· 综　述 ·

金属粉尘肺沉着病研究进展

张伊莉，陈育全，刘薇薇，刘移民

（广州市职业病防治院/广州市第十二人民医院，广东 广州　510620）

摘要：金属粉尘产生于金属冶炼、研磨及金属矿产开采等过程中，其中有 20 多种可造成职业危害，尤其是对肺组织造成损害，引起金属粉尘沉着病。本文通过对锡、铁、锑、钡等金属粉尘致病机制、病理学改变、临床表现、鉴别诊断、治疗和预后的综述，为金属粉尘沉着症的诊断标准提供依据。

关键词：金属粉尘；肺沉着症；临床表现；预后

中图分类号：R135.2　　**文献标识码**：A　　**文章编号**：1002-221X(2016)01-0053-06　**DOI**：10.13631/j.cnki.zggyyx.2016.01.019

Research progress in pulmonary thesaurosis of metal dusts

ZHANG Yi-li，CHEN Yu-quan，LIU Wei-wei，LIU Yi-min

（*Guangzhou Municipal Center for Prevention and Treatment of Occupational Diseases*，*Guangzhou* 510620，*China*）

Abstract：Metal dusts are produced in processe of metal production such as smelting，grinding，mining，etc，around 20 kinds of dusts may induce occupational injuries，especially induce pulmonary thesaurosis of metal dusts. In this paper，the pathogenesis，pathology，clinical manifestation，differential diagnosis of the pulmonary thesaurosis by iron，tin，antimony and baritum dusts were briefly summarized，meanwhile，their assessment，diagnosis，treatment，and prognosis of these diseases were discussed as well.

Key words：metal dust；pulmonary thesaurosis；clinical manifestations；prognosis

金属粉尘沉着症（thesaurosis of metal dust）又可称“良性尘肺”（benign pneumoconiosis），指人体吸入某些金属粉尘后可滞留于肺，而无明显的肺部病变；有时可伴有轻度反应性纤维化，或对肺功能造成一定影响，但多为可复性变化，临床病人症状多不明显。

目前认为职业性接触的金属粉尘有铝、铍、锡、铁、锑、钡、铜、钴、镍、钛等 30 多种，其中有近 20 多种粉尘可造成职业危害。然而，从上世纪 30 年代以来，受尘肺传统概念的影响，一直把除石英以外的粉尘都看成是“隋性”粉尘，没有明确地将金属粉尘所致肺损害与尘肺区分开来。目前国内外对金属粉尘沉着症的认识尚没有达成一致。

解放后国内陆续出现有关金属尘肺的报道，广西首先报道锡末沉着症和锑尘肺，相继又报道了铁末沉着症、钡尘肺、铝尘肺等[1]。1952 年英国一位炼锡工人因肩外伤进行 X 线检查时，无意中发现肺部有多个密集的斑点，而诊断为“金属锡尘肺”[2]，并在炼锡工人中查出 121 例病人。在 20 世纪 60 ~70 年代，广西、贵州、湖南相继报道过 300 多例锑尘肺[3]，1983 年我国学者认为锑尘对肺部的影响较锡尘更为严重，可以引起急性或慢性间质性肺炎。国际组织已对硬金属肺病有明确定义[4]。为此我们对硬金属以外的可以引起金属粉尘沉着症的金属（锡、锑、铁、钡及其化学物）进行深入探讨研究，为临床诊断提供科学依据。

1　各类金属沉着症

1.1　锡及其化学物

1.1.1　致病机制　当锡尘或烟雾被吸入或沉积于肺部时，可产生致密 X 线阴影，称锡末沉着症或锡肺。工人接触锡尘 15 ~20 年，胸部 X 线检查显示整个肺部离散不透明阴影，归因于氧化锡尘灶封闭巨噬细胞的网络效应从而影响支气管功能[5]。发病工龄最短 6 年，多则 10 余年[6]。有学者研究表明锡尘不会导致淋巴管堵塞而致病，也不会刺激支气管上皮细胞或肥大黏液腺而引起慢性支气管炎（Reid 1960）[7]。金属锡末可经肺泡、细支气管、支气管随呼吸道的分泌物机械地排出体外，故脱离作业后，可见肺内类圆形阴影逐渐“自净”，并向肺门转移形成肺门金属样块状阴影，所以说肺锡末沉着症只是锡末沉着而没有或只有较轻度的纤维增生[8]。目前没有临床病例及动物实验研究显示从呼吸道吸入无机锡及其化合物会引起心血管、血液及肌肉骨骼系统的改变。机体中过量的锡会导致锌的吸收减少，降低铜的含量[5]。

1.1.2　病理学改变　长期吸入氧化锡粉末或锡蒸气可引起锡粉尘在肺内的大量沉着，病理上无明显的纤维化。肺切面可见 1~3 mm 大小的灰黑色圆形病灶，分散于全肺，不突出于切面。肺门淋巴结色黑，但不硬。镜下可见大量含尘巨噬细胞聚集在肺泡壁、血管和支气管周围及胸膜下。大量粉尘颗粒沉积在肺门淋巴结中。可见少量网织纤维和胶原纤维，无明显肺气肿和纤维化改变。X 线衍射分析可鉴定肺内粉尘性质，锡尘具有较强的双折射性[6]。Dundon 等的研究报告显示[9]，锡沉着症病人肺部粉尘中二氧化锡的含量为 13.4% ~ 20.4%，且可以长期存在而不影响肺功能；后期发展为肺癌的

