

**Азербайджанский Медицинский Университет  
Факультет Общественного Здравоохранения  
Кафедра здоровья детей и подростков, здоровья труда III курс  
русский сектор**

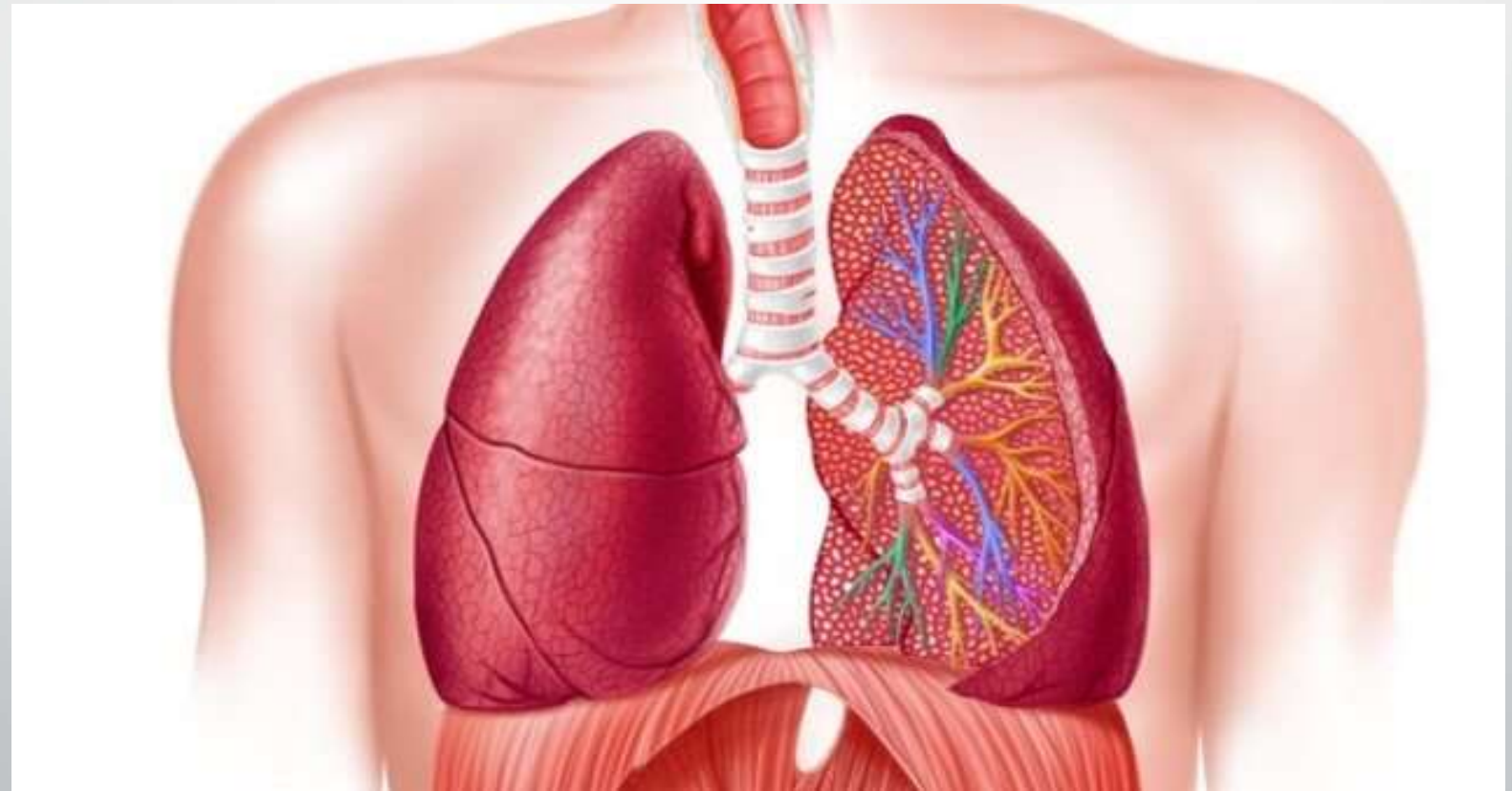
**Промышленные аэрозоли, механизмы образования,  
классификация пневмокониозов, профилактические  
мероприятия по пылевым заболеваниям.**

## План лекции

1. Клинические проявления пневмокониозов
2. Классификация пневмокониозов
3. Борьба с пылью
4. Профессиональные заболевания
5. Профилактика заболеваний

Производственная пыль является одним из неблагоприятных факторов, влияющих на здоровье человека. Первые сведения о возможности развития заболеваний легких в результате вдыхания пыли при горнорудных работах встречаются в древнегреческой и древнеримской литературе. Однако по представленным в то время описаниям еще трудно сказать, о каких конкретных формах пылевых заболеваний легких шла речь. Можно предположить, что скорее всего это были пневмокониоз, кониотуберкулез, хронический пылевой бронхит. Только с середины прошлого столетия стали постепенно накапливаться наблюдения, позволившие к настоящему времени выделить нозологические формы пылевых заболеваний легких.


В различных отраслях промышленности и сельском хозяйстве многие производственные процессы связаны с образованием пыли. Это горнорудная, угледобывающая промышленность; металлургические, металлообрабатывающие и машиностроительные предприятия; производства строительных материалов; электросварочные работы; труд на текстильных предприятиях; обработка сельскохозяйственных продуктов (зерна, хлопка, льна и др.).



Производственная пыль по своему составу, физическим свойствам и химической природе весьма разнообразна. Физико-химические свойства пыли во многом определяют характер воздействия на человека. Поэтому следует учитывать форму, растворимость, структуру (аморфная или кристаллическая), адсорбционную способность, электрозарядность и размеры пылевых частиц. Имеет значение и химическая природа пыли. По составу различают пыль неорганическую, органическую и смешанную. Пыль, состоящая из минералов или металлов, относится к неорганической. Органическая пыль содержит частицы растительного или животного происхождения, а также микроорганизмы, обычно находящиеся на них, и продукты их жизнедеятельности. В состав смешанной пыли могут входить различные — как неорганические, так и органические — частицы или смесь неорганических и органических частиц.

