



ZHIYEXINGFEIJIHUAN

职业性肺疾患

沈国安 陈以彬 等编著

四川科学技术出版社



职业性肺疾患

沈国安	陈以彬	朱蔚精	罗文彬
陈思德	朱敏	冯易君	编译
陈兴华	吴增树	贾文光	审校

四川科学技术出版社

1988年·成都

内 容 提 要

本书是根据W.K.C摩尔根和A.西顿主编的《职业性肺疾患》第二版(1984)编译的,详尽而系统地介绍了由粉尘、烟雾、有害气体和微生物所致的百余种职业性肺疾患的流行病学、病因、临床特征、X线表现、病理、肺功能、发病机理、诊断、治疗和预防等内容。

全书共分22章,附图32幅,其中照片8幅,是一部从事内科、肺科、职业病临床医师,以及病理、放射专业人员的工具书,对从事劳动卫生、环境保护和防尘测尘技术人员是一部实用的参考书,也可供有关工程技术人员及大专院校师生科研和教学时参考。

前 言

随着工业化进程的加速，生产工艺的改变以及现代化检查方法的应用，新发现的疾病也日益增多，日常临床工作中，职业性肺疾患更是屡见不鲜。几乎所有的内科和职业病医师、以及病理和X线工作者，都会遇到这类疾病。由于职业性肺疾患种类繁多，在调查和诊断过程中穷于应对。

为适应我国工农业生产和医学事业发展的需要，我们以著名医学博士W·K·C·摩尔根和A·西顿主编的《Occupational Lung Diseases》（第2版，1984）为蓝本编译了本书。原书自1975年出版以来，畅销不衰。1984年的新版又搜集了在此领域的最新进展。我们在编译过程中仅对部分章节和文字作了调整和精简，保留了有代表性和参考价值的图片。书中的计量单位亦改成了法定计量单位。

本书所涉及的职业性肺疾患共百余种，每种疾病都是从流行病学、临床特征、X线表现、肺功能、病理改变、诊断、预防和治疗等方面进行了系统全面的论述。本书的前几章着重介绍了肺的生理学、病理学和免疫学，以及与职业性肺疾患有关的病因、发病机理、流行病学和粉尘监测等方面的进展，是反映其研究现状的一个大纲。

本书的编译是各专业人员的集体劳动，汝玲同志参加了第11章的编译。

我们在编译本书过程中，虽竭尽全力，几度易稿，但错误之处仍恐难免，敬请同行赐教指正。

编译者

于四川省劳动卫生职业病防治研究所

1987年12月

专用名词提要

ATP	三磷酸腺苷	$F_E(O_2, CO_2, \text{etc})$	呼出气成分浓度
CWP	煤工尘肺		(O_2, CO_2 等)
IgA, IgE, IgG, IgM	免疫球蛋白A, E, G和M	$FEF_{2.5}(\dot{V}_{max_{2.5}})$	25%肺活量位最大呼气流速
ILO	国际劳工组织	$FEF_{50}, FEF_{75}, FEF_{90}$	50%、75%、90%肺活量位最大呼气流速
PMF	进行性大块纤维化		
SRS—A	过敏性慢反应物质	$FEF_{25-75}(MMF)$	25~75%肺活量位最大呼气流速
TMA	偏苯三酐		(最大中段流速)
UICC	国际抗癌协会	$FEV_{0.75}$	0.75秒用力呼气量
ALFORD	阿巴拉契亚职业性呼吸系疾病研究室	FEV_1	1秒钟用力呼气量
$(A-a)O_2$	肺泡-动脉氧分压差	FEV_3	3秒钟用力呼气量
$(A-a)CO_2$	肺泡-动脉二氧化碳分压差	$F_I(CO_2, O_2, \text{etc})$	吸入气成分浓度(CO_2, O_2 等)
$(a-v)O_2$	动-静脉氧分压差	FRC	功能残气量
ATPS	大气温度与大气压力, 水蒸气饱和	FVC	用力肺活量
BTPS	体温和大气压, 水蒸气饱和	IC	深吸气量
Cdyn	动态顺应性	MEFV	最大呼气流速容量曲线
Cstat	静态顺应性	METS	基础代谢状态的倍数(如果基础 O_2 消耗量是250 ml, 1 L的 O_2 消耗量是4METS)
CV	闭合气量		分钟量(每分钟呼出气体量)
D_L	肺弥散量	MV	
D_{ICO}	肺一氧化碳弥散量	P	压力
D_M	膜弥散系数	PAO_2, PA_{CO_2}	肺泡气氧分压, 肺泡气二氧化碳分压等
ERV	补呼气量		
f	频率		