收稿日期：2015-08-03；**修回日期**：2015-10-20

基金项目：国家卫生标准制（修）订项目（2014712-1）；广州市民生科技专项（2014Y2-00067）；广州市职业环境与健康效应重点实验室建设专项（2014SY000020）；广州市“121 人才梯队工程”后备人才项目；广东省、广州市医学重点学科职业健康监护科建设项目

作者简介：张伊莉（1980—），女，主治医师，主要从事职业病临床工作。

通讯作者：刘移民，主任医师，E-mail：ymliu61@163.com。

病人被发现肺部粉尘中二氧化锡的含量为 40% 及 35%[2]。亦有动物实验表明锡可能有增强石英的致纤维化作用[10]。

1.1.3　临床症状　早期无特异临床症状和体征，肺功能无明显改变。病情进展缓慢，病程较长，发病早期症状少而轻微，随病程的进展可出现咳嗽[11]、咳痰、疲倦和胸痛[8]等。总体临床症状不及尘肺明显。体征方面，部分患者可出现轻度肺气肿表现，其它均无特殊。但当合并有肺部感染时症状和体征增多。无机锡盐可产生轻度皮肤和黏膜刺激症状（WHO 1980）[5]，肺功能可无明显改变[5]。

在锡矿的开采和冶炼过程中，矿工和炼锡工均有肺癌发生，矿工肺癌发生率较高，可能与生产环境中其它有害因素同时存在有关[6]。合并肺结核情况及呼吸系统疾病死亡率与正常人群接近[8]。

1.1.4　影像学表现

1.1.4.1　肺门改变　早期可见肺门影密度增高，伴随双肺小阴影密集度增高，肺门影密度也在增高，当肺内小阴影密集度达到 2 级时，多数能见到肺门金属样阴影，形状多样，有圆点状、蝶状、枯树枝状，个别呈蛋壳样[12]。

1.1.4.2　肺纹理改变　早期肺野有薄雾或面纱感，肺纹理增浓、扭曲，有的可见网影，以中下肺区为著，随着肺内小阴影增多，肺纹理被掩盖，甚至完全消失[12]。

1.1.4.3　小阴影的形态、分布及密集度　长期接触者两肺野可见大量针尖样浓密结节影[13]，以 p 影为主[8]，不融合，无大片状影[6]。阴影弥散于两侧肺野，边缘锐利，分布以中下肺野比较密集，有的类圆形阴影集合而成花瓣状阴影[6,8]。不规则阴影较少，肺纹理轻度改变或无明显改变。肺野内可见指向肺门的条索状阴影，可能是锡尘沿支气管、血管周围沉着的阴影，宛如金属铸型，被称为“铸型征”，见于气管并沿其周壁凝集弥散者，被称为“凝霜征”[10]。某些病例可以看到 Kerley B 线及胸膜改变[14]。肺门大小正常，但密度增加呈金属密度。继续接触结节可以增多但仍可无临床症状[14]。有学者认为由于未发现融合病例，认为暂不宜按Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ分期而建议分为轻/重两型[10]。

脱离接触后病变多无进展。有的患者脱离粉尘作业数年，肺内结节阴影可逐渐消退，十余年后可明显消退。在肺内结节阴影变淡、减少的同时，肺门阴影明显致密而呈金属块状阴影。这类 X 线征象可能是锡尘沿淋巴途径移向肺门淋巴结的“自净”作用所致。

1.1.5　实验室检查　可以通过血液、尿液、大便及身体组织的多种检测提示机体内总锡及有机锡的含量，但不能提示接触时间，只能提示近期接触过过量的锡[9]。亦有研究表明支气管肺灌洗液测量可以明确锡尘着症的诊断[11]。

1.2　铁及其化学物

铁末沉着症（siderosis）或铁尘肺，是长期吸入金属铁尘或氧化铁粉尘而引起的肺内粉尘沉积和纤维组织轻度增生性病变。发病工龄一般为 10~20 年或更长[6]。

1.2.1　致病机制　目前已知接触铁的混合性粉尘可致肺纤维化，但单纯铁粉尘能否引起肺纤维化尚有不同看法。Funahashi[15]等报道了 10 例有明显临床症状的电焊工人肺病理学改变，用 EDXA 能谱分析肺组织元素含量，发现在电焊工肺内有大量的铁沉着，认为电焊工肺内间质纤维化与硅无关。佐野辰雄[16]等亦从电焊工尘肺尸解材料证明了肺间质纤维化的出现与吸入焊尘中含有大量的氧化铁在肺内滞留有着密切关系。肺组织中焊尘主要沉着在呼吸性细支气管及其所属的肺泡群以及血管、支气管周围肺间质，并可引起纤维组织增生，形成结节和肺间质的纤维化。肺组织元素分析发现肺内铁和锰的含量明显高于非接尘组。大量铁、锰等金属元素的沉积可能引起肺纤维化。陈少雄[17]等分析了 3 例船厂除锈工铁尘肺的尸检材料，进一步证实了铁锈尘具有一定的致肺纤维化作用。