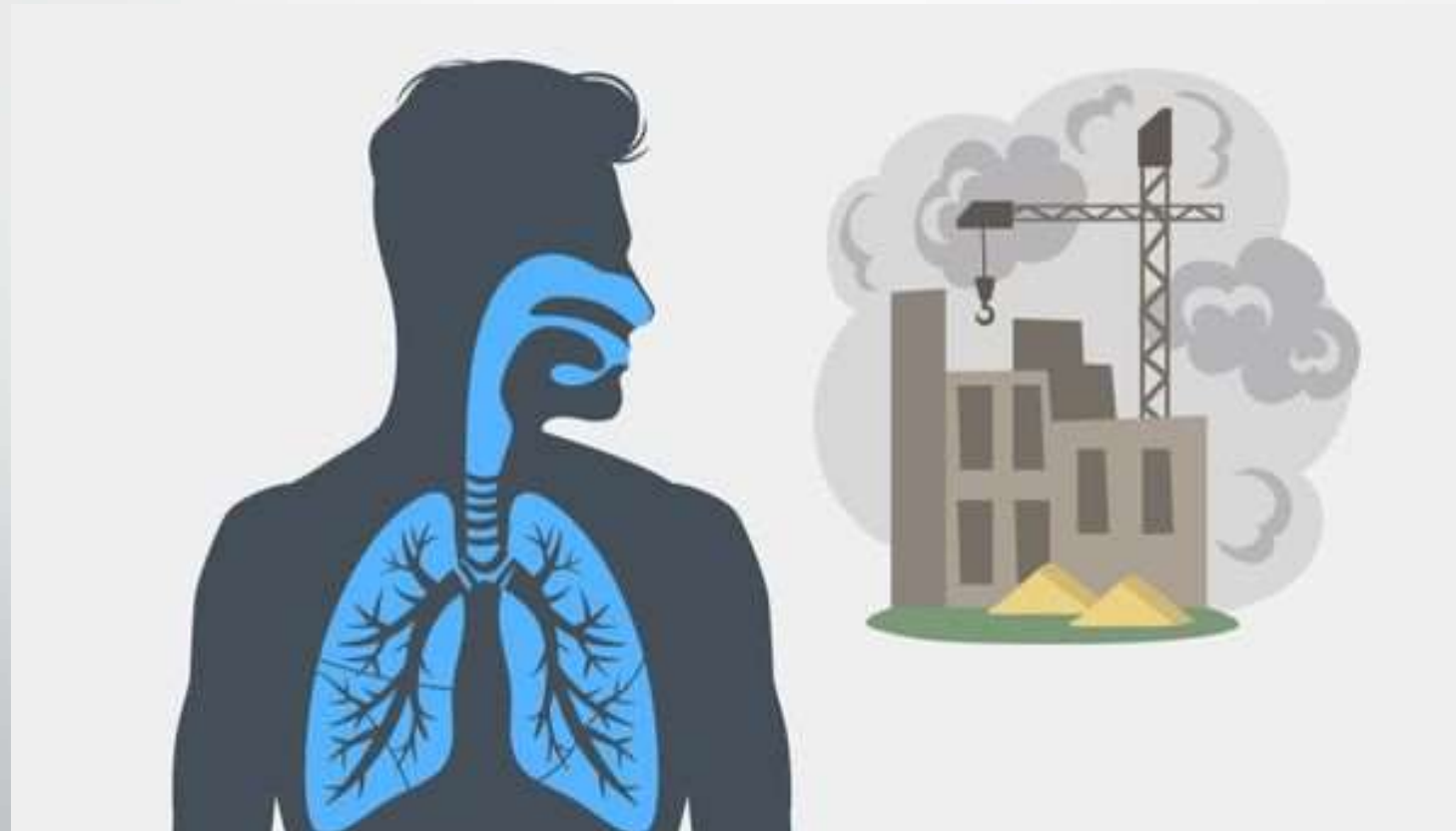
В пылеобразном состоянии могут находиться и некоторые твердые токсические вещества, например, свинец, фосфор, мышьяк, сурьма, бор и др., а также их соединения. Однако их не относят к группе пылевых факторов, поэтому они не рассматриваются в данном разделе. В производственных условиях пыль проникает в организм человека через дыхательные пути и скапливается в легких.





При этом для клинической картины пылевых болезней характерно поражение легочной ткани или дыхательных путей с развитием или пневмосклероза, или хронического бронхита, или бронхиальной астмы, а также различных сочетаний указанных форм. При проникновении в легкие пыли токсических веществ не всегда отмечаются поражения легочной ткани и воздухоносных путей (это можно наблюдать на примере пыли свинца).

