

石灰石矿工尘肺

包钢环保劳动卫生研究所

~~1980年12月~~

石灰石——由于其含砂量很低（二氧化矽含量约占2%左右），故一般认为不致引起矽肺病。

近来用石灰石制做“七〇”砂，以替代铸造的石英砂，已广泛应用于铸造业。据谓使用“七〇”砂后，可以消除矽肺病的发生。

我们在调查铁矿尘肺时，曾以石灰石矿做对比，结果该矿尘肺的检出率，略高于铁矿工的检出率，而且在石灰石矿工中，尘肺患者逐年在增加。

根据上述情况，为了证实低含矽量的石灰石矿尘的致尘肺作用，以及石灰石尘肺的临床特征，本文拟做一初步探讨，目的在于搞清低矽粉尘是如何引起尘肺的，从而引起对石灰石矿尘的注意。在使用或以石灰石做原料的各工艺过程，必须加强防尘工作，避免尘肺的发生。

一、石灰石矿免产环境概况：

包钢石灰石矿所生产的矿石，用做炼铁时的助熔剂；近来也用以制做“七〇”砂，提供各厂铸造用的型砂。

全矿生产结构：主体为采矿和破碎两个生产车间，另有运输检修等部门。

该矿于59年投产，开始以手工操作，64年后改为机械生产，矿产量大增。由于该矿防尘措施不够严密，致使生产现场大量粉尘弥散，造成对矿工的危害。

卫生学调查着重于该矿的采矿和破碎两个生产车间进行的。

矿石成分：主要为碳酸钙（约90%以上），另有少量氧化镁、二氧化矽以及微量的磷、硫等。

生产环境粉尘浓度：我们对采矿和破碎生产现场粉尘较多的位置，进行选点测定，结果90%的粉尘点，均超过最高容许浓度。

采矿，破碎车间粉尘浓度（毫克/立方米）表1.

车 间	粉尘测定点	测定值范围	平均值
采 矿	2*矸孔钻操作室	79.5	79.5
	电铲操作室	22.8—42.4	35.1
	3*矸孔钻操作室	47.7	47.7
破 碎	粗破平台	58.3	58.3
	粗破休息室	28.7—62.5	40.7
	2*皮带尾部	303.6—2602.5	1137.8
	3*皮带中部	4.7—22.5	12.4
	3*皮带头部	1.4—4.8	2.9
	5*、6*皮带中部	7.2—22.5	13.7
	5*、6*皮带休息室	7.9—17.8	13.7

以上最高者，超过容许标准的112.8倍，（按10毫克/立方米）。

粉尘中游离二氧化矽含量：

粉尘游离二氧化矽含量(%)表2.

车 间	采样点	含矽量	总平均
采 矿	打石机	3.55	
破 碎	粗破碎	2.12	2.39
	振动筛	2.40	
	5*、6*皮带	1.47	

两车间粉尘中二氧化矽含量,采矿车间为3.55%,破碎车间为1.47—2.40%,采矿车间粉尘样品含矽量略高于破碎车间,可能和采剥时有围岩成分掺入有关。总之,以上两车间作业环境的粉尘中,游离二氧化矽含量是较低的。

粉尘分散度测定:(滤膜法)结果如下:

分散度(微米%)表3.

粉尘采样点	<2.4	4.8	7.2
采矿电铲	48	44	8
破碎3*皮带	60	30	10

从采集的粉尘测定结果,其分散度均在10微米以下,5微米以下者占90%,2微米以下者占48—60%。高分散度粉尘,其稳定度也相对增高,故粉尘颗粒在空气中滞留的时间,就延长,这必然造成对机体的危害。

卫生学调查所见,采矿现场均为干式作业,破碎系统密闭不严,或尚无密闭装置,工人的个体防护也不够重视,有的除尘设施,不符合卫生学要求,故石灰石矿的防尘工作,亟待改进。

二、临床检查

1. 病历选择和整理:

挑选采矿和破碎两车间单纯接触石灰石矿尘,而无其他种粉尘接触的矿工,共122名,其中采矿工78人,破碎工44人。

性别:男性110例,女12例。

年龄:年龄最小22岁,最长者52岁,平均年龄为37.7岁。

全数病例均投照以后前位胸部大片,参照63年矽肺诊断标准,经集体阅片而诊断的。122名工人中符合尘肺诊断者共12人(I期10例,II期2例),可疑尘肺35人,正常者75人。尘肺检出率为9.8%。

12例I、II期尘肺患者,主要为凿岩、皮带、电铲、放矿等工种。发病工龄最短者8.4年,最长22.8年,平均发病工龄17.4年。由于本组尘肺例数过少,故不再进行分期统计。

2. 症状:

症状表现以气短者多,似随病期的加重而渐增多。见表4。

3. 化验:

对大部分病例做血常规和血小板计数,检验结果:红血球,血红蛋白高于正常范围者,

主訴症状

表4.

病期 例数	气短 例 %	咳嗽 例 %	胸痛 例 %	胸闷 例 %
0 (75)	27 36	11 14.67	20 26.67	2 2.67
0—I (35)	23 65.71	7 20	5 14.29	3 8.57
I、II期 (12)	8 66.67	3 25	3 25	2 16.67

血常规检查结果

表5.

病期 例数	红血球 >538万 例数 %	血红蛋白 >15.3 例数 %	白血球 >11000 例数 %
0 (63)	32 50.79	46 73.02	3 4.76
0—I (30)	9 30	23 76.67	5 16.67
I、II期 (12)	6 50	6 50	— —

在各组的例数约占半数，白血球和血小板变化较少。

血兰旦白测定：

选择无粉尘接触的正常人35名，可疑尘肺35名，I、II期尘肺患者12名，三组进行测定比较。对以上三组中超过212单位的例数，经显著性测定， t 值 <1.96 ， $P>0.05$ ，故各组无显著差异。

均数差异显著性检验：

血兰旦白检查结果

表6.

检查对象	例数	均数	标准差	标准误
正常人	35	217.14	39.39	6.66
0—I	35	194.29	40.48	6.91
I、II期	12	219.17	44.62	12.88

经计算， $P>0.05$ ，各组无显著差异。

4. X线检查：

X线诊断机为国产上海KB型200毫安诊断机。

投照条件：63—66千伏，曝光时间0.16秒。

本组病例着重观察肺门、肺纹理、网织、结节、胸膜、肺气肿等六项指标的改变情况。

肺门：肺门大小以右侧肺门为准，我们测量右肺门的外侧缘到胸部正中中线之间的距离。超过5.5厘米者为增大。从检查结果，未见肺门增大和病变有何联系。肺门阴影密度增高和肺门结构紊乱，在尘肺的早期已可见到，当病变进展时，其出现频率也随之增高。

肺纹理：尘肺的基本病理为弥漫性肺间质纤维化，故肺纹理改变为早期尘肺征象之一。

我们观察到纹理改变以扭曲紊乱者居多。部分病例由于肺内病变的增著，表现为纹理细

肺门, 肺纹理, 胸膜, 肺气肿情况

理7.

病例数	肺 门				肺 纹 理				胸 膜 增 厚				肺 气 肿		
	期	%	增大	密度高	结构乱	增多	紊乱	扭曲	中断	叶间	肋膈角	天幕状	泡性	局限	弥漫
75	35	44	27	63	37	40	6	41	13	2	2	2	1		
0		%	45.33	58.67	39.33	84	49.33	53.33	8	54.67	17.33	2.67	2.67	2.67	1.33
35	18	22	13	31	15	30	3	21	4	1	4	2	—		
0— I		%	51.43	62.68	37.14	88.6	42.86	85.71	8.6	60	11.43	2.86	25.71	2.67	
12	5	8	7	9	8	10	1	9	4	—	6	1	—		
I、II期		%	41.67	66.67	58.33	15	66.67	83.33	8.33	75	11.43		50	8.33	

碎, 致使纹理的正常走行, 逐渐消失。

胸膜: 胸膜改变表现为增厚与粘连, 其中以叶间裂的增厚较多, 在各组均占50%以上, 肺病期的进展而例数也渐增多。在阅片时曾反复观察, 未见肺内结核病灶, 故胸膜肥厚粘连和尘肺病变是有一定联系的。