20 世纪 30 年代初人们发现，长期从事电焊作业工人的肺部 X 线有点状阴影，尸检证明为单纯铁尘沉着，无肺纤维化；后来研究证明电焊烟尘（主要成分为氧化铁）能产生肺纤维化，引起电焊工尘肺；实验证明肺泡巨噬细胞的损伤在尘肺发病中起重要作用，而氧化铁可损伤巨噬细胞溶酶体使培养液中溶酶体酶的含量增高；研究表明在浓度为 0.2~1.6 mg/ml 的纯氧化铁作用下，肺泡巨噬细胞存活率明显降低，说明氧化铁尘对细胞膜具有损伤作用[18,19]。综上说明铁尘有轻度致肺纤维化作用，可能与铁尘对肺泡巨噬细胞膜的损伤有关。

有学者认为，生产条件下很少有纯金属铁或氧化铁粉尘产生，常混有 SiO_2 等一些其他物质。因此铁及氧化铁粉尘作业工人肺部改变也常受到粉尘中其他杂质的影响，所引起的铁尘肺需与肺铁末沉着症相鉴别[6]。

1.2.2　病理学改变　肺表面呈铁锈褐色，赤铁矿工肺颜色可能是深砖红色，为氧化铁沉积灶胸膜淋巴管所致。肺切面见灰色或铁锈褐色尘斑，1~4 mm，质软，分布均匀，但很难区分单个病变。镜下可见大量铁尘颗粒和含尘巨噬细胞沉积在血管和支气管周围及其肺泡腔、肺泡壁内，轻度网状纤维增生，无胶原纤维化[6]。

1.2.3　临床症状　铁粉尘沉着症发展缓慢，病程较长，发病早期症状少而轻微，随病程的进展可出现咳嗽、咳痰、胸痛、胸闷、气喘、呼吸困难及呼吸道阻塞等症状。总体临床症状不及尘肺明显。体征方面，部分患者可出现轻度肺气肿表现，其它均无特殊。当合并有肺部感染时症状和体征增多，患慢性气管炎的危险性明显增加。由于铁对 X 线的吸收能力非常强，X 线检查胸片上可见多个 0.5~2 mm 点状致密阴影、线状影，无大块融合，某些患者可见膈上横线。肺门淋巴结密度增浓，但不增大。患者多无临床症状，肺功能改变不明显。脱离接触多年后，由于粉尘可自肺排出，胸部 X 线阴影变淡甚至消失[6]。

英国于 1956 年首先报道了赤铁矿开采工人肺癌发病率增高，以后瑞典、前苏联等也有类似报告。铁矿工人的肺癌发生率较矿区一般居民约高出 12 倍。但铁矿中的致肺癌因子究竟是氧化铁还是氡及氡子体的电离辐射尚无法肯定。动物实验小鼠、豚鼠、田鼠气管吸入或注入氧化铁均未发现致癌作用[20]。

1.3　锑及其化学物

锑是一种蓝白色、比铜硬、性脆、具有金属光泽的金属。

它常与砷、钛、铅、硒共生。在自然界中主要以硫化物矿存在，在世界上，我国锑储量最丰富，产量最高[21]。锑的用途很广，广泛用于制造各种合金、合成橡胶、纺织工业的煤染剂、油漆、玻璃、陶瓷工业的颜料以及其他一些工业[3,4]。

1.3.1　致病机制　实验证明[22]，大鼠长期吸入三氧化二锑粉尘后，发现有局部肺间质纤维化改变。炼锑工人可出现锑肺沉着症，肺部 X 线可见肺门增大，肺网纹增多，透明度下降等变化。但人肺组织学检查未观察到明显纤维化改变。虽然吸入锑可引起肺的 X 线异常，但肺功能并未受累，明显的锑致纤维化作用未见报道，具体机制有待探讨。

1.3.2　病理学改变　人类锑尘肺的病理材料至今未见报道。国外有文献报道，1 例患肺癌死亡的炼锑工人肺病理改变主要为肺泡腔内有大量的粉尘堆积，肺泡腔、肺泡间隔及血管周围有尘细胞浸润，未见炎症反应及纤维性病变[23]。家兔吸入锑尘 1 个月时，肺表面可见散在性灰白色粟粒样病灶，分布均匀、质软，偶见周边部肺气肿。肺门淋巴结稍大，呈淡灰色。镜检、肺切片可见圆形、类圆形、不规则形分布均匀的粉尘-细胞性病灶。病灶主要由粉尘、巨噬细胞、尘细胞及少量粒细胞组成，粉尘呈浅棕色，在暗视野下闪光。肺泡腔内可见少数尘细胞溶解变性，部分粉尘呈游离状态。细胞-粉尘灶多分布在细支气管、小血管周围及肺泡腔中，肺泡间隔增厚，其中可见巨噬细胞、尘细胞、粉尘和少量粒细胞。肺毛细血管充血，偶见细支气管炎（管腔内可见大量炎症细胞浸润）。嗜银染色未见网状纤维增生，淋巴结中仅见少量棕色粉尘及尘细胞，有的聚集、有的分散存在，亦未见网状纤维增生。吸入锑尘 3~6 个月时，肺表面仍见灰白色粟粒大小的病灶，分布均匀、质软。镜检可见粉尘-细胞灶。细胞灶内主要为锑尘、巨噬细胞、尘细胞组成。病灶中心部的尘细胞大多变性坏死，粉尘呈游离状态。病灶周围可见少量梭形细胞，肺泡间隔部分增厚。Gomori 嗜银染色时，发现细胞性病灶内有网状纤维轻度增生。未见胶原纤维。小支气管和血管周围可见淋巴滤泡细胞增生。染尘 9~12 个月时，肺表面灰白色粟粒大小病灶的数量明显减少。镜下，粉尘-细胞性病灶不典型，无论是粉尘或细胞成分的数量，均明显减少，分布稀疏，呈消散状。肺泡间隔偶见增厚，Gomori 染色时，发现增厚的肺泡间隔内有网状纤维轻度增生，但大多数肺泡结构均已恢复正常，粉尘大部分自净。未见胶原纤维增生。染尘 1~12 个月时，肺门淋巴结均未见网状纤维增生 ，仅见粉尘、巨噬细胞、尘细胞聚集[24]。

