

- **Пыль (аэрозоль)** — это физическое состояние твердого вещества, в котором *дисперсионной средой* является воздух, а *дисперсной фазой* — пылевые частицы, размер которых измеряется в микрометрах.
- Пыль образуется при механическом измельчении твердых тел (размалывание, резание), поверхностной обработке материалов (шлифование, полирование), транспортировании, перемешивании, упаковке измельченных материалов. Кроме того, пыль образуется при горении, плавке металлов.

- Согласно общепринятой классификации, все виды производственной пыли подразделяются на *органические, неорганические и смешанные*. Первые, в свою очередь, делятся на пыль *естественного* (древесная, хлопковая, льняная, шерстяная и др.) и *искусственного* (пыль пластмасс, резины, смол и др.) происхождения, а вторые — на *металлическую* (железная, цинковая, алюминиевая и др.) и *минеральную* (кварцевая, цементная, асбестовая и др.) пыль. К смешанным видам пыли относят *каменноугольную пыль*, содержащую частицы угля, кварца и силикатов, а также пыли, образующиеся в химических и других производствах.

- По дисперсности пыль делят на *видимую* (частицы более 10 мкм), *микроскопическую* (0,25—10 мкм) и *ультрамикроскопическую* (менее 0,25 мкм).
- Пыль делится на *аэрозоли дезинтеграции* и *аэрозоли конденсации*.
- Первые образуются при размоле и обработке твердых тел, например, в дробилках, мельницах, при бурении. Они в значительной мере состоят из пылинок больших размеров неправильной формы (в виде обломков), хотя в их состав входят также и микроскопические частицы.
- *Аэрозоли конденсации* образуются из паров металлов, которые при охлаждении превращаются в твердые частицы. Размеры пылевых частиц, образованных в результате конденсации, значительно меньше, чем при образовании аэрозолей дезинтеграции. *Скорость осаждения пыли зависит от удельного веса, формы пылинок, подвижности воздуха.*

- Разные виды пыли могут оказывать на организм различное действие: *фиброгенное* (кварцевая, породная), *токсическое* (марганцевая, свинцовая, мышьяковистая), *раздражающее* (известковая, щелочная), *биологическое* (микроорганизмы, споры), *аллергическое* (шерстяная, синтетическая), *канцерогенное* (сажа, асбест), *ионизирующее* (пыль урана, радия), *мутагенное воздействие*, а также *влияющие на репродуктивную функцию* (например, аэрозоли некоторых металлов). Степень выраженности клинических проявлений пылевых заболеваний зависит не только от указанных свойств пыли, но и от индивидуальной чувствительности организма.

- При оценке неблагоприятного воздействия пыли самыми вредными из них следует считать три фактора — *массу пыли* (концентрацию в $\text{мг}/\text{м}^3$ воздуха), *пылевую нагрузку на органы дыхания и химический состав пыли*. Затем следуют такие факторы как *растворимость, дисперсность*.
- **Клинико-гигиеническое значение пылевого фактора.**
- В нашей стране гигиенические нормативы содержания пыли установлены по гравиметрическим (массовым) показателям, выраженным в единицах $\text{мг}/\text{м}^3$, характеризующим всю массу присутствующей в зоне дыхания пыли.
- Используются следующие выражения предельно-допустимых концентраций: *ПДК для рабочей зоны (р.з), максимальная разовая (м.р), среднесменная, среднесуточная (с.с) ПДК в воздухе населенных мест и производственных помещений соответственно*.

- Для различных видов пыли в воздухе предприятий установлена разная ПДК. Для кремнесодержащей пыли при содержании в ней свободного диоксида кремния от 10% установлена ПДК, равная 1—4 мг/м³. Для силикатной и силикатсодержащей пыли ПДК колеблются в пределах 2 — 8 мг/м³, для пыли (аэрозоля) металлов — в очень широких пределах — от тысячных долей мг/м³ (для аэрозоля бериллия 0,001 мг/м³) до единиц мг/м³ (для аэрозоля чугуна 6 мг/м³), а для органической пыли — в пределах 2 — 6 мг/м³.
- Чем больше пыли (аэрозоля) попадает в организм (в легкие, на кожу, на слизистые оболочки глаз, носа) и длительное время их влияния, тем сильнее ее негативное воздействие. Концентрации пыли в воздухе очень изменчивы и зависят *не только от интенсивности технологического процесса, степени изношенности и укрытия оборудования, воды и перерабатываемого материала, вентиляции, но и от времени года, подвижности и влажности воздуха, влажности обрабатываемого материала, объема помещения и пр.* Чем выше концентрация пыли в воздухе производственных предприятий, тем чаще возникают профессиональные заболевания легких. После увеличения содержания пыли в воздухе более 1000 мг/м³ эта зависимость не прослеживается.

- **Пылевая нагрузка** (ПН) на органы дыхания работника — это реальная или прогнозируемая величина суммарной экспозиционной дозы пыли, которую рабочий вдыхает за весь период фактического или предполагаемого профессионального контакта с фактором.
- Пылевая нагрузка на органы дыхания работника (или группы работников, если они выполняют аналогичную работу в одинаковых условиях) рассчитывается, исходя из фактических среднесменных концентраций АПФД в воздухе рабочей зоны, объема легочной вентиляции (зависящего от тяжести труда) и продолжительности контакта с пылью:

$$\text{ПН} = K_{cc} \cdot N \cdot T \cdot Q, \quad \text{где:}$$

- K_{cc} - фактическая среднесменная концентрация пыли в зоне дыхания работника, мг/м³;
- N - число рабочих смен, отработанных в календарном году в условиях воздействия АПФД;
- T - количество лет контакта с АПФД;
- Q - объем легочной вентиляции за смену, м³.

