

劳动卫生职业病

资料汇编

第三期

上海市劳动卫生职业病研究所

前 言

本汇编根据医学科学以应用研究为主，理论联系实际，医学科学要与防病治病，保护人民健康服务；医学科学要贯彻中医、西医、中西医结合三支力量长期并存，大力发展的方针等原则，收集了本所 1979 年前各研究室和临床的研究和实践经验总结共 90 篇（包括摘要），凡已在公开刊物选登的，不列入本汇编，只摘录题目和资料出处。原文中有图片和参考资料从略，文中不再一一说明。

由于汇编时间匆促，又限于水平，错误之处，在所难免，请批评指正。

一九八二年

目 录

金属铝致肺纤维化作用的实验研究	1
实验性矽肺大鼠及煤矽肺患者血液生化指标的变化	12
克矽平保护肺巨噬细胞作用机制的探讨	21
汉防己甲素对小鼠网状内皮系统吞噬功能的影响	25
汉防己甲素治疗矽肺作用机理的初步探讨	30
二氧化硅、克矽平和汉防己甲素对大鼠肺成纤维细胞的作用	39
尘肺肺组织中碳尘及微量二氧化硅含量的测定方法	45
氟羟基铝尿囊素治疗大鼠实验性矽肺疗效初步观察	51
氟羟基铝尿囊素预防狗实验性矽肺的研究	58
石棉肺的组织病理学分析 (附八例尸检报告)	66
94例成年人和13例矽肺患者肺内含硅粉尘量测定结果报告	84
迟发性矽肺和右锁骨上淋巴结内矽肺结节病变形成一例报告	87
一例经用汉防己甲素治疗的矽肺患者的尸检和组织化学成分分析	88
国产克矽平 (P204) 雾化吸入治疗矽肺八年观察总结	94
2.32万分子量克矽平静脉注射治疗9例矽肺四年临床小结	101
9万分子量克矽平静脉注射治疗9例矽肺的初步观察	105
用磷酸喹啉治疗矽肺24例四年临床观察	110
磷酸羟基喹啉治疗矽肺32例四年临床观察	119
中西两法治疗一例矽肺晚期并发呼吸衰竭的体会	130
电焊混合尘肺的调查	135
14例锡尘肺临床分析	145
利用普通X线机作矽肺放大摄影	151
高温显影的应用	155
胸部摄影的几点认识	160

正构石蜡油豚鼠涂皮实验研究	169
三芳基磷酸酯的毒性实验研究	174
小鼠急性吸入过氯乙烯漆和硝基漆的新旧(四种)稀料 毒性比较	185
重症氯化乙基汞急性中毒的实验治疗研究	188
“1211”〔二氟一氯一溴甲烷〕毒性实验研究	194
“1301”〔三氟一溴甲烷〕急性吸入毒性实验	201
几种农药的小鼠急性联合毒性初步观察	203
大剂量杀虫脒对大鼠致畸及胎毒作用的观察	206
农药杀虫脒对小鼠睡眠试验时间影响的观察(摘要)	212
抽余油、甲苯或甲醛酯的刺激作用比较	214
十余种导热油的急性经口毒性实验	217
十一种(塑料)着色剂急性经口毒性实验(摘要)	221
抽余油的毒性研究及车间最高容许浓度的初步建议	223
几种升白药物实验疗效观察	229
实验大鼠染色体核型及G分带核型分析	233
实验动物淋巴母细胞转化测定方法及其应用	239
慢性苯中毒的实验研究	244
慢性苯中毒者外周淋巴细胞微核率及姊妹染色单体互换的 检测	249
高压电缆绝缘油急性亚急性毒性实验	253
涤纶生产中劳动卫生学调查研究(摘要)	258
“氟醚”及其中间产物的毒性	260
六氟丙烯的肾损害家兔肾动态 γ -闪烁照相的研究	267
✓血清乳酸脱氢酶同功酶在有机氟中毒中的研究	273
氟蛋白泡沫灭火剂的毒性	280
磁型铸造工艺中泡沫聚苯乙烯塑料高温气化时热解气的 急性毒性实验	282
实验性工业二甲苯吸入后骨髓细胞的病理观察	288
矿物油吸入性肺炎	294
某厂尿醛树脂接触性皮炎的调查(摘要)	300

