

第一次全国性金属尘肺 学术讨论会论文集

(1980年10月10日~14日于湖南湘西金矿)

湖南省劳动卫生研究所编

写 在 前 面

工业灰尘是尘肺病因物质，它对工人健康的危害是严重的，且可影响到生产。解放后，在党和政府的关怀下，我国对矽尘危害的防治，业已取得了不少的成绩。随着工业的发展，新的工业灰尘又不断地出现，即不含矽和少含矽的灰尘所引起的尘肺，尚未得到应有的重视。我国矿藏比较丰富，特别是有色金属工业，接尘工人较多，因之，有色金属灰尘及其所致之尘肺的防治工作，有必要提到日程上来了。

这次在湖南湘西金属矿召开了全国第一次金属尘肺学术讨论会，便是一个良好的开端。在会上全国各地提出了许多种类有关金属尘肺的论文，为生产上提出了防治金属尘肺危害的科学依据，而且学术水平也较高。本着“双百”方针，也认真地进行了讨论，学术空气很浓，可以称为我国尘肺研究历程上的一次盛会。有些研究填补了我国金属尘肺研究的空白，而且对金属尘肺的发生发展，从卫生学、流行病学、临床学及病理学上提出了有益的科学见解，为今后金属尘肺的防治指明了方向，是这次会议中的重大收获。

尘肺研究工作，在我国有所进展，但长期以来，人们对于工业灰尘及其所引起的肺纤维化还是认识不足。矽肺已为众所周知的一种危害工人健康较大的职业病——尘肺的一种，然而由于国内外近期研究工作，有了长足的进步，新的技术的运用，使人们对工业灰尘的理论和化学性状又有了新的认识，而对各种尘肺也加深了理解，因之对矽肺以外的尘肺特别是金属尘肺，引起了学术界的重视，在我国有色金属工业发展同时，我们卫生研究工作要赶上去，且应走在生产的前面，才能更好地为工人健康服务。

在这个集子里，收集了这次会议上的主要论文，刊出供参考。文章中可能有的论点，尚需进一步在实践中验证，也可能有些在技术上的不足，这都是要求我们再提高和改正的。

我们已迈出了第一步，只要我们谦虚谨慎，不怕困难和永远向前，那么我们就一定能攀上科学高峰的。进军号响了，为了一个共同的目标，携起手来，奋勇前进吧！

陈 洪 权

记于沈阳、中国医大卫生系

目 录

写在前面

关于尘肺研究几个问题的认识.....	(1)
金属性尘肺与金属沉着症.....	(28)
铍病免疫机理的几个见解.....	(36)
慢性铍病与免疫.....	(40)
铍的致癌、致畸和致突变作用.....	(44)
工业铈尘与尘肺.....	(48)
工业铈尘对肺脏致纤维化作用的实验研究.....	(52)
工业铈尘细胞毒性研究之二.....	(57)
铈、锡、铝三种金属尘末对大白鼠肺脏影响的观察.....	(60)
工业铈尘对大白鼠肺脏的影响.....	(64)
铈对人体健康危害的调查.....	(69)
意外吸入铈尘所致急性阻塞性肺病死亡一例报告.....	(76)
炼铈工尘肺.....	(77)
炼铈工人尘肺.....	(81)
正常人发铈和尿铈的测定.....	(84)
炼铈工人尿铈排泄规律的观察.....	(85)
应用二巯基丁二酸钠 (Na-BMS) 治疗铈尘肺的疗效观察.....	(86)
金属铝尘致肺纤维化作用的实验研究.....	(90)
金属铝粉对大鼠的致纤维化作用的实验研究.....	(97)
金属铝粉、三氧化二铝粉、铝镁合金粉大白鼠气管注入实验尘肺研究.....	(101)
铝粉车间生产环境与铝肺临床观察.....	(106)
炮竹工尘肺的调查报告.....	(109)
炮竹粉尘致病性的实验观察.....	(113)

爆竹工尘肺的动态观察.....	(115)
电焊工烟气职业病危害调查报告.....	(118)
电焊工混合尘肺的调查.....	(126)
电焊工尘肺调查分析.....	(133)
电焊工尘肺X线诊断探讨.....	(137)
电焊工尘肺的病理研究.....	(140)
铁尘对工人健康危害性的调查分析.....	(142)
锻工尘肺的探讨.....	(145)
磨针工人尘肺X线动态观察.....	(148)
铜尘对工人危害的初步观察.....	(151)
137例铜矿矽肺X线分析.....	(155)
钼矿尘和钼精矿尘致纤维化作用的研究.....	(159)
锰尘在大白鼠肺部引起的改变.....	(163)
14例锡尘肺临床分析.....	(166)
实验性铍肺病理学与X射线改变的对照分析.....	(169)
镍熔车间空气污染及对工人健康的影响.....	(172)

关于尘肺研究几个问题的认识

中国医科大学教授 陈洪权

在我国工业大发展的新时期，工业灰尘种类将日益繁多，而新的类型的尘肺将不断出现。过去多年认为所谓“惰性”灰尘和“良性”尘肺，于今有些已得到了科学实据，明确它们对工人健康的危害，从而加以防治。

我国在贯彻毛主席的革命卫生路线方面，进行了防止工业灰尘危害的工作，并对矽肺进行了普查普治，极大地保护了工人们健康，取得了很大成绩。在矽肺流行病学的调查上，掌握了矽肺的发生发展规律，提出了防治原则；各地厂矿在防尘工作上，采取了先进技术和群众创造的综合防尘措施，普遍地取得了防尘的效果；在临床研究和采取中西医结合的综合疗法的实验研究上取得了可喜的成果；对一些工业上新出现的灰尘及其引起的尘肺，如炭黑、石墨、锰、锑、铝、铍、氧化铝、硫化铝、萤石以及米工尘、茶尘、亚麻尘等引起的尘肺都已进行了研究。各地对这些新型尘肺做了卫生学调查、临床观察、X线形态改变和病理学实验观察，以及生化、免疫学方面的研究。对一些灰尘的生物学作用，有了新的认识，并了解到对工人健康影响的情况。这一系列工作都取得了较好的成绩。在这一基础上，对尘肺研究工作仅略抒己见，谈谈几个问题，以供参考。