▪ **Примечание:**

- Рекомендуется использовать следующие усредненные величины объемов легочной вентиляции, которые зависят от уровня энергозатрат и, соответственно, категорий работ согласно СанПиН 2.2.4.548–96 («Гигиенические требования к микроклимату производственных помещений»):
 - - для работ категории Ia –Iб объем легочной вентиляции за смену 4 м³;
 - - для работ категории IIa –IIб - 7 м³;
 - - для работ категории III - 10 м³.
- Полученные значения фактической ПН сравнивают с величиной контрольной пылевой нагрузки (КПН), под которой понимают пылевую нагрузку, сформировавшуюся при условии соблюдения среднесменной ПДК пыли в течение всего периода профессионального контакта с фактором.

$$\text{КПН} = \text{ПДК}_{\text{сс}} \cdot \text{NTQ}.$$

▪ **Примечание:**

- Контрольная пылевая нагрузка для высоко- и умеренно фиброгенных пылей, рассчитанная из величины ПДК 2 мг/м³, 25 лет стажа работы и 250 рабочих смен в году составляет 120 г. Этот же показатель для слабофиброгенных пылей равен 600 г (расчет из величины ПДК 10 мг/м³, 25 лет стажа работы и 250 смен в году);
- КПН для асбестосодержащих пылей – 60 мг/м³ (при работе в течение 25 лет и 250 смен в году); в зависимости от поставленной задачи КПН может быть рассчитана как персонально для работника, так и для профессиональной группы.

- **РУКОВОДСТВО по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда**

- **Р 2.2.2006-05**

- 5.3.1. Класс условий труда и степень вредности при профессиональном контакте с аэрозолями преимущественно фиброгенного действия (АПФД) определяют исходя из фактических величин среднесменных концентраций АПФД и кратности превышения среднесменных ПДК ([табл. 3](#)).
- 5.3.5. При соответствии фактической пылевой нагрузки контрольному уровню условия труда относят к допустимому классу и подтверждают безопасность продолжения работы в тех же условиях.
- 5.3.6. Кратность превышения контрольных пылевых нагрузок указывает на класс вредности условий труда по данному фактору ([табл. 3](#)).
- 5.3.7. При превышении контрольных пылевых нагрузок рекомендуется использовать принцип «защиты временем» ([раздел 2 прилож. 7](#)).

▪ **Классы условий труда в зависимости от содержания в воздухе рабочей зоны АПФД, пылей, содержащих природные и искусственные волокна, и пылевых нагрузок на органы дыхания (кратность превышения ПДК и КПН)**

Аэрозоли	Класс условий труда					
	допустимый	вредный				опасный***
	2	3.1	3.2	3.3	3.4	4
1	2	3	4	5	6	7
Высоко- и умереннофиброгенные АПФД* ; пыли, содержащие природные (асбесты, цеолиты) и искусственные (стеклянные, керамические, углеродные и др.) минеральные волокна	\leq ПДК \leq КПН	1,1 – 2,0	2,1 – 4,0	4,1 – 10	> 10	-
Слабофиброгенные АПФД**	\leq ПДК \leq КПН	1,1 – 3,0	3,1 – 6,0	6,1 – 10	>10	-
<p>* Высоко- и умеренно фиброгенные пыли (ПДК \leq 2 мг/м³).</p> <p>** Слабофиброгенные пыли (ПДК > 2 мг/м³).</p> <p>*** Органическая пыль в концентрациях, превышающих 200–400 мг/м³, представляет</p>						



Классы условий труда в зависимости от ПН – пылевых нагрузок на органы дыхания формируемых за счет экспозиции к АПФД - аэрозолям преимущественно фиброгенного действия.

Допустимые и вредные пределы экспозиции в граммах.

Аэрозоли	Класс условий труда			
	Допустимый – безопасные пределы экспозиции	Вредный		Опасный ^{***}
		2	3,1 + 3,2	
Высоко- и умереннофиброгенные АПФД [*] ; пыли, содержащие природные (асбесты, цеолиты) и искусственные (стеклянные, керамические, углеродные и др.) минеральные волокна	≤ 50 – 250 г.	500 – 1000 г.	> 1000 г.	-
Слабофиброгенные АПФД ^{**}	≤ 500 – 1250 г.	до 10,000 г.	> 10,000 г.	-

***Высоко - и умеренно фиброгенные пыли (ПДК ≤ 2мг/м³)**

****Слабофиброгенные пыли (ПДК >2 мг/м³),**

*****Органическая пыль в концентрациях, превышающих 200 – 400 мг/м³, представляет опасность пожара и взрыва**

Защита временем при воздействии аэрозолей преимущественно фиброгенного действия (АПФД)

-
- 1.5. При превышении КПН необходимо рассчитать стаж работы (T_1), при котором ПН не будет превышать КПН. При этом КПН рекомендуется определять за средний рабочий стаж, равный 25 годам. В тех случаях, когда продолжительность работы более 25 лет, расчет следует производить исходя из реального стажа работы.

$$T_1 = \frac{КПН_{25}}{K \times N \times Q}, \text{ где}$$

- где
- T_1 – допустимый стаж работы в данных условиях;
- $КПН_{25}$ – контрольная пылевая нагрузка за 25 лет работы в условиях соблюдения ПДК;
- K_{cc} – фактическая среднесменная концентрация пыли;
- N – количество смен в календарном году;
- Q – объем легочной вентиляции за смену.

- При этом значение K принимается как средневзвешенная величина за все периоды работы:

$$K = \frac{K_1 \times t_1 + K_2 \times t_2 + \dots + K_n \times t_n}{\sum t}, \text{ где}$$

- $K_1 - K_n$ — фактические среднесменные концентрации за отдельные периоды работы;
- $t_1 - t_n$ — периоды работы, за время которых фактические концентрации пыли были постоянны.
- Величина Q рассчитывается аналогично значению K .
-

- Химические свойства пыли, включая аэрозоли металлов, определяют их избирательную фиброгенность, токсичность и другие направленные воздействия на организм.
- Так, *аэрозоли марганца*, в первую очередь оказывают неблагоприятное воздействие на центральную нервную систему организма, *аэрозоль железа и бериллия* — на легочную ткань, а *аэрозоль хрома, никеля и кобальта*, обладая аллергическими свойствами, приводят к развитию бронхиальной астмы, дерматита. Содержащиеся в рудах цветные металлы при попадании в воздух в виде пыли во время горно-добывающих работ ухудшают течение пневмокониозов, которые возникают под воздействием соединений кварца в руде. Вместе с тем различные породы, примеси придают новые качества действию пыли. Например, наличие в такой породе как известняк соединений кальция обуславливает как в пыли известняка, так и в полученной из него строительной взвеси сильное раздражающее действие известняка.

