

不借出

舒舒

J00474

63.858054  
S34  
(X) C.1

# 防治职业病学习班讲义

(矽肺·放射医学部分)



63.858054  
S34  
(X) C.1

沈阳市职业病防治院

1972·6

# 毛主席语录

领导我们事业的核心力量是中国共产党。

指导我们思想的理论基础是马克思列宁主义。

路线是个纲，纲举目张。

为什么人的问题，是一个根本的问题，原则的问题。

应当积极地预防和医治人民的疾病，推广人民的医药卫生事业。

中国医药学是一个伟大的宝库，应当努力发掘，加以提高。

# 前 言

在毛主席无产阶级医疗卫生路线的指引下，我市工业卫生和职业病防治工作正在深入开展，并取得一定成绩。

根据卫生局的指示，我院于今年春季举办了防治职业病学习班，以提高我市专业人员开展工业卫生和防治职业病的水平。学习班期间，我们试编了本地区常见职业病防治学习材料，现汇集成册，供我市工业卫生人员参考。

由于我们路线斗争觉悟低，学习差、经验少，这本材料定有错误和不足之处，恳望同志们批评指正。

沈阳市职业病防治院技术资料编写组

一九七三年六月

# 目 录

## 矽肺部分

|                     |      |
|---------------------|------|
| 一、粉尘及尘肺发病问题.....    | (1)  |
| 二、矽肺的发病机理.....      | (9)  |
| 三、矽肺病理.....         | (14) |
| 四、尘肺的X线诊断基础.....    | (18) |
| 五、矽肺的临床诊断和治疗.....   | (24) |
| 六、石棉肺.....          | (33) |
| 七、防尘主要技术措施.....     | (36) |
| 附：矽肺的X线分期及诊断标准..... | (39) |

## 放射医学部分

### 放射性物理学和剂量学基础

|                                               |      |
|-----------------------------------------------|------|
| 一、原子和原子核.....                                 | (43) |
| 二、原子核的变化和放射线的来源.....                          | (43) |
| 三、 $\alpha$ 、 $\beta$ 、 $\gamma$ 射线以及X射线..... | (44) |
| 四、放射性衰变规律和强度单位.....                           | (44) |
| 五、射线与物质的作用.....                               | (45) |
| 六、射线剂量和剂量单位.....                              | (48) |

### 放射性同位素在国民经济各个部门的应用

|                |      |
|----------------|------|
| 一、在工业上的应用..... | (49) |
| 二、在农业上的应用..... | (50) |
| 三、在医学上的应用..... | (51) |
| 四、X射线的应用.....  | (52) |

### 放射性卫生防护

|                       |      |
|-----------------------|------|
| 一、天然本底.....           | (53) |
| 二、最大容许剂量的浓度.....      | (53) |
| 三、外照射的防护.....         | (55) |
| 四、对放射性物质由内照射的防护.....  | (64) |
| 五、放射性发光涂料的卫生防护.....   | (67) |
| 六、从事放射性工作人员的保健措施..... | (68) |

### 放射性损伤

|               |      |
|---------------|------|
| 一、急性放射病.....  | (68) |
| 二、慢性放射病.....  | (74) |
| 三、皮肤放射损伤..... | (78) |

# 粉尘及尘肺发病问题

尘肺是由长期吸入大量粉尘而引起的以肺实质纤维性变为主要病变的疾患。它的发病取决于粉尘的理化性质、浓度和接触时间。粉尘和发病的关系甚为密切。下面仅就粉尘及其最高容许浓度、尘肺发病率的统计观察、尘肺的病因学三个问题，做一概略介绍。

## 一、粉尘及其最高容许浓度

### 1、粉尘的概念与分类

粉尘是能较长时间呈浮游状态存在于空气中的固体微粒。从胶体化学来看，粉尘是一种分散系（也叫气溶胶），其分散媒是空气，分散相是固体微粒。由生产而形成的粉尘叫做生产性粉尘。

生产性粉尘的分类，按其本质可分为有机性粉尘（棉、面粉、木材等）、无机性粉尘（金属、矿物等）、混合性粉尘。按粒子的光学特性可分为可见粉尘（直径大于10微米）即肉眼可见；显微粉尘（直径0.25—10微米）在普通显微镜下可见；超显微粉尘（直径小于0.25微米）在超显微镜下可见。按粒子在空气中降落情况分为固有粉尘（直径大于10微米）在静止空气中以加速度下降，不发生扩散；云（直径10—0.1微米）在静止空气中因粒子大小和比重不同等速降落，不发生扩散；烟（直径0.1—0.001微米）因其大小接近于空气分子，在空气中呈布朗氏运动，有相当强扩散能力，在静止空气中几乎完全不降落或非常缓慢曲折降落。

### 2、粉尘的分散度及其在呼吸道的滞留

分散度是表示物质被粉碎程度的一个概念，用来表示粉尘粒子大小的组成。分散度与粉尘被吸入机体的几率和它稳定程度有直接关系。粉尘粒子在空气中降落的速度，除受其他影响外，主要由分散度即粒子大小来决定，这方面的材料较多不重述。