1.3.3　临床症状　锑尘肺患者一般症状轻微，无明显体征。自觉症状表现为气急、咳嗽、咳痰、胸痛等[25,26]。当患者合并锑中毒时，则可出现乏力、头晕、头痛、失眠、食欲减退、恶心、腹痛、广泛性肌肉痉挛、齿龈色素沉着（蓝线）[27,28]。

炼锑工人常患接触性皮炎（又称锑疮、锑斑病），好发于四肢、面部及胸部等暴露部位[25]。常见的合并症有喉炎、支气管炎、肺气肿及肺部其他感染。此外，锑尘对心脏还有一定影响。有学者对 37 名炼锑工人进行了心电图检查，其中 35 例心电图出现异常（多为 T 波异常）。这可能是由于锑对大脑皮质的抑制，引起自主系统功能失调及心脏兴奋过度的联合作用所致[29]。

1.3.4　影像学改变　锑尘肺 X 线胸片表现虽有可疑、Ⅰ期、Ⅱ期阶段。但至今未见有结节融合的趋势，似乎病变停止在Ⅱ期阶段[25,30]。网状纹理是出现最早和最常见的一种征象，有的可延伸到肺外带，同时，细网纹理增强更为突出，故肺野透明度减低呈现“磨玻璃”或“薄雾状”外观[25,31]。有的还观察到边缘模糊、扭曲不整的条索状阴影与增强的肺纹理相互交错，形成一种似网非网、似絮非絮的弥漫性病变[31]。结节阴影的表现类似于锡末、铁末、钡末沉着症。结节的密度和数量随着病情的发展可渐次增高和增多；结节增大往往不如增多显著。在结节密布之后，往往仍可看到网织阴影密布其间[25,32]。

据报道[33]，锑尘肺合并结核者甚少，患病率比一般井下矿工低。即使合并结核，一般预后良好。有学者曾进行锑尘与结核菌生长的培养试验，结果发现锑尘能抑制结核菌的生长[33,34]。

1.3.5　实验室检查　据报道，约有 5% 的炼锑工人呈现轻度贫血，多形核白细胞及嗜伊红细胞减少，淋巴细胞相对增加[35]，有的出现单核细胞增多症[36]。有人对炼锑工人血、尿、毛发中含锑量进行了一系列调查，提出了尿锑（1 mg/L）、血锑（2 mg/100 ml）的安全值。但其临床意义仍值得探讨[37,38]。排锑量的多少虽与接触的锑尘浓度有关，但与工龄长短、临床表现及锑尘肺的严重程度之间并无明显相关。肺功能改变以 VC、FVC、FEV_1 及 $FEF_{25\sim75}$ 指标为主，提示锑冶炼作业对工人肺通气功能有不同程度的影响，且主要表现为气道阻塞尤其小气道功能损害[39]。

1.4　钡及其化学物

意大利学者[40]报道首例钡尘肺后，Preti、Wende 等人陆续也有相关报告[41,42]。Doig[43]对一家氧化钡矿石加工厂进行调查，发现 14 名工人中有 9 名出现钡尘肺，发病率很高，分别诊断为壹期和贰期尘肺。Holweger 等 1965 年对 5 例停止接触氧化钡后的钡末沉着症患者进行了胸片检查，发现胸片已恢复正常[44]。有学者报道了在一家钡工厂 118 名工人中，有 48 名诊断为钡尘肺[45]。钡主要有硫酸钡、氧化钡和碳酸钡 3 种化学物形态，日常生产中最常接触的是硫酸钡，应用于造纸、纺织、染料、油印、玻璃陶瓷制造、电子工业等行业中，另外，在医学上还用作胃肠道等 X 线检查的不透光介质等[6]。

1.4.1　发病机制和病理表现　作为一种存留在肺里的异物，引起刺激反应，激发轻微纤维性变。病理检查肺表面可见多个孤立的灰色斑点，切面可见大量孤立的细小结节，无融合或纤维化，肺门淋巴结不大，镜下可见肺内有活跃的含钡尘的巨噬细胞反应，在肺间质及小支气管、血管周围有大量钡尘沉着。动物实验也提示硫酸钡仅引起轻度组织反应而无明显肺纤维化。有学者[44]对 20 例钡尘肺进行尸检，肺脏表面可见许多分散、大小均匀质地坚硬的斑点，灰色或黑色，直径为 1~3 mm。肺切面有许多散在、触之无感觉、类似含锡的斑点，没有融合团块，淋巴结不大。镜下所见肺脏损伤的形态学类似肺锡末沉着症和铁尘肺。早期可见嗜中性白细胞增多的轻微炎症反应，有巨噬细胞和尘细胞，肺泡间隔有渗出反

