

26568

~~723.46~~

肺 鹽 酸 鈣



人民衛生出版社

肺 鹽 酸 矽

M. A. 考夫納茨基 著

湖南医学院衛生学教研组 譯

顧 元 方 校

人 民 衛 生 出 版 社

內 容 提 要

本書是著者綜合分析近年來各國有關塵肺的資料并結合著者本人多年來對矽酸鹽肺的臨床研究成果編寫的，內容包括：塵肺學說發展的主要階段，塵肺的病原學與發病機制，矽酸鹽肺各論，矽酸鹽肺的診斷與分類，晚發性矽酸鹽肺，矽酸鹽肺的醫療預防措施以及矽酸鹽肺患者的勞動力鑑定。

本書可供職業病研究人員、職業病醫師、廠礦醫務人員、衛生防疫人員以及醫學院校教學人員參考。

М. А. КОВНАЦКИЙ

СИЛИКАТОЗЫ

МЕДГИЗ

1957

矽 酸 鹽 肺

開本：850 1168 32 印張 4+ 插頁：2 字數：128 千字

湖南醫學院衛生學教研組 譯

人 民 衛 生 出 版 社 出 版

(北京書刊出版業營業許可證出字第0四六號)

• 北京崇文區鎮子胡同三十六號 •

北 京 市 印 刷 一 廠 印 刷

新華書店科技發行所發行 • 各地新華書店經售

統一書號：14048•2189

定 價：0.70 元

1960年2月第1版—第1次印刷

(北京版)印數：1—3,500

目 录

序言	1
塵肺学說發展的主要阶段	2
塵肺的病原学	5
塵肺的發病机制	8
矽酸鹽肺各論	22
石棉肺	22
滑石肺	76
橄欖石肺	83
霞石磷灰石尘肺	90
高嶺土肺	96
某些含矽酸鹽的絕緣材料（玻璃纖維、矿渣棉及矿物棉）的灰 尘对机体的影响	104
云母灰尘对机体的影响	106
矽酸鹽肺和矽肺	108
矽酸鹽肺的診斷	112
矽酸鹽肺的分类	118
晚發性矽酸鹽肺	122
医疗預防措施	130
矽酸鹽肺患者的劳动能力鑑定	136

序 言

近十年来塵肺一直是苏联劳动衛生工作者和職業病病理學者們注意的中心問題。苏联所制訂并坚决實現了的預防措施体系，使矿山和某些其他工業部門中工人的矽肺發病率显著地下降。但是，塵肺問題的研究証明：与以往的概念不同，不仅含游离二氧化矽的灰塵，而且含有結合状态的二氧化矽的各种矽酸鹽灰塵，也能引起肺部的灰塵性纖維性变。目前，对于矽酸鹽肺（即因吸入矽酸鹽灰塵而引起的塵肺）的存在，已經沒有任何怀疑了。

矽酸鹽是矽酸和金屬氧化物的簡單的或复杂的化合物。有許多矿石（碱性鋁矿、鉄鎂矿、云母等）都属于天然的矽酸鹽。

矽酸鹽是構成地球表層的主要成分（50%以上）。

在矽酸鹽矿中常含有許多有价值的矿物。

在采掘多种矿石以及在制造工艺品而加工矽酸鹽矿石时，在建筑工業及人造矽酸鹽工業中（陶器和玻璃制品的生产等），工人可以受到各种矽酸鹽灰塵的不良影响。

因此，研究各种矽酸鹽对机体的影响，研究矽酸鹽肺的临床X綫檢查的特征，研究这些疾病的早期診斷方法与治疗預防措施是十分迫切的任务。

在各种矽酸鹽对机体的影响方面，研究的深度是不同的。首先，这是由于各种矽酸鹽在工業上并不是同样广泛地应用，其次矽酸鹽本身的生物学作用的显著程度也彼此不同。石棉灰塵对机体的影响研究得最深入，因为石棉在各种工業部門中已經应用多年，而且最近已經証明石棉对工人有極大的危害性。

