

尘肺X线诊断讲义

北京医学院第一附属医院放射科 编写
汪 绍 训 主编

R816.41
WSX
2-02602

1975 · 10

尘肺 X 线诊断讲义

北京医学院第一附属医院放射科 编写
汪 绍 训 主编

毛主席语录

千万不要忘记阶级和阶级斗争。

抓革命，促生产，促工作，促战备。

为什么人的问题，是一个根本的问题，原则的问题。

我们不能走世界各国技术发展的老路，跟在别人后面一步一步地爬行。我们必须打破常规，尽量采用先进技术，在一个不太长的历史时期内，把我国建设成为一个社会主义的现代化强国。

人类总得不断地总结经验，有所发现，有所发明，有所创造，有所前进。

在实施增产节约的同时，必须注意职工的安全、健康和必不可少的福利事业。

前 言

为了贯彻以阶级斗争为纲，坚持党的基本路线，和适应全国工业生产蓬勃发展的大好形势的需要，我们遵循毛主席的无产阶级教育路线，实行开门办学，在北京西城区卫生局和北京医学院第一附属医院党委的领导下，于本年八、九月间举办了一次尘肺X线诊断学习班。大家知道，要保障粉尘作业工人的身体健康和积极开展尘肺的防治工作，尘肺的正确诊断是其中不可缺少的一个环节。上级领导对此非常重视，指示我们将该学习班的讲稿加以整理、充实，汇集付印，供有关方面人员参考。

由于我们的政治和业务水平不高，本讲义又为多人合写，内容难免有重复或意见不一致的地方，加之编写过程仓促，内容和文字方面肯定会有不少缺点，希望同志们根据“百花齐放，百家争鸣”的精神予以批评指正。

本讲义中部分X线插图来自全国各地，尤其是太钢、开滦、京西、坊子、青岛等厂矿单位，特向各地同志们致谢。另外，在本讲义的印刷和发行过程中，承北京市西城区卫生防疫站的同志们大力协助，也一并致谢。

1975年10月

目 录

第 一 讲	尘肺诊断概论	汪绍训	(1)
	一、尘肺的定义和名称		(1)
	二、尘肺的发病原理		(1)
	三、尘肺的诊断依据		(4)
	四、尘肺的病理诊断与X线诊断		(4)
	五、尘肺的追查		(5)
	六、尘肺的治疗标准		(6)
	七、关于尘肺的越期		(6)
	八、尘肺的鉴别诊断		(6)
	九、尘肺的X线检查技术		(7)
	十、尘肺的动态观察		(7)
第 二 讲	几种常见尘肺的病理	雷道年	(9)
	一、矽肺		(9)
	二、煤矽肺		(13)
	三、石棉肺		(13)
	四、铍肺		(14)
第 三 讲	胸部投照技术与暗室技术	范 焱	(15)
	一、概述		(15)
	二、投照前注意事项		(16)
	三、胸相正侧位投照法		(16)
	四、暗室操作中影响照相质量的因素		(17)
	五、胶片的选择		(18)
第 四 讲	胸部的特殊X线检查	范 焱	(20)
	一、放大摄影		(20)
	二、体层摄影		(21)
	三、高电压摄影		(23)
第 五 讲	投照条件的选择	范 焱	(25)
第 六 讲	对尘肺胸相的质量要求及其分析方法	范 焱	(27)
	一、质量要求		(27)
	二、分析方法		(27)
第 七 讲	尘肺诊断标准	汪绍训	(31)
	一、国内部分		(31)
	二、国际部分		(37)
第 八 讲	尘肺总论及典型矽肺	汪绍训	(45)

	一、总论.....	(45)
	二、典型矽肺.....	(46)
	三、快型矽肺.....	(52)
第九讲	三期矽肺与矽肺结核.....	汪绍训 (54)
	一、三期矽肺的大块纤维.....	(54)
	二、大块纤维形成原因.....	(55)
	三、矽肺结核.....	(57)
第十讲	煤肺与煤矽肺.....	汪绍训 (60)
第十一讲	石棉肺.....	汪绍训 (63)
第十二讲	铍肺.....	刘赓年 (67)
	一、慢性铍肺的病理基础.....	(67)
	二、慢性铍肺的临床症状.....	(67)
	三、慢性铍肺的X线表现.....	(68)
	四、有关慢性铍肺X线诊断的几个问题.....	(69)
第十三讲	其它尘肺与沉着症.....	汪绍训 (73)
	一、金属矿工矽肺.....	(73)
	二、铸工矽肺.....	(75)
	三、滑石肺.....	(76)
	四、铁末沉着症.....	(76)
	五、锡末沉着症.....	(76)
	六、钡末沉着症.....	(77)
	七、各种尘肺总结.....	(77)
第十四讲	肺弥漫性疾患的X线诊断.....	李松年 (79)
	一、肉芽肿疾患.....	(79)
	二、支气管疾患.....	(82)
	三、癌瘤性疾患.....	(82)
	四、放射性肺炎.....	(83)
	五、结缔组织病.....	(84)
	六、心血管疾患的肺部改变.....	(86)
	七、网状内皮细胞增生症.....	(87)
	八、弥漫性纤维肺泡炎.....	(88)
	九、特发性肺弥漫性疾患.....	(88)
第十五讲	矽肺及其它尘肺的防治概况.....	邹世渠 (94)
	一、生产性粉尘及其危害的一般问题.....	(94)
	二、矽肺.....	(96)
	三、矽酸盐肺.....	(105)
	四、防尘通风简介.....	(107)