P_{aO_2}, P_{aCO_2}	动脉氧分压, 动脉二氧化碳分压等		例, 用上述各自的单位表示
PF	峰流速	V_c	肺毛细血管容量
P_{st}	弹性回缩压	V_{DA}	解剖死腔
$\dot{Q}$	单位时间内流量 (血)	V_{DP}	生理死腔
R_{aw}	气道阻力	V_D/V_T	死腔与潮气量的比例
R_Q	呼吸商	V_E	肺通气
T_{LC}	肺总量	$\dot{V}_{O_2(max)}$	最大氧摄入
$\dot{V}$	单位时间内气体容量	V_T	潮气量
$\dot{V}_A/Q$ ($\dot{V}/Q$)	通气 - 血流比	$\dot{V}_{iso}\dot{V}(PIF)$	在MEFV曲线上等流速容量

目 录

第一章 工业性疾病的历史 (1)	三、肺对吸入无机粉尘的反应... (55)
一、工人的补偿..... (2)	四、工业性疾病中肺的病理
二、民事侵权行为和社会责任... (3)	检查..... (60)
第二章 临床方法 (5)	第八章 职业性肺疾患的发病机理 ... (61)
一、病史..... (5)	一、肺泡毛细管单元—结构性
二、体检..... (6)	细胞..... (61)
三、临床观察..... (6)	二、肺泡毛细管单元—基质..... (63)
四、处理..... (7)	三、肺的防卫机理..... (65)
第三章 肺生理学在职业性肺疾患中	四、修复和损伤—肺纤维化..... (73)
的应用..... (8)	第九章 职业性肺疾患的免疫学 ... (76)
一、通气..... (8)	一、免疫损伤类型..... (76)
二、通气与血流的区域分布..... (16)	二、免疫的其它类型与免疫样
三、血液的气体运输..... (20)	损伤..... (80)
四、酸—碱平衡..... (22)	第十章 粉尘和烟雾的测定 (82)
五、气体交换..... (24)	一、粉尘采样的物理学原理..... (82)
六、运动生理学..... (28)	二、采样方法..... (85)
七、肺损害与劳动能力丧失的	第十一章 矽肺 (93)
关系..... (29)	一、SiO ₂ 及有关的工业..... (93)
第四章 粉尘在肺内的沉积与	二、流行病学..... (95)
清除..... (35)	三、临床特征..... (98)
一、粉尘的沉积..... (35)	四、X线改变..... (100)
二、粉尘的清除..... (39)	五、肺功能..... (102)
第五章 流行病学 (43)	六、鉴别诊断..... (103)
一、流行病学研究的种类..... (44)	七、病理学..... (104)
二、职业性肺疾患的流行病学	八、发病机理..... (105)
调查..... (45)	九、预防..... (106)
第六章 胸部X线表现 (48)	十、治疗..... (106)
一、实质改变..... (48)	第十二章 硅酸盐与疾病 (108)
二、胸膜增厚..... (50)	一、非纤维硅酸盐..... (108)
三、设备和技术..... (50)	二、含纤维硅酸盐..... (113)
四、胸片分类..... (51)	第十三章 与石棉有关的疾病 (117)
第七章 肺对粉尘的病理反应 (52)	一、流行病学..... (117)
一、弥漫性肺泡损害..... (52)	二、石棉肺..... (119)
二、过敏性职业病..... (53)	三、肿瘤与石棉..... (123)

