

煤矿尘肺病理组织学图谱

MEIKUANG CHENFEI BINGLI ZUZHIXUE TUPU



能源出版社 ★ 北京

煤矿尘肺病理组织学图谱

李洪珍 李铁生 主编

能源出版社

1 9 8 7

煤炭工业部煤炭科学研究院组织编写

编辑委员会主任

白云亭 煤炭部煤炭科学研究院

段树华 煤炭部安全监察局

康 光 山东省煤炭工业总公司

主 编 李洪珍 李铁生

编 委 (姓氏笔划序)

李洪珍 煤炭部职业医学研究所

李铁生 华北煤炭医学院

杨德昌 煤炭部职业医学研究所

鲍含诚 中国煤矿工人泰山疗养院

序 言

尘肺是我国当前重要的职业病之一。近十年来我国在尘肺防治方面虽然取得不小的成就;但在真正控制尘肺发病数的增长上,还存在不少问题。我们除需要认真贯彻最近国务院颁布的《尘肺病防治条例》和积极采取综合防尘治理措施外,特别对尘(矽)肺发病机理、综合诊断、有效治疗等理论与实践方面的问题,更需要进行深入的研究;而这些问题的深入研究,又都离不开病理学方面的工作。因此,从某种意义上讲,病理学又是上述这些方面研究的基础;也可以认为病理学的研究,同样是关系到尘肺防治能否取得重大进展的重要基础学科之一。

但是我国长期受到封建思想意识的影响,不少尘肺病患者特别是他们的亲属,对尸体解剖持坚决反对的态度,无疑这对我国尘肺病理学的发展,起到极为不利的阻碍作用。因此我们除应积极作正面的宣传教育外,还应以大量的事实说明病理学的研究对认识各种粉尘在致纤维化问题上具有多么大的作用,特别是用显微镜下的病理组织照片,采用对比的方式来说明粉尘致病的危害性,使有关单位的领导、群众和尘肺病人亲属,对病理解剖的作用、意义有正确的理解并给予支持和协助,这将对尘肺防治和科研工作的顺利开展,具有重要的推动和促进作用。

出版这本《煤矿尘肺病理组织学图谱》这本书是非常有意义的。这是因为:1. 煤炭系统的尘肺病人数,不论在国外(如英国、西德、美国)或国内,都较其它系统多,占第一位。我国煤矿尘肺的确诊数约占全国尘肺确诊总数的 $1/3$, 积累这方面的尸检资料也必然相对多些;因此认真总结经验,找出规律,指导今后,无疑十分重要。2. 煤矿粉尘基本是由煤尘和石英等其他粉尘所组成的混合性粉尘,当其石英含量较少时所引起的尘肺,在 X 线片上往往成不典型的变化;因而只凭 X 线片难以确诊的“待诊者”(过去曾称为“疑似”或 0-I, 现在称为 0^+) 人数,平均约为确诊者的两倍。然而这些待诊者,有的“待诊”长达 10 年甚至 20 年或以上;当这些待诊者死后解剖的结果,约有 $2/3$ 均可确诊,其中甚至有可确诊为临床的 III 期者。因此,积极开展病理学研究,对提高临床 X 线诊断水平具有十分重要的意义。3. 我国煤矿资源丰富,几乎遍及全国,而各煤矿间的发病情况则迥然不同;表明不同煤矿粉尘的致病性不同。因此加强病理学研究,弄清不同煤矿产尘的理化特性差异与发病之间的关系十分重要。例如本图谱中展示某矿区 40% 尸检病例的组织切片中发现有含铁小体,虽然目前对其意义尚不十分清楚,但其病变的严重程度与含铁小体的多少呈正比。而含铁小体在其他矿区尸检病例中则极少见。因此通过病理学的横纵比较,对探讨不同煤矿间的致病原因也是极为重要的。根据以上我认为本书的问世是极有价值的。

本书的作者是从事病理学多年的专家,他们花了多年的心血、积累了大量第一手资料,在出版前又反复作了精选,使本书具有较高的学术水平与实用价值。为便于指导读者的阅读和了解,本书还附有部分文字说明,使本书成为图文并茂的参考书。本书不仅可供煤炭系统的医务工作者、尘肺的研究工作者使用,同时它也可供医学院校师生作为教学或自学的参考书,因此,我愿在此加以推荐。并希望作者继续积累资料,在不久的将来再做必要的补充和调整,使本书内容进一步充实完善,成为具有中国特色的和能向国外推荐交流的图书。