第一讲 尘肺诊断概论

北京医学院第一附属医院放射科 汪绍训

一、尘肺的定义和名称

尘肺的定义是由于长期吸入生产性粉尘所引起的肺部弥漫性纤维性变的一种病。这个定义不够全面，因为有些生产性粉尘不引起或很少引起纤维性变，象钡或锡等并不引起肺的纤维性变。我们认为可以从这个定义中把“纤维性变”抽掉，而改为：尘肺是由于长期吸入生产性粉尘所引起的肺部弥漫性变化的一种病。

尘肺可分为以下两种情况：

（一）引起纤维性变者称为矽肺、煤矽肺、石棉肺或铍肺等；

（二）不引起纤维性变者称为锡末沉着症或钡末沉着症等。

这样分比之国际上的名称明白些，因为国际上称矽肺为 *silicosis*，而称钡末沉着症为 *baritosis*，二者很相似。

关于总的归类问题，我们习惯上称这一类病为职业病。但象石棉肺或铍肺，一部分是职业病，一部分并非职业病。石棉尘很轻，空气中悬浮很多，因此石棉厂周围的一些居民，虽不是做这种职业的工人，仍能吸入肺部而发生此病。尤其象农村中纺石棉者，一家老小都可能患石棉肺，这就不应算是职业病了。另有人把这类病归入吸入性疾病，就是吸入粉尘而引起的病，这还是不够满意，象吸入性化学性肺炎、细菌性肺炎、肺霉菌病等也都是吸入性疾病。我们建议都归到尘肺一类，把“尘肺”作为这类病的总名称。

二、尘肺的发病原理

弄清尘肺的发病原理，对尘肺的诊断有一定意义。可惜的是粉尘究竟怎样致病，至今虽提出了各种学说，但还没有解决全部问题。① 下面按照致病学说的发展过程进行讨论，其重点放在矽肺方面。

机械损伤学说

这是最早的学说，在我国宋代即有孔平仲氏提出“末石伤肺，肺焦多死”，认为坚硬的石末被吸入后可伤及肺脏造成死亡，是这一学说的鼻祖。② 不久前国内外还有人同意它，把石英粉尘看成玻璃渣子，渣子的尖锐棱角就是致病因子。但是许多事实并不符合这种单纯机械学说，兹提出两点否定意见：

(一)如果是机械性损伤,那么粉尘越硬,损伤一定越大。我们知道金钢砂(碳化矽)比石英坚硬得多,但用金钢砂作动物实验并不能引起矽肺,长期接触金钢砂的工人也没有发生象石英对肺部的那样改变。

(二)绝大多数粉尘的分散度都在1~2微米上下,当然其棱角更小,一般只有1微米的几分之一。不管多硬,1微米的几分之一就不会怎么硬了。当这些棱角接触组织后极易折断;进入肺泡后即在淋巴管内被淋巴液所包裹,不至于引起肺的机械性损伤。

根据以上两点,用机械损伤作用来解释矽肺的发病是难以成立的。

化学中毒学说

这一学说的基本论点是,矽尘的所以对人体有害,那是因为二氧化矽在体液内溶解而成为矽酸,矽酸对组织是具有毒性作用的,可以导致胶元纤维的增生。在实验室内,如给家兔经静脉注射胶体矽酸,确能引起纤维母细胞和胶元纤维的产生。此外如用火棉胶囊充以石英粉末而埋藏于家兔皮下,发现胶囊周围组织也有中毒反应;这说明石英虽未直接接触组织,但石英溶解后所成的矽酸可以渗透出囊外而造成组织变化。但下列情况不能支持这一学说,那就是:如果是矽尘溶解以后中毒,那么一定是溶解度最高的最容易中毒。可是同样是矽,象非结晶体矽——矽藻土的溶解度最高,但矽藻土所致的矽肺并不严重。近年来有人比较了各种不同二氧化矽的溶解度和它们引起实验室动物的肺纤维性变的能力,并未发现它们之间的平行关系。