- Из семи модификаций кварца (основного элемента в пыли), ведущих к развитию пневмокониозов, наиболее агрессивными являются α - и β -модификации кварца. При тепловой (огневой) обработке сырья и изделий, их содержащих, они переходят в α - и β -тридимит, α -, β - и γ -кристобалит, которые оказывают на организм более сильное воздействие, чем α - и β -кварц. Пыль, содержащая свободный *диоксид кремния* (не связанный с оксидами железа, кальция, магния и пр.) обладает более вредным воздействием на организм, чем пыль, связанная с оксидами.

-
- Вредное влияние пыли зависит от ее *растворимости в тканевых жидкостях организма*. Быстрорастворимая пыль (мучная, сахарная), а следовательно, и быстро выводимая из организма, оказывает меньшее повреждающее воздействие. Пыль, *плохо растворимая в жидкостях*, надолго задерживается в организме, приводя к возникновению различных заболеваний, в первую очередь органов дыхания. К такому виду относятся пыль кварца, силикатсодержащая и текстильная (хлопковая, льняная) пыль.
- Плохая растворимость диоксида кремния, с одной стороны, способствует освобождению организма от данной пыли, а с другой стороны — увеличивает ее общетоксическое действие, в частности на печень. Совершенно очевиден факт, что мелкодисперсная и пористая пыль обладает наибольшей растворимостью, поскольку такая пыль имеет большую поверхность.

- *Твердость пыли и форма пылинок* не имеют особого значения как критерий ее повреждающего действия. Например, цементная пыль и пыль талька, имеющие низкую твердость, несмотря на это, могут привести к возникновению пневмокониозов, а пылинки карборунда, имея высокую твердость и острые края по сравнению с ними, обладают меньшими повреждающими свойствами биологических объектов.
- Вредность производственной пыли определяется и ее *дисперсностью*. Так, пылинки с размером 0,25 мкм практически не осаждаются и постоянно находятся в воздухе в броуновском движении. *Пыль с частицами менее 5 мкм наиболее опасна*, поскольку может проникать в глубокие отделы легких вплоть до альвеол и задерживаться там. Заболевания пневмокониозом вызываются преимущественно пылью, имеющей размеры пылинок 1 — 2 мкм, а пылевым бронхитом — до 10 мкм. Подсчитано, что легочных альвеол достигает около **10 % вдыхаемых пылинок**, а 15 % заглатывается со слюной.
- Пылинки с большой поверхностью имеют свойство поглощать из окружающей среды химические соединения, микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности. Образующаяся, например, пылегазовая смесь может приводить к возникновению острых отравлений. Повышенные адсорбционные способности отмечены у угольной, текстильной пыли, пыли пористых заполнителей — керамзита, вспученных перлита и вермикулита.

- *Некоторые виды пыли при большом накоплении в воздухе приводят к взрывам, т. е. опасны в отношении производственных травм.* К такому виду пыли относятся угольная, сахарная, крахмальная, мучная. Во избежание взрывов для каждого вида такой пыли установлены ее критические значения содержания в воздухе.
- Например, для угольной пыли ее минимальная концентрация равна 30—40 мг/м³.
- На практике воздействие пыли на человека сопровождается неблагоприятным влиянием других вредных факторов, что усиливает ее негативное действие.
- Так, вследствие усиления дыхательной функции при физических перегрузках увеличивается масса пыли, попадающая в органы дыхания. Проникающие при этом в организм газообразные соединения также усиливают свой токсический эффект. При сочетании воздействия пыли и повышенной температуры воздуха на работника частота возникновения заболеваний пневмокониозом увеличивается в разных случаях в среднем на 13 %, а срок его развития примерно на 8 %.

- *Неблагоприятное воздействие пыли на организм усиливается при одновременном контакте человека с шумом, вибрацией, работой в условиях повышенного атмосферного давления, повышенной влажности воздуха (в последнем случае при раздражающем воздействии пыли на кожные покровы).*
- Установлена предрасположенность к возникновению **силикоза**, самого тяжелого заболевания из группы пневмокониозов, если человек болен туберкулезом, курит и злоупотребляет алкоголем.
- *Женский организм является более чувствительным к воздействию пыли (аэрозоля).* Пыль как вредный фактор может приводить к возникновению у человека различных заболеваний.
- Постоянный и прерывистый характеры воздействия пылевого (аэрозольного) фактора при одинаковой пылевой нагрузке имеют различные значения. При **прерывистом** (интермиттирующем) воздействии и наличии пиковых концентраций скорость выведения пыли из организма уменьшается, что приводит к более выраженному неблагоприятному действию.

- **Действие пыли на организм.** Производственная пыль может оказывать вредное влияние и на верхние дыхательные пути. Установлено, что в результате многолетней работы в условиях значительного запыления воздуха происходит постепенное истончение слизистой оболочки носа и задней стенки глотки. При очень высоких концентрациях пыли отмечается выраженная атрофия носовых раковин, особенно нижних, а также сухость и атрофия слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Развитию этих явлений способствуют гигроскопичность пыли и высокая температура воздуха в помещениях. Атрофия слизистой оболочки значительно нарушает защитные (барьерные) функции верхних дыхательных путей, что, в свою очередь, способствует глубокому проникновению пыли, т. е. поражению бронхов и легких.

- **Действие пыли на кожный покров** сводится в основном к механическому раздражению. Вследствие такого раздражения возникает небольшой зуд, неприятное ощущение, а при расчесах может появиться покраснение и некоторая припухлость кожного покрова, что свидетельствует о воспалительном процессе.
- Пылинки могут проникать в поры потовых и сальных желез, закупоривая их и тем самым затрудняя их функции. Это приводит к сухости кожного покрова, иногда появляются трещины, сыпи. Попавшие вместе с пылью микробы в закупоренных протоках сальных желез могут развиваться, вызывая гнойничковые заболевания кожи пиодермию. Закупорка потовых желез пылью в условиях горячего цеха способствует уменьшению потоотделения и тем самым затрудняет терморегуляцию.