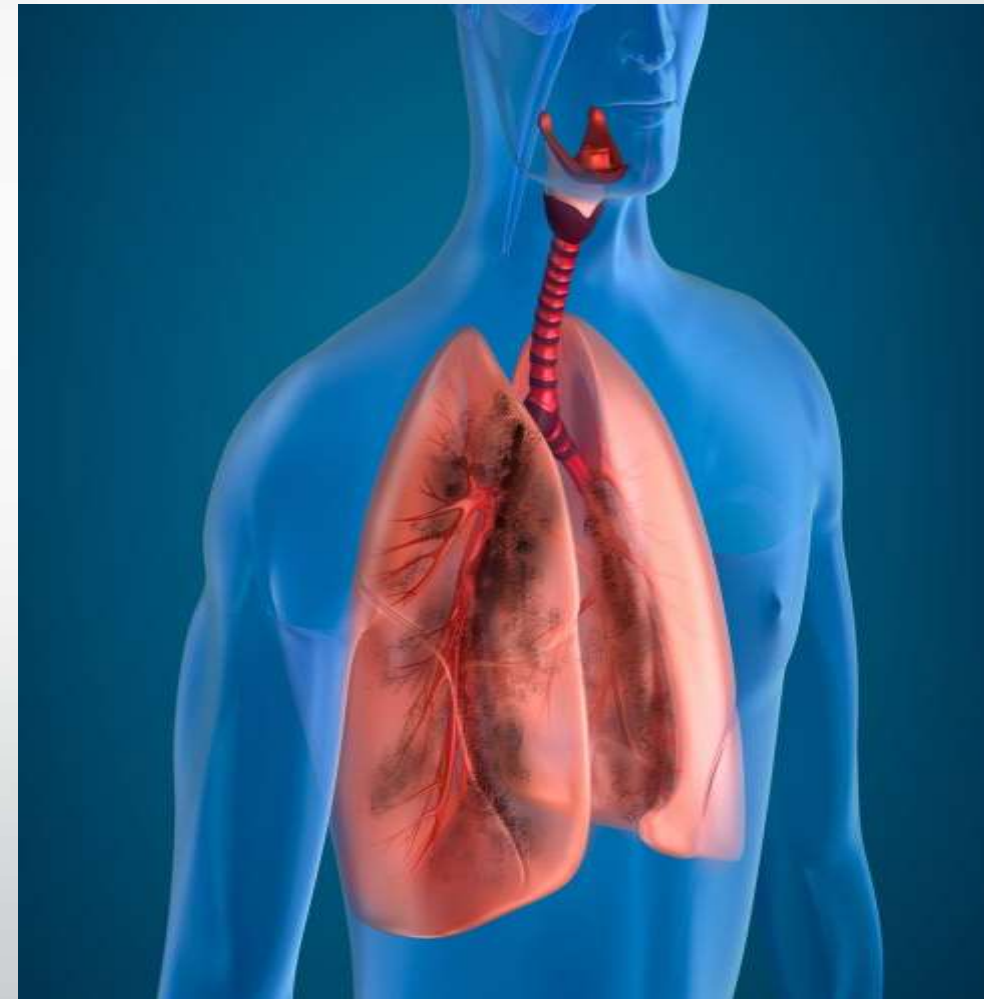
Пневмосклероз, возникший вследствие вдыхания пыли, Ф.А.Ценкер в 1866 г. предложил называть «пневмокониоз», что по-гречески обозначает запыление легких (pneumon — легкое, conion — пыль).





Пневмокониоз возникает преимущественно при воздействии пыли различных минералов, в том числе двуокиси кремния, силикатов (каолин, тальк, асбест, цемент), антракозом называется пневмокониоз при воздействии пыли каменного угля, металлокониоз возникает от воздействия пыли с содержанием некоторых металлов (железо, алюминий, барий, олово и др.). Особо необходимо выделить пыль с содержанием ванадия, бериллия, молибдена, вольфрама, ниобия, кобальта. Реже пневмокониоз возникает от органической пыли (зерновая, хлопковая, древесная, льняная пыль и др.) и смешанной пыли (электросварочный аэрозоль, смесь кварцсодержащей и металлической пыли и т.п.).

В зависимости от вида пыли, вызвавшей развитие пневмокониоза, различают и соответствующие виды пневмокониоза. Так, силикозом называют пневмокониоз, обусловленный воздействием двуокиси кремния, силикатозом — воздействием различных силикатов (в частности, каолина — каолиноз, талька — талькоз, асбеста —асбестоз и т. п.), сидерозом —железосодержащей пыли и смешанные формы пневмокониозов обозначают с учетом состава пыли, например, силикоантракоз, силикосидероз и т.п. Сочетание пневмокониоза с туберкулезом легких обозначают как кониотуберкулез; при этом в зависимости от вида пыли различают силикотуберкулез, антракотуберкулез и т.д.



## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПНЕВМОКОНИОЗОВ

Пневмокониозы относятся к весьма распространенной форме хронических пылевых заболеваний легких. Для всех пневмокониозов обязательно наличие пневмофиброзного процесса. Однако течение, клинико-рентгенологическая и патологоанатомическая картина различных видов пневмокониозов имеют некоторые особенности, во многом зависящие от состава производственной пыли, вызвавшей развитие фиброза легких.



## ***Современная классификация пневмокониозов:***

1. Силикоз — возникает при вдыхании двуокиси кремния.
2. Силикатоз — возникает от вдыхания пыли минералов двуокиси кремния в связи с другими элементами (цементный, слюдяной, нефелиновый пневмокониоз).
3. Металлокониозы — пневмокониозы от вдыхания металлов. Различают сидероз, алюминоз, баритоз, манганокониоз (воздействие марганца).
4. Карбокониоз — пневмокониоз от вдыхания углеродсодержащей пыли (каменного угля, кокса, графита, сажи).