可惜，現有的关于矽酸鹽肺的文獻資料不够完整，也缺乏系統性，而且有一些是互相矛盾的。这不仅使进一步研究矽酸鹽肺的問題遭到困难，而且也使已有的研究成果不能很好地实际应用。

本書是根据文獻資料的分析以及多年来对矽酸鹽肺的临床研究而写成的，目的是帮助有关医师們来發現这些疾病，以便更好地防治这些疾病。

（郭肖南譯 王翔朴校）

塵肺學說發展的主要階段

很久以來已經知道灰塵對機體的有害作用。在遠古時期，已經觀察到人類肺臟的灰塵性疾病。在 Hippocrates, Plinius, Galenus, Agricola, Paracelsus, Ramazzini 及 М. В. Ломоносов 等氏的著作中，已經指出了從事灰塵性職業的工人所遭受的危險性，指出了他們的肺臟疾患的發病率是極高的。早在 1649 年 Димебр-брок 氏作石工的屍體解剖時已發現他們肺中沉澱了很多礦物灰塵。在 19 世紀初期 Лазинек 氏也曾報告過肺中沉着煤塵的病例。

在很長一段時期內未能將礦工的這種肺臟疾病與普通的肺癆病區別開來，只是強調了灰塵性職業工人的有害工作條件對肺部疾病發展的重要性。所以，曾稱之為“石工肺癆病”、“采煤工肺癆病”等。

直到上世紀的三十年代，隨着肺部灰塵性疾病的臨床資料的逐漸積累，才開始把這種疾病劃分為疾病分類學中的獨立類型。1837 年 Стретак 氏將采煤工的肺部疾病命名為“煤塵肺”。1866 年 Zenker 氏建議將肺中有灰塵沉澱的肺部灰塵性疾患稱為“塵肺”（希臘文 pneumo- 是肺的意思，konis 是灰塵）。Zenker 氏也曾記載吸入鐵塵的工人肺中有鐵塵沉着，並且將這種病稱為“鐵塵肺”。

以後在各種灰塵性職業的工人中報告了多種多樣的塵肺（鋁塵肺、菸末塵肺、面粉塵肺等）。1870 年 Висконт 氏建議將吸入石英灰塵而引起的疾病命名為“矽肺”。

在 19 世紀下半世紀和 20 世紀最初的幾十年中曾進行了大量的臨床學、統計學、病理形態學以及實驗室的研究，這些研究使我們有可能獲得許多重要的資料，說明遭受灰塵影響的各種職業工人中肺部灰塵性病變的發生頻率及其特性。

首先由於廣泛地採用了 X 綫檢查的方法以及更加完善的結核

病診斷技術，証實了有純粹的、不併發肺結核的矽肺存在；而且也証明并非所有的灰塵都能同樣程度地促進肺結核病的發展。同時又發現：與動物性和植物性的灰塵不同，某些無機性灰塵可以在肺中引起特殊的變化，表現為弥散性、雙側性的進行性纖維化。從而塵肺的概念已經不是指肺部灰塵的沉着，而僅指肺部的灰塵性纖維化。

在1832年Такра氏即已指出，“并非任何的灰塵都縮短人的壽命”。他研究了不同工業部門的工人的健康狀況，發現開采石英及砂岩的工作最為危險，這些工人通常不到四十歲就死亡了。1870年В. Португалов氏調查了烏拉爾礦工的健康狀況，也發現含矽的灰塵對機體的危害性最大。

1886年出版的А. Воскресенский氏所著“肺及支氣管腺體內含矽化合物含量的研究”一書，對於了解含矽化合物在肺部灰塵性纖維化發展上的作用有着重大的意義。

Маврогордато氏和其他學者們在南非洲所進行的研究工作（在那里金礦工人中矽肺發病率和死亡率都很高）也証明了石英灰塵對工人有特殊的危險性。

И. И. Мечников氏的學生К. Славянский氏的研究工作是塵肺病原學的最早的研究工作之一，他研究了礦物灰塵進入肺組織的途徑。

在蘇聯，И. Г. Гельман、Д. А. Карпиловский、М. М. Шейнин、Л. Л. Гольст等氏的著作中都詳細地記載了矽肺的臨床學。