应，肺泡壁和细支气管均有钡尘存在。

1.4.2　临床表现　肺钡末沉着症患者的临床表现不明显，可有轻微咳嗽、咯痰，但一般无气促或呼吸困难，肺功能检查多无明显异常，与张忠群等报道相符[46]。由于钡是一种强的放射性不透光体，所以胸部 X 线阴影密度较高，X 线可见大量散在不透明结节，为浓而孤立的小点状阴影（1～3 mm），分布于整个肺野，接尘几个月即可出现；Kerley B 线明显，肺门淋巴结增密，但不增大；纵隔未见异常，无胸膜增厚和粘连，一般不会出现团块影，当停止接触钡尘作业后，随粉尘的清除，钡尘性结节可以缓慢地消失，肺野逐渐清晰[6]。Spedini[47]等报道，长期大量接触钡尘的患者，X 线胸片可见到较大而坚硬的结节阴影，类似融合病灶，肺门淋巴结不增大也不透明（外观 6.5 mm），如同铁末沉着症。有学者[40]对意大利许多钡矿进行过调查，在研磨及包装工人胸片中可见结节阴影，界限清晰，均匀分布于整个肺野，而这些患者的临床表现非常轻微，多数没有呼吸功能不全和异常表现。Pendergrass[48]报道 1 例钡尘肺患者，每天接触粉尘 1.5 h，经分析矿石中硫酸钡占 97%，硅尘占 2.1%，空气中飘尘分析含钡 49.1%，该工人连续从事粉碎作业 20 年，诊断为钡尘肺，并于发现钡尘肺 12 年后（71 岁）因心脏病猝死。

钡尘肺患者可通过接触史和 X 线表现确诊。因钡尘肺与铁尘肺、锡尘肺、锑尘肺等有相似表现，如患者无法明确接触粉尘种类，可通过病理检查予以确定。

钡尘肺患者的临床表现比较轻微，无需特殊治疗，或针对咳嗽等症状给予对症治疗，最主要的措施是脱离接触。因为钡尘肺在脱离接触后，肺里的粉尘可逐渐排出清除，X 线可见粉尘结节逐渐减少。张忠群等[46]对 9 例钡尘肺患者脱离粉尘环境 2 年后拍片观察，见全肺野点状影匀称的减少，致密度亦稍减低，但大小无明显变化；5～6 年后观察点状影明显减少，直径缩小，密度降低，大多在 1 mm 左右，肺纹理明显较前清晰；9 年后表现为正常肺纹理。因此，在各种金属尘肺中钡尘肺预后较良好。

2　金属沉着症的鉴别诊断

2.1　电焊工尘肺

均有粉尘接触史及胸片改变，但电焊工尘肺所接触粉尘为含二氧化硅的混合粉尘，可引起迟发性肺纤维化[49]。金属粉尘沉着症的接触粉尘为金属及其化合物，一般脱离接触有“自净”作用。可做肺部 CT 及支气管纤维镜冲洗液检查进一步明确诊断。

2.2　急性粟粒性肺结核

无职业接触史，儿童多见。是急性血行播散性肺结核的一部分，起病急，有严重中毒症状，有时可伴发结核性脑膜炎和其他部位的结核病，X 线胸片显示双肺野均匀分布，密度和大小均匀，边缘清楚的粟粒状阴影，抗结核治疗效果较好。金属粉尘肺沉着症临床表现无全身中毒症状，且小结节阴影在胸片上表现密度较高，同时有职业接触史。

2.3　结节病

为原因不明、非干酪性类上皮细胞肉芽肿性疾病。可侵犯全身多个脏器，但多发生在肺部及胸内淋巴结。早期常无明显症状或体征，Ⅱ期结节病肺门淋巴结肿大，伴有肺部浸润，肺部病变广泛对称地分布于两侧，呈结节状、点状或絮状阴影。Ⅲ期结节病肺部呈现纤维化改变，而肺门肿大淋巴结消失。纤维化阴影中常混杂有肉芽肿的阴影，病变广泛者可出现肺脏皱缩、膈肌升高、肺门上提等改变。结节病的诊断主要依据胸部 X 线和 CT 改变、组织学活检及 Kvein 试验阳性。患者可能伴有其他脏器病变，血清血管紧张素转换酶活性升高，结核菌素皮试阴性或弱阳性可作为参考指标。

2.4　肺泡微结石症

一般多有家族史而无粉尘接触史。X 线胸片上两肺满布细砂料状阴影，大小约 1 mm，边缘清楚，以肺内侧多见，肺门影不大，肺纹理无明显变化，病程进展缓慢。

2.4　细支气管肺泡癌

常咳较多白色泡沫痰，有时咯血，痰中查见癌细胞。

2.5　铁末沉着症

需要注意与铁尘肺、铁血黄素沉着症相鉴别[6]。（1）铁尘肺是因为某些含铁粉尘作业环境中可同时存在一定量的 SiO_2，工人吸入这样的粉尘可引发铁尘肺，如赤铁矿工肺。银抛光时需要大量氧化铁，尽管粉尘中无石英，仍可发生大块肺纤维化。近年来国内对铁氧化的致纤维化作用做了大量研究工作，认为肺内铁尘长期沉积可引起尘肺样改变。其主要病理表现与电焊工尘肺类似，为呼吸性细支气管壁及其肺泡群，血管、支气管周旁组织粉尘沉着及尘性改变较轻。（2）铁血黄素沉着症多见于风湿性心脏病二尖瓣狭窄者，有左心衰竭病史，无职业史。以反复发作咯血、气短和不明原因的缺血性贫血为特点，有杵状指（趾）、脾大等体征。胸片可见大小不一、分布不均、一定数量的细结节阴影，密度大，伴有少量条索状阴影，晚期出现广泛肺间质纤维化。痰及支气管肺泡灌洗液中可查到吞噬含铁血黄素的巨噬细胞，往往有心脏病体征。