最后要感谢煤炭科学研究院领导的重视与支持。能源出版社为本书的出版做了很大的努力,才有可能使本书与广大读者见面。我作为一名普通的劳动卫生工作者,对本书的问世深感庆幸。在此除向出版社深表由衷的感谢外,还希望今后能在这方面继续再为我们多出几本好书。

中 华 预 防 医 学 会 副 会 长
中华劳动卫生与职业病学会主任委员
北京医科大学公共卫生学院名誉院长、教授

刘世杰

1988年2月1日

序

在我国,煤炭是主要的能源,每天都有数以万计人员参加煤炭的生产工作,因而,煤矿尘肺就成了一个重要的职业病。据 1983 年统计,本病占接尘人员 18%,且逐年还在不断地增加,所以,对煤矿尘肺的防治及科学研究就是一项刻不容缓的严重任务。李洪珍等同志在煤炭系统中从事病理工作,她(他)们及时地把多年累积的尘肺实验研究及临床病理资料,包括她(他)们的经验,写成病理组织学图谱一书,系统地表达出来;内容丰富,文字简炼,这是十分可贵的,对煤矿尘肺的防治、科研、教学都是一本极为有益的学习书籍。

中华医学会病理学会常委

中国协和医科大学病理教研室主任、教授

王德修

1988. 2. 1

编写说明

早在 1981 年煤炭部组织开展煤工尘肺 X 线诊断标准研究的时候,为配合该项工作亦开展了煤矿尘肺病理的研究。在煤矿尘肺科研、教学和病理诊断中常感到各地专业工作者需要对病理组织的形态学交流经验,统一认识。为此目的,我们开始酝酿采用什么形式进行表达,在此过程中煤炭部有关领导给予了大力支持和鼓励。我们终将搜集和总结了煤炭系统的煤矿工人尸检资料;以病理组织学图谱的形式,较全面地阐述煤矿尘肺的病理变化。为了说明煤尘的致病性及病变发生发展的特点,还将慢性自然吸入染煤尘的动物病理组织模型资料汇入本书。本书在文字叙述和选图方面,可能有某些观点和对病变认识上出现谬误,希望同道给予指正。

本书得到北京医科大学刘世杰教授、北京协和医科大学王德修教授的鼓励和支持,特表衷心的感谢!

作者

1987 年 9 月 30 日

目 录

文字叙述

一、煤矿尘肺	(1)
(一) 矽肺 (矽煤肺)	(1)
(二) 煤矽肺	(5)
(三) 煤肺	(9)
二、实验性煤尘吸入所致肺病变	(10)
三、煤矿尘肺病变组织发生之形态片断	(11)

图 谱

一、煤斑伴小叶中心性肺气肿	
图 1 — 1	(13)
图 1 — 2	(13)
图 1 — 3	(14)
图 1 — 4	(14)
图 1 — 5	(15)
图 1 — 6	(15)
二、煤尘灶	
1. 煤尘细胞灶	
图 2 — 1	(16)
图 2 — 2	(16)
图 2 — 3	(17)
图 2 — 4	(17)
图 2 — 5	(18)
2. 煤尘纤维灶	
图 2 — 6	(18)
图 2 — 7	(19)
图 2 — 8	(19)
图 2 — 9	(20)
图 2 — 10	(21)
图 2 — 11	(21)
图 2 — 12	(22)
图 2 — 13	(22)
图 2 — 14	(23)
图 2 — 15	(23)
图 2 — 16	(24)
图 2 — 17	(24)
图 2 — 18	(25)
图 2 — 19	(25)

图 2 — 20.....	(26)
图 2 — 21.....	(27)
图 2 — 22.....	(28)
图 2 — 23.....	(28)
图 2 — 24.....	(29)
图 2 — 25.....	(29)
三、交界性煤纤灶	
图 3 — 1	(30)
图 3 — 2	(30)
图 3 — 3	(31)
图 3 — 4	(31)
图 3 — 5	(32)
四、煤结节	
图 4 — 1	(33)
图 4 — 2	(34)
图 4 — 3	(35)
图 4 — 4	(36)
图 4 — 5	(37)
图 4 — 6	(38)
图 4 — 7	(39)
图 4 — 8	(39)
五、矽结节形成的各阶段	
图 5 — 1	(40)
图 5 — 2	(41)
图 5 — 3	(41)
图 5 — 4	(42)
图 5 — 5	(42)
图 5 — 6	(43)
图 5 — 7	(44)
图 5 — 8	(44)
图 5 — 9	(45)
图 5 — 10.....	(45)
图 5 — 11.....	(46)
六、矽结节及煤矽结节	
1. 矽结节	
图 6 — 1	(47)
图 6 — 2	(47)
图 6 — 3	(48)
图 6 — 4	(48)
2. 煤矽结节	
图 6 — 5	(49)
图 6 — 6	(49)
图 6 — 7	(50)