某厂生产羰基镍作业工人体检资料分析	301
急性铊中毒五例报导 (摘要)	304
工业氟骨症 (附一例报道)	306
中西医结合治疗慢性锰中毒一例报导	312
急性有机氟吸入中毒后遗症“心悸”证诊治	315✓
腺苷 B ₁₂ 植物血凝素、灵芝 I 号治疗慢性苯中毒的疗效 观察	320
含铅中药中毒五例报告	323
慢性苯中毒患者“脾虚”证的初步探讨 (摘要)	326
生橡胶中 N-苯基-β-萘胺在不同温度下挥发性的 研究及其与空气污染的关系	328
致癌物快速筛选实验中肝微粒体酶的诱导条件及活性 检测	334
紫外分光光度法测定空气中微量的对苯二甲酸二甲酯	342
对二甲苯的气相色谱测定 (摘要)	348
空气中三甲苯磷酸酯的测定	353
个人自然呼吸采样方法的研究	359
尿中锡的方波极谱测定法	365
尿及水中镉的方波极谱测定法	371
血清和尿中微量铜的方波极谱测定法	376
尿中硒的 2,3-二氨基萘测定法 (摘要)	383
尿液中有机氟代谢产物三氟醋酸的甲酯衍生物的制备及其 气相色谱测定法	384
工业废水及生物体液中苯酚测定方法的研究——XAD-2 吸附树脂-气相色谱法	390
气敏氨离子选择电极在劳动卫生学上的应用	398
探索苯接触者吸入与呼出气中的苯含量及其尿中苯酚量的 变化规律	406
应用 930 型荧光计测定微量血中游离原卟啉	412
钒接触者指甲胱氨酸和血尿钒的含量观察研究	415
指甲中胱氨酸的测定法	420

试将上分厂 102 型色谱仪改装为毛细管色谱仪	423
高效液相色谱分析医用塑料常用增塑剂邻苯二甲酸 二辛酯 (DOP)	426
色相色谱法分析空气中甲氧甲基苄菊酯	429
毛细管色谱用于生化分析：卵磷脂中高级脂肪酸的毛细管 色谱分析法	433
用 103 色谱仪毛细管附件分离抽余油单体烃组成	437
气相色谱法测定尿中马尿酸和甲基马尿酸 (摘要)	439
石油气相中微量芳烃的毛细管色谱分析	441
模拟织布噪声对人的短暂反应及其易感性	444
新工人接触织布噪声半年的听力损伤及心血管系统变化	456
制钉噪声对听力的影响	464
介绍单向琼脂免疫球蛋白扩散法测量工作中的有关工具	471
三种培养液对人淋巴细胞转化率的影响	474
生产现场空气中抽余油的色谱分析法	478

金属铝致肺纤维化作用的实验研究

尘 肺 研 究 室

胡天锡 李俊山* 谈宝奎* 马国云**

王炳森**

铝是一种用途十分广泛的金属，可用以制造各种铝合金、铝箔、铝制容器、油漆涂料、爆竹、焰火等。铝粉的生产和使用以及铝制品的抛光等过程中工人都要接触金属铝的粉尘。在我国，随着生产铝及铝制品工业的发展，长期吸入金属铝尘是否能引起肺纤维化的问题日益引起人们的关注。一些单位已发现接触者X线胸片见有间质纤维化迹象，但气管注入染尘得到的实验结果尚不能充分地说明肺内病变的特点及危害程度。国外对于金属铝尘的致纤维化作用的研究虽有报导，但意见还不一致。因此，对这一问题作进一步的研究实属必要。

本实验的目的是试图通过动物实验探讨金属铝尘的致纤维化作用，以期作出比较明确的结论，为现场防治工作提供实验依据。

材 料 及 方 法

实验采用某厂球磨工段的工业易燃超细铝粉，铝粉中曾加入0.20~0.28%的硬脂酸为添加剂，免使铝粉氧化。大鼠注入染尘的铝粉经丙酮脱脂后使用；狗吸入染尘的粉尘未经脱脂处理。铝粉的化学成分分析结果为：铝99.5%、铜<0.1%、铁0.2~0.3%、硅0.2%。粉尘的分散度见表1。

* 西北铝加工厂职工医院

** 本所职业病理研究室

表 1 染尘用铝粉颗粒大小的分布

颗粒大小 (微米)	%	
	注入染尘	吸入染尘
-2.5	74.2	64.0
-5.0	17.0	22.5
-10.0	8.0	10.5
>10.0	0.8	3.0

气管注入染尘选用大鼠，分为三组；第一组为对照组，注入生理盐水 1.0 毫升；第二组为染尘 50 毫克组，第三组为染尘 100 毫克组。染尘后 1、2、3、6、9、12 个月分期处死。

