



李业志 主编 中南工业大学出版社

有机粉尘与 肺疾患

湘新登字010号

有机粉尘与肺疾患

主 编：辛业志 关富元 李凤英
责任编辑：王锡燕

•
中南工业大学出版社出版发行
巴陵石化公司印刷厂印装
湖南省新华书店经销
•

开本：850×1168 1/32 印张：9 字数：240千字
1992年7月第1版 1992年7月第1次印刷
印数：0001—2000
•

ISBN 7-81020-468-8/R·002

定价：6.00元

序 言

我国40年来,在职业卫生领域内对有机粉尘的研究不多,同时由于技术路线和研究方向的错误或译文字义上的混淆,长期来对有机粉尘危害存在不少争论,如棉尘病由于曾称为“棉尘肺”,一字之差,常使初学者陷入模糊概念。自1982年世界卫生组织组织了一次专家讨论会以后,国内学者也努力研究,对棉尘病的病因才得到澄清(Lu peilian (陆培廉)等: Am. J. Industr. Med. 12:743—754, 1987)。并订出了卫生标准,由国家标委会通过和颁发,俾使今后棉尘病的预防,有所遵循。目前尚有不少有机粉尘的职业危害的性质及其致病原因,还不是全部清楚。辛显志和吴富元两位同志合编的《有机粉尘与肺疾患》一书出版,是适时的,本书将在职业卫生领域中,为工人的健康作出应有的贡献。

世界卫生组织顾问

世界卫生组织上海职业

卫生合作中心主任

上海医科大学教授 顾学箕

1991. 10. 20

前 言

作者很想就有机粉尘与肺部疾病出一本专门集子，但又觉得很难，一是国内外资料较零乱，难以归纳动笔，其次是有机粉尘的生物学作用，众说纷云，充满矛盾，但作者还是鼓起勇气，历尽艰辛，终于在近三年内实现了这个宿愿。

本着百花齐放，百家争鸣，作者大胆提出了有粉尘能引起尘肺病（Pneumoconosis）的这个观点。对于这个问题，学者们虽然看法不一，实验结果不一，但有一点是肯定的，即反复的大量接触有机尘，其最终结局仍为肺纤维化。

本书将有机尘的几大生物学作用归于总论，而各论则根据粉尘性质加以论述。因为一种有机尘可同时引起几种肺疾患。此外，将真菌悬浮物及酶活性粉尘另列一类，似乎较为妥当。由于有机尘的主要表现是肺功能的改变，故作者编写了肺生理及肺功能测定一章。总之，由于有机粉尘国内外未见专著，上述内容安排不尽合理，还有待进一步完善。

本书在编写过程中得到了顾学箕、邢国长、王炳森教授的大力支持，提供了宝贵的病理照片，同时还得到了湖南省劳研所周旭、廖雍玲、熊新保、唐小翠、邹伦伶、董吉良、肖友立、易凤姣、黄志枚，湖南医专袁玉华副教授的大力支持与帮助，在此仅致衷心感谢。

出版这个集子，其目的是想为各位同道提供一本较系统的有机尘生物学作用的素材，为有机尘的深入研究抛出一块小砖。由于作者才疏学浅、信息量有限，因此，本书必有诸多错误，望各位专家及读者多多赐教。作者已步入晚年，出版这个集子的另一个愿望是想为同行们留个永久的足迹。我衷心祝愿粉尘的研究繁荣昌盛。

辛业志

1992年元月30号于湖南长沙

目 录

第一章 肺功能	(1)
第一节 肺通气.....	(2)
一、肺通气的结构基础及其机能特点.....	(2)
二、肺通气的原理.....	(5)
三、肺容量的变化.....	(11)
四、肺通气量.....	(13)
第二节 肺换气与组织换气.....	(14)
一、气体交换的动力.....	(14)
二、气体交换的具体过程.....	(15)
三、影响肺部气体交换(肺换气)的因素.....	(16)
第三节 气体在血液中的运输.....	(18)
一、氧的运输.....	(18)
二、二氧化碳的运输.....	(22)
第四节 呼吸功能测验.....	(25)
一、肺容量.....	(26)
二、通气功能.....	(31)
三、换气功能.....	(36)
四、动脉血气分析.....	(37)
五、肺通气的动力机械.....	(41)
第二章 有机粉尘与肺疾患概述	(44)
第一节 概述.....	(44)
第二节 职业性哮喘.....	(46)
一、概述.....	(46)
二、病因及发病机理.....	(47)
三、病理学改变.....	(51)
四、临床表现.....	(51)