一、工业灰尘的再认识

人们对工业灰尘的认识是有一个过程的，总是通过实践，从知之不多，到知之较多，从不全面了解，到比较全面的理解。这里谈谈关于工业灰尘研究上的几个主要问题：

（一）工业灰生理化性状的作用

最初，人们多着眼于灰尘的物理性质，而过于强调了其机械性作用。20年代以后，逐渐对灰尘的物理性状不予重视，而以矽肺的病因（游离二氧化矽）为主体，进行了化学、生化学和物理化学上的研究，经过三、四十年的研究，对于矽尘的认识有所加深。然而，事物是向前发展的，随着工业的发展，矽尘以外又出现了许多新的工业灰尘，如各种矽酸盐尘，金属尘，不含矽的无机或有机灰尘。这样，60年代后，矽尘虽仍是危害较重的一个工业灰尘，然而其它工业灰尘所引起的肺纤维化，则引起了应有的注意。

远在1930年国际劳工局（ILO）在南非的约翰内斯堡召开《国际第一次矽肺会议》，总结了各地的研究情况，得出结论：只有在二氧化矽的作用下，才可以引起肺硬化，也就是说尘肺仅是由石英尘所引起的，换言之：尘肺——即矽肺。

这在一些科学家的研究中便可以看到。RAY (1951) 做了小量石英和大量煤尘的动物实验, 其结论还是纯煤尘在动物肺内不引起强烈反应, 而小量石英可在肺内发挥它的毒性, 使肺内产生了纤维化结节。又如苏联的维克道尔契克教授在其所著的《矽肺》(1954年, 莫斯科出版) 一书中说: “矽肺即因吸入石英灰尘而引起的疾病, 是尘肺的唯一形式, 这一点过去和现在都没有引起任何人的怀疑。” 在这样一段时间里, 对工业灰尘的看法, 只看它含不含游离二氧化矽, 只是看到了矽尘的化学作用。我们认识到矽尘对肺纤维化的作用, 从目前的成果看来, 它的化学性状的作用是比较明显的。然而, 矽尘外其它一些工业灰尘的生物学作用, 是以灰尘的化学性状所不能完全解释的。

那么, 灰尘的物理性状又如何呢? 60年代后, 人们对灰尘对人体的作用, 又倾向于物理学性状上来了。GROSS (1973) 研究了石棉灰尘的结构对致病的作用, 认为石棉的致病因素, 在于天然石棉的多丝状作用。而单丝状玻璃纤维不引起纤维化(注: 只从胶原含量上看)。将石棉研磨成为五微米的颗粒后, 在肺内不出现肺纤维化, 因将天然石棉研磨后, 破坏其多丝状态, 故未见纤维化。天然石棉加温1000℃时, 其丝状纤维可熔成单丝状态, 也失去了致纤维化的能力。我们认为, 研究指标只以有无胶原存在, 但灰尘在体内反应, 仍有巨噬细胞和一定量的组织细胞、网状纤维增生, 虽胶原含量不高, 仍可认为是纤维化。这在某些灰尘对肺组织反应, 常常是如此。

BECK (1972) 用巨噬细胞培养, 研究玻璃纤维、玻璃粉和蛇纹石棉的作用, 以石英和三氧化二铝为对照(以前认为石英毒性强, 三氧化二铝为惰性灰尘)。石棉和玻璃纤维可以增加巨噬细胞的通透性, 其培养液表面上有乳酸盐产生, 表明乳酸脱氢酶(L.D.H)活性增强, 与石英反应相似。而玻璃粉(玻璃纤维磨成)和三氧化二铝的培养液中, L.D.H有少量增加, 细胞数有变少变化。这是由于长纤维对细胞形态功能的作用, 使它摄取营养不完全, 而产生这样变化。这个实验探讨了灰尘的长度、形态对细胞的作用, 因为同一化学性状的玻璃粉作用则较小。著者还指出: 蛇纹石棉在体外用0.25毫克可使40%的细胞溶解, 而玻璃纤维则需要8毫克, 玻璃粉则需要5.2克, 始能有同等作用。这也说明灰尘的化学性状的作用, 莫如其形态, 长度作用为强 (SZENTEI 1970)

其次, 灰尘数量(粒子数)和重量也有辩证的关系。我国于1958年后确定工业灰尘以重量为浓度指标, 重量法在其操作上, 实际测定上误差较小, 长期观察生产场所的灰尘浓度动态是比较确切可靠的。可是, 灰尘重量并不能完全、全面地反映出灰尘的实际对人体的作用。因为各种灰尘的比重不同, 且其工艺过程研磨, 粉碎的程度不同, 有时灰尘的重量相同, 而其数量则相差极其悬殊。如一般说来, 为一立方米空气中含有1—2毫克的矽尘, 可以一定时期不至于发病或少发病或推迟了发病时间。然而, 就金属铝粉说来, 在1—2毫克浓度时, 则可能较早于低浓度的矽尘而发病。MCLAUGHLIN (1961) 报告了铝尘引起的肺纤维化和脑症一例, 其接触铝尘的浓度为1.7毫克/立方米, 工龄为十三年半而发病。这里可见单纯从浓度的重量, 表现不了灰尘的具体形态, 因同是一毫克两种不同的灰尘, 其所含的颗粒数可有显著的差异, 所以灰尘的数量(比重小的灰尘、铝尘、炭尘等)也可能起到一定的作用。有些国家对工业灰尘的浓度以颗粒数为容许标准, 也有的国家对某一灰尘两者并用(计数、计重法), 如英国对煤矿工

业，以岩石掘进灰尘浓度为250粒/立方厘米，而采煤（煤尘）以8毫克/立方米为容许浓度。

还有工业灰尘的粒径（粒度分散度）的问题。从前人们认为灰尘颗粒大小以能否侵入呼吸道为前提，因而多方面研究灰尘在空气中的运动理学作用。如10微米以上的灰尘受空气阻力不如其重力大，因而降落速度快，加速了沉降；而5微米以下的粒子则沉降慢，粒径小，悬浮于空气中的时间长，易于进入下呼吸道。FINDEISEM和LANDAHL（1960）两人曾做过试验，认为主要是2微米的尘能到达肺泡。大于5微米难以进入肺泡（DAVIES, 1958）。这样5微米以上的灰尘，是否还成为致病因子呢？一般说来：30微米灰尘只能到达气管分支上部；10微米灰尘可到达气管分支下部；3微米灰尘可到达肺泡管；1微米以下的灰尘可进入肺泡。而且从一些尸解的人肺中发现（MCCRAE, 1913）70%为1微米的颗粒，最大的也不超过1.5微米。MAVROGODOTO（1923）从肺内取出的灰尘，其直径为1—5微米，1微米以下和5微米以上则少见（死于矽肺者的镜检）。但其后有人于南非金矿矽肺患者肺内见到1微米以下是大多数，比13微米更大的颗粒未见到。从此便认为2微米以下的灰尘值得重视，是主要的病因因子。然而近年的一些研究，石川孝夫（1968）指出：人们对于3—5微米直径的灰尘多不予以注意，可是在动物实验上，0.8—2微米直径的石英尘所引起的纤维化，反而不如大粒径的石英灰尘强（5—10微米），而且淋巴腺的纤维化和气管纤维化较重。特别是长纤维的灰尘，如石棉尘、棉尘等，其粒径大的反而使组织反应强。棉尘的实验，用5—50微米大粒径棉尘，可引起巨型细胞肉芽肿的病灶较多，其病灶中的胶原纤维量增多，气管和淋巴腺均有变化。而用1—2微米粒径的棉尘实验，其纤维化程度较强，只有少数病灶，且病灶的范围也小。