四、间皮瘤·····	(123)	二、阻塞性肺气肿与粉尘接触的 关系·····	(177)
五、胸膜斑·····	(126)	三、支气管炎和粉尘接触·····	(178)
六、胸膜的其它病变·····	(127)	四、支气管炎和通气量·····	(178)
七、预防·····	(127)	第十八章 棉尘病 ·····	(182)
第十四章 煤工尘肺 ·····	(129)	一、死亡率和发病率·····	(182)
一、煤工肺疾患的历史·····	(129)	二、临床特征·····	(182)
二、SiO ₂ 在煤工肺疾患中的 作用·····	(129)	三、肺功能·····	(184)
三、煤工呼吸性疾患的流行 病学·····	(130)	四、病理学·····	(186)
四、煤工尘肺(CWP)·····	(132)	五、病因学·····	(186)
第十五章 其它尘肺 ·····	(151)	六、预防·····	(188)
一、与铝有关的肺疾患·····	(151)	第十九章 变态反应性肺泡炎 ·····	(189)
二、铍尘肺·····	(153)	一、变态反应性肺泡炎·····	(189)
三、钡尘肺·····	(154)	二、变态反应性肺泡炎的特殊 类型·····	(194)
四、铍中毒·····	(154)	三、与变态反应性肺泡炎有关的 疾病·····	(201)
五、石墨和炭黑尘肺·····	(158)	第廿章 毒性气体和烟雾 ·····	(202)
六、赤铁矿尘肺和其它混合粉尘 纤维化·····	(159)	一、作用机理·····	(202)
七、磁铁矿与褐铁矿尘肺·····	(160)	二、窒息性气体·····	(204)
八、肺铁末沉着病·····	(161)	三、刺激性气体·····	(207)
九、聚氯乙烯(PVC)尘肺·····	(163)	四、刺激性和毒性烟雾·····	(211)
十、页岩尘肺·····	(163)	五、其它毒剂·····	(216)
十一、银抛光工肺·····	(164)	第廿一章 感染性疾病 ·····	(218)
十二、锡末沉着病·····	(164)	一、结核·····	(218)
十三、碳化钨尘肺(硬金属病) 及有关综合征·····	(165)	二、非典型性分枝杆菌感染·····	(219)
十四、其它各类尘肺·····	(166)	三、“Q”热·····	(220)
第十六章 职业性哮喘 ·····	(168)	四、炭疽病·····	(220)
一、机理·····	(168)	五、军团病·····	(221)
二、临床特征·····	(169)	六、其它感染性疾病·····	(221)
三、患者调查·····	(170)	第廿二章 职业性肺肿瘤 ·····	(223)
四、处理·····	(171)	一、历史概况·····	(223)
五、职业性哮喘的特殊类型·····	(171)	二、现状·····	(223)
第十七章 工业性支气管炎 ·····	(176)	三、预防·····	(226)
一、支气管炎的定义和病理学·····	(176)	四、处理·····	(227)
		五、特殊的职业性肺肿瘤·····	(227)

第一章 工业性疾病的历史

人类社会总是在展望未来和回顾历史中前进，回顾便于总结经验，吸取教训，避免重犯其他社会或以往出现过的错误。

在此，回顾一下工业性疾病在人类社会历史中的出现和发展，对与工业性疾病有关的法律、法规也尽力勾划一个轮廓。在我国，随着工业化的进程，工业性疾病的种类和数量都有新的变化。从事环境保护、劳动卫生和职业病防治的专业技术人员也面临一些新的问题，我们希望这个轮廓能对大家有所裨益。

在古代和中世纪，体力劳动者的社会地位是低下的，劳力治于人几成定论。甚至认为，机械劳动带来了社会的耻辱。直到19世纪，体力劳动才开始被少数人道主义者看作是值得尊重的职业。因此，16世纪以前各种行业的工人因职业引起的疾病并未引起注意，直到近200年才有人注意到疾病与某些特殊职业有关。

公元1000年前后，在欧洲的尔兹山脉发现了金银矿，此后若干年，采矿就成了该区的主要职业，并从采矿中发现粉尘是一种工业危害。1526年，Georgius Bauer曾报道过采矿粉尘对人体的危害，1556年出版了他的著作《De re metallica》，该书涉及了金银的采掘和冶炼的各个方面，也叙述了所用的采矿机械、通风设备、排水方法，同时还谈到了矿工易得的疾病和易发生的事故。他发现了通风设备不足将会造成对工人健康的危害，并正确地认为工人窒息死亡便是由此引起的。另一学者Agricola曾撰文指出：有的矿非常干燥，给工人带来了极大的危害，因为挖掘所扬起的粉尘进入气管和肺，引起呼吸困难并产生气喘。如果粉尘具有腐蚀性，它将腐蚀肺并引起肺结核。为了防止粉尘的这种不良影响，他建议使用通风机。

1566年，一部关于金和银矿工人职业性疾病的专著问世了，该书的作者是A·T·B·Hohenheim。他是第一个认识到汞对梅毒治疗有益的人。作为一个机敏的观察者，他注意到咳嗽、气急和消耗性疾病在某些矿工中居多，认为产生这些症状的原因是“蒸气、空气中悬浮的物体”。他还第一次详细描述了兴奋亢进症，认识到它是由于吸收汞而产生的，这在那时无疑是一个十分重要的发现。

到17世纪后期，劳动卫生学方面的另一个伟大人物是B·Ramazzini(1633~1714)——职业医学之父。他于1700年出版《De morbis artificum diatriba》一书，其对职业医学的作用正如Harvey的《De motu cordis》对生理学的贡献一样。他的研究工作既包括公共卫生又包括流行病学，还有疟疾和山豆中毒。他研究了陶工、金属矿矿工、药剂师和硫磺业工人的健康状况和问题。由于他的努力，“你搞什么工作”这个重要的问题，才成了病历的一部分。从这时，人们对某些职业的危害有了逐步加深的认识。