五、职业性哮喘的诊断.....	(53)
六、处理.....	(56)
第三节 职业性变态反应性肺泡炎.....	(57)
一、概念.....	(57)
二、病因.....	(58)
三、发病机理.....	(60)
四、病理改变.....	(62)
五、临床表现.....	(63)
六、诊断.....	(65)
七、治疗.....	(68)
第四节 有机尘肺.....	(69)
一、概述.....	(69)
二、有机尘肺的病因学.....	(71)
三、病理学所见.....	(77)
四、有机尘肺临床表现.....	(78)
五、有机尘肺的X线表现.....	(80)
六、有机尘肺的诊断.....	(81)
七、防治措施.....	(81)
第三章 植物性粉尘.....	(82)
第一节 概述.....	(82)
一、植物性粉尘的基本性质.....	(82)
二、植物性粉尘对健康的危害.....	(87)
第二节 棉(麻)尘.....	(89)
一、棉尘病症 (Byssinosis)	(91)
二、棉尘肺 (Cotton Pneumoconiosis)	(113)
第三节 粮谷粉尘.....	(116)
一、概述.....	(116)
二、临床表现.....	(118)
三、病理学改变.....	(122)
四、实验室检查.....	(127)

五、谷尘作业场所劳动卫生及流行病学调查·····	(128)
六、谷尘的卫生标准·····	(129)
第四节 木尘·····	(130)
一、概述·····	(130)
二、对机体的生物学作用·····	(134)
三、预防措施·····	(147)
第五节 蔗渣尘·····	(149)
一、概述·····	(149)
二、蔗渣肺(BagassoSis)·····	(151)
三、蔗渣尘肺 Bagasse Dust Pneumoconiosis·····	(161)
第六节 烟草粉尘·····	(163)
一、概述·····	(163)
二、烟草尘对机体的生物学作用·····	(165)
三、防治措施·····	(171)
第七节 茶尘·····	(172)
一、概述·····	(172)
二、茶尘的生物学作用·····	(175)
三、防治措施·····	(184)
第四章 动物性粉尘·····	(186)
第一节 概述·····	(186)
一、动物性粉尘的种类及理化特性·····	(186)
二、动物性粉尘对呼吸系统的损害·····	(187)
第二节 羽毛尘及皮毛尘·····	(187)
一、概述·····	(187)
二、病理学改变·····	(191)
三、临床表现·····	(196)
四、防治措施·····	(200)
第三节 动物排泄物、微毛、皮屑尘·····	(201)
一、概述·····	(201)
二、劳动卫生学及流行病学·····	(202)

三、病因学及发病机理	(203)
四、临床表现	(204)
五、诊断	(206)
六、防治措施	(208)
第四节 蚕丝粉尘	(208)
一、概述	(208)
二、蚕丝工业职业危害的流行病学	(210)
三、病因与发病机制	(210)
四、病理学	(212)
五、临床表现	(214)
六、诊断	(216)
七、治疗与预防	(216)
八、卫生标准研究	(216)
第五章 人工合成有机尘及其危害	(218)
第一节 合成纤维和酚醛树脂	(218)
一、合成纤维粉尘对呼吸系统的危害	(218)
二、酚醛树脂尘肺	(219)
第二节 聚氯乙烯 (PVC) 尘	(220)
一、聚氯乙烯尘的理化性质	(220)
二、聚氯乙烯尘肺	(221)
三、聚氯乙烯与职业性哮喘	(226)
四、聚氯乙烯与肺癌	(226)
五、聚氯乙烯尘卫生标准	(226)
第三节 沥青	(227)
一、概述	(227)
二、劳动卫生学调查概况	(227)
三、对机体的主要影响	(229)
四、沥青卫生标准研制概况	(233)
第六章 真菌源性空气悬浮物	(235)
第一节 农民肺	(235)

一、概况	(235)
二、流行病学	(236)
三、病原学	(237)
四、发病机理	(238)
五、病理变化	(240)
六、临床表现	(243)
七、诊断与鉴别诊断	(245)
八、治疗	(248)
九、预后	(249)
十、预防	(250)
第二节 蘑菇工肺	(251)
一、蘑菇的生产方式及接触机会	(251)
二、蘑菇工肺研究回顾	(252)
三、病因学	(253)
四、发病机制与病理改变	(255)
五、临床表现	(256)
六、诊断	(258)
七、治疗与预防	(258)
第七章 酶源性粉尘	(260)
第一节 枯草杆菌酶	(260)
一、概述	(260)
二、酶作业场所劳动卫生及流行病学调查	(261)
三、酶尘毒性及病理学	(262)
四、临床表现	(263)
五、诊断	(266)
六、预防措施	(266)
第二节 木瓜蛋白酶	(267)

