

肺X线诊断

浙江省卫生防疫站
浙江医大附属一院

矽肺诊断资料

矽肺 X 线 诊 断

编 辑 裘 敏 芾 李 荷 君

 丁 孝 惇 承 更 新

主 编 裘 敏 芾

封面设计 葛 大 铮

照 相 裘 兴 有

绘 图 李 荷 君

 裘 晶 星

浙江省卫生防疫站

浙江医大附属一院

前 言

随着四个现代化发展，矽肺的防治工作日益重要。目前，X线诊断仍然是矽肺诊断的主要工具，为了进一步搞好我省的矽肺诊断工作，我们编辑了“矽肺X线诊断”，提供给本省的矽肺工作者参考。

书后附录了有关规定和矽肺诊断的修订方案，备查。

限于水平，不免有不恰当和错误的地方，望同志们不吝指正。

编 者

1980. 9. 20.

C0139730



目 录

前 言 内 容:

1. 胸部X线解剖.....裘敏芎、李荷君 (1)
2. 矽肺发病机理.....张琪凤 (11)
3. 矽结节——矽肺病理之一.....徐英含 (16)
4. 矽肺结核结节——矽肺病理之二.....徐英含 (20)
5. 矽肺胸片的投照和暗室技术.....承更新、孟荣昌 (24)
6. 矽肺的几种特殊投照法.....孟荣昌 (27)
7. 矽肺的X线表现.....裘敏芎 (29)
8. 矽肺块与融合病灶.....裘敏芎 (34)
9. 矽肺、肺炎、肺肿瘤X线表现.....章熙道 (36)
10. 肺部弥漫性病变X线表现.....李荷君 (41)
11. 矽肺与肺结核.....黄文礼 (46)
12. 尘肺X线诊断概论.....裘敏芎 (50)
13. 矽肺临床和治疗.....戚树型 (53)
14. 矽肺并发自发性气胸.....戚树型 (58)
15. 石棉肺的诊断.....丁孝悫 (61)

附 件:

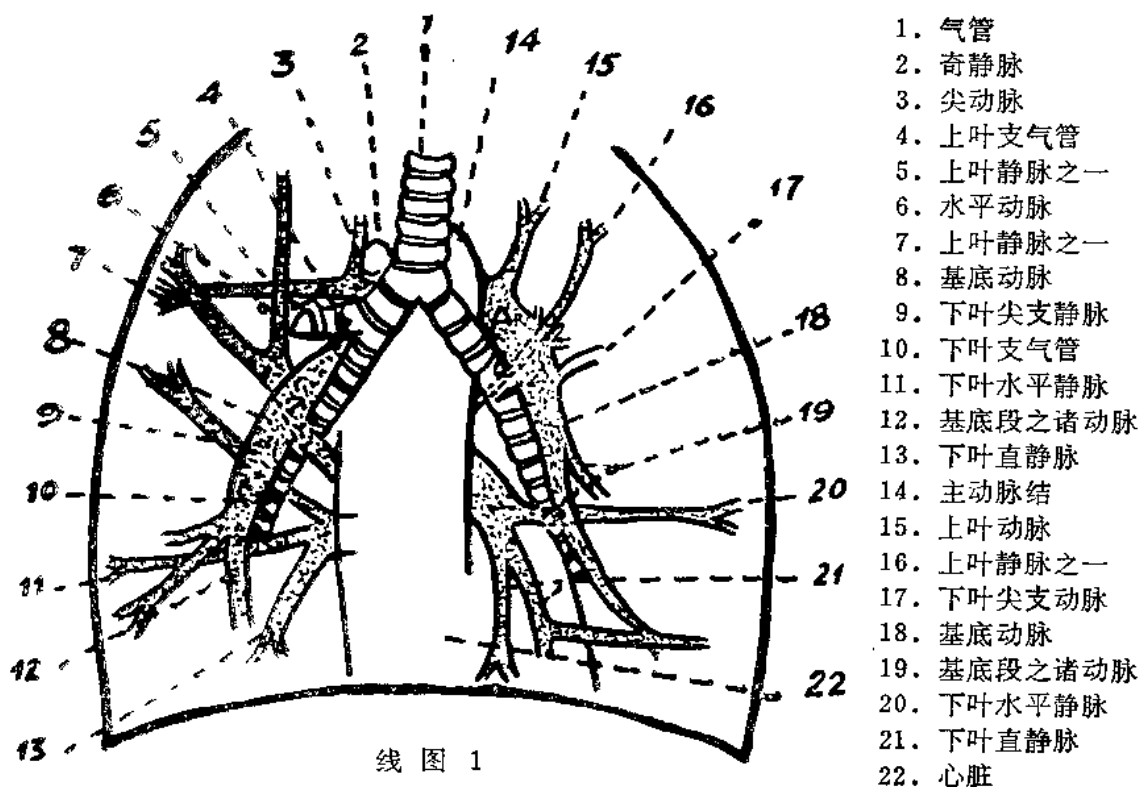
1. 矽肺作业工人医疗预防措施实施办法..... (63)
2. 浙江省矽肺的X线技术标准..... (71)
3. 矽肺X线诊断分期标准的几种修订方案..... (74)

1. 胸部 X 线解剖

肺 门

肺门阴影主要由肺动脉和肺静脉组成，还有小部份大支气管壁的投影。（线图 1）

肺 门 位 置：



线图 1

在纵隔两侧，呈“八”字形排列，大致在第二至第四肋前端之间。左侧略高于右侧。右侧肺门中点约在水平裂的内侧端，相当于深吸气时的第三肋前端。上叶不张时，肺门中点可提高 2~3 厘米。