聚合学说

为了解决上述矛盾,有人提出所谓聚合学说。什么叫聚合呢?就是那些逐渐地,缓慢地溶解部分聚合起来导致中毒。矽尘表面附着一层水化的二氧化矽极易溶解,实际上这个溶解最易和最快部分不引起什么损害,因为溶解快,随体液扩散到身体各部并经血液排出体外也快。而当时不易溶解、可是以后缓慢地、长期不断地溶解的乃是最重要和危害最大的部分。这一部分不是简单的矽酸,而是聚合成为高分子的矽酸;它可以吸附于蛋白质上而使之变性,最后它成为胶元纤维的前身物质。但据电子显微镜观察,没有见到矽酸有聚合成为高分子的现象,因而否定了这一学说。

以上几种学说最不易解释的问题为:

(一)同样工种、同样工龄的接触粉尘工人并不都发生尘肺。在同样环境下为什么有人发病,而有人不发病?如机械损伤最简单,很象用刀子砍了人一样,一百人中可能有一部分逃掉了,但砍着了,终归是受伤了。又如化学中毒,有人感受性高,有人感受性低,但时间久了总是中毒者居多。尘肺的发病率并不是那么高,工人中只是一部分或一定的百分数发病。无论是机械损伤或是化学中毒,一定有较高的百分数会发病,虽不能百分之百,但总不能是少数。在同样情况下较多的人不发病,就应该考虑有个人因素在内。

(二)在脱离粉尘接触以后,我们看到很多工人的病情继续发展,成为肯定尘肺,哪一期都可以有,所谓晚发性尘肺即属此。为什么是这样?用机械损伤或化学中毒学说来解释都不满

意。用聚合学说勉强可能解释，但还不是很全面的，而且上面提过，聚合学说事实上已不能成立了。

免疫学说

最近较多人主张免疫学说，^③认为矽肺病变的产生是一种抗原抗体的结合反应；提出巨噬细胞吞噬矽尘以后，尘细胞因石英的毒性而被破坏以至死亡。尘细胞崩解时产生的粘蛋白和脂蛋白成为自家抗原，它刺激网状内皮系统而产生抗体。抗原抗体结合反应而产生沉淀物，沉积在新生的网状纤维上面而成为矽结节的玻璃样组织。这一学说在实验室内和临床上有一定根据，主要有下列各点：

（一）把石英粉尘包裹上一层同种血清白蛋白进行动物实验，发现动物体内可产生抗体，这种抗体同石英处理后的血清在体外可以发生凝集反应。

（二）矽结节的玻璃样变不是结缔组织的退行性变，而是乙种球蛋白和丙种球蛋白的沉积。有人将矽结节的玻璃样组织进行化学分析，证明其中80%为蛋白质，而蛋白质中有60%是与乙种球蛋白和丙种球蛋白完全相同的。

（三）临床资料证实，矽肺患者血液中丙种球蛋白增高，在有些患者增高十分显著，这就标志着抗体的增高。

（四）在矽肺患者肺内的胶原纤维条中，可以找到很多抗原抗体沉淀物的堆积。

（五）矽肺患者的网状内皮系统内组织细胞和浆细胞大量增生，这样增生情况同胶元病相似，甚至不易区分。但胶元病是有免疫学根据的，目前一般都把胶元病归入免疫性疾病中，包括硬皮病、风湿病、红斑性狼疮、皮炎炎、多发结节性动脉炎等。

（六）矽肺的玻璃样组织，在化学成分上同淀粉样变的物质很近似，而淀粉样变已被证明为抗原抗体沉淀反应的结果。

以上提到的第（五）、（六）点同X线诊断颇有关系，有几种胶元病及淀粉样病的改变，在X线上都是网增多，以两下肺野较著明，也可以见到弥漫性斑点，同尘肺有很多相似之处。

用免疫学说还可以解释前几种学说不好解释的现象；由于尘肺很象传染病，在同样环境和同样传染机会的情形下，有人发病，有人就不发病；同时也可以解释为什么脱离粉尘作业后继续发展，因为抗原抗体反应继续存在。

同免疫学说有关的一个问题是探讨石英怎样破坏巨噬细胞的。^④根据近年来电子显微镜观察，石英尘粒首先为细胞体内的吞噬体所包裹，几小时后细胞浆内初级溶酶体增多，并靠近吞噬体，逐渐与之融合而成为次级溶酶体以消化异物，就是石英尘粒。但由于石英的特殊作用，使次级溶酶体膜的通透性增强，进而使之破坏。溶酶体内的水解酶被释放到细胞浆里去，从而使尘细胞崩解。实验证明，溶酶体膜的破坏发生于细胞膜破坏之前，因为酸性磷酸酶（溶酶体内的酶）出现于乳酸脱氢酶（细胞浆内的酶）之前。同时酸性磷酸酶水解线粒体，使它失去供应细胞能的作用；另外在线粒体内也发现了石英尘粒，可以直接抑制线粒体的呼吸作用。这些都会导致尘细胞的死亡。