3　治疗与预后

金属沉着症患者一般不需特殊治疗，需及时脱离粉尘作业环境，适当增加营养及对症处理，定期拍片体检，动态观察肺部 X 线的改变。金属粉尘沉着症的共同点是暴露工人的 X 线胸片表现有以密度增高、边缘清晰的小圆形阴影为主的 X 线征象，停止接尘后一定时间肺部 X 线阴影可自行消退（即“自净”），病人症状不明显，肺组织无明显的纤维化。但有的学者并不赞同“良性尘肺”的提法[50]，认为任何外源性激惹物包括金属粉尘进入肺内只要达到一定的量和时间均可引起肺组织的反应和纤维组织增生，且与粉尘的性质和粒径大小有关，只是表现的形式不同而已。对于尿检阳性患者，可用二巯丙磺钠进行驱锡、锑治疗，以减轻肺部病变。在预防方面应加强金属冶炼、粉碎等工序的机械化、密闭化程度，加强个人防护，从事操作时应佩戴防尘口罩，禁止在工作场所中吸烟、进食；应定期进行职业健康检查，对肺部影像学的改变进行动态观察。

参考文献：

[1] 刘敏谷，吴开国，乐承艺，等. 锑、锡、铝三种金属粉尘对肺脏影响的实验观察［J］. 广西医学，1982，3（1）：2.

[2] Schuler P，Cruz E，Guijon C，*et al*. Stannosis：benign pneumoconiosis owing to inhalation of tin dust and fume. Ⅱ. Clinical study [J]. Industrial Medicine & Surgery，1958，27：432.

[3] 戈兆凤，韦朝阳. 锑环境健康效应的研究进展 [J]. 方法，2008，35 (12)：50-53.

[4] List of occupational diseases (revised 2010). Identification and recognition of occupational diseases：Criteria for incorporating diseases in the ILO list of occupational diseases [Z]. 2010.

[5] AFTSADR. Toxicological profile for Tin [M]. Atlanta，GA：U. S. Department of Health and Human Services，Public Health Service. 2005：40-42.

[6] 何凤生. 中华职业医学 [M]. 北京：人民卫生出版社，1999：884-887

[7] Reid L. Measurement of the bronchial mucous gland layer：a diagnostic yardstick in chronic bronchitis [J]. Thorax，1960，15 (15)：132-141.

[8] 钟金球. 肺锡末沉着症 25 年回顾 [J]. 职业与健康，2001，17 (4)：9-11.

[9] Dundon C C，Hughes J P. Stannic oxide pneumoconiosis [J]. AmJ Roentgenol Radium Ther，1950，63 (6)：797-812.

[10] 张国忱，谢汝能，陈怀道，等. 肺锡尘沉着症工业卫生学，实验病理学及 X 线形态学观察 14 例报告 [J]. 江西医药,1980,(3):7.

[11] Altraja A，Nigol K，Altraja S，*et al*. Increased bronchoalveolar lavage fluid tin content in stannosis [J]. Chest Disease Reports，2012，2 (1)：e8.

[12] 王锐. 锡尘肺：附 117 例分析 [J]. 工业卫生与职业病，1994，20 (6)：338-341.

[13] 葛宪民，李小萍，王力珩，等. 锡末沉着症患者 X 线胸片长期动态观察 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志，2011，29：550-552.

[14] Sluis-Gremer G，Thomas R，Goldstein B，*et al*. Stannosis：A report of 2 cases [J]. South African Medical Journal，1989，75 (3)：124-126.

[15] Funahashi A，Schlueter D，Pintar K，*et al*. Welders' pneumoconiosis：tissue elemental microanalysis by energy dispersive X ray analysis [J]. British Journal of Industrial Medicine，1988，45 (1)：14-18.

[16] 佐野辰雄，梁淑容. 尘肺问题的沿革与展望 [J]. 国外医学 · 卫生学分册，1980，(2)：56-57.

[17] 陈少雄，邹昌淇. 含铁粉尘对肺部的作用 [J]. 职业医学，1992，19 (1)：25.

[18] 邢康吉. 吸入电焊烟尘致大鼠肺纤维化作用研究 [J]. 卫生研究，1989，(5)：1-4.

[19] 陈丹. 电焊烟尘致肺纤维化作用研究进展 [J]. 国外医学 · 卫生学分册，1992，(5)：261-263.

[20] 史志澄. 金属与呼吸道 [J]. 工业卫生与职业病，1985，11 (3)：22.

[21] 辛业志. 工业锑尘和尘肺 [J]. 卫生研究，1977，6 (3)：73.

[22] Winship K. Toxicity of antimony and its compounds [J]. Adverse Drug Reactions and Acute Poisoning Reviews，1987，6 (2)：67.

[23] Joseph W Wang，C Y，Antimony. Its Geology，Metallurgy，Industrial Uses and Economics. London，1952. Wang，C Y，and Russel，G. C，"Antimony，" in Handbook of Non-ferrous Metallurgy (Liddel，cd.)，McGraw-Hill，New York，1945，pp. 104-138. Encyclopedia of chemical processing and design 2002，3：378.

