

一粒尘埃的旅行

岑可沁¹ 鲍莹¹ 周伊²

1 西安医学院临床医学院 2 西安医学院基础医学部

DOI:10.12238/jrm.v1i2.11492

[摘要] 本文通过一粒硅尘颗粒的视角，描述了硅尘如何通过呼吸进入人体，并在肺部引发一系列病理变化的过程。硅尘颗粒直径小于5微米时，能够直达肺泡，被巨噬细胞吞噬后释放硅酸，导致巨噬细胞崩解和炎症反应，最终引发肺纤维化。长期积累会导致硅肺病，严重时可能并发肺结核、呼吸衰竭和心力衰竭。文章强调了预防的重要性，提出了包括改革生产工艺、个人防护、定期体检和加强体育锻炼等措施，以减少硅尘对人体的危害。最后，呼吁人们重视防尘，保护呼吸系统健康。

[关键词] 硅尘；肺泡；肺纤维化

中图分类号：R135.2 **文献标识码：**A

A Journey of A Dust Particles

Keqin Cen¹ Ying Bao¹ Yi Zhou²

1 College of Clinical Medical, Xi'an Medical University

2 Department of Basic Medicine, Xi'an Medical University

[Abstract] This article adopts the perspective of a silica dust particle to narrate its journey into the human body via respiration and its role in triggering a series of pathological changes in the lungs. When silica particles are smaller than 5 micrometers in diameter, they penetrate deep into the alveoli. After being engulfed by macrophages, these particles release silicic acid, leading to macrophage disintegration, inflammatory responses, and ultimately pulmonary fibrosis. Long-term accumulation of silica dust causes silicosis, which may severely progress to complications such as tuberculosis, respiratory failure, and heart failure. The article emphasizes the importance of preventive measures, proposing strategies including reforming production processes, using personal protective equipment, undergoing regular health check-ups, and enhancing physical exercise to mitigate silica dust hazards. Finally, it calls for public attention to dust prevention and respiratory health protection.

[Key words] Silica dust; Alveoli; Pulmonary fibrosis

大家好！我是一粒小小的硅尘颗粒，体积虽小，但我的家族数量庞大。我们来源于人类的矿厂、采石场、坑道、石英粉厂以及玻璃厂等，我们生活在这“尘世”上，误被人类吸入身体中，从此便开始了在人体中的旅行。

我，直径1~2微米，模样长得像个四面体，主要是由二氧化硅构成的。在一呼一吸之间，人类的呼吸系统会对我们进行严格的筛选。以5微米为界限，直径>5微米的硅尘颗粒经过人体上呼吸道时易附着于气道黏膜表面，被黏液-纤毛清除系统清除，最后伴随人类的咳嗽而排出体外；直径<5微米的颗粒可被吸入肺内，直达肺泡。由于我具备苗条的身材，顺利通过了呼吸道的重重关卡而进入人体。重要的是，颗粒越小，致病力越强，像我这样1~2微米的四面体颗粒，致病力是最强的！

紧接着，我会一路直达肺泡，聚集于肺泡间隔或支气管周

围的巨噬细胞可以把我吞噬掉。我的主要成分二氧化硅与水之间会相互作用，形成硅酸。硅酸的羟基与巨噬细胞内吞噬溶酶体膜上的磷脂或脂蛋白中的氢原子形成氢键，从而改变溶酶体膜的稳定性和完整性，并使其破裂。溶酶体破坏后释放出多种水解酶使巨噬细胞崩解，如此一来，我们这样的硅尘颗粒又被释放出来。但是好景不长，游离状态的我们又会其他的巨噬细胞再次吞噬。如此反复，吞噬硅尘的巨噬细胞在局部增生、聚集，就形成了早期的细胞性结节。

崩解的巨噬细胞和已被激活的巨噬细胞均可释放多种细胞因子和炎症介质，如巨噬细胞生长因子、白细胞介素、纤维连接蛋白、肿瘤坏死因子等，引起人体肺组织的炎症反应，促进成纤维细胞的增生和胶原纤维的形成，从而导致肺纤维化。如此反复，我们会不断地被人类吸入体内并沉积在肺内，被巨噬