Пневмокониоз

Силикоз

Силикотуберкулез

5. Пневмокониозы от вдыхания смешанной пыли. Подразделяются на две группы:

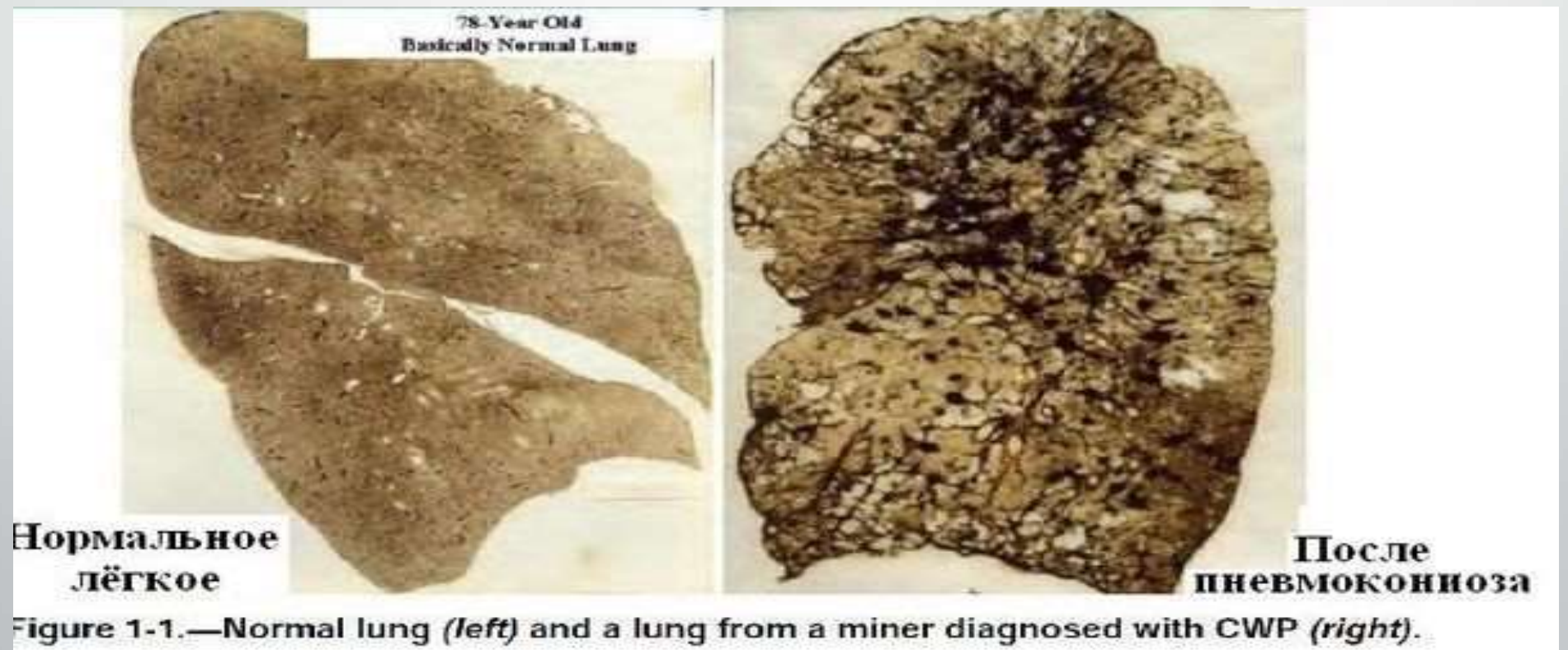
- 1) в составе 10 % и более кремния;
- 2) в составе 5-10 % кремния или его отсутствие.

6. Пневмокониозы от вдыхания органической пыли. Сюда вошли заболевания от воздействия пыли сахарного тростника (багассоз), от пыли хлопка и льна (биссиноз), «легкое фермера» — при контакте с органическим материалом, инфицированным грибком.

По характеру течения различают следующие формы пневмокониозов:

- а) быстро прогрессирующие;
- б) медленно прогрессирующие;
- в) поздние;
- г) регрессирующие.

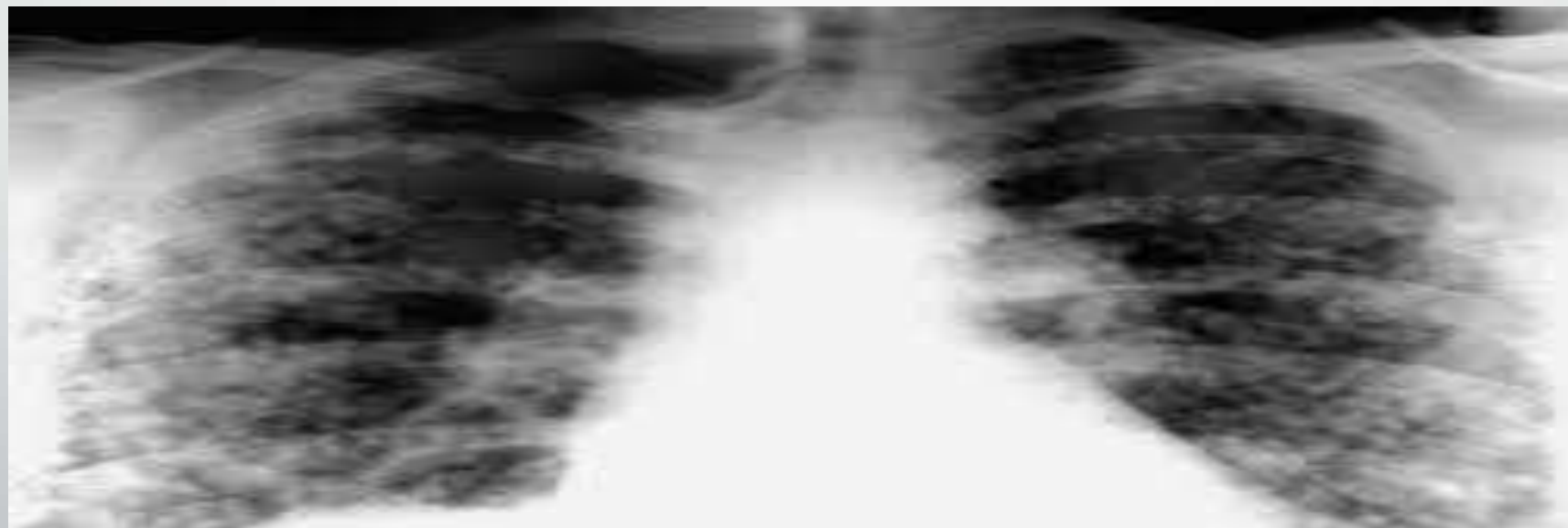
**Быстро прогрессирующий пневмокониоз.** I стадия заболевания может быть выявлена через 3-5 лет после начала работы в контакте с пылью, прогресс пневмокониотического процесса, т.е. переход пневмокониоза во II стадию, наблюдается через 2-3 года. К этой форме пневмокониоза, в частности, следует отнести так называемый острый силикоз, который по существу является быстро прогрессирующей формой силикоза.