目前资料中见到，凡是致纤维性变作用强的粉尘，它对溶酶体的损害也重。有关矽尘对生物膜的损害作用还在继续研究中。

三、尘肺的诊断依据

在尘肺的诊断依据中，有几点是最主要的：

接触史

过去称职业史；上面提过，“职业病”这一名词不够全面。有时见到尘肺患者否认职业史，但仔细追问后，其家属中有人在家里作过接触粉尘的工作。因此称接触史比较恰当，如果没有接触史，诊断就不能成立。

X线检查

当然病理检查是最可靠的诊断方法，但在活体身上只能作穿刺性活检，也不全面。X线检查为病理的客观反映，是活的而不是离体的病理检查。在临床上以X线检查最为有效，一般只要有阴影的对比，就能较容易地见到肺内病变，象矽结节、网或大块纤维等。因此，X线检查在尘肺诊断中占十分重要的地位。

其它诊断方法

(一) 呼吸功能检查很重要，但由于它掺杂了很多主观因素，因此不一定完全可靠。一般是为了解尘肺患者的代偿功能，不作为诊断依据。

(二) 血内含矽量增多，有时在X线上无变化时，即可能见到血内含矽量增多。

(三) 与免疫学有关的血内球蛋白增高。

(四) 与免疫学有关的血内嗜酸性细胞和单核细胞增加。

上述各项方法都不够肯定尘肺的诊断，而只能作为诊断的辅助。

最后再强调一次，尘肺诊断的主要依据是：(1) 接触史；(2) X线检查，这方面当然还有很多工作要做。至于临床症状只能作为参考，因为早期或晚期尘肺都可以无症状或者症状很严重，同其它胸部疾病也不易区别。

四、尘肺的病理诊断与X线诊断

X线所见的病变是大体病理的直接反映。为了提高X线诊断水平，必须研究病理和争取病理，决不能回避病理。由于尘肺的病理对其早期诊断和鉴别诊断有很大作用，回避病理或不愿做病理剖检就等于因噎废食。病理与X线的关系是这样密切，以致于临床和X线等有关方面应该共同坐在一起进行研究，才是解决问题的办法。

在讨论病理与X线的关系时，必须注意以下几个问题：

X线检查的特点

X线相是一张平面图。每看到一张胸部X线相时,不能忘记它是由立体照成平面的,是前后约20厘米的组织照在一起的,就是由皮肤、肌肉、骨骼和胸内器官综合在一起拼凑而成的。因此,皮肤上的黑痣或肋骨里的缺损可以在胸相上形成影象。由于把立体照成平面,对前后重叠的问题必须加以注意。一般我们在胸相上见到针尖样结节(约0.5—1.0毫米直径),并不是单一个结节而是在同一轴内几个结节重叠在一起所形成,即所谓“相加效应”。如果重叠得合适,(由于结节的数量大,任何轴内一定有好些结节),则结节表现得清楚而锐利。如果几个结节略有偏移,则结节表现得稍模糊。可是如果照体层相,因为切层较薄,一个针尖大的结节就不易看见,能看见的需是3毫米左右的结节。如果是针尖大的结节能在体层相上看清,那就说明在该切层内几个结节重叠得特别好。有人做过这样实验:若结节在肺脏内重叠到2毫米以上,则在胸相上可以显示出来;若把结节贴在胸壁外,则需到7毫米厚才能显示。这说明在胸壁外贴结节同肺内不完全一样。例如输尿管内0.5厘米大的小气泡可照出,而在X线管和被检查者之间的大气球就照不出来,后者相当于把结节贴在胸壁外,是不易说明问题的。为什么我们在肺内容易看到病变,主要是同周围组织对比出来的。

X线检查有一定限度

胸部X线相能发现的改变,远较病理改变为少;它只能反映病理的大部分,而不能反映病理的全部分,这是大家所公认的。1958年出版的《矽肺的防治》^⑤一书中写到,所谓正常范围,“指的只是X线的正常范围,实际上在这个范围以内,有些矽尘作业工人可能在病理解剖上已经有矽肺结节存在,但在X线上还不能表现出来”。