图 6—8	(51)
图 6—9	(52)
图 6—10	(53)
图 6—11	(53)
图 6—12	(54)
图 6—13	(54)
图 6—14	(55)
图 6—15	(55)

七、非典型煤矽结节

图 7—1	(56)
图 7—2	(56)
图 7—3	(57)
图 7—4	(58)
图 7—5	(59)
图 7—6	(60)

八、尘性间质纤维化

图 8—1	(61)
图 8—2	(61)
图 8—3	(62)
图 8—4	(62)
图 8—5	(63)
图 8—6	(63)
图 8—7	(64)
图 8—8	(64)
图 8—9	(65)
图 8—10	(65)
图 8—11	(66)
图 8—12	(67)
图 8—13	(67)
图 8—14	(68)

九、块状纤维化

1. 矽肺块状纤维化 (融合块)

图 9—1	(69)
图 9—2	(69)
图 9—3	(70)
图 9—4	(70)

2. 进行性块状纤维化 (PMF)

图 9—5	(71)
图 9—6	(71)
图 9—7	(72)
图 9—8	(72)
图 9—9	(73)
图 9—10	(73)

图 9—11.....	(74)
图 9—12.....	(74)
图 9—13.....	(75)
图 9—14.....	(75)
图 9—15.....	(76)
图 9—16.....	(76)
图 9—17.....	(77)
图 9—18.....	(77)
图 9—19.....	(78)
图 9—20.....	(78)
图 9—21.....	(79)

十、胸膜的变化

图 10—1	(80)
图 10—2	(80)
图 10—3	(81)
图 10—4	(81)
图 10—5	(82)
图 10—6	(82)
图 10—7	(83)
图 10—8	(83)
图 10—9	(84)
图 10—10.....	(84)

十一、淋巴结的变化

图 11—1	(85)
图 11—2	(85)
图 11—3	(86)
图 11—4	(86)
图 11—5	(87)
图 11—6	(88)
图 11—7	(88)
图 11—8	(89)
图 11—9	(90)
图 11—10.....	(90)
图 11—11.....	(91)
图 11—12.....	(91)

十二、粉尘的侵犯

1. 侵犯支气管

图 12—1	(92)
图 12—2	(92)
图 12—3	(93)
图 12—4	(93)
图 12—5	(94)
图 12—6	(94)

图12—7	(95)
图12—8	(95)
图12—9	(96)
图12—10.....	(96)

2. 侵犯血管

图12—11.....	(97)
图12—12.....	(97)
图12—13.....	(98)
图12—14.....	(98)
图12—15.....	(99)
图12—16.....	(99)
图12—17.....	(100)
图12—18.....	(100)

3. 侵犯神经组织

图12—19.....	(101)
图12—20.....	(101)
图12—21.....	(102)

4. 侵犯脂肪组织

图12—22.....	(102)
-------------	---------

5. 侵犯肺外器官

图12—23.....	(103)
图12—24.....	(103)

十三、合并症

1. 结核

图13—1	(104)
图13—2	(104)
图13—3	(105)
图13—4	(106)
图13—5	(107)
图13—6	(108)
图13—7	(108)
图13—8	(109)
图13—9	(109)
图13—10.....	(110)
图13—11.....	(110)
图13—12.....	(111)
图13—13.....	(111)
图13—14.....	(112)
图13—15.....	(112)

2. 支气管炎

图13—16.....	(113)
图13—17.....	(113)
图13—18.....	(114)

图 13—19	(114)
图 13—20	(115)
图 13—21	(115)
图 13—22	(116)
图 13—23	(116)
图 13—24	(117)
图 13—25	(118)
图 13—26	(118)
3. 瘢痕癌	
图 13—27	(119)
图 13—28	(119)
图 13—29	(120)
4. 霉菌	
图 13—30	(121)
5. 炎症	
图 13—31	(122)
图 13—32	(122)
十四、尘性肺泡炎	
图 14—1	(123)
图 14—2	(123)
图 14—3	(124)
图 14—4	(124)
图 14—5	()
图 14—6	(125)
图 14—7	(126)
十五、含铁小体	
图 15—1	(127)
图 15—2	(127)
图 15—3	(128)
图 15—4	(128)
图 15—5	(129)
图 15—6	(129)
图 15—7	(130)
图 15—8	(130)
图 15—9	(131)
图 15—10	(131)
图 15—11	(132)
十六、慢性染尘动物实验	
图 16—1	(133)
图 16—2	(133)
图 16—3	(134)
图 16—4	(134)
图 16—5	(135)

