

110750

尘肺防治科研资料

(内部资料)

广东省职业病防治院
广东省劳动卫生职业病研究所

前 言

尘肺，尤其矽肺是严重危害工人的一种常见职业病。近年来，我院（所）在尘肺防治科研方面做了一些工作。为交流经验，互相学习，总结提高，现将近三年来主要的有关资料汇编成《尘肺防治科研资料》专辑。

由于我们业务水平有限，兼之时间较为仓促，错误与不当之处在所难免，殷切期望同道们批评指正。

编 者

一九八一年十月

目 录

某糖厂蔗渣尘肺调查报告	广东省劳研所尘肺研究室等	(1)
陶瓷工人尘肺及其X线动态观察	广东省陶瓷工人尘肺研究协作组	(6)
急性矽肺(文献综述)	陈开璋	(11)
爆竹工尘肺的动态观察	广东省劳研所尘肺研究室等	(17)
爆竹厂装药房防尘技术的探讨	李赞和等	(20)
磷酸羟基哌喹治疗矽肺16例临床观察	张东辉等	(23)
磷酸羟基哌喹所致色素沉着的研究	李松初等	(28)
磷酸哌喹治疗 100 例矽肺和矽肺结核二年临床观察	广东省矽肺治疗协作组	(32)
矽肺的中医分型与免疫关系的初步观察	张东辉等	(36)
中医治疗矽肺四十例临床观察	陈细纯等	(40)
“跳跃式”融合矽肺病变的形成与演变—附 3 例肿瘤型矽肺的X线分析	黄凤珠	(43)
102 例尘肺患者心电图分析	陈作坚	(47)
矽肺并发肺泡细胞癌一例报告	张东辉	(52)
464 例煤矿工人尘肺发病情况调查	李岳桓等	(54)
442 例煤矿工人尘肺工人X线征分析	李岳桓等	(60)
矽肺患者几项免疫指标的探讨	陈美德等	(67)
矽肺病人几项生化指标应用的探讨	陈秀銮等	(71)
健康人几项生化及免疫指标的测定	陈秀銮等	(74)
“保肝汤”对磷酸哌喹及抗痨药物引起肝损害21例效果观察	谢万力等	(77)
石工矽肺的调查	广东省石工矽肺调查组	(80)
硫铁矿矽肺调查报告(摘要)	广东省硫铁矿矽肺调查组	(84)
利福平、乙胺丁醇对 5 例矽肺结核治疗观察(摘要)	韶关地区传染病院肺科等	(85)
接触炭黑尘工人健康情况初步调查(摘要)	广东省职防院尘肺科等	(86)
文内插图		(87)

某糖厂蔗渣尘肺调查报告

广东省劳研所尘肺研究室
佛山地区卫生防疫站

中山糖厂卫生所
中山县卫生防疫站

蔗渣尘肺是由于吸入发霉的蔗渣尘引起的呼吸道疾病。1937年 Blitz 和 Monte^[1]首先认识到蔗渣尘具有呼吸道疾病病原的特性。1941年 Jamison 等^[2]报告第1例蔗渣尘肺病例。以后英国、印度、意大利、波兰、秘鲁、波多黎各、菲律宾、西班牙、墨西哥和古巴等国家都陆续有所报道^[2,3]。多数是散发性的，也有暴发性发病^[2,4]。国内尚未有报道，我们自1974年对某糖厂观察发现一些病例。为搞好防治工作，我们以这些病例为基础，进一步对该厂情况作了调查。现将资料整理报告于下：

内容和方法

一、一般情况

蔗渣是甘蔗榨汁后存下的残渣，其量约占甘蔗的22%。其成分组成是：纤维49%（其中纤维素占55%，木糖体20%，树胶糖体4%，醋酸6%，木质15%），蔗糖2%，水分46%，其他（包括葡萄糖，蛋白质等）占3%。在糖厂蔗渣被打压成包后堆放于露天地方，用稻草等遮顶存放待用。主要用于造纸和人造纤维。在堆放过程中，蔗渣中残留的糖分分解发酵而产热，适宜嗜热菌生长。通常堆放10~20天就开始发霉，产生粉红色霉菌。按造纸和人纤质量要求，新鲜蔗渣一定要堆放一个月以上才能使用，通常堆放半年至一年以上。此时蔗渣包已干燥，所以当工人使用干蔗渣包时，难免要吸入带有霉菌的蔗渣粉尘，因而可致病。

生产过程中接触蔗渣尘的工种有打包（新鲜蔗渣）、拆运旧蔗渣包、破包粉碎、料仓、

投料等。由于车间防尘设备差，加上该厂饭堂及家属均用蔗渣作燃料，厂内经常要晒蔗渣，风吹尘扬，以致厂内大部分人都不同程度地接触蔗渣尘。但以破包粉碎、料仓和投料工种接触最严重。

二、对象

该厂自1974年至1977年先后发现10例（男3、女7）蔗渣尘肺患者（称发病组）。他们都是粉碎、料仓和投料工种的工人，分别有4、1和4例。另一例虽属纸厂的非接尘的卷纸工人，但似对蔗渣尘特别敏感，多次因顶替投料一个班时间或在家晒蔗渣后立即发病。患者平均年龄37.2岁（22~45岁）。为了比较发病组与未发病的接尘工人的各方面情况，我们还检查了两组对象，一组是56例（男38、女18）接触旧蔗渣工人（称旧蔗渣组）。其中粉碎工15人，料仓工8人，投料工11人，拆运工22人。他们的平均年龄26.6岁（19~50岁）。另一组是49例（男6、女43）接触新蔗渣的打包工人（称新蔗渣组）。这一组工人多数是每年仅于榨季参加打包3个月的临时工，平均年龄26.3岁（18~48岁）。此外还以12名从未接触蔗渣尘的健康人作对照组。

三、检查项目

1. 生产环境空气中粉尘、寻常嗜热放线菌的测定（用天门冬培养基空气自然沉降3分钟后培养）。

2. 职业史、临床症状、体征以及X线胸片。

3. 实验室检查：包括IgA、IgG、血清蛋

白电泳、血清沉淀反应（用经培养鉴定为纯的寻常嗜热放线菌的提取液做抗原^[5]，用琼脂单扩散法对受检者做血清免疫沉淀反应）和肺功能。

结 果

一、粉尘和寻常嗜热放线菌测定情况

各车间空气中粉尘浓度及分散度测定结果见表1。粉尘浓度以料仓最高，达76mg/m³。粉尘分散度73.5~90.5%在5微米以下，粉尘含游离二氧化矽为0.52~1.07%。各车间空气中测得的寻常嗜热放线菌菌落数见表2。以投料和粉碎车间最多，分别为339和290个/m²，接触新蔗渣的打包车间，基本上没有菌落生长。菌落的霉菌经电子显微镜鉴定，证实是寻常嗜热放线菌（图1）。