病理与X线分期如何统一

这一问题大家都很关心。病理上找到一些改变,估计与接触矽尘有关;而国家的矽肺诊断标准,只根据X线检查,并没有病理检查。如果在尸检时病理定为Ⅱ期矽肺,而X线相上可能是0—Ⅰ,这时劳保待遇仍应按照X线分期而不是病理分期。当然真正误诊者不在此限,例如X线诊断为结核或肿瘤,而尸检或手术时证实为大块融合等。这个问题的解决不太困难,但希望两者不要混为一谈。病理与X线分期都是划线问题,X线划线一般较病理低。如要统一,病理工作者和X线工作者要联合起来一同讨论,一同划线,问题是可以解决的。在统一之前,病理检查主要是为了提高临床X线对尘肺的早期认识,为将来修订诊断标准时作为根据。我们不要回避病理,但暂时不必考虑病理分期,因为国家没有提出病理分期。

五、尘肺的追查

1958年提出过,生产环境中游离二氧化矽的含量多,其定期追查不超过六个月;游离二氧化矽的含量少,则可延长到一年或更长时间,但不超过二年。这一措施未能实行。实际上追查时间是应根据不同工种来决定的。例如有些石粉厂或耐火材料厂,一年追查一次确是太长,

半年一次很有必要。而有一些铸工则五年追查一次还嫌短。同样，在劳保待遇上也应该根据工种而有所不同，与矽肺定期无关。

至于0—I和晚发尘肺应如何观察，最近各地的动态观察就有很好的答案，即应追查到八年以上。如果全国各厂矿都来研究这一问题，则追查年限可以很好得到解决。

六、尘肺的治疗标准

这也提到日程上来了。过去认为尘肺是不治之症，经过无产阶级文化大革命，情况已很不同。在毛主席的革命卫生路线指引下，目前已有许多治疗方法，尤其是加上中西医结合，尘肺是可以治疗的。这样我们就该弄清楚什么叫好转，什么叫恶化。我们建议这时在X线相上就不能按一个指标而应按多个指标来定，很可能是肺门缩小、网减少等等，结节发生钙化估计也是好转现象。这个治愈或好转标准，还须继续研究。当然统一投照条件也十分重要，只有统一条件才能比较。

七、关于尘肺的越期

所谓越期，就是从0—I或I期直接跳越到Ⅲ期。这种情况大家在工作中不断遇到，可是还没有统计数字。就比例来讲，毕竟是少数。一种快型矽肺越期的百分数确是高些，但也不必着急，因为这主要见于石英粉尘浓度特高的，而且多半已是历史陈述了。还有一种情况，那不一定是真正的越期，可能还在Ⅱ期的基础上发展而成，但大部分结节已融合成大块，在下肺野本来还剩下的结节因肺气肿严重，所以结节可以看不出来。如果仔细观察，在气肿部位仍可能看到结节；但如投照不合格，则气肿可以把结节阴影全部淹没。此外追查年限过长也可能造成越期的印象，其实不是。

八、尘肺的鉴别诊断

尘肺需鉴别的情况很多，在这里仅是部分地归类，便于记忆。

- (一) 传染病：包括细菌（主要是粟粒型肺结核）、霉菌、病毒、寄生虫等。
- (二) 肿瘤：包括肺泡癌、癌性淋巴管炎、粟粒型肺转移、恶性淋巴瘤和白血病等。
- (三) 心血管病：包括间质性肺水肿，含铁血黄素沉着症等。
- (四) 气道病：细支气管炎、小叶中心性肺气肿等。
- (五) 免疫性病：胶原病，包括硬皮病、风湿病等，肺淀粉样变以及哮喘引起的肺部变化等。
- (六) 自发性病：结节病、肺间质纤维性变（Hamman—Rich氏病）、组织细胞病X、自发性含铁血黄素沉着症、肺泡蛋白沉着症以及氧中毒等。

以上各病主要属于肺的弥漫性网和/或结节改变一类，其内容虽多，但有粉尘接触史即很易鉴别；这些病的临床表现也迥异。详见第14讲。

九、尘肺的X线检查技术

X线检查技术是尘肺诊断中最重要环节。尘肺照相与其它疾病照相的不同点在于要求严格。例如一般肺炎或肺结核，即使投照条件不很适当，仍可能满足诊断要求。但尘肺的早期X线改变牵涉到极微细的结构，只要投照条件稍有误差，即可影响X线影象的清晰度，给尘肺诊断带来困难。因此，我国在1958年、1960年和1963年的诊断标准上，每次都强调了X线检查技术。下面略提一下在具体操作时应注意事项：