第一章 肺 功 能

人体在新陈代谢过程中，需要不断地从外界环境中摄取氧气，并把二氧化碳排出体外，这种与外界环境进行气体交换的过程，叫做呼吸。人体是由多细胞组成的，每个细胞不可能都与外界环境直接接触，因此就需要有专门器官——肺来承担气体交换的任务。肺内气体还需要借助于血液的运输才能和全身组织细胞发生联系；所以人体的呼吸全过程应包括以下五个环节（图1—1）：

- (1) 肺通气：指外界环境与肺泡间的气体交换；
- (2) 肺换气：指肺泡与毛细血管血液间的气体交换；
- (3) 气体在血液中的运输；
- (4) 组织换气：指血液与组织细胞间的气体交换；
- (5) 组织细胞利用氧和产生二氧化碳的过程（生物氧化）。

其中，前两项又合称为外呼吸，后两项合称内呼吸。本章主要讨论前四个环节的活动规律以及呼吸调节的问题，第五个环节将由生物化学讲授。

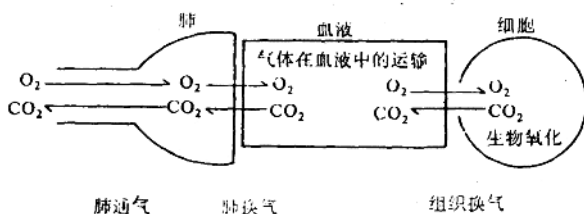


图1—1 人体呼吸全过程示意图

第一节 肺 通 气

一、肺通气的结构基础及其机能特点

(一) 呼吸道

呼吸道是气体进出肺的通道，它包括鼻、咽、喉、气管直到细支气管的整个通道。其中，喉以上称为上呼吸道，气管及其以下称为下呼吸道，鼻腔内有丰富的粘膜和血管，对吸入的空气有湿润和加温的作用。气管和较大支气管的粘膜表面覆盖着一层粘液，能粘附吸入的尘粒，并可通过粘膜上皮细胞的纤毛运动，不断将其清除出体外。细支气管有丰富的平滑肌，受迷走与交感神经支配。迷走神经兴奋时平滑肌收缩，管腔变窄，阻碍空气交换，交感神经兴奋时平滑肌舒张，可使管径变大。

(二) 肺泡

(1) 肺泡的结构与呼吸膜：肺泡是由上皮细胞构成的微小含气小泡，其数目极多，两肺共有三亿多个，致使其总面积可达 $50\sim 100\text{m}^2$ ，为气体交换提供了良好的条件。肺泡的上皮细胞可分为两型：Ⅰ型细胞属扁平上皮细胞，占大多数，是构成肺泡壁的主要成份；Ⅱ型细胞属分泌细胞，数量较少，散在于Ⅰ型细胞之间，有分泌功能（详见后述）。肺泡周围有丰富的毛细血管网缠绕，并有胶原纤维和弹性纤维使其成为一种有弹性的组织。

肺泡与血液间的气体交换是通过呼吸膜进行的。根据电子显微镜的观察，呼吸膜有六层屏障组成，即肺泡内侧面的单分子表面活性物质层，极薄的液体层，肺泡上皮层，胶原纤维和弹性纤维交织成网的间隙层、基膜层和毛细血管内皮层（图1—2）这六层屏障都很薄，加起来其总厚度平均还不到 $1\mu\text{m}$ ，因而有很大的通透性，可以让气体自由通过。

(2) 肺泡的表面张力与表面活性物质，肺泡壁内侧有一层极薄的液体层，此层液体与肺泡内气体形成了液气界面。按物理

学原理，在液气界面处，由于液体内部分子间吸引力远大于气体与液体分子间的吸引力，因而液体表面形成一种使其表面积尽量缩小的力量，称为表面张力。表面张力能促使肺泡回缩萎陷，因而是构成肺泡回缩力的一个重要因素。据认为，肺泡的回缩力有2/3是由肺泡表面张力提供的，只有1/3由肺泡的弹性纤维提供。

