

国外尘肺研究论文选编

第一集

煤炭部煤矿医疗卫生科技情报中心站

一九八一年七月

编 者 的 话

随着科学技术的不断发展，国际上发表的尘肺研究论文越来越多，本着“洋为中用”、不断学习国外先进经验的精神，我们从近1—2年内国外期刊中选译了部分尘肺研究论文，其中包括尘肺病因流行病学研究、X线诊断技术、尘肺病理、防治药物研究以及生化、免疫方面的文献资料，介绍给大家，特别是煤矿广大尘肺防治工作者及研究人员，谨供学习和参考。

由于编辑时间及篇幅所限，特别是我们的专业外文水平不高，编辑业务不熟，力量也不强。因此，不论是选译内容，还是文字工作上肯定存在不少问题，恳请读者批评指正。

从煤矿医疗卫生科技情报中心站的长期任务来说，或是从广大煤矿医务工作者、尘肺防治专业人员的需要来说，今后我们拟不定期选译集印煤矿尘肺和煤矿创伤方面的研究论文，介绍国外研究成果，希望得到大家的支持。

在选译、编辑《国外尘肺研究论文选编》的过程中，我们得到了许多同志的支持，他们利用工作之余进行翻译和审校工作，在此深表谢忱。

煤炭部煤矿医疗卫生科技情报中心站

1981年7月25日

目 录

工业卫生史：第二部分——矽肺的历史	(1)
工业界的演变和劳动卫生	(6)
矽肺	(7)
法国煤矿矽肺的近期流行病学资料	(12)
流行病学研究中成人呼吸道疾病调查表介绍	(15)
非纤维性矿尘所致恶性肿瘤的死亡率	
——有关的流行病学研究	(36)
煤的种类和级别与尘肺发病的关系	(43)
肺纤维化的生化学	(46)
煤尘纤维化的生物学研究方法	(53)
尘源性肺部疾患患者血和尿中羟脯氨酸的变化	(55)
煤尘吸入肺免疫学反应的结果	(56)
煤矿工人尘肺的血清免疫球蛋白水平	(63)
尘肺的病理	
——各种尘肺以粉尘灶为中心的病理发生	(70)
煤工尘肺的病理标准	(83)
硅的抗动脉粥样硬化作用	(95)
暴露在青石棉和石英后鼠肺的超微结构	(98)
慢性吸入胶体矽酸溶液所致实验性矽肺	(101)
矽酸盐尘肺的比较病理	(102)
煤矿工人呼吸功能损害	(111)
美国国立心肺研究所肺科推荐的肺功能试验标准方法	(116)
煤工尘肺放射学的纵向研究之一	(132)
煤工尘肺放射学的纵向研究之二	(142)
短期接触煤尘引起的肺进行性大块纤维化 (PMF) ——用CT扫描和放射性核素心血管造影的评价	(149)
煤矽肺的形成及其发展的X线和临床表现	(151)
西德尘肺诊断的进展	(154)
纤维支气管镜和经支气管肺活检在职业病临床诊断上的可能性	(155)
利福平联合化疗用于煤矿工人尘肺结核	(158)
谷氨酰胺抗矽肺的作用机理	(162)
结核与矽肺的关系	(165)

聚甲丙酸季胺醚取代物抗矽作用与化学结构的关系——关于抗矽聚合物合成路线

的可能性问题.....(168)

在正常的及矽肺的肺脂质平衡中肝脏的重要性.....(171)

煤直接液化产生有机污染物的初步报告.....(175)

粉尘作业离职后的尘肺问题.....(176)

胶原: 做为人体蛋白质骨架的分子差异性.....(196)

(1).....史民德等——《二》, 史民德等

(8).....史民德等——《二》, 史民德等

(7).....史民德等——《二》, 史民德等

(81).....史民德等——《二》, 史民德等

(81).....史民德等——《二》, 史民德等

(88).....史民德等——《二》, 史民德等

(88).....史民德等——《二》, 史民德等

(88).....史民德等——《二》, 史民德等

(88).....史民德等——《二》, 史民德等

(88).....史民德等——《二》, 史民德等

(88).....史民德等——《二》, 史民德等

(88).....史民德等——《二》, 史民德等

(88).....史民德等——《二》, 史民德等

(88).....史民德等——《二》, 史民德等

(88).....史民德等——《二》, 史民德等

(88).....史民德等——《二》, 史民德等

(88).....史民德等——《二》, 史民德等

(88).....史民德等——《二》, 史民德等

(88).....史民德等——《二》, 史民德等

(88).....史民德等——《二》, 史民德等

(88).....史民德等——《二》, 史民德等

(88).....史民德等——《二》, 史民德等

(88).....史民德等——《二》, 史民德等

(88).....史民德等——《二》, 史民德等

(88).....史民德等——《二》, 史民德等

(88).....史民德等——《二》, 史民德等

(88).....史民德等——《二》, 史民德等

(88).....史民德等——《二》, 史民德等

(88).....史民德等——《二》, 史民德等

(88).....史民德等——《二》, 史民德等

(88).....史民德等——《二》, 史民德等

(88).....史民德等——《二》, 史民德等

工业卫生史：第二部分——矽肺的历史

Jacqueline K. Corn

本文追溯了从古代到20世纪对矽肺——文明社会最早知道的职业病之一的认识过程。过去对矽肺有很大误解，也不能充分解释，随着工业和技术的增长，矽肺发病广泛和受危害的工人数目的增加，新的兴趣导致新资料和对此病的控制和预防方面的新概念。今天，虽然我们拥有充分的医学和技术知识来预防矽肺，但仍然不能彻底消除此病。