随着工业的发展，各种工艺进步很大，工业灰尘有的粒径大，有的粒径小，甚而超显微尘（0.25微米以下）也很多。以灰尘粒径看来，对人体的危害，不仅要认识小粒径的危害，对大粒径的危害也不容忽视。

（二）工业灰尘的生物学作用

各种工业灰尘进入人体后，在各个所能到达的部位和脏器，必然会引起程度不等、形态不同的反映和变化。可是，在这个问题上，多年来存在着两种不同的观点。一种是认为工业灰尘的生物学作用有着两个不同的情况，有的灰尘可以引起组织反应，进而导致肺纤维化，这主要是含有游离二氧化矽的缘故。因为游离二氧化矽是决定组织反应的主要病因物质，其它不含矽的灰尘可有很少，或轻微，无意义的组织反应，也可说是某些灰尘根本不会引起组织反应，即所谓“惰性”灰尘（INERT DUST），如石灰石、石墨、炭黑、三氧化二铝、氧化铁、锡、钡及石膏等。早在1938年GDRDNER曾以游离二氧化矽为标准（纤维化程度、矽结节病变）以纤维强弱而提出了“惰性”灰尘。因此，JOHNSTONE和MILLER（1960）在其所著《职业病和工业医学》一书中，对一些灰尘所引起的尘肺，皆名之为“良性”尘肺；FRASER等著的《胸部疾患的诊断》（1970）仍然如此划分。这种观点在资本主义国家是普遍存在的，这些“良性”尘肺，他们不做

为职业病处理的。但从近年来的研究工作上，也已有许多“惰性”灰尘，在人体和动物实验上都证实了这些灰尘是有害的，而且可以引起肺的纤维化，如煤尘肺、焊接工尘肺、石墨尘肺、炭尘肺（炭黑、木炭、活性炭）、氧化铝尘肺及一些稀有金属所致之肺纤维化。

尘肺的发生必需相应的灰尘量，始能产生组织反应。自三十年代以来，有许多对肺含尘量进行了研究。SLADDEN(1933)认为肺内总尘量如达到1%即可发病，而BELT(1936)认为肺内含尘量和组织反应并不平行，对前说加以批判。SWEANY(1938)做了21例病理解剖（其中11例为非矽肺患者），用X线衍射法分析其总含矽量和石英含量，认为总矽量与组织学反应没有平行的关系，而与石英有着相关关系，非矽肺患者肺中未检出石英。同一矽肺患者其肺各部含矽量也不相同。ANTOINE(1935)认为肺门的含量最高，其次为肺上叶。BELT报告肋膜下矽含量较高。中迁泉(1956)报告上叶肺尖含矽量最高，次为肺门部、肋膜下组织，下叶最少。佐野(1961)剖检证明，上叶病灶最多，中下叶较少，内、中、外以中区较多，外中次之。

在动物实验上，也显示出在同一类动物身上，用不同量的灰尘（石英2、5、10、30、75毫克），其组织反映总的形态趋向和过程是相似，而由于量的不同，其病变发生过程有进展快慢之分。当然量大的一组，早期即可出现典型病变，而低量的病变发展是需一个较长时间的，但不能认为灰尘量低而不发生病理改变（KING、1951）。RIVERS(1960)对45名煤矿工人尘肺用其生前X线胸片与病理大切片对照，可见有纤维结节、肺气肿，镜下可见网织纤维量和胶原纤维量增多。发见其含尘量（右肺）：O级为1.4克，一级为10.5克；二级为14.5克；三级为26.7克。同时，NAGELSCHMIDT(1960)也做了相似的研究，煤矿工人尘肺其病理变化有相当纤维化者其总含尘量21.7克（煤尘为19.1克，石英为0.4克）；有显著纤维化者总尘量为25.2克，石英为0.4克；块状纤维化者总尘量为37.3克，石英为0.7克。KINC(1956)于南威尔士将煤工尘肺按病理分为三级，其各级含尘量如下表：

病理变化	病 例	总尘量 (克)	煤尘 (克)	石英 (克)
灰 尘、网 织 化	8	15.5	13.5	0.58
网织化，混合结节	9	38.0	34.0	1.0
融 合 纤 维 化	10	54.2	49.2	1.2

从上表看来，一定量的灰尘可产生一定量的组织反应。NAGELSCHMIDT(1960、1963)通过对金属矿山工人尘肺的病理解剖，认为肺内灰尘在4克时不会引起尘肺，如增加到5克时可引起一级矽肺，6克时可患二级矽肺，7克可患三级矽肺。铁矿工人的肺内如有20克铁粉不能发生铁矽肺，50克可引起二级铁矽肺，60克则可发生三级铁矽肺。这一估计有相对性，因发病因素是多方面的，不应机械地看待。

NAGELSCHMIDT(1963)对煤矿工人尘肺的块状纤维化含尘量进行了分析，在

32例块状纤维化煤工尘肺和58例单纯煤工尘肺的含碳量,见到块状纤维化尘肺含量高于单纯煤工尘肺,但各个煤矿与个人均有很大差异。而块状纤维化尘肺含石英量与单纯煤工尘肺量不同,是无意义的。所以认为块状纤维化煤工尘肺的发生,二氧化矽的观点是得不到支持的。还有胶原量上比较,单纯尘肺和块状纤维化尘肺,两者没有明显的差异,而使人吃惊的是块状纤维化尘肺的胶原反而显示了低值。COCHANE (1960)认为块状纤维化是由于游离二氧化矽和结核病变作用的结果,这一论断是不全面的。