工业革命的出现，使工业损伤和疾病问题成10倍增长，而英国工人的工作和生活是骇人听闻的，到18世纪，改良主义者才提请政府和公众注意这些情况。如刃具业工人只需5年的

接触就死于矽肺，被称为“磨工职业病（rot）。”第一个被政府认可的是1844年的“工厂法”，规定要求工厂的医生证明童工和青工的身体适于工作并不会因病致残。1891年的工厂法，引入了特别法规，保护在生产和接触危险物品的工人的身体健康。

一、工人的补偿

在19世纪，英国产生了“雇主责任法”，制订了在职业性疾病或受伤的情况下取得经济补偿的条款。但很少有效地执行。

在20世纪初，英国又通过了一系列工人补偿条例，稍后，美国和加拿大也通过类似法规。工人补偿法的主要目的是提供足够的福利，但又不使雇主承担过多的赔偿义务，适当的医疗照顾得到了提供，避免了昂贵的诉讼，确定了雇主对受伤一方应尽义务，但在法律上无罪，即建立了产业伤病补偿也仅是生产费用一部分的观念。工人补偿法的建立是社会的一大进步，但显然这是不够的，执行也是不力的。如美国1932~1934年在Gauley隧道工作的400多名工人死于急性矽肺，为逃避法律责任，尸体被秘密埋葬，没有一个工人得到补偿。

随着时间的推移，问题越来越严重，美国总统只得任命了一个全国委员会来调查工人补偿法的效果和执行情况，该委员会于1972年写出了它的报告，详细叙述了当时体制的三个不足之处：

（1）适用于工人补偿法的雇工数目：当时在州和联邦政府企业中工作的雇工只有85%，有的地方只有50%。那些不包括在这些政府企业中的人是工资最低而最需补偿的农场工人、小企业雇工和临时工。

（2）所适用的伤病范围：各州之间关于哪些伤病是属于职业病有很大差别。如有的州不承认棉尘病和农民肺，一些州只承认总的伤残，另一些州又只制订了部分伤残的条款。对相同程度伤残的福利，各州也很不同。

（3）医疗监护和劳动力恢复：工人补偿法提供了合理的医疗照顾，然而只有25%的受益者得到某种形式的职业康复。

这个报告还作了许多建议，但没有产生什么效果。

在我国，解放前无专门的劳动卫生机构，从事职业病防治和研究的人寥寥无几。1949年成立了鞍钢劳卫所，1950年在天津成立了工业卫生实验院，这是我国第一批工业卫生专业机构。1951年我国研制成第一台撞击式粉尘采样器。1954年全国召开了第一次工业卫生会议，制订了有关方针政策；1956年国务院颁布了“关于防止厂矿企业中矽尘危害的决定”，同年又颁布了工业企业设计暂行卫生标准；1957年由卫生、劳动、工会三家联合主持召开了第一次防尘会议，1958年公布了我国第一个尘肺诊断标准；1959、1979、1983年先后召开了一、二、三届全国劳动卫生职业病防治学术会议；1960年公布了“矽尘作业工人医疗预防措施实施办法”；第二次全国防尘会议是在党中央和国务院领导下于1962年召开的。60年代，我国还提供了一些重要农药的检测分析方法，并建立了以高分子聚合物滤膜作为截留粉尘载体的重量测定法，研制成功了滤膜个体采样器。进入70年代后，各工业卫生有关机构已广泛使用气相色谱等现代分析技术。到了80年代，原子吸收光谱技术以及离子选择电极法等新技术已在劳动卫生研究和监督机构普遍采用。近10年来，我国工业卫生事业发展较为迅速，已对不

同环境的许多物质制订了最高允许浓度，已经和即将下达的职业病诊断标准50余个。在1987年修订颁发的“职业病范围和职业病患者处理办法的规定”中列出了20种职业性肺疾患。目前我国已有劳动卫生职业病防治机构190余所，从事劳动卫生的专业人员近3万人。

现在，我国劳动卫生职业病防治工作已开始进入法制管理轨道，1987年先后发布了《乡镇企业劳动卫生管理办法》和《中华人民共和国尘肺病防治条例》，《全国工业卫生管理条例》等法规也正在拟订中。

劳动卫生事业是同社会经济、技术以及其它事业的发展息息相关的。从1949年以来，我国劳动卫生事业有过正常发展时期，也因为各种干扰而遭受过挫折。这种挫折带来的损失是巨大的，仅尘肺一项而言，四川省确诊的尘肺病人已达5万人左右。据专家估计，全国有数十万。这些病人的治疗及其劳保固然要花数以亿计的经费，但最重要的是损失了大批劳动力。这就提示我们，在工业发展的同时必须抓好环境保护、劳动卫生和职业病防治，任何企业如果只重视眼前经济效益而忽视保护环境和职业卫生，那无异于杀鸡取卵，从较长远角度看，必然会造成职业病患者越来越多，给企业经济以极大损失。