在1930年前，大多數研究者們都認為肺部的慢性職業性灰塵性纖維化——塵肺——只有在石英灰塵或含游离二氧化矽的灰塵的作用下才能發生。在接觸其他種灰塵的工人中所發現的塵肺（例如，1925年И. Н. Кавалеров氏發現的煤塵肺）則解釋為是由于這些灰塵中含有的石英混合物所致。因此“塵肺”的概念就等於“矽肺”的概念了。

1930年國際勞工局在約翰內斯堡召開了矽肺會議，總結了全世界範圍內進行的大量研究工作，得出這樣的結論：只有在二氧

化矽以非結合狀態的化合物或以二氧化矽與其他灰塵的自然混合物的形式侵入肺內時才能形成塵肺。

會議認為，二氧化矽在組織內的可溶性是促使矽肺發展的決定性因素(Mavrogordato 氏, Гай 氏及 Kettle 氏, Гай 和 Пардь 等氏的研究)。

在偉大衛國戰爭前，在蘇聯和其他國家中都會發表過許多研究塵肺發病學和臨床學 (И. М. Пейсахович 氏, М. К. Афанасьев 氏, М. М. Батшева 和 Е. А. Гольденберг 氏, Policard 等氏) 以及有關矽肺與結核病間相互關係 (И. И. Мошковский, М. М. Шейнин, Дринкер 及 Хетч, Боме, Гарднер 等) 的著作。在這個時期所進行的工作中，以闡明二氧化矽全身中毒作用的實驗研究工作 (И. Р. Петров 和 Г. А. Вмित्रиев, А. В. Вальтер, М. К. Даль, Е. И. Добролюбов, С. Ф. Либих 等氏) 具有重要的意義。

在國內和國外的文獻中都有很多關於石棉肺發病學和臨床問題的研究著作。關於石棉肺的存在自 1907 年起即已被公認了 (М. М. Виленский, С. Я. Баренблат 及其同仁們, М. А. Ковнацкий, Бжази, Beger, Ellman, Lanza, Donnelly, Saupе 等氏)。同時，已經開始研究某些矽酸鹽 (如滑石、霞石等) 對機體作用的工作。

蘇聯在戰後即廣泛地展開了研究和預防矽肺的工作。1946 年所頒佈的蘇聯部長會議“關於在工礦企業工人中預防矽肺的措施”的決議在這方面起了很大的作用。

已經詳細地研究了重要器官和系統的機能病理學，因而大大地開闊了我們對矽肺的概念，認識到矽肺是一種全身性的疾病 (С. М. Генкин, К. Г. Абрамович, М. А. Ковнацкий, Д. М. Зислин, Н. И. Вольф, А. Л. Морозов 等氏)。在 А. Л. Юделес, Т. И. Казанцева, В. И. Успенский, М. Г. Иванова, С. М. Мешенгиосер, Г. С. Коникова 和 В. С. Козловский 等氏的研究中，也得到了不少關於矽肺發病學的重要資料，如神經体液因素以及血管壁通透性障礙的意義等。

П. П. Движков, Ф. И. Пожарийский, В. А. Раввин, С. Ф. Серов 等氏詳細地研究了矽肺的病理形态学。列宁格勒和斯維尔德洛夫劳动衛生和职业病研究所的研究工作，証实了有各型的矽酸鹽肺（橄欖石、霞石、滑石等）存在，并且詳尽地研究了它們的临床 X 綫学征象。

М. Г. Ивонова 和 И. С. Островская, Е. Н. Городенская, Е. Я. Гирская, А. В. Гринберг, В. А. Раввин, П. А. Энъякова, Л. Э. Жислин, Т. В. Орлова 及 К. П. Шурова 等氏的研究工作証明在不含矽的（鋁、磷灰石、煤等）灰塵的影响下，也有發生塵肺的可能性。К. П. Молоканов, А. И. Эльяшев, К. Г. Абрамович 等氏曾提出关于晚發性矽肺的有意义的資料。早在 1932 年 Н. А. Вигдорчик 和 А. А. Егунов 二氏就曾提到过晚發性矽肺的問題。

