

矽肺是一种因为长时期吸入含矽粉尘(主要是游离二氧化矽)所引起的职业病;在两侧肺产生进行性弥漫性的纖維組織增生,患者的呼吸机能减退,并易感染肺結核。所以矽肺是危害矽尘作业工人健康极严重的一种职业病。

矽肺防治

山东省立医院内科 苗鶴庚

矽尘作业主要有以下几种:(1)采掘含有游离二氧化矽的矿石和岩石,如金属矿(錳矿)、煤矿(石門凿岩)、岩石矿等。在这种作业中,如用风鑽凿岩,炸药炸岩石,风鎬

在党的正确领导下,我国各地十年来在防治矽肺方面取得了很大成绩,全国截至1958年底已有199个较大的厂矿企业矽尘浓度降低到国家规定标准以下。在1959年8月全国劳动卫生和职业病学术会议上对矽肺的发病原因、临床及诊断标准,预防和治疗进行了充分的讨论,并广泛的交流了经验,解决了很多问题。兹综合介绍如下:

采矿等,均能使矽尘飞扬。(2)以含矽矿石作原料的工业,如石粉、玻璃、陶瓷、搪瓷、水泥等生产中,当原料粉碎、碾磨、过筛、搅拌、运输时,均能使矽尘飞扬。(3)鑄造工业,如翻砂、噴砂等工序中,亦有矽尘飞扬。兹将我省防疫站調查六种工业系統粉尘浓度列表如下:

一、发病原因:

在矽尘的作业中,以吸入游离二氧化矽的危害性最大。有人認為含游离二氧化矽浓度超过40%的粉尘,即致成矽肺,在10—40%之間致成混合矽肺,游离二氧化矽低于10%,其余为結合矽的粉尘致成矽酸盐肺,游离二氧化矽在5%以下不致成矽肺,而为各种尘肺。

表二:

企业名称	游离二氧化矽含量 %	粉尘浓度(毫克/立方米)	
		最高	最低
机械业	23—46.71	1100.0	42.1
玻璃业	20—98	462.1	1.59
陶瓷业	12.8—80	78.8	0.73
耐火材料	18.8—98	232.0	1.18
石棉鑄造	15.4	278.0	51.8
煤炭工业	岩石27.0—65.1 煤0.9—11.7	732.0	21.13

具体說,矽肺的发生和发展与以下情况有关:

- (1) 矽尘的浓度与成分。空气中矽尘的浓度愈大,致病力愈强,尤其是含游离二氧化矽的成分愈高,致病力愈大。按中国医学科学院的统计,接触高浓度二氧化矽的工作环境,容易发生较急性病变,并比较容易恶化。按国家规定标准是每立方公尺空气中含游离二氧化矽10%以上的粉尘含量应低于2毫克。
- (2) 矽尘粉末的大小。矽尘粉末的直径愈小,愈易被吸入肺泡内,被吞噬细胞所摄取而带入肺組織内。危害性大的是直径5微米以下的粉尘。
- (3) 接触矽尘的时间(工龄)。接触时间愈长,发病率愈高。如山东××煤炭局的調查统计(见表一)。
- (4) 矽尘内混有其他物质。若含有碱性物质,如氢氧化钠等则易发病,如与錳混合,致病力强,与煤或铝混合致病力则弱。
- (5) 劳动强度与个体感受性。劳动强度越强,其呼吸亦随之增加,当然吸入矽量亦多。个体的感受性,概与神经系统的机能状态有关。

在以上六种工业中,如机械业粉尘中将游离二氧化矽的含量均超过23%,高达48.7%;玻璃业粉尘中游离二氧化矽的含量均超过29%,高达38%。

二、发病机制:

矽肺的基本改变是肺泡周围纖維性变。但当矽尘进入肺泡内被吞噬细胞带到肺泡周围的淋巴系统中以后,怎样演变成纖維性变的呢?目下尚未全面明瞭。苏联学者指出,肺脏神经装置的状态与矽肺过程的发展有关。若将石英粉尘与0.25%依佛卡因溶液同时注入动物肺脏和淋巴結中,虽可看到肺泡和肺泡周围組織内有石英粉尘堆积,但动物没有矽肺病变。由这个試驗說明了石英粉尘作用的机制和矽肺病变的产生不仅是矽尘不断作用于肺組織所致,而且受到神经系统所产生的影响。另外,苏联学者发现矽肺病人血液中組織胺含量增加,用胶状矽酸注射老鼠体内,也发现肺組織中組織胺增高到23%,同时組織胺酶含量减少。当气管内注射組織胺时能引起肺硬化。目前大家公認矽肺的发生及发展过程中,神经系统所产生的影响很重要,可能就是当矽尘侵袭肺組織时,神经调节紊乱,因此神经系统物质代谢的中间产物(在肺中释放組織胺)增高,以致引起淋巴組織的“成纖維細胞反应”,最后形成纖維結节。今后对实验性矽肺的研究,正确的掌握矽肺的发病机制,不但能阐明各种重要理論問題,并可提供预防及治疗的有力依据。

表一:矽肺发病率与工龄长短的关系

工龄(年)	1—5	6—10	11—15	16—20	21—25	23—30
	受检人数	430	208	53	15	7
矽肺	人数	7	11	8	4	1
	%	1.6	5.3	14.1	19.5	14.3
疑似	人数	19	11	6	—	1
	%	4.4	7.7	11.3	—	14

三、矽肺的病理演变:

当微小矽尘(1—2微米直径的最多)侵入肺泡内,引起组织反应:肺泡及肺泡中隔的上皮细胞脱落成为游走细胞,吞噬矽末,将矽尘带到肺泡周围的淋巴组织,一方面矽末沿淋巴管被输送到肺门方面的淋巴结和静脉系统,另一方面由于矽尘不断的侵入淋巴管内,造成了淋巴管的早期阻塞。如果阻塞较完全时即可引起某肺段的轻度水肿,此时淋巴循环可以发生逆流现象,携带着矽尘的淋巴管,向胸膜部分的浅层淋巴管流去。

当游走细胞吞噬了矽尘时,使其原形质遭受凝固性坏死,细胞形态增大,行动缓慢,又加上矽尘的不断侵袭刺激,以至有相当部分的吞噬细胞被破坏而死亡,它释放出来的矽尘又被另外的吞噬细胞所吞噬,终至引起淋巴组织的“成纤维细胞反应”,最后形成纤维结节。

这种结节的形成和不断增加,又加重了淋巴管的阻塞,增加了淋巴向胸膜浅层淋巴管逆流的程度,矽结节因而逐渐在两肺外缘增多,以至遍及全肺。肺内淋巴管是沿着血管而分布的,所以当淋巴管进一步阻塞,造成其本身周围淋巴组织循环的障碍,而出现其周围组织的纤维性变;这种演变即造成伴有广泛的间质纤维化的支气管和血管周围炎。

当广泛的间质纤维化和矽结节发生之后,矽肺的进一步进展是大块纤维团块的形成。形成的原因,一方面与淋巴循环受阻和血管受压,血液供给不足有关;另一方面由于支气管也被矽结节和纤维组织压迫,形成了肺不张,促成了原有结节的融合,变成了大块的纤维团块。很多英国学者认为结核感染也是这种变化发生的一个重要因素。

在肺内,矽肺不仅引起上述的改变,并可合并肺气肿、胸膜炎、肺不张、支气管扩张等。

矽肺的病理影响是全身性的,这可以从中枢神经系统机能的被抑制和血液循环机能发生障碍等变化中得到证明。中枢神经系统和植物神经系统的机能被抑制表现在嗅觉、味觉、听觉等分析器的功能降低,消化腺(唾液、胃、胰)的分泌机能有所改变,血液渗透性增高,神经末梢与神经干有萎缩性退行性变化,呼吸道、胃肠道的粘膜发生萎缩性变化等。

由于肺气肿和纤维性变的广泛存在,肺内进行氧气交换用的血床减少,右心室负担因而增加,可以有肺心病,赤血球往往增加。

四、症状和体征:

初期的单纯矽肺,一般无什么症状。病情逐步进展时,可以出现胸膈、胸闷、呼吸短促、咳嗽、吐痰、心悸、咳血、食欲减退、体重减轻、疲乏无力等症状。明显的症状多出现在晚期有合并症者,如肺气肿、胸膜炎、肺不张、支气管扩张或并发肺结节。此时常有呼吸困难、咳嗽加剧、痰中带血、体温升高、盗汗、衰竭等征,晚期矽肺往往并发肺原性心脏病。矽肺初期多无典型体征,晚期有合并症时逐步产生相

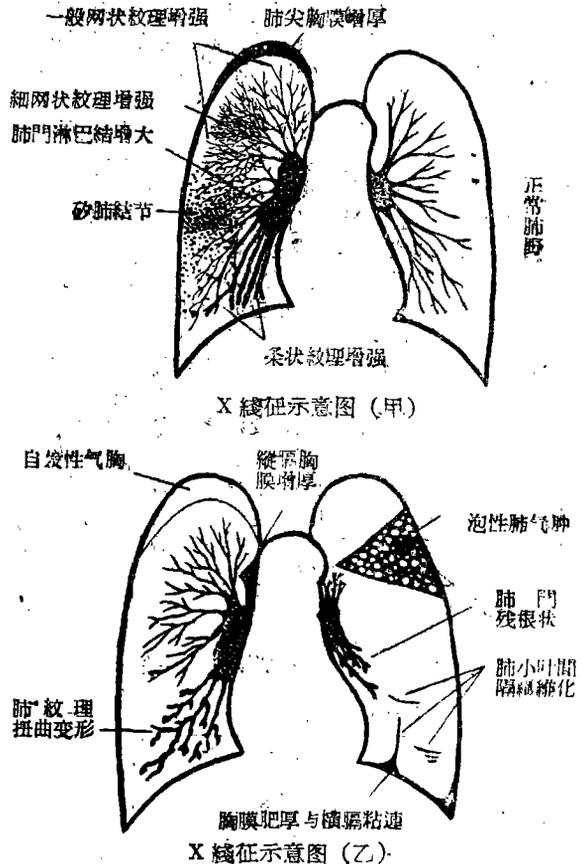
应的体征。

五、诊断:

矽肺的诊断应根据病史(职业史)、症状、体征、化验、肺功能测定及X线检查进行综合诊断。应特别强调,必须周密而详细的了解病人的职业史,最好还要了解病人的工作环境和劳动条件,有关矽尘的含量、浓度、分散度、矽尘的化学性质(有无混合物质),这样才能作出正确而合理的诊断。经验证明,很多的误诊和漏诊都是因为没有一个清楚的了解职业史所致。

1.关于尘肺的分类:矽肺是尘肺的一种,如何与尘肺划分,会议经过讨论提出下面参考意见:(1)矽肺订为独立一类,混合矽肺只是比矽肺发病慢;基本上可用矽肺的标准;若以粉尘含游离二氧化矽的含量高低作为分类指标,大家意见是游离二氧化矽含量超过40%为矽肺,10—40%之间为混合矽肺,小于5%者为尘肺。(2)矽酸盐肺及石棉肺订为独立一类。

(3)煤肺及各种金属末沉着症,因目前尚未掌握足够的研究资料,暂不定分类指标。



2. X线诊断:虽然X线影象仅是矽肺病理形态学上的客观反映,不能全面说明病人的机体状态;但依靠X线能决定矽肺有无、程度、并发症等。所以X线

征象的研究仍不称为“在短时期内作出简便、确实、易行的早期诊断办法”。利用X线进行诊断时，在可疑矽肺及矽肺合并结核存在問題最多，应特別慎重。下面着重討論X线征象的分析，可能对解决以上問題有所帮助。

肺紋理：(1) 网状紋理增强是矽肺病变出現最早且頻率最高的一种征象。一般网状紋理增强表示肺血管及支气管周圍纖維組織增生，因而使肺紋理显示又多又緻密，并出現在肺野外带，互相交錯形成网状。另外一种极細的网状紋理表示末梢血管、支气管周圍，以及末梢肺小叶間質組織中有纖維組織增生，因而形成一种极細的网状阴影。沿着网格可見有极小的結节，以致肺野变暗，状如面纱或磨砂玻璃。(2) 条状紋理增强，常出現在右肺上野，在肺野其他区域也可出現，表示支气管周圍纖維組織增生，支气管壁变厚，因而显影。此外，肺紋理可以变形，包括血管及支气管远段因周圍纖維組織牽拉而扭曲，血管支气管影象各段的密度可能不一致，有时显示中断現象，此种紋理变形多見于两肺下野。