分散度大小和粉尘被吸入呼吸道后的结局有密切关系。以矽尘为例，进入呼吸道的粉尘，大于10微米的粒子由于地心引力和撞击而吸附于上呼吸道，不能到达肺泡；2—10微米的粒子由于重力的逐渐减少，能随气流进入呼吸道深部，并有一部分可到达肺泡；小于2微米的粒子能超过细支气管而到达肺泡。当粒子直径由2—0.25微米时，滞留在呼吸道内的百分率递减，其中以0.2—0.3微米的粒子滞留最少，约有80%又被重新呼出。小于0.2微米的粒子由于弥散速度加大，滞留率又重新增加。粉尘在呼吸道滞留，还以粒子的比重、形状、化学组成不同而有所差异。因为研究的对象和方法不同，即或同一性质粉尘，结论也有不同，这点是大家共知的。

研究矽肺死亡患者的肺中粒子大小百分比时，得出1.6微米以下者占86%，3.2微米

者占100%，解剖接触粉尘而未患矽肺的其他疾病死亡者，同样证明，其肺中95%的粉尘粒子是2微米以下，仅有5%是2—4微米。还有人研究空气中粉尘分散度百分比与工人痰中分散度百分比的关系，证明痰中高分散度的粒子少于空气，而低分散度者高于空气中组成。

在各国所进行的实验性矽肺的动物实验中，均一直认为重量相同而分散度不同的粉尘粒子，在肺组织内引起病变的严重程度和速度不同，以1—2微米的粒子引起矽肺发病最快也最重。

但有人主张尽管亚显微粉尘在肺泡内滞留率相当高，但其意义不大，因为它的质量很小。有人证明，在矽肺发病过程中进入肺内的粉尘粒子大小虽然有一定意义，但在矽肺发病上起决定性作用的是进入肺内的粉尘重量。

### 3、粉尘的最高容许浓度

目前各国对空气中有害物质的最高容许浓度，无论在概念上、方法上和数值上都有很大分歧。有人主张最高容许浓度是指工人在工作间接触有害物质时（6—8小时）长期的持续性的工作，工人健康不受任何损害的浓度。即使应用现代的技术知识和检查方法，也不能发现有任何生理功能上损害的浓度。也有人说所谓最高容许浓度是指工人每天正常工作时间内，接触有害物质时；同我们现代的技术和方法不能发现工人机体有被引起急性或慢性中毒的浓度。

在粉尘最高容许浓度上有的国家以重量表示，有的国家以数量表示；这不完全是测定方法问题，与粉尘致尘肺的观点不尽相同也有关系。我国、苏联、日本、荷兰、瑞士、捷克等国用计重表示；美、英、波兰、东德等国用计数表示。在应用计重法表示容许浓度的国家中又有最高容许浓度、容许浓度和有效浓度等区别。

各国的矿物粉尘最高容许浓度情况介绍如下：

#### 1、我国矿务粉尘的最高容许浓度（1963）

| 编 号 | 物 质 名 称                         | 毫克/立方米 |
|-----|---------------------------------|--------|
| 1   | 含有10%以上游离SiO <sub>2</sub> 粉尘    | 2      |
| 2   | 石棉粉尘                            | 2      |
| 3   | 含有10%以下游离SiO <sub>2</sub> 的滑石粉尘 | 4      |
| 4   | 含有10%以下游离SiO <sub>2</sub> 的水泥粉尘 | 6      |
| 5   | 含有10%以下游离SiO <sub>2</sub> 的煤尘   | 10     |
| 6   | 其他各种粉尘                          | 10     |

## 2、美国矿物粉尘的容许浓度 (1970)

| 物 质 名 称 | 百万粒/立方米                           | 粒数/毫升                                         |
|---------|-----------------------------------|-----------------------------------------------|
| 结晶形二氧化矽 | $\frac{250}{\% \text{SiO}_2 + 5}$ | $\frac{250}{\% \text{SiO}_2 + 5} \times 35.3$ |
| 无定形二氧化矽 | 20                                | 706                                           |
| 石 棉     | 5                                 | 177                                           |
| 云 母     | 20                                | 706                                           |
| 皂 石     | 20                                | 706                                           |
| 滑 石     | 20                                | 706                                           |
| 矽酸盐水泥   | 50                                | 1,765                                         |
| 其 他     | 50                                | 1,765                                         |

## 3、日本粉尘容许浓度 (1953)

|       | 含游离SiO <sub>2</sub> 10%以上 |        | 含游离SiO <sub>2</sub> 10%以下 |        |
|-------|---------------------------|--------|---------------------------|--------|
|       | 粒数/Cm <sup>3</sup>        | 毫克/立方米 | 粒数/Cm <sup>3</sup>        | 毫克/立方米 |
| 主要的界限 | 400                       | 8      | 1,000                     | 20     |
| 补充的界限 | 400—1,000                 | 8—20   | 2,000                     | 40     |