К. П. Молоканов, А. В. Гринберг, Т. Г. Осетинский 等氏在 X 綫方面进行了研究工作，拟訂了一些早期诊断塵肺的方法。

在 Н. А. Вигдорчик, С. М. Генкин 和 Ц. Д. Пик 等氏的專著中都會詳細地闡明了有关塵肺的各种問題。

战后在国外进行的某些研究工作有一定的意义，如各种工業部門工人塵肺的發病率、塵肺病人外呼吸器官的机能状态，以及一些有关灰塵在呼吸器官內之变化及其在生物体液中之溶解度的研究[孟斯得會議(1949—1951年)和雪梨會議(1950年)等資料]。

(郭育南譯 王翔朴校)

塵肺的病原学

病理变化的病原学应理解为疾病的原因及使其能对机体發揮作用而形成病理变化的一切条件的总和(Д. Е. Альперн 氏)。

塵肺——现阶段理解为职业性的肺纖維化——的發病原因是工人在生产活动过程中吸入了灰塵。吸入含矽（二氧化矽以及某

些矽酸鹽)的灰塵最易發生塵肺。但是最近幾年來的研究已經證明,在鋁塵和磷灰石灰塵的作用下也可以發生塵肺。至于吸入純金剛石、鐵、鉻、錳和某些其他灰塵能否發生肺纖維化的問題目前尚無一致的意見。特別重要的是吸入不含二氧化矽或矽酸鹽的純煤灰塵是否也能形成塵肺的問題。現在大多數蘇聯學者都承認有純粹的煤塵肺存在,這種觀點也反映在許多正式的文件中(例如,蘇聯保健部1952年3月11日公佈的第200號指令“關於煤礦井下工人矽肺和煤塵肺的預防措施”)。

根據Л. Э. Жислин氏及其同事們的資料,煤塵對機體作用的特点、煤塵肺的形態學特征和臨床經過都與純粹的矽肺不同,不能混為一談。他們認為純粹的煤塵肺及煤矽肺都是存在的。Н. Т. Ярым-Агеева氏指出無煙煤礦工人肺內二氧化矽的含量是很少的,與軟質煤礦工肺內二氧化矽含量的範圍相似。而且煤塵肺的嚴重程度和二氧化矽的含量間也沒有相互依存的关系。根據В. А. Раввин氏的資料,煤塵肺患者肺部的形態學變化和節結的結構都不同於矽肺患者。在煤塵(無煙煤)中加入5—10%的二氧化矽並不改變煤塵肺的病理變化。由此可見,煤塵肺對肺中的病變主要是由煤塵所引起的,而非混於其中的其他礦物成分所致。不僅吸入無煙煤灰塵可以引起煤塵肺,軟質煤灰塵亦可引起。

蘇聯科學院防治矽肺委員會認為,根據已积累的實驗和臨床資料,有理由將煤塵肺劃分為一種獨立的塵肺類型,其發生和經過均不同於矽肺(Л. И. Барон氏)。

因此,目前都承認,某些不含矽的無機或有機灰塵也能引起塵肺。正如Иоттер氏指出的,“現在我們知道,除了矽肺之外,尚有某些其他的肺部灰塵性疾病”。

實際上含矽灰塵及煤塵作用所引起的肺部灰塵性纖維化是所有塵肺中最主要的類型。

鋁塵肺和磷灰石塵肺在工業衛生上的意義比較小。進一步研究吸入混和性灰塵的影響是一個重要的問題。

必須長期吸入灰塵才能發生塵肺。雖然大家都知道在個別病

例中塵肺發生得特別快（1—1½年），但是塵肺通常是在從事接觸灰塵的職業很多年的工人中發現。塵肺發展的速度首先決定于吸入灰塵的種類及其危害性。

在所有能夠引起塵肺的灰塵中，以石英及石棉灰塵最為危險。含矽的混合性灰塵的危險性常視其中二氧化矽的含量而定。塵肺的發展在很大程度上取決于工作場所空氣中灰塵的濃度；在其他條件相同時，空氣中灰塵的濃度愈高，則塵肺發生愈多愈快。