前 言

矽肺——文明社会最早知道的职业病之一，在不同时期有不同命名，如粉尘性消耗病、硅石病、磨工哮喘、磨工消耗病、磨工消瘦病、砂砾消耗病、石工病、矿工哮喘、矿工肺结核、陶工消瘦病、石末沉着病等。对于吸入粉尘与致病之间关系的认识有很长的历史，在古代即已认识到吸入矿尘和矿工肺病之间存在联系。

矽肺虽然从古就有，但今天仍是职业卫生的一个重要问题，表 I 显示了1970年美国接触矽尘企业工人的估计数字。

表 I 美国接触游离二氧化硅工业的工人数(1970年)

金属矿	76,000
煤 矿	125,000
非金属矿（燃料除外）	95,000
采石、陶瓷、玻璃工业	507,000
钢铁铸造业	188,000
非钢铁铸造业	69,000
总计	1,060,000

注：此表不包括从事化学和有关工业的工人以及其他可能接触游离二氧化硅的工人。

世界卫生组织注意到，“在许多工业化的国家里，矽肺仍然是一种严重的职业病，尽管由于技术的进步和粉尘控制措施，在某些国家此病的发生率已有所下降。”表 II 列举了在工业化国家和发展中国家中矽肺病人的统计数字。它表明矽肺在工业化国家中仍然存在，而在发展中国家中则更为严重。应该指出，这些已确诊的病例只反映了以前的接尘情况，最近这些年的情况有待将来的统计材料才能反映出来。

矽肺是长期吸入含有游离二氧化硅粉尘引起肺大块性纤维化，为职业性尘肺的一种，此病可迅速发生，但通常是缓慢发生、缓慢进展的疾病。进行性肺大块纤维化常伴有结核和其他感染。最后，心脏（它泵出的血液必须通过坚硬无弹性的肺）变得衰弱和扩大，不能有效地泵出血液。

表Ⅱ

工业化国家与发展中国家所报告的矽肺病例数

	采矿和掘进的接尘工人数 ⁽²⁾	报告矽肺病例数	年份
工业化国家（所有工业）			
新南威尔士（澳大利亚）	65,000	2,448	1974
西班牙	4,506,000	1,656	1973
德意志民主共和国	191,000（煤矿）	581	1973
波兰	457,000	1,008	1973
发展中国家：			
玻利维亚（只包括锡矿）	95,000 ⁽³⁾	3,498 3,413	1971 1972
哥伦比亚	108,500	280 ⁽⁴⁾	1972

注：（1） 采自世界卫生组织第29次世界卫生会议，工业卫生组。
（2） 数字来源于工业统计年鉴，第一卷联合国统计局经济和社会事务部，1978年，纽约。
（3） 按采矿和掘进工人数， 1.9×10^6 的5%计算（拉美统计摘要，1977年）
（4） 由1991名接尘工人中检出。

游离二氧化硅的存在

二氧化硅是组成地壳的矿石和岩石中最丰富的成分，有游离型和结合型两种形式。游离型二氧化硅最常见的形式是石英，一种坚硬的矿石，在花岗岩、片石和其他岩石中含量很丰富，也是砂岩和石英岩的主要成分，很多矿石蕴藏在几乎纯石英矿脉中，游离二氧化硅在自然界以卵白石、燧石、鳞石英、方石英、石英玻璃等形式存在。

由于地壳中含有如此大量的二氧化硅，因此采矿和建造隧道的职业有冒着与二氧化硅密切接触的危险，其他如采石业、陶瓷业、金属研磨、钢铁铸造、石英砂研磨，燧石研磨等行业的工人也接触二氧化硅而产生矽肺。美国的工业每年要消耗成百万吨的石英。

对矽肺病的早期认识

矽肺随着采矿的历史而出现，它起始于新石器时代，可能新石器时期的采掘燧石的工人是最早的矽肺病人。在古代医学文献中只有少数关于尘肺的资料，希波克拉底曾指出粉尘与矿工呼吸困难病之间的联系，这种病人与现在的矽肺病人一样，有呼吸困难和其他矽肺症状。Pliny描述了矿工所使用的防止致命粉尘吸入的用具。Celsus曾写道：“最可怕的憔悴病在希腊被称为癆病（Phthisis），它在肺中扩展，还能发生溃疡和间断性慢性发热。”当时已确定采矿、粉尘和疾病之间有关系。中世纪对此病的论述无甚新发展，但到了16世纪，Agricola和Paracelsus提供了有关的说明。

1556年，Agricola出版了关于采矿和冶金工业方面的巨型经典著作，它包括了对矿工疾病和意外事故的描述。他写道：“我必须说明矿工的疾病和意外事故，及其防护方法……但

另一方面，有些矿太干燥，完全没有水，从而造成对工人更大的伤害。因为在采掘时粉尘被搅起并侵入气管和肺，引起呼吸困难，这种病被希腊人称为哮喘病。如果粉尘有腐蚀性，它就能吃掉肺，从而身体耗竭，因此在可尔巴千山Carpathian矿区的妇女有嫁过7个丈夫者，他们都因可怕的耗竭病而过早地死去。”

Paracelsus于1567年描述过Bergsucht病（或矿工肺病），而且考虑到它是由于吸入金属蒸气所致，而并非大多数人所相信的是由于山神对人们罪过的惩罚。到了17和18世纪，采矿业的发展，它的经济意义和矿工数目的增多，都反映在对矿工疾病进行研究的医生人数增多。虽然在此时期内没有关于此病发病率和死亡率的统计，但George Rosen指出，在1600~1800年之间有25名以上的作者对矿工疾病的认识提供了论著。有代表性的作者有：（1）Martin Pansa（1614），（2）Ursinus（1652），相信吸入灰尘可引起肺炎。（3）Stockhausen（1656），写了Bergsucht病（矿工癆病），（4）Diemerbroech（1683），描述了采石工人肺病的发现，（5）Loehness（1690），描述了矿工因为灰尘和石粉沉积在肺内，引起肺病，最后耗竭……。由于知识的局限，一直没有“矽肺”（silicosis）的命名，对此病的认识也很不确切，且有误解。