- Пыль, попавшая в глаза, вызывает воспалительный процесс их слизистых оболочек — **конъюнктивит**, который выражается в покраснении, слезотечении, иногда припухлости и нагноении.
- На **органы пищеварения** могут оказывать действие лишь некоторые токсические пыли, которые, попав туда даже в относительно небольшом количестве, всасываются и вызывают интоксикацию (отравление). Нетоксические пыли какого-либо заметного неблагоприятного действия на органы пищеварения не оказывают.
- Действие пыли на **верхние дыхательные пути** сводится к их раздражению, а при длительном воздействии — к **воспалению**. В начальных стадиях оно проявляется в виде першения в горле, кашля, отхаркивания грязной мокротой. Затем появляется сухость слизистых, сокращение отделения мокроты, сухой кашель, хрипота; в некоторых случаях при воздействии пыли химических веществ могут появиться изъязвления слизистой оболочки носа.
- Наибольшую опасность представляют токсические пыли при попадании их в более глубокие участки органов дыхания, то есть в легкие, где, задерживаясь на длительный период и имея разветвленную поверхность соприкосновения с тканью легкого (в бронхиолах и альвеолах), они могут быстро всасываться в большом количестве и оказывать раздражающее и общетоксическое действие, вызывая интоксикацию организма.

- Нетоксические пыли, задерживаясь в легких длительное время, постепенно вызывают разрастание вокруг каждой пылинки **соединительной ткани**, которая не способна воспринимать кислород из вдыхаемого воздуха, насыщать им кровь и выделять при выдохе углекислоту, как это делает нормальная легочная ткань.
- Процесс разрастания соединительной ткани протекает медленно, как правило, годами. Однако при длительном стаже работы в условиях высокой запыленности разросшаяся соединительная ткань постепенно замещает легочную, снижая, таким образом, основную функцию легких — **усвоение кислорода и отдачу углекислоты**. Длительная недостаточность кислорода приводит к одышке при быстрой ходьбе или работе, ослаблению организма, понижению работоспособности, снижению сопротивляемости организма инфекционным и другим заболеваниям, изменениям функционального состояния других органов и систем. Вследствие воздействия нетоксической пыли на органы дыхания развиваются специфические заболевания, называемые **пневмокониозами**.

- **Пневмокониозы** — собирательное название, включающее в себя пылевые заболевания легких от воздействия всех видов пыли. Однако по времени развития этих заболеваний, характеру их течения и другим особенностям они различны и определяются характером воздействующей пыли. Названия этих разновидностей пневмокониозов, как правило, происходят от русского или чаще латинского названия воздействующей пыли. Так, пневмокониозы, вызванные воздействием кварцевой пылью, то есть свободной двуокисью кремния (SiO_2), называются **силикозом**, силикатами (связанной кремниевой кислотой) — **силикатозом**, угольной пылью — **антракозом**, железосодержащей пылью — **сидерозом**, асбестовой - **асбестозом**, тальковой — **талькозом**, алюминиевой — **алюминозом** и т. д.

- Из всех перечисленных наибольшей агрессивностью обладает кварцевая пыль, вызывающая **силикоз**, который характеризуется относительно быстрым развитием и наиболее выраженными формами течения. Если другие виды пневмокониозов даже при значительной запыленности развиваются через **15 — 20** и более лет работы в данных условиях, то начальные формы силикоза при высокой запыленности нередко появляются через **5 — 10** лет работы, а иногда и ранее (**2 — 3** года — при чрезмерно высокой запыленности). Вследствие особой агрессивности кварцевой пыли процентное содержание ее положено в основу оценки потенциальной опасности различных производственных пылей: чем выше содержание SiO_2 в пыли, тем выше опасность последней.

- *При пневмокониозах* в легких происходит развитие соединительных тканей взамен легочной, что называется **фиброзом**. Стаж, при котором развивается заболевание, может быть от 10 лет и более. Заболевание развивается постепенно, медленно, незаметно. Как правило, развитие заболевания отстает от рентгенологических проявлений поражения в легких. *Работники жалуются на сухой кашель, иногда с мокротой, одышку, боли в груди, общую слабость, повышенную утомляемость. У них определяются ослабление дыхания, при прослушивании легких шум, коробочный оттенок звука. На рентгенограмме легких обычно обнаруживается двухсторонний фиброз и эмфизема (вздутие).* Возможно, возникновение заболевания у работника даже после прекращения его трудовой деятельности в условиях воздействия пыли, присоединение заболеваний туберкулезом, бронхиальной астмой и онкологической патологии.

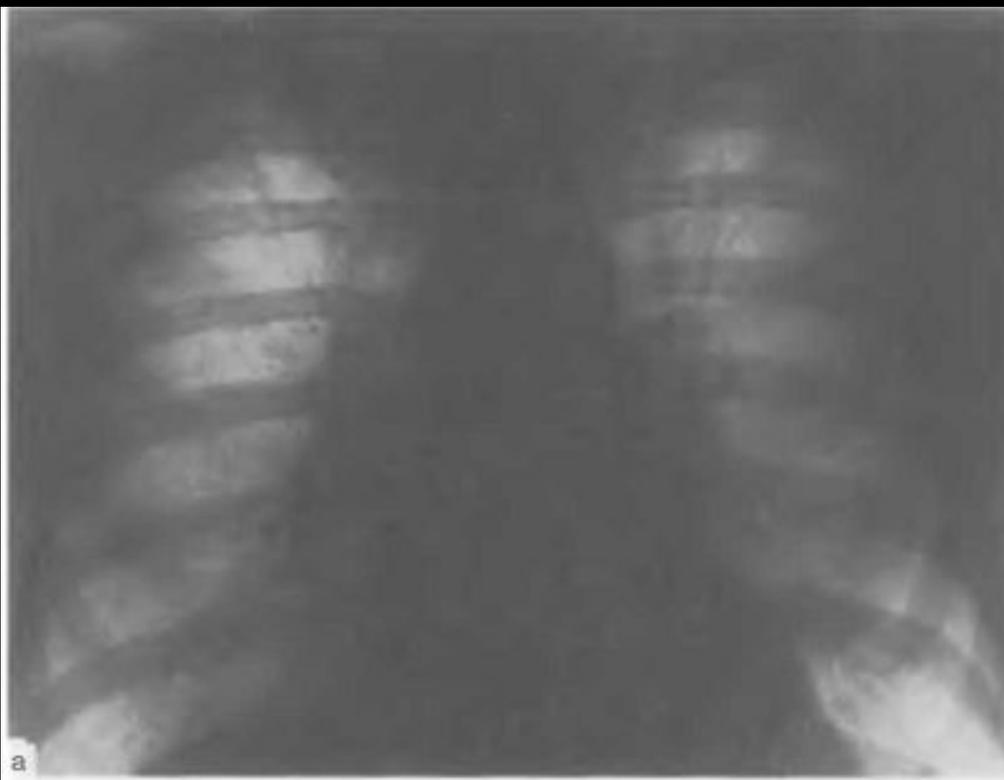
- При наличии пневмокониоза работники нуждаются в трудоустройстве на работу, не связанную с воздействием пыли токсических веществ, тяжелых физических нагрузок и неблагоприятного микроклимата. При начальных проявлениях заболевания требуется перевод на профессиональную **инвалидность**.