灰塵的分散度、灰塵顆粒的大小也是灰塵性肺纖維化發展過程中具有重要意義的一些基本因素；微細顆粒的灰塵危害性最大。大于5微米的灰塵危害性較小（Drinker氏）。微細顆粒灰塵的危害性較大的原因是由于這些顆粒可以長期處于懸浮狀態而停留在空氣中、有更大的可能進入呼吸道的深部，同時，沉積在肺中的微細顆粒其化學活動性也較大。

Е. В. Хухрина氏認為在評價灰塵的衛生學意義時，不僅需要考慮灰塵顆粒的數目，而且也要考慮灰塵各組成部份的重量。正如Е. А. Вигдорчик氏所證明，絕大多數被滯留的灰塵是超顯微鏡顆粒的灰塵。

根據И. И. Лифшиц氏的資料，帶有電荷的灰塵顆粒在呼吸器官中滯留的量比中性灰塵多數倍。

某些學者（King, Smith, Lynch等氏）認為在吸入纖維狀的灰塵（例如石棉）時，大顆粒的灰塵危害性最大。

不良的勞動條件如重體力勞動、吸入毒性物質及放射性物質、高山或礦井內吸入空氣中氧含量的降低等，都可以促進塵肺的發展。

在塵肺的發生和發展中，和任何其他疾病一樣，工入機體的個體特性，首先是受中樞神經系統調節的，確定機體和外界環境平衡的適應機制的狀態，具有重要的意義。例如，已經證明，少年機體的生理特性使他們比較易于罹患塵肺病，也已證明，結核病患者易于發生矽肺，而且進展也較迅速。塵肺的發生在很大程度上也決定于上呼吸道的狀態。

因此，在塵肺的發生和發展中，除了基本的病原因素——灰塵之外，生產環境的具體衛生條件以及工人機體的状态都具有重大的意義。

(郭育南譯 王翔朴校)

塵肺的發病機制

只有在長期吸入灰塵時才發生塵肺。必須在濃度相當高的有害灰塵作用下工作多年之後，才出現肺部的纖維化。有些工人儘管在有灰塵的生產條件下長期工作，但始終未發生塵肺。這是因為機體具有排除灰塵的能力，可以使在工作過程中吸入呼吸道的大部分灰塵排出體外。

大部分吸入的灰塵沉落在鼻、咽和上呼吸道其他部位的粘膜上，在擤鼻、噴嚏和咳嗽時被排除。沉落在氣管粘膜上的灰塵，隨不斷向喉頭方向運動的顫毛上皮纖毛的活動而被排出呼吸道。但是其中最微細的一部分灰塵顆粒則仍然進入肺泡。現在已經很清楚地了解，在肺泡內灰塵即被吞噬。白血球、肺泡上皮細胞和結締組織的游走細胞都具有吞噬的能力。吞噬了灰塵顆粒的細胞變成所謂灰塵細胞或吞噬細胞，由肺泡沿着支氣管樹的方向移動，最後隨咳痰而自呼吸道排出。由此可見，吸入空氣中顆粒較大的灰塵在上呼吸道中即已清除，而微細顆粒的灰塵則主要依靠吞噬細胞携出肺外。

假如上述防禦機制的機能良好，那麼90%以上的沉落在呼吸器官中的灰塵能重新被排出。但是如長期在不良勞動條件下工作，或工作場所空氣中灰塵濃度很高時，則上呼吸道和支氣管粘膜開始發生萎縮性變化，因此愈來愈多的灰塵就進入并沉留在肺泡中，而單純依靠吞噬細胞的作用已不能將灰塵完全由呼吸道深部排出。在肺泡內主要呈灰塵細胞狀態積聚的灰塵，開始沿肺部的淋巴通路大量地穿過肺泡壁進入肺泡周圍、支氣管周圍以及血管周圍組織。

尽管根据 Д. А. Жданов 氏的材料，肺泡壁内既没有淋巴管也没有裂隙，但是根据某些学者的意见，一部份灰塵顆粒在吸气和咳嗽运动时显然也可以独立地直接进入肺部的淋巴系統。进入肺淋巴道内的灰塵固定于支气管淋巴結内，或者滯留在毛細淋巴管中。