肺 门 形 态：

肺门影由肺上叶血管与基底动脉相交构成，其外侧略呈凹缘，在上叶或下叶不张或肺门淋巴腺肿大时，其外侧凸出。任何肺血管阴影的出现，都属不正常肺门影。

左膈较低于右侧，因此，左肺长度大于右侧。另外，心脏偏于左侧，因此左肺容量小于右侧。左侧血流量占心搏出量的 45%，右侧占 55%。这样，造成了左侧基底动脉略小

于右侧。

正常成人的右上肺静脉与基底动脉交接处横径为4~6毫米。在二尖瓣狭窄引起肺静脉高压，右上肺静脉增大。当右上叶不张时，下肺静脉尖支易与右上肺静脉弄错，但下肺静脉尖支横径仅3毫米左右，可资鉴别。

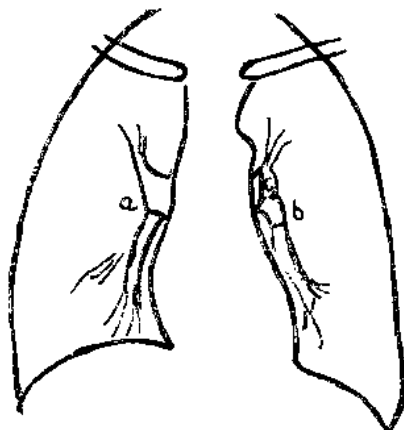
左上肺静脉情况类似，如有二支时，其横径就略小。

肺 门 大 小：

右肺门宽度的测量处在右肺动脉和上肺静脉的交接点（线图2a），从其外侧缘至大支气管的透亮区外缘，宽度7~19毫米。平均13.6毫米；我国惯用正常平均数值为15毫米。左侧肺门即肺动脉宽度，略小1~2毫米（线图2b）。另一个左侧常用测量点为左总支气管透亮区上缘到左肺动脉的上缘（线图2c），正常成人18~32毫米。平均24毫米，我国惯用平均值为20毫米。

在弥漫性肺气肿、肺部疾患或先天性疾患引起的肺动脉高压，导致肺循环的流量和压力的增高，肺动脉可增宽。

如遇心影移位，例如脊柱侧凸或病人体位不正，消除了心脏对一侧肺门的掩盖，造成肺门血管影特别显著，千万不要误认为病理性增大。



线图 2

肺 纹

正常肺纹主要是肺血管的投影，小部分是较大支气管的管壁。

正常肺纹的特点：

既然肺纹主要是肺血管的投影，所以它的特点就是肺血管的解剖特点。即①肺纹自肺门向外伸展时，从粗到细，愈到外侧愈细，以至完全消失在肺实质阴影中；②肺纹自内向外，逐步分枝；③肺纹自肺门向外呈扇形分布，有一定行程；④下肺野纹理多于上肺野；右下肺野应注意与中叶不张时纹理密集于内侧情况鉴别，可摄取右侧位胸片，观察有无中叶不张。

肺血管粗细：

正常人的肺血管影粗细往往和肺门的大小一致，大肺门伴较粗肺血管影，小肺门伴较细肺血管影。任何二者间的不平衡都应考虑有肺循环的异常。就同一个正常人来说，在若干年内各次胸片表现的上述现象是恒定的。

在距腋侧胸壁2厘米区一般看不到肺血管影，但也有在距腋侧胸壁5毫米还能见到肺血管影者，在某些很瘦的人胸片中还能表现极淡薄的横行小叶间隔线。

两肺相当节段血管影的粗细基本相同，如遇一侧比另一侧的粗些或细些，得考虑有病理情况。直立位胸片上叶肺血管影小于下叶，卧位胸片下肺血管影粗细差别较小或基本一致。这情况在分层片上尤为明确。

观察肺血管影的不同情况，对判断肺循环的压力、流量以及血管的阻力具有重大意义。局部血管的增粗或变细提示有局部病变，例如肺气肿区血管影细小。

在激烈运动后心搏出量可增高很多立升，甚至 30 立升/分，但肺血管影不会增粗。

肺血管影的多少：

一般说，肺血管影是下部多于上部，尤以内侧为著，如对右侧靠近心影处血管有过多可疑时，应从侧位片鉴别，或追踪观察，如长期不变，属正常范围。

如于右下肺野靠内侧部份不仅血管影多，还合并密度普遍增高，这往往由胸骨凹陷引起。如遇血管影稀疏，得考虑系局部气肿造成。应仔细查对附近有无肺不张或不全性支气管阻塞。

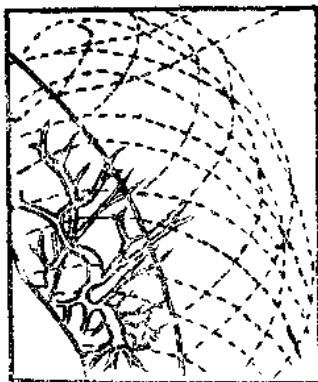
肺纹的计数法：

为了前后对比，肺纹的多少可以下述方法进行计数。

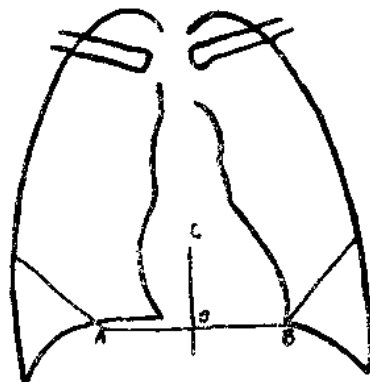
1. 在上肺野可沿胸壁画一平行线，正好将一侧肺野分为内外两半，计算与此线交叉的肺纹数（线图 3 a，3 b）。