还有,灰尘在肺脏内是不是一种沉着呢?一些“惰性”灰尘在胸片所出现的阴影,是否是单纯地灰尘聚集所显示的小阴影呢?我们认为灰尘进入体内不是静止的,可能有炎症反应或是致敏反应,或是引致肺的纤维化。这三种反应可能都是存在的,但从事生产工人所接受的灰尘量较大,且有一个长时间为条件,终极反应还是肺纤维化。长期以来,在学术上只有游离二氧化矽有致病性,其它灰尘在肺内都是沉着,当然也不会引起肺纤维化,因之以 $\times\times$ 沉着症名之。矽尘在工业上,目前可说是危害较重的,应加强防治。但不能就此以为其它工业灰尘引起的尘肺,都是“良性”的,这些灰尘是“惰性”的。

WORTH (1969) 研究了一位矽肺患者,在他的胸片上发现900个单独小阴影,平均直径在3毫米左右,合计其总体积应为 70cm^3 。假如,胸片上小阴影为灰尘所形成,据著者过去的研究指出,至少须有14克石英或28克煤尘(矿尘需 $0.2\text{克}/\text{cm}^2$,煤尘需 $0.4\text{克}/\text{cm}^2$,在X线片上方可见到阴影),这样的密度和厚度才能于胸片上显影。可是这例患者肺中总尘量为2.53克(其中煤尘1.39克,矿尘1.14克——中有石英0.21克),这样的肺内含尘量远不能满足于X线胸片形成阴影的需要。所以著者认为X线胸片上的阴影,不是灰尘自己引起的,而是灰尘引起肺纤维化所形成的小阴影,不是什么“沉着”了。

接触矽尘工人可能在长期劳动中得矽肺,如能及早地确诊,调离接尘岗位,给予其它工作,虽然矽肺也可能有所进展,但相信可以做到保护他的健康,推迟病情发展,延长为社会主义建设服务的可能性,近而可以达到应有的寿命。另一方面,其它尘肺不如矽肺危害那么严重,如被认为“良性”尘肺而不加以处理,继续接触高浓度的“惰性”灰尘,这也会使他们的健康有严重影响。

从近年国内外研究上看来,工业灰尘的生物学作用,已经有日益加深更广阔的理解。佐野辰雄(1977)指出:没有所谓“惰性”灰尘,也没有所谓“良性”尘肺。这里引用ARLIGIGE, J. T. (1893)一句话做为这个问题的结语,他说:不发生灰尘的职业几乎没有,而无害的灰尘也是一个也没有。(引自《THE HYGIENE, DISEASES AND MORTALITY》)

二、尘肺病因学研究的进展

关于尘肺病因的研究工作,国内外有很大的进展。在尘肺的病因学上,流行病学上,临床医学上,病理学,生化学,免疫学上都有了深入的理论认识和实践,使人们对尘肺的认识有所前进。这里我谈谈病因学的进展情况。

尘肺可分两大类,根据尘肺病因的分类,即无机尘肺和有机尘肺。无机尘肺我

们都很熟悉,它包括矽肺、矽酸盐肺、混合性尘肺(石墨矽肺——天然石墨、煤矽肺、水泥尘肺、陶工尘肺)、煤肺以及非含矽的其他尘肺(金属尘肺)。另一类我们称为有机尘肺,有机尘肺包括自然动植物(棉、麻、丝、木材、谷粉、甘蔗、茶、皮毛等)和人工合成的物质,即化学纤维、合成橡胶及其它高分子合成物质。

(一) 无机尘肺

这里对一般无机尘肺,如矽肺等含有矽成分所致之尘肺,已所周知,不再引述,只介绍一些所谓“惰性”灰尘所致尘肺,如炭尘肺和焊接工尘肺的研究情况。

1. 炭尘肺

在生产中可能遇到的炭尘有石墨尘、木炭尘、炭黑尘及电极炭尘等。因为这几种灰尘全是含有炭元素的,可以统一起来,由这些炭尘所引起的肺纤维化都叫做炭肺(石墨尘肺、木炭尘肺、活性炭尘肺、炭黑尘肺、电极炭尘肺、纯煤肺)。

石墨尘肺:石墨在工业上用途很广,石墨有天然生产和合成二种。天然石墨由于产地不同,含有石英和其它无机物约在10%上下或更低。斯里兰卡的石墨是该国出口的主要商品,其纯度较高,在98%以上。而合成石墨是以木炭为原料,含游离 SiO_2 很低,法国RUTNER (1952)测量为0.085%;英国MEIKLEJOHN测量为0.01%,MILLER (1961)测得为0.038%。KOOPMON(1924)最初命名为石墨尘肺。GARDNER (1938)曾研究尘肺的病因,以其纤维化程度强弱而定,认为较矽肺纤维化为轻,而定为“良性”尘肺,但指出其临床指标和病理变化,都是不容忽视的。其后DUNNER等(1945、1948)报告了装船工人石墨尘肺,并对其X线形态做了描述。GLOYNE等(1949)报告了二例石墨尘肺,但工人接尘史不纯,是有混合粉尘的影响。HARDING (1949)认为石墨尘肺不过是矽肺的一种异型。DASSANAYKE (1948)报告斯里兰卡石墨工人健康状况。大井敏夫(1954)做了石墨的动物试验,腹腔注入天然石墨,引起了纤维化。小山内博(1958)用气管注入法给大鼠染尘,用混合型纯品石墨,注入1.5毫升,含石墨为52.5毫克(35毫克/毫升),一年后可见淋巴腺内网织细胞增殖,肺内有纤维增殖(但其量较低)。赖良好澄等(1961)曾做了二例石墨尘肺剖检,完全证实肺纤维化尘灶,用大切片标本,以X线衍射法证明肺内无矽存在。石川孝夫(1966)对石墨合成工厂进行了调查,检查了318名工人,工龄平均七年,粉尘浓度为20—100毫克/立方米,发现有47人(33%)肺X线有异常,多为小阴影,在1.5毫米以下,15年到20年工龄的工人其X线上有网织纹理,有阴影可增大到1.5毫米以上,布满两肺野的大部分,肺门不大、不浓。RANASINHA等、(1972斯里兰卡)报告石墨矿工人344名其中发现肺受损伤者54名(22.7%)X线形态可见小圆形阴影和不正形阴影,有9名有块状影,肺门肿大。著者认为石墨尘肺不同于矽肺,也不是纯碳肺。LISCER在1961年发表了一例60岁做研磨石墨棒(合成石墨)的工人,其工龄为17年接触粉尘,可以认为是纯碳、游离 SiO_2 为0.02%,粒径大部分为4微米以下占36%,大于50微米约为6%。其X线形态,按ILO X一线分类为小影阴M。(即1.5—3毫米小阴影布满全部肺野)。著者经过多年