Медленно прогрессирующие формы пневмокониозов обычно развиваются спустя 10-15 лет после начала работы в контакте с пылью, а переход от I ко II стадии заболевания длится не менее 5-10 лет. Пневмокониозы, развивающиеся через несколько лет прекращения контакта с пылью, принято называть поздними.



По данным рентгенологических исследований, регрессирующие формы пневмокониозов встречаются только при скоплении в легких рентгеноконтрастных частиц пыли, которые создают впечатление более выраженной стадии фиброза легких у таких больных. При прекращении контакта больного с пылью обычно наблюдается частичное выведение рентгеноконтрастной пыли из легких. Этим и объясняется «регрессирование» пневмокониотического процесса.



Рентгенодиагностика пневмокониозов



## СИЛИКОЗЫ И СИЛИКАТОЗЫ

Самая частая и обычно тяжелая форма пневмокониозов. Для нее характерно склеротическое (соединительнотканное) перерождение тканей легкого. Сопровождается образованием в легких узелков. Для силикоза характерна также эмфизема легких. Следует отметить, что при выраженных изменениях в легких могут возникать эмфизема и расширение бронхов, которые не сопровождаются развитием гнойных процессов. Нередко при силикозе, особенно в выраженных стадиях заболевания, диагностируется расширенное сердце. Типичные силикотические узелки в редких случаях могут обнаруживаться в почках, в костном мозге трубчатых костей, печени и селезенке.

При силикотуберкулезе изменения во многом зависят от формы и преобладания силикотического или туберкулезного процесса. Специфические для туберкулеза изменения обычно локализуются в области верхушек легких и в подключичных областях, в то время как силикотические — в средних и нижних отделах легких.



Клиническая картина зависит от степени выраженности пневмофиброза, сопутствующей эмфиземы легких, наличия и характера осложнений. Имеют значение также условия труда больного (состав пыли, ее дисперсность, степень запыленности) и длительность работы в контакте с пылью. Силикоз, будучи хроническим заболеванием, обычно развивается медленно и часто на протяжении длительного времени не беспокоит больных. Ранними, хотя и не постоянными, признаками его могут быть боли в грудной клетке, одышка и кашель.



Боли в грудной клетке в виде покалывания, главным образом в области лопаток и под лопатками, а также в виде чувства стеснения и скованности у таких больных обусловлены изменениями плевры вследствие микротравматизации ее и образования спаек в плевральной полости за счет проникающей через лимфатическую систему легких пыли. Причинами возникновения одышки при силикозе являются пневмосклероз, эмфизема легких и бронхит. Поэтому в ранних стадиях заболевания при отсутствии выраженной эмфиземы легких и бронхита одышка наблюдается только при большом физическом напряжении.

В дальнейшем по мере прогрессирования пневмокониотического процесса и возникновения в легких участков массивного фиброза одышка может отмечаться при небольшом физическом напряжении и даже в покое. Усилению одышки в значительной мере способствуют присоединяющийся хронический бронхит, особенно с нарушением бронхиальной проходимости, и бронхиальная астма.



Следует отметить, что при неосложненном силикозе боли в грудной клетке и одышка иногда отсутствуют не только в ранних, но и в выраженных стадиях заболевания. Покашливание или кашель у больных силикозом в основном обусловлен раздражением слизистой оболочки верхних дыхательных путей пылью. Кашель преимущественно непостоянный, сухой или с отделением небольшого количества слизистой мокроты. Наличие большого количества мокроты и гнойный характер ее обычно указывают на присоединяющийся хронический бронхит. Наиболее распространенными силикатозами являются асбестоз и талькоз. Реже встречаются каолиноз, нефелиноапатитовый пневмокониоз и др.

## АСБЕСТОЗ

Асбест — это минерал, имеющий своеобразное волокнистое строение, его называют также «горным льном». Встречаются две разновидности асбеста: роговообманковый (амфибол) и змеевиковый (хризотил). Последний преимущественно используется в промышленности. Вследствие волокнистого строения асбеста пыль, помимо склерозирующего действия, вызывает более выраженное механическое повреждение слизистой оболочки дыхательных путей и легочной ткани, чем другие виды пыли.



Этим, по-видимому, отчасти можно объяснить некоторые особенности клинико-рентгенологической картины, течения и осложнений асбестоза. Характерны выраженные изменения плевры, бронхов и наличие фиброза легких. В грудной клетке обнаруживаются плевральные спайки. Плевра утолщена, склерозирована. Легкие уплотнены, видны асбестовые тельца. Определяется захватывающий околобронхиальную ткань, междольковые и альвеолярные перегородки, склероз, часто отмечается эмфизема легких. Узелки, характерные для силикоза, при асбестозе отсутствуют. На участках скопления асбестовой пыли встречаются очажки, состоящие из клеток.



В крупных, мелких бронхах и бронхиолах наблюдаются расширения с резким разрастанием желез слизистой оболочки. При выраженных стадиях заболевания отмечается иногда обызвествление в хрящах бронхов. Лимфатические узлы плотные, содержат большое количество пыли. Рак легких при асбестозе развивается из эпителия мелких бронхов. В опухолях нередко содержится большое количество асбестовых телец и волокон асбеста.