表1 生产环境空气中粉尘浓度及分散度测定结果

测定地点	粉尘浓度 (mg/m ³)	分 散 度 (%)			
		<2μ	2μ~	5μ~	10μ~
打包车间	48.0	25.5	43.5	14.5	16.5
蔗渣场拆包	5.9				
破包粉碎车间	62.0	19.5	46.0	22.0	12.5
投料车间	16.0	7.0	42.0	29.0	22.0
料 仓	76.0	20.0	48.5	21.5	9.5
家属炉灶旁	8.0	9.0	32.5	32.0	26.5

表2 生产环境空气中寻常嗜热放线菌测定结果

测定地点	测定数	菌 落 数 (个/m ²)	
		平 均	范 围
打包车间	5	0.5	0~1
蔗渣场拆包	5	47.0	8~60
破包粉碎车间	5	290.0	11~536
投料车间	5	339.0	92~388
料 仓	5	41.0	6~136
家属炉灶旁	5	0.5	0~2

二、发病情况

10例患者都发生于接触旧蔗渣尘，且粉尘浓度大、寻常嗜热放线菌污染严重的工种。新蔗渣组没有发现病人。发病组平均接尘工龄29.1个月（2~84个月），旧蔗渣组为23.6个月（0.2~132个月）。新蔗渣组为8.1个月（0.2~60个月）。实际上，由于10例患者中8例发病后没有立即调离粉尘作业，所以他们从初次接尘至发病时间比上述实际接尘时间要短。经统计10例患者自接尘至第一次发病平均时间是15.2个月（0.5~36个月）。从上述三个组接尘时间来看，发病与接尘时间的长短没有平行关系，而与患者接尘浓度，尤其是粉尘被寻常嗜热放线菌污染的程度有密切关系。

患者每次发病时多数于接尘一个班（8小时）后1~2小时发病，少数于接尘4~6小时后就发病。全部患者突出的症状是畏寒、发烧、呼吸困难、咳嗽和全身不适。尤其是呼吸困难更为突出而又严重，有2例呈端坐呼吸。大部分患者还有头晕、头痛、食欲减退，少数患者还有口干渴、喉痛和失眠等症状。体温多在38~41℃，咳嗽多是持久难受的干咳，有时带白泡沫痰或粘痰，1例带血丝痰。体征主要见咽部充血，肺部听诊可闻呼吸音粗糙，干、湿性啰音。8例多次反复发作者都导致体重减轻，减轻范围在10~20斤不等。全部患者仅使用抗菌素和对症治疗。发烧多数在3~5天内消退，其余症状也随之逐渐消退。整个病程多数是7~10天，有的达半个月。1例胸片有病变的患者，症状持续达两个多月。有8例患者因未能及时调离粉尘作业而多次复发，且每次复发症状加重，直至调离粉尘作业后才停止发作。另2例患者初次发病后立即调离粉尘作业，未见复发。部分患者停止接尘后半年至三年仍感胸闷，稍为活动就感气促。

旧蔗渣和新蔗渣两个组部分工人诉说有咳嗽、咳痰和流泪。

10例患者在反复急性发病的过程中均曾照过胸片，仅1例胸片有明显病变，该患者于发

病后第二天照片。两肺见明显的细网状纹理，在其背景上见到不规则的斑点状阴影，大小不一致，直径多数在4~5 mm，边缘较模糊，密度不高，以两中肺野较多，下肺野可见大片模糊影，肺尖部受累轻微(图2—A)。8天后复照，见两下肺野融合影有所消散(图2—B)。22天后复查，两肺斑点影仍较明显，但有所缩小，边缘变清(图2—C)。三个月后复照病变影基本吸收干净，但仍遗留有较明显的细网状影(图2—D)。这种X线表现及其演变情况，与Lemone等^[6,7]所介绍的情况很相

似。其余9例患者有的症状虽较严重，但只见肺纹理粗乱。旧蔗渣组的全部胸片均阴性。

各项实验室检查结果见表3。经统计学分析，除IgA和 α_1 球蛋白外，其余IgG、血清沉淀反应等项各组与对照组间有非常显著或显著的差异。但多数项目发病组与旧、新蔗渣组之间无差异。其原因考虑是由于除正常组不接尘外，其余三组均有不同程度的接触蔗渣尘，均可产生免疫反应。因此，也说明沉淀反应等对该病的诊断意义不大。

肺功能测定结果见表4。分别比较了发病

表3 各项免疫指标测定结果

对 象	例数	IgA (单位/毫升)	IgG (单位/毫升)	血清沉淀 反应(厘米)	血 清 蛋 白 电 泳 (%)					A/G
					A	α_1	α_2	β	γ	
对 照 组	12	153.8±20.5	139.3±6.8*	0.40±0.07*	64.5±1.2*	3.0±0.3	6.5±0.4*	8.9±0.4**	17.6±0.6**	1.80±0.07**
发 病 组	8	199.9±10.3	174.0±6.9	0.92±0.05	45.6±3.9	10.6±4.9	7.9±1.1 Δ	9.7±0.8	26.4±1.9 $\Delta\Delta$	0.89±0.11
旧蔗渣组	10	196.5±16.9	161.8±6.4	0.85±0.02	43.4±2.8	6.5±0.8	10.4±0.8	11.5±0.7	28.4±1.4	0.79±0.08
新蔗渣组	10	166.7±16.0	176.0±5.3	0.85±0.02	43.7±2.8	3.9±0.7	10.3±0.7	11.1±0.7	30.9±1.4	0.81±0.08

* 对照组与其他各组间有非常显著差异；

** 对照组与其他各组间有显著差异；

Δ 发病组与新、旧蔗渣组间有显著差异；

$\Delta\Delta$ 发病组与新蔗渣组间有显著差异。

组男、女患者与旧蔗渣组男、女工各项肺功能情况，两组间女性的各项肺功能没有显著差异($P>0.05$)。但从个体情况分析，发病组有2例患者分别脱离粉尘作业2和3年后，肺功能仍有轻度减退。说明患者因反复发病后肺功能损害未能很快恢复，可能也是患者脱离粉尘作业后多年仍有胸闷或稍为活动而气促的原因。两组间男性的各项肺功能则有非常显著的差异($P<0.001$)，这与发病组中有1例患

者肺功能是在发病时测定的，其肺功能呈明显减退有关。旧蔗渣组测定的35名(男27、女8)工人肺功能均正常。

讨 论

蔗渣尘肺是由于吸入发霉的蔗渣尘所致，新蔗渣尘无致病性^[2,3,8]。其病原至今虽尚未完全肯定，但倾向于认为是寻常嗜热放线菌所致^[4,9]。本组患者均发生于蔗渣尘被寻常嗜热