工业化和矽肺

19世纪，随着工业和采矿业的发展，由粉尘所致疾病发病率增高，重新引起医学界对它的注意。1870年Visconte创造Silicosis（矽肺）来命名因吸入粉尘引起的肺部病理情况。但二氧化硅粉尘对肺的致病作用仍属猜测。

到了20世纪，工业的迅速发展改变了经济、社会和科学技术。新的技术，例如机器在矿山的应用，提高了产量但也使粉尘量增加，由于危险的和不卫生的生产环境，以及接触这些环境的工人增多，对职业病，特别是矽肺引起了更加广泛和新的兴趣。

在20世纪最初几十年中，德国、英国和南非提供了粉尘对肺的作用和矽肺病的认识。1902年英国一个政府委员会研究了Comcoall锡矿工人的高死亡率，委员会的成员、生理学家Haldane认为矿工得病是由于岩石粉尘对肺的损害。与此同时，在英国多个委员会和工厂检查员深入研究了矽肺发病高的砂石工业、陶瓷业、金属磨制业和煤矿等企业，指出游离二氧化硅是致病因素，而且相信此病使对肺结核的易感性增加。早在1918年，英国工人由于矽肺和肺结核而丧失劳动力时可获得补偿。

南非矿工癆病预防委员会的研究发现，引起金矿工人发生慢性肺病的基本原因是长期吸入因采矿操作而产生的含有游离二氧化硅粉尘。

在20世纪20年代以前，美国很少注意矽肺，以后一系列的研究发现此病在美国是一个严重的卫生问题。第一份研究是由联邦矿业局和联邦公共卫生部于1914~1915年在密苏里州Joplin地区共同进行的，以后在其他工业进行了类似的研究。1918年花岗岩工业引起注意并进行研究，1928年公共卫生部在水泥工业进行了研究，以后砂石业、大理石业、陶瓷业和磨料业也引起注意。1933年美国矿工联合会和宾州劳工部调查了无烟煤矿工人的肺部疾病情况，证实了以往的怀疑即矿工肺纤维化是由于二氧化硅而不是煤尘所致，虽然煤尘可以改变临床和病理表现。

实验室研究也增加了对矽肺的了解，并应用了X射线检查诊断矽肺，介绍了工程学和化学方法测定和控制粉尘。1922年Greenburg和Smith介绍了一种粉尘采样器——impinger(控制器)，此法已被联邦矿业局和公共卫生部采用为粉尘采样的标准方法。Drinker和Hatch等人提出了控制粉尘的工程学方法。

在大萧条(Great Depression)时期，随着经济危机加重和失业工人增加，工人希望找到工作而不管工作是否有危险以便获得工资。在这些年代里，对创造无害的工作环境，厂主不感到有压力，这是不足为怪的。Gauley Bridge事件可能是当时社会情况下最生动和最悲惨的事件。

1930~1931年新堪那华电力公司在西维吉尼亚州的Gauley Bridge开凿一道隧道引水，工人们在凿石时吸入粉尘，很快引起气短和矽肺其他症状。当时从各州雇用约2000工人，其中476人死亡，1,500人最后丧失劳动力。

第二次世界大战和新政策(New Deal)时期，对职业卫生引起新的注意，战后的努力提供更良好的工作条件，减少粉尘的危害，在许多州扩大对工人职业病的补偿，有些州开始职业卫生计划。

1950年美国内务部，矿业局研究了有关粉尘的文献，着重了致病的关系。当接触粉尘时间降低时，其危害性也降低。因此当粉尘接触降到一定的可以耐受的限度时，危害就变得极小了。这一概念认为有害物质例如二氧化硅粉尘是能够对付的，人在可耐受的限度内工作是不致受害的。以后美国政府工业卫生会议制定了可以接受的接尘标准(限定阈值：TLVs')。

在20~60年代，美国粉尘采样和测定是用Greenburg—Smith或Midget采样器，采样后在显微镜下进行粉尘计数，政府工业卫生会议的标准为每立方英尺百万粒(mppcf)。当粉尘中石英百分比比较高时，可依照公式降低可允许的mppcf。在60年代后期，采用了新的粉尘测定法。

1925年Russell指出，花岗岩业工人中第一例矽肺病人是在最高粉尘平均浓度为59mppcf工作将近2年。4年内100%发病，因此他认为安全浓度为9~20mppcf。1937年，他在花岗岩工业再研究粉尘浓度与矽肺进展的关系，指出平均浓度为6 mppcf时不会引起工人健康的损害。Hosey等人在1955~1956年对花岗岩工业的研究指出，工程学方面的控制开始在Russell的研究以后于1937年，使粉尘浓度已降低到大约5 mppcf(此粉尘含石英约为25%)。

Theriault等人最近(1969~1970)对Vermont花岗岩工业进行了研究，他们认为早期发现粉尘对工人的影响以肺功能试验为好，而不是X线检查。

1955年公共卫生部胸部职业病职业卫生计划会议提供了一些初步统计材料，指出矽肺在美国仍是一个范围广泛的职业卫生问题。一项包括5年(1950~1954年)的研究揭示在22个州报告或给予补偿的矽肺病人有10,362例，在这10,362例病人中，20%死亡，50%完全丧失劳动力，30%仍在工作、寻求工作或情况不明。尽管这项材料的局限性，但不能否认10362是一个可观的数字。

公共卫生部职业卫生组和矿业局重新估计了1958~1964年美国金属矿业中矽肺的发病率，这是一项非常广泛的研究，结论是：1. 在金属矿业中，预防矽肺工作有相当进步，矽肺发病率在各矿由0到12.9%不等。2. 在过去25年中，各企业设立了或改进了粉尘监视和控制系统，使得粉尘接触显著降低。3. 与1935年以后入矿的工人相比，1935年以前入矿工