- **Силикоз** — наиболее распространенный и тяжело протекающий вид пневмокониоза, развивается в результате длительного вдыхания пыли, содержащей свободную двуокись кремния. Чаще всего встречается у горнорабочих различных рудников (бурильщики, забойщики, крепильщики и др.), рабочих литейных цехов (пескоструйщики, обрубщики, стерженщики и др.), рабочих производства огнеупорных материалов и керамических изделий. Представляет собой хроническое заболевание, тяжесть и темп развития которого могут быть различными и находятся в прямой зависимости как от агрессивности вдыхаемой пыли (концентрация пыли, количество свободной двуокиси кремния в ней, дисперсность и т. д.), так и от длительности воздействия пылевого фактора и индивидуальных особенностей организма.

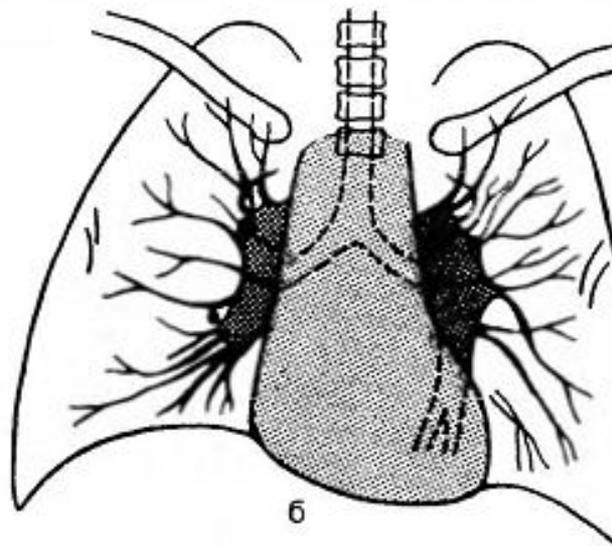
- **Патогенез.** Постепенная атрофия мерцательного эпителия дыхательных путей резко снижает естественное выделение слизи из органов дыхания и способствует ее задержке в альвеолах. В интерстициальной ткани легких развивается первичный реактивный склероз с неуклонно прогрессирующим течением. Наибольшей агрессивностью обладают частицы размером 12 мкм, способные проникать в глубокие разветвления бронхиального дерева, достигая легочной паренхимы и задерживаясь в ней. Определенную роль играет механическое, а также токсикохимическое повреждение легочной ткани, но активность пыли зависит главным образом от кристаллической структуры и способности кристаллов адсорбировать белки, что связано с наличием на их поверхности силанольных групп (**SiOH**). Это обуславливает большую гибель фагоцитов с высвобождением веществ липопротеидной природы (антигенов) и образованием антител, вступающих в реакцию преципитации, которая лежит в основе формирования **силикотического узелка**. Прогрессирование фиброзного процесса влечет за собой нарушение кровоснабжения, лимфостаз и дальнейшее разрастание соединительной ткани. Все это наряду с воспалительными и атрофическими процессами в бронхах приводит к возникновению **эмфиземы легких, легочного сердца и недостаточности внешнего дыхания**.

- **Симптомы, течение.** Заболевание развивается исподволь, как правило, при большом стаже работы в условиях воздействия пыли. Начальная клиническая симптоматика скудная: одышка при физической нагрузке, боль в груди неопределенного характера, редкий сухой кашель. Непосредственное обследование нередко не обнаруживает патологии. Однако даже в начальных стадиях можно определить ранние симптомы эмфиземы, развивающейся преимущественно в нижнебоковых отделах грудной клетки, коробочный оттенок перкуторного звука, уменьшение подвижности легочных краев и экскурсий грудной клетки, ослабление дыхания. Присоединение изменений в бронхах проявляется жестким дыханием, иногда сухими хрипами. При выраженных формах заболевания одышка беспокоит даже в покое, боль в груди усиливается, появляется чувство давления в грудной клетке, кашель становится более постоянным и сопровождается выделением мокроты, нарастает выраженность перкуторных и аускультативных изменений. **Основным в диагностике силикоза является рентгенологическое исследование.** В начальной стадии на рентгенограммах отмечаются усиление и деформация легочного рисунка, появление ячеистости и сетчатости, возникновение единичных теней силикотических узлов, уплотнение междолевой плевры; изменения, как правило, симметричны, иногда более выражены в правом легком с преимущественной локализацией в средних и нижних отделах.

- В дальнейшем нарастает деформация бронхиального рисунка, возникают многочисленные мелкопятнистые неправильной формы тени с располагающимися между ними силикотическими узелками округлой формы с четкими контурами (картина «снежной бури» или «дробового» легкого — II стадия заболевания). При переходе процесса в III стадию тени сливаются в крупные опухолевидные конгломераты с образованием в некоторых случаях полостей, чаще при сочетании с туберкулезом; выражены признаки эмфиземы легких. В соответствии с клиникорентгенологическими особенностями выделяют 3 формы силикоза: узелковую, интерстициальную и опухолевидную (узловую).
- Вопрос о возможности обратного развития начальных силикотических изменений не решен. В то же время силикоз отличается склонностью к прогрессированию даже после прекращения работы в условиях воздействия пыли, содержащей двуокись кремния. При неблагоприятной комбинации ряда факторов (высокая дисперсность и концентрация, большое содержание в пыли свободной двуокиси кремния, тяжелые условия труда и т. д.) силикоз может развиться уже после нескольких месяцев работы («ранний силикоз»), что бывает чрезвычайно редко.