表4 肺功能测定结果

对 象	例 数	肺 活 量(毫升)	最 大 通 气 量(升)	第一秒时间肺活量(毫升)
发 病 组(女)	6	2140.5±163.9	58.1±6.0	1661.7±93.3
发 病 组(男)	2	2602.0±349.1	67.5±10.8	1850.0±555.6
旧蔗渣组(女)	8	2321.1±149.2	59.5±4.0	1866.7±110.8
旧蔗渣组(男)	27	4134.0±70.7	117.5±3.5	3118.5±114.8

放线菌污染严重的工种,也可支持这种观点。呼吸困难是其突出的明显症状,持续时间较久,可以在其它症状全部消失之后持续数月甚至数年^[1,4,10]。体征^[1,2,4,6,8,11]可见咽部充血,肺听诊可闻呼吸音粗、干或湿性啰音,捻发音尤其明显,严重者可有紫绀,反复发作后体重减轻。此外,临床症状的严重程度与胸部X线改变不一致也是其特点之一^[4,8,10,11]。X线胸片^[1,2,4,7,8,10,11]见弥漫性斑点状影和网状影,斑点影可以融合,呈外源性过敏性肺泡炎改变特征。病变影多在2~6个月消退,但肺纹理的粗乱维持时间较长。该病无特殊疗法,经对症治疗后,急性病程于一周左右结束,但有的长达三个月^[12],患者常因反复发作而迁延较长时间。

诊断上主要靠职业史、临床特征和X线胸片。多数人^[8,9,12-14]认为寻常嗜热放线菌提取液与患者血清的沉淀反应对诊断意义不大,因为发病者与接尘而未发病者都呈阳性反应,本文试验结果支持了这一观点。

本文10例患者都发生于接触旧蔗渣工种,均有接触被寻常嗜热放线菌污染的旧蔗渣尘二个月以上的职业史,患者均于接尘后发病,有明显的呼吸困难、畏寒、发烧和咳嗽等症状;X线胸片见有典型的肺泡炎特征;患者免不了因重复接尘而复发。这些情况,都支持本组病例诊断的可靠性。

虽然,并非所有接触蔗渣尘的工人都发生蔗渣尘肺,但发病率并不低。该厂66名直接接触旧蔗渣工人中就有10人发病,患病率为15.2%。有人^[15]介绍接尘工人中50%以上发过病。有时更呈暴发性发病。如1959年波多黎各一间纸厂暴发85例患者^[2];1962年美国一间纸板厂发生约200例患者^[4]。该病症状较重,又难免因重复接尘而复发,最后迫使患者脱离粉尘作业。本文10例患者中有5例女患者是1974年同时参加工作的,至1977年全部被迫脱离粉尘作业。10例患者脱离粉尘作业半年至3

年,体质仍较差,其中2例肺功能仍有轻度减退。有人^[16]竟指出急性发作后超过10年仍有限制性肺功能损害。Hunter^[9]甚至报道他的24例患者中有2例(8.3%)致死。因此,看来蔗渣尘肺对工人的健康和生产影响不小,必须加强预防。鉴于其病原主要是旧蔗渣上生长的寻常嗜热放线菌,故采用湿式作业、密闭机器和加强通风等防尘措施固然是办法,而制止蔗渣上霉菌的生长也是有效措施。在新鲜蔗渣中加洒1%的丙酸可有效地防止蔗渣中霉菌生长,甚至打包后堆放时间超过12个月仍不发霉^[3],可以试用。此外还应加强个人防护。假如患者在较短时间内多次复发,就应立即调离粉尘作业,以防止工人健康的继续恶化。

小 结

本文首次报道我国某糖厂发生蔗渣尘肺情况。它主要发生于粉尘浓度大、且寻常嗜热放线菌污染严重的工种,但发病与接尘时间长短没有平行关系,接触新鲜蔗渣的工人未发现病例。呼吸困难是该病突出的症状,此外还有畏寒、发烧、咳嗽和全身不适等症状。临床症状的严重程度与胸片改变不一致,胸片的改变呈外源性过敏性肺泡炎的特征。工人一旦发病就难免因再次接尘而复发,最后难免要被迫而脱离粉尘作业。

寻常嗜热放线菌提取液与蔗渣尘肺患者及接触蔗渣尘者的血清沉淀反应,都可呈阳性反应,故其对诊断意义不大。

(本文插图见87页。陈开璋、翁吟秋执笔)

注:本文承蒙中国科学院微生物研究所对霉菌进行鉴定及电镜摄影,谨此致谢。

参 考 资 料

- [1] Becuhner HA, et al: Bagassosis: A review, with further historical data, Studies of pulmonary function, and results of adrenal steroid therapy. Amer J Med 25(2):

234, 1958

- [2] Buechner HA, et al: Bagassosis: Peculiarities of its geographical pattern and report of the first case from Peru and Puerto Rico. JAMA 174(10):1237, 1960
- [3] Parkes WR: Occupational lung disorders. ed 1, p411, Butterworth, London, 1974
- [4] Buechner HA, et al: The resurgence of bagassosis in Louisiana. JOM 6(11):437 1964
- [5] 翁吟秋, 等: 家兔实验性蔗渣尘肺及血液检查. 广东职业病防治 (4):21, 1979
- [6] Lemone DV, et al: Bagasse disease of the lungs Radiology 49(4):556, 1947
- [7] Buechner HA: Bagassosis: A true pneumoconiosis. Ind Med Surg 31(7):311, 1962
- [8] Hargreave FE: Bagassosis. Lancet 1(7543):619, 1968
- [9] Hearn CED, et al: Immunological aspects of bagassosis. Brit J Ind Med 25(4):283, 1968
- [10] Weill H, et al: Bagassosis: A study of pulmonary function in 20 cases. Ann Inter Med 64(4):737, 1966
- [11] Hearn CED: Bagassosis: An epidemiological, environmental, and clinical survey. Brit J Ind Med 25(4):267, 1968
- [12] Salvaggio JE, et al: Bagassosis: I, Precipitins against extract of crude bagasse in the serum of patients. Ann Inter Med 64(4):748, 1966
- [13] Salvaggio JE, et al: Bagassosis: II, Skin reactivity to crude bagasse extracts and atopic status of patients. Inter Arch Aller Appl Immu 31(1):1, 1967
- [14] Salvaggio JE, et al: Bagassosis: III, Precipitins against extracts of thermophilic actinomycetes in patients with bagassosis. Amer J Med 46(4):538, 1969
- [15] Morgan KWC, et al: Occupational lung diseases ed 1, p307. Saunders Company, Philadelphia, 1975
- [16] Miller GJ, et al: Pulmonary function at rest and during exercise following bagassosis. Brit J Ind Med 28(2):152, 1971

陶瓷工人尘肺及其X线动态观察

广东省陶瓷工人尘肺研究协作组*

自1936年 Middleton^[1]首次报告陶瓷工人尘肺以来,国内外均有不少报道,但对其X线动态观察甚少。我们对陶瓷工人尘肺进行了调查,并对其X线作了动态观察。现将结果报告如下。