肺气肿: 尘肺的病理为肺组织弥漫性纤维化, 故引起支气管, 小血管牵拉, 移位, 狭窄, 变形等改变, 发生阻塞性或代偿性肺气肿。在漫长的病程中, 肺气肿可能程度不同的存在。

本组病例, 以小叶中心性肺气肿为多。随病变的进展其出现频率也增多。此泡性气腫多见于下肺野的粗网交织之间。据谓当尘肺病变位于呼吸性支气管周围, 管壁平滑肌的萎缩, 造成呼吸性支气管扩张, 则表现为蜂窝状的黑点白圈征象。石灰石尘肺X线表现与煤矽肺的改变颇为相似。关于小叶中心性肺气肿的形成, 有的著者(5)认为: 呼吸性支气管末梢或在其起始部分病变的显著, 大量纤维化形成后, 下肺区通气过度, 造成小叶中心性肺气肿。

网织、结节改变

表8.

病 例 数		网 织			结 节									
		粗	细	混	大 小			密 度			分 布			
期	%	网	网	网	大	中	小	高	中	低	双中下	双肺	双下	右中下
	35	6	13	16										
0— I														
	%	17.6	37.14	45.71										
	12	2	2	8	12			39		8	2	1	1	
I、II期	%	16.67	16.67	66.67	100			25.75		66.67	16.67	8.33	8.33	

网织: 网织阴影多分布在两肺的中下区。早期细网较明显, 随病变进展, 粗网相继增多。当网织阴影增多时, 使肺野显示杂乱不清, 肺野透光度明显减弱。

结节: 12例尘肺X线所见, 结节细小而浅淡, 边缘不十分清晰, 极细小的结节有时与网状阴影较难区分, 但远近结合以观片常有颗粒样感, 仔细观察仍可见到细小结节孤立存在于中下区的中外带, 或位于纹理之间, 少数超过四个区而布满双肺野。

三、讨论:

本次调查石灰石矿工,尘肺检出率为9.8%,平均发病工龄17.4年。患者主要是凿岩,电铲,给矿工等接触粉尘较多的工种和岗位,提示尘肺的发病率和作业环境粉尘量间的关系。

1.低含矽量的石灰石粉尘为什么会引起尘肺的?

我们认为石灰石矿工尘肺和其它尘肺一样,其发病原因,主要取决于生产性粉尘的浓度,分散度,粉尘中游离二氧化矽的含量和粉尘接触时间。该矿劳动卫生学调查表明,虽然粉尘中含矽量很低,但作业环境中粉尘浓度是很高的,最高超过容许标准的112.8倍。尘粒分散度,低于5微米的占90%,低于2微米的占48—60%。故长期吸入高浓度高分散度的粉尘,是会造成对肺组织的纤维化作用的。12例尘肺患者中曾有一例,由于某种原因,较其他矿工增加了粉尘吸入的机会,该患者患尘肺Ⅰ期时,工龄仅8.3年,4.9年后已发展为尘肺Ⅱ期。

石灰石粉尘属于碱性灰尘,有著者⁽¹⁾认为碱性粉尘有增强二氧化矽的作用。因此,该粉尘的理化性质,对肺组织的纤维化和尘肺的形成,也会起到一定的作用。

石灰石粉尘做为一种异物,至少不能除外其长期化学性刺激对肺组织纤维化的作用。

2.石灰石尘肺的特征性改变是什么?

按我们所观察的例数,时间和采取的诊断方法,目前尚不能回答这个问题,只能从初步的检查结果,阐述一下我们的认识。

石灰石矿工尘肺和其它尘肺一样,基本病理为肺组织的弥漫性纤维化和矽结节的形成,在X线方面则表现为肺野中的网织状阴影,和在其背景上结节影的出现。总的看来,石灰石矿工尘肺更符合以间质型为主的病变。

关于网织阴影,本组尘肺和可疑尘肺病例所见,细网多出现于早期阶段。当病变进展时,粗网相继出现,此时,疱性气肿出现的频率,也随之而增多。增多的粗网似构成疱性气肿的外围,因而衬托的更加明显。