吸入染尘选用狗，年龄一年左右，分为对照及染尘两组。染尘时铝尘浓度为 800~1000 毫克/立方米，每天六小时，每周六天，染尘九个月时处死一只，其余的狗继续染尘至十二个月，停止染尘后六个月处死。

染尘使用简易装置，用一玻璃广口瓶，内盛有染尘用的金属铝粉，瓶塞上有两支玻璃管，一支用橡皮管接压缩空气，另一支通向染尘室。当压缩空气开放时瓶内的铝尘呈雾状，通过另一玻璃管将铝粉送入发生室，用调节送入空气量的方法控制发尘室的浓度。

实验动物解剖后称量肺鲜重，测定肺胶元含量（氯胺 T 法），并进行肺组织病理学检查作为评价指标，还测定了吸入染尘狗肺脏中的铝含量（二甲基酚醇法）。

结 果

大鼠气管注入染尘实验：

染尘动物肺表面呈不均匀的暗灰色，不光滑，触之有砂粒感。偏染部位色更明显，触之较硬，局部有气肿。肺门淋巴结稍有增大，色灰、硬度中等。

肺组织病理学镜下观察可见50毫克组与100毫克组病变相似，但前者病变较轻，故合并描述。

一月组：肺泡腔、肺泡壁和末稍细支气管周围可见散在无定形棕黑色尘灶，并有少量成纤维细胞和圆细胞浸润，部分呈类结节状。肺门淋巴内少量粉尘沉着，无反应性增生性病变。

二月组：肺内病变基本同上组，类结节状病灶更为明显，成纤维细胞和网状纤维中等量形成。淋巴病变同一月组。

三月组：病变基本同上，但类结节状病灶中央有少量胶元纤维形成（图1），淋巴结内病变同一月组。

六月组：肺内见有多数由胶元纤维和少量成纤维细胞、小噬细胞组成的病灶（图2）。淋巴结内见到噬尘细胞团。

九及十二月组：肺内除见有与六月组相似的由纤维及细胞组成的病灶外，偏染部位局部可见团状融合的胶元化病灶（图3）。淋巴结内病变同上组（图4）。

注入染尘大鼠肺鲜重、肺胶元含量的测定结果见表2。肺鲜

表2 注入染尘大鼠肺鲜重及肺胶元含量测定结果

组别	观察时间 (月)	动物数 (只)	肺鲜重(克)		肺胶元含量(毫克)	
			均数	标准误	均数	标准误
空白对照	1	7	2.1	0.09	30.4	2.06
	2	7	1.7	0.11	38.3	3.50
	3	7	2.0	0.05	35.2	1.12
	6	8	2.4	0.10	44.5	2.23
	9	8	2.2	0.13	43.0	3.15
	12	8	3.0	0.05	52.5	2.11
50毫克	1	7	3.1	0.21	54.7	3.65
	2	7	3.1	0.12	56.7	2.35
	3	7	3.2	0.19	64.2	3.72
	6	8	3.1	0.39	63.5	8.10
	9	12	3.6	0.28	69.7	3.34
	12	12	3.4	0.25	74.7	7.56

续

组别	观察时间 (月)	动物数 (只)	肺鲜重(克)		肺胶元含量(毫克)	
			均数	标准误	均数	标准误
100 毫克	1	7	3.7	0.18	55.0	4.21
	2	7	3.8	0.13	68.3	4.74
	3	7	3.7	0.18	82.5	3.32
	6	8	3.3	0.23	79.4	6.56
	9	14	3.8	0.21	81.8	3.86
	12	11	3.8	0.27	83.9	8.02

重及肺胶元含量染尘各组明显高于对照组，差异有显著意义（均 $P < 0.01$ ）。但两个剂量组间的差异未见有显著意义。染尘后一个月至十二个月肺鲜重维持在比较稳定的水平，而肺胶元含量在逐步增加。