## 4、苏联矿物粉尘的最高容许浓度 (1959)

| 编 号 | 粉 尘 种 类                                | 毫克/立方米 |
|-----|----------------------------------------|--------|
| 1   | 结晶形粉尘 (含游离SiO <sub>2</sub> 70%以上)      | 1      |
| 2   | 粉尘 (含游离SiO <sub>2</sub> 10—70%)        | 2      |
| 3   | 石棉及其混合物                                | 2      |
| 4   | 玻璃纤维和矿物纤维                              | 3      |
| 5   | 滑石和硅酸盐 (SiO <sub>2</sub> 10%以下)        | 4      |
| 6   | 重晶石、磷灰石、水泥、磷矿 (SiO <sub>2</sub> 10%以下) | 5      |
| 7   | 人造磨料 (碳化矽、刚铝石)                         | 5      |
| 8   | 含水泥、粘土、矿物的混合粉尘                         | 6      |
| 9   | 煤和岩粉 (SiO <sub>2</sub> 10%以下)          | 2      |
| 10  | 煤尘 (含SiO <sub>2</sub> 10%以下)           | 4      |
| 11  | 煤尘 (不含SiO <sub>2</sub> )               | 10     |

粉尘和尘肺的知识日益丰富,各种粉尘的纤维化作用有了大量研究,因此只以粉尘中含游离二氧化矽的量,来考虑粉尘的最高容许浓度是不足的,有些国家对有机粉尘也规定了容许浓度。

关于粉尘粒数与重量之间的关系也有一些研究,有人报告在粉尘粒径为1—5微米

时，矿尘1毫克相当于 $30-50 \times 10^6$ 个尘粒，煤尘1毫克相当于 $65 \times 10^6$ 个尘粒，可以利用直径和比重来进行推算，但其结果往往不能令人满意。

## 二、尘肺发病率的统计观察

尘肺发病率的观察主要是普查或动态观察结果的整理和统计，其指标有尘肺发病率，尘肺患病率，尘肺平均发病工龄，不同工龄的尘肺发病率，尘肺病期构成，尘肺病死率以及尘肺与结核等等。这几个指标前三个是主要的，只于有人用尘肺平均发病年令

和平均死亡年令，更是必要性不大了。

尘肺发病率这个指标，是以百分数说明在某地区或某一企业中，在某一年内所发现的尘肺患者（新病历）占某一地区或某一企业中工人的百分数。尘肺患病率说明在这些工人中有多少工人已有尘肺这一病症，包括各期患者在内，占有被检查的工人百分数。这两个百分率在意义上不同，在计算发病率时，必须了解某一年内工人人数，同时必须把某一年内新病历总和起来才能计算。普查所得的指标，往往只能是一个矽肺患病率或检出率。平均发病工龄是指尘肺新病历各个发病工龄（年）的总和的平均数，表示粉尘致病作用的快慢，也是反应效果的一个指标。

在统计学处理上还可以应用相关和显著性测验来进一步做出评价。

沈阳市自1962年以来，开展了全市性矽肺普查，1965年做了一次统计，大体上反映了当时矽肺发病情况。为便于统计我们把全市受检单位分成十个工业系统，其总患病率为1.8%。一期矽肺平均发病工龄11.4年，单纯结核患病率为4.6%，矽肺并发结核者为17.0%。

不同企业矽肺患病率（%）（1965）

| 企 业 | 患 病 率 | 企 业  | 患 病 率 |
|-----|-------|------|-------|
| 玻 璃 | 4.2   | 矿石粉碎 | 2.7   |
| 耐 火 | 6.9   | 煤 矿  | 1.6   |
| 陶 瓷 | 1.8   | 砂 轮  | 0.2   |
| 石 棉 | 3.5   | 化 工  | 0.6   |
| 机 械 | 1.1   | 其 他  | 0.9   |

不同企业矽肺发病工龄（年）（1965）

| 业 企 | 最 短 | 最 长 | 平 均  | 企 业  | 最 短 | 最 长 | 平 均  |
|-----|-----|-----|------|------|-----|-----|------|
| 玻 璃 | 3.2 | 15  | 10.7 | 矿石粉碎 | 7.0 | 33  | 11.4 |
| 陶 瓷 | 6.0 | 31  | 15.2 | 煤 矿  | 5.4 | 25  | 13.6 |
| 石 棉 | 5.9 | 21  | 8.6  | 砂 轮  | 6.0 | 7   | 6.5  |
| 耐 火 | 4.0 | 15  | 11.2 | 化 工  | 9.0 | 12  | 10.3 |
| 机 械 | 4.0 | 50  | 15.8 | 其 他  | 7.0 | 15  | 11.0 |