随访,该工人于1969年因冠状动脉栓塞死去(冠状动脉硬化,脑动脉硬化,心室肥大)。LISTER (1972)报导了这例病理情况,肺脏:肺气肿,全肺布满小结节,其直径大小不等,有三分之一的结节约2毫米大小,也有5毫米大小的结节,其组成有的由旋涡状纤维形成,有的如绳索状纤维由一中心向外扩展。纤维受不透明黑色粒子包裹。有的肺胞壁充满黑色粒子,但未见纤维化;有的肺胞壁没有黑色粒子,但有纤维组织增生,纤维中有黑色粒子积聚。淋巴腺有黑色粒子沉着,未见纤维化,淋巴窦内有含铁血黄素。肺干重分析:炭为8.8—9.5%,铁为0.36—0.37%。镁为0.027—0.028%,不存在含矽物质。这一例证明合成石墨(纯炭)可以引起结节性肺纤维化。

活性炭尘肺:是由木炭尘而引起的。日本研究较多,小川三郎(1961)曾对木炭工人的尘肺进行了调查,其X线形态为1.5毫米以下的粒状影,未见大结节影。发现21名工人有10名有异常变化。宝来善次(1962)对炭粉引起的胸疾患进行了调查。西川滇八(1962)西岗宣子(1963)对活性炭所引起的尘肺做了调查。石川孝夫(1966)又对活性炭工厂工人做了调查,检查了从事活性炭工作工人85名,有35名(41.2%)可见肺有异常,平均工龄为11—22年。X线形态表现为:肺门无变化,上中肺野有微细粒状阴影,相当于针尖大小布满于网织影上,混有3.0毫米小阴影。佐野辰雄(1958)用纯炭黑做了动物实验,发现肺有一定纤维化,炭灶结节多在1毫米以下;大切片标本上布满炭尘块局部肺气肿、肺机能高度减低与病理变化相适应。用X光衍射法,肺内无石英存在。

炭黑尘肺:湖南劳研所(1974)报导了炭黑工人尘肺,这是在我国最早的资料。报导了制墨工人接触桐油燃烧产生的黑烟,其成分较纯(90—99%为炭素)灰分只在0.01%(钙、镁、钠、矽)。粒度100—4000挨(A°),车间浓度为240毫克/立方米。共发现15例(按63年矽肺诊断标准0—I:19; I:11; II:4)。X线形态多为小阴影,其大小在1毫米以下或1毫米,2毫米阴影少,2毫米以上的阴影更少。

同时还报导一制墨工人,15年,死于脑溢血。生前其胸片形态:两肺野广泛布满0.5—2.0毫米颗粒状阴影、部分较密、部分稀疏。肺野透过度不良,局部肺气肿。病理大切片标本所见:200微米厚度额面大切片、两肺野炭素黑斑全满、可见1.0—2.0毫米不正形结节,有的3.0毫米。全肺野有明显的肺气肿,在上野有融合倾向。镜检:有纤维尘灶,当然不如矽肺强,但有惊人程度的肺气肿。原著者指出:所以炭尘无害是不存在的,炭黑并非单纯沉着。

国外一些报告曾研究了炭尘肺的X线形态。LOCKTKEMPER、TELEKY、(1932)、GARTNER、BRAUSS等描述了煤烟工人的肺形态(单纯尘肺),但无块状纤维化。

KOELSCH (1952)描述一纯炭肺,炭可引起组织改变,他是在电极厂工作。有微量 SiO_2 他认为是炭肺。X光上显示出结节和融合块状影(纤维化)。但有人认为仍是有矽肺可能。

MEIKLEOHN (1957) 十二届国际职业病会议报告了X线的变化,一组属于炭黑工人,并发现网状影,形成单纯尘肺。另一组接触炭黑但有不纯的物质,有一人X光上显示肺纤维化。

VACARELLA (1958) 国际五届胸部疾患会议上,报导一例生产木炭工人的胸部X线形态变化。MILLER等(1961)在橡胶工厂出现炭尘肺是罕见的,病例是在死后常

规解剖而发现的, 报告临床、X线病理解剖组织检查, 患者在炭黑仓库工作二十一年, 其后十一年在压光车间劳动。该人当65岁时退休, 在不注意中虚脱而迅速死亡。临床症状, 严重气喘, 咳痰, 估计在早期生活中有结核, 其妻婚后感染结核而死。肺上叶大块纤维化、是由结核和炭合并而成。其下叶纤维化较少即单纯尘肺形态。纤维化是由于黑色结节并有周围肺气肿。电镜看到肺尘有特殊构成, 这一事例, 可见炭尘肺由于不含矽的炭在后期高浓度而产生。

WATGON (1959) 报告了从事制造电极工人尘肺发现了九例, 并有三例做了死后解剖。证明电极炭可以发生尘肺, 并有局部肺气肿, 也可发生为大块纤维化, 其尸解3例中, 有2例为复合尘肺, 肺中石英几乎只在0.01——0.02%之间。这些发现, 从国内外已有资料看来, 认为这种尘肺是由于炭尘即所谓“惰性”粉尘所引起的。近年(1972)美国和日本公布了炭黑尘肺, 美国订3.5毫克/立方米, 日本订5.0毫克/立方米为炭黑尘的容许浓度。通过上面资料介绍, 可以认识到不含矽的“惰性”粉尘的真实作用了。我国上海曾作了报告, 国家已批准。

2. 焊 接 工 尘 肺

(1) 焊接工人的职业毒害

随着生产建设的发展和国防建设的需要, 焊接工业也随之而发展, 从焊接工人日益众多, 在我们矿山、机械、化工、石油、建筑、铁路、航空、造船等等工业, 特别是国防上焊接工业的工种较多, 焊接工艺逐渐增新和改革, 随之而来的焊接物质和焊接材料也逐渐增多, 各种金属和无机、有机化合物的应用也较为广泛(即所谓焊接物质和焊条)。

焊接方法随工艺的要求也非常之多, 如气焊、弧焊、电焊、激光等等, 种类繁多, 不能详述。焊接工人所接触的职业毒害, 有焊尘(焊烟), 其中主要为氧化铁。随焊接工艺发展, 工种不同, 所用焊条也各异, 因之有属铁、锰、钛、钒、钼、铬、镁、镍、铂、镉等金属, 有毒气体常见为NO化物CO以及焊条药料所产生的有机毒物或焊接物表面涂料等等, 不及多叙。