（一）投照前做好准备工作，要让被检查者真正学会深吸气和屏气。

（二）投照中要弄清被检查者的肥瘦情况以及肌肉发达与否，再决定用多少千伏和毫安秒，仅凭测量胸部厚薄是不太够的，千万要避免对比度过强。

（三）投照后要重视暗室工作，严防X线相上出现灰雾；灰雾大，可降低照相的清晰度，使尘肺的微细结构不能很好地显示出来。

随着机件和器械的发展，高千伏、微焦点放大和体层等设备已在各大城市内使用。它们都是有效的检查方法，可能确定甚至提早尘肺的诊断。但我国是个大国，有几百万接触粉尘的工人，而基层的检查占大多数，基层有没有这些设备，必须考虑。有的同志用15毫安X线机照出相当好的胸相，那是值得鼓励的。今后我们的任务，是要把高千伏、微焦点放大和体层等为提高一般胸相的诊断水平而服务。

十、尘肺的动态观察

在尘肺诊断的研究工作中，必须强调动态观察。在1958年以前，国内对尘肺的研究多半限于单独一次检查，这就比动态观察的意义差得多。由于尘肺的发展是由轻到重的，一次检查不容易说明问题。如果我们能追踪很长时间，那意义就大得多。动态观察的重要性主要有以下几点：

（一）不同工种、不同情况有不同的发病年限。如煤肺和铸工矽肺发病的期限比较长；有些矽肺，如石英厂和耐火材料车间工人的矽肺，发病的期限就短得多。没有动态观察是找不到这种规律的。

（二）尘肺发展的速度很不一致，有的很慢，有的就很快。例如两种工人可能一开始都同样是0—I期，可是一种情况很快发展到II期或III期，或者不经II期就跳越到III期；可是另一种情况例如煤肺可以经过很长时间没有什么变化。一般说来，各种煤工尘肺中以采煤为主者发展最慢，接触岩石者发展最快，接触半煤半岩石的混合工种介乎二者之间。总之，发展速度对患者的治疗、预防都很重要。

（三）认识尘肺演变过程中的各种X线表现，如果能追溯到定期之前好多年来看，可以看出哪些表现是重要的，哪些表现是无甚关系的。尤其是尘肺的早期表现，要想做好早期诊断就要求有动态观察。

（四）预后问题，就是预测疾病的结局。前面提过，从动态观察可以了解尘肺的预后。

对哪一些工人需要及早调离，哪一些工人不一定调离，甚至到Ⅱ、Ⅲ期也可以看情况而定等问题，可以有一个明确概念。

（五）可以定出追查年限。在过去颁布的实施办法曾要求半年或一年复查一次，是不是需要半年或一年复查呢？动态观察可以说明，哪些工种需半年或一年复查一次，哪些工种则没有这种必要，甚至五年或更长都可以。

（六）最后为了研究治疗效果，如果没有动态观察，疗效又如何来确定呢？

参 考 资 料

1、詹承烈：关于矽肺发病机制问题。交通部矽肺X线诊断学习班资料汇编9页，第二铁路工程局革委会卫生处，1974。

2、孔平仲：孔氏谈苑。北宋时代约在第十世纪。

3、Pernis, B: Immunological reactions and pulmonary dust disease. Ann Occup Hyg 9: 49, 1966.

4、邢国长：矽肺发病机理研究动态的几个侧面。华北地区矽肺诊断学术会议资料汇编136页，山西省卫生局，1973。

5、荣独山等：矽肺的X线诊断。矽肺的防治，人民卫生出版社，北京，1958。

第二讲 几种常见尘肺的病理

北京医学院病理解剖教研组 雷道年

各种不同的生产性粉尘被吸入肺内后，其对组织的损伤程度和所引起的病变，与粉尘的理化性质、在空气中的浓度和分散度等因素有关。有一部分粉尘（如二氧化矽、矽酸盐、铍等）沉积在肺内后，要引起肺组织的纤维化过程；另一部分粉尘（如锡、钡、铁、石膏等）并不引起肺的纤维化。通常所称的尘肺系指前者而言，后者称为粉尘沉着症。粉尘沉着症对健康影响很小。常见的尘肺有矽肺、煤矽肺及石棉肺，铍肺较少见。本章重点讨论矽肺，对其他几种尘肺仅作简要叙述。

尘肺的基本病变是两肺弥漫性结缔组织增生。增生的结缔组织广泛分布于肺泡隔、间质、胸膜、肺门淋巴结等部位。结缔组织中包括大量胶原纤维及网织纤维，陈旧的纤维并发生玻璃样变性。肺脏的这种纤维化过程如长期发展下去，必然导致两肺的硬化。此时，肺脏的神经、血管、淋巴管、支气管、肺泡等正常结构遭受广泛破坏，影响肺脏的防御、呼吸和循环功能。