线图 3 a



3 b



3 c

2. 于下肺野画中线的 C O 垂直线 A B，使 O A = O B，再自 A 和 B 点向上向外画一斜线，使与 A B 线各成 45° 角，计与左右两斜线交叉的肺纹数（线图 3 c）。

肺 野

胸片上所见除纹理和骨骼影外的均一性密度区域系肺实质（肺泡）所在。其中有小圆形或椭圆形成影，为肺血管的横断或斜断面。密度均匀，界限分明，其直径与附近血管影横径相当。此外，还有细小的纹理交叉重叠点，仔细看呈“+”字形。

横 膈

右膈顶位置：

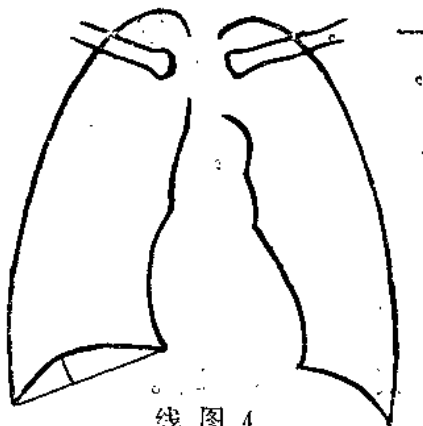
大部正常成人直立后前位胸片的右膈顶位于第五至第六肋前端，肥胖者可在第四肋前端，瘦小者可达第七肋前端。

左右膈位置差别:

90 % 以上正常成人右膈高于左膈 0.5~2.5 厘米。少数左右膈位置在同一高度, 个别的右膈可高出 3 厘米。

横膈曲度:

如线图 4, 自肋膈角至心膈角画一直线, 再自膈顶最凸处作其垂直线。此垂直线反映了横膈曲度。正常成人的垂直线在 1.5 厘米左右, 如在 1 厘米以下表示横膈平直。



线图 4

横膈外形:

横膈外形应界限分明, 光洁而整齐, 呈弯形。有时可出现双弯或多弯, 系正常变异, 应仔细与病理变化鉴别。

横膈活动度:

呼吸时正常横膈上下活动, 两侧应同步。活动幅度在 1 个肋间左右。

肋膈角和心膈角:

在正位片上, 肋膈角位于两侧横膈与胸壁交接处, 正常时呈尖在下, 界限分明锐利的透亮三角区, 可随横膈上下活动。有时, 正常肋膈角也可变钝, 呈凹面向上的小曲线, 注意同少量胸水鉴别。

在侧位上, 背侧肋膈角很低。深至第十一后肋以下, 较锐利, 腹侧肋膈角浅而钝。

心膈角为心脏同横膈的交接处, 正位上所见心膈角没有肋膈角那样清晰。有时还为脂肪垫掩盖, 呈模糊一片, 看不清“角”之所在。

软组织阴影和胸壁

乳房和乳头:

典型的乳房影很易辨认, 但对瘦弱老妇人的纤维性乳房呈非均一性阴影位于下肺野外侧者较难辨别。只要看到其与胸廓外腋部影连接一起, 就可搞清本质。青年妇女乳房影较小而密度高, 其内下缘模糊, 外下缘分明。如遇两侧乳房密度不对称, 应以侧位等排除肺内病灶。特别巨大或悬垂的乳房, 应设法在摄片时将其推开(用带子), 必要时用分层。

乳头影直径约 0.5~1 厘米, 呈圆形淡薄密度增高, 位于下肺野, 两侧基本对称。有时由于技术关系, 一侧显示, 另一侧不见, 或一侧乳头正好在肋间投影, 另一侧与肋骨重叠, 仅显示一侧乳头者, 可被怀疑为肺内病灶。此时可以软铅丝环绕乳头作出记号, 再行透视或摄片。

胸壁软组织:

两侧胸大肌大致对称, 在中野外侧带, 呈淡薄阴影。一侧可比另侧厚些, 即密度高些, 这是由于一侧胸大肌使用较多所致。一侧肺野密度高的 X 线胸片, 多半是由于轻度脊柱侧凸

或投照时胸部冠状面有轻度倾斜，导致X线透过两侧肌肉的厚度不同引起。因此造成一侧密度增高影的界限不清或非常模糊，有时，亦可见其下缘伸到肺野以外，同腋部软组织成向下凹的曲线相接，如找不到上述原因，应行侧位观察，以排除肺内病变。偶有胸大肌先天性缺损或萎缩，可引起其下方肺部特别透亮，核对病史和体检就可得到结论。

胸锁乳突肌和前斜角肌呈淡薄阴影位于肺尖内^{1/3}，其外缘分明，一直上升到颈部，向下和锁骨上伴影相接。

锁骨下动脉的投影呈短条状位于肺尖，其内侧与颈部影融合，极少数可见自内侧斜向下方与主动脉结相连。有时，锁骨下动脉位置较高，其上缘与颈部软组织影相连，其下缘呈凹面向下穹形，界限分明，其外侧阴影突然中止在肺尖的外侧。

与第2肋下缘平行的1~2毫米宽的伴影，密度淡薄，呈向内向下凹面，为肺外软组织和正常胸膜被X线成切线通过所致。

与下肺野外侧壁肋骨平行也有1~2毫米宽的伴影，自肋膈角上行2~3厘米，两侧往往对称，但也可在一侧较另一侧显著。如怀疑为少量胸水，可以侧位观察后肋膈角是否清晰来澄清。