携带灰塵进入肺淋巴網内的吞噬細胞逐漸死亡，游离出来的灰塵顆粒愈来愈多地大量积聚在肺淋巴系統中。灰塵积聚在肺淋巴管内，也就是發生肺部灰塵性纖維化——塵肺的原因。

繼 И. И. Мечников 氏發現吞噬現象之后，曾經进行了很多有关吞噬灰塵作用的研究 (И. М. Пейсахович, А. В. Вальтер, И. Р. Петрова, Е. Н. Добролюбов, Mavrogordato 等氏)。

吞噬細胞对各种灰塵的吞噬作用是不同的。对煤塵的吞噬作用最为活躍，同时灰塵由吞噬細胞排出肺臟的速度也很快。正如 В. А. Раввин 氏所指出，肺臟經過支气管树排除进入其中的煤塵的能力很大，并且在停止吸入灰塵若干年之后这种增强的排除煤塵的能力仍然可以存在。

在吸入石英灰塵时則完全不同。吞噬細胞吞噬石英灰塵的作用显然較弱 (根据某些学者的資料吞噬能力只有煤塵的 $1/4$)。吞噬煤塵的吞噬細胞可以迅速地由肺中移出，但吞噬石英灰塵的吞噬細胞却在很大程度上失去活动性，而長期地滯留在肺組織中。根据 И. М. Пейсахович 氏的意见，石英可以抑制吞噬細胞的机能。

如同时吸入石英与其他灰塵，則吞噬細胞对其他灰塵 (例如煤塵) 的很强的吞噬作用也受到抑制。

正如 Belt 氏及其同事們所指出，对石棉灰塵的吞噬作用更为微弱。在組織培养中石棉灰塵的吞噬現象十分緩慢。在实验过程中有 50% 的石棉灰塵未能被吞噬。顆粒大小相同的石棉灰塵、煤塵及石英灰塵，前者被吞噬的速度要比后兩者緩慢很多。細胞吞噬了石棉灰塵之后活动性显著减弱，細胞的移动范围大受限制，因而灰塵顆粒能長期滯留于肺内。

吞噬細胞对各种灰塵吞噬作用的活动性以及灰塵細胞在肺内

的活動狀況，對於理解各種灰塵對機體作用的特性具有重要的意義。В. А. Раввин 氏指出各種動物清除灰塵（例如煤塵）的能力是不相同的。

目前已經確定吞嚥作用的活動性是受中樞神經系統調節的。各種對中樞神經系統的影響可以改變吞嚥作用的活動性。

Гофман 氏及其同事們指出，在吸入灰塵的初期，防禦性吞嚥反應是增強的，隨後逐漸降低。

文獻中曾有一些資料記載在接觸灰塵的工人的肺中發現的灰塵數量。根據 King 和 Belt 二氏的材料，正常成人肺內平均含矽量為每 100 克乾燥組織中 40—200 毫克，亦即 0.04—0.2%。據文獻資料報導，不接觸灰塵的人肺內含矽量平均為 0.03%。依 З. К. Беглова 及 А. И. Алексеева 二氏的資料，一個接觸灰塵一年而無矽肺的工人肺內含矽量為 0.045%。依 А. И. Струков 氏的資料，矽肺病人肺的含矽量為 0.06%，依 Siegal 氏的資料則為 0.3—0.9%。З. К. Беглова 及 А. И. Алексеева 二氏所研究的矽肺病人肺內含矽量在 0.08—0.09% 之間。

肺部灰塵性纖維化愈明顯，則肺中之含矽量也愈高。Мак-Нелли 氏在研究了大量的各種職業工人的肺組織後指出，矽肺患者每克乾燥肺組織之含矽量大大地超過健康人的含量。正常 1 克乾燥肺組織的含矽量為 1.13 毫克，而矽肺患者有時可達 2.6 毫克。Sladden 氏研究了 60 個受石英灰塵作用的各種職業的工人肺組織，指出在乾燥肺組織含矽量超過 1% 的病例中肺內即有纖維化。Акман 氏也曾提出了類似的資料。因此，証實了 А. Воскресенский 氏早就提出的資料，即工作過程中吸入大量石英灰塵的工人肺組織內含矽量增高。由上述資料可以得出結論，矽肺患者肺組織含矽量顯著增多。