一、矽 肺

矽肺是吸入二氧化矽粉尘所引起的一种尘肺。二氧化矽在地壳内分布极广，一般的矿石中均含有二氧化矽。接触二氧化矽的生产部门也非常多，因此矽肺可见于多种有关的作业，如石英粉厂、玻璃厂、耐火材料厂、陶瓷厂以及采矿、开凿隧道、磨粉、喷砂等。

（一）病因和发病原理

矽肺是由于长期吸入石英粉尘所引起。病原刺激物为粉尘中的游离二氧化矽（ SiO_2 ）。石英中含97%~99%的二氧化矽。自然界中的石英有晶形和非晶形两种，矽肺主要由晶形石英所引起。非晶形石英（无定形二氧化矽）远较晶形石英为少见，其溶解度较大，能完全溶解于体液中，很快被吸收，对肺组织的刺激性较小。晶形石英在体液中的溶解度极小，对肺组织的刺激性较大，引起细胞的变性、坏死和结缔组织增生。经长期刺激，即可发展成矽肺。

在人体呼吸活动过程中，石英粉尘随空气吸入呼吸道。粉尘中体积较大的尘粒均被阻留于上呼吸道及小支气管内，仅极微小的尘粒（直径在5微米以下）才能进入肺泡。其中直径在2微米以下的尘粒对肺组织的刺激性最大，引起病变。

进入肺泡的粉尘微粒，大部分被来自肺泡间隔的肺泡细胞所吞噬（图2—1）。肺泡中吞噬了粉尘的噬细胞（尘细胞），部分由支气管咳出，部分借助于阿米巴运动通过肺泡上皮到

达肺泡隔。肺泡中尚未被吞噬的粉尘亦可因肺泡内气压突然增高时（当咳嗽时）被动地通过肺泡上皮而进入肺泡隔，在该处沉着下来或被细胞所吞噬。肺泡隔中的尘细胞常继续运行，进入间质中的淋巴管，并随淋巴循环到达小支气管分叉处的淋巴组织以至肺门淋巴结。尘细胞因受二氧化矽的刺激，易发生变性、坏死。细胞坏死后粉尘即被释放出来，沉着在组织内。

肺内有丰富的细小淋巴管网分布，且大多与小支气管、肺动脉和肺静脉相伴行，集中在支气管及血管周围，并与胸膜的淋巴管有联络。穿过肺泡上皮的尘细胞如发生变性、坏死，即可停留在肺泡隔内。进入淋巴循环的尘细胞，亦常阻塞细小淋巴管而停留下来。因此，在胸膜、肺间质及肺门淋巴结内均有粉尘的沉积。其中以小支气管及血管周围沉积的粉尘最多。从肺各叶粉尘沉积的分布来看，两肺中部及下内侧部粉尘量最大，且右肺较左肺为多，因此这些部位所发生的病变亦较重。

沉积在肺组织中的粉尘不易自然排出体外，加上二氧化矽在体液中溶解度很低，因此矽尘一旦在肺内沉积下来就长期存在，刺激组织，引起慢性结缔组织增生过程。而且在旧病灶中的矽尘还可被吞噬细胞运载至肺的其他部位，引起新的病变。因此，病人脱离粉尘环境后，肺内的病变仍可继续发展。

关于二氧化矽的致病机制问题，目前尚未完全解决，通过人体材料和动物实验的研究，提出了各种学说。下面选择介绍两种学说：

1. 化学中毒说：主张沉积在组织中的二氧化矽，与组织中的水分结合（水化作用），在矽尘微粒的表面形成具有化学活力的胶性矽酸溶液。这种矽酸溶液能刺激尘细胞及其周围组织引起细胞的变性、坏死和组织的增生。在组织培养和动物实验上观察到了矽酸的这种毒性作用。二氧化矽引起细胞的坏死和结缔组织增生的机制尚不明了。晚近通过电镜和生化方面的研究，认为矽尘的纤维化作用需要经过细胞的吞噬过程。矽尘粒被细胞吞噬后所形成的吞噬体，与胞浆内的溶酶体相融合。由于矽的化学毒性作用，使溶酶体膜的通透性增高，甚至被破坏，溶酶体中的水解酶则进入细胞浆，引起细胞的变性、坏死。坏死细胞的排出物质可促进胶原纤维的生成。细胞破坏愈多，纤维组织增生愈明显。但是，也有不少不符合此学说的实验报告，例如，用纯胶性矽酸作动物实验并不能形成矽肺；石英用盐酸处理后，溶解度大大降低，但其致病力并不相应减弱。