胸骨与肋骨：

部分胸骨柄常在锁骨内侧端显示，每被误认为纵隔肿瘤，它的外缘能被追踪到胸骨柄的上缘，可资鉴别。

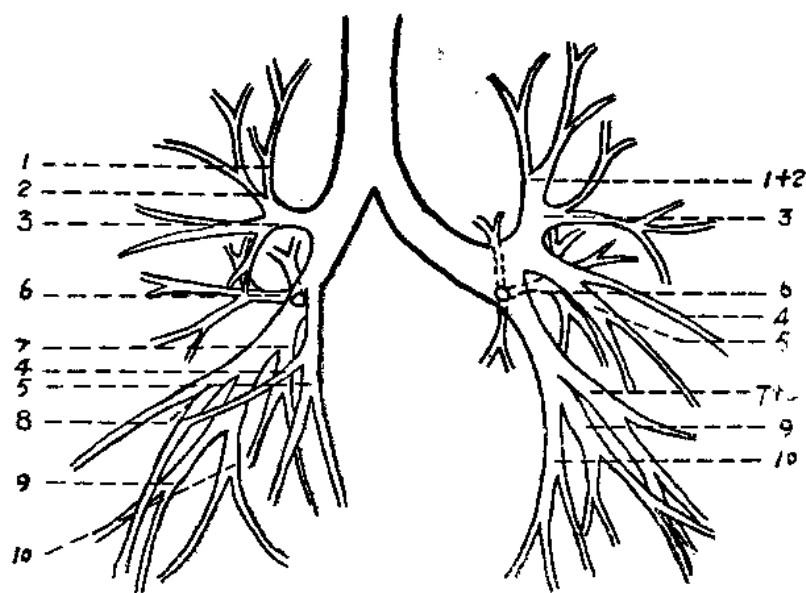
第一肋软骨钙化一般开始于25岁，但亦有出现于更年轻的人。有时男性肋软骨钙化仅发生在下缘或上缘，女性的多呈不规则小点状。肋软骨钙化两侧不对称，注意不要把钙化附近的肺内病灶弄错。

肋骨的发育异常有时可被误认为病变，如肺尖的颈肋可被误认为实质灶，肋骨分叉或分叉后再融合被误认为实质性空洞等。只要仔细观察就可避免误诊。

气管和支气管

气管上端起自喉部环状软骨，相当于第6~7颈椎平面，向下伸入胸腔，长约10~12厘米，管径1.5~2厘米，在第5~6胸椎平面分为左、右主支气管。分叉部略偏右侧，其下壁所成之锐角处称为隆凸，正常隆凸角度为60~85度，一般不超过90°。左、右支气管在肺内又分为肺叶支气管及肺段支气管分支，以上支气管两侧各分为10支，其命名除少数外，两侧大多数相同。

为了便于说明，通常用数字来表示各支气管的分支。右侧上叶的尖、后、前称为第1、2、3支，中叶的外、内支称为4、5支（与其相当的左侧上舌支、下舌支也称为第4、5支），下叶的背支和内基支称第6和第7支，其前、外、后基底支称第8、9、10支。左侧与右侧相同，只是尖后支称1+2支，前、内基支称7+8支。（线图5a，5b，5c）。见下图：

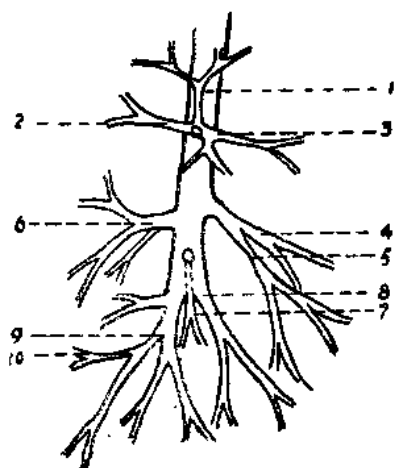


线图 5 a 支气管树正面观

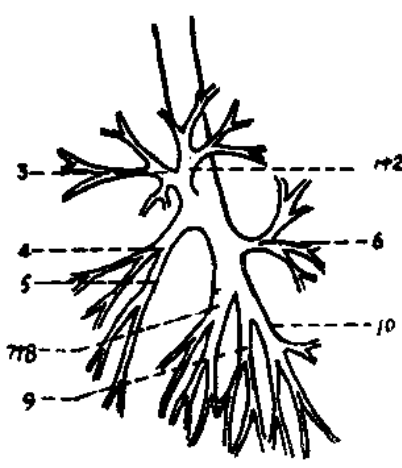
- 右上叶
1. 尖支
 2. 后支
 3. 前支

- 右中叶
4. 外支
 5. 内支

- 右下叶
6. 背支
 7. 内基底支
 8. 前基底支
 9. 外基底支
 10. 后基底支



线图 5 b 右侧支气管侧面观



线图 5 c 左侧支气管侧面观

- 左上叶
- 上部
- 1 + 2 尖后支
 3. 前支

- 舌 部
4. 上支
 5. 下支

- 左下叶
6. 背支
 - 7 + 8 前内基底支
 9. 外基底支
 10. 后基底支

肺叶、付叶、肺段和小叶

肺 叶:

右肺有上、中、下三叶，左肺有上、下二叶。各肺叶有叶间隙分隔。右肺有斜裂与水平裂两个叶间裂。在侧位片上看，右肺斜裂上起第四胸椎水平，向前下斜行达横膈前部距前肋角约2~3厘米处，斜裂之后方为下叶。水平裂起自斜裂的中部，向前稍向下达前胸壁，其上方为上叶，其下方为中叶，在正位片上水平裂开始于肺门中部，经第三肋前部，横过右肺野达侧胸壁，基本上是水平行程，细如发丝。左肺有一条斜裂，起点较右侧的略高，左肺上叶相当于右肺上中两叶，但左上叶有一舌叶分出，靠近前内侧。