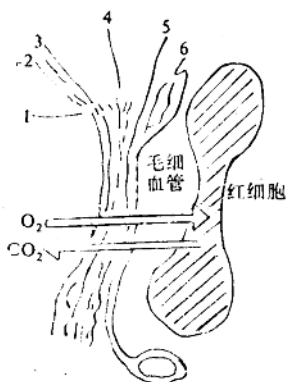


图1—2 呼吸膜结构示意图

- 1—表面活性物质 2—液体
3—肺泡上皮细胞 4—间隙
5—基膜 6—毛细血管内皮细胞

由肺泡表面张力所形成的肺泡回缩力还因肺泡大小不同而不同，一般大肺泡的表面张力所形成的回缩量小于小肺泡的表面张力的回缩量，这可以由物理学上的拉普拉斯 (La—Plac) 定律来解释，根据此定律，肺泡表面张力与回缩压力的关系可由下述公式表示： $P = \frac{2T}{r}$ ，式中： T 为表面张力，单位为 10^{-5}n/cm ； r 为液泡（肺泡）的半径，单位为 cm ； P 为回缩压力，单位为 10^{-5}n/cm^2 。公式表明，回缩压力与表面张力成正比，与肺泡半径成反比，大小肺泡内的薄层液体的性质是一样的，因而具有相同的表面张力，但由于半径不同，其回缩压力便不相同，肺泡越小，其回缩压力越大。肺内的肺泡，大小不一，相差可达数倍之多，而大小肺泡又互相勾通。由于小肺泡的回缩压力较大，势必将气体压入大肺泡内，而使大肺泡越来越大，小肺泡越来越小，最后导致一部分肺泡萎缩，一部分肺泡过于扩大。如何防止发生这一现象，而使肺泡都能保持扩张状态这就需要依靠肺表面活性物质的作用。

肺表面活性物质是由肺泡Ⅱ型细胞分泌的一种磷脂物质，主要成分是二软脂酰卵磷脂，它具有降低表面张力的作用。表面活性物质以单分子层形式履盖于肺泡液体分子层表面，由它与空气形成界面，可使肺泡的表面张力降低为原来的 $1/7 \sim 1/14$ ，对大肺泡而言，由于其表面积较大，表面活性物质的分布比较稀疏，降低表面张力的作用较小，因而相对地保留了较大的表面张力，使其回缩压力量不致于过小；对小肺泡而言，则由于其表面积较小，表面活性物质的分布比较密集，降低表面张力的作用较强，使其回缩力量不致于过大。因此，肺表面活性物质具有调整肺泡回缩压力的作用，从而使大小肺泡都能维持正常的扩张状态。肺表面活性物质还有使肺泡在吸气时不致于过度膨胀，在呼气时不致于过度缩小的作用。其总的降低表面张力的作用还可以减小肺泡扩张的阻力，增大肺顺应性（后述）。此外，肺表面活性物质还有防止液体向肺泡内渗出，保持肺泡干燥的作用。这是因为过大的表面张力有使肺泡发生萎缩的倾向，从而促使液体从毛细血管向肺泡内滤出。肺表面活性物质通过上述降低表面张力的效应，可以防止液体的滤出，避免肺水肿的发生。

肺表面活性物质不断产生并不断失活。在某些病理情况下，如肺组织缺血而损害Ⅱ型细胞机能时，则其分泌减少，可以引起大量肺泡萎缩（肺不张），肺水肿和肺泡扩张，阻力增大等病理变化。胎儿在30周左右才开始出现Ⅱ型细胞和分泌表面活性物质。因此，某些早产儿由于Ⅱ型细胞尚未成熟，肺内缺乏表面活性物质，致使肺泡过度回缩而产生肺不张。并且由于液体滤出增多，在肺泡内形成一层“透明膜”，阻碍气体交换。这就是早产儿常发生的“新生儿呼吸窘迫症”或称为“肺透明膜病”。

（三）胸廓

胸廓是由脊柱、胸骨、肋骨、肋间肌和膈肌等共同构成的空腔，内部充满肺组织。肺表面履盖着一层脏胸膜，胸廓内壁则衬有一层壁胸膜，这两层胸膜相连，形成密闭的胸膜腔，内有少量浆液，可减少呼吸运动时两层胸膜间的摩擦。胸膜腔的密闭空腔