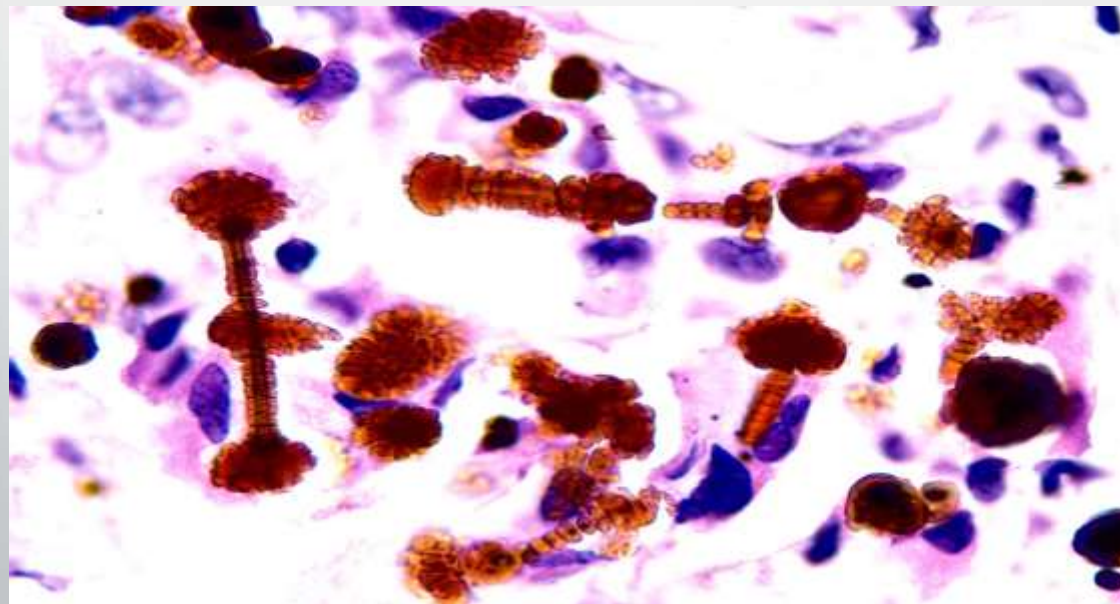
Отмечается симптомокомплекс хронического бронхита, эмфиземы легких и пневмофиброза, в котором ведущая роль принадлежит хроническому бронхиту и эмфиземе легких. Уже в начальных стадиях заболевания часто имеется выраженная клиническая симптоматика. Рано появляется одышка, возникающая при небольших физических напряжениях и даже в покое; приступообразный кашель вначале сухой, затем с трудно отделяющейся вязкой мокротой; боли в грудной клетке, особенно интенсивные при кашле.

Заметно нарушается общее самочувствие больных: резкая слабость, потеря веса, слабость, быстрая утомляемость, головная боль. Изменяется вид больных: они худеют, отмечается серо-землистая окраска кожных покровов с цианотичным оттенком лица и губ. Определяются признаки хронического бронхита и эмфиземы легких.



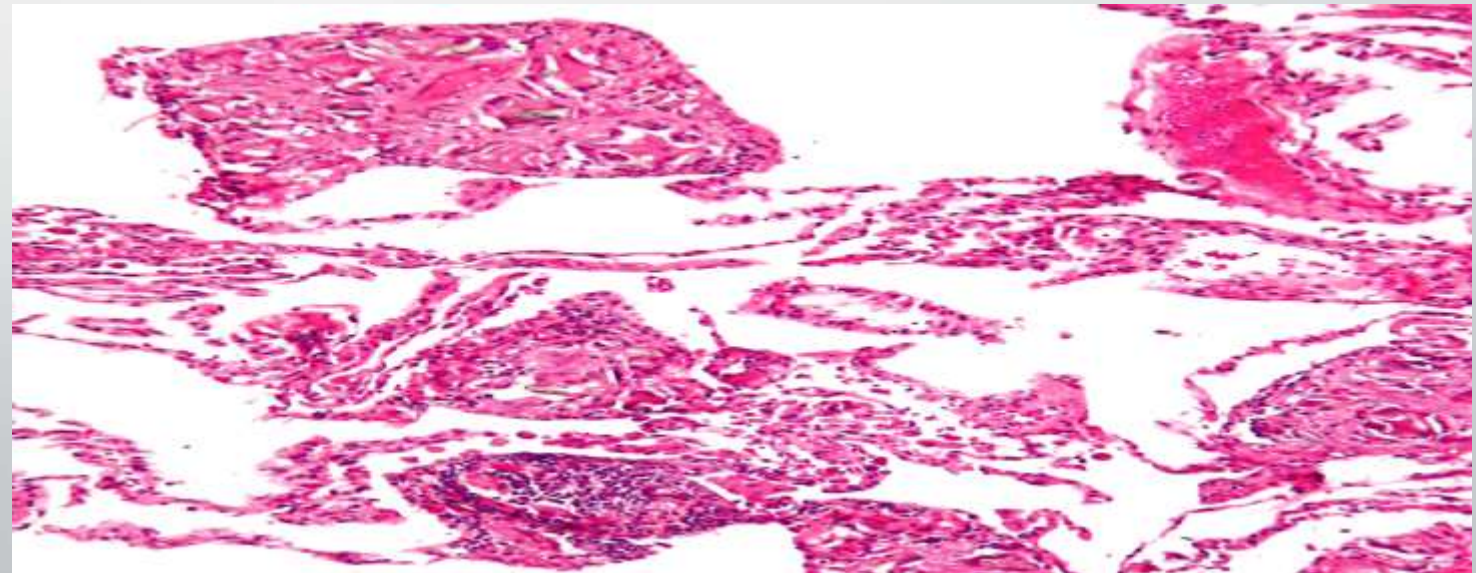
Своеобразными признаками, однако не всегда встречающимися, являются наличие в мокроте больных асбестовых волокон и телец, а также образование на коже асбестовых бородавок.