对象与方法

我们于1964年起对全省陶瓷工人尘肺进行了普查。以后定期复查。1980年对省内主要四个陶瓷产区61家陶瓷厂2481名接尘工人进行了尘肺复查。

1.对象:本次选择接触陶瓷粉尘工龄5年以上的工人进行照片检查。重点对确诊的陶瓷工人尘肺患者进行临床检查及X线动态观察。此外,选择11名年龄与患者相似的无接尘健康人作为生化、免疫的对照组。

2.粉尘测定:测定了粉尘浓度(滤膜重量法),分散度(格林氏法)和粉尘中游离二氧化矽(焦磷酸法)。

3.肺通气功能检查:采用上海6升单筒肺量计。测定项目有肺活量、时间肺活量和最大通气量。按吴氏^[2]的评价方法判断损害程度和性质。

4.生化免疫检查:测定血清铜蓝蛋白(常量法^[3]),血清蛋白电泳(醋酸纤维膜电泳法^[4]),免疫球蛋白G(IgG)、M(IgM)(琼脂单向扩散法^[5])。

结 果

1.粉尘测定:从表1可见粉尘浓度在0.5~282毫克/立方米。粉尘中含游离二氧化矽绝

大部分在10%以上,最高(石英)达93.7%。粉尘分散度10微米以下占78~98%,10微米以上占2~22%。

历年各厂测定粉尘浓度(153个点)在0.8~878.4毫克/立方米,平均81.4毫克/立方米。分散度(17个样本)10微米以下占40~100%,10微米以上占0~60%。粉尘中游离二氧化矽(17个样本)在12.5~94.5%之间。

2.尘肺患病情况:本次在2481名接尘工人中,新发现I期陶瓷工人尘肺6例,检出率为0.24%。历年已诊断者累计18例,总计尘肺患者24例,累积患病率为0.49%(表2)。

24例患者中,男性15例,女性9例。年龄38~65岁,平均为 53.8 ± 6.7 岁。I期发病平均年龄为 46.6 ± 7.4 岁。工种计有窑炉工8例,采瓷土工6例,破碎瓦粉工5例,球磨石英工3例,修胚工2例。接尘工龄8~40年,平均 22.6 ± 7.8 年。24例中I期13例,II期10例,III期1例。矽肺合并结核5例,肺癌1例,气胸2例。

患者症状主要为气促(18例),咳嗽(15例),胸痛(15例),头晕(11例),心悸(7例)和失眠(3例)等。体征不多,肺部有干性啰音2例,呼吸音减弱1例。

3.X线表现及动态观察:多数患者结节影呈圆形(22例),密度中等(18例),也有密

*协作组由广东省劳研所尘肺研究室、佛山市卫生防疫站、梅县地区卫生防疫站、汕头地区卫生防疫站、潮安枫溪陶瓷职工医院、韶关地区卫生防疫站、大埔县卫生防疫站组成

表 1

陶 瓷 粉 尘 测 定 结 果

工 种	工 序	原 料 组 成	粉尘浓度	游离 SiO ₂	分 散 度 (微米)			
			(毫克/立方米)	(%)	< 2	~ 5	~ 10	> 10
原	球 磨	石英、长石	282.4	27.7	38	53	7	7
	" "	石英	24.0	93.7	30	41	22	7
	" "	长石	222.4	39.6	45	30	16	9
	坯 料 粉 碎	瓦粉	41.3	53.6	23	48	26	3
	" " " "	瓷土	88.2	30.1	45	41	11	3
	" " " "	瓷土、石英、长石	95.0	32.3	42	30	14	14
	匣 料 粉 碎	瓷土、石英、海泥	214.0	26.3	24	42	24	10
料	" " " "	瓷土、瓦粉	192.5	36.2	38	34	20	8
	炒 石 膏	石膏	3.5	3.6	43	32	19	6
	包 装	瓷土	7.0	10.1	38	33	23	6
成	鱼盘干修坯	瓷土、石英、长石、	34.3	28.5	30	36	25	9
	茶具干修坯	" " " " " " " " " "	30.0	35.6	41	42	7	10
	碗干修坯	" " " " " " " " " "	4.0	17.4	36	43	17	4
	压 釉 面 砖	" " " " " " " " " "	78.3	37.3	45	39	13	3
	压 梯 级 砖	瓷土、瓦粉	8.8	31.9	23	53	21	3
型	压 瓷 片	瓷土、石英	0.5	32.5	36	36	26	2
	压 锦 砖	" " " " " "	3.8	27.9	37	42	14	7
烧	出 窑	煨烧后石英、瓷土	8.3	31.2	25	68	3	4
	清 窑	" " " " " " " " " "	46.3	33.1	17	28	39	16
	装 窑	瓷土、石英、长石	17.0	40.9	0	17	62	22

表 2

陶 瓷 工 人 尘 肺 患 病 情 况*

陶瓷产地	职工人数	接尘人数	受检人数	尘 肺			可疑尘肺	正常范围
				I 期	II 期	III 期		
石 湾	6946	1928	1051	8	3	1	7	1032
高 坡	2401	744	571	1	5	0	13	552
枫 溪	8156	1990	736	3	1	0	8	724
清 远	750	224	123	2	0	0	2	119
合 计	18253	4886	2481	14	9	1	30	2427

*本次尘肺检出率为0.24%；累计患病率为0.49%。

度较低的(1例)，边缘模糊(21例)，结节大小在2毫米以下者14例(图1)，2~3毫米者10例(图2)。结节数量一般较少(22

例)。其分布疏密不均，既有分散在细网状纹理之间，又有成簇出现的。结节多先见于两中下肺野，尤其是右中肺野(17例)。结节可融合

成大块纤维病变(图3、4)。肺纹理改变以细网状影较为突出(22例),并有小泡性肺气肿发生,与细网状影间形成“白圈黑点”阴影(5例)。肺门影增大、密度增高、结构紊乱(20例)、移位(2例)和淋巴结呈蛋壳样钙化(3例)。4例肺门影正常。胸膜大都无改变(20例)。肺气肿以泡性居多(11例)。5例合并结核均为浸润型病变(1例有空洞)。此外,2例出现气胸,压缩面积分别约为20%和15%。

17例患者胸片经2~15年(8年以上有10例)的动态观察。Ⅰ期升Ⅱ期(10例)平均年限为 8.4 ± 2.9 年;Ⅱ期升Ⅲ期1例为4年。其余6例无变化。动态观察中可见:结节影增大5例(其中2例有结节融合趋向),增多10例,密度增高2例,唯其形态、边缘基本无变

化。3例新出现粗网状影,1例细网状影减少。肺门继续增大、密度增高与淋巴结钙化加重各3例,有5例新出现淋巴结钙化。胸膜粘连加重1例。肺气肿加重2例,新出现者3例。

在动态观察期间,1例患者合并中央型肺癌而死亡。5例合并结核患者中,3例结核病变稳定(观察2年2例,4年1例),2例有发展(分别观察5年及9年),其中1例右上肺出现空洞。