二、民事侵权行为和社会责任

在英国，民事侵权问题是一个经常讨论的题目，并于1973年建立了一个关于社会责任和补偿的皇家委员会。这个委员会的任务是考虑下列情况下发生伤亡事故时补偿的等级和方式。

- 1) 在雇用过程中；
- 2) 使用机动车辆或其它交通工具时；
- 3) 在产品供应或服务设施的使用过程中；
- 4) 在另一方拥有或占用的财产中供职；

5) 由于他人的失职行为。但此种情况的补偿必须在分清了责任或严格的法律条款下进行。

总之，这个委员会的任务是促使建立一个适应全国能处理各种病伤的统一体系，在适当的时候，这个体系将会扩展，以致可以建立一个补偿所有残废者而不问其原因的法规，甚至不管残废是由于受伤或是由于后天或先天的原因引起。

这个委员会的建议终于出版了，即Pearson报告。一些基本建议涉及了民事侵权法，所谓民事侵权即由于私人和社会的错误而产生的行动。虽然没有建议完全取消民事侵权的概念，但报告中却是想要限制它的作用，仅把它作为获得伤害补偿的一种手段。委员会建议结束双重补偿，即对民事侵权行为造成的损害给予社会安全费。它也建议，补偿费用应当乘以一个指数，以使费用不会由于通货膨胀而减少。还建议废除细枝末节而代之以危险评价的方法。Pearson报告可以被看成是一个里程碑，是为各种残废取得多方面的、平等的补偿的第一步。他提出和支持了无过失的概念，并建议残废者应该被补偿是因为他们的需要而不是别人的错误。

任何一个文明社会的宗旨是对它的伤残成员提供足够的经济支持，以保证他们基本生活所需，伦理和道德上没有多少必要分清伤残是否由于工业的原因引起。假如这个学说成立，

那么相同的损伤和同等的残废都应当得到相同的补偿。现在的民事侵权法规定，在工业损伤中失去一条腿的人得到的补偿较之在一次汽车事故中，不是由于自己的过失失去一条腿的人得到的补偿大一些。但在美国对于相同的伤残取得相等的补偿只有一种办法，那就是建立联邦政府工人补偿系统，像社会安全形式一样的管理办法。这就需要准确计算全国范围内工业伤病的发生频率，根据这些数据，每个雇工都要向由中央领导的一个基金会缴纳保险费，也向中央控制的社会保险机构付一部分经费，以对过早退休和永久残废者的补偿。这样一个系统可以保证每个雇工都可以强制接受工业伤病的经济责任，并且保险费的数目可以根据公司有关卫生和安全记录来衡量。损伤的确定将由具有这方面丰富经验的一组内科医生会诊，而不是把他们留给一个具有同情心但却是不公正的陪审团和某些贪婪的律师。

随着时间的推移，越来越多的工业危害被认识，近几年对石棉、去污粉、聚氨基甲酸酯泡沫的职业危害已有报道。不可避免，从发现这些疾病到防止或控制它们会有有一个过程，并且按通常惯例它甚至是一个长时间的立法行动才能得到官方承认。随着技术的发展，新的职业危害将不断产生，这样，将会对初诊的人提出一个固有的问题：“你的工种是什么？”

第二章 临床方法

对职业性肺疾患的认识来自临床和流行病学。首先是临床医师对职业性肺疾患危害的观察，然后是病理学家对有害物质与肺脏病变内在联系的研究。临床医师应该知道肺疾患可能有外部原因，该原因可能与患者的职业有关。

工业的发展，尤其是化学工业和塑料工业产品的增加，工人可能接触一些未知的、对呼吸道有害的物质。近几年来，在肺疾患病例中，显著增加的是变态反应性肺疾患：哮喘和变态反应性肺炎，人们正密切注视着职业环境中出现的新的致敏物。因此，内科、呼吸和职业病的专科医师，不但应知道很多肺疾患均有外因，并且还应知道怎样进行研究，以便确定或否定所怀疑的病因。

一、病 史

要求患者回答的基本问题是“你是干什么工作的？”这对一问题的回答往往范围很大（装卸工、陶瓷工、拆卸工、修理工等），因此必须让患者作详细说明。大多数患者是愿回答的。在某些情况下，如果患者目前从事的工作时间很短，那么必须询问他（她）是否从事过石棉作业或特殊粉尘作业。也应注意患者的业余爱好，例如耕作小片农田或喂养鸽群，这些均能损害他们的肺脏。应记录从事该工种的时间长短、出现症状与接触时间的关系。一般来说，矿工尘肺病（矽肺和石棉肺）要接触粉尘多年才会出现临床症状。然而，变态反应性肺炎即使接触病原不到1年也可出现症状，一旦出现症状，1分钟即可发病，而且有时还难于测定致敏物的剂量。棉尘病的诊断只能根据详细的病史，其特征为发病的头几天症状较重，继而延续1周左右。同样，所谓湿热病，可能出现发冷和咳嗽症状，如果没有发现它和工作周的关系，很可能被误诊。