肺門影：包括肺門影扩大，密度增高，以及可見明显的淋巴結增大形，皆因含矽尘的吞噬細胞淤积及纖維組織增生所致。有时肺內小淋巴結也可表現增大影象。另外往往因肺紋理变形及部分消失，而出現肺門的殘根限象。若肺上野有矽肺病变融合时，則可見肺門影向上或上外方移位。肺紋理及肺門影的改变，不能作为诊断矽肺的依据，只能列入可疑范围内。正确的诊断必須依賴于肯定的矽結节的发现与識別。

矽結节：最早多出現于肺中野或中下野，逐渐散布于全肺。直径1毫米左右者为小結节，3毫米左右者为中結节，4—5毫米者为大結节。結节的大小与分布均可均匀亦可不均匀。一般說它的边缘清楚，比較孤立的出現在肺野。早期矽結节的形状多呈不整形，表现为多角形、星形、臙泡結节形、梅花瓣形等；在发展过程中才逐渐变成类圆形或圆形。根据江西省的經驗，肯定的結节密度較高，形状常呈圆形，略大，簇集，多与肺紋理无关，易見于两肺中野、中下野的外带。有了肯定的矽結节作基础才能列入I、II、III期矽肺。

团块：团块状阴影是晚期矽肺的主要征象之一，发生在結节密集融合的基础上。单纯矽肺的团块密度较为均匀，內部常不見透明区，边缘多清楚，但不一定銳利，多見于上中肺野的中外带，左右常趋对称，其大小不一，形状变異更多；X线上所見之典型三期矽肺实际上也常并发结核。英国学者認为团块形成均屬结核感染，但事实上未必尽然。

胸膜肥厚影：可出現于肺尖，如帽状將肺尖罩住；也可表现为肋膈角变浅变鈍，肺底胸膜增厚与橫膈粘連，可呈天幕状；有时因縱隔障胸膜增厚，而致縱隔障影增寬。

肺气肿：弥漫性肺气肿，两肺透明度普遍增加，肋骨位置偏橫，結节变稀或不显著。有时在肺野內出現局限泡性肺气肿，表现为多数小圆形或椭圆形透明区。有时个别肺泡特別扩大形成大泡性肺气肿。此外

还有一种边缘性肺气肿，于右肺上下叶之間，出現一相当于叶間隙的橫行透明带，同时在上、中肺野有稠密的結节影或融合病灶。

自发性气胸：气肿肺泡破裂后发生。因胸膜粘連故气胸多为局限性的。

肺动脉段突出及右心肥大象：見于矽肺严重期及晚期。

根据江西省65名疑似矽肺及224名一期矽肺X线的表現，发现网状紋理增强的現象出現最广，頻率也高；其次为条状紋理增强，紋理变形，肺門扩大及結节形成。一期矽肺与疑似矽肺的区别，在于有无相当数量的結节。

最后关于矽肺X线胸部摄片检查方面，問題比較大的是照射技术的不一致，有用黄色底片的，有用蓝色底片的；其他条件如电压、电流、時間、距离等均有很大差異。另外暗室技术，如時間、温度等，也不能完全控制。因此所照的X线片，不易下診斷，也不易分期，更不易作治疗前后的疗效对比。对于治疗效果的評價也很难取得一致，应引起特別注意。

3. 矽肺的分期：多用X线作为分期的标准：(1) 一期矽肺的诊断依据，主要是矽結节的存在。必須在相当一个中間区的范围内（大約是两个前肋間区的尺寸），分布有肯定的結节阴影，最多不超过四个中間区。(2) 二期矽肺，其結节范围应该在两侧肺野內超过中、下四个区域（包括外带在內）見到肯定的結节。(3) 三期矽肺诊断依据主要是靠融合結节的大小来决定。当大块融合阴影的直径超过2厘米时，不論数量多少都应诊断为三期矽肺。矽肺合并结核的发病率相当高，诊断上常常感到困难，尤其是三期矽肺与三期矽肺合并结核的鉴别诊断更为困难。中国医学科学院对三期矽肺合并结核诊断有以下五項建議：