[24] 辛业志，何滔，周旭，等. 工业锑尘对肺脏致纤维化作用的初步探讨 [J]. 山西医药杂志，1981，1：2.

[25] 周荣恒. 炼锑工人尘肺 [J]. 卫生研究，1973，(6)：55-57.

[26] 吕军，高伟评. 泰山卫生 1996 年引文分析 [J]. 中国医学期刊研究，1997，14 (1)：59.

[27] Burnet S F M. The clonal selection theory of acquired immunity [M]. Vanderbilt University Press Nashville，1959：11.

[28] Andersen I，Lundqvist G，Proctor D，*et al*. Human response to controlled levels of inert dust [J]. The American Review of Respiratory Disease，1979，119 (4)：619.

[29] Subramanyam B，Roesli R. Inert dusts [M]. Alternatives to pesticides in stored-product IPM. Springer，2000：321-380.

[30] Potkonjak V，Pavlovich M. Antimoniosis：A particular form of pneumoconiosis [J]. International Archives of Occupational and Environmental Health，1983，51：199-207.

[31] 李小萍，葛宪民，王力珩. 三氧化二锑职业性肺损伤研究概况 [J]. 中国工业医学杂志，2007，20 (5)：320-322.

[32] Lawani S M. Some bibliometric correlates of quality in scientific research [J]. Scientometrics，1986，9 (1-2)：13-25.

[33] 李孝彬. 贵州某锑矿冶炼尘肺合并结核发病情况调查 [J]. 贵州师范大学学报 (自然科学版)，1996，14 (2)：107-108.

[34] 李红，周东海. 某锑矿井下锤工尸检 1 例分析报告 [J]. 工业卫生与职业病，1997，23 (6)：360.

[35] Kumar V，Abbas A K，Fausto N，*et al*. Robbins & Cotran pathologic basis of disease [M]. Elsevier Health Sciences，2009：1071-1085.

[36] Antonini J M，Lewis A B，Roberts J R，*et al*. Pulmonary effects of welding fumes：review of worker and experimental animal studies [J]. American Journal of Industrial Medicine，2003，43 (4)：350-360.

[37] Stellman J M. Encyclopaedia of occupational health and safety [M]. International Labour Organization，1998：180.

[38] Stamler J，Lindberg H，Berkson D，*et al*. Prevalence and incidence of coronary heart disease in strata of the labor force of a Chicago industrial corporation [J]. Journal of Chronic Diseases，1960，11 (3)：405-420.

[39] 班小萍. 炼锑工人的肺通气功能测定 [J]. 职业医学，1994，21 (3)：41-43.

[40] Fiori E. (1926). Contribute alla clinica e alla radiogia dell pneumoconiosi rare [Z]. Ospedale Maggiore，3 s，14，78. Quoted in Occupation and Health，Supplement (1938)，Section 4，Pneumoconiosis，21. International Labour Office，Geneva.

[41] Preti L，Talini P C. Barium pneumoconiosis from the radiological point of view [Z]. Report of the VI1Ith International Congress on Industrial Accidents and Occupational Diseases，Frankfurt，1938 (2)：963.

[42] Wende E. Pneumokoniose bei Baryt-und lithoponearbeitern [J]. Archiv Für Gewerbepathologie and Gewerbhygiene，1956，15 (2)：171-185.

[43] Doig A T. Baritosis：a benign pneumoconiosis [J]. Thorax，1976，31 (1)：30-39.

[44] Holweger H，Müller E A. The photospheric barium spectrum：solar abundance and collision broadening of Ba Ⅱ lines by hydrogen [J]. Solar Physics，1974，39 (1)：19-30.

[45] De Psiquiatría A A. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales [M]. Barcelona：Editorial Masson 2003：345-394.

(下转第 68 页)

表 2　各岗位镉作业人员血常规测定结果

岗位	人数	RBC（$\times10^{12}$/L）		Hb（g/L）		HTC（%）		WBC（$\times10^{9}$/L）		NE（$\times10^{9}$/L）	
		中位数	范围	中位数	范围	中位数	范围	中位数	范围	中位数	范围
负极拉浆	27	4.84	3.69~5.60	137.0	117.0~174.0	41.5*	35.9~50.2	6.1	4.4~11.6	64.8	46.0~75.2
负极制片	19	4.53	3.69~5.35	129.0	112.0~169.0	40.9*	33.3~48.0	5.5	3.6~9.1	65.5*	43.8~79.2
负极点焊	42	4.80	3.41~5.95	135.0	82.0~186.0	41.1*	27.3~52.5	7.2*	3.8~10.1	65.7*	41.9~80.6
卷绕	60	4.61	3.83~5.56	132.5	96.0~163.0	39.7*	29.9~52.0	6.7*	3.9~12.2	64.1	46.0~81.4
装配	34	4.47	3.78~5.88	126.0	77.0~165.0	37.3*	27.8~54.6	6.8	3.6~11.4	65.4	54.3~85.4
封口	52	4.71	3.72~5.63	136.5	99.0~164.0	39.6*	31.9~48.4	6.5	4.6~13.6	63.9	43.7~86.7
分容化成	7	4.56	4.09~5.07	131.0	111.0~154.0	38.1	33.9~49.8	6.0	3.7~8.4	67.2	49.5~75.8
对照组	96	4.69	3.41~6.07	134.5	92.0~172.0	43.4	31.4~54.6	6.0	3.6~12.2	63.7	41.9~81.4