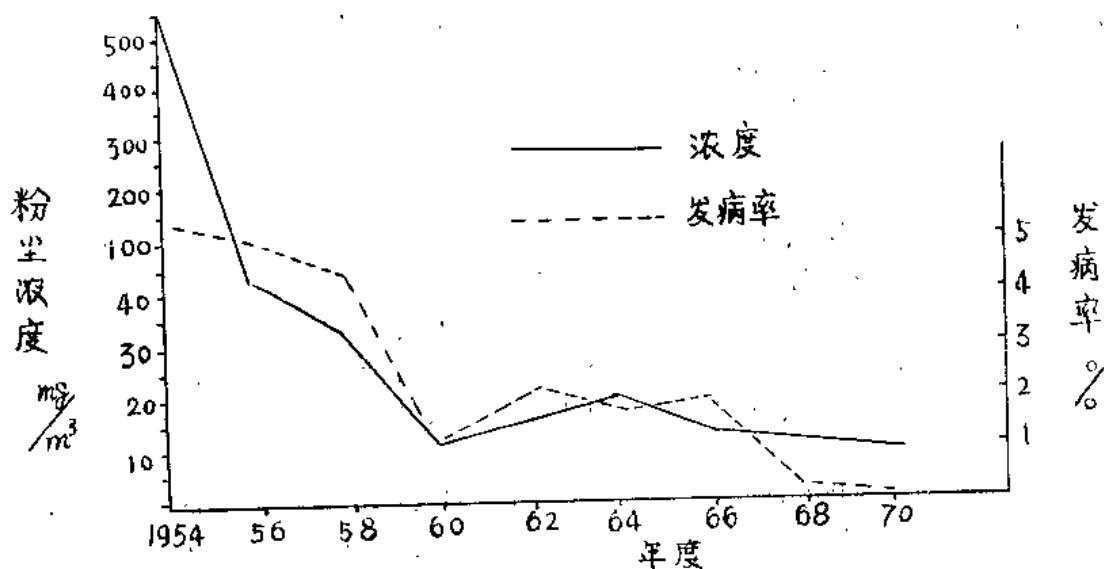
为了观察粉尘浓度与矽肺发病关系，需要进行动态观察，它可提供制订空气中最高容许浓度的参考数据，其指标除上述主要发病统计指标外，还要有粉尘浓度的动态指标。下面引证的是玻璃厂的动态观察部分材料，以便与上面的指标互相参照。

不同工龄组矽肺年发病率(%)

| 工龄组(年) | 53—54 | 55—56 | 57—58 | 59—60 | 61—62 | 63—64 | 65—66 | 67—69 | 70—71 |
|--------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| —5     | 10.8  | 2.5   |       |       |       |       |       |       |       |
| 6—10   |       | 9.1   | 6.6   | 0.8   | 2.5   |       |       |       |       |
| 11—15  | 1.6   |       | 1.6   | 0.8   | 2.5   | 5.0   | 2.5   |       |       |
| 16—20  |       |       | 2.5   | 0.8   |       |       | 1.6   |       |       |
| 20—    |       |       |       |       |       |       | 0.8   | 0.9   |       |
| 一年内平均  | 6.2   | 5.8   | 5.4   | 1.2   | 2.5   | 2.5   | 2.4   | 0.3   | 0     |

上表说明矽肺发病率逐年下降，其发病工龄向长工龄组靠近，1963年后在10年以内工龄组中无矽肺患者。

玻璃厂自1954年以来，历年粉尘浓度逐渐降低，伴随而来的是发病率降低，发病工龄延长。



粉尘浓度与矽肺发病率关系图

如图所示，粉尘浓度至1955—1956年间已显著下降，而矽肺发病率延至1959—1960年才显著下降，从曲线看出两者的关系。

### 三、尘肺的病因学

人类患尘肺的历史可以追溯到古代。在解剖埃及木乃伊时曾发现有尘肺病变。16世纪的时候对粉尘所致肺部疾患的病理过程本质尚不了解。至19世纪下叶（1866年）德人首先提出尘肺这一术语，但此时对尘肺仍没有明确认识。早年文献记载的尘肺种类甚多，除矿物尘肺外，对一些有机粉尘也认为能患尘肺。20世纪20—30年代一些研究证明有机粉尘不能引起尘肺，又开始大量否定矽肺以外的任何尘肺，认为只有吸入含游离二氧化矽的粉尘才能引起尘肺。1930年召开的关于矽肺的国际会议曾认为：“没有游离二氧化矽就没有尘肺”。近20—30年来的研究否定了这个观点，现在已经拥有许多资料证明矽酸盐是能够引起尘肺的。近年来的调查和实验也证明了纯粹煤尘能引起肺组织的纤维性变，因此将煤尘肺看做是尘肺的一种独立类型。许多研究证明某些金属（如铝）磷灰石粉尘及电焊时形成的气溶胶也能引起尘肺。

由于许多种粉尘都可引起尘肺，尘肺的分类问题就有争论了。目前比较公认的分类是：

#### 一、根据病因分类

- 1、矽肺；
- 2、矽酸盐肺（石棉肺、滑石肺、水泥肺、霞石肺、橄榄石肺）；
- 3、煤肺；
- 4、混合性粉尘尘肺（煤矽肺、铁矽肺）；
- 5、其他尘肺（铝肺、磷灰石肺）。