肺叶是前后互相重迭，如右肺中叶与下叶完全重迭，中叶在前，下叶在后。右肺上叶与下叶的上部重迭。右肺中野病变可能在上叶，也可能在下叶。右肺下野的病变，可能在中叶，也可能在下叶。应从侧位上去鉴别。

副 叶：

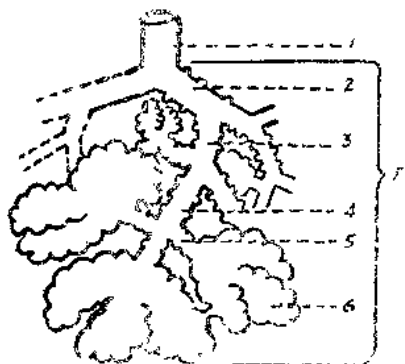
除了正常右肺三个肺叶、左肺两个肺叶外，偶可见到尚有额外的肺叶称为付叶。付叶是由付裂分隔，为先天性变异。常见的付叶有下叶内侧的下付叶和奇叶。奇叶是由奇静脉的位置异常而形成，其叶间隙好似一个倒置的逗点状弧形影。

肺 段：

肺叶由数个肺段组成，每一肺段各有其单独的支气管。在正常情况下肺段之间没有清楚的边界显示，只有在病理情况形成肺实变或不张时，才能看到肺段的轮廓。肺段通常呈圆锥形，尖端指向肺门，底向肺外围。肺段的名称与相应的支气管同名。

肺小叶：

每一肺段有很多肺小叶组成（线图6），肺小叶的直径约1厘米，每个小叶中部由一小



线图 6

叶支气管及伴随的小叶动脉，小叶周围有疏松结缔组织与其他小叶分隔开，称小叶间隔，小叶静脉在小叶间隔内。每支肺小叶支气管分出3~5支终末细支气管，支配小叶的一部分，直径约6毫米，称呼吸性小叶又称腺泡。终末细支气管在腺泡内继续分出1、2、3级呼吸性细支气管，以后再分为肺泡管、肺泡囊、最终为肺泡。肺泡壁为一层很薄的基膜，在肺泡壁内侧有上皮细胞，还有毛细血管围绕。肺泡间隔内含毛细血管网、弹性纤维和胶原纤维等结缔组织。腺泡是肺部的一个解剖和生理单位，在病理生理上具有重要意义。

肺实质与间质：

肺组织由肺实质与肺间质组成。肺实质即肺部具有气体交换功能的肺泡和肺泡壁。此外，所有支气管、血管和肺泡间隔、小叶间隔等均属肺间质。

胸 膜

肺部在脏层胸膜包围之中，其下为一层非薄而扁平的间皮细胞，厚约数毫米，细胞直径30微米。胸膜下由疏松结缔组织构成，系肺间质的继续，其中有淋巴管、静脉、动脉和丰富的毛细血管网，称为胸膜的血管层。

被覆在肺部、纵隔和横膈上的脏层和壁层胸膜，正常时在X线下不表现，因其密度同邻接的纵隔或横膈的密度一样，无从辨别。但在肺的鼓出部分，即使仅厚1~2毫米亦可显现，这是由于其邻接的肋骨密度特别高。这样情况有时可为当时疾患引起，亦可为既往病变的残迹。

叶间裂是两个大叶的脏层胸膜紧贴在一起的地方。叶间裂的深度不一，有的完全将两个

要邻大叶分开，有的是距肺部表面不过1~2厘米深的一条裂缝而已。在不完全叶间裂的情况下，相邻两叶肺组织间交通无阻，疾患的相互蔓延也方便。正常叶间隙一般在X线下不表现，除非投射X线同叶间隙成切线位时。

横裂（或水平裂），即右上叶与中叶间的叶间隙。大致上它是同第三前肋相交，往往不完全达到肺门。在正常胸片上不是每次都出现，有的认为可出现56%（Felson），有的看到70%（Ritter），有的则看到80%（Simon）。

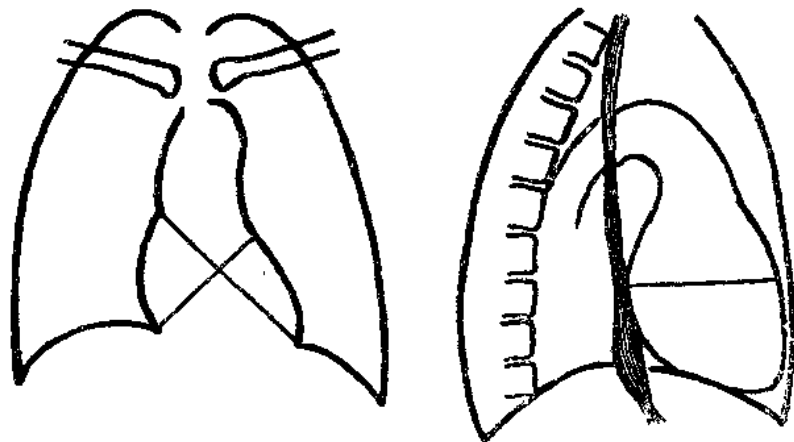
正 常 心 影

心脏投影的观察，首先应注意被检者体位是否正确，只要有轻微偏斜，就会影响心影的形态、大小和位置。如存在明显脊柱侧凸或胸廓旋位，可消除或降低后前位心影的检查意义。

胸锁关节间隙是估计投照体位正确与否的一个标准，正常两侧胸锁关节间隙的宽度是相等的。还可以两侧锁骨胸骨端与椎体边缘间距离来估计，如左侧锁骨胸骨端距椎体边缘大于右侧5毫米，表示整个胸廓轻度左旋，就可导致心影的左移、心横径增大和心腰变浅或填平，从而怀疑肺动脉的增大。即使存在轻微胸脊柱向右侧凸，就可产生上述类似心影，所以对脊柱是否成一直线应予充分重视。