能跟随胸廓运动而扩大和缩小。

婴儿出生后，由于胸廓发育速度大于肺发育速度，使肺处于扩张状态。当肺与胸廓由两层胸膜连在一起时，由于肺和胸廓都是弹性组织，两者相互作用的结果，使胸廓容积小于其自然的解剖容积，而肺的容积则大于其自然回缩的容积。因此胸廓依其弹性趋于向外扩大，而肺依其弹性趋于向内缩小，如图1—3所示。如果由于某种原因，如肺气肿时，使肺的弹性降低，回弹力减弱，则向内牵拉胸廓的力量减少，胸廓将依其本身的弹性向外扩大，从而使胸廓容积增大，形成所谓“桶状胸”。（图1—3右侧）

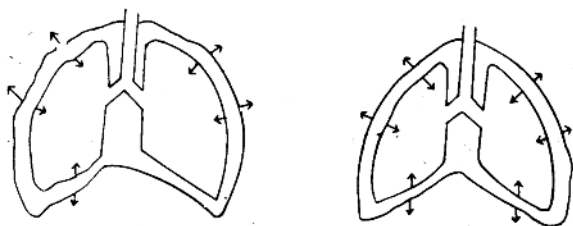


图1—3 肺与肺廓的弹性力量与桶状胸的形成

二、肺通气的原理

呼吸运动是肺通气的动力，但肺通气的效能除与动力有关外，还与肺通气过程中所遇到的各种阻力有关。事实上，临床上见到的通气障碍病人，许多是由于肺通气阻力增大所引起的。肺通气的机能是由动力和阻力这两个因素共同决定的。因此肺通气的机能是主动的。

（1）肺通气的动力 呼吸运动是在呼吸肌作用下，胸廓发生节律性的扩大和缩小，从而造成肺内压的周期性变化，使肺内压与大气压间产生压力差，导致气体进出于肺。

1）胸廓运动与呼吸肌的作用 胸廓的节律性扩大与缩小是由呼吸肌的收缩和舒张活动引起的。在呼吸肌中，膈肌和肋间外肌属吸气肌，引起胸廓扩大的吸气运动；肋间内肌属呼气肌，

引起胸廓缩小的呼气运动。

平静吸气时，膈肌和肋间外肌收缩，膈肌的穹窿顶向下移动，使胸廓上下径增大，肋骨上举并外展，使胸廓前后径、左右径增大，从而使胸廓和肺容积扩大。平静呼气时，膈肌和肋间外肌弛缓，膈肌顶和肋骨又回到原位，从而胸廓和肺容积缩小，因此，在平静呼吸时，并不需要呼气肌参与。只靠吸气肌的收缩和舒张。吸气是主动的，呼气是被动的。在用力呼吸时，除了吸气肌本身增加收缩强度外，其它一些辅助吸气肌如胸锁乳突肌与斜角肌也收缩，以尽可能扩大胸廓；同时，在呼气时，除吸气肌弛缓外，呼气肌如肋间内肌和腹壁肌也收缩，使胸廓进一步缩小，此时吸气和呼气都是主动的。在呼吸困难时，除上述各肌肉加强舒缩程度以外，平时与呼吸无关的肌肉也发动起来，尽可能扩大呼吸运动的幅度，可出现鼻煽动，三凹徵（胸廓上凹、锁骨上凹、膈肌附着处凹沟变明显）以及两臂上举等体征并出现呼吸困难。

一般膈肌收缩时，由于腹腔脏器下移，可使腹壁向外凸出，膈肌弛缓时，腹腔脏器上移回位，腹壁又收缩，所以膈肌运动总伴随着腹壁的运动，以膈肌活动为主的呼吸运动，称为腹式呼吸；而以肋骨活动为主的呼吸运动，称为胸式呼吸。

2) 呼吸过程中肺内压的变化 在吸气开始之前，肺内压与大气压保持平衡。吸气时，胸廓扩大，肺也随之扩大，于是肺内压下降到低于大气压，气压就依压力差由呼吸道进入肺内。吸气肌收缩越强，肺内压下降就越多，推动气体入肺的压力差也越大，因而进入的气量越多。在吸气过程中，当胸廓的扩大达到顶点而不再继续扩大，但尚未开始呼气时，由于呼吸道的沟通，肺内压与大气压又逐渐恢复平衡，气体不再入肺，因此在吸气之末或呼气刚开始之前，肺内压已恢复到大气压水平。呼气时，胸廓缩小，肺也随之缩小，于是肺内压升高超过大气压，气体乃以压力差被排出体外。在呼吸过程中，当胸廓不再缩小时，肺内压也恢复到大气压的水平（图1—4）。