#### 二、根据形态分类

- 1、间质型（弥漫硬化型）；
- 2、结节型；
- 3、肿瘤型。

#### 三、根据病理、X线、临床经过而分为一期、二期、三期。

#### 四、根据病理发展而分为发展迅速、发展缓慢和晚发等三种。

也有人把尘肺分为三类：1、主要尘肺，包括矽肺、石棉肺、滑石肺、煤工尘肺；2、次要尘肺，包括无烟煤尘肺、硅藻土尘肺、由粘土、长石引起的矽酸盐肺，植物尘肺（如棉絮沉着病）；3、良性尘肺，包括由铁、锡、钡、钛、石墨、白垩等引起的尘肺。

由石英引起的尘肺称为矽肺。矽肺是尘肺中发展较速、病程较严重的一种类型，在职业病中它的发病率较高，影响劳动力较严重。矽肺发生后即使调离粉尘作业，也仍有进展趋势，接触过矽尘一段时间的工人，在调离工作后，往往还出现晚发矽病。

矽酸盐引起的尘肺统称为矽酸盐肺。系指吸入以结合二氧化矽为主的粉尘而引起的病变，该粉尘中游离二氧化矽不超过10%，矽酸盐肺的肺部纤维化，以网状纤维为主。

对煤尘引起的尘肺的类型在看法上尚不一致。有人认为煤尘是惰性粉尘，其中含有1—3%的矽尘有致病性，因此其尘肺是矽肺的一种异型。有人认为煤尘是惰性粉尘，少量矽尘也是微不足道，但两者同时存在，起了互相促进的作用。有人认为煤尘本身有致病

作用，与矽尘存在与否无关，它所造成的是单纯的尘肺，不致丧失劳动能力。虽有不同看法，目前还是把煤尘肺基本上肯定下来了。

有些材料把吸入某些金属（铁、锡、钡等）化合物粉尘引起的尘肺称为良性尘肺，其粉尘称为惰性粉尘，沉积在细支气管和淋巴结周围，使X线不易透过，产生阴影，但不是结节。因此，把电焊工尘肺、磨工尘肺、锡尘肺都列入良性尘肺之中。只于惰性粉尘，良性尘肺这种提法是否恰当，其阴影是粉尘的机械沉着还是尘肺结节，这些未取得一致见解，有待研究。

通过很多现场观察和实验研究，对铝粉尘能引起铝尘肺得到证实，认为高分散度的铝粉引起弥漫性纤维化，但无结节。小量铝粉可能对石英有抑制作用，大量铝粉是能产生铝尘肺。

从尘肺的病因学角度要确定下来一种尘肺是需要几方面条件的，一般来说，要有确切的职业史，劳动卫生资料，临床症状，同时在X线片上要有尘肺样所见，进一步还要有动物实验证实和病理解剖证实，最后才能肯定下来。在日常实际工作中有时不能全做到，特别是病理解剖材料不易得到，因此不一定这些条件都具备才能定一种新尘肺，充分的调查研究可以解决。

国外有人将各种粉尘致尘肺的X线诊断、病理解剖、动物实验三方面对照情况，做了一个归纳，这个结果与某些专题报告结论不尽相同，现抄录该尘肺表于下，供参考。

| 粉 尘 名 称       | X 线 诊 断 | 剖 检 | 动 物 实 验 |
|---------------|---------|-----|---------|
| 1、各种含石英的矿尘    | 尘肺      | 证 实 | 证 实     |
| 2、石棉          | "       | "   | "       |
| 3、絹云母         | "       | "   | "       |
| 4、滑石          | "       | "   | "       |
| 5、硅线石         | "       | —   | "       |
| 6、陶土（高岭土）     | "       | —   | "       |
| 7、砂页岩         | "       | —   | "       |
| 8、粘土页岩        | "       | —   | "       |
| 9、橄欖石         | "       | —   | "       |
| 10、霞石         | "       | 无资料 | 无 资 料   |
| 11、磨料（刚玉、金刚砂） | "       | "   | "       |
| 12、锅炉垢粉尘      | "       | 证 实 | 证 实     |
| 13、波特兰水泥      | "       | 否 定 | 否 定     |
| 14、铁土         | "       | "   | "       |
| 15、石混石英的煤     | "       | —   | 证 实     |
| 16、石墨         | "       | 证 实 | —       |
| 17、锰尘         | "       | —   | 否 定     |

| 粉 尘 名 称                           | X 线 诊 断 | 剖 检 | 动 物 实 验      |
|-----------------------------------|---------|-----|--------------|
| 18、铁矿 ( $\text{Fe}_2\text{O}_3$ ) | "       | 否 定 | 否定(大量注入呈纤维化) |
| 19、电焊烟尘                           | "       | —   | 证 实          |
| 20、银                              | "       | 证 实 | —            |
| 21、金属铝                            | "       | "   | 证 实          |
| 22、锡                              | "       | —   | 否 定          |
| 23、含石英3—5%蔗尘                      | "       | 证 实 | —            |
| 24、棉尘                             | "       | 证 实 | —            |
| 25、谷尘                             | "       | —   | —            |
| 26、塑料尘                            | "       | —   | 证 实          |
| 27、石膏                             | "       | 否 定 | 否 定          |
| 28、玻璃棉                            | "       | "   | "            |
| 29、重晶石                            | "       | "   | 证实、否定        |
| 30、可燃页岩                           | "       | "   | 证 实          |