長期以來流行着這樣一種概念，即肺部灰塵性纖維化的發展是沉積在肺內的灰塵對肺組織機械刺激的結果 (Arnold 氏)。他們認為沉積在肺中的灰塵因具有一定的硬度及尖銳的邊緣而長期地刺激周圍的肺組織，因此作為一種應答的反應即發生炎症、結締組織增生及纖維化。

但是，實驗及臨床觀察都已証明，硬度很大的灰塵在肺中引起的病變反而不很顯著。如 Gardner 氏証明，硬度比石英大得多的剛玉(Al_2O_3)在肺內引起顯然較弱的纖維化反應。其他一些硬度很大的灰塵（金剛石、鉄等）也是如此。在這方面的臨床觀察也完全証實了實驗的資料。大家都知道，在接觸石英灰塵的工人中塵肺的發病率較接觸上述硬度較高的灰塵的工人中為高，而且疾病表現也較嚴重。

很多研究工作都同樣地証明從塵肺發展的角度來看，危害性最大的是粉碎最細小的、高度分散的灰塵。

假如灰塵的機械特性對塵肺的發展具有決定性意義的話，按照說來，較大顆粒的灰塵應當引起較嚴重的變化，但事實卻與此恰恰相反。有關沉着在肺內的灰塵顆粒的大小的研究工作，也証實了灰塵的硬度、形狀以及其他一些機械特性在塵肺發展中是沒有決定性意義的。

根據 Policard 等氏的資料，在肺內發現的灰塵顆粒大小通常都不超過 2—3 微米。進入肺組織內的灰塵顆粒的大小受攜帶灰塵顆粒的吞噬細胞的能力所限制，一般不超過 5 微米 (Mavrogordato 氏)。顯然，上述大小的塵粒的機械特性，即灰塵的硬度、形狀、和邊緣的尖銳性，都不能引起肺組織任何重要的損傷。因此產生了這樣的推測，即在塵肺的發展中起主要作用的不是灰塵的機械特性，而是其化學特性。這個問題在衛生學觀點上看來是最重要的一種灰塵——石英方面進行了最詳盡的研究。已經獲得的資料証明石英灰塵顯然可以溶解在生物體液中，所形成的矽酸溶液對組織有很大的毒性作用 (Гай 及 Kettle 氏, Гай 及 Парди 氏以及 И. М. Пейсахович 氏)。

И. М. Пейсахович 氏將裝滿石英灰塵的膠囊縫植到實驗動物的皮下及腹腔中，觀察到溶解了的灰塵通過膠囊壁向囊周圍組織中擴散，使膠囊周圍的組織內發生炎症反應。Gardner、Куммингс 及 Гиве 等氏給實驗動物靜脈注射石英灰塵，發現在各種器官和組織內都有纖維性變及結節形成。Гай 和 Парди 二氏給動物靜脈注射膠體矽酸溶液也得到類似的結果，發現動物有肝硬

化。

Зигмунд 氏根据自己的研究工作認為肺組織內的石英矿物微粒在各种条件的影响下發生变化，从矿物塵粒中逐漸游离出膠体状态的矽酸。按照他的意見，这种在組織內游离、扩散着的矽酸，也正是有害的因素。Зигмунд 氏給兔子靜脉注射研磨得極細的結晶石英，發現即使沒有其他因素的促进作用，注射石英灰塵6个月后在石英灰塵沉积的局部已引起結締組織增生。結締組織变化出現的速度与灰塵顆粒的大小有密切的关系。