图 16—6	(135)
图 16—7	(136)
图 16—8	(136)
图 16—9	(137)
图 16—10	(137)
图 16—11	(138)
图 16—12	(139)
图 16—13	(140)
图 16—14	(141)

煤炭工业是现代化生产建设的基础工业。在我国,煤炭是主要能源,在一次能源构成中占72%。因此,煤炭生产在国民经济中占有非常重要的地位。由于地质条件及生产方式的关系,使得煤矿工人在全国各种粉尘作业人数中所占比重最大。因此,患煤矿尘肺的病人数也最多。据1983年全国统配煤矿统计,患煤矿尘肺和可疑煤矿尘肺的总数占接尘工人的18%,其中煤矿尘肺患病率平均约6.9%。近几年全国统配煤矿每年检出煤矿尘肺新病例约数千人,发病率约为0.64%。以1979年煤矿尘肺作基数,则每年递增约20%病人,至1984年恰比1979年煤矿尘肺病人总数翻一番。英国煤矿尘肺患病率1970年为8.1%,1975年为5.7%,1983年为1.3%;1981年发病率为0.11%。1970年统计,美国煤矿尘肺患病率约10%。联邦德国1960~1970年统计,煤矿尘肺年平均发病率0.28%。我国1983年的煤矿尘肺患病率相当于英国、美国70年代的情况;发病率比英国、联邦德国70年代的还要高约2~5倍。我国煤矿尘肺病人死亡平均年龄也比这些国家小。近几年统计,我国煤矿尘肺死亡平均年龄约为60岁,联邦德国煤矿尘肺死亡平均年龄约69岁,英国煤矿尘肺死亡平均年龄为73岁。

从我国目前统计资料看,煤矿尘肺占全部尘肺的50%以上。因此,要使尘肺发病大幅度降低,某种意义上说,需要做好煤矿尘肺的防治。与此同时,正确地认识煤矿尘肺的病理是掌握煤矿尘肺的发生、发展、转归规律必不可少的知识。它对研究发病机制、理解临床现象、作出正确诊断、治疗、执行劳动保险都有重要意义。

煤矿尘肺是煤矿工人在生产过种中长期吸入悬浮在空气中的生产性粉尘所引起尘肺的总称。由于煤田的地质情况、工种、矿工接触粉尘的煤、岩尘比例等不同,以及是否合并感染等因素,所引起的病理变化也不一样。

国内倾向于将煤矿尘肺分为矽肺(或矽煤肺),煤矽肺和煤肺^[1]。煤矿岩石掘进的凿岩工、装岩工等,接触的是岩石粉尘,其中游离二氧化矽含量高达30~40%以上,所患尘肺是矽肺。这部分病例约占煤矿尘肺总数的1/3。如以接触岩尘为主的矿工,也还接触煤尘,肺内有煤尘沉着,可称矽煤肺,其本质与矽肺相同。煤矿采煤工、支柱工、地面煤仓装卸工、洗煤工等接触的粉尘,主要是煤尘,含游离二氧化矽低于5~10%,如工种未变,所得尘肺可能是煤肺。煤矿工人中的煤肺在尸检病例中检出率很低,一般不到1%。煤矽肺见于接触煤矽混合性粉尘的工人。我国煤矿工人的工种多有变动,故煤矽肺最为常见。

国外所称煤工尘肺,按病理变化及X线所见,相当于煤矽肺和煤肺。1972年国际煤工尘肺会议中提出:粉尘中石英含量超过18%时,尘肺病变类似矽肺,如粉尘中石英含量低于18%时,则尘肺病理改变类似煤工尘肺^[2]。

一、煤矿尘肺

(一)矽肺(矽煤肺)

煤矿工人矽肺与其它厂、矿接触石英或岩石粉尘作业工人所患矽肺,在病变上基本相同,但由于有的工人又接触煤尘,故其肺脏常伴有程度不等的肺内煤尘沉着。

大体检查,常见广泛脏壁层胸膜纤维性粘连。在胸膜不增厚或未粘连的肺胸膜面,可见半球形稍隆起小结节,一般约粟粒大,质硬。有时还可见到不凸出肺表面的结节,或略显凹陷,呈乳白色,其周围为黑色,较硬。肺胸膜面还可见数量不等的黑色煤斑,多时则互相融合,更多时