# 矽肺的发病机理

石英粉尘侵入肺脏，使肺组织的结缔组织过渡增生的反应的问题。长期以来，人们作了很多设想，并用实验加以证实已经提出的有六十多种学说，特别是近几年来，有了较新的进展，兹把主要几种介绍如下：

一、机械刺激学说：这是最早由Arnold (1885年) 首先提出的一种学说，认为石英粉尘很坚硬。机械损伤了肺组织而引起肺组织炎症反应进而引起结缔组织增生，形成瘢痕，纤维化。而有人用物理性质与石英相似，但硬度较石英强的金刚砂给动物吸入，却未见有象石英微粒所致的实验性矽肺的病理改变。

二、溶解(化学毒物)学说：1892年Aldridge考虑到无机化学物质的 $\text{SiO}_2$ 进入体内后，一定在机体内能引起化学反应，因而他提出的论点是二氧化矽进入肺脏后在细胞浆内组织液中进行了缓慢溶解，然后形成对机体有毒害作用的胶体矽酸。有些实验也证明了这个问题。如用胶体矽酸注入大白鼠气管内也能与石英粉尘一样的致纤维化。还有人把石英尘粒放在胶囊中而埋于动物腹腔，发现石英可以溶解，通过胶囊膜渗出，并在胶囊周围有坏死，形成瘢痕，纤维增生。而用炭末作同样实验未能引起坏死，仅有异物侵入的一般反应。但溶解学说不能解释为什么溶解度最高的物质并非致病力最强。关于毒性作用问题，即使有，毒作用与纤维化能力之间也缺乏平行关系。如陶土、刚玉毒性大于石英2—3倍，而致纤维化能力远远低于石英。所以粉尘致纤维化作用不是由于其毒性。有人对溶解学说作了补充说明，认为二氧化矽尘粒表面有层含水的二氧化矽，这层最易溶解下来，当其溶解后其余部分就不易溶解了。而最初溶解下来的矽酸并不致病，后来逐渐地慢慢地长期不断地溶解下来矽酸才具有致纤维化作用。前者很快排出体外，而后者有蓄积和聚合作用，形成高分子胶体矽酸，使蛋白质变性。正常组织中胶原纤维的产生是从胶原纤维前身物质演变而成，粘多糖硫酸盐类，如硫酸软骨素，在它作用下使小的单线的前胶原物质重新排列形成胶原纤维，它不仅沉淀蛋白质，而且使其稳定，而聚合的高分子矽酸作用比它更强，因而具有强烈的致纤维化作用。尽管如此，溶解(毒物化学)学说在某些环节上也还不能自圆其说。

三、压电学说：Velicogua(1946年)首先提出石英属于产生压电物质，受压力改变而发生电流。石英在肺内受呼吸压力改变而产生电流，电流使组织破坏而致纤维化。但电石，钛酸钡虽系压电物质，并不引起纤维化。反之，磷石英不产生压电，却能致纤维化。

四、新旧表面学说：提出新破碎物质表面具有损害组织性能，理由为沙漠地区牧民长期吸入大气中高浓度粉尘，其二氧化矽含量也为80%但无矽肺，而磨石英粉工人，虽粉尘浓度低，但却易得矽肺病。然而有人用陈旧的石英粉尘也能得到典型的实验性矽肺。

五、放射能说：这个学说是由Dantin—Gallego提出，他认为二氧化矽的放射性比较强，因此致病力强。实验证明含高能量放射性，低二氧化矽的粉尘，其致纤维化能力远较有高量二氧化矽，弱放射性的粉尘为强。实际不应把病因和其他附加因素混合起来。

六、传染说：WatkinS—Pitchford首先认为单纯二氧化矽无致病性，而是由二氧化矽激活体内潜伏感染，使体内潜伏感染引起肺组织纤维化。认为矽肺是一种特殊型的肺结核。但目前又已证明，可以有单纯的矽肺。

七、表面活性学说：主要主张者是Jager氏，认为石英表面结构和致病力有关，石英结晶作为一种支架，可溶性蛋白质分子排列于其上，成为不溶性纤维状态，进而形成纤维化。石英结晶的结构是在一个矽原子的周围，经常围绕着四个氧原子，每个氧原子同时属于两个四面体的二氧化矽分子。这种结晶很稳定。在生产情况下，这种结晶状态被破坏，当此种粉尘吸入后，就在被破坏了的石英结晶的晶格上吸附了蛋白而致纤维化。陈旧的表面，由于与其他物质（如铁、铝、钾等）起反应，使已被破坏了结晶格子恢复到被碎前的稳定状态，不易与周围组织发生化学反应，因而致病力弱，不引起纤维化。如有人用氧化铁粉或卵蛋白（0.04%）和石英粉尘混合所引起的实验性矽肺较单纯用石英粉尘所致的实验性矽肺为轻，认为是石英表面吸附了其他物质，影响了吸附蛋白的能力，所以致病力低。