职业病史则十分重要，若肤浅的了解则是十分有害的。

病史除了指出肺疾患的病因学线索外，还应包括对患者劳动能力丧失程度的估计，这对疾病的诊断十分重要。不同职业肺疾患的生理学类型大多数都已有所描述，因此，内科医师可根据症状与何种疾病的生理学反应，即可作出适当的诊断。例如，出现喘息和夜间呼吸困难，如系而包房工作人员哮喘，则与接触面粉有关；用力时呼吸困难渐进性加重，绝缘工人则与石棉肺有关。但是，如出现严重呼吸困难，与单纯性煤工尘肺或锡尘病的诊断不一致，则应寻找矛盾的原因。

二、体 检

职业性肺疾患的大多数患者，最显著的特点是无明显的相关体征。但某些疾病却是与体征相关的。有经验的内科医师会注意到：应有体征的病却无体征，相反，不应出现体征的病却出现了，此时如不仔细鉴别、全面考虑，就极易误诊。

杵状指明显时易于识别，完全正常的指端也易排除。应指出，在许多情况下却很难确诊，杵状指有从正常向异常发展的过渡阶段，很多正常的指甲都是属于这一过渡阶段，但反复损伤手指会引起类似杵状指改变。杵状指可分为“有”、“无”和“不知道”三级，在“不知道”时应追踪患者的指端情况或拍照，可以评价以后的任何改变。

石棉肺杵状指多是在其它症状表现明显后出现，矿工尘肺或变态反应性肺泡炎通常不发生杵状指，如果出现杵状指，应先考虑其它疾患，这样才不致出现误诊。一般非职业性的杵状指常出现于支气管癌和原因不明的肺纤维化，少数肝硬化、腹腔疾患、支气管扩张、慢性肺结核和肺脓肿也可出现杵状指。

石棉肺和急、慢性变态反应性肺泡炎都可听到双侧肺底部捻发音。矽肺和煤工尘肺则无捻发音。但很多非职业性肺疾患，例如，原因不明的肺纤维化、支气管扩张、左心衰竭和肺炎也可听到类似的捻发音。刚睡醒的患者和肥胖患者在几次深呼吸后，肺底部捻发音一般都能消失。因此，在听诊检查前应让患者作几次深呼吸。如反复几次深呼吸后仍可听到捻发音，多半可确定为有机性肺疾患。

肺纤维化、变态反应性肺泡炎和左心衰竭出现的捻发音必须仔细鉴别。如捻发音出现在呼气的中、末期，而且在肺下部最清晰，这是支气管扩张和肺炎所致，捻发音常出现在整个受感染的部位。在严重气道阻塞的情况下，吸气早期捻发音常出现反复。吸气中、晚期捻发音是由于小气道开放延迟所致。如果怀疑为石棉肺，捻发音就是重要的体征，结合相应的接触史，确诊的可能性就更大了。病情越严重，捻发音越清楚。捻发音可能是变态反应性肺泡炎的唯一体征，在有明显接触史的情况下，更应注意这一体征的价值。

三、临 床 观 察

对疑为职业性肺疾患的大多数患者，除了病史和体检之外，还需要作一些有关的临床观察。胸部X线检查是主要的方法，某些职业性肺疾患的诊断，主要以X线检查为依据，但须以职业史为前提，并参考临床表现及体征进行综合分析方能确诊。

对诊断有帮助的另一项检查是肺功能试验。对诊断有怀疑时，应进行这项试验。但是，肺功能试验的准确性，往往受到一些主、客观因素的影响，X线胸片的表现与肺功能改变不尽一致，临床实践中只有少数的试验对诊断有用。有机性肺疾患出现的任何损害与气道直径、气体交换和肺容量的功能异常有关。气道阻塞无变化的，如棉尘病和肺气肿，采用简单的肺量计测定即可确诊，而气道阻塞有变化的，如职业性哮喘，用更有价值的峰流速记录法

更易诊断。如棉尘病和矽肺都会导致肺纤维化，用肺活量、肺容量和肺弥散量测定则是最好的评价方法。关于耐力的评价，运动试验是有价值的。更为复杂的动脉血气分析运动试验，对排除有机性因子引起的呼吸障碍极有帮助。生理学家感兴趣的肺顺应性、闭合气量、流速容量关系曲线和气道阻力测定的临床价值不大，而且费用昂贵，因此临床医师在决定作这些检查时，应考虑这一情况。