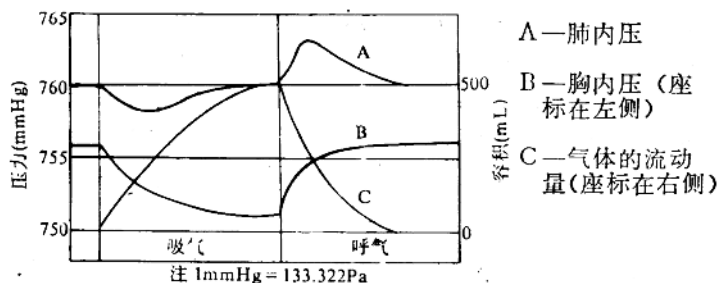


图1—4 平静呼吸时肺内压与胸内压的变化与气体的流动情况

3) 呼吸过程中胸内压的变化 胸内压是指胸膜腔内的压力。将一针头插入潜在的胸膜腔内，连一水检压计，即可测出胸内压。因而称为胸内负压。由于食管位于胸腔内，平时食管是关闭的，不与大气相通，其内压与胸内压基本一致，故常测定食管内压以代替胸内压，实用上比较简单而安全。

胸内负压的形成：由于呼吸道的沟通，在吸气和呼气之末，肺内压都等于大气压，此时通过肺作用于胸膜腔，胸膜腔内也应该是一个大气压。但由于肺是一个有弹性的组织，它在处于扩张状态时，总要产生一回缩力量，而此回缩力的方向恰与大气压通过肺作用于胸膜腔的压力方向相反，抵销了一部分作用于胸膜腔的压力，即：

$$\text{胸内压} = \text{大气压} - \text{肺回缩力}$$

若以一个大气压作为零位标准，大于大气压的数值为正，小于大气压的数值为负，则上式即为：

$$\text{胸内压} = 0 - \text{肺回缩力} = - \text{肺回缩力}$$

由此可见，胸内负压是由肺的回缩力所造成。当吸气末期，肺扩张时，其回缩力增大，负压值也增大。负压值增大，表示比大气压力低的程度加大，即实际的胸膜腔内压力更低，呼气末期肺缩小时，其回缩力减小，负压值也变小(参看图1—4)。正常成人

平静呼气末的胸负压为 $(-3 \sim -5) \times 133.322\text{Pa}$ ；平静吸气末的胸内负压为 $(-5 \sim -10) \times 133.322\text{Pa}$ 。在正常情况下，无论是吸气之末还是呼气之末，肺总处于扩张状态，胸膜腔内总是负压。但在某些情况下，肺内气体与外界不相沟通时，肺内压不一定等于大气压、胸内压也就不一定总是负压，如当紧闭声门做用力呼气动作时，肺内压可远远大于大气压，此时即使减去肺回缩力，仍大于大气压，胸内压仍变为正压。

胸内负压的生理意义：一是使肺维持扩张状态，不致由于回缩力而完全萎缩；二是作用于胸腔内的心脏和大静脉，降低中心静脉压，有助于静脉回流和右心的充盈。

胸膜腔内如有空气，称为气胸。人工气胸是向病肺的肺膜腔内注入一定量空气，使肺泡缩小以减少其活动度，这是闭锁式气胸。经过一定时间后，气体可逐渐被吸收，使气胸消失。如胸膜腔密闭性遭到破坏，与外界直接相通，则由于胸膜腔内是负压，空气将无限制地进入胸膜腔，使胸内负压消失，就成为开放性气胸。此时，对抗肺脏回缩的力量不再存在，肺泡全部萎缩而失去作用，开放性气胸不但损害呼吸功能，而且会阻碍静脉的回流，增加心脏的工作负担。

(2) 肺通气的阻力 由于呼吸肌活动所产生的动力，必须克服肺通气所遇到的各种阻力，方能实现通气机能，肺通气的阻力包括弹性阻力和非弹性阻力，其中弹性阻力占总阻力的70%左右。

1) 弹性阻力 任何弹性物体在受到外力作用时，均可发生形变。但所加外力必须达到一定程度，才能引起变形。这表明弹性物体本身有一种对抗变形的力量，即弹性阻力，不同的弹性物体，其弹性阻力的大小不同，一般常用顺应性表示弹性阻力的大小，即顺应性大表示其弹性阻力小，顺应性小表示其弹性阻力大，故顺应性与弹性阻力呈倒数关系，用公式表示为：

$$\text{顺应性 (C)} = \frac{1}{\text{弹性阻力 (R)}}$$