

矽肺 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/302/2021_2022__E7_9F_BD_E8_82_BA_c22_302140.htm 名称矽肺所属科室呼吸内科病因 约有95%的矿石含不同比例的石英，在一些工业生产中原料亦有含不同量的石英砂，如玻璃、耐火材料、搪瓷、陶瓷等。石英含有97%以上的游离二氧化硅，所以矽肺可以在从事接触二氧化硅粉尘的矿工、工人、工种兵和农民（参加铁路建设、乡镇工业接触粉尘的工种）中发生。接触石英粉尘是否会发病取决于多种因素，如粉尘中游离二氧化硅含量愈高，环境空气中的浓度愈大，粉尘的颗粒越小（0.5-2 μ m），接触时间长，再加上机体呼吸道的防御功能差（慢性鼻炎、支气管炎、肺结核等），则矽肺的发生发展越快。还可因在短期内吸入大量游离二氧化硅粉尘，即使脱离接触，也可能若干年后出现晚发性矽肺。接触粉尘快者不到1年，慢者10多年可以发生矽肺。病理矽结节是矽肺的特征性病灶，尘细胞的聚集是矽结节形成的基础。当尘细胞集团形成后，其四周有成纤维细胞增生和网状纤维的出现。后者增粗和变性而成为胶原纤维，最后形成胶原结节，其中心出现玻璃样变。镜检矽结节位于支气管和血管四周，直径为0.3-1.5mm。典型的矽结节呈同心圆排列的玻璃样变的胶原纤维。胶原纤维之间可有矽尘颗粒，矽尘可随组织液流向他处引起新的矽结节。所以脱离粉尘作业后，矽肺仍可继续发展。多个结节聚集成大结节，很多大结节融合成大的玻璃样团块。矽尘进入肺泡后，被巨噬细胞吞噬。尘细胞可进入淋巴系统，到达肺门淋巴结。由於尘细胞不断堆积，造成淋巴管的阻塞及淋巴液淤滞和逆流至胸膜下淋巴管。从而使肺泡间隔和血管、支气管四周

尘细胞聚集，发生结节性纤维化。纤维团块的挤压或收缩，使肺间质扭曲，变形、细小支气管和毛细血管管腔狭窄而影响通气和血流。尘细胞聚集在肺门淋巴结，造成纤维组织增生，形成矽结节，出现肺门淋巴结肿大、硬化，可在淋巴结内或其四周出现钙盐沉着，在X线胸片上出现肺门淋巴结rdquo。胸膜上也可形成矽结节，胶原纤维大量增生并发生透明样变。胸膜纤维化引起胸膜增厚、粘连。临床表现一般在早期可无症状或症状不明显，随着病变发展，症状增多。由於矽尘吸入刺激呼吸道引起反射性咳嗽，但咳嗽的程度和痰量的多少与呼吸道感染密切相关，而与矽肺病变程度并不一致。少数患者可有痰血。若有反复大咯血，应考虑合并肺结核或支气管扩张。早期常感前胸中上部与呼吸体位及劳动无关的针刺样疼痛，常在气候多变时发生。胸闷和气急的程度与病变范围及性质有关。病变广泛且进展快，则气急明显，并进行性加重。患者尚可有头昏、乏力、失眠、心悸、胃纳不佳等症状。早期矽肺可无异常体征。三期矽肺由於大块纤维化使肺组织收缩，导致气管移位和叩诊浊音。若并发慢支、肺气肿和肺心病，可有相应体征。辅助检查因肺组织代偿能力强，早期患者肺功能损害不明显。随着肺纤维化增多，肺弹性减退，可出现限制性通气改变，如肺活量、肺总量和残气均降低，而用力肺活量和最大通气量尚属正常。若伴阻塞性通气时，肺活量、用力肺活量和最大通气量均减少，而残气量及其占肺总量百分比增加，弥散功能障碍，严重时可有低氧血症和（或）二氧化碳潴留。呼吸功能测定在诊断上意义不大，主要是作为劳动能力鉴定的依据。诊断患者有密切的矽尘接触史及具体的职业史，结合临床表现，再根

据X线胸片进行综合分析，作出诊断分期。矽肺的胸部X线表现，接触含矽尘量高和浓度大的粉尘患者，常以圆形或类圆形阴影为主，早期出现于两肺中下肺的内中带，后逐渐向上扩展，亦可先出现在两上肺野。含矽尘量低或为混合性粉尘，多以类圆或不规则阴影为主。大阴影一般多见于两肺上野中外带，常呈对称性具跨叶的八字形，其外缘肺透亮度较增高。因大块肺纤维化收缩使肺门上移。肺门阴影密度增加，有时可见“的淋巴结。胸膜可有增厚、粘连或钙化的改变。我国于1986年12月公布了《尘肺诊断标准及处理原则》，现将尘肺X线诊断分期的标准叙述如下：

一、无尘肺（代号0）

（一）0 无尘肺的X线表现。（二）0+ X线表现尚不够诊断为“者。

二、一期尘肺（代号I）

（一）I 有密集度I级，即有肯定的，直径在2cm范围内有10个上下的类圆形小阴影（<1cm），分布范围至少在两个肺区内（左右肺上中下共6个区）各有一处；或有密集度I级的不规则小阴影（一群粗细、长短、形态不一的致密阴影），其分布范围不少于两个肺区，肺纹理清楚可见。（二）I+ 小阴影明显增多，但密集度与分布范围中有一项不够定为“者。