4.肺通气功能检查:12例患者(男性5例,女性7例)测定肺通气功能,其中Ⅰ期尘肺7例,Ⅱ期4例,Ⅲ期1例。结果有阻塞性损害者7例,限制性损害性3例,正常2例(表3)。在有肺通气功能损害的10例中,Ⅰ期5例,Ⅱ期4例,Ⅲ期1例。说明各期陶瓷工人尘肺患者均可有肺通气功能损害。

表3 陶瓷工人尘肺患者肺通气功能测定结果

姓 名	性 别	年 龄 (岁)	身 高 (厘米)	体 重 (公斤)	期 别	肺 活 量(ml)		最大通气量(ml)		时 间 肺 活 量(%)	
						实 测	占 预 计 (%)	实 测	占 预 计 (%)	第 一 秒 实 测	占 预 计 (%)
庞××	女	58	155	51.0	Ⅰ	1435.2	62.9	30040.2	50.7	30.2	67.9*
冯××	女	53	142	36.0	Ⅰ	1591.5	88.8	30329.5	55.5	91.4	71.8*
马××	男	54	155	51.0	Ⅰ	2336.5	71.9	65331.9	72.1	80.6	69.8 ^{△△}
林××	男	55	156	50.0	Ⅰ	2802.1	87.5	50268.8	56.3	94.4	69.4*
吴××	男	52	173	57.5	Ⅰ	3690.4	103.1	92901.7	96.1	92.6	69.7*
吴××	男	56	160	54.5	Ⅰ	2733.6	82.9	72967.2	81.4	39.2	68.6 ^{△△}
黄××	男	55	161	46.5	Ⅰ	3247.6	101.9	83360.0	93.6	72.8	69.5*
杨××	女	60	147	40.5	Ⅱ	945.7	52.5	39341.5	78.0	96.8	68.6 [△]
卢××	女	53	144	32.0	Ⅱ	700.9	41.1	18469.2	34.7	71.1	60.7*
陈 ×	女	52	132	43.5	Ⅱ	751.0	29.8	30396.2	49.8	79.5	71.3 [△]
莫××	女	53	156	48.0	Ⅱ	2358.6	102.4	59768.8	95.2	76.8	70.5*
陈 ×	女	53	154	50.5	Ⅲ	1819.1	77.6	50912.6	80.3	69.5	70.4 [△]

*为阻塞性损害 △为限制性损害 △△为正常

5.生化、免疫检查:11例患者(男性5例,女性6例)测定血清铜蓝蛋白、IgG、IgM和蛋白电泳。其中Ⅰ期7例,Ⅱ期3例,Ⅲ期1例。结果(表4)血清铜蓝蛋白、IgG、

IgM、 α_1 、 α_2 和 γ 球蛋白均比对照组增高($P < 0.01$);而A球蛋白较对照组降低($P < 0.01$)。但 β 球蛋白与对照组无差异($P > 0.05$)。

表 4

陶瓷工人尘肺患者血清铜蓝蛋白、免疫球蛋白和蛋白电泳测定结果

组 别	例数	铜蓝蛋白单位 (均值±标准差)	IgG单位/毫升 (均值±标准差)	IgM单位/毫升 (均值±标准差)	蛋 白 电 泳(%, 均值±标准差)				
					A	α_1	α_2	β	γ
尘肺组	11	301.1±63.5	303.6±105.7	185.6±145.4	56.6±6.8	3.3±1.8	7.4±0.7	8.6±2.2	24.0±7.5
对照组	11	218.2±44.7	172.7±39.0	150.8±67.2	63.6±3.8	2.5±0.6	6.3±1.2	8.5±1.7	19.1±2.5
T		12.17	12.78	2.39	9.83	4.75	8.85	0.40	6.84
P		<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	>0.05	<0.01

讨 论

目前已公认陶瓷工业粉尘可致尘肺。这次我们所调查的四个产区61家陶瓷厂, 粉尘浓度较高, 含游离二氧化矽大多在10%以上, 且分散度较大(表1); 确诊尘肺的24例工人均有长期职业性地接触陶瓷粉尘8~40年, 而从来没有接触其他粉尘史; X线胸片主要表现为有明显细网状影及散在小结节影, 与Warrakl等^[6~9]报告的X线所见基本一致。据此, 我们认为本组24例患者诊断为陶瓷工人尘肺是合适的。

近四十多年来国内外对陶瓷工人尘肺作了不少研究。虽然对陶瓷工业粉尘可致尘肺的认识较一致, 但对其病因学存在着不同的看法。有人^[8, 10, 11]认为陶瓷工人发生的尘肺是一种矽酸盐肺, 也有人^[12, 13]把它归之为矽肺。据我们的调查资料表明, 陶瓷的原料主要是瓷土(亦称高岭土)、石英、长石和石膏等。因此, 陶瓷工人接触的生产性粉尘较为复杂, 既可单独接触一种粉尘, 又可同时接触几种不同混合的粉尘。依工人接触粉尘种类及其X线所见, 我们认为本组陶瓷工人尘肺可分为: (1)瓷土(高岭土)尘肺(6例); 均为开采瓷土工人, 接尘工龄14~25年。其X线特征: 有明显的细网状影, 结节数量不多, 大小在2~3毫米左右, 呈圆形, 密度一般不很浓密, 边界较为模糊(图2)。肺门可有改变, 半数有肺气肿, 但胸膜多无改变。上述X线所见与Sheers

等^[7, 11, 15]描述的基本相同。但我们的瓷土尘肺病例中未见到Ⅲ期。(2)矽肺(3例): 为琢磨石英工人。接尘工龄8~28年。X线所见与一般金属矿山的矽肺相似。(3)混合性尘肺(15例): 主要发生于窑炉工(8例)、破碎瓦粉工(5例)和修胚工(2例)。这些工人接触的是混合性粉尘(石英、矽酸盐等)。发病工龄13~40年。X线表现介于瓷土尘肺与矽肺之间。其X线特征: 结节影呈圆形。密度中等, 边界稍模糊, 大小在1~2毫米, 数量不多(图1)。细网状影显著, 并常发生小泡性气肿而呈“白圈黑点”样。并可发生气胸。肺门、胸膜可有不同程度的改变。上述情况表明本组陶瓷工人患矽肺、瓷土尘肺较少, 混合性尘肺较多。值得指出的是窑炉工和破碎瓦粉工发病居多, 其原因与所接触的粉尘有密切关系。Parkes^[11]指出瓷土经煅烧后可形成一些方石英, 其对红血球溶血的作用增强。国内^[14]报告动物实验证明, 煅烧后的石英比未煅烧的石英致病性较强, 这可能与煅烧后的石英中含 α -方石英有关。窑炉和破碎瓦粉工人均接触煅烧后的瓷土和石英。故这些工种的工人接触粉尘浓度虽较低, 但要比其它工种的工人易患尘肺。

