闭。同工种共 17 人。2001 年 7 月 20 日投产, 生产 20 天后, 5 名工人出现恶心、纳差、乏力、发热等症状, 同年 8 月 17 日住院治疗, 另有 9 名无症状的工人化验肝功能呈不同程度异常。8 月 12 日 (中毒后) 模拟生产现场空气测定结果: 乙醇浓度 7.9~481.6 mg/m³, 未超标 (MAC 1 000 mg/m³); 氯仿 11.1~736.6 mg/m³, 超标 0.33~20.1 倍 (MAC 20 mg/m³), 颗粒机操作位平均浓度最高, 达 422.8 mg/m³。

2 临床资料

2.1 临床表现

5 例患者均为女性, 年龄 32~44 岁, 从事该工作 20 天。主要临床表现有恶心、呕吐、乏力、纳差、发热、腹胀、腹泻、上腹部不适, 有 3 人出现皮肤及巩膜轻度黄染, 并有 1 人出现肝区压痛、叩击痛, 肝脏触诊肋下约 0.5 cm, 质软, 5 名患者无皮下出血、无肝掌、无腹痛、无蜘蛛痣, 大小便均正常。

实验室检查: 入院当天查 5 人 AST 均升高, 达 93~1 150 U/L

(正常参考值 8~40 U/L), ALT 为 159~1 075 U/L (正常参考值 1~31 U/L), 胆汁酸 24.6~287.4 μmol/L (正常参考值 0~10.0 μmol/L), 前白蛋白 0.07~0.17 g/L (正常参考值 0.20~0.40 g/L), 尿胆原均为阳性, 有 3 人直接胆红素升高 18.8~104.3 μmol/L (正常参考值 0~6.8 μmol/L), 5 人 HBsAg、AntiHAV、AntiHCV 均为阴性, B 超示肝、脾正常。

根据我国《职业性中毒性肝病国家诊断标准》GB16379-1996, 经集体诊断为急性中毒性肝病 (中度 3 例, 轻度 2 例)。

2.2 治疗与转归

5 例病人发病后即脱离接触, 于发病后 1 周来我院。住院后给予葡萄糖醛酸钠 (肝太乐) 3 支/d 静脉滴注。口服联苯双酯初始剂量 45 mg/d, 以后每周递减 9 mg (6 粒) 直至出院, 同时口服肌苷及 VitB₆ 治疗。5 例患者于入院后 1 周恶心、呕吐、纳差、乏力、腹胀等症状逐渐减轻, AST、ALT、胆汁酸等生化检查 2 周后逐渐下降, 尿胆原转阴, 入院 30~40 d 肝功能基本恢复正常相继出院。

3 讨论

氯仿属中等毒性, 主要作用于中枢神经系统, 有麻醉作用, 并可损伤肝、肾^[1]。本文报告 5 例均有明显的职业接触史, 车间空气中氯仿的最高浓度超过国家最高容许浓度的 20 倍, 以发热、恶心、纳差为首发症状, 继而出现呕吐、腹胀、腹泻、皮肤及巩膜黄染、肝区压痛等症状。血生化提示有肝转氨酶升高, 但 HBsAg、AntiHAV、AntiHCV、腹部 B 超均为阴性, 可排除病毒性肝炎所致肝功能损伤, 且患者工作中未接触其他可能造成肝损伤的毒物, 故基本可确定氯仿所致中毒。此次中毒有以下特点: (1) 群体发病, 投产后出现 5 人中毒, 另 9 人肝功能有不同程度异常; (2) 生产中手工操作较多, 容器多不密闭; (3) 厂房通风不良且氯仿用量大、挥发性高, 虽工作时戴防毒口罩、橡胶手套, 但防护效果不理想, 仍有皮肤接触和经呼吸道吸入的可能; (4) 多数新工人的防护意识差, 有时不戴口罩和及时清洗皮肤, 也是中毒的原因之一。企业员工应吸取教训, 加强教育。

参考文献:

[1] 何凤生, 王世俊, 任引津. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999. 492-493.

收稿日期: 2002-04-10; 修回日期: 2002-05-27

作者简介: 胡智平 (1974-), 男, 医师, 从事职业病防治工作。