人的矽肺发病率较高，前者发病人数为128，后者为298。

表Ⅲ比较了1939年优他州非钢铁金属矿与1958~1961年西部十二个铅锌矿（二者情况相近似）工人矽肺发病率，结果表明有好的趋势，后者矽肺的发生率较前者大约降低40%。

表Ⅲ 西部铅锌矿（1958~1961年）与优他州金属矿（1939）工人矽肺发病数比较表

工 龄	检查 人数	矽肺总计 人数 %	单纯矽肺 人数 %	有合并症矽肺 人数 %
1939年调查：				
总数	727	66 9.1	52 7.2	14 1.9
10年以下	394	4 1.0	4 1.0	0 0
10~19年	228	30 13.2	26 11.4	4 1.8
20年以上	105	32 30.5	22 21.0	10 9.5
1958~1961年调查：				
总 数	2,173	117 5.4	74 3.4	43 2.0
10年以下	959	2 0.2	2 0.2	0 0
10~19年	717	26 3.6	17 2.4	9 1.2
20年以上	497	89 17.9	55 11.1	34 6.8

由于对矽肺发病率没有充分的数字材料，因此不可能对这一危害进行估计。美国参议院劳动和公共福利小组委员会关于1970年职业安全和卫生条例的意见听证会的材料指出，对工业卫生的努力是不够的，需要一个综合的联邦职业卫生和安全计划，当知道已对创造无害的工作环境作了努力和取得成绩时，仍然强调还有许多事情要做，如调查的准备，收集必要的统计资料，记录方法以及建立和加强有意义的标准等。

在职业安全和卫生条例成为法律九年以后的今天，接触二氧化硅粉尘和矽肺的危险对美国工人仍然存在。职业安全卫生部正在提议拟定接触结晶二氧化硅的职业标准。

仍然有一些不能回答的问题，包括矽肺在美国的程度如何。我们对矽肺的一些基本问题也还不知道，例如二氧化硅致病的机制是什么？在所有厂矿现有的知识对制服粉尘还不充分，我们还需要新的更加精确的收集和测量粉尘标本的方法。然而，即使我们还有不能回答的问题，但充分的事实说明，通过技术正在成功地控制矽肺。

了解矽肺发展史的意义在于它的两重性：拥有充足的技术知识可以预防此病但又不能根除此病。过去，对于保护工人在社会、经济和政策方面很少得到注意，由于社会情况改变，曾经被认为是可以许可的危险，现在正在重新评价。对于职业病（例如矽肺）的国家政策现在集中于那些优先的问题和制定标准的基础。在支持一项法律可接受的永久性标准（以限定阈值为代表）的科学一致性以前，颁布一项法律上可实行的标准将会有激烈的争论，实行起来也将是困难的，从美国职业病名单上除掉矽肺这个病也是不可能的。

（原载Am.Ind.Hyg.Assoc.J.41（2）125~133,1980

傅定一 摘译 孙居先 校）

工业界的演变和劳动卫生

矽肺

阿部达马

矿山最重要的问题是安全和防止发生矽肺。战前晖峻义等人就提出了矽肺的重要性，小林袈裟夫氏还在佐渡矿山进行了矽肺的调查。斋藤谦等人在大战中组织了产业报告队进行活动。战后，佐渡、足尾等地金属矿山矽肺患者的悲惨状况，引起社会上人们的关注，因此矽肺在日本劳动卫生中成为重要的课题。为了解矽肺的现状，以冈治道为首从48年10月在全国金属矿山中120个矿山进行了矽肺巡回健康检查。政府于49年6月在栃木县鬼怒川沿设了矽肺疗养所和实验室。52年矿山医学研究会诞生了。大的金属矿各公司有了专门医生。开始研究矽肺、矽肺结核患者的发病经过，认真对待矽肺结核的早期发现，以化疗为主的彻底治疗和考虑手术等问题。石井义文氏提出第1型、第2型矽肺合并结核手术效果好。另外着重调查了矽肺和支气管炎、肺炎，老年矽肺、矽肺和其他疾患，特别是与肺癌的关系。矿山医学研究会活动数年后，煤矽肺医学会作为日本煤炭协会的一部分开始活动了。

在矽肺研究方面，由于病理学赤崎兼义教授、内科学中村隆教授的指导和劳动科学研究所佐野辰雄氏一心一意的研究，成绩是巨大的。在行政方面，从55年执行矽肺法，60年尘肺法到78年修正尘肺法。

关于矿山预防粉尘的措施，45年后实行撒水、戴防尘口罩，特别是湿式凿岩机的普及。到51—52年大的企业既使在没有水的深山中，由于有电也能确保用水，有利于防尘。55年后田尻昭英氏以作业环境的防尘、除尘措施为研究重点。奥重治氏研制了对通气阻碍小的面罩，除高温巷道内作业工人，手推车运矿工人，井下工人全部戴用面罩。从55年以改善井下通风为重点，延伸采掘坑道，开拓通风巷道。由于动力通风及井下作业机械化代替了重体力劳动，特别由于关闭了游离矽酸含量高的矿山，其发病率显著的减少了。75年研究会调查了6个金属矿山在职粉尘作业工人3029名，其中尘肺8%，PR₃0.17%，PR₄0%，活动性结核0.1%，在尘肺245名中活动性结核1.2%。