Появление асбестовых волокон в мокроте — следствие самоочищения легких от проникающей в дыхательные пути пыли асбеста. Поэтому только по наличию в мокроте асбестовых волокон нельзя поставить диагноз асбестоза. Асбестовые тельца представляют собой образования разнообразной формы: в виде нитей с утолщенными концами, барабанных палочек, гимнастических гирь. Цвет их золотисто-желтый, буро-желтый.



## ТАЛЬКОЗ

Талькоз (тальковый пневмокониоз) относится к благоприятно протекающей форме пневмокониозов. Возникает спустя 15-20 и более лет после начала работы в контакте с тальковой пылью, медленно прогрессирует. Преимущественно встречается талькоз I стадии, реже II стадии. Талькоз III стадии обычно наблюдается при воздействии смешанной пыли, содержащей тальк в сочетании с другими видами силикатов (например, с пылью каолина) или с пылью  $\text{SiO}_2$ .



Многолетнее изучение талькоза свидетельствует о развитии склеротического процесса в легких с поражением альвеолярных перегородок, околобронхиальной и околосоудистой ткани. Местами в легких встречаются точечные или более крупные склеротические участки, располагающиеся изолированно или сливающиеся с утолщенными альвеолярными перегородками. На этих участках имеется скопление тальковой пыли с многочисленными гигантскими клетками. В плазме последних видны блестящие волокна талька. В отличие от силикотических узелков не имеют концентрического строения и тенденции к слиянию. Кроме того, в них слабо выражена соединительная ткань.

**Клиническая картина.** При талькозе I стадии у больных незначительные жалобы. Появляющаяся небольшая одышка во время физического напряжения, сухой кашель и покалывание в груди в области лопаток обычно мало беспокоят больных. Внешний вид больных не изменен. Объективно отмечается непостоянные рассеянные сухие хрипы. Функция дыхания не нарушена или имеются скрытые признаки дыхательной недостаточности, выявляющиеся при нагрузке.



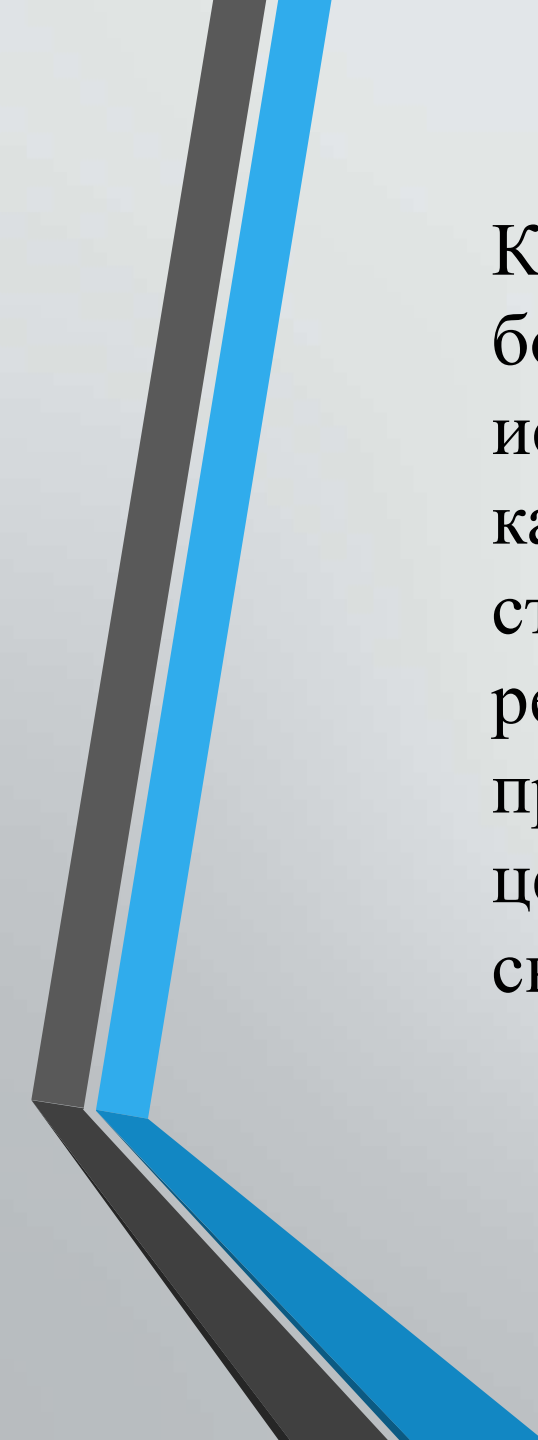
На рентгенограммах отмечаются умеренное усиление и деформация сосудисто-бронхиального рисунка на всем протяжении обоих легких. Сосудистые тени местами имеют четкообразный вид. Видны немногочисленные тени узелкового характера размером 1-2 мм, локализующиеся главным образом в средних и нижних отделах легких. Эти тени имеют неровные, но довольно четкие контуры. Корни легких несколько расширены и уплотнены. При талькозе II стадии указанные жалобы и изменения в легких более выражены. Помимо сухих хрипов, может прослушиваться шум трения плевры в нижних отделах легких. Имеются нерезко выраженные признаки дыхательной недостаточности. С туберкулезом легких талькоз сочетается редко.



## ПНЕВМОКОНИОЗ ОТ ЦЕМЕНТНОЙ ПЫЛИ

Цемент получают обжигом смеси глины или известняка. Основными видами цементов являются портландцемент, шлакопортландцемент, пуццолановый портландцемент, кислотоупорный цемент. По своей химической структуре они относятся к силикатам, в составе которых вне зависимости от вида цемента могут содержаться:  $\text{CaO}$ ,  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ ,  $\text{MgO}$ ,  $\text{Al}_2\text{O}_3$ ,  $\text{FeO}$ ,  $\text{Fe}_2\text{O}_3$ ,  $\text{SO}_3$ ,  $\text{MnO}$ ,  $\text{SiO}_2$ , щелочи.