石灰石尘肺,结节细小而浅淡,边缘不十分清晰,有时和细小的网织影较难区分,但远观时仍有颗粒样感。

本组病例,由于长期吸入高浓度粉尘,故其呼吸道症状较多,那么如何与慢性支气管炎的小点影相鉴别?一般说,慢支也可有肺组织的纤维性变,但做为小叶间隔增厚的网织阴影,在慢支是颇为少见的,病理上也未能得到证实⁽⁴⁾。

另外,本组尘肺和可疑尘肺,胸膜增厚粘连和疱性气肿的例数较多,此种改变,似乎也不同于一般尘肺病例的。

化验检查,约半数病例,红血球数和血红蛋白量高出正常范围,是否为代偿性增高,尚待观察。

血兰旦白检查,受检查者包括无粉尘接触的正常人,可疑尘肺和Ⅰ、Ⅱ期尘肺三组间,经统计测验,三者未见显著差异。

血兰旦白为一含铜糖旦白,当胶元聚合成纤维交联反应中,有促进酞键中赖氨酸氨基氧化作用,则胶元形成。矽结节的形成,需要铜兰旦白起氧化酶的作用,于是胺氧化酶和铜量随之增高,故在矽肺患者其血清铜兰旦白量常高于正常人。

本组病例,未见正常人和尘肺患者间的差异,可能由于例数少,也可能低矽粉尘所致尘肺,不像矽肺病理胶元纤维形成的那样广泛而显著有关。

3.石灰石矿的应用及其粉尘的危害:

多年来,对高含矽量粉尘所致矽肺的研究报导较多。高含矽量高浓度的粉尘可于短期内发生急性典型矽肺,故高含矽量粉尘对工人的危害,已是无可争议的了。近来对低矽粉尘是否引起尘肺的问题,各地开展了不少临床观察和实验病理研究,逐渐引起人们的关注,但目前各家所观察的结果,还不够一致,需要不断地总结经验。

70年咸墅堰机车车辆厂,以含矽量很低的石灰石砂替代石英砂,即“七〇”砂试制成功,为防止矽肺病的发生提供了有益的线索。

74年鞍钢劳研所发表“应用七〇砂的劳动卫生学调查”,文章指出:鞍钢甘井子石灰石矿和鞍钢耐火厂白灰烧结工段单纯接触石灰石粉尘的666名和155名作业工人,粉尘接触史15—30年以上者,经检查未发现矽肺或尘肺患者。

75年本钢劳研所对155名单纯接触石灰石粉尘工人胸部照片,做了观察,其中具有低密度点影者22例,占14.1%,多数病例工龄在10年以上。认为长期接触石灰石粉尘的工人X线表现,除与尘源性慢性支气管炎有关外,不能排除石灰石尘肺的改变。

76年上海“70砂”造型工艺劳动卫生调查协作组报导指出:对受“70砂”影响相似的工种进行了调查。结果表明,工作带空气中粉尘浓度为 $200\text{mg}/\text{M}^3$,受检工人本工种工龄平均为12.5年,X线大片检查44人。无一人有矽肺。1972年曾对另一类似工种做过X线大片检查,其现场粉尘浓度为 $100\text{mg}/\text{M}^3$ 左右,本工种工龄平均近10年,检查24人,也无一人有矽肺。

山西省晋城农机厂,在其“七〇”砂铸造试验小结指出:使用“七〇”砂可以控制矽肺的发生,但该厂应用“七〇”砂仅一年多的时间。

79年辽宁省劳研所报导两种低矽型砂(石灰石,白云石)粉尘对大白鼠肺脏致纤维化作的实验研究,实验病理观察达18个月。文章指出:实验动物染尘18个月后,石灰石和白云石组,在较大的支气管和气管旁的淋巴组织,及其周围的结缔组织中出现胶原纤维增生。石灰石组发现一例在尘细胞堆积的地方,小血管旁有纤细的胶原纤维出现。著者认为不排除石灰石,白云石粉尘直接引起肺部纤维化可能,尚须继续研究,但认为将石灰石,白云石粉尘列入惰性粉尘的观点值得商榷。