Warrakl、Савинова等^[6, 8, 9, 11]报告陶瓷尘肺患者的病变进展缓慢, 合并结核较少, 预后较好。本组病例虽然升期(I期升II期)时间较长, 但经2~15年X线动态观察, 大部分病例(11例)均有改变; 5例合并结核患者

中，2例结核恶化（1例出现空洞）。12例中有10例肺通气功能有损害（表3），且有2例因肺气肿而导致气胸。1例因合并中央型肺癌而死亡。据此，我们认为本组陶瓷工人尘肺的病变发展虽较矽肺慢，但合并结核易恶化，肺通气功能损害显著，其预后并非良好。

小 结

本文对61家陶瓷厂接尘工龄5年以上的2481名工人进行了尘肺调查及17例患者2~15年的X线动态观察。本次新发现尘肺6例，检出率为0.24%。历年患者累计24例，尘肺患病率为0.49%。发病年龄为 46.6 ± 7.4 岁，接尘工龄平均 22.6 ± 7.8 年。以窑炉、采瓷土、破碎瓦粉工发病居多。17例X线动态观察，升期（I期升II期）平均年限为 8.4 ± 2.9 年。11例X线有发展，6例无变化。患者肺通气功能、生化、免疫检查均有一些改变。讨论了陶瓷工人尘肺的病因学、X线和临床特点。初步认为本组病例可分成瓷土尘肺、矽肺和混合性尘肺三种，并以后种发病多见。其病变发展虽较矽肺为慢，但合并结核易恶化、肺通气功能损害显著，其预后并非良好。

（本文插图见88页。张东辉、陈开璋整理）

参 考 资 料

- [1] Middleton, E L: Industrial pulmonary disease. *Lancet*, II: 59, 1936
- [2] 吴绍青等：肺功能测验在临床上的应用，256页，上海科技出版社，上海，1962

- [3] 福州部队总医院：临床医学检验，348页，上海科技出版社，上海，1978
- [4] 同上，298页
- [5] 杨贵贞：医用免疫学，264页，吉林人民出版社，长春，1980
- [6] Warrakl, S et al: Pneumoconiosis in china-clay workers, *Br J Ind Med* 20 (3): 226, 1963.
- [7] Sheers, G (陈开璋摘)：Cornish 白陶土工人尘肺的发病情况，医学文摘第四分册，4(6):238, 1965
- [8] Савинова, Т. А. 等 (刚葆琪摘)：瓷砖和陶瓷工生产工人肺的职业病理学，国外医学参考资料卫生学分册，(2):97, 1978
- [9] 张翠娟：陶瓷工人尘肺的调查研究，卫生研究，(3~4):38, 1979
- [10] Morgan, WKC et al: Occupational lung diseases, p116—118, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1975.
- [11] Parkes, W R: Occupational lung disorders, p338—343, Butterworth, London, 1974.
- [12] 江西省劳研所等：陶瓷业工人矽肺的初步调查分析，全国劳动卫生和职业病学术资料汇编，335页，人民卫生出版社，北京，1960
- [13] K·M 莫洛卡诺夫：矽肺及其他尘肺X线诊断基础，p46~47，中国防痨协会总会出版，北京，1958
- [14] 上海第一医学院卫生学总论教研组等：高温煅烧对石英矽致病作用的影响，医学科研资料（劳动卫生和职业病专辑），8页，上海第一医学院编，1977
- [15] 四川宜宾地区矽肺诊断组：高岭土矿尘肺十八例X线分析，卫生研究，(2):132, 1976

急性矽肺 (文献综述)

广东省职防院 陈开璋

急性矽肺多见于通风防尘设备差, 矽尘危害严重的小工业。临床特点是接尘时间短, 症状快速发作且严重, 多数预后差而于短期内死亡。1929年 Middleton^[1]首次报告急性矽肺以后, 国内外积累了一些经验。但由于临床、X线和病理等与一般矽肺有所不同, 故常被视为非职业性疾患而误诊, 为引起注意, 对本病作一介绍。

一 般 情 况

急性矽肺的名称和含义: 1929年 Middleton^[1]首先把它称为“急性型矽肺”, 以后有称“暴发性矽肺”、“快速进展矽肺”, “快型矽肺”和“急进型矽肺”等^[5,22]。近因病理学上证实除有矽肺病变外, 肺泡中有蛋白、脂等物质的沉着, 故 Buechner^[5]认为称“急性矽肺蛋白沉着症”较合适。也有称为“急性矽肺类脂蛋白沉着症”的^[6]。然而也有认为急性矽肺这个词的意义不够确切^[10,23], 因为矽肺是一种慢性病, 在其名词前面加上急性这个词就造成在一个名词内混杂了两种相互矛盾的意义。故曾有“所谓急性矽肺”之称^[14,23]。但是它在接尘史、临床、X线和病理等方面与一般矽肺确有所不同, 有其急的特点, 为利于把它与一般矽肺区分开来, 称之为急性矽肺看来是合适的。

急性矽肺系指接触高浓度矽尘, 在极短时间内(3—5年, 甚至更短)发生肺病; 或在2—3年内矽肺就进展的患者^[7]。近 Parkes等^[6-8]除指出矽尘浓度和时间概念外, 还指出其X线见两肺似肺泡充满了物质的征象, 呈弥漫性气

状影。其病理伴有肺泡蛋白沉着症, 矽结节少, 甚至没有且多为未成熟结节为其特点。

发病工种: 1929年 Middleton^[1]和随后的 Chapman等^[3,4,10-13]都在碱性磨沙肥皂工人中发现病人, 后来在隧道和矿山的风钻工^[14-18,22]、喷沙工^[2,5,14]、石英粉工^[8,9,18,24,37]等都发现病人。近有人认为凡在短期内吸入的粉尘量能引起肺的大部分功能不全者为本病的主要原因, 故可见于接触石英、滑石、硅藻土、蜡石、硫化铁矿、硫化铁矿渣和铝等多种工种^[18]。目前以石英粉和喷沙工患病的较多^[2,5,9,18,24,37]。

发病工龄: 一般矽肺发病工龄多在10年左右, 急性矽肺则多在5年以内, 最短的只有1个月^[9]。碱性磨沙肥皂工发病工龄在8—51个月^[1,3,4,10-13]; 喷沙工为12—72个月^[2,5,16]; 隧道或矿山风钻工为8—36个月^[16,22]; 石英粉工的发病工龄更短, 最短的1个月^[9]。

发病年龄: 多数是青年人^[2,5,9,10,18,37]最小的才17岁^[10], 最大的70岁^[11], 有的全是女工^[9,16], 此因工种适合于女工参加所致。

发病或接尘至死亡时间: 多数患者自发病后于1—5年内死亡^[1,2,5,8-10,18,37], 有的在症状发作后数周内就死亡^[1,10]。但我们发现有自发现急性矽肺至今11年仍存活的^[9]。由于发病工龄短, 所以自接尘至死亡时间也多在5年之内^[2-4,10,14,24,37]。

