

煤矿尘肺肺内含铁小体的定量分析

中国统配煤矿总公司职业医学研究所 (102300)

李洪珍 王洪源 孟富阁 赵燕平

摘要 本文用Smith消化法提取肺内粉尘及含铁小体,并对粉尘进行X线衍射物相分析。结果发现含铁小体的检出率为100%,含铁小体数量为1~15000个/克肺湿重,含铁小体等于和大于100个/克肺湿重的占59.04%;含铁小体透明轴心多于黑色轴心,59%的病例透明轴心的含铁小体为黑色轴心的两倍以上。而含铁小体的量又与有、无尘肺病有明显差异。

国外研究将100个/克肺湿重做为职业性接触与非职业性接触石棉的界限。本研究50%的病例含铁小体高出100个的1~150倍,是值得认真探讨的。

通过对肺内提取之粉尘做X线衍射物相分析发现,粉尘内有 $d=8.434$, $d=8.261$ 的 X线衍射峰,通过X线衍射矿物鉴定,属角闪石族石棉。它可能是形成含铁小体轴心的因素之一。

关键词 煤矿尘肺 含铁小体 X线衍射

从煤矿尘肺含铁小体的形态及尘肺病变特点观察^[1]可知,北京矿区105例煤矿工人尸检肺组织中发现了含铁小体,检出率为83.8%,含铁小体具有黑色或透明轴心。本研究进一步用消化法提取肺组织中的含铁小体,计数肺内每克湿重含铁小体的总数,求出含铁小体透明轴心与黑色轴心之比值,并与石蜡切片相比较,还将提取之肺内粉尘做X线衍射分析,以分析肺内矿物成分,从而探讨含铁小体出现的意义。

材料与方 法

材料来自北京矿务局所属各矿 105 例煤矿工人尸检材料,死者及其家属均无石棉接触史。尘肺病理诊断分期按国家标准(GB8783—88)。

石蜡切片含铁小体计数:按尘肺取材标准,检查每例全部(20张)病理切片,取其中5张切片(共20cm²)含铁小体最多者计总个数。

肺内含铁小体的提取及定量:每例随机取肺组织湿重10克,尽量避开大的支气管及血管,并在肉眼观察下剪去细小支气管、小血管及胸膜,将肺组织剪成小条状,取其中5克,按Smith^[2]法进行消化,但消化液次氯酸钠浓度改为10%。消化在室温下进行,每次用10%次氯酸钠200毫升,放置24小时,待组织溶

解,如消化不完全,再置换消化液一次。之后,移去上清液,沉淀物用三氯甲烷和50%乙醇各20ml混合液洗涤。800t.p.m.离心悬液10分钟,移去上清液,反复数次,直至离心管顶层成为无色为止,再将沉渣移至比色管中,用95%乙醇定容至25ml。取2ml悬液用孔径为0.45μm的微孔滤膜抽滤。将附有沉渣的滤膜置于载玻片上,盖片封片,光学显微镜计数含铁小体数目及长度,求出含铁小体个数/克肺湿重及含铁小体不同轴心的比值。

X线衍射(物相分析)法:取消化后沉渣悬液,用0.45μm的微孔滤膜抽滤,将滤膜裱在载玻片上,用日本理光学D/max-ⅡB型X线衍射仪分析。并以空白滤膜做对照。测试条件为35kV、20mA,扫描角度为5~70°。

结 果

一、含铁小体检出率

1. 从煤矿尘肺含铁小体的形态及尘肺病变特点观察^[1]已知含铁小体检出率为83.8%,其中无尘肺病检出率为57.1%,I、II、III期煤矿尘肺分别为94.4%、92.5%和76.9%,石蜡切片20cm²中肺内含铁小体的频数分布见表1。

2. 消化后,肺内含铁小体检出率达100%,肺内含铁小体为1~15000个/克肺湿重。煤矿工人肺内含铁小体频数分布见表2。

表 105例煤工尘肺肺内含铁小体频数分布(石蜡切片)

含铁小体个数	例数	%
~	41	39.05
5~	18	17.14
10~	9	8.57
15~	5	4.76
20~	9	8.57
25~	6	5.71
30~	8	7.62
35~	1	0.95
40~	4	3.81
45~	1	0.95
50~	3	2.86
总计	105	100.00

表2 105例煤工肺内含铁小体频数分布(消化后)

小体个数/克肺湿重	例数	%
1~	7	6.67
10~	7	6.67
20~	12	11.43
40~	13	12.38
80~	15	14.29
160~	18	17.14
320~	13	12.38
640~	11	10.48
1280~	5	4.76
2560~	1	0.95
5120~	2	1.90
10240	1	0.95
总计	105	100.00