2. 抗原说：主张矽肺病变的产生过程是一种抗原抗体结合反应。抗原物质可能是二氧化矽与体内蛋白质结合所成的自身抗原，也可能是吞噬石英粉尘的尘细胞坏死后所释放出来的蛋白质物质。这种抗原刺激网状内皮系统，产生抗体，抗原与抗体结合就沉淀出玻璃样物质。将石英粉尘包裹一层同种血清白蛋白进行动物实验，发现动物体内产生了抗体，此抗体与石英处理后的血清在体外可发生凝集反应。矽肺病人血液中球蛋白含量增高。分析人体及鼠体的矽结节，发现其中玻璃样物质的氨基酸含量与正常胶原组织中的含量不同，除胶原蛋白外，还含有大量球蛋白。有人分析矽结节中的球蛋白，主要是IgG和IgM两种，而这些球蛋白的形成很可能是抗原抗体结合沉淀的结果。但是，也有一些研究报告，不支持此学说，例如，用人工方法抑制抗体的产生，但矽肺病变并未因此减轻。

（二）矽肺的病理变化

矽肺的病变主要发生于肺脏。沉积在肺中的二氧化矽刺激组织，引起结缔组织的慢性增生。这种弥漫性结缔组织增生，可导至两肺硬化，影响肺脏的呼吸和循环功能。

早期病变是在终末细支气管周围、肺泡隔及肺泡等部出现以纤维母细胞为主的细胞增殖，并逐渐产生网织纤维和胶原纤维。随后细胞成分渐消失，网织纤维转变成胶原纤维，最后遗留下以胶原纤维为主的纤维成分。这种胶原纤维常发生玻璃样变性。大量的胶原纤维增生及其玻璃样变性，是引起肺硬化的主要病变。

上述结缔组织增生以小支气管和血管周围最明显，广泛分布于胸膜、肺间质及肺门部淋巴结内。增生的纤维组织有两种形态表现：一是呈索条状及网状分布。这是纤维组织沿小支气管及血管的纵轴增生所形成。索条状纤维互相联络即形成网状分布（图2—2）。另一种形态是呈结节状，是矽肺的一种特殊病变（即矽结节）。矽结节的形成过程，在早期由尘细胞、纤维母细胞等细胞成分集成小结节状，细胞之间有少量网织纤维（细胞性结节）（图2—3）。随后网织纤维渐增多，并有胶原纤维生成。胶原纤维越来越多，细胞成分则逐渐减少，渐发展成以胶原纤维成分为主的结节（纤维性结节）。这种结节再发展下去，胶原纤维发生玻璃样变性，最后形成以玻璃样变性的胶原纤维为主的结节（玻璃样结节）（图2—4）。陈旧的结节几乎不见有细胞成分，完全由胶原纤维和玻璃样变性的蛋白质成分所构成，其中心部可以有坏死区（图2—5）。在尸体解剖检查中所见到的矽结节，大多是纤维性及玻璃样结节。结节的体积较小，一般约粟粒大至绿豆大，境界分明，质地坚实，触之有砂粒样感。镜下，陈旧性结节由玻璃样变性的胶原纤维作同心性层状排列所构成。结节中心常可见一小血管，血管内膜增厚，管腔狭窄甚至完全闭塞（图2—6）。数个毗邻的结节可相互融合，形成较大的结节（图2—7）。多数结节和间质增生的纤维进一步互相连结融合，形成大的团块。严重者波及一侧肺的大部，多见于上中部。这种融合性大团块的中央部，有时因缺血而发生坏死液化，形成空洞。单纯的矽肺空洞一般体积较小，空洞周围因有大量结缔组织包围而不易扩大。结节内通常不发生钙化现象。

结节中含有大量游离二氧化矽尘粒，在灰胺图上可观察到无数直径为0.2~2微米的矽尘，分布于胶原纤维束之间，排列成行。

肺内小支气管及血管管壁常因结缔组织增生而肥厚，变硬，并可因管周增生结缔组织的压迫和牵引而发生狭窄及扭曲变形。

胸膜由于结缔组织增生而肥厚，并与胸壁、横膈及心包发生广泛粘连，影响肺的呼吸活动。病人可发生胸痛症状。

肺门淋巴结是尘细胞集中之处，其中有大量二氧化矽的沉积。因此，结缔组织增生甚明显，亦可形成矽结节，正常淋巴结结构被破坏。淋巴结体积增大，质地变硬，其附近的肺组织亦发生广泛结缔组织增生，因此，在X线上可见肺门扩大，阴影浓密，结构紊乱。

肉眼观察，两肺体积增大，硬度增加，弹性减退。触之有砂粒样感。切面，可见多数矽结节，多集中在两肺中部。结节呈灰白色，结构致密，境界清楚。如合并有大量煤尘沉积（煤矽肺），结节则成炭黑色。结节之间的肺组织常呈气肿现象。重症病例，肺叶的一部甚