狗吸入染尘实验：

染尘九个月狗肺表面呈灰黑色，切面见有弥漫分布的深灰色尘灶，局部可见灰白色纤维增生的网格，胸膜轻度增厚（0.1~0.2毫米）淋巴结呈灰黑色，体积增大（0.8×0.8×1.7厘米）。镜下观察可见沉积肺内的铝尘多数聚集呈长形、针状或颗粒状，大小约在5~30微米，大都游离于气管或肺泡腔内以及在肺泡间隔和血管周围的肺间质内沉着。肺泡腔内部分铝尘被巨噬细胞吞噬。肺间质内纤维细胞、网状纤维以及局部胶元纤维成束状或网织状增生，部分肺泡间隔增宽（图5、6），血管壁及胸膜轻度增厚，轻度肺气肿。肺内出现少量小结节状病灶，由小噬细胞、纤维细胞组成，并有部分粉尘沉着（图7）。肺门淋巴结内有多量黑色粉尘沉着，网状内皮细胞增生，但纤维化并不明显。

染尘十二个月后停止染尘六个月处死的狗肺表面和切面与染尘九个月者相似并有实变感。局部可见肺大泡（1.2×0.7×0.7厘米），切面可见部分纤维条索增生。胸膜进一步增厚（0.2~0.4毫米）。肺门淋巴结肿大（1.5×1.4×0.6厘米）。镜下观

表 3 吸入染尘狗肺鲜重、肺胶元含量及肺铝含量测定结果

组别	动物 编号	肺鲜重 (克)			肺胶元含量 (毫克%)			肺胶元总量 (毫克)			肺铝总量 (毫克)		
		测定值	均数	标准误	测定值	均数	标准误	测定值	均数	标准误	测定值	均数	标准误
染尘 9个月	8	219.8			15.8			5050.9			1656.9		
	7	217.0			35.9			8925.4			2007.0		
	6	258.0			23.6			8834.6			1581.8		
	5	280.5	251.8	18.6	22.2	27.2	5.4	9954.4	9234.4	438.0	1043.9	1544.3	278.6
对照组	4	207.0			14.2			3001.1			3.6		
	3	125.5			13.3			1945.3			4.2		
	2	127.0	153.2	26.9	10.8	12.8	1.8	1689.8	2212.1	401.4	3.7	3.8	0.2

察可见，在染尘九个月病变的基础上，相当部分肺泡间隔明显增宽，并有粗条索状或类结节状胶原纤维病灶出现（图8、9）。肺泡腔部分萎陷实变，部分则代偿扩张。局部血管壁、气管壁及脏层胸膜明显增厚（图10、11）。部分间皮细胞及肺泡上皮立方化，并在胸膜表面见到间皮细胞芽样增生（图11、12）。肺门淋巴结髓质内网状内皮细胞大量增生，并吞噬细小尘粒，但仍然未见纤维成份明显增加（图13）。

吸入染尘狗的肺鲜重、肺胶原含量及肺铝含量测定结果见表3（表见上页）。

由表3可见，吸入染尘九个月时肺鲜重、肺胶原总量明显高于对照组，差异有显著意义（均 $P < 0.01$ ）。染尘十二个月，停止染尘六个月后，狗的上述二项指标及肺胶原百分含量均高于对照组，差别有显著意义（均 $P < 0.01$ ）也明显地高于染尘九个月组。

讨 论

吸入铝尘引起肺纤维化的病例在德国、英国、瑞典和日本都有报导，但在美国及加拿大的调查研究未能得到相同的结果。人们把这种差别归之于铝粉种类的不同及加入硬脂酸或锭子油等添加剂的缘故，并为之进行了一系列的动物实验加以验证。Corrin用大鼠气管注入加有硬脂酸的片状铝尘，用丙酮洗去硬脂酸的片状铝尘，加锭子油的铝尘及颗粒状的铝尘等四种金属铝尘，结果三种片状铝尘均引起严重的结节性纤维化，而颗粒状铝尘则未引起结缔组织反应。一般认为，颗粒状铝尘表面有一氧化层，使得铝尘失去致纤维化能力。然而，Gross用同样上述四种铝尘做气管注入实验。证实颗粒状铝尘与各种片状铝尘同样能引起肺纤维化病变。Corrin的实验中颗粒状铝尘不致病的原因可能与铝尘颗粒的直径72%大于10微米，化学活性不强有关。上述两个实验证明，气管内注入足够量的铝尘，不论是颗粒状或者片状的，也不论是否存在硬脂酸等添加剂，都能引起肺纤维化。但

是，有人提出，注入染尘的方法引起的肺纤维化是因为人为地注入大剂量铝尘所造成，与吸入铝尘的后果有着本质的区别。

GROSS 在吸入染尘实验中发现动物肺内仅见有肺泡巨噬沉着症，肺内有散在的内源性脂性肺炎，并形成胶元瘢痕病灶。他认为这种瘢痕灶是继发于肺内脂质沉着，并不说明铝尘具有致纤维化作用。