(1) 两側病灶多不对称，翼状致密影不典型而呈形状不規則的大块影。(2) 可有较大块云雾状浸潤，往往呈大叶分布，結核病的临床症状明显。(3) 病变范围广泛并且缺乏典型的形状。(4) 病变发展較快，特别是在患者过去的照片中可看到結核病灶。(5) 空洞形成也是三期矽肺合并结核的特征之一。

总之，在实地工作中，凡三期矽肺合并有其他結核病特征（如空洞形成，干酪性肺炎等），同时临床或化驗結果也支持此項X线表現者，患者痰中虽未找到結核菌，也可诊断为三期矽肺合并结核。凡三期矽肺其X线表現不甚典型，同时临床及化驗检查結果指向結核病者即应诊断为三期矽肺合并结核。

4. 关于矽肺的綜合诊断問題：强调綜合诊断者，認为X线不能全面的說明患者机能状态，仅是病理形态学上的反映。为了表示患者的机体情况，除X线分期外，应說明临床症状，主要体征及化驗資料，以及心肺功能的代偿状况，成为一个綜合性的临床诊断。一方面便于了解各期矽肺患者的全面情况，进行动态观察；又能作为劳力能力鑑定的科学依据。

5. 肺（呼吸）功能测定：因为基础单位无条件作精密测定，所以这里不多作介绍。山西省立医院在17名各期矽肺的肺功能测定中发现：(1) 只从肺活

量值上不能看出肺功能的损害程度(17例病人平均现有值占应有值的99.4%);(2)第一秒时间肺活量(平均现有值占应有值的75.6%),最大通气量(平均现有值占应有值的77%)均有所降低;(3)功能残气增加;(4)重复呼吸试验,二氧化碳的排出百分比则降低(平均值6.47%),而氧气的吸入百分比则增加(平均值11.6%),都说明矽肺病人的换气功能有明显损害。不过此项换气功能测验,设备复杂,操作不易,不易在厂矿中推广。

肺功能测定不是诊断矽肺的肯定方法,如果用为治疗前后的疗效比较观察及劳动能力鉴定的定期有一定价值。

6、血清蛋白结合已糖及结合氨基已糖的定量:

中国医学科学院测定了各期矽肺患者及矽肺合并肺结核患者136名,同时测定了102名正常人的血清蛋白结合已糖含量。又测定了各期矽肺患者及矽肺合并肺结核患者163名及66名正常人的血清蛋白结合氨基已糖的含量,矽肺病人二者的测定值均增高,并且随期别及合并结核而逐渐增长;但肺部如果有其它疾病,特别是肺炎、肺脓肿的重症患者,二者测定值亦明显增高。所以如果利用血清蛋白结合已糖及结合氨基已糖的定量进行矽肺诊断时,必须首先排除肺部其他疾病的干扰,而且目前此种标准的恒定尚未得到多方面的核对,基层单位还不能操作,所以暂不列为诊断指标之一。

7、矽肺的普查办法:用70公分大的缩影胶片普查,有20%被遗漏,造成所谓“假安全”;顶好还是用5×4吋片。当然用12×15吋大片更为理想。甚至有人主张在可疑矽肺还要再放大,以期早期发现矽结节。

六、劳动能力的鉴定:

一期及一期以后矽肺原则上应脱离矽尘作业,但要看厂矿的具体条件而定。若厂矿内空气中矽尘已降低到国家规定标准以下,并且病情发展缓慢者,一期单纯矽肺则可不脱离工作。有结核者必须调离休养。

七、治疗:

应在预防为主方针下采取综合的措施作到早期治疗;推广五结合的原则(治疗和思想工作结合、治疗和轻体力劳动结合,治疗和生活规律化结合,中医治疗和西医治疗结合,治疗和预防结合)。

1、中医治疗:

(1)治疗原则:矽肺病是金石粉尘所引的。金石燥烈,易伤肺阴,但由于外界条件的天时地理、季节、气候、生活环境等,内在因素的老少强弱、体質个性、爱好习惯等,而出现各种不同的临床症状。同时并可引起全身性的疾病。因此必须按着辨症论治原则,从整体观念出发进行治疗。