三、二期尘肺（代号II）

（一）II 有密集度2级，即多量的类圆形或不规则形小阴影，分布范围超过四个肺区，肺纹细尚可辨认或部分消失；或有密集度3级，即有很多类圆形或不规则阴影，分布范围达到4个肺区，肺纹理部分或全部消失。（二）II+ 有密集度为3级的小阴影，其分布范围超过四个肺区；或有大阴影尚不够为“者。

四、三期矽肺（代号III）

（一）III 有大阴影出现，其长径不小于2cm，宽径不小于1cm。（二）III+ 单个大阴影面积或多个大阴影面积的总和超过右上肺区

面积者。鉴别诊断 一、急性粟粒性肺结核 期矽肺须与急性粟粒性肺结核相鉴别。后者无矽尘接触史，有明显的全身中毒症状，X线胸片显示两肺粟粒病灶阴影致密、大小一致，两上肺尖更为密集，无网状和肺纹理改变。经抗结核治疗粟粒病灶可以吸收。 二、细支气管肺泡癌 表现为两肺弥漫性结节阴影的肺泡癌，应与 、 期矽肺相鉴别。肺泡癌X表现为结节性或浸润性病变，分布不均，大小不等，不成团块或大片融合，很少有网织阴影和肺气肿，且病情和病变进展快，痰中可找到癌细胞。患者无矽尘接触史。 三、肺含铁血黄素沉着症 本症可见于二尖瓣狭窄的风湿性心脏病，有反复发作心力衰竭的患者，无矽尘接触史。其X线表现为两肺弥散性小结节阴影，与 期矽肺相似，但本症近肺门处阴影较密，中外带变稀，心影示左心房扩大。 四、肺泡微结石症 为一种不明原因的少见病，往往有家族史。无粉尘接触史。X线胸片示两肺满布细砂粒状结节阴影，大小1mm左右，边缘清楚，以肺内侧多见，肺门影不大，无肺纹理改变。病程进展缓慢，可达数十年。 并发症 一、肺结核 是矽肺常见的并发症，高达20% - 50%，尸检较生前发现的更多，约36% - 75%。此并发症随矽肺病期的进展而增加， - 期并发肺结核者为20% - 40%， 期达70% - 95%。矽肺直接死因中肺结核占45%。矽肺并发结核时，相互影响，加速恶化。可出现结核中毒症状，痰中找到结核菌。结核空洞常较大，形态不规则，多为偏心，内壁有乳头状凸起，形如岩洞。结核病变四周胸膜增厚。 二、慢性支气管炎及阻塞性肺气肿 长期吸入粉尘使支气管纤毛上皮受到损伤，由於两肺弥散性结节纤维化，使支气管狭窄，引流不畅，易发生病毒、细菌感染，并

发慢支和肺气肿，严重者继发肺心病，常因呼吸道感染诱发呼吸衰竭和右心衰竭。三、自发性气胸 晚期矽肺在剧咳或过度用力时，因肺大泡破裂发生自发性气胸。由於胸膜粘连，局限性气胸多见，常可被原有呼吸困难症状所掩盖，当X线检查时才被发现。气胸可反复发生或两侧交替出现，因肺组织和胸膜纤维化，破口较难愈合，气体吸收缓慢。治疗对矽肺患者应采取综合性措施，包括脱离粉尘作业，另行安排适当工作，加强营养和妥善的康复锻炼，以增强体质。预防呼吸道感染和合并症状的发生。关于矽肺药物治疗，多年来我国进行大量研究，通过动物实验，并在临床试用了一些药物，取得一定疗效。（一）克矽平（聚2-乙烯吡啶氮氧化合物，简称P204）是高分子氮氧化合物，实验证实它在矽尘破坏巨噬细胞过程中起保护作用，具有阻止或延缓矽肺进展的作用，临床试用克矽平后，X线胸片示病变发展延缓，故对早期矽肺有一定疗效，晚期矽肺疗效则不明显。对改善患者的一般情况及呼吸道症状较明显。用法：以4%克矽平水溶液8 - 10ml，每日喷雾吸入1次，3个月为一疗程，间隔1 - 2个月后，复治2 - 4疗程，以后每年复治2个疗程，本药喷雾吸入副作用甚少。（二）其他有哌嗪类（以磷酸哌嗪和羟基磷酸哌嗪为主）、汉防己甲素、铝制剂（柠檬酸铝、山梨醇铝）等药物。经治疗后，矽肺患者主观症状有不同程度改善，有的可延缓病情的进展。预防及预后[预后] 矽肺患者一旦确诊，即应脱离粉尘作业，并给予积极综合治疗，寿命可以延长到一般人的平均寿命，但其劳动力可能不同程度的丧失。矽肺的致死常因并发严重肺结核、自发性气胸和呼吸衰竭。[预防] 控制或减少矽肺发病，要害在于防尘。工矿企

业应抓改革生产工艺、湿式作业、密闭尘源、通风除尘、设备维护检修等综合性防尘措施。加强个人防护，遵守防尘操作规程。对生产环境定期监测空气中粉尘浓度，并加强宣传教育。做好就业前体格检查，包括X线胸片。凡有活动性肺内外结核，以及各种呼吸道疾病患者，都不宜参加矽尘工作。加强矽尘工人的定期体检，包括X线胸片，检查间隔时间根据接触二氧化硅含量和空气粉尘浓度而定。还需加强工矿区结核病的防治工作。对结核菌素试验阴性者应接种卡介苗；阳性者预防性抗结核化疗，以降低矽肺合并结核的发病。

100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com