

- [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] 陈淑组. 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。