八、免疫学说：近二十年来由PerniS.B.Vigliani及ClaeyS等人相继提出来的。他发现实验性矽肺或矽肺病人均有抗原抗体反应。

认为矽肺是胶元性疾病，而胶元性疾病都具有免疫学根源，有些事实有利于免疫学说，如有人观察到矽肺病合并风湿病。硬皮病较高，煤矿工人有类风湿性关节炎的特征，以及矽肺结核的病人，结核促进矽肺的进展，说明结核菌作为抗原的辅佐剂，促进机体产生大量抗体，增强了免疫反应，而促进矽肺的进程。

其他透明物质有80—100%由胶元组成，而矽结节的透明物质胶元仅占40%，另有40%为蛋白质，主要是 $\gamma$ 球蛋白，可以看成是抗体（但目前认为二者并不完全是同一物质），又有人认为矽结节透明物质恰似类淀粉物质，病理学家认为此物质正是抗原抗体反应的结果。

以上这些事实都提供我们考虑矽肺发病中的免疫学因素的可能性。

关于二氧化矽怎样引起抗原抗体反应的问题尚不十分清楚，有如下四种假说：

- 1、二氧化矽本身即是一种抗原。
- 2、二氧化矽起着一种异种抗原促进剂的作用。
- 3、二氧化矽促成机体抗原产生，可能使机体从蛋白质多糖类产生自身抗原。
- 4、二氧化矽引起大量细胞损伤，而释放出自家抗原。

第一种假定因没有得到二氧化矽相应的抗体无须提及。第二种假定也没有引起更多人的注意，现就后二者加以讨论。

有关自身抗原的产生，由于石英粉尘表面吸附了蛋白，并使蛋白变性，变成自身抗原。吸附方式可能有简单吸附，其次吸附加变性，再次不仅变性而且按二氧化矽晶体的晶格特点，使蛋白质分子重新排列。至于石英的抗原性问题，实验证明二氧化矽能产生自身抗原。实验结果：1、石英、水晶给家兔静脉注射后，产生了与石英、水晶吸附蛋白起凝集反应的物质；2、各组均有特异性抗体；3、特异性与晶体结构（原子排列）有关。这结论说明了粉尘粒子进入机体后，吸附了蛋白质产生自身抗原而引起了抗原抗体反应。

由于粉尘性质不同,产生抗体亦不同,因而有不同的免疫反应,其危害性也就不同了。再讨论一下关于自家抗原的产生问题。他们认为二氧化矽粒子被巨噬细胞吞噬后,该细胞发生退行性变,直到坏死。然后从这些坏死细胞中释放出类细菌的内毒素样物质,该物质即为抗原,这些抗原激活了网状内皮系统,产生了抗体。抗原抗体结合沉淀形成透明物质。为了要研究吞噬细胞在矽肺的发病过程中的作用。实验用粒径为1—3微米的石英粉尘50毫克装入灭菌小盒内,小盒由孔径为0.3微米的透膜制成,可以通过组织液及溶解出来矽酸,但不能通过粒子和游走细胞,然后埋于大鼠皮下,另一组用空盒埋入为对照组。经七个月后,虽有8%石英溶解后离出小盒。但两组动物皮下小盒外却仅有一层纤维母细胞附着,二者无多大差别。故认为没有粉尘被吞噬细胞所吞噬,也就不能引起纤维化。另外患矽肺时网状内皮系统被激活,认为石英为网状内皮系统有力的激活剂,但有的认为不是石英的直接作用结果,而是由吞噬石英粉尘后吞噬细胞退行性变后释放出来的物质激活了网状内皮系统结果。

免疫学说观点,主要是从机体对病因的反应方面阐述了矽肺的发病机理。

#### 九、局部化学作用学说(接触学说)

1965年K.ThomaS等首先提出,其后许多学者的实验结果均支持这个学说,如H.B.rieger、P.GroSS、W.Stobor等通过对六种石英的变型物质的致纤维化作用及其构造的特点研究,否定溶解学说而支持K.ThomaS提出的石英的四面体结构在矽肺发生中起主要作用,细胞与石英四面体表面的羟基附着而受损伤是致病的主要原因。

对溶解度很慢的CoeSite(是一种高温高压下产生的石英变型,发现于陨石陷口中,1952年由CoeS氏所合成),中等度的石英、鳞石英、白硅土、透明石英及溶解度很快的StiShovite的研究,结果指出其致纤维化与其溶解度之间并无相关。

不同SiO<sub>2</sub>变型的相对溶解度

| PH  | 石英玻璃 | 白 硅 土 | StiShovite | 鳞 石 英 | 石 英  | CoeSite |
|-----|------|-------|------------|-------|------|---------|
| 14  | 721  | 393   | 279        | 236   | 12.3 | 6       |
| 8.4 | 39   | 6     | 11         | 4.5   | 2.8  | 0.7     |
| 3.8 | < 1  | < 1   | 10         | < 1   | << 1 | << 1    |