а



б

Рис. 1. Легкие в норме.
а — рентгенограмма; б —
схема.

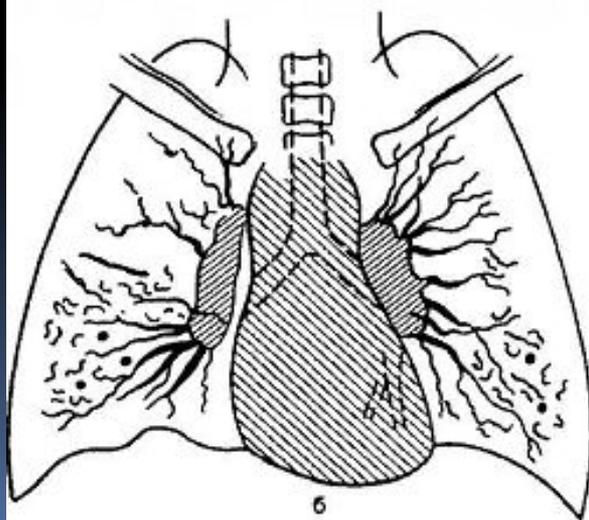
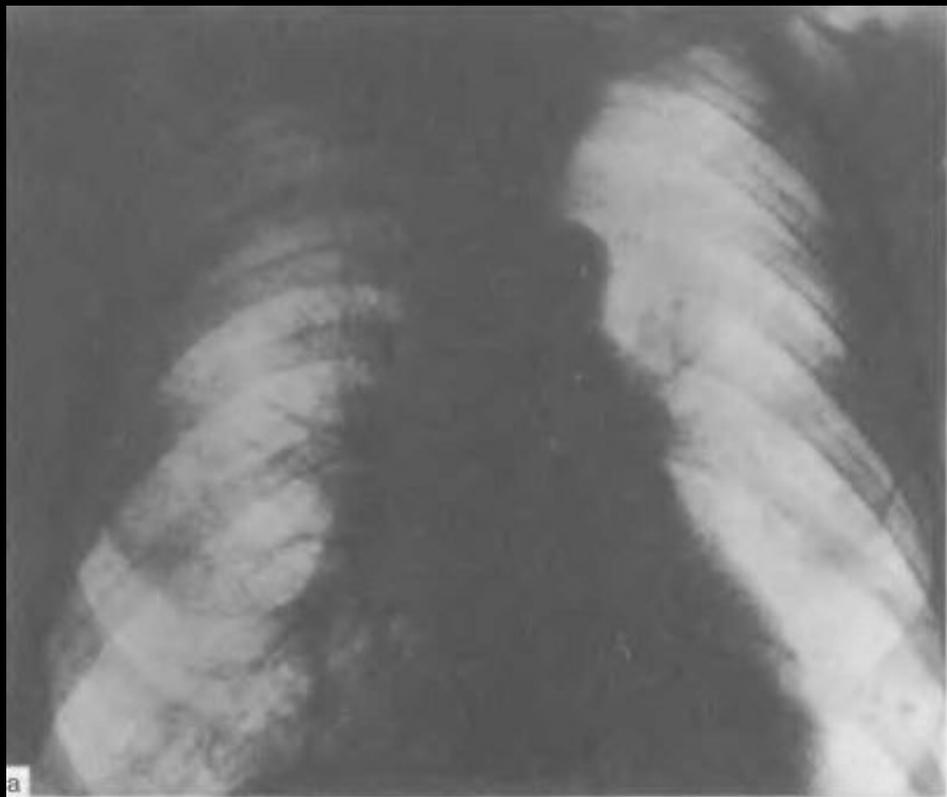
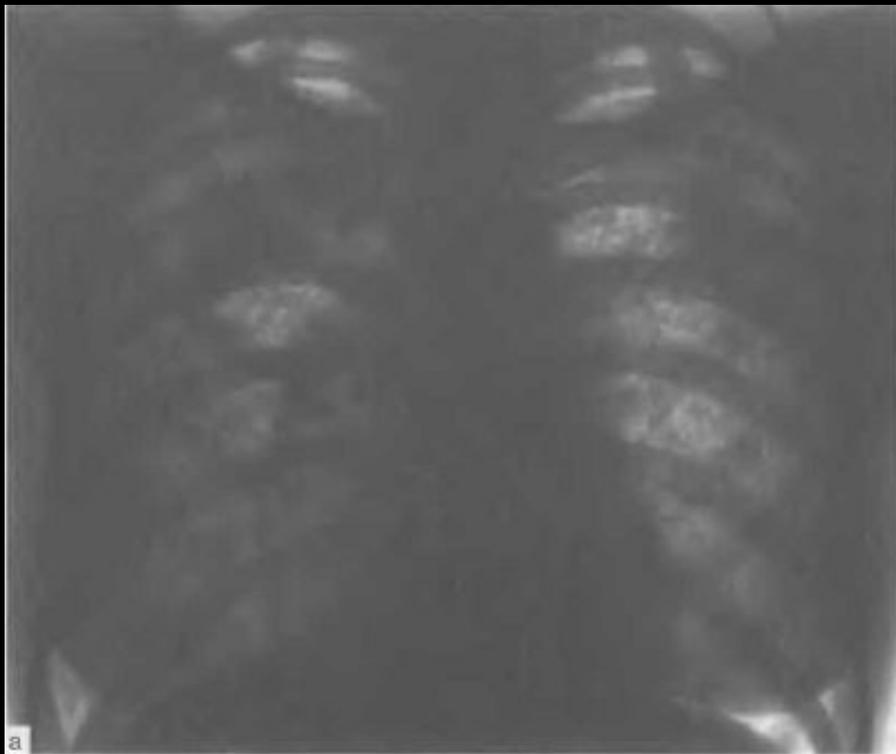
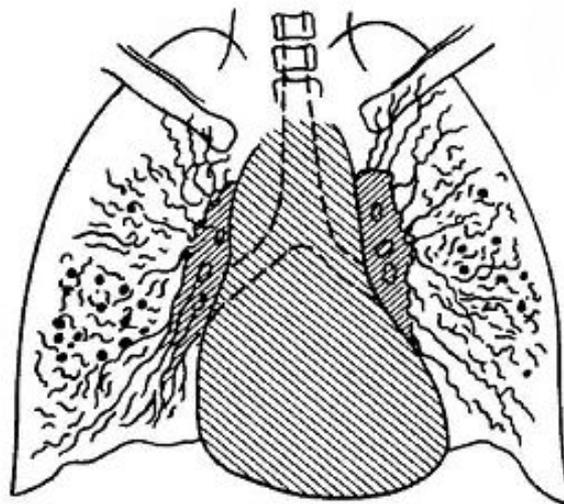