血液检查对职业性肺疾患的诊断意义不大。在某些情况下，变态反应性肺泡炎可能得到阳性结果，血液检查可发现沉淀素抗体，而在某些职业性哮喘病例中，可通过放射免疫吸收试验，测定血液中存在的IgE抗体。类风湿因子试验，可帮助诊断Caplan氏综合征。

研究职业性肺疾患最困难的问题是是否作激发试验和肺活检。因这两种试验都可能留下某种损害，除非诊断有严重疑问时，切不要作这些试验。对于偶发性变态反应性肺泡炎或哮喘病例，在诊断或变应原有疑问时，则须作激发试验。在患者工作环境中作激发试验是理想的，而且是最可靠的，严密的医学监护也属必要。在作试验之前，临床医师应考虑到该项试验有无结果，因为无论什么结果，都会影响对患者的处理。

肺活检比激发试验危险性更大，即使已疑为职业病时，应尽量避免作肺活检。

四、处 理

临床医师的职责不仅是诊断职业性肺疾患，也应包括对患者的处理。处理意见包括对劳动能力丧失的评价、预后、治疗和建议。

为了作出恰当的预后评价，并指出患者将来的工作前景，劳动能力丧失评价是必不可少的。劳动能力丧失是患者能否进行日常工作的一项指标，因此，它的意义比肺功能测定更大。其评价应考虑患者的肺功能、工作愿望及其对疾病的精神反应。预后是根据患者的病史，临床检查和试验以及有关的知识判断患者生理状况的恶化程度。有了上述资料，医师即可计划治疗，以便改变病程或减轻症状。

职业性肺疾患的疗效均不理想，通常是劝告患者工作时避免再次接触粉尘和烟尘。虽然如此，皮质类固醇仍然可以用来治疗某些疾病，例如，这类药物可能对铍中毒、急性中毒性肺炎起一定作用。变态反应性肺泡炎患者，除了避免再接触变应原之外，也可作这样的治疗。一般对煤工尘肺的疗效较差，但仍可考虑使用皮质类固醇。例如退休前5年已经出现尘肺早期休征的煤矿工人，可劝其在工作中坚持治疗，因为患者有生之年可能不会发展成为进行性大块纤维化。但三、四十年工龄的煤工尘肺或任何年龄的石棉肺都应停止接触粉尘，因为二者都可能发展成为致残性疾患。

职业性肺疾患的处理，确定切实可行的忠告是困难的。对他们的病因、治疗和预后等情况，可根据不同的职业予以详细的解释。对于职业性肺疾患的诊断，病因和对患者的处理，临床医师发表意见都应慎重，特别是关于责任和过失问题。

第三章 肺生理学在职业性 肺疾患中的应用

肺的主要作用在于把动脉血中的氧和二氧化碳维持在一个相对狭窄的范围内。不管机体的需氧量和二氧化碳的产生如何随其活动度及代谢率而不停地变化，肺的调节作用都是很有效的。肺的这种调节作用是通过静脉血与肺泡气体接触实现的，这一过程发生在有着巨大面积的肺泡毛细血管上。涉及气体交换的三种基本机通是：①通气，即肺的风箱作用；②弥散，即肺泡与毛细血管间的气体交换；③灌注，即肺动脉血流。

一、通 气

肺的通气量首先取决于肺的容积（肺容量）；其次是气道对气流的阻力；第三是肺和胸壁的弹性或顺应性。肺内空气的进出相似于风箱的活动，主要在于口腔与肺泡间的不同呼吸相时的压差。无气流时肺泡与口腔的压力相等。吸气时，胸膜腔中的负压作用于肺，使之扩张。其负压在正常呼吸时变动于 -0.49 与 -0.883kPa 之间。在用力呼气 and 吸气时，压力变化大得多，比如在测定肺总量时，胸膜腔压力为 -3.43 至 -3.92kPa ，而在呼出至残气量时，压力可变成轻度正压，特别是在肺底部。

但须指出，从肺尖到肺底存在着胸膜腔的压力梯度。这种梯度基本上取决于重力，并认为与肺的重量有关。从肺尖到肺底的梯度约为 0.686 — 0.784kPa 。这种梯度对局部的换气及灌注有深刻的影响。

（一）静息肺容量

在平静呼吸时，每次呼出或吸入的气量称潮气量（ V_T ）。在最大吸气后，肺和支气管树含有的整个气量称肺总量（ TLC ）。在尽力呼气后，存留于肺内的气量称残气量（ RV ），而此时呼出的气量称肺活量（ VC ）。必须强调在测定肺活量时，容许病人以尽可能长的时间来完成呼气所作。若在最大吸气后，尽可能迅速而用力地呼气，所测得的肺活量称用力肺活量（ FVC ）。在正常人， FVC 与 VC 没有重大的差别；然而在某种类型的气道阻塞，如肺气肿时，当用力呼气之际，由于小气道萎陷的结果， FVC 较 VC 减少得更为明显，这是气流受阻现象。于正常呼出潮气之末，肺中仍存留的气量称为功能残气量（ FRC ），而能从 FRC 中再呼出的量称补呼气量（ ERV ）。同样，在 FRC 基础上吸入的最大气量称深吸气量（ IC ），不言而喻 ERV 与 IC 之和等于 VC （图3—1）。 VC 、 ERV 与 IC 能用肺量计测得；测定肺总量及 FRC 与 RV 需用其它方法，如间式氮平衡测验法、氮冲洗法、射线照相法或容积描记法