焊接工人所遇到和可能见到的职业性疾患, 可有电焊尘肺、中毒、金属热、眼炎、白内障、辐射高温中暑、烧伤及呼吸道疾患。焊接工人所处的环境多为密闭, 自然他们遭受毒害重些, 而在露天作业则好些, 然而同样是遭受危害, 不能忽视。

77年5月第二机械工业部于芜湖, 召集有关单位讨论了电焊工尘肺问题。多数与会者受多年所沿袭的观点, 认为电焊尘(Fe_2O_3)是“惰性”粉尘, 而电焊工尘肺则是良性尘肺。一些同志持与相反的意见。会上做了近年电焊工尘肺研究的进展, 提出电焊工尘肺从临床X线形态以及病理学上都已肯定为比较严重的肺纤维化。我认为电焊工尘肺不是什么良性尘肺, 而电焊尘也不是惰性粉尘, 况且电焊工业之发展、焊接工业的职业毒害为多种多样, 不只是铁的问题, 所谓“铁末沉着病”了。电焊工业性危害中, 目前看来是以电焊尘肺为主要疾患。

(2) 电焊工尘肺的临床与病理:

电焊工工人所处任的生产环境是比较特殊的, 有烟和尘、毒气、辐射线、高温、烧伤

以及体位不正等，尤其多在密闭环境中，气象条件也是不良的。

这种劳动条件下给工人健康带来较大的影响，工人经过3—5年后，便出现了症状，如胸闷、气短、咳嗽、食欲不振、无力。个别人可无症状。肺功能测验有的肺活量降低，有的时间肺活量也降低，也有的变化不大。查体：一般周身情况良好，因为伴有呼吸道疾患，气管炎，肺气肿（桶胸）。有人发现肝大，血常规正常，铁含量高，血氧饱和变76VOL%，丙种球蛋白显著增高。

病理剖检与动物实验：肺面黑色素沉着，肺表面布满黑色灶。镜下可见肺泡壁增厚，泡腔有铁粒子（棕色），吞噬细胞充满，气管、血管周围纤维化，管壁内腔收缩变窄，有细胞浸润，有铁粒沉着，常有大量粉尘性结节。组织化学检查，肺内主要有氧化铁，有人对肺脏进行了游离二氧化矽测定，未见其存在（未超出应有范围）。淋巴腺变化不大。

有人用家兔进行了动物染尘实验，其实验用焊条的粉尘中，98%为氧化铁，其次为锰、矽、一氧化碳、臭氧、二氧化氮等。家兔每日吸尘5小时，结果在肺部组织中有大量铁尘沉积于肺泡和肺泡间隔中，形成了粉尘灶。肺泡壁有增厚，组织增生，肺有弥漫性实变，肺气肿和炎症。荷兰猪实验五个月后可见实验性尘肺。

（3）X线胸片表现的特点：

- ①变病初期可见气管、血管呈弥漫性变形；
- ②小网结构，由于肺实质病变小，气管壁肥厚，肺纹理变形所致网样结构；
- ③小病灶，直径1—3毫米之间，出现于双肺野上，此时，与其它尘肺无区别；
- ④随着病变的进展，可见小细纹理更强，病灶大小与数量均有增加，与矽肺Ⅰ—Ⅱ期相似，但小病灶不如矽肺那样致密，同时边缘亦不锐利；
- ⑤各病灶可增大到2—3毫米，但无融合；
- ⑥叶间胸膜、胸膜，心包膜改变较少；
- ⑦肺门改变不如矽肺Ⅱ、Ⅲ期那样严重；
- ⑧不出现或少有Ⅲ期融合（但大连造船厂有此报导）；
- ⑨合并肺结核的百分比仅有2—3%；
- ⑩预后较好，劳动能力鉴定要有全面身体情况，机能条件而评定。

（4）关于焊接尘肺研究过程

1929年ADLER—AERIMAK（德）报告一例病死的气焊工人的情况。他归因于氮烟（NITROUS FUME）引起肺水肿而死。1934年BRICE（英）报告了一例气焊工人在船舱工作而中毒（氮烟，氧—2炔气）。1935年MILLIMANS报告了一名电镀铁工人在密闭处工作，因急性肺炎而死亡。以后TITOS（1935）用动物实验，给予二氧化氮和O₂于密闭处，无铁尘的情况下，见到了肺水肿。还有人发现焊接工人金属烟热（1935）。

1936年DOIG和MCLAUGHLIN等看到了焊接工人胸部普遍有细小斑点影于全肺野中。与矽肺初期相似，但临床症状不同。他认为点影不规整（粟粒结核阴影规整），认为是由于吸入气体而致的肺部炎症，充血或其所致纤维化。氧化铁粒子，出现肺不透明象，而产生阴影，但不能出现纤维化。其后，1948年DOIG对一名突然死亡的焊接工

人进行了剖检。他认为主要是铁粒沉着，尚无纤维化。肺化学分析， SiO_2 为0.096%克肺重，而名之为SIDEROSIS（应译为铁尘症，不应译为铁末沉着症），同时对以前病例的随访，脱离接尘后多年其肺象阴影有所消失，因而他们认为这是一种良性尘肺，这一提法是1945年PENDERGRASS所提出来的，即胸片有变化，但无纤维化或致残。

CHARR (1956) (美) 报告三例焊工临床症状，X线形态，从X线上看有一定的损伤，活体组织检查，揭示了有纤维化，这是首次承认电焊工肺可有纤维化。DOIG (1961) 报告了一例焊工，工龄为9年，40岁，男性，做了系统的临床检查，X线上有弥漫性肺纤维化，严重肺气肿。活检可见铁尘与肺泡间隔肥厚。

MORGAN (1963) 提出了电焊工在特定环境中，焊接而产生的肺损伤，因之做了7名焊工临床通气功能测定，肺活量，通气量，血气体分析以及有4名做了肺穿刺，还分析了肺组织化学成分。肺功能可能有所异常，肺实质中出现了大量铁尘，并未发现相应的纤维化（但不是没有纤维化）。

STANESCU 1967 (罗马尼亚) 研究了焊工铁尘肺动力学形态，肺功能通气状态及肺弹力的衰减情况。他见到有气管炎、气道阻塞，不是由于铁的气溶胶，而是其他（矽、石棉、锌、镉、铬、锰等）导致肺损伤，可以认为是一种职业性的综合损伤。