(2)治疗方法:应采取清燥养阴、散坚散结,通痰合络、解毒化石、宣肺散痰、补土生金及益气养血等办法。至于基本方剂,目前尚未发现,有人建议采用甘肃省创制的“牡蠣丸”(煨牡蠣三兩,人中白

二兩,醋熬甲二兩,炮山甲三兩,血炭炭兩半,紫河車四兩,射香五分(后加),浙貝二兩,白雲三兩,炒知母兩半,首阿膠二兩,冬花二兩,百部二兩,广玉金二兩,炒枳壳兩半,元參二兩,葶藶子兩半,木通一兩。共为細末,再加入射香細研用煉蜜和为丸,每丸重三錢)。

甘肃省用牡蠣丸,每日服三次,每次服一丸,二个月为一疗程,共治疗75例。其中临床症状好转者64例,最大通气量均有提高,X线复查对照,有6例肺門阴影減輕縮小,肺紋理消退,4例有融合阴影加深进展外,其余皆維持原状而无改变。大家推測牡蠣丸治疗矽肺主要作用在于“調整机体内矛盾而排除外患”。

北京中医学院用宣、降、潤、收四类葯剂(实际上以收剂使用最多;宣剂次之)治疗各期矽肺29例,經两个月的治疗,自觉症状消失者4例,減輕者19例,无变化者6例;但X线检查均无改变,可能与治疗时间尚短有关。湖南新化县中医院根据矽肺病人的病状分为燥热型、虚热型、阴虚型、阳虚型四类加以治疗,亦得到症状上的疗效。江西省中医葯研究所采用分型論治的方法,把矽肺分为(1)寒温型(用加味积实非菜丸治疗)、(2)火燥型(用加味安肺宁嗽丸治疗)、(3)綜合型(用乌金丹糖浆治疗),經过三个月的治疗,57例中在症状上有效达到100%,而X线检查好转则为7.92%,恶化14.04%,穩定者78.06%。山东省中医院用海藻救肺湯加排矽散治疗6例,經二个半月的時間,症状消失者5例,X线检查全部无改变。中国医学科学院一例用中葯治疗者由二期矽肺轉变为可疑矽肺。

2、西医治疗:天津用2.5-5%枸橼酸鈉20毫升靜脉注射,每周2-3次,同时并用口服枸橼酸鈉1克,一日三次,治疗14例,此14例中无一例死亡,且絕大多数病变已完全停止发展,仅极少数未完全停止发展;相反的在14例未采用本法治疗者,均于发病后1-2年内死亡,足以証明枸橼酸鈉有阻止矽肺病变发生与发展的作用。

今后应努力寻找治疗矽肺最有效的新葯。其他呼吸体操、气功功法、針灸均可試用。

3.为了便于总结疗效,根据临床症状及客观检查訂出下列疗效評定标准:

(1)好转:①自觉症状減輕,②肺功能略有改善,③劳动能力有一定程度的恢复,④X线胸片无显著变化,或虽有发展但較以前則进行緩慢,經半年至一年的治疗观察后,病变必須停止发展。

(2)显著好转:①自觉症状完全消失,②肺功能明显好转,③劳动能力有很大程度的恢复,④X线胸片停止发展或稍有好转。

(3)痊愈:①自觉症状完全消失,②肺功能恢复正常,③劳动能力完全恢复,④X线胸片在长期观察中,病变逐渐縮小(以至接近正常)。

每种疗法应以五个月为一期,必要时得延长一期。經过两期观察无效后,得考虑更換其他疗法。

4.疗养問題:应贯彻五结合原则,采用下列方

鋼鐵企业中一氧化碳中毒防治

鋼鐵生产是国民經济中的最重要的工业部門。保护鋼鐵工人健康,是卫生工作的重要任务,就目前看来,一氧化碳中毒是鋼鐵生产中重要的劳动卫生問題之一,特别是小高爐生产尤为严重。为保证鋼鐵生产任务的順利完成,加强一氧化碳中毒的防治特别重要。