细胞吞噬后再次释放。肺内的病变不断进展和加重，成纤维细胞增生，胶原纤维不断增加，呈同心圆状或旋涡状排列，这样最初的细胞性结节就逐渐变成纤维性硅结节。胶原纤维还可进一步变性、融合，转化为均质、半透明、似毛玻璃状物质，这就是大家经常听到的“玻璃样变性”，此时硅结节就形成了典型的玻璃样结节。相邻的硅结节可以相互融合，结节中央常因缺血、缺氧发生坏死和液化，形成硅肺性空洞。人类使用偏光显微镜，可以观察到硅结节和病变肺组织中像我们这样的硅尘颗粒。

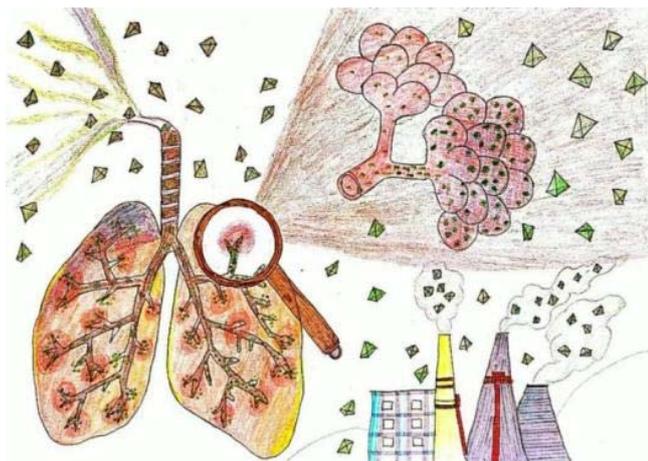


图1 尘埃旅行记

经过多年积累，我们对人类呼吸系统造成的危害越来越大。最终，我们会使人类的肺缩小、硬化、纤维化，并布满灰白色、质地坚实、圆形或椭圆形、触之有沙砾感的大小不等的硅结节。当然还会累及胸膜，导致胸膜增厚。由于肺广泛纤维化，降低了机体对结核菌的抵抗力，因而硅肺的患者易并发肺结核病，也易继发细菌、病毒感染，诱发呼吸衰竭。晚期患者常合并阻塞性肺气肿，剧烈咳嗽时还可能导致肺大疱破裂，引起自发性气胸。由于肺组织广泛破坏、毛细血管减少及肺小动脉痉挛和硬化等原因，使肺循环阻力增大，肺动脉高压，右心室肥厚、扩张，最终发展为慢性肺源性心脏病，甚至因右心衰竭而死亡。

作为一粒硅尘，我无法控制自己的身体，只要随呼吸进入

人类的身体，这个旅行就没办法在中途按下“暂停键”，而且不会被人体排出，也无法逆转，即使人们脱离硅尘作业环境，留存在肺内的我们仍会不断致病，使肺部的病变继续发展。人类一般在接触硅尘10~15年发病，病程虽然进展缓慢，但最终会导致呼吸衰竭和心力衰竭，直至生命消亡。此时，作为一粒尘埃的我，在人体内的旅行也将终结。

人类若不想有这样的结局，就要想方设法阻止我们开启人体内的旅行，关键措施就是预防。首先，要从思想上有足够的重视，做好科普宣传，认识到我们对人类的危害。其次，要采取防护措施防止我们被吸入人体，可以采取以下措施。

①改革生产工艺，降低工作环境粉尘，采取湿式作业，通风除尘，定期监测空气中粉尘的浓度。

②遵守防尘操作规程，作业时穿防尘服、佩戴口罩等，做好个人防护。

③定期进行体检，拍摄胸部X线片，早发现疾病，及早进行治疗。对已脱离粉尘作业者，也应该定期随访。

④加强工矿区人员的结核病防治，及时接种卡介苗，降低硅沉着病(曾称“矽肺”)合并结核的发病率。

⑤积极开展体育锻炼，加强营养，增强体质，重点做好呼吸道疾病的预防。

尽管我想和人类做朋友，但是“水火不相容”。我也只能赠送人类一句话：“请谨记，远离尘埃，健康第一！”

[项目基金]

陕西本科和高等继续教育教学改革研究项目(23BY129)。

[参考文献]

[1]杨淑馨. IL-17A调控肺泡巨噬细胞极化促进二氧化硅诱导肺纤维化早期炎症的研究[D]. 安徽: 安徽医科大学, 2023.

[2]刘嫚琪. 肺纤维化进展中肺泡上皮细胞缺失TSPAN1激活成纤维细胞的机制研究[D]. 广东医科大学, 2023.

作者简介:

岑可沁, 西安医学院临床医学院本科在读。

*通讯作者:

周伊, 女, 西安医学院基础医学部副教授。