其次就尘肺法规看，矽肺法、尘肺法、修正尘肺法的演变和矽肺病症的评价、健康管理有关，基于矽肺合并活动性结核3年左右死亡的观点，虽然在行政上矽肺进展是不可逆的，但当时，轻度的矽肺合并了结核，如早期治疗是能够治愈的。尘肺法修改了健康管理上的规定。从矽肺法时代的习惯认为矽肺管理规定是不可逆的，和劳保待遇有关，实际问题很多，特别是心肺机能检查是以肺功能中的换气功能为主，这必须强行被检者用最大努力去做，这对集体体检是不适合的。修正尘肺法是通过健康检查的结果来考虑改善作业环境。另外除结

核以外，慢性支气管炎、支气管哮喘、支气管扩张症、结核性胸膜炎都作为合并症，肺癌是否作为合并症，尚缺乏资料。作为心肺机能检查的肺功能检查，%肺活量、1秒率及Silent Zone的机能检查是落后的，最后判定是肺泡动脉血氧分压差，只是在功能显著障碍时其值才达到管理规定标准，这是笔者认为现在是最好的方法。最初，旧的标准值，根据笔者的经验，尘肺有80—90%不得不进行肺泡动脉氧分压差的测定。其后改正了在呼吸困难第Ⅲ度以上和PR₃或PP₄围绕动脉血分析，其率显著低下。

《工业界的变迁と劳动卫生矿业、矽肺》产业医学
21特别号36.79 (日文)

张晓峰节译 贾恩祀校

矽肺

大久保隆男、千代谷庆三、斋藤健一、
三品陆人、小野里融、斋藤芳晃。

一、绪言

矽肺迄今虽已有很多研究，发病率仍占职业工人近10%。最近工人增加，这个百分数不一定能反映过去劳动环境的恶劣程度。因此控制矽肺的发生与早期发现，使患者与污染环境隔离，依然是这个领域里的重要课题。

为此，把矽肺当作“肺组织纤维化”，成为不可逆性病理处理已然过晚。1971年ILO国际尘肺会议，尘肺定义工作小组，对本病的定义是：“粉尘聚集到肺脏引起的组织反应”。日本修正了尘肺法，据此考虑对肺功能检查采取了V-V曲线和血气分析。历来以肺纤维化为主，认为是新方法增加了小气道障碍和呼吸功能不全。旧尘肺法以重症程度和代偿功能为主，以便早期发现、采取对策。我们以按现行尘肺法认识矽肺为出发点，研究回顾诊断，病理、预后，又增加2—3个新见解，以及考虑矽肺的发展趋向。

二、按新尘肺法查出肺功能障碍

随着1978年尘肺法的修改，首先是新法与旧法在矽肺病的肺功能障碍上的实际差异。

矽肺病院，用精密肺功能仪检查矽肺患者141例，按照新法和旧法判定结果如图1所示。如按旧法F₃，即机能管理Ⅳ中，以新法肺功能明显障碍(F⁺⁺)者只占20.7%，用旧法相

当于管理Ⅳ，141例中虽有58.2%，而用新法 F^{++} 诊断只16.3%，为此，产生了一部分人认为“新法检查肺功能过严”的批评。这就成为后半年修改的原因之一。可是改良的新法和旧法必然不同，首先应该探讨用新尘肺法检查肺功能的可能性究竟如何？

为此，对141例以精密肺功能仪检查标记出 $F^{(0)}$ ， $F^{(+)}$ ， $F^{(++)}$ ，求出每个平均值和标准差相比较，探讨其指数%VC，%TLC，%RV，RV%，%Dlco，Dlco/VA，CV/VC%，CC/ILC%， ΔN_2 ，%Pesomax，Cst，RL。结果有显著肺功能障碍（ F^{++} ），与其它组（ F_0 ， F_+ ）之间有意义的差别的肺功能指标为%VC，%RV，RV%，%Dlco，CCe/TLC%， ΔN_2 ，RL虽然除去%DLO是与阻塞性损害有关指标，不包括肺的绝对容积和硬化的指标。过去注意了本病基础病变，肺的纤维化和阻塞性损害。新法检查指标的设计也可能不精确，为此需要更精确地探讨。

三、矽肺病肺功能障碍的特征

为回答前述问题，首先探讨矽肺病的功能障碍特征，1976年日本胸部疾病学术讨论会探讨“肺功能检查系统化”时，千代谷，佐佐木，大久保担任“尘肺肺功能检查系统化”工作，其结论是“矽肺的胸部X线所见和肺功能检查指标的关系”概括如下：

1. 检查指标与X线所见分类无关，均在异常范围内；
2. 指标值与X线所见恶化有密切的平行关系；
3. 与X线所见无关，分布在正常、异常范围内。

图2对127名男性矽肺患者，求出参数、显示变化与胸部X线关系，属于第一组的有Cdyn，A—aDo₂，PaO₂等小气道障碍指标，这些变化虽多出现在病变的早期，但与疾病进展的关系不大，属于第二组有%VC，FRC，Pesomax，Cst，V₅₀，%Dlco等，重要是肺硬度，弥散及阻塞性损害有关的参数，与X线所见关系密切。

其次这些肺功能检查每个指标互相影响，为探讨全部肺功能损害属于那种指标，对136例尘肺患者进行精密肺功能检查，只就20个肺功能检查指标的主要成分进行分析，得到的结果如表1所示，其中第4项全部功能障碍累计百分率为58.7%，见表第一（Z₁）构成阻塞性损害指标，20个指标中第1主要成分的只占0.4%。包括与阻塞性障碍关系密切的指标RL，R₁，V₅₀，V₂₅，RV%，%RV，%VC，PaO₂等。Z₁的功能障碍占全部的21.6%，正常值为4.32%，第2主要构成（Z₂）因子占0.4%以上的有%TLC，%VC，%RV，%FRC，Cst，Pesomax，%Dlco等，属于肺容积，硬度，弥散，与肺纤维化关系密切。比率15.5%，正常值为3.10%。第3主要为气体交换障碍或呼吸功能不全，属于PaO₂，%Dlco₂，Dlco₂/VA，PH，Paco₂，比率为11.5%，正常值为2.29%，第4主要成分由V₅₀，V₂₅，RV%，%RV，Cst，Cdyn等构成，表明小气道功能障碍，比率为10.1%，正常值2.02%。这些代表第4主要成分与以往所论述的几乎一致。