岗位	人数	LY（$\times10^{9}$/L）		MCV（fl）		RDW（%）		MCH（pg）		MCHC（g/L）	
		中位数	范围	中位数	范围	中位数	范围	中位数	范围	中位数	范围
负极拉浆	27	30.9	20.9~50.1	82.14*	76.52~86.30	18.4*	9.7~30.7	28.81*	27.18~40.22	351.62	341.07~377.21
负极制片	19	36.9*	17.4~50.8	83.20*	78.41~87.22	16.6*	9.4~31.3	29.37*	26.75~29.51	358.07	340.52~368.19
负极点焊	42	30.3	16.0~50.9	82.40*	76.66~86.27	17.2*	10.3~28.8	29.74*	30.04~41.28	352.43	374.24~364.59
卷绕	60	32.5	15.1~48.8	83.22*	78.35~85.63	17.5*	8.4~29.6	28.33*	27.53~39.47	354.81	350.16~357.42
装配	34	31.3	13.1~43.0	83.24*	79.49~87.30	16.4*	9.2~28.5	28.63*	27.48~38.69	357.21	348.72~368.11
封口	52	32.3	12.0~50.8	83.06*	80.16~85.24	16.7*	10.3~27.1	30.77*	28.19~39.94	359.44	349.34~367.39
分容化成	7	29.1	20.7~42.0	83.87	80.41~86.58	13.4	10.2~22.6	31.49	29.26~40.32	354.69	350.42~370.29
对照组	96	30.9	15.1~50.9	84.55	80.30~87.27	13.2	10.7~21.4	32.74	30.71~40.13	357.44	352.06~372.30

注：与对照组比较，$*P<0.05$。

表 3　尿镉与血细胞参数的相关关系分析

	RBC	Hb	HTC	WBC	NE	LY	HTC	MCV	RDW	MCH	MCHC
r_s 值	−0.06	−0.04	−0.28	0.22	0.12	−0.02	−0.26	−0.32	0.17	−0.14	−0.08
P 值	0.31	0.52	0.07	0.09	0.17	0.51	0.02	0.01	0.02	0.02	0.27

超过国家职业卫生接触限值，超标率为 71.4%。尿镉检测结果显示，241 名接受职业健康检查的工人中有 156 人的尿镉浓度>5 μg/g 肌酐，异常检出率为 64.1%。对两组数据进行回归分析，回归方程为 $Y=7.029+12.252X$，各工种接触镉的 TWA 浓度与尿镉存在剂量-反应关系。说明该企业镉危害已经相当严重，该市职业病网络直报报告数据也显示电池及电源材料行业的镉中毒已经成为该市最严重的职业病[2]。

尿镉主要与体内镉负荷量及肾镉浓度有关，本次检测结果显示，负极拉浆、负极制片、负极点焊、卷绕、装配、封口岗位的镉作业工人的尿镉、HTC、MCV、RDW、MCH 与对照组比较差异有统计学意义（$P<0.05$），说明该企业镉作业工人的镉负荷量较高，并且长时间吸入低浓度镉及其化合物已经对镉作业工人的红细胞产生损伤。可能的原因是红细胞生成素（Epo）在肾脏生成，慢性镉中毒造成的肾脏损伤使 Epo 减少，引起正细胞性贫血，同时镉也可导致铁代谢紊乱，引起小细胞性贫血，故镉中毒引起的贫血为小细胞不均一性贫血。

分容化成工序位于镍镉电池生产工艺流程的末端，该工序接触的镍镉电池是经过清洗的成品，工作场所检测结果也符合国家职业卫生标准，同时该岗位作业人员较少，因此各项指标与对照组比较差异均无统计学意义。

职业人群镉暴露的主要途径是吸入，因此保护工人健康最重要的途径是通过技术革新和加强通风排毒措施控制车间空气中镉的浓度。

由于镉对人类健康的危害和对环境造成的严重污染，欧洲各国已禁止镍镉电池的生产和使用，镍镉电池在民用领域被替代的趋势不可逆转，因此建议镍镉电池生产企业采用新材料，逐步替代镍镉电池生产，从根本上消除镉及其化合物的危害。

参考文献：

[1] 张文昌. 金属与类金属. 职业卫生与职业医学［M］. 北京：人民卫生出版社，2008：92.

[2] 王建菊，周世义，方绍峰. 新乡市 2006—2010 年职业病报告情况分析［J］. 中华劳动卫生职业病杂志，2012，30（7）：511-512.

（上接第 57 页）

[46] 张忠群，林均安，任瑞美. 9 例肺钡末沉着症患者 12 年 X 线动态观察［J］. 中国工业医学杂志，2003，16（4）：215-216.

[47] Spedini F，Valdini P L. Contributo allo studio della pneumoconiosida barite［J］. Radiologia Medeca，1939，（26）：1.

[48] Pendergrass E P，Greening R R. Baritosis：report of a case［J］. A. m. a. archives of Industrial Hygiene & Occupational Medicine，1953，（7）：1.

[49] 毛翎，周泽深，陈小维，等. 3 例含铁颜料制造工尘肺报告［J］. 中国职业医学，2005，32（4）：34.

[50] Honma K，Abraham J L，Chiyotani K，*et al*. Proposed criteria for mixed-dust pneumoconiosis：definition，descriptions，and guidelines for pathologic diagnosis and clinical correlation［J］. Human Pathology，2004，35（12）：1515-1523.