

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_ti2020/307/2021_2022__E7_9F_BD_E8_82_BA_c22_307878.htm 名称矽肺所属科室呼吸内科病因硅在自然界分布很广，在矿石中约95%为各种形态的纯石英（含游离二氧化硅97%以上）；硅也是地壳的主要成分。所以在采矿、开山采石、挖掘隧道时，从事凿岩、爆破等作业的工人，接触粉尘机会多；轧石、粉碎、制造玻璃、搪瓷和耐火材料时的拌料，铸造业中的碾砂、拌砂、造型、砌炉、喷砂和清砂等工种，均有接触二氧化硅粉尘（俗称矽尘）的机会。通常以石英代表游离二氧化硅。接触石英是否发病取决于很多因素，除本身的理化特性外，粉尘中游离二氧化硅含量、空气中粉尘浓度、粉尘颗粒大小、接触时间以及机体的防御机能，都影响矽肺的发生及其严重程度。一般说来，含游离二氧化硅80%以上的粉尘，往往在肺部引起典型的以结节为主的弥漫性胶原纤维改变，病情进展较快，且易发生融合。游离二氧化硅低于80%时，病变不太典型，病情进展较慢。低于10%时，则主要引起间质纤维改变，发展更慢，并列为其他尘肺。大量含游离二氧化硅很高的粉尘吸入肺内，往往无法由呼吸道及时和完全清除。有时虽未出现矽肺征象，但在脱离工作后经若干年再出现矽肺，常称为“迟发性矽肺”；早期矽肺患者即使脱离粉尘工作，病情也会继续发展，如无合并症，患者可存活较长时间，但常丧失劳动能力。因此，为了保护工人健康，我国规定了车间空气中含10%以上游离二氧化硅粉尘的最高容许浓度为 $2\text{mg}/\text{m}^3$ ；超过80%时，为 $1\text{mg}/\text{m}^3$ 。凡能达到这一要求，矽肺将不会发生。此外，呼吸系统有慢性病变，如慢性鼻炎、慢性支气管炎、肺气肿、

肺结核等，患者的防御机能较差，气道粘液-纤毛的活动较弱，在同一环境中较健康者更易发病。【发病机制】硅在自然界分布很广，在矿石中约95%为各种形态的纯石英（含游离二氧化硅97%以上）；硅也是地壳的主要成分。所以在采矿、开山采石、挖掘隧道时，从事凿岩、爆破等作业的工人，接触粉尘机会多；轧石、粉碎、制造玻璃、搪瓷和耐火材料时的拌料，铸造业中的碾砂、拌砂、造型、砌炉、喷砂和清砂等工种，均有接触二氧化硅粉尘（俗称矽尘）的机会。通常以石英代表游离二氧化硅。接触石英是否发病取决于很多因素，除本身的理化特性外，粉尘中游离二氧化硅含量、空气中粉尘浓度、粉尘颗粒大小、接触时间以及机体的防御机能，都影响矽肺的发生及其严重程度。一般说来，含游离二氧化硅80%以上的粉尘，往往在肺部引起典型的以结节为主的弥漫性胶原纤维改变，病情进展较快，且易发生融合。游离二氧化硅低于80%时，病变不太典型，病情进展较慢。低于10%时，则主要引起间质纤维改变，发展更慢，并列为其他尘肺。大量含游离二氧化硅很高的粉尘吸入肺内，往往无法由呼吸道及时和完全清除。有时虽未出现矽肺征象，但在脱离工作后经若干年再出现矽肺，常称为“迟发性矽肺”；早期矽肺患者即使脱离粉尘工作，病情也会继续发展，如无合并症，患者可存活较长时间，但常丧失劳动能力。因此，为了保护工人健康，我国规定了车间空气中含10%以上游离二氧化硅粉尘的最高容许浓度为 $2\text{mg}/\text{m}^3$ ；超过80%时，为 $1\text{mg}/\text{m}^3$ 。凡能达到这一要求，矽肺将不会发生。此外，呼吸系统有慢性病变，如慢性鼻炎、慢性支气管炎、肺气肿、肺结核等，患者的防御机能较差，气道粘液-纤毛的活动较弱，在同一环境

中较健康者更易发病。临床表现矽肺患者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，主要表现为如下：

（一）咳嗽、咯痰 由于粉尘刺激和呼吸道炎症而咳嗽，或有反射性咳嗽。咳嗽的程度和痰量的多少与支气管炎或肺部继发感染密切相关，但与矽肺病变程度并不一致。少数患者可有血痰。如有反复大量咯血，则应考虑合并结核或支气管扩张。

（二）胸痛40%~60%患者有针刺样胸痛。多位于前胸中上部的一侧或两侧，与呼吸、体位及劳动无关，常在阴雨天和气候多变时出现。

（三）胸闷、气急 程度与病变范围和性质有关。病变广泛和进展快，则气急明显，并进行性加剧。这是由于肺组织广泛纤维化，肺泡大量破坏，支气管狭窄以及胸膜增厚和粘连，导致通气和换气功能损害的结果。患者尚可有头昏、乏力、心悸、胃纳减退等症状。早期矽肺患者体检常无异常发现。重度矽肺时由于结节融合，肺组织收缩，可有气管移位和浊叩音。