临 床 表 现

症状与体征: 突然发作且快速进展的呼吸困难是突出的症状, 常比咳嗽、咳痰等症状先

出现。有的休息甚至卧床时都感到呼吸困难，严重者端坐呼吸。其原因是大部分肺组织受累，而机械作用的反应也可能是部分原因^[2-3, 5-8, 11]。发烧是常见症状^[1-2, 4-7, 9, 10]，一般是38℃，合并感染者可达40℃以上，可持续不退。疾病初期，咳嗽常是干咳，以后带粘液痰^[3, 5, 7, 22]，合并结核者常咳血性痰^[2, 3, 4, 11]。其他普遍的主诉是疲乏、胸痛、食欲不振、盗汗和失眠等。临床征象很象粟粒型肺结核^[1, 2, 5]。

患者常呈急性病容，缺氧明显，紫绀是明显体征^[1-5, 11]，有的可见杵状指^[4, 5, 8]。由于广泛的肺泡蛋白沉着或合并感染、胸膜炎等，可出现一些相应体征，如触诊时语颤普遍减弱，叩诊时可有浊音区，听诊时呼吸音减弱或呈支气管型呼吸音，可闻捻发音、胸膜摩擦音等^[3-6, 11, 37]。随着病情的迅速发展而出现虚弱，体重明显减轻，可减少10磅至18.5公斤^[5, 11]。

合并症：常见的是肺结核。Gardner^[14]的15例中有11例经病理证实合并肺结核，Buechner^[5]的4例有3例，我院报道的33例中有12例^[9]。还可合并结缔组织疾患或自身免疫有关的疾患，如硬皮病、类风湿性关节炎、结节病、全身性红斑狼疮和肾炎等^[2, 3, 11, 31, 32, 33]，也可继发气胸^[2, 13]。

病理改变

肉眼见肺变得沉重、坚硬、萎缩^[3, 5, 37]。由于胸膜明显增厚、间质纤维化以及结节较少、较小，故肺表面仅看到少量隆突的矽结节或甚至看不到^[4, 22]。肺切面渗出稀薄的棕褐色泡沫性或胶性液体^[5, 8, 27]，可见圆形或椭圆形灰黑色结节和灰白色团块散布于淡红色区域之间，并有弥漫性间质纤维化^[3, 5, 14, 22]。肺门、支气管和纵隔淋巴结肿大、粘连，直径约1~4厘米^[8, 22]。

镜下特点是：

1. 可见典型的玻璃样纤维化结节，但更多的是结节较小，较少，且多为未成熟的结节，

有的甚至见不到结节^[5-8, 14]。Gardner^[14]指出矽结节是散在于纤维组织中围绕着肺淋巴管而不是围绕着大血管和肺实质。在没有感染的情况下结节不会融合成大块纤维病变。然而Suratt则发现矽结节侵犯了肺小动、静脉，见血管内膜增生，弹力层瓦解和中层纤维化，并考虑这种血管受累的现象是高浓度矽尘的急性反应的一部分^[2]。也有见矽结节与间质纤维化融合一起的融合病灶^[2, 8, 14, 19, 22]。有的还见矽结节和融合病变中有钙化^[22]。

2. 肺的引流淋巴受累不明显^[5, 8, 14, 28]。如Gardner^[14]对13例患者做了淋巴结检查，只有61%的病例肺引流淋巴结有明显的矽结节。Buechner^[5]的3例中也有1例没有发现淋巴结肿大或异常结节。Cross^[28]的动物试验也证实这一现象。这与一般矽肺早在肺内有矽肺病变之前，肺的引流淋巴结就受累的情况截然不同。但也有个别病例甚至在肠系膜、腹膜等肺外淋巴结中发现矽结节^[8, 41]。

3. 肺泡腔中含有大量的蛋白质、脂类物质和细胞。早在1930年Mac Donalb^[10]就有这样的描述：“肺泡内有蛋白的渗出物包围着脱落的细胞和细小的颗粒物质”。以后的一些描述如“一些肺泡中含有液体和大单核的心衰细胞”；“在许多肺泡腔中有许多可能是矽反应产生的块状坏死渗出物”^[14]，“表现极度水肿的桃红着色液含有非常高的蛋白”^[4]。1967年Gough^[29]初步讲及矽肺和肺泡蛋白沉着症的关系。但是至1969年Buechner^[5]才指出肺泡腔内物质对过碘酸碱性复红(PAS)染色呈阳性反应，因而肯定肺泡内物质主要是蛋白质，肯定了急性矽肺有肺泡蛋白沉着症的病理改变。后来证实了他的看法^[2, 8]。

4. 肺泡壁、肺泡间隔和叶间隔膜由于细胞浸润、成纤维细胞和胶元的增生而明显增厚^[4, 5, 6, 8, 14]，呈现间质纤维化性肺炎的特征。胸膜受累普遍，且早又严重，重者可使胸膜腔完全闭锁^[5, 6, 8, 19, 22]。

电镜的研究^[7,26,30]见肺泡腔中充满隆突的粒状肺细胞。其特点是有许多嗜铁板层小体,发育好的并已膨胀了的粗面内质网,胞质内膜杂乱且局部区域有坏死,有许多小囊性小体、脂肪滴和含空泡的有嵴的线粒体。这种细胞从细胞质成分来看类似Ⅱ型肺细胞。肺泡腔中还见一些巨噬细胞、石英颗粒和游离的板层小体和类似脂蛋白和磷脂性质的物质。Parkes认为这些脂蛋白原先是存在脱落于肺泡腔中的Ⅱ型肺细胞中,当这些细胞瓦解时就连同板层小体一起释放到肺泡腔中^[9]。电镜还见肺泡上皮呈原发性改变,即粒状肺细胞增生,过度产生脂蛋白表面活性剂,并有单核细胞的浸润。而肺间质广泛纤维化。

总之,急性矽肺的病理既有矽肺的病变,而肺泡蛋白沉着症又占优势。矽结节较少、较小,且多为未成熟结节,有弥漫性间质纤维化并常合并肺结核等炎症为其特征^[5-7,14,25,30]。

X 线表现

急性矽肺的X线表现,有的认为基本上象一般矽肺所见^[9,18,22,24],有的主要呈棉絮样片状影^[2-7,8,21,23]。因此,我们把它分成两型^[9]:

1.一般矽肺型:表现与一般矽肺相似。在网状影的背景上见较少量的小结节,密度较低,边缘较模糊^[9]。有的见矽结节先出现于两上中肺野,病变进展快,Ⅲ期的团块影可局限于一侧或广泛见于两肺^[18]。