表中显示 43 例 (40.95%) 含铁小体小于 100 个/克肺湿重, 62 例 (59.05%) 等于和大于 100 个/克肺湿重。

肺内提取含铁小体与煤矿尘肺分期的关系见表 3。

表3 煤矿尘肺与肺内含铁小体的关系

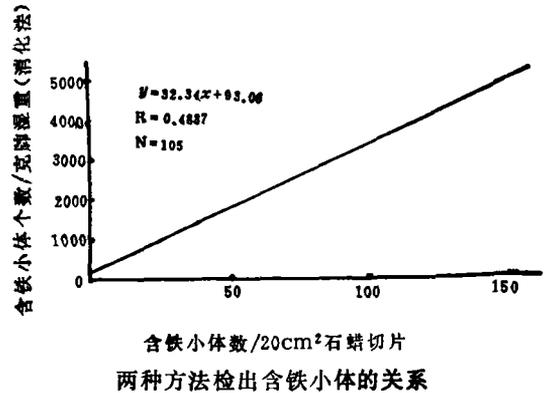
尘肺分期	含铁小体个数/克肺湿重 例数	克肺湿重 平均数	标准差
无尘肺病	21	221.00	452.37
尘肺病	84	697.10	1835.79
总计	105	602.10	1647.50

$t=2.0514$ $P<0.05$

从上表说明有、无尘肺肺内含铁小体有明

显差异。

3. 消化法提取的含铁小体数量与肺组织切片检出数量的关系如图所示。



上图说明两种方法检出含铁小体数呈平行关系。

二、含铁小体的轴心

光学显微镜观察滤膜上含铁小体的形态与切片类似, 其轴心亦可分为黑色不透明及无色透明具有折光性的两类, 但轴心透明的较多。煤矿工人肺内含铁小体不同轴心的比较见表4。

表4 含铁小体不同轴心比值频数分布
(透明轴心/黑色轴心)

比值	例数	百分数 (%)
0.00~	5	4.8
0.25~	4	3.8
0.50~	13	12.4
1.00~	21	20.0
2.00~	29	27.6
4.00~	17	16.2
8.00~	4	3.8
16.00~	12	11.4
总计	105	100.00

从表 4 可知 22 例占 21% 的样品含铁小体轴心以黑色为主, 62 例占 59% 透明轴心是黑色轴心的 2 倍以上。

三、含铁小体的长度

消化后的含铁小体平均长度为 43.95 μ m, 其中最短为 5~6 μ m, 最长为 150 μ m。

四、肺内粉尘X线衍射物相分析

结果发现, 肺内粉尘含有多种矿物成分,

除石英、高岭土、白云石及长石等外，还检出 $d=8.434, d=8.261$ 的X线衍射峰。

通过X线衍射的矿物鉴定,证实为角闪石族石棉成分。而滤膜的空白对照,未检出任何峰。

讨 论

从消化的105例煤矿工人尸检的肺组织中提取含铁小体,检出率为100%,说明检查含铁小体消化法比石蜡切片更敏感。

张维铭^[3]曾将肺内检出的石棉小体数超过100个的病例,从肺脏不同部位各取0.5g进行石棉小体检测,发现不同部位检测结果没有明显差别;同时他还认为,利用尸检病例的肺内石棉小体数检测去推断生前石棉接触程度是值得推荐的一种方法。本研究中煤矿工人肺组织随机取材,含铁小体个数/克肺湿重无尘肺病平均值为221个,而尘肺为697.10个,说明北京矿务局有、无尘肺的病例,含铁小体数量不仅高,且有明显差异是值得重视的问题。

Churg^[4]等提出,在工业化国家,石棉小体几乎在非职业性接触石棉的每个居民的尸检肺组织中存在,这可能是由于工业发展,石棉尘的污染日益严重所致。Churg^[4]还在25例非石棉接触的居民尸体解剖中发现,含铁小体的总数少于100个/克肺湿重,含铁小体的平均值为 42 ± 39 个/克肺湿重,所以将1g肺湿重检测石棉小体数100个做为职业性接触与非职业性接触石棉的界限。张维铭^[3]检测日本新泻大学医学部的1674例尸体解剖病例的肺组织,石棉小体总检出阳性率为33.7%,高度石棉肺患者或重度石棉粉尘接触者肺脏检出石棉小体数目大致都在1000~10000个/克肺湿重或更多,中度石棉接触者石棉小体为100~1000个/克肺湿重,轻度石棉接触者为10~100个/克肺湿重。与本文相比,煤矿工人尸检肺组织内含铁小体阳性检出率为100%,而且接触煤矿井下粉尘而无尘肺病的21例,含铁小体平均值为 221 ± 452.37 ,尘肺患者为 697.1 ± 1835.79 ,且59.05%的病例含铁小体等于或大于100个/克肺湿重。显然北京矿务局9个煤矿的煤矿工人