Рис. 2. Пневмокониоз
I стадии.
а — рентгенограмма лег-
ких; б — схема.



а



б

Рис. 3. Пневмокониоз II стадии.
а — рентгенограмма легких; б — схема.

- **При пневмокониозе I стадии** наблюдаются двустороннее диффузное усиление и деформация легочного рисунка, умеренное уплотнение и изменение структуры корней легких. Если имеется узелковая форма пневмокониоза, то на фоне измененного легочного рисунка появляется небольшое количество мелкопятнистых теней средней интенсивности размером от 1 до 2 мм, расположенных преимущественно в нижних и средних отделах легких. Междолевая плевра справа нередко бывает утолщена.
- **Для пневмокониоза II стадии** характерны более выраженные усиление и деформация легочного рисунка; увеличение количества узелковых теней, размеры которых достигают 3—10 мм; иногда отмечается тенденция к слиянию узелковых теней; корни легких расширены, уплотнены и приобретают “обрубленный” вид; плевра может быть утолщена и деформирована (рис. 3).
- **При пневмокониозе III стадии** отмечается образование массивных затемнений на фоне изменений, наблюдаемых при II стадии заболевания. Кроме того, нередко имеются выраженные плевродиафрагмальные и плевроперикардальные спайки, буллезная эмфизема. Следует отметить, что III стадия пневмокониотического процесса обычно встречается при узелковой форме силикоза и силикоантракоза

- **Осложнения:** легочное сердце, легочносердечная недостаточность, пневмония, обструктивный бронхит, бронхиальная астма, реже бронхоэктатическая болезнь. Силикоз нередко осложняется туберкулезом, что приводит к смешанной форме заболевания — силикотуберкулезу.
- В дифференциальной диагностике силикоза и туберкулеза легких важны отсутствие при силикозе симптомов интоксикации, относительная выраженность жалоб и физикальных симптомов, характерная рентгенологическая картина. Опухолевидная форма силикоза отличается от рака легкого медленной эволюцией теней и относительно хорошим состоянием больного. Для силикоза характерно также изменение показателей внешнего дыхания; уменьшение жизненной емкости легких, пневмотахометрических показателей и максимальной вентиляции легких, т. е. снижение легочных резервов.

- **Лечение** направлено на нормализацию обмена веществ, в первую очередь белкового, при помощи рационального питания, насыщения организма витаминами С, Р и РР. Показаны препараты отхаркивающего действия, кислородотерапия, дыхательная гимнастика; при затрудненном дыхании — бронхорасширяющие средства (теофедрин, эуфиллин, аэрозоли атропина, эфедрина, эуспирана); при декомпенсации легочного сердца — мочегонные средства и сердечные гликозиды. В начальных стадиях показано санаторнокурортное лечение (Южный берег Крыма, Кисловодск, кумысолечение на курортах Казахстана и др.).

- **Эмфизема лёгких** — патологическое состояние легочной ткани, характеризующееся повышенным содержанием в ней воздуха. Различают везикулярную (истинную) и прочие формы Э. л. (интерстициальную; викарную, старческую, врожденную локализованную Э. л., синдром Мак-Лауда, острое вздутие легких).
- Везикулярная эмфизема легких — органическое поражение легочной ткани, отличающееся патологическим расширением воздушных пространств, расположенных дистальнее концевых (терминальных) бронхиол и сопровождающееся необратимыми изменениями (деструкцией, атрофией) межальвеолярных перегородок. В большинстве случаев везикулярная Э. л. сопровождается или осложняет другие формы легочной патологии (вторичная Э. л.). Чаще она наблюдается при хроническом обструктивном бронхите, являясь определяющей морфологической особенностью, обуславливающей основные функциональные расстройства. У некоторых больных эмфизема развивается в непораженных легких (первичная, идиопатическая, эссенциальная, генуинная Э. л.) и может рассматриваться как самостоятельная болезнь.
- Эмфизема может поражать практически всю легочную ткань, хотя не всегда равномерно (диффузная, или генерализованная, Э. л.), или развивается на ограниченном участке (локальная Э. л.). Первичная Э. л. является диффузной, вторичная Э. л. может быть диффузной (например, при хроническом бронхите) или локальной (например, при рубцовых изменениях легочной ткани).

- **Фиброз лёгких** (f. pulmonum) — **Пневмосклероз** (pneumosclerosis; пневно- + склероз; син.: пневмофиброз, склероз легких, фиброз легких) — склероз легочной ткани, развивающийся в исходе хронического воспалительного или дистрофического процесса. Разрастание, волокнистой соединительной ткани, вследствие различных причин.