2.棉絮样型:两肺有较多的棉絮样片状影,密度淡而均匀,边缘模糊,小的约5~6毫米,大的约4~5厘米,其间可见小或稍大的结节影。大的棉絮样片状影常融合成大片云雾状影,严重者两肺除肺尖和肺基底外都布满这种阴影,能暴露的肺面积很小,肺纹理和矽结节被遮盖而看不清^[3,9],其间可见空气支气管造影图,说明肺泡的实变^[8,7,21]。全肺影象见气体含量减少,酷似肺水肿、外源性过敏性肺泡炎、Goodpasture's 症候群或肺泡蛋白沉着症^[7]。

这些病变进展快,可在一个月或一周内就见到变化^[5,23]。

急性矽肺后期X线特点介绍甚少。我们所见上述两型后期X线除均可见矽肺的各项X线征有所进展外,还见矽结节和(或)肺门淋巴结钙化的发生率很高。棉絮样型的见矽结节增多而显得较早期易以识别。棉絮样片状影有所缩小,边缘变清,密度稍增高,大的棉絮样阴影则互相靠扰,聚合而成密度较高边缘较清的大片阴影,常多个对称存在两上、中肺野^[9]。

实际上棉絮样型与一般矽肺X线改变不同的实质主要在于肺泡反应的不同^[21],前者肺泡受累严重,形成肺泡蛋白沉着症,故X线表现为明显的棉絮样片状影。

实验室检查

生产环境空气中粉尘测定情况报道甚少。如有报道:喷沙车间粒尘为每立方英尺1500万粒,超过阈限值5倍,甚至可超过18倍^[2]。石英粉厂的磨粉车间平均为24160粒/毫升,筛粉车间为31000粒/毫升^[24]。有的高达1200毫克/立方米^[9]。粉尘颗粒很小,92%在10微米以下^[9],有的94%小于4微米^[24],有的大部分在1微米以下^[11]。粉尘游离二氧化矽含量最高的达98%^[2],低的为79.55%^[9]和75%^[10]。

虽然胸片常有感染或合并结核征象,但痰涂片、培养或细胞培养都不容易找到抗酸杆菌或真菌、病毒等^[4,5,8,23]。病理或X线证实有结核者也仅有约50%的患者找到结核菌^[8,14]。

肺功能多数有不同程度的损害。我们测定21例,17例有损害^[9]。多为阻塞性损害^[2,5,7,8,9]。肺气体弥散量和动脉血氧饱和度明显减少,尤其是活动时^[5,7],一氧化碳交换试验也有损害。

患者IgA较正常人明显增高;白蛋白明显减少,而 α_2 、 γ 球蛋白和白蛋白与球蛋白的比值与正常人比较都有明显的差异^[9]。

血沉常加快,尤其是合并结核者更甚^[8,9]。

肺组织内含矽量的结论并不一致。Clayton^[16]指出含矽量与患者就业时间长短是一致的。有的指出比一般矽肺高^[28]或低^[3]。

有的病例痰中也可发现对过碘酸碱性复红染色呈阳性反应的物质^[6]。

发病的一些理论

由于矽肺和肺泡蛋白沉着症的发病机理尚不明瞭，所以急性矽肺的发病机理也未弄清楚。

最初因为在碱性沙肥皂厂发现病例，故曾认为是碱性物质和矽沙混合在一起，加速了矽水溶胶的形成而增加矽的毒性作用，致迅速引起矽肺。这种理论后来因在非碱性矽沙作业工人中也发生急性病例而被否定。随后由于逐步认识到急性矽肺病理上有肺泡蛋白沉着症的改变而做了一些研究。Gross^[2,8]和Corrin等^[34,35]的实验指出白矽石引起的肺泡的改变类似人的肺泡蛋白沉着症，引起许多巨噬细胞的退化，发生灶性类脂性肺炎和间质纤维化。Heppleston等^[27]用小于5微米的石英粉对无特殊病原体的鼠作实验引起的肺泡蛋白沉着症与上述Corrin的实验所见相似。Gross^[30]在实验动物看到二种同时发生的病损所组成的病理反应，即肺泡的巨噬细胞的过多产生和肺清洁机能衰竭。他们都认为肺泡蛋白沉着症的最主要来源是来自脱落而退化的巨噬细胞。而细胞碎片中缺乏蛋白水解酶也可能是肺泡蛋白沉着症的原因^[30]。Powell和Gough^[20]用马血清对兔造成高免疫状态后接触一种高度纯石英的“Snowit”，也发现动物有很明显的巨噬细胞反应，并认为急性矽肺的肺泡蛋白沉着症可能与免疫状态有关，而矽是在特殊情况下能引起肺泡蛋白沉着症的物质之一。

为什么棉絮样型急性矽肺早期矽结节少且多为不成熟结节呢？推测是由于被吸入的大量很细小的石英尘，引起肺泡的炎性反应，导致肺泡腔中存着大量的类脂和蛋白质，石英尘就

被这些物质所包裹，成为不吸湿性的颗粒而不致纤维化作用^[28]。而Buechner^[5]综合资料指出：虽然石英被巨噬细胞吞入而明显地激发了磷酸酶的产生，但有可能这些酶机能不全而使Ⅰ型肺细胞过度地产生磷酸类物质。而积累的脂蛋白物质和细胞崩溃物可能妨碍肺的正常清洁机能和石英颗粒从细胞中分解，因此妨碍了典型矽结节的形成。但在大多数病例肺泡蛋白沉着症可自然地完全分解^[6,28]，使矽尘失去表面所包裹的类脂和蛋白物质，又重新起致纤维化作用，所以后期矽结节增多。但急性病变究竟要多久才能消失呢？Warren^[4]就他的病例情况指出：“尽管患者最后接触矽尘至死亡时间有22个月的间隔，但其病理仍是急性病损”，因此他认为“似乎应该视为有一种毒素连续地起急性进行性损害，直至完全被吸收为止”。

总之，急性矽肺是由于接触高浓度、高分散度的矽尘，加上某些未知因素（可能是免疫因素）引起肺泡蛋白沉着症和不同程度的矽肺病变^[6]。两种病变是独立的而病原是一致的^[5]。

诊 断

一般矽肺型的诊断并不困难，而棉絮样型的临床、X线和病理学的改变与一般矽肺有所不同，诊断常有困难，常被误诊为肺结核或各种类型的肺炎^[4-8]。但患者有较短时间的高浓度矽尘接触史，临床症状严重，X线病变影在短时间内改变明显，经动态观察或抗炎、抗痨治疗不象肺结核或肺炎，这些都有助于诊断。肺活检、肺冲洗物或痰液的PAS染色更有助诊断。Buechner^[5]认为有接触高浓度矽尘的职业史，病理上见肺泡蛋白沉着症和广泛的间质纤维化和细胞浸润，是急性矽肺诊断的有力证据。因为特发性肺泡蛋白沉着症没有广泛的间质纤维化。

此型诊断上常笼统地称“急性矽肺”、“急性矽肺肺泡蛋白沉着症”，而不给予矽肺的分期诊断。鉴于此型的病理既有肺泡蛋白沉