一、一般情况

一氧化碳为无色无臭无刺激性的气体,比重为0.967%,凡含碳物質不完全燃燒时即可产生一氧化碳。在通常所見的烟內約含3%,炼焦煤气約含7%,发生爐煤气含26—31%,水煤气含33—40%,高爐煤气含27—30%,火药爆炸时所产的瓦斯中含50—60%。在鋼鐵企业的生产过程中,如炼鋼、炼鉄、焦化、煤气等車間都可能大量一氧化碳的存在,以致常发生一氧化碳中毒,严重时可引起死亡。

根据国内各地測定,鋼鐵企业工作地带空气中一氧化碳浓度詳見附表。因此在鋼鐵企业中积极防治一氧化碳中毒,对保证工人健康有着重要的意义。

附表:

生产类别	采样地点	采样次数	一氧化碳浓度毫升/升	
			动摇范围	平均值
大高爐	爐頂平台			
	上风向		0.045—0.9	0.42—0.54
	下风向		1.08—14.4	2.7—5.1
13立方米小高爐	爐頂平台			
	上风向		0.875	
	下风向	3	0.5—30.0	11.27
13立方米小高爐	爐前	3	0.0875—0.75	6.417
	热风爐工作地带	3	0.008—0.5	6.12
	热风爐截断閘漏气处	1	15.0	
	除尘器安全閘处	3	0.175—87.5	39.42
	距高爐10米		0.175	
	距高爐20米		0.187	
3立方米高爐	爐頂平台			
	上风向	13	0—1.33	0.087
	下风向	17	0.02—0.36	0.65
	爐前	6	0—0.875	

式:

(1) 疗养农場,由各企业举办,凡机体代偿能力較好的一、二期单纯矽肺病人,可以参加力所能及的体力劳动,上、下午各劳动二小时,卫生人員应对劳动进行指导。

(2) 定期业余疗养:一期单纯矽肺,又不能調离工作崗位者,应着重保证吃好、睡好、休息好,而采用业余疗养,1—2月为一期。

(3) 定期脫产疗养。

(4) 举办結核病疗养所(包括治疗)。

八、預防:

一致認為1956年5月25日国务院关于防止厂矿企业中粉尘危害的規定及58年3月19日卫生部、劳动部联合公布的工厂和矿山防止矽尘危害技术措施暫行办法及指示,都是正确的,必須認真执行。几年来,全国各地在防尘工作上已經取得了很多的重要經驗,应当大力推广。当前的問題是在一些企业里由于加强管理措施不够,不能巩固防尘效果,粉尘浓度时而上升。总的意見是:今后防尘工作,应当加强党的领导,坚持政治挂帅,充分发动群众,不断改进綜合防尘的技术措施,加强組織管理措施,巩固提高防尘效果。

1. 矿山防尘:应贯彻綜合性的防尘措施,湿式凿岩标准化,加强及改进通风、噴霧、洒水及冲洗矿壁

等。江西省大吉山矿創造的水(湿式作业),风(加强通风),密(吸尘、扑尘、密閉),护(个人防护),管(加强管理检修),查(定期測尘和健康检查)的六字防尘經驗,有切实可行的意义,应大力推广。在水源缺乏和寒冷地区不能采用湿式凿岩,应采用干式除尘。今后对干式除尘方法的研究应列为重点項目。对矿中的运输过程及巷道內的防尘措施也应加以研究。

2. 工厂防尘:应贯彻以湿式作业为主的綜合防尘技术措施。若不能采用湿式作业,必須采取密閉、除尘、卫生清扫,加强管理等綜合措施。应当研究各种类型工业的湿式作业及干式密閉除尘的方法,并积极研究防尘的技术管理和組織管理措施的方法。

3. 对中小型工厂的防尘問題还未得到解决。应当采取土洋并举,土法先行的措施;防尘口罩对中小型厂矿有很大意义,应当繼續研究切实有效的防尘口罩。

4. 关于測尘方法,一致認為虽然集尘管方法操作繁杂,但由于它能比較客觀的反映矽尘对工人健康的危害程度,故将它規定为国家标准方法是正确的,但应积极研究改进技术操作方法,提高測尘工作效率。最理想的方法是簡而易行,并同时能标出計量、計數及分散度。粉尘游离二氧化矽含量的測定方法,国家还未有明确的規定,应该通过实践研究,制定出统一的測定办法。