

矽肺是由什么原因引起的临床执业医师考试 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/593/2021_2022__E7_9F_BD_E8_82_BA_E6_98_AF_E7_c22_593802.htm 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“晚发性矽肺”；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。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“晚发性矽肺”；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。矽肺的基本病变是形成矽结节和肺间质广泛纤维化，其发展过程如下：（一）矽结节的形成典型的矽结节是同心圆排列的胶原纤维，酷似洋葱的切面。胶原纤维中间可有矽尘，矽尘可随组织液流向他处形成新结节。由于矽尘作用缓慢，所以脱离矽尘作业后，矽肺病变仍可以继续进展。矽结节呈灰白色，直径约0.3~0.8mm.多个小结节可融合成大结节，或形成大的团块，多见于两上肺。直径超过1mm者，可在X线胸片上显示圆形或类圆形阴影。矽结节往往包绕血管而形成，因此血管被挤压，血供不良，使胶原纤维坏死并玻璃样变。坏死组织经支气管排出，形成空洞。矽肺空洞一般体积小，较少见。多出现于融合病变最严重的部位。（二）肺间质改变肺泡间隔和血管、支气管周围大量粉尘沉着以及尘细胞聚集，致使肺泡间隔增厚。以后纤维组织增生，肺弹性减退。小结节融合和增大，使结节间肺泡萎陷。在纤维团块周围可出现代偿性肺气肿，甚至形成肺大泡。血管周围纤维组织增生以及矽结节包绕血管，血管扭曲、变形。同时由于血管壁本身纤维化，管腔缩小乃至闭塞。小动脉的损害更为明显。肺毛细血管床减少，促使血流阻力增高，加重右心负担。若肺部病变继续发展，缺氧和肺小动脉痉挛，可导致肺动脉高压以至肺原性心脏病。由于各级支气管周围结节性纤维化，或因团块纤维收缩，支气管受压，扭曲变形，管腔狭窄，造成活塞样通气障碍，导致所属的肺泡过度充气，进而肺泡破裂，形成肺气肿。在大块纤维化的周围是全小叶型肺气肿，在呼吸性细支气管周围是小叶中央型肺气肿。肺气肿多分布于两肺中下叶。有时管腔完全闭塞，使所属的肺泡萎陷或小叶

不张。细支气管可发生不同程度的扩张。（三）肺的淋巴系统改变尘细胞借其阿米巴样运动，进入淋巴系统，造成淋巴结纤维组织增生，特别是肺门淋巴结出现肿大、硬化。随之而来的是淋巴逆流，尘细胞随淋巴液从肺门向周围聚积，并到达胸膜。（四）胸膜改变胸膜上尘细胞和矽尘淤滞，也可引起纤维化和形成矽结节；胸膜增厚、粘连。在重症病例，膈胸膜的肺大泡破裂时，因胸膜粘连，自发性气胸往往是局限性的。更多信息请访问：百考试题医师网校 医师论坛 医师在线题库 百考试题执业医师加入收藏 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