80年上海劳研所著文“70砂”粉尘对实验性矽肺发病的影响,指出矽砂中混以50%的七〇砂粉尘能延缓矽肺病变,但认为长期大量吸入石灰石粉尘,也有引起尘肺的可能。

总之,各家在低矽粉尘致尘肺的研究中,做了很多工作,尽管在其结果上还不够一致,但都是从高矽粉尘致矽肺的研究,近而转向低矽粉尘的致尘肺方面来。

本文调查了包钢石灰石矿单纯接触石灰石粉尘的作业工人122名,胸部X线检查符合尘肺诊断者12名,为受检人数的9.8%,平均发病工龄17.4年。

由于各单位生产工艺,劳动条件和个体防护等不尽相同,因此,我们的调查只是根据包钢生产的具体情况所得出的结果。

石灰石粉尘所致尘肺,发病缓慢历时较长,故不宜于短期内未发现尘肺患者,即判断石灰石粉尘不致尘肺的结论,故继续开展实验病理研究,将有助于对石灰石尘肺发病机制的了解。

为了预防石灰石尘肺,在开采和应用石灰石工艺的全过程,强调防尘工作,把粉尘浓度降至容许标准以内是必要的。低含矽量粉尘在容许标准内是否对工人产生危害的问题,也需要进行研究,为充实卫生标准提供更多的依据。

四、总结:

1. 本文通过对包钢石灰石矿采矿, 破碎两车间的卫生学调查, 认为该矿矿尘的含矽量虽低, 但粉尘浓度和分散度是很高的, 因而给矿工带来危害。
2. 矿工长期大量吸入石灰石粉尘, 是可以引起尘肺改变的。
3. 结合文献资料, 初步探讨了石灰石矿工尘肺的发病原因和石灰石尘肺特征性改变。
4. 提出今后继续开展尘肺的临床, 实验病理以及低含矽量粉尘的卫生标准的研究, 为预防石灰石尘肺提供依据。
5. 石灰石的开采, 使用各工艺环节; 应重视防尘工作, 把粉尘浓度降至容许标准以内, 避免尘肺的发生。

参 考 资 料

1. 包钢设计处情报组: 介绍新型铸造用造型材料“七〇”砂(石灰石砂)。
2. 鞍钢劳研所劳卫室: 应用“七〇”砂的劳动卫生学调查报告, 第10期, 12—15页, 1974,
3. 本钢劳研所, 连触石灰石粉尘工人胸片X线表现, 本钢劳动卫生与职业病, 第五期, 34—38页, 1975,
4. 李果珍等: 老年慢性气管炎X线平片表现的初步探讨, 中华医学杂志, 第二期(试刊) 93—94页, 1972,
5. 海老原勇: 尘肺的病理—各型尘肺呼吸道改变的病理研究, 劳动科学, 56(4) 397—398, 1980,
6. 汪绍训主编: 尘肺X线诊断讲义, 9—13, 60—62, 1975,
7. 山西晋城县农机铸工车间: “七〇”砂铸造试验初步小结, 卫生研究, 第五卷4—5期, 375—376, 1976,
8. 方玉香等: 两种低矽型砂(石灰石, 白云石)粉尘对大白鼠肺脏致纤维化作用的实验研究, 辽宁劳研所劳动卫生职业病资料汇编, 第三期, 41—44, 1979,
9. 胡天锡等: “70”砂粉尘对实验性矽肺发病的影响, 劳动卫生与环境医学, 第三卷, 2期23—24, 1980,
10. 广东省卫生干部进修学院等: 矽肺患者血清铜兰旦白变化, 广东职业病防治院, 43, 44期, 1978,
11. 刘世杰、劳动卫生学, 第一版, 180—186, 192—193, 人民卫生出版社, 1961,
12. 杜雪奇等: 低浓度石英粉尘与矽肺发病关系的探讨, 劳动卫生与环境医学, 3(2), 7—14, 1980
13. 上海市“70砂”造型工艺劳动卫生调查协作组, 70砂造型工艺劳动卫生初步调查, 中华医学杂志, 56(7) 442, 1976,
14. 上海第一医学院X线诊断编写组, X线诊断学, 第一版, 第一册, 29页, 上海人民出版社, 1976.