诊断 诊断应依据： 粉尘接触史，包括原料和成品中游离二氧化硅含量，生产环境中粉尘浓度、粉尘颗粒大小、生产操作方法和防护措施（包括个人防护）； 患者具体职业史和过去健康情况； 临床症状、体征和X线检查； 同工种工人既往和目前发病情况。

（一）X线检查 目前矽肺诊断，除上述依据外，主要根据X线胸片表现。我国于1986年12月公布了《尘肺诊断标准及处理原则》，其中尘肺X线诊断标准，适用于国家法定的各种尘肺，其具体标准如下：

1. 无尘肺（代号0）
 - （1）0无尘肺的X线表现。
 - （2）0 X线表现尚不够诊断为“者”。
2. 一期尘肺（代号I）
 - （1）I有密集度1级的类圆形小阴影，分布范围至少在两个肺区内各有一处，每处直径不小于2cm；或有密

集度1级的不规则形小阴影，其分布范围不少于两个肺区。

(2) I小阴影明显增多，但密集度与分布范围中有一项尚不够定为quot.者。

3. 二期尘肺(代号) (1) 有密集度2级的类圆形或不规则形小阴影，分布范围超过四个肺区；或有密集度3级的小阴影，分布范围达到四个肺区。(2) 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quot.者。

4. 三期尘肺(代号) 有大阴影出现，其长径不小于2cm，宽径不小于1cm。 单个大阴影的面积或多个大阴影面积的总和超过右上肺区面积者。在使用上述标准时，应根据下列各种概念：

(1) 肺区划分法：将肺尖至膈顶的垂直距离等分为三，用等分点的水平线将每侧肺野分为上、中、下三区。

(2) 小阴影：是指直径或宽度不超过1cm的阴影。它可分为两型： 类圆形(R)，形态呈圆形或近乎圆形，其边缘整洁或不整洁； 不规则形(IR)，指一群粗细、长短、形态不一的致密阴影，它们可以互不相连，也可以杂乱无章地交织在一起，表现为网状，有时呈蜂窝状。两型小阴影均可按其大小或粗细分别称为p(直径约1.5mm以下)，q(直径约1.5~3mm)，r(直径3~10mm)；不规则形者分别称为s(宽度约1.5mm以下)，t(宽度约1.5~3mm)，u(宽度约3~10mm)。

(3) 小阴影密集度：是指一定范围内小阴影的数量，它可分为3级：

类圆形小阴影密集度：1级肯定的、一定量的类圆形小阴影。肺纹理清楚可见(如为p，即直径2cm范围内约有10个上下)。2级多量的类圆形小阴影，肺纹理一般尚可辨认。3级很多量的类圆形小阴影，肺纹理部分或全部消失。

不规则形小阴影密集度：1级相当量的不规则形小阴影，肺纹理一般

尚可辨认。2级 多量的不规则形小阴影。肺纹理通常部分消失。3级 很多量的不规则小阴影，肺纹理通常全部消失。密集度与范围判定方法 要对各个肺区出现的全部小阴影的密集状况进行综合判定：1．判定肺区要求小阴影占该区面积的三分之二；2．分布范围即出现有小阴影的肺区数；3．以大多数肺区内密集度为主要判定依据；4．以分布范围不少于两个肺区的较高级别密集度为主要判定依据。（4）大阴影：指最长径1cm以上的阴影。不够定为“的大阴影是指：小阴影聚集，尚未形成均匀致密的块状影；块影未达到2cm“斑片条”发白区“翼状”蛋壳样钙化”，是淋巴结包膜下钙质沉着所致。肺纹理增多、增粗。（二）实验室检查 矽肺一般常规检查无非凡意义。血清蛋白己糖、氨基己糖、粘蛋白、免疫球蛋白、铜蓝蛋白以及尿羟脯氨酸等常有增高趋势，但大多为非特异性，正常范围波动又大，其临床价值不大。（三）肺功能测定 因肺组织代偿功能很强，早期患者肺功能损害不明显。随肺纤维组织增多、弹性减退，肺活量减低。随病情进展，一秒钟用力呼气容积及最大通气量也减少，残气量及其占肺总量比值增加。肺气肿越严重，这些改变也越明显，且引起弥散功能障碍。静息时动脉血氧分压可有不同程度降低。肺功能测定在诊断上意义不大，但可作为矽肺患者劳动能力鉴定的依据。鉴别诊断1．需与矽肺结节影相鉴别的疾病有以下几种：急性粟粒性肺结核、肺含铁血黄素沉着症、细支气管肺泡癌、结节病、肺泡微结石症及结缔组织病等。2．矽肺的块状病变需与肺结核球、肺癌肿块等相鉴别：上述各类需鉴别的疾病可参阅有关章节