与尘肺患者含铁小体检出率及含铁小体的含量是很高的,所以可以认为它们的出现不仅仅是环境污染造成的,应该具有某种特殊意义,使作者意识到煤矿井下粉尘中可能含有石棉尘!应该进一步研究。

从提取的含铁小体轴心来看,每例中透明轴心与黑色轴心的比值,仅有少数21%是以黑色轴心为主,79%以透明轴心为主,59%的样品透明轴心是黑色轴心的两倍以上,也意味着透明轴心的含铁小体可能是石棉小体。

Churg^[4]用电子衍射分析黑色轴心含铁小体,除碳外测不出其它元素成分,所以认为黑色轴心为无定形的结构,是碳小体。本文中黑色轴心的含铁小体存在于井下工人肺组织中,所以作者推测它不应该是碳小体,而可能是煤本身构成的煤小体,这些都需要进一步研究阐明。

消化后提取的含铁小体长度为 $43.95 \mu\text{m}$ 。它与一些学者在石棉肺研究中报道的石棉小体长约 $20 \sim 50 \mu\text{m}$ 相似,说明无论是石棉小体或含铁小体都是由纤维性粉尘构成的,估计进入肺内引起小体形成的纤维长度也相类似。

Berry^[7]提出肺内矿物粉尘用X线衍射微量分析检测,可以区别肺内沉着矿物晶体形态以确定不同的尘肺。本文用肺内提取出之粉尘进行了X线衍射物相分析,结果发现检出了 $d=8.434, d=8.261$ 的X线衍射峰,通过X线衍射矿物鉴定证实是角闪石族石棉。从而进一步确定了北京矿务局煤矿工人尸检肺内含有角闪石族石棉成分,它很有可能是构成煤矿尘肺含铁小体的轴心成分之一,除有待于进一步证实外,也提示煤矿粉尘中夹杂石棉尘,它们共同构成了北京矿区的致病因素之一。

参 考 文 献

1. 李洪珍,等. 煤矿尘肺含铁小体的形态及尘肺病变特点观察. 中华病理学杂志 1991;20:169.
2. Smith MJ, Naylor B. A method for extracting ferruginous bodies from sputum and pulmonary tissue. Am J Clin Pathol 1972; 58:250.
3. 张维铭. 尸检各脏器中石棉小体的定量研究——特别是与所患疾病间的关系. 见: 杨德昌等, 主编. 粉尘与尘肺研

(下转第33页)

嘌呤二核苷酸的氧化,造成脂肪酸增加。(4)CO溶解于血浆中直接作用于细胞受体。最近有人报道⁽¹⁴⁾CO对血管平滑肌有直接松弛效应而扩张血管,属非特异效应。将大鼠的胸主动脉分离,用K⁺或去甲肾上腺素使之收缩,然后分别给予CO和氮气,可见5%CO有明显的扩血管作用,但5%的N₂无此作用。进一步的实验研究表明CO的松弛血管平滑肌和扩血管作用,是因为降低了血管平滑肌中Ca²⁺的浓度而引起的⁽¹⁵⁾。(5)CO可引起心肌DNA含量的改变。新生大鼠在接触350、500、700ppm的CO32天后,心肌DNA含量在350、700ppm组有明显增加,成年大鼠右心室DNA含量在350ppm组有明显升高(雌性),且随CO浓度增高而含量增加。左右心室中的DNA含量在700ppmCO时均有增加,说明CO中毒后存在着持续性的分子水平的变化⁽¹³⁾。但对CO损害心血管系统的机制尚需继续深入研究。

综上所述,即使CO在较低浓度情况下(HbCO低于5%)就可加重冠心病病人的病情,而这种低水平的HbCO一般认为是不致引起明显临床症状,今后应予以重视。当CO浓度较高时(HbCO20~30%)可诱发心肌梗塞并使其死亡率增加,因此,我们应严格限制有心血管疾患的人员从事职业性接触CO的工作。对长期接触CO的工人应定期作心电图检查,并开展职业性流行病学的研究。对CO损害心血管系统的机制,尤其是对细胞和分子水平的作用可作深入探讨,进一步促进CO慢性中毒危害的防治工作。