- ***Пылевой, токсико-пылевой (хронический) бронхит.*** Это профессиональное заболевание в виде поражения бронхов возникает в разные сроки в зависимости от характера пыли после примерно 10 лет работы. Наряду с запыленностью воздуха на рабочем месте в пылеопасных профессиях при диагностике бронхита всегда учитываются сопутствующие вредные производственные факторы: тяжелая физическая нагрузка, неблагоприятные метеорологические условия, воздействие шума, вибрации, химических веществ.
- Заболевание развивается медленно, постепенно и незаметно, без острого периода. Появляются кашель, преимущественно сухой, на работе или после работы, который в дальнейшем усиливается, одышка при тяжелой физической нагрузке, боли в груди, повышенные слабость и утомляемость, частые простудные заболевания. Продолжение контакта с пылью утяжеляет течение заболевания. В легких прослушиваются *сухие хрипы*. Рентгенологические признаки появляются уже при его средней степени развития в виде умеренного двустороннего фиброза и эмфиземы легких, которые усиливаются по мере нарастания заболевания. При прогрессировании заболевания появляются признаки поражения сердечно-сосудистой системы.
- *Заболевшие бронхитом нуждаются в постоянном трудоустройстве и определении инвалидности профессионального характера.* Медицинская профилактика складывается из предварительных перед поступлением на работу и периодических медицинских осмотров один—два раза в год.

- **Бронхиальная астма.** Она является пылеаллергическим заболеванием. Причинами заболевания бронхиальной астмой могут быть и пыль, и любые химические вещества, и их соединения (хром, никель и т.д.). Заболевание начинается с сухого кашля и приступов удушья, свистящего дыхания. Приступы вначале бывают 1 — 2 раза в месяц длительностью 1 — 30 мин. У работников, если их заболевание вызвано производственным агентом, приступы возникают только на работе, исчезая в выходные и отпускные дни. У неработающих удушье наступает при попадании в атмосферу загрязненного воздуха. Если заболевание прогрессирует, то частые приступы удушья повторяются 2—3 раза в неделю и длятся они до часа, прекращаясь лишь после приема лекарства. Если не принимать никаких мер, возможно развитие постоянного астматического состояния, особенно при физической нагрузке, которое характеризуется, прежде всего, дыхательной недостаточностью. Заболевшему бронхиальной астмой следует немедленно прекратить контакт с аллергеном, ее вызвавшим, поменять другую работу. Медицинские осмотры работников, их периодичность зависят от аллергена. Работники, подверженные аллергии и имеющие заболевания органов дыхания, не должны заниматься трудовой деятельностью там, где есть аллергены.

■ **Биссиноз.** Он возникает от воздействия растительной пыли через 5 — 7 лет работы. Больные обычно жалуются на одышку, удушье астматического характера, хрипы и боли в груди, особенно в первый день недели после отдыха. Иногда эти симптомы дополняются острыми периодами заболевания с повышением температуры тела, ознобом, головной болью, кашлем. Медицинские мероприятия такие же, как и при других видах пневмокониоза.

■ В официальном «Списке профессиональных заболеваний» помимо описанных выше указаны следующие заболевания, возникающие под воздействием пыли: эмфизема-бронхит, ринофарингит, пневмонии, пневмосклероз, металлическая лихорадка, а также производственные отравления аэрозолями различных металлов и дерматиты.

- **Профилактика пылевых заболеваний.** При неблагоприятных условиях труда для профилактики профессиональных заболеваний нужны меры, направленные на достижение гигиенических нормативов содержания пыли (аэрозоля) в воздухе.
- Необходимо осуществлять, прежде всего, *технические мероприятия* — герметизацию, укрытие пылящего оборудования, вентиляцию, применять индивидуальные средства защиты, а также проводить предварительные и периодические медицинские осмотры.
- **Лечебно-профилактические мероприятия.** В системе оздоровительных мероприятий важен медицинский контроль за состоянием здоровья работающих. В соответствии с действующими правилами обязательным является проведение *предварительных* (при поступлении на работу) и *периодических медицинских осмотров*. Основная задача периодических осмотров — своевременное выявление ранних стадий заболевания и предупреждение развития пневмокониоза, определение профпригодности и проведение эффективных лечебно-профилактических мероприятий.
- Среди профилактических мероприятий, направленных на повышение реактивности организма и сопротивляемости пылевым поражениям легких, наибольшую эффективность обеспечивают УФ-облучение в фотариях, тормозящее склеротические процессы; щелочные ингаляции, способствующие санации верхних дыхательных путей, дыхательная гимнастика, улучшающая функцию внешнего дыхания, диета с добавлением метионина и витаминов.

■ **Санитарно-технические мероприятия.** Устранение образования пыли на рабочих местах путем изменения технологии производства — основной путь профилактики пылевых заболеваний. Внедрение непрерывных технологий, автоматизация и механизация производственных процессов, устраняющих ручной труд, дистанционное управление значительно облегчают и улучшают условия труда. Широкое применение автоматических видов сварки с дистанционным управлением, роботов-манипуляторов на операциях загрузки, пересыпки, упаковки сыпучих материалов уменьшает контакт рабочих с источниками пылевыделения.

■ Для эффективной борьбы с пылью в технологическом процессе вместо порошкообразных продуктов используют брикеты, гранулы, пасты, растворы и т.д; заменяют токсические вещества на нетоксические; переходят с твердого топлива на газообразное; широко применяют высокочастотный электронагрев, значительно снижающий загрязнение производственной среды дымами и топочными газами. Предотвращению запыленности воздуха способствуют следующие мероприятия: замена сухих процессов мокрыми; герметизация оборудования, мест размола, транспортировки; выделение агрегатов, напыляющих рабочую зону.

- **Индивидуальные средства защиты.** Если мероприятия по снижению концентрации пыли не приводят к уменьшению пыли в рабочей зоне до допустимых пределов, применяют индивидуальные средства защиты.
- К индивидуальным средствам защиты относятся противопылевые респираторы, защитные очки, специальная противопылевая одежда. То или иное средство защиты органов дыхания выбирают в зависимости от вида вредных веществ, их концентрации. Органы дыхания защищают фильтрующими и изолирующими приборами, например респиратором типа "Лепесток". При контакте с порошкообразными материалами, неблагоприятно воздействующими на кожу, используют защитные пасты и мази.
- Для защиты глаз применяют закрытые или открытые очки. Очки закрытого типа с прочными безосколочными стеклами используют при механической обработке металлов. В процессах, сопровождающихся образованием мелких и твердых частиц и пыли, брызг металла, рекомендуют очки закрытого типа с боковинками или маски с экраном.

- Респиратор Р-2



- Противоаэрозольный респиратор "Кама-200"