等。氮平衡法是使受检者反复呼吸密闭容器中含一定量氮的空气，直到平衡为止。反复呼吸时产生的 CO_2 被吸收。若知道贮积的氮量以及容器中最初和最后的氮浓度，则可计算出FRC。氮冲洗法是给受检者100%的氧，并用一大型肺量计收集所有呼出的气体。当氮全部从肺中被洗出后，与呼出气一道用Tissot肺量计予以收集，并测出呼出量及氮浓度。由于知道操作开始时肺中的氮浓度，因此可以计算出肺内的氮气量，从而得到FRC。

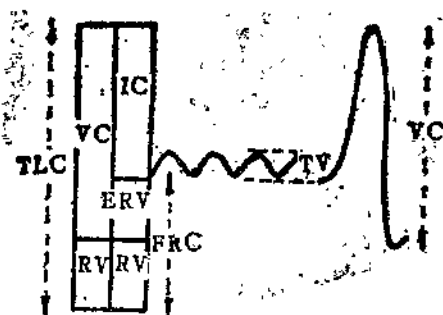


图3-1 正常人肺容量的组成示意图

容积描记法可能是测量肺容量最好、最准确的方法，因为它能测得胸廓内所有的气体量。相比之下，氮平衡法和氮冲洗法不能测出含在肺通气差的部位中的气体，如肺大泡中禁锢的气体，这样就会得出过低的估计。

躯体容积描记仪包括一个密闭的舱，受检者坐在里而，当他呼吸时，舱内的压力也随之变化，并由灵敏的传感器记录下来。若知道每次呼吸时的肺容量，则单纯用Boyle氏定律，就可算出肺内气体的容积。

肺总量也可用胸片准确地加以测定。Barnhard等人介绍了利用后前位和侧位胸片来计算的方法。该法将肺当作一个椭圆的圆柱体系列，并计算每一个圆柱的容积。心脏的体积、肺血容量、脊柱以及横膈的圆穹均应扣除。Regar等人简化了这个方法，简化后的方法是精确的，并已用于流行病学的研究。若用肺量计测得VC，则可能测得RV，进而测得RV/TLC。

健康的青年人，其RV约为TLC的0.20，随着年龄的增长，RV也慢慢增加，到60岁时，可达到TLC的0.40。RV的增加与随着年龄的增长，肺丧失一定的弹性有关。与老年人肺的弹性回缩力减低相反，胸内压力无变化或相对增大，而使肺保持在较年轻时为高的膨胀水平。肺容量的增加，伴随而来的是射线通透性的增大，这发生在老年人则称为老年性肺气肿。然而这个术语是误称，因为既无气道阻塞，也无肺泡毛细血管的破坏。

在阻塞性气道病和肺气肿时，RV/TLC增加，许多病例RV可超过TLC的0.50以上，RV/TLC的增加几乎一定在气流受阻时发生，但有时在弥漫性纤维化，如纤维性肺炎或石棉肺时也少量增加。大多数肺气肿病例，由于肺弹性回缩力减小，TLC的增大超过了预计值，然而TLC的增加不如RV的增加显著。在弥漫性纤维化时，整个肺容量都有小于预计值的倾向，特别是VC和TLC。反之，已如上述，RV的变化在肺纤维化时，有时很不明显。因而对一个RV/TLC少许增加的人，没有必要诊断为任何类型的生理学损害，而许多病例都是综合作用的结果，如患不同程度气道阻塞的人，以后又患肺硬化疾病时便是如此。在流行病学研究中，有关群体的RV/TLC资料，较个案的有用得多。因此，将一特定群体的样本作为一个整体与有可比性的对照组相比较时，若RV/TLC增高，则表明其气道阻塞和肺气肿显著高发。

（二）动态肺容量

通气量也决定于支气管树内气流阻力的大小。若要求一位年轻的健康人尽其所能地吸入一大口空气，然后尽快用力呼出，在1秒钟内，他能呼出其FVC的0.80 (FEV_1)，3秒钟内呼出0.95。随着年龄的增长， FEV_1/FVC 随之下降， ≥ 55 岁者，此比率约为0.65~