四、胸部X线所见与肺功能障碍的关系

过去矽肺的胸片X线所见与肺功能检查结果未必一致，可是以往肺功能检查也未必包括

全部指标,胸部X线所见和肺功能障碍进行比较既未明确标准,也未考虑各指标间的影响,尚未到做结论的阶段。

为明确这一点,我们再一次对162例矽肺患者进行分析探讨,使用肺功能检查指标23个,把胸部X线指标粒状阴影,分布密度为1, 2, 3, 粒状阴影大小为P, q, r; 大阴影为O, A, B, C。再次分析结果 $P < 0.01$,关于有意义的小阴影分布密度的指标是Vc, TLC, %TLC, FEV₁′, FEV₁′%, MVV₁, V₅₀, V₂₅, RL, RT, 肺含气量与阻塞性变化有关的指标。与大阴影关系密切的指标有Pel, %Pel, %Vc, TLC, %TLC, MVV, %MVV是肺容积及硬度指标,另方面仅与小阴影大小有关的指标RL,并且需要慎重判断 $P > q$ 抵抗的大小程度。结论是:虽然小阴影分布密度与大阴影有所不同,但阻塞性障碍,肺含气量,肺硬度的恶化机制是产生胸部X线影象的共同原因。

五、对由运动负荷试验所致呼吸功能不全的评价

修改的尘肺法上列举了关于呼吸功能不全及不均等分布检出率的指标,首先是肺泡气动脉血氧分压差 $A-aDO_2$,尤其强调表明运动负荷试验检出的异常程度。

图3按尘肺法之规定对青年运动员,青年非运动员,中老年及矽肺患者对其运动负荷试验时研究探讨了 $A-aDO_2$,与耗氧量 VO_2 的关系。青年运动员的 $A-aDO_2$ 安静状态下为10毫米汞柱,把运动量增加至 VO_2 1.500毫升/分,取最低值,把运动量一增再增到22毫米汞柱,非运动员,中老年人矽肺患者,便显示 $A-aDO_2$ 值最低 VO_2 下降,又在最大运动负荷试验时 VO_2 下降的同时,使 $A-aDO_2$ 值增加。这个 VO_2 和 $A-aDO_2$ 的关系,由于其反映心肺功能的特异情况,认为其诊断学价值较高,但日常临床工作中,测定全区 VO_2 很费力,希望用单一的运动负荷试验资料与之鉴别,为此,图3正常组取 $A-aDO_2$ 的最低值。认为患病组上升, VO_2 在1.000~1.500/分左右为最合适。

以此为基点,对矽肺患者以 VO_2 1.100毫升/分负荷 $A-aDO_2$ 反应进行分析、安静时 $A-aDO_2$ 随胸部X线恶化轻度上升,运动负荷比正常组差距更大。也更能反映胸部X线症状的进展。

以探讨矽肺患者的劳动能力,呼吸功能不全与呼吸困难的关系为目的,分析氧耗量与一分钟换气量的关系,如图4一例所示,图中白点为健康,黑点为矽肺,健康者负荷 VO_2 超过2.01/分,则换气量急剧增加(厌氧极限),对此,矽肺病例的反应是:1) VE/VO_2 的倾斜值比正常大,2) 该患者 VO_2 达1.21/分时则剧烈喘气,放弃了运动,未达到换气量的厌氧极限等特征。关于 VE/VO_2 大,弥散障碍为其原因之一,此外表明需要氧气换气调节系统的敏感性增加,决定放弃最大运动负荷时,运动重要因素是严重的氧不足。其前提与乳酸机制有关。可是本矽肺病例, $VE-VO_2$ 尚未达缺氧阈值,此时放弃运动不仅单纯地限制其缺氧性活动,证明与呼吸力学因素有明显关系。为进一步探讨这一点,把呼吸机能的指标(一分钟换气量,一次换气量,换气次数, VO_2 , VCO_2 ,用一口气接一口气(breath by breath)的紧接着呼吸(Respiratiozy,死腔量等)按一条基线(On Line)来处理,进行分析研究。

六、矽肺的早期诊断

造成矽肺的原因是由于粉尘吸入量与病理变化,已明确系粉尘吸入剂量所致。尽可能早期找出原因,使之脱离接触,是制止疾病发展的主要措施。矽肺的呼吸机制检查指标中,较早期变化的表现已如前述:1)与胸部X线所见扩大无直接关系,在早期病变表现为 $A-aDO_2$, PaO_2 , C_{dyn} 等的异常;2)X线胸片有进展或某种程度的比例 $Peso_{max}$, Cst , Rl , V_{50} , V_{25} 等。胸部X线所见无关的异常指标,从矽肺的诊断观点来说特异性不大,从早期检出的灵敏度来看有价值,从这个意义来看,按前述运动负荷试验 $A-aDO_2$,提高其鉴别的赏试。是本病早期诊断极为有力的方法。以呼吸曲线的分布函数法分析,由于其灵敏度和鉴别性并存的分析方法受到高度评价。另方面与X线胸片进展对比的同时,尽早的发现变化指标,包括阻塞性损害和肺硬度的因子。中村等指出:发现矽肺病人呼气性阻塞与逆流抵抗(Upstream resistance)的增加,由于减少肺弹性, R_{us} 的增加不比阻塞性疾患严重,就不可能反映到 $V-V$ 曲线上。