石英灰塵顆粒愈小，引起疤痕变化發展的速度也愈快。最致密的疤痕內仅含有少量極細小的超显微鏡大小的石英灰塵顆粒。

Зигмунд 氏認為这个事实說明石英灰塵轉变成溶液状态，而且也正是这种可溶性的矽酸才是引起結締組織增殖的原因。为了証明矽酸膠体溶液对組織是有害的因素，他給兔子靜脉注射膠体矽酸溶液，在注射后6个月观察到动物全身很多器官都發生纖維化。还有一些事实也支持石英溶解度在矽肺發展中起重要作用的学說，这就是在矽肺結节中以及在纖維化最严重的部位通常發現最細的灰塵顆粒。例如，Körpenhöfer 氏指出在矽肺結节及疤痕中主要發現最为微細的石英塵粒，而在其他沒有矽肺病变的部分則不相同，可以發現較大的石英灰塵顆粒。King 氏的观察証实了Körpenhöfer 氏的資料。

Beintker 与 Мельден 二氏用电子显微鏡研究了矽肺患者的肺組織，他們發現石英灰塵顆粒和煤塵不同，后者在肺組織中沒有任何改变，而石英塵粒則有很大的变化。他們認為这种变化与体液的作用有关。П. П. Движков 氏用組織灰化法發現，二氧化矽灰塵顆粒在組織液的作用下，逐漸失去其原有的輪廓，体积减小，亦即逐漸溶解而在組織中形成二氧化矽的膠体溶液，后者引起进行性的矽肺病变，并进一步导致灶性的渐进性坏死及坏死性变化。

A. B. Вальтер 氏的研究也証实石英灰塵的可溶性在矽肺的發病过程中的意义，他發現陈旧性矽肺結节內灰塵顆粒的含量比新鮮結节內要少得多。某些实验資料及临床資料發現，在吸入石

英灰塵后血液及其他生物體液中之含矽量增高 (А. Л. Юделес, В. В. Гербст, З. К. Беглова 及 А. И. Алексеева, Г. А. Дмитриев 及 А. П. Иванов, Э. Ю. Говорчук 等氏), 這些也都証明了石英能溶解于生物體液中。

Bohme 及 Krant 二氏証明矽肺病人血液焚化后灰分中二氧化矽的含量較健康人顯然為高; 而且肺中矽肺病變愈顯著, 血中二氧化矽的含量也愈高。根據 З. К. Беглова 及 А. И. Алексеева 二氏的資料, 矽肺病人組織的含矽量較高。很多實驗及臨床研究証明侵入肺中的石英灰塵被吸收后能引起全身中毒的作用, 這個事實也說明了石英溶解度在疾病的發展過程中的意義。

И. Р. Петров 及 М. К. Даль 二氏發現, 在動物發生實驗性矽肺時, 不僅肺中有病變, 而且在其他器官和系統中也觀察到病變; 例如有腎臟的損害、血中淋巴球減少、血液類脂分解指數降低、抗体形成能力減弱等。

Р. М. Склянская 氏注意到吸入石英灰塵的動物皮膚有營養性變化, 同時死亡率增高。А. Л. Юделес 和 Т. И. Казанцева 二氏發現, 在吸入石英灰塵時, 石英化合物可以進入淋巴、血液及各器官, 引起一系列的全身中毒現象 (紅血球變化、血凝力降低等)。在矽肺臨床中也經常發現各種器官和系統的病變, 這也証實了石英具有全身中毒作用的觀點。

皮下及靜脈注射石英灰塵也發現石英灰塵不同於其他灰塵 (煤、鐵) 而具有極顯著的毒性。

皮下注射石英灰塵時 (Гай 及 Кеттле 氏, М. И. Китаев 氏), 發生顯著的炎症反應, 進而可以發生壞死。靜脈注射石英灰塵可以引起休克狀態。很多作者都証明靜脈注射石英灰塵可以引起全身各器官和組織的纖維性變化。

在文獻中曾有人指出, 石英具有顯著的成纖維性質 (Giese 及 Gornhardt 等氏)。Gornhardt 氏引舉了 Россне 氏的有趣的資料, 他發現在結核病患者及其他因健康狀態需要而有結締組織增生的人中 (如手術后及妊娠等), 胰腺中的矽酸減少。按照 Россне 氏的意見, 在形成結締組織時是須要矽酸的, 特別是在肺臟