PRACOU 1974 (罗) 调查了11名电焊工工人情况，平均工龄为26年，于开放处工作，粉尘量为 145 MG/m^3 ，X线胸片以ILO分类为2 m（肺大部分有1.5—3.0毫米的小阴影），铁粒充满肺泡，有间质化灶，结缔组织增生，又混有少量的矽，承认为职业病。

SPALILOVA, M (罗) 1975年报告了37名工人于密闭处电焊，X线胸片为ILO分类I级，并具有S、T、P型。

AHLENDORF, N (德) 1975年发现肺穿刺有铁尘，但无组织反应，他认为焊尘是主要毒害，可以认为职业病。

BAROAD, B (1975) 对造船厂工人呼吸症状、慢性气管炎、呼吸功能做了研究，调查了173名造船焊工，工龄超过五年，均有呼吸阻塞症。喘鸣16%，慢性咳嗽22%，气管炎20%，气短20%（喘鸣和气短为焊工所特有）。有20%的通气功能降低。

MALK和ULRICH观察了电焊工X线形态。80名有59人有点状影，工龄14年，有2例有消退。有33%的工龄不到10年，在X线上有改变。

SLEPICKA, J 1975年检查了522名电焊工工人，有12.8%肯定为疑似，6.1%为小阴影布满大部肺野（1级）。粉尘量为 100 mG/m^3 以上，50.7%有气管炎。

OHMODO (1975) 研究了焊烟毒性。

日本对电焊研究也较多，对焊烟分析，各种工人的调查，对发病工龄、临床症状、X线形态也做了分析。最近报告了4例病理解剖如员利司库、横山帮产、荒井、平冢、宝来善次、平岛、森谷、荣田、小山内、多田、额田以及佐野辰雄等做了病理学上的论述，肯定了是严重尘肺的一种。同时对X线的点影消退也做了解释。

我国甘肃省和兰州市以及大庆、沈阳卫生部门做了很多工作。大连红旗造船厂做了有系统的研究，从卫生学调查、临床、呼吸功能、心电，X线形态提出了分期，并获得了病理实际标本。

综上所述，焊接工尘肺经40多年的研究，焊接工人的尘肺已从单纯铁焊接而发展为

多种混合性焊接，工人所遭危害因素也是多方面的，我们认为，铁是焊接尘中主要成分，有没有 SiO_2 呢？有！但少量。一般情况下是混合尘，定为混合尘肺是可以的。不能认为铁尘沉着了和铁是“惰性”粉尘，而电焊尘肺是“良性”尘肺，这一观点是不适当的。

(二) 有机尘肺

有机尘肺在一百多年前，已有关于棉纺工人所出现的气短的记载，而把这一疾患名之为棉尘症（BYSSINOSIS）。二十世纪后，随着工业的发展，又出现许多有机粉尘所引起的肺疾患，除棉尘外，还有各种灰尘（大麻、黄麻、亚麻、剑麻）、木尘、茶尘、软木尘、纸尘、谷粉（面粉、米粉）、农业动植物粉尘、甘蔗尘、毛皮尘、鸟羽毛、咖啡等等。五十年代逐渐发现了合成纤维、树脂、合成橡胶尘对人体的危害。

有机尘的危害，人们还有不同的论点，有人认为是一种炎症过程；有人认为只是过敏反应；有人认为可以引起肺纤维化。近十余年的研究表明。无论任何一种有机粉尘，对人体危害都是严重的，不容忽视的。这里仅对合成纤维所致的肺纤维化和酚醛树脂所致之肺纤维化作一介绍。

1. 二次合成纤维

二次战后，合成纤维已成为革命性的工业，特别是在纺织工业上。由化学合成产生的纤维有其化学结构和纺织特点，现在有数十种，常见的有涤纶、奥纶、锦纶等等，广泛应用于生活生产和国防上。有的学者已注意到这些合成物质（粉尘）对人体健康的影响。SCHILLING（1958）指出，工人接触尼龙尘和棉尘一样而无变化。SIMONIN（1961）报告了尼龙尘对粘膜刺激，支气管喘息以及过敏性皮炎，直到1967年，佐野等开始对吸入有机尘（尼龙）作用的研究，引起了人们的注意。他的动物实验与病理剖检结果表明，肯定具有肺结节性纤维化。阿部，石川（1967）终以各种灰尘（合成纤维及其它）进行了动物实验。尼龙在动物肺上表现为：胸膜无异常，肉眼从胸膜可见结节，肺泡内有灰尘颗粒，灰尘灶较多（+++），40倍视野可见5—15个灰尘灶。灶内吞噬细胞较多，纤维化较重（++）V、G染色明显可见胶原纤维，其它气管，淋巴结无变化。PIMENTEL（1973）报道了在1968年对接触丙烯腈工人进行肺穿刺，曾发现肺有纤维化形态，同时用特殊组织染色，证实了组织内有奥纶纤维。因之，其后他研究了7例接尘工人（合成纤维、尼龙）并得到人体肺组织与动物染尘试验。他观察了7例工人，其病状为呼吸系症状，喷嚏、鼻塞、流涕、数日后出现喘息样发作，并进而为经常性的发作加剧。体征：弥漫性气管炎性症候（阻塞）。气管镜检查：杯状细胞增殖，基底膜增厚，有嗜伊红细胞明显浸润，有组织细胞包围着的纤维包涵体肉芽肿。活组织肺检查：肺泡壁肥厚，由网织纤维和胶原纤维所形成，还有部分细胞增殖和肉芽种，为网织细胞和成纤维细胞所形成。有一例因肺心病死亡，有弥漫性肺硬化，有时可见大块纤维化，有大包膜包裹，肺泡完全消失，气管血管周围严重纤维化。

X线胸片形态：网织阴影明显，广布于全肺野，肺野可见细小的小阴影，有蜂窝状影。对合成纤维的尘肺研究得还不够深入，在人体及动物实验得到了肺纤维化的证明，

然而还不够详明，其特点为间质性变化为主，而同时有块状纤维化，呼吸功能损伤较大。X线胸片的叙述不够细致，但其主要特征和其它尘肺，（除矽肺外）相似。其发生机理，尚不十分清楚，有待今后深入研究。