本次实验大鼠用注入法染尘，使用经脱脂的铝尘，而狗吸入染尘则使用未经脱脂的铝尘，两种粉尘均引起肺纤维化。但由于染尘方法的不同，肺纤维化的表现形式也有差别。注入染尘时肺内可见到结节状病灶，也存在散在的间质纤维化。吸入染尘则主要引起肺内弥漫性肺泡间隔及肺间质的纤维化，有的部位呈类结节状胶元病灶。这些改变与接触铝尘工人尸检见到的肺间质性纤维化基本一致，与铝尘接触者X线胸片显示的网状纹影及细的密度不高的点状阴影也基本符合。

铝尘引起的肺纤维化病变发生的部位，主要在末梢呼吸道、肺泡间隔及间质内，并累及血管和胸膜。淋巴系统受累轻，铝尘可以回流到肺门淋巴结，并在其窦内沉着引起网状内皮细胞增生吞噬尘粒，但未见有明显的纤维化改变。

铝尘具有致纤维化作用是可以肯定的，在相同剂量的条件下其致纤维化能力较石英为弱，但较石英烟尘、搪瓷喷花粉尘、电焊烟尘、石灰石、砂铁、石墨粉尘为强。根据吸入实验的结果可以肯定铝尘引起的肺内纤维化病变的发展必然会累及肺、心功能，损害健康。因此，做好防尘工作以保护接触铝尘工人的身体健康是十分必要的。

关于金属铝尘的最高容许浓度，我国及苏联、美国、日本等国均订为2毫克/立方米，这还是恰当的。

本次实验中吸入染尘12个月狗的肺、脑、心、肾、脾、骨等脏器内铝的含量均高于对照组。这说明铝尘在肺内可以溶解而吸收入血，并在各个脏器蓄积。尽管本实验中未见到各脏器出现明显中毒性改变，但摄入铝引起机体磷的代谢和对生殖、发育的影响以及引起脑病的可能性等都已有所报导，值得注意和进一步探讨。

结 论

1. 气管内注入经脱脂的铝尘及吸入未经脱脂的铝尘，均能引起肺纤维化，说明铝尘确实具有致肺纤维化作用。

2. 吸入铝尘引起的肺纤维化的特点是肺部弥漫性肺泡间隔及间质的纤维化，并发肺气肿并累及血管和胸膜。淋巴系统受累较轻，肺门淋巴结内仅见有增生的吞噬有铝尘的网状内皮细胞，但未见明显纤维化。

3. 为保护工人的身体健康，必须做好铝尘作业的防尘工作。目前应用的卫生标准（2毫克/立方米）仍然是恰当的。

金属铝尘致肺纤维化作用的实验研究 病 理 照 片

图 1 H.E. 7×20
大鼠气管注入染尘，肺内由
噬尘细胞、纤维细胞组成的
结节状病灶（100mg三个月）

图 2 HE. 7×20
气管注入染尘，肺内结节状
病灶中胶原纤维增生（50mg
6个月）

图 3 H.E. 7×20
气管注入染尘，肺内偏染部
位胶原纤维大量增生并融合

图 4 H.E. 7×20
肺门淋巴结内见
到多量噬尘细胞

图 5 H.E. 7×8 图 6 H.E. 7×20
图 5、6 狗吸入染尘九个月，肺间质内
胶原纤维成条索状或网状增生

图 7 H.E. 3.3×10

狗吸入染尘九个月，肺内出现的结节状病灶，由小噬细胞、纤维细胞组成，并有部分颗粒沉着。

图 8 HE 7×20

狗吸入染尘十二个月，停染六个月，肺内巨噬细胞增生并吞噬铝尘，肺泡间隔明显增宽。

图 9 H.E. 7×20

狗吸入染尘十二个月停染六个月，肺内类结节状纤维化病灶

图 10 H.E 3.3×10

染尘十二个月停染六个月，肺内血管管型增厚，管腔变窄

图 1 1 H.E. 7×20
狗吸入染尘十二个月，停染
六个月，脏层胸膜明显增厚
(胶原增生)部分间皮细胞
及肺泡上皮立方化，肺泡腔局
部闭锁实变

图 1 2 H.E. 7×8
脏层胸膜局部间皮细胞呈芽
状增生。

图 1 3
狗吸入染尘十二个月停染六个
月肺门淋巴结内网状内皮细胞
增生，并吞噬细小尘粒，但未
见纤维增生。