然而用这些肺功能检查及胸部X线发现的疾病。只要是由粉尘吸入造成的结果再预防疾病的进展,已为时过晚,如本病原因已很明确,如能在发现肺内蓄积的粉尘量的病变之前能直接测出肺内沉积的粉尘量来,从预防疾病的观点看是很大的进步。

近年来检出极微量磁性物质方法有显著进步,协作者千代谷与小谷共同研究的矽肺患者肺内粉尘磁化物及其测定获得成功。图6为测定的结果,研究对象是大谷石的石工,使用的装置是流量门(Flux gate)基线与使患者和测定装置保持一定的距离位置时,显示出很强的磁力线。患者靠近或远离机械测定磁力的强度,可以明确看出有很强的方向性,证明有检出肺内磁性物质定量的可能性。

七、合并症

简述值得注意的二、三个合并症

首先是矽肺频发性喘息样发作,1974~1978年在矽肺职业病医院住院的260名患者中,以喘息发作为主诉的占11.9%,并且过去经过一次以上喘息样呼吸困难者,占1979年1月住院矽肺患者137名中的半数(50.6%)。

其中1例(照片),呼吸困难发作的症状及检查如表2,其次对本病呼吸道过敏症状进行分析如图7所示,图:①正常;②矽肺非发作型;③矽肺发作型;④支气管喘息患者的乙酰丑甲基(Methacholine)——呼吸抵抗反应曲线。矽肺反应的阈值与支气管喘息一样低,反应性比喘息显著低下,而反应的方式与一般喘息不同。免疫功能IgE, IgD水平在矽肺发作型与支气管喘息有所不同。矽肺的喘息发作与支气管喘息是否为同一机理,有待今后探讨。

另外,以往对矽肺致癌倾向有不少否定的报告,最近日本2~3位研究者,根据病理观察指出:致癌率比一般对象有所增加。在矽肺职业病医院最近也观察到肺癌发生的相对危险度急剧增加。1971~1974年在同一病院住院的矽肺一般男性60岁以上的患者,相对危险度为1.057%,而1975~1977年达3.067%,约增加三倍以上,就矽肺住院患者生存年数上升加以

说明,过去矽肺患者平均死亡年龄大大低于致癌年龄,由于生存年龄延长,接近发癌年龄,故致癌倾向明显化了。

八、结论

矽肺,我们过去的研究以诊断,病理、预后等,根据问题的中心内容加上最近研究中的问题,概括如下:

1. 根据新尘肺法检查肺功能障碍,研究有关问题。

2. 对矽肺呼吸功能障碍进行如下检查:

1) 对比127例矽肺患者肺功能精密检查成绩和胸部X线表现,功能障碍表现方式。

①与胸部X线所见无关的病变,自病初即显示异常值。

②观察到与胸部X线所见恶化相平行的变化。

2) 对136例肺功能精密检查成绩,关于各指标功能障碍参与全区的表现方式,通过分析其比率、成分,探讨其结果,第1~第4主要成分中为阻塞性障碍,肺纤维化,呼吸功能不全,说明小气道病变的各项指标。

3) 对162例胸部X线所见与肺功能精密检查指标之间进行重新分析,关于小阴影的分布密度指标为肺含气量与阻塞性变化的参数,大片阴影扩展与肺容积,硬度指标有关。

3. 用运动负荷试验来研究呼吸不全和功能不全为目的,进行 $A-aDO_2$ — $\dot{V}O_2$, $\dot{V}E$ — $\dot{V}O_2$ 关系的测定。1) 由安静状态下测 $A-aO_2$ 最大运动负荷量,其变化是对矽肺患者心肺功能有确切的评价,简便方法是可推广的一点负荷法, $\dot{V}O_2$ 1.00D~1.500毫升/分,此时的 $A-aDO_2$ 的反应与胸部X线全部照片在某种程度上相平行。2) 从 $\dot{V}E$ — $\dot{V}O_2$ 关系矽肺换气量增加可看出作为肺性作业能力不全等原因,提高换气调节机制的敏感性,由于乳酸性机制所致最大活动的控制而外受到力学因素控制的可能性有密切关系。

4. 为早期诊断矽肺,研究了利用磁力线来检出功能障碍测定粉尘吸入量的可能性。

1) 早期检出功能障碍的目的对 C_{dyn} , PaO_2 , $A-aDO_2$ 等不均等分布指标是有用的。特别是运动负荷时,表现 $A-aDO_2$ 以呼吸曲线(Sperogram)分析为好的方法。

2) 磁化肺内粉尘,以流量门(flux gate)检出磁力线已成为可能,胸部X线照片及呼吸功能异常出现以前的检查对象(劳动者),显示了用定量法检查出肺内粉尘的可能性。

5. 矽肺的合并症,可以确认有二; 1) 是喘息样呼吸困难发作的重要性; 2) 肺癌发生倾向的增长。

译自《日本胸部疾患学会杂志》

Vol 18: No12 P846~583 1980

施一坤 译

田平 校

法国煤矿矽肺的近期流行病学资料

C·阿穆德赫

在法国对于矿工尘肺的最后一次全面流行病学普查是由，赫·夏旺于1959年进行的。现在应该重新对这方面做一次估计了。

来源：我们有两种非常完全的资料来源，一种是社会保险机构的赔偿统计，另一种是根据1958年颁布的法令而实施的矽肺医疗预防统计。但是，这些材料的解释对于没有参加这项工作的人来说，则过于繁琐复杂。比如说，用不着提起关于不是所有的职业病报告卡（初步的医学观察）都能得到赔偿法的认可。在没有确诊时，这些报告单平均起来6/10是要剔除的。由此可见，这些报告卡是非常靠不住的。一年中的赔偿（首次确定赔偿）并不包括被剔除的诊断及被认为不该享受赔偿的疾病（IP的比率=0%）。看来这些资料有些低估了发病率。同样，在一定时间内，总赔偿款数不完全与诊断证明的病例数（流行率）相吻合，因为赔款不包括那些不该享受赔偿的疾病，这是毫无疑问的，连一次性赔款也是如此。另外，赔款的统计一般包括已退休但仍有劳动能力的人数。于是，这个统计便不能反应出职工中的发病率及流行率。然而，那些只有在职职工人数的医疗预防统计，能反应这些情况。所以对于这些资料中的每一份的精确内容都应加以注意。卫生部的调查中，有一个可能遇到的那些困难中的一个很好的例子：“健康及社会保险统计表”在1970~1971年度报表中指出，1968年有5,303例申请第一次赔偿的报告卡，实际上，这一年得到赔偿的人数却不到申请人数的一半。