2. 酚醛树脂尘肺

阿部（1967）首先对酚醛树脂工人16名进行了调查，胸部X线有尘肺4名，可疑4名，无异常者8名，X线观察粒状影为1毫米，肺门无异常。其后又作了动物病理观察。PIMENTEL（1973）报导了酚醛树脂引起了肉芽肿肺（GRANULOMOTOURLUNG），对其临床、病理学的研究和动物实验。著者报导了2例工人临床经过，1名因肺心病死亡。他们的症状主要表现为进行性无力和呼吸困难及其它呼吸系症状，体重减轻。工龄一为15年，一为30年。胸部X线形态：肺门增大、增厚，在肺野下2/3处有小结节阴影，心脏肥大。

动物实验：肺膜无变化，表面上可见有微黄色小点结节，但稀疏，肺泡内几乎全是吞噬细胞。40倍镜下一个视野可见0—4个粉尘灶，大小为0.3—0.5毫米，灶内主要有吞噬细胞，成纤维细胞，巨细胞较少，胶原纤维明显可见（++），也有一定炎症。

人体剖检：外观有弥漫性灰白色透明性浸润的结节，大小为2—3厘米左右。镜下见有上皮样内瘤型囊泡，孤立的或团块而成的大病灶，肺泡肥厚，部分肺泡消失，或一区全部消失。病变多于肺叶中心气管周围。囊泡中含有异物型，不常多见的郎罕氏巨细胞。有时周围有淋巴细胞围绕和纤维化包裹可见。大多数纤维包涵体于巨细胞内，上皮细胞浆内。偏光显微镜可见双折射光反应的物质（胶木）（BI—REFRING REACTION）。肺动脉硬化显著，右心室扩张和肥大，静脉普遍充血。肺气肿。诊断：弥漫性肺纤维化，肺气肿、肺心病。

佐野等曾对棉尘、木粉尘、软木尘、麦粉尘、尼龙尘及树脂尘作了生物学作用实验。认为尼龙、木粉形成胶原显著，小麦、软木次之，树脂和棉尘胶原量最小。粉尘灶数量也是尼龙和木粉最密，其他次之。佐野认为，从尘肺的纤维化程度上来看，有机尘肺与无机尘肺无明显的差别，长期吸入有机尘可以发生尘肺，其危害程度相当于石棉肺。

综观上述，各种有机尘肺其病因学的研究，已基本上清楚，即长期接触有机粉尘，可引起程度不等的、危害情况不一的肺纤维化，这已成为事实。在一些研究工作中，有机粉尘对人体反应是多方面的，为多数人们所承认。然而，也有一些有机粉尘所引起的反应科学依据尚不充足。

在各种生产场所，人们所接触的还是生产性粉尘（如棉纤维尘、合成纤维尘、合成树脂尘等）。这些粉尘对工人肺部纤维化，仍然是最主要的因素。当然，有机粉尘（不是全部）常混有霉菌，可能招致过敏反应，一些有机粉尘可成为抗原引起免疫性肺疾患。

KUTTREILDER（1973）认为有14种，与CROFTONE的报告一致。PARKEs（1974）认为吸入12种有机粉尘可能出现气喘与外源性变应性肺炎，（EXTRINSIC ALLERGIC ALVEOLITIS），一般对外源性变应性肺炎不作为尘肺对待，可是它们本身具有过敏反应，又具有尘肺的特征，因工人接尘时间较长，5年、10年至20年以

上,这样长期过敏反应,其肺组织终极改变还是肺纤维化。至于霉菌与有机粉尘单一的或联合作用,已有全面的报道,今后是不难得到澄清的。另外,还有人认为,一些有机粉尘只有炎症反应。但许多研究者指出,持续不止的炎症反应,终极还是导致肺纤维化。这样,人们认为有机粉尘可以并发一些呼吸性疾患,而其主要者还是肺纤维化。另外,有机粉尘所致的肺纤维化与常见的典型矽肺的结节性纤维化在形态上是有所不同的。一般不可能见到典型的胶原化结节病变。不过从它的病变组织观察,并无本质区别,总的组成很相似,只是量与质的不同而已。多数有机粉尘对人体呼吸系统影响较重,呼吸道症状自然较多且重,这表现在各级支气管炎、支气管扩张、气喘、肺气肿等。患者的呼吸功能也常表现为降低。在X线胸片上也表现为肺纹理变化和网织阴影,整个肺野出现弥漫性、形状不一的小点状阴影,肺透过度不良,一般肺门变化不大,不如矽肺坚实。有机尘肺病理上的特点,可认为是严重的间质性,有形状不一,大小块纤维化。如毛皮工尘肺与合成纤维尘肺,其病变程度也是极为严重的,甚而可以说,有机尘肺对人体危害程度,不次于某些无机尘肺,且有过之。而发病工龄与死亡工龄(年龄)也不是很长的,这在劳动卫生与职业病防治上要予以充分重视。目前我们不能说所有的粉尘对人体都是有危害的,这需要今后深入研究。但所谓“惰性”粉尘与“良性”尘肺的观点,对维护工人健康是有害的。

随着生产的发展和生活的需要,许多新材料,特别是天然有机的和高分子合成的材料,逐渐增多,这在国防、工业、建筑及生活用具上都表现得很明显。据估计,到1985年人类应用各种材料,金属占33%,天然材料占3%,而高分子合成材料占54%。到二十一世纪初,高分子材料可达到78%,金属下降到19%,天然材料不过3%。因此,在未来的年月中,人类(特别是工人)接触粉尘的种类、性状都会有很大的变化,且异常繁多。这样,有机生产性粉尘便是我们尘肺方面的主要研究对象。

今后,在尘肺研究这一分野上——有机尘肺,我们有必要提到议程上来,对有机尘肺的流行病学、免疫学、病理学以及临床学的研究也要进行大量的工作。

三、尘肺诊断的探讨

(一) 尘肺诊断的意义:

解放后,党中央、毛主席十分关怀工人们健康,并做了许多指示和决定。一九五六年颁布了《关于防止厂矿企业中的矽尘危害的决定》,制定了关于职业病处理办法。一九五八年和一九六三年又制定和修订了《矽尘作业工人医疗预防措施实施办法》,其中第三部分,对于矽肺的诊断做了规定。周总理在一九六二年曾提出要求:“争取三、五年内解决我国工业中的矽尘危害”。我们伟大的领袖毛主席在一九七〇年又亲自批示了《关于加强安全生产的通知》。一九七五年煤炭部召开了全国煤矿安全卫生工作会议等等。通过以上,我们学习领会中央领导的批示和文件深受教育。体会到做好尘肺的诊断工作,是将党和毛主席对工人阶级的深切关怀,送到工人兄弟当中去的一件大