心影大小：

测定心影最可靠的方法是测量其体积（线图7a，7b）。焦片距不小于2米。



线图 7 a,

7 b

A线为连接上腔静脉和右房交角至左心膈角；B线为连接肺动脉和左房附件交接点至右心膈角；C线为心影最大前后径。

$$\text{心影体积} = \frac{A \times B \times C (\text{厘米}) \times K \times M}{B, S, A, (\text{平方米})}$$

$K = 0.63$ （椭圆系数）

$M = \text{放大倍数}$ ，每一X线机得分别计算；B、S、A（体表面积）决定于身高体重。

体积测量由于计算繁琐，A、B和C线的定位亦较难，应用很不方便。一般只在焦片距不小于2米的直立后前位胸片上进行心横径测定。但还得注意下述因素，由于这些因素可以增大心横径值。①身体和胶片间存在一定距离；②焦点—胶片距离小于2米；③重病员在担架上摄片；④病员站在透视荧光屏前摄影；⑤前一后直立位摄片等等。

如在病员呼气时曝光或怀孕、腹水、肝脾肿大、肤内大肿块时，或卧位摄片，都可引起横膈的上升，造成心脏横位，从而增加了心横径数值，如横膈上升超过第五肋前端，应考虑心横径值的正确性。上述各种因素可使心横径增大达4厘米。

即使去掉上述不利因素，也不能单纯依靠摄片的数值来确定是否属于正常心影大小范围。作者曾测定过杭州地区的100例正常心横径，85%正常心胸比在 $4^{\circ}/100$ 左右，可见一般的正常心胸比是小于 $5^{\circ}/100$ 。Simon认为，不少胸横径为26厘米时的心横径正常值为7厘米或小于7厘米，要达到所谓的正常值 $5^{\circ}/100$ ，相差6厘米。还有好多正常心胸比超过 $5^{\circ}/100$ ，如在胸横径23厘米，心横径14厘米的人，其心胸比达 $6^{\circ}/100$ 。除出强体力劳动的高大体型并有非常发达的肌肉者，一般心横径超过15.5厘米时可考虑为病理性增大。

根据Simon 1968年统计，正常人（医学生、护士等）心横径经过前后三次间隔较长摄影比较，不变的占20%，相差0.5厘米占46%，相差1.0厘米占30%，1.5厘米占5%，相差2或3厘米者各1%。心横径前后对照相差1.5厘米或小1.5厘米者占98%。任何相差小于1.5厘米的心横径是没有意义的。深吸气再摒住（valsalva）后，开始几次心搏的心影缩小，然后增大。这种情况往往发生于常规摄片，让病员先吸气再摒住呼吸，接着曝光，就这样影响了心影大小的变化。

正常心影形态：

绝大多数正常心影的左缘比右缘更为鼓出和圆隆。但也有些心影狭长而垂直，左右两侧心缘差别不大。狭长心影可由横膈低位造成。正常心影左缘，在主动脉结下呈一凹面向外的弧线。

有时，左肺动脉分支及其主干呈明显增大，引起心腰部鼓出。如无异常临床体征，这种X线表现作正常变异论。增大阴影是动脉还是肿块有时也得由透视或分层摄影鉴别。

显著高位和突出的主动脉结可误认为肿块，可以记波摄影鉴别。升入颈部的主动脉弓是非常罕见的，可占据一侧或两侧肺尖，这种奇异的阴影的辨认，在可能情况下得用主动脉造影解决。

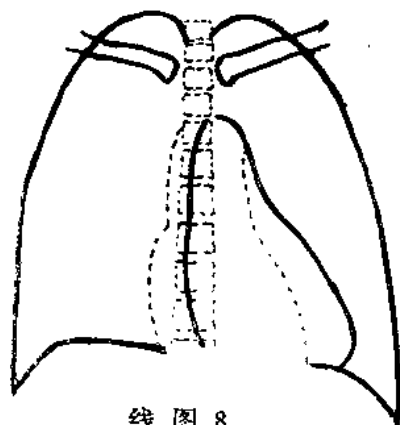
正常心影位置：

心影的位置应与其形态一起考虑。狭而直的油条样心影位置多居中，大而横位心影，其左缘特别显著，心影的 $2/3$ 在左侧， $1/3$ 在右侧。如大而正常心影位于正中，应考虑心脏右移，不应考虑居中垂直心的病理性增大。垂直心极少两侧均一性增大，却往往只向左侧增大。因此，不可能呈正中位置向两侧等距离增大。如在一般心脏形态下阴影的 $3/4$ 在左侧， $1/4$ 在右侧，则可能是正常的；如有 $4/5$ 在左侧，应考虑心脏增大或左移。

没有任何肺部损害的正常人，有时可见心影向左或右轻度移位，这常由未被注意或未被校正的旋位引起；或由于胸廓不对称特别是具有脊柱侧凸所造成。在婴儿时，即使很轻微旋位，亦可引起明显的纵膈影向一侧移位。