并发症（一）肺结核 是矽肺常见的合并症，约

在20% ~ 50%之间。尸检较生前X线片上发现的更多，约36% ~ 75%。随矽肺病情加重，合并率增加。合并肺结核常促使矽肺患者死亡。据国内外报道，矽肺患者死于合并结核者占46.3% ~ 50.8%。矽肺患者所以轻易合并结核，可能与下列因素有关：矽肺患者抵抗力降低，易受结核菌感染；肺间质广泛纤维化，造成血液淋巴循环障碍，降低肺组织对结核菌的防御机能；矽尘对巨噬细胞有一定毒性，削弱巨噬细胞吞噬和灭菌能力，促使结核菌在组织中生长及播散。实验室检查有红细胞沉降率加速，痰中可找到结核杆菌。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。因两肺广泛纤维化，影响血供，抗结核药物疗效很差。（二）慢性阻塞性肺病和肺源性心脏病 由于机体抵抗力降低以及两肺弥漫性纤维化，使支气管狭窄，引流不畅，易继发细菌和病毒感染，并发慢性支气管炎和肺气肿，肺功能减退，导致严重缺氧和二氧化碳潴留，发生呼吸衰竭。重度矽肺可伴有肺动脉高压，导致肺源性心脏病。严重感染可引起右心衰竭。（三）自发性气胸 用力憋气或剧咳后，肺大泡破裂，造成张力性自发性气胸。因胸膜粘连，气胸多为局限性，并常被原有呼吸困难症状所掩盖，有时经X线检查，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，破口常难以愈合，气体吸收缓慢。治疗对已确诊为矽肺患者，应采取综合措施，包括调离矽尘作业，加强营养，坚持医疗体育，增加机体抗感染能力。同时针对患者病况，对症处理。临床应用的汉防己甲素、羟基磷酸哌嗪、克矽平和柠檬酸铝四种药物，它们分别作用于矽肺发生、发展的不同环节，但治疗矽肺的确

切机制尚未完全明了。（一）克矽平（聚2-乙烯吡啶氮氧化合物）为高分子化合物，分子量约10万左右。它具有保护吞噬功能，并可和矽尘形成氢键而吸附，从而使矽尘致纤维化作用降低。临床应用以4%水溶液8ml（320mg）雾化吸入，每周6次。以3个月为一疗程，每个疗程间隔1个月。可治疗2~3年。治疗后可改善呼吸道症状和减少呼吸道感染，延缓或稳定病变的发展。（二）柠檬酸铝 柠檬酸铝能紧密复盖于石英尘粒表面，保护巨噬细胞，减弱石英致纤维化作用。用法：针剂10mg（Al）每周一次肌注，或水溶液每周50mg（Al），分次雾化吸入，连治6个月，停2月，为一疗程。（三）羟基磷酸哌嗪（抗矽1号）实验表明具有抑制胶原蛋白合成，保护和激活巨噬细胞的作用，提高机体免疫状态。片剂口服，每周2次，每次0.5g，首剂加倍。连服6月，停1~3月，为一疗程。应用后50%患者症状改善，X胸片病灶大部分稳定，少数病例阴影变淡或变小。（四）汉防己甲素（汉甲素）本品可与胶原大分子蛋白质结合，并将其分解；提高巨噬细胞活力；促进对降解的胶原蛋白大分子和蛋白多糖的吞噬，影响胶原纤维的聚合；还具有保护肺泡表面活性物质的作用。临床应用每日300mg口服，每周6天，连服3月，停1月，为一疗程，经治疗2~3年，呼吸道症状减少，X胸片病灶稳定，少数病变变淡缩小。副作用为皮肤色素沉着和瘙痒，约有1/5患者纳差腹胀，约9.8%出现肝功能异常。为提高药物疗效和降低毒作用，提出药物联合使用。例如：汉甲素100mg，每日2次，每周6天，加抗矽1号0.5g，每周一次，3个月为一疗程共6疗程；汉甲素加1%克矽平144ml在纤维支气管镜导入下滴注，每年1次，共2次；柠檬酸铝每周肌注20mg，加抗矽1号0

. 25g，每周2次口服，共6个疗程。治疗结果表明呼吸道症状和感染均明显改善。X线片示好转率和病情稳定率均高于对照组；且病变进展快的病例效果明显，与工种性质也有关。联合用药减少了药量，从而降低了副反应。预防及预后要控制矽肺病，要害在预防。我国各地厂矿采用了湿式作业，密闭尘源，通风除尘，设备维护检修等综合性防尘措施，加上个人防护，定期监测空气中粉尘浓度和加强宣传教育，使矽肺病的发生率大大减少，发病工龄延长，病变进展延缓。各厂矿对于新参加粉尘作业的工人要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、各种呼吸道疾患（慢性鼻炎、哮喘、支气管扩张、慢性支气管炎、肺气肿等）者，都不宜参加矽尘工作。在厂（矿）工人应作定期体格检查，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中粉尘浓度而定，一年至二、三年一次。如发现有疑似矽肺，应重点密切观察和定期复查；如确诊矽肺，应即调离矽尘作业，根据劳动能力鉴定，安排适当工作，并作综合治疗。有矽尘的厂矿要做好预防结核工作，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