每使胸膜变黑。以刀切肺时有砂粒感。切面上,胸膜、胸膜下及肺组织内,散在大小不一的矽结节,一般为2~3毫米,也可达到5毫米,或更大,色灰黑或黑色,硬,摸之有砂粒感。矽结节的数量则因吸入游离二氧化矽多寡,或稀疏散在或密集融合。右肺多于左肺,上、中叶多于下叶,肺的背侧面多于腹侧面。进行性病例多数结节融合可致块状纤维化(massive fibrosis),又叫团块矽肺,其大小超过2×2×1厘米,是矽肺晚期的表现,有时可扩展到整个肺叶。合并结核时,肺内可出现矽肺结核结节,肉眼观察比单纯矽结节大,直径多在3~5毫米,或更大。颜色灰黑,境界清楚,结节内每可见点状或不整形干酪样坏死之灰白区。由於缺血或合并结核,每致空洞形成。缺血性空洞一般较小,裂隙状,空洞壁为晚期块状矽肺结构,无任何炎症。而矽肺结核空洞的特点是大而不规则。大小由数厘米到十数厘米,巨大空洞常由多个大小不等的空洞贯通而成。空洞形状不规则,迂回曲折。空洞壁则视病情发展,有者由紧密排列的结节构成,呈半球形凸入洞腔,使洞壁不平,有者壁表面附有干酪样坏死物质。腔内有时可见干酪样坏死物及血块等。坏死物中有时有脱落的矽结节,随痰咳出。在结节性病变及大块纤维化旁边,每发生正常肺泡构造破坏及不规则气腔形成,是为瘢痕旁肺气肿。肺门、穹隆下及气管旁,甚至纵隔内及颈部淋巴结显著肿大,变硬,粘连融合乃至形成巨块。单个淋巴结可达2~3厘米,或更大,灰黑或呈黑色。肺内段支气管及小气管分叉上亦可见肿大之淋巴结,色黑,不易与肺内结节性病变区别。

病理组织学所见:

1. **矽结节** 煤矿矽肺典型的病理变化是矽结节形成,构成病变之主要成分。单个矽结节的大小多在0.2~1.5毫米,很少超过2毫米。肉眼所见2毫米以上之矽结节,系数个邻近矽结节融合而成。在矽结节较小阶段,可见于呼吸性细支气管区及肌性肺小动脉周围,随结节增大和融合,往往不易辨认其发生部位。

典型矽结节的结构明显可分为三个带,中心区为玻璃样变的胶原纤维,均匀粉红染,可有数量不等的煤尘沉着;中间带为呈同心圆排列的胶原纤维及少数纤维母细胞;周边带为细胞性纤维组织,纤维母细胞间有大量尘细胞。大量吞噬煤尘的细胞围绕在矽结节的周边,形成一黑色细胞套,构成煤矿矽肺矽结节的特点。偏光显微镜下证明中间带有少数、周边带有多数双折光的矽尘颗粒。

邻近的矽结节融合时,中心区扩大,但仍可辨认出各自的核心。偶见矽结节中心发生坏死及钙化。

非典型煤矽结节属混合性尘结节,在煤矿矽肺时更为常见。增生的胶原纤维不具有典型矽结节同心圆样的排列,但胶原纤维构成结节的主要成分,占50%以上。胶原束走行方向不定,尘细胞分散于胶原束间,不形成明显的周边带。结节的形状多不规则,常沿间质向周围伸延,形成脚足。

2. **尘性间质纤维化** 粉尘在间质集聚,继而发生结缔组织增生。常与结节性病变相伴而生。

粉尘和尘细胞在细、小支气管壁或其周围、小血管周围、肺泡间隔、小叶间隔及胸膜和胸膜下等处间质沉着,并发生纤维性增生,称为尘性间质纤维化。尘性纤维化常起自呼吸性细支气管,向肺泡间隔及小叶间隔发展,还向细、小气管及小血管周围蔓延。致使前述部位因粉尘沉着及纤维增生而明显变宽变厚。如弥漫而广泛,突破小叶界限,可形成网架状或斑片状。小叶间隔纤维化,与小叶内肺组织对比时,增厚的小叶间隔颇似围成之田埂。胸膜及胸膜下纤维化致胸膜增厚,其间有粉尘沉着。