参 考 文 献

1. Thomas AJ. Unilateral diaphragmatic paralysis secondary to CO poisoning. *Chest* 1990; 97(2), 498.
2. Stephen RT. CO poisoning, A review epidemiology, pathophysiology, clinical findings and treatment options including hyperbaric oxygen therapy. *Clin Toxicol* 1989; 27(3), 141.
3. Ilario AL, et al. Management of CO poisoning. *Chest* 1990; 97(1), 165.
4. Kleinman MT, et al. Effects of short-term (上接第12页)
究.北京:能源出版社1989; 251.
4. Churg A, Warnock ML. Analysis of the course of ferruginous (asbestos) bodies from the general population. I. Patients with and without lung cancer. *Lab Invest* 1977; 37, 280.
5. Churg A, MD. Asbestos fibers and pleural plaques in a general autopsy population. *Am J Pathol* 1982; 109, 88.
6. Churg A, et al. Analysis of the cores of ferruginous (asbestos) bodies from the general population. I. True asbestos bodies and pseudoasbestos bodies. *Lab Invest* 1979; 40, 31.
7. Berry JP, et al. Pulmonary mineral dust *Am J Pathol* 1976; 83, 427.
5. Allred EN, et al. Short-term effects of CO exposure on the exercise performance of subjects with coronary artery disease. *New Engl J Med* 1989; 321(21), 1426.
6. Sheps DS. Lack of effect of low levels of carboxyhemoglobin on cardiovascular function in patient with ischemic heart disease. *Arch Environ Health* 1987; 42(2), 108.
7. Marius-Nunez AL. Myocardial infarction with normal coronary arteries after acute exposure to CO. *Chest* 1990; 97(2), 491.
8. Atkins EH. Exacerbation of coronary artery disease by occupational CO exposure, A report of two fatalities and a review of the literature. *Am J Ind Med* 1985; 7, 73.
9. Frank BS. Heart disease mortality among bridge and tunnel officers exposed to CO. *Am J Epidemiol* 1988; 126(6), 1276.
10. Hansen ES. Mortality of auto mechanics, A ten year follow-up. *Scand J Work Environ Health* 1989; 15(1), 43.
11. 服部 真. タクシー運転手の虚血性心疾患発症に関する長期予測C運動勤務の循環機能, 自律神経機能への影響. *労働科学* 1989; 65(12), 651.
12. Kristensen TS. Cardiovascular disease and the work environment. A critical review of the epidemiologic literature on chemical factors. *Scand J Work Environ Health* 1989; 15(4), 245.
13. Penney DG, et al. The effect of CO on persistent changes in young rat heart, cardiomegaly, tachycardia and altered DNA content. *J Appl Toxicol* 1988; 8(4), 275.
14. Lin H, et al. Vasodilating effects of CO. *Drug & Chem Toxicol* 1988; 11(4), 371.
15. Lin H, et al. CO effects on calcium levels in vascular smooth muscle. *Life Sci* 1988; 43, 1813.

Chinese Journal of Industrial Medicine

Volume 5

March 1992

Number 1

The Investigation and experimental study of some human toxicity of fenvalerate
 Yin Ruoyuan, et al..... (1)

A study of the "Cement Body" of cement lung
 Zhang Xuqin, et al (5)

Discussion on an early diagnostic indicator of renal damage in chronic cadmium poisoning
 ALata, et al (8)

The quantitative analysis of ferruginous bodies in lung of coal worker's pneumoconiosis
 Li Hongzhen, et al..... (10)

A comparison research on the hearing loss and the changing of cardiac function
 in the workers exposed to noise
 Wang Tiejun, et al..... (13)

The Quantitative Analysis of Ferruginous Bodies in Lung of Coal Worker's Pneumoconiosis

Li Hongzhen, et al

In this paper, ferruginous bodies were extracted from lung tissue by Smith's digestive method, and analysed the component of pulmonary mineral dust by X-ray diffraction. The detectable rate of ferruginous bodies is 1050 cases is 100% by digestive method. There are 1~15,000 ferruginous bodies/g wet lung. The ferruginous bodies of 59.04% cases are more than 100 bodies/g wet lung tissue. There are two kinds of core, the black and transparent, the number of the later one were twice or more than black core in 59% cases. There is significant difference of ferruginous bodies in pneumoconiosis and no pneumoconiosis. Experts of abroad thought that 100 asbestos bodies/g wet lung be limited value to separate exposed and unexposed occupational group. There are 1 to 150 times greater than 100 bodies/g wet lung in 50% cases. We found that there are the X-ray diffraction peaks of $d = 8.434$ and $d = 8.261$. The dust is classified

to amphibole. It may be one of factors of ferruginous bodies' core formation.

Key words, coal worker's pneumoconiosis ferruginous body X-ray diffraction

A comparison Research on the Hearing Loss and the Changing of Cardiac Function in the Workers Exposed to Noise

Wang Tiejun, et al

The hearing and cardiac function of 69 workers exposed to the same noise level were examined. The results showed that, in the group of hearing loss, PEP and ICT were longer, the ratio PEP/LVET was higher, the rate of abnormality of cardiac systolic function ratio was higher, and EF (angiographic left ventricular ejection fraction) was lower than those in normal hearing group. The changes between the two groups are found to be statistically significant difference.

Those results suggest that hearing damage caused by noise is parallel to changes in cardiac function due to noise.

Key words, noise hearing loss cardiac function