脊柱后凸或胸骨压陷在临床检查中是很清楚的,但在单独观察X线片时,可千万别忘记这种原因。如有侧位片就不会遗漏了。被压陷胸骨往往导致心脏左移(线图8),有时亦可被推向右侧。

心脏转位可误认为心脏右移,由主动脉结亦右位,或胃泡见于右膈下可资鉴别。



线图 8

(浙江医大附属一院 裘敏芳、李荷君)

2. 矽肺发病机理

矽肺发病机制的研究已有几十年的历史,但至今尚未完全认识和解决。为解释该问题做了大量的工作,先后提出了多种的学说与假说。于1963年作者已对其中主要的机械刺激、化学毒性、矽酸聚合、新旧表面、压电效应和免疫学说等做了简要的介绍。近10多年来,随着科学发展和新技术的应用,在矽肺发病机制的研究方面更加深入细致,并取得很大的成绩。例如对石英粉尘细胞毒作用,矽尘表面硅烷醇基团与细胞膜之间的关系,以及尘细胞崩介后的致纤维化因子的研究等,积累了很多科研数据与资料,需要我们学习、引进、综合分析研究。

在学习和继承的基础上,提出一些个人的看法和设想:供参考。

存 在 问 题

矽肺的发生和发展是受多种因素影响的复杂的病理变化过程,要全面认识矽肺发病的全过程,反映出它的本质问题和其内部的规律性,则是一项细致、复杂、艰巨的任务。就以往矽肺发病机理的各学说来看,还存在以下几个问题:

一、着重外因的研究:以往对致病因子矽尘的形状、硬度、新旧表面、晶体结构、溶解度等,以及它们对机体的危害作用,进行了各方面的探讨和研究。在某些角度上阐明了矽肺发病过程中的一些问题,解释了矽尘与细胞膜发生接触的变化,但涉及到的内容多是矽肺发病的起源,或者是矽肺病变的最早阶段。机体对外来因素反应和内因的作用则报导不多。

二、局限性:矽肺发生发展的起始是一事物发展的整体,是受多种因素影响而构成的复杂的病理变化过程。就以往矽肺发病机制研究的内容来看,在不同的侧面阐明了一些问题,尚不能解释矽肺病变形成的整个过程。

二十年代早期 Gye 和 Purdy (1922)提出的化学学说,在一个较长的时期内被多数学者所支持,认为矽尘在体内是可以溶解的,溶解后的矽酸是一个细胞毒,是造成尘细胞死亡的原因,但尘细胞的死亡与矽肺病变的形成两者之间的关系,尚不能给予回答。

五十年代末 Vigliani、Rernis (1958)提出了矽肺与免疫性疾病(肺淀粉样变)近似,并对矽肺的抗原作了分析。从机体对病因的反应上提出一个新的途径,引起多数学者的关注,围绕着该问题持有两种显然不同的观点。Grumberg (1959)追忆了胶元病的一些特点:有溶解性的炎症,细胞基质损害,血清蛋白的改变特别是 γ -球蛋白的升高,以及某些免疫反应等,认为矽肺是整体的紊乱,矽肺结节的形成必须有矽尘的参与,由此而引起的炎症过程,免疫反应,血清蛋白的改变以及细胞间质的损害等,都符合胶元病的条件,做了比较肯定的回答,矽肺属于胶元病。另一种观点,认为矽肺免疫学的研究过程中,尚未获得特异性抗原,缺乏直接实验的依据, Jones 和 Heppleston (1962)在实验性矽肺免疫学观察中

没有发现大鼠矽结节病变组织内有荧光抗体,也未能证实成熟的矽肺结节中有球蛋白。Rowsetl等(1960)将装有吞噬细胞和粉尘的小盒埋在大鼠皮下,试图证明吞噬石英的细胞变性破坏后,释放出内毒素物质样抗原导致周围组织的纤维化,也未取得成功。因此,一些学者对矽肺的免疫学说采取不支持态度。意见分歧的原因,除实验材料和实验方法不同之外,从某个不同的侧面肯定矽肺是一种自身免疫性疾病或否定免疫因素在矽肺发病中的某些作用,显然依据不够充分。

七十年代初,Heppleston(1971)提出了矽肺纤维化过程的假说,从矽尘到达肺组织至矽肺纤维组织形成做了较为全面介绍。其特点:对矽肺发病过程给予简要地概括;阐述了肺泡巨噬细胞的来源;证实了尘细胞介体产物(H因子)致纤维化作用。但还不能解释矽肺临床上出现的一些与免疫有关的现象;为什么人矽肺结节玻璃样变中除胶原纤维外,还有大量的球蛋白的沉积;为什么矽肺病人血清蛋白有改变, α_1 -球蛋白水平升高;为什么类风湿因子和抗核因子出现较正常人高;为什么同一生产环境中粉尘作业工人中间在矽肺发病上有个体差异等等。所以矽肺发病机制仍是一个未解决课题。

对实践工作的影响

理论是指导实践工作的依据。以往矽肺发病机制学说的研究内容多重于外因——矽尘的致病作用机制报导较多,因而在寻找矽肺药物上,主要是属于预防性质的药物。例如碱性药物,铝制剂和P204等,在实验治疗上正是由于预防用药,获得较好或很好的效果,但把这些药物用在矽肺病变已经胶原纤维化的临床矽肺上,却得不到类似的效果。除两者之间在发病机制上可能不同外,前后病变基础不一,出现不同结果,也是可以理解的。所以很多治疗实验性矽肺有效药物提出很早,在临床上却得不到顺利应用。