肺和气道特异性或非特异性炎症,肺淤血和水肿或其他肺疾病均可致肺间质纤维化,应与粉尘所致间质纤维化区别。间质内有粉尘存在时,才能确定为尘性间质纤维化。但在尘性纤维化的基础上,又加诸其他疾病所致的非尘性纤维增生时,二者不易区别。煤矿工人尘性间质纤维化,除矽尘致明显胶原纤维增生外,每伴有大量煤尘沉着,纤维化部位呈黑色外观,这可能是有别于其他金属矿山尘肺的间质纤维化。

3. 块状纤维化 结节性病变继续发展,密集融合而成肿瘤样团块,为重症矽肺的表现。镜下观察可见多数玻璃样变的矽结节紧密靠拢,互相融合,但矽结节的各自轮廓多可辨认。有时矽结节排列稍稀疏,结节间有大量结缔组织增生及煤尘沉着。胶原纤维形成尚不明显,玻璃样变之矽结节似埋于大片结缔组织之中。此时结节间结缔组织还有较多的纤维母细胞、大量尘细胞、胶原纤维较细。随着时日推移,可有大量胶原形成,与矽结节一样发生玻璃样变。在大块纤维化之间,常可看到小灶状坏死区,胶原失去原有结构,深染伊红,尘细胞坏死,煤尘游离,每居于坏死灶之周边,形成一黑色粉尘带。团块中亦可形成细小裂隙状空洞,洞壁整齐干净,团块内尚可见小钙化灶。早期团块内有时可见埋入之细支气管、小血管及萎陷之肺泡。

块状纤维化的形成,可能是多种因素所致,结合形态变化以确定其主次原因。吸入大量矽尘时肺内形成多数矽结节,密集而融合。此时矽结节间距小,密集而靠拢,结节间结缔组织少。如结节较稀疏,结节间结缔组织多,可能由于合并感染(主要为结核)、肺血液循环障碍及气道病变致局部肺萎陷等因素所致。还可能由于矽结节增大,相邻结节接近时,结节边缘部原来就多的矽尘互相汇合,矽尘量成倍增加,纤维增生活跃起来,促成相邻结节互相连结^[3]。

4. 矽肺合并结核时,病理改变可分为结合型和分离型 分离型表现为矽肺病变和结核病变并存,并保持各自病变的特征,如矽结节和结核结节显示各自形态结构的特点。而结合型则是矽肺病变和结核病变互相结合,融为一体,失去各自病变的特点,即形成矽肺结核结节。

矽肺结核结节较大,周围有较厚的纤维层包绕,纤维层及其周围有煤尘沉着。结节中心部则见大片干酪样坏死,为淡染伊红无结构的坏死物,中央或一侧有时见变性的坏死的矽结节,其间有数量不等的游离散在的煤尘颗粒。多数矽肺结核结节内仅见干酪样坏死物,而不见上皮样细胞增生、郎罕氏巨细胞形成及淋巴细胞浸润;缺乏机体抗结核免疫反应的形态特征。但也偶而看到在干酪样坏死物与纤维层之间,出现少数上皮样细胞,或体积小的不典型巨细胞,显示免疫反应很微弱。

有时在矽结节边缘可见渗出性结核或增殖性结核病变,可能经过融合、坏死及纤维包裹而形成矽肺结核结节。从病因来看,致使结节的形成,有矽尘和结核菌,二者致病性相加作用,改变了局部组织反应各自的特点。胶原及玻璃样变的矽结节耐侵蚀性强,不易发生干酪样坏死,故残存于矽肺结核结节内,其他较疏松组织则发生干酪样坏死,又矽尘及结核菌的作用,致使大量胶原纤维增生而包绕病变形成厚层包膜。

严重矽肺合并结核的病例,多数矽肺结核结节融合,或矽肺结核结节、矽结节、其他尘性病变或结核性病变互相融合形成团块,且易形成巨大空洞。此时耐侵蚀的矽结节核心部分可脱入空洞,随痰咳出,在痰内可检出不完整的矽结节。

矽肺合并结核时,肺内还可看到其他反应形式的结核性病变和矽肺病变。矽肺结核结节掺杂其间,形态甚为复杂。

5. 煤尘性病变 煤矿矽肺在前述各种病变内均见多量煤尘沉着,肺内还可见煤尘所致的煤尘灶、灶周肺气肿等煤尘性病变(后述),但病变程度占次要地位。

6. 胸膜的改变 吸入到靠近胸膜肺实质内的矽尘,经淋巴引流,首先到达胸膜,易于在胸