这六种石英及其变型中,除StiShovite外,其余均可致纤维化。在接近人体的PH位时StiShovite的溶解度介于石英玻璃和白硅土之间,但StiShovite不具有致纤维化作用而其他各种均可致纤维化。并且许多矽酸盐的溶解度是在引起矽肺的二氧化矽变型的范围内,但并不引起矽肺。因此可以断定矽肺的发病与二氧化矽粒子表面释放出硅酸无关,根据这点否定了既往的溶解学说。据研究二氧化矽的表面的羟基(亦称硅羟基)它由大气中水与断裂的Si—O—Si键互相作用而饱和形成,是产生矽肺的多相催化的活性部位(Heterogeneous Catalysis)如以取代了硅羟基的样品,作动物试验,直到大部分的硅羟基重新恢复以前,其纤维化作用可完全被抑制达数月之久。因而可以肯定,致矽肺作用和二氧化矽的表面硅羟基有关。动物实验进一步证明,无定型二氧化矽与结

晶型二氧化矽同样具有致纤维化性能。这就驳斥了早期提出的结晶型二氧化矽的晶格和蛋白质之间的对应相关的假说。硅烷基可能具有能量性，如构成氢键，氢的交换，电子传递，就会发生选择性吸收成病理催化作用（均通过少数硅烷基的局部化学作用）。

每个 $\text{SiO}_4$ 四面体以周期性或不规则的方式与四个相同的相邻的四面体相联，在表面形成过程中，每个四面体之间已断裂的 $\text{Si}-\text{O}-\text{Si}$ 价键被硅烷基所取代，这样的硅烷基最易致矽肺。其几何构型和能量特性仍不清楚，但都和各种二氧化矽的变型有关。即不同的二氧化矽有不同的致纤维化效能。

Stishovite的基本结构不是四面体而是八面体（六个折叠的配价 $\text{SiO}_4$ 八面体或六倍同位的 $\text{SiO}_6$ 八面体）其晶体表面虽有相应的硅烷基的某些能量改变，但却无病理催化性能。

十、细胞毒性学说：有人发现具有致纤维化的二氧化矽的粒子可使RBC溶解，而不具致纤维化作用的二氧化矽则不溶血，因而认为， $\text{SiO}_2$ 使生物膜损伤是矽肺发生的基本改变。因此提出细胞毒性原理的假说，Harigton J.S等，于1956年提出，由于吞噬细胞吞噬了 $\text{SiO}_2$ 粒子以后被吞噬的粒子存留于吞噬小体内（Phagosome）吞噬小体膜包裹这些粒子而使胞浆免受影响，并且附着在吞噬小体膜上的溶酶体（Lysosome）向吞噬小体中释放溶酶体酶（如酸性磷酸酶，酸性脱氧核糖核酸酶，酸性核糖核酸酶，酸性蛋白酶等多种水解酶）如被吞噬的细菌则被杀死和消化。但 $\text{SiO}_2$ 则不受其影响，而且使吞噬小体膜破坏，溶酶体酶入胞浆而使吞噬细胞衰亡。这一学说尚须进一步研究来证实是否为矽肺发病的关键。（如作细胞培养，细胞，亚细胞膜的化学组成等）。目前认为吞噬小体的膜为一种脂蛋白膜，矽肺可损伤此膜，而使溶酶体之水解酶入胞浆致吞噬细胞衰亡。从而发生纤维化过程。

十一、抑制游离基氧化学说：1970年E.B.蒲拉柯娃等提出了此学说：体内游离基生物反应过程中形成了一些抑制细胞分裂的产物，这些少量产物就能抑制游离基的反应，尤其为氧化反应。

A.U.茹那夫列娃等认为持久地局部抑制游离基氧化反应可能加速组织生长，间接推测尘肺可能也有类似情况，矽肺时肺内抗坏血酸含量增高，而抗坏血酸能抑制生物基质的游离基氧化作用，在矽肺结缔组织过度生长可认为是石英粉尘抑制了肺组织内的游离基氧化作用。有人作这样实验，分三组动物进行，1组给予气管内石英粉尘同时皮下注入没食子酸丙基醚（是一种抑制游离基反应物质）2组单纯给予没食子酸丙基醚，3组单纯气管注石英粉尘，结果指出单纯没食子酸丙基醚不引起肺组织特异反应，而染尘同时给没食子酸丙基醚，反应较其他二组严重，因而作者认为石英是抑制肺组织内游离基的反应而造成了肺组织内过度纤维化生成。

近年来对矽肺病因的看法，由于矽肺的发病与矽尘的溶解度之间无平行关系；另外又发现不规整结构的透明石英与排列次序规整的石英晶体一样能引起矽肺改变，因而否定了某些传统看法。现在认为是物体表面上局部有附着现象，这个部位上，是游离电子的缺位，因而被吸附的分子与该部分的固体晶格构成了一个单独的量子力学系统。石英粉尘经过X线照射，对细胞的破坏作用增强20%，这现象是认为照射后晶体表面增加了更

多的吸附部位或电子缺位，能引起更多细胞损伤的结果。

随着科学的发展，对矽肺发病机理的研究有了更进一步的深入。矽肺的发病是十分复杂的，既要考虑病因方面的特点，又要考虑机体对病因的反应状态的两个方面。以上所介绍的材料，只能作为我们今后工作实践中进一步阐明矽肺发病机理和矽肺防治工作中的参考。