对问题的估量

1970年全法国有大约6,000例能得到赔偿的职业病新发病例：单矽肺就有2,500例。在数量上是职业病中首屈一指的，其次是水泥皮肤病1,983例；由润滑油引起的皮肤病210例；病毒性肝炎199例；等等。这一年中，有12例因别的职业病所致的死亡，因矽肺病死亡是783例。所以说这是个在程度上最严重的职业病。把它同一年中所有死于工伤事故的2,268例人数对比是很有意义的。倘若，对各行各业在整个接尘行业中的占数额做个检查，就会发现，全行业的疾病保险在1970年对矽肺病的赔偿是521例。其中火烧土石行业是113例，也就是陶瓷作坊和制耐火砖工业等等，冶金行业有59例，公共工程建筑业40例；以上的数例中有169例以前曾当过矿工，后来才转做没有接尘危险的工作。采矿业在一年中，对1965例退休或在职的煤矿工人进行了赔款。其它的矿业：铁矿，金属矿及板岩矿的新发病例也增加了23例（仅就在职工人而言）。在整个矿业中：井下是2,157例比露天工业的352例。那么矿业矽肺就占法国矽肺总数的83%。

法国煤矿工人的尘肺

除去以上引证的官方统计，我们还在煤矿工人中做了有关尘肺流行病学的多种补充调查。调查不是建筑在赔偿程序的医学结论之上，而是基赖于国际劳工局的尘肺X线片影像国际分类法的X线片影像；所以，它不受那些不可避免的和不可缺少的法律惯例的影响。这一方法同样也被英国的流行病学专家所采用，这使我们能把资料同英国煤炭董事会的资料做一比较，同时美国的矿业界也在作这一工作，我们也可以用我们的预防措施及效果同他们的作比较。可是，这些调查主要涉及的是在职工人，因为他们每年有系统的X线片检查；对退休工人也做这种检查，但那是自愿性的，所以对他们这些人的资料就很不完全了。

还有必要提一下，煤矿工人中绝大部分的尘肺病例并不是矽肺病例。自从Fleder, Gough, Policard的研究以来，人们就同意把煤矿工人的尘肺从传统的矽肺中分离出来。Graill 1964年在职业病文献上发表的一个关于生理解剖调查说明目前95%的新病例都属于这种分离出来的尘肺。这种区分并不是什么刻板式的，因为它能使技术性预防重新彻底确定方向，以前这种预防面对整个开采业，而现在只包括煤炭界，涉及的人数比原先下降了40%。然而，这些混合粉尘尘肺患者是吸入游离二氧化硅粉尘所致的疾病，属于矿业受尘情况（游离二氧化硅粉尘不得超过5%）。于是煤矿工人尘肺患者是从法医学角度来考虑的矽肺赔偿。

发病率：在鲁尔工业区在职工人总数中，1960年的新发病例是3132例；1971年是859例，减少了73%，在同一时期内，下降了68%。但是在这段时间里，煤矿工人的数量也减少了一半。所以在统计时要按当时的人数去做：发病率，是把新发病例同参考总数做比较，从1960年的2.30%下降到1971年的1.34%，整个下降了43%。这个结果同技术预防的数字大致相同；例如，在北加莱海峡，这个煤产量占法国产量大约一半的地区，在这一时期，接尘人数从2,000下降到1,750。所以，发病率比接尘人数下降得慢。实际上，在晚发的继发病例中，病因的减少在作用上是很有限制的。另外，发现尘肺的平均年龄是48岁，是些大约有30年接尘工龄的工人；人们认为前期的接尘剂量会限制目前预防的有效性，I P P的首次赔偿率是12.6%。

流行率：在法国三个矿区中，截止到1972年12月31日，职工总人数是105,949人，而尘肺患者是15,717人，占总数的14.83%。这个比例数在各个矿区的情况也不尽相同。北加莱海峡是22%，而洛林地区则是2%。英国也有类似的情况，例如，南威尔士地区就和北加莱海峡相仿，米尔德兰或苏格兰的情况就象洛林。在很大程度上，我们还没有掌握这种差别的根本原因：它好象在某种程度上和矿床的自然湿度有关或与煤炭中的某种对矽起抵制作用的矿物质有关；例如，普罗斯旺煤矿中根本没有尘肺发生，那产的褐煤中含有一种已经被人们所认识的抗二氧化硅的铝化合物。根据流行病学观点，无论如何，这差别好象提示了一种，在每个矿区中都存在不同的可接受的最大浓渡概念。

假如检查一下享受赔偿的尘肺病人总数，也就是说，包括在职的和退休的，到1971年12月31日止共有5,1152人：这总数包括不同的情况，63%的尘肺病人的长期丧失工作能力低于30%，8%的病人长期丧失工作能力率则高于80%。年龄组是按以下的分法：41岁以下的占5.92%，41~50岁的占36.19%，51~60岁的占28.45%，60岁以上的占29.44%；平均享受赔偿的年龄是54岁。如果要检查流行率的话，就会发现1960年的尘肺病人总数是45,295人，增