在治疗上虽对晚期矽肺病变治疗方面做了很多努力,但由于从矽肺发病过程的不同侧面考虑,必然导致治疗上的单一用药。这对受多种因素影响构成的复杂的病理变化来说,顾此失彼,照顾不了存在着的全部问题。多数药物在临床使用后效果并不理想。此外,矽肺是一种慢性职业病,长期服用一种药物,难免引起机体的耐受和蓄积。根据矽肺发病特点,采取综合性治疗更为有宜。

初步设想

矽肺的发生发展是受多种因素影响而构成的以肺部疾患为主的复杂的病理变化过程,这是我们认识矽肺发病机制的指导思想。根据文献介绍,结合我们工作体会提出以下的初步设想。

一、矽肺发病过程中内因和外因关系:

生产性矽尘进入机体后,通过什么途径发生病变,是矽肺发病机制的根本问题,它包括两个方面,即矽尘对机体作用机制和机体对矽尘的反应机制。矽尘的致病能力属外因,机体对致病因子的防御功能是内因,两者构成一对矛盾,互相排斥,互相斗争,互相对立着。一般情况下,机体的防御功能占主导地位,是矛盾的主要方面。吸入体内的矽尘通过联防线(鼻腔中的鼻毛和粘膜,气管和支气管的纤毛上皮细胞和粘膜,肺泡中的表面活性物质等)使被吸入的矽尘重新排出体外,真正滞留在肺组织中的矽尘量甚微(占总吸入量的2~3%),

并能及时地被分散转运,所以不会得病。一旦空气中矽尘浓度过高,机体防御功能降低,矛盾的双方发生转化,矽尘致病作用上升为矛盾的主要方面,取得支配地位,决定着矽肺病的发生,大量厂矿现场调查工作和实验研究均证实了上述情况。当矽尘浓度过高,其致病作用超越机体防御功能时,大部分工人患得矽肺,但在同一作业环境中,矽肺发病程度也有个体差异,发病时间有早有晚,病理改变有轻有重,甚至也有不得病的。在实验性矽肺模型复制时,注入粉尘达30毫克以上方得典型矽肺病变,并随注入粉尘剂量增加,矽肺病变出现越早而且严重,中间也有个体差别,说明矽肺的发生与发展和机体的免疫防御功能情况有关。

二、矽肺发病过程中几个主要阶段:

(1)异物刺激吞噬反应阶段:

任何粉尘当长期吸入或短时间内大量进入肺脏时,都是一个强烈的异物刺激,有人形容它“象针一样”地不断刺激肺组织,引起肺泡壁细胞增生、淋巴样细胞浸润、活跃的吞噬现象。此时,粉尘在体内作用是以异物刺激为主,由于粉尘的刺激长期存在,肺组织和局部淋巴组织发生慢性炎症变化,组织增生明显,形成“异物肉芽组织”。该“异物肉芽组织”发生过程,首先表现在矽尘直接刺激肺泡壁的Ⅱ型细胞(其特点在细胞浆内有嗜银小体,细胞表面有多量的微绒毛),使其变圆,肿胀,继而增生,并分泌过量的肺表面活性物质(其主要成分是脂类如卵磷脂等),最后脱落聚集于肺泡腔内。因而在实验性矽肺的早期病变中脂类的增加非常明显。这种脂类虽对矽肺纤维增生尚未发现有直接关系,但它可以刺激骨髓干细胞,经血运送到肺间质,分化成熟为肺泡巨噬细胞,从而提供了肺泡巨噬细胞的来源。(见示意图)当Ⅱ型细胞大量增生和死亡后,巨噬细胞取而代之,并表现了活跃地吞噬矽尘的能力。

上述病理变化过程,在无害粉尘作用下,是可以吸收,清除,再生机能而好转。而在有害的矽尘作用下,即使不再接触粉尘,在上述病理变化的基础上,仍然进一步继续发展。此时,再用机械刺激学说的依据来解释病变的继续发展,就显得无能为力了。因此,在很多研究资料中反驳机械学说的理由也就在于此。认为具有高硬度的金钢砂粉尘并不引起肺脏的纤维组织增生,而硬度较之为低的矽尘却在肺中产生了典型的矽肺结节病变,就将机械学说否定了。事物都是一分为二的,全部的肯定或否定都不符合辩证唯物主义观点。机械学说说明不了矽肺发病的整个过程,但机械刺激所构成的“异物肉芽组织”和其周围的成纤维细胞的增生为矽肺的进一步发展创造了条件,打下了初级矽肺结节物质基础。

(2)化学毒性细胞崩解阶段:

当矽尘在体内被吞噬细胞吞噬之后,结束了它对肺组织的直接机械刺激。以后,则按另一种形式危害机体,那就是它的溶解和溶解产物的毒性作用。矽尘虽然溶解很慢,但在体液内是可以溶解的,这一点早被大量的研究工作所证实。溶解后的产物——矽酸(主要是聚合矽酸)对吞噬细胞具有毒性作用,有人称之为“细胞浆毒”,使吞噬细胞变性坏死。这些事实也取得了多数研究者的支持。矽尘如何使吞噬细胞死亡,以前对这个问题还不是非常清楚。近年来,随着电子显微镜技术的发展和运用,对矽尘如何破坏吞噬细胞使其死亡做了大量工作。Allison等(1966)利用连续相差显微摄影、组织化学和电子显微镜等技术,观察了体外培养的吞噬细胞在吞噬矽尘后的动态变化。发现吞噬细胞胞膜内陷将矽尘颗粒包围,形成单层膜的吞噬小体,随之溶酶体向吞噬小体靠拢,并通过微小管释放水解酶给吞噬小体,继而两者融合,称之为次级溶酶小体。此时,有害和无害粉尘在细胞内的表现情况一样。