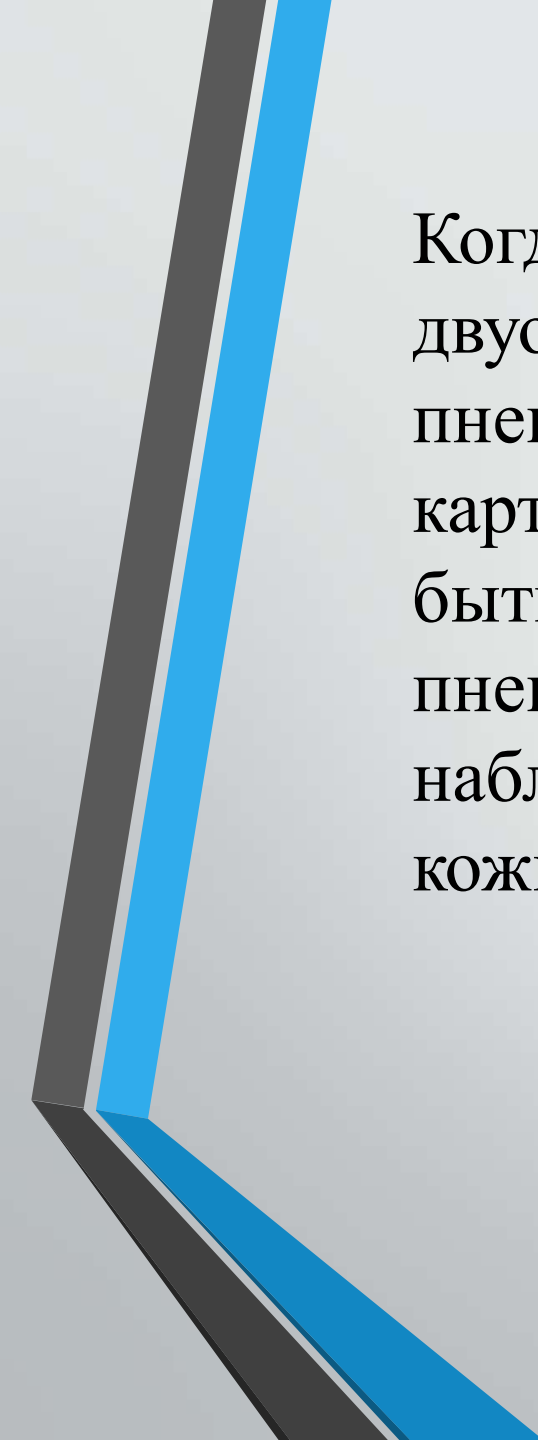




Кроме того, некоторые виды цемента содержат большое количество двуокиси кремния. Цемент используется главным образом в строительстве в качестве связующего материала и для изготовления строительных блоков и различных деталей. Клинико-рентгенологическая картина, течение и осложнения при пневмокониозах, обусловленных воздействием цементной пыли, зависят от содержания в ней свободной двуокиси кремния.

Виды цемента, содержащие небольшое количество двуоксида кремния, вызывают развитие доброкачественно протекающих форм пневмокониозов. Больные такими формами пневмокониоза жалоб почти не предъявляют, изменения в легких у них отсутствуют; функции внешнего дыхания не нарушены, на рентгенограммах умеренное усиление и деформация легочного рисунка.





Когда цементная пыль содержит большое количество двуокиси кремния, возможно развитие узелковой формы пневмокониоза, который по клиникорентгенологической картине и течению больше напоминает силикоз и может быть отнесен к силикосиликатузу. Наряду с пневмокониозом у рабочих цементом нередко наблюдаются бронхиальная астма, а также поражение кожи (дерматиты или экзема).

## ПНЕВМОКОНИОЗ ОТ ШЛАКОВАТЫ

Пневмокониотический процесс прогрессирует относительно медленно. Тяжесть течения заболевания в основном определяется тяжестью хронического бронхита, эмфиземой легких и осложнениями — хронической пневмонией. При попадании на кожу стеклянное волокно вызывает раздражение ее с последующим развитием дерматита. В клинической картине некоторых видов пневмокониозов (асбестоз, пневмокониозы, обусловленные вдыханием пыли стеклянной ваты и цемента) наблюдается сочетание фиброзного процесса в легких с хроническим бронхитом. Поэтому такие больные, прежде всего, нуждаются в лечении хронического бронхита, который нередко предопределяет тяжесть течения заболевания и его прогноз.



Больные силикатозом I стадии при отсутствии осложнений и сопутствующих заболеваний могут быть оставлены на своей прежней работе, если запыленность воздуха на рабочих местах не превышает предельно допустимые концентрации. В тех случаях, когда силикатоз I стадии сочетается с хроническим бронхитом, выраженной эмфиземой, дыхательной недостаточностью или другими осложнениями, противопоказана работа в контакте с пылью, веществами раздражающего действия, в неблагоприятных метеорологических условиях и со значительным физическим напряжением.



Больные силикатозом II стадии нуждаются в рациональном трудоустройстве, а имеющие такие осложнения, как, например, тяжелые хронические пневмонии, рак легких и др., сопровождающиеся выраженной дыхательной и сердечной недостаточностью, могут быть признаны нетрудоспособными. Для лиц, подвергающихся воздействию силикатных пылей, в зависимости от вида пыли и характера выполняемой работы, установлены следующие сроки проведения периодических медицинских осмотров:



- добыча хризолитовых и амфиболовых асбестовых руд, мокрое обогащение асбестовых руд, применение асбеста в производстве асбестоцементных, электротеплоизоляционных и других материалов — 1 раз в 24 мес.;
- сухое обогащение асбестовых руд, асбестотекстильное производство — 1 раз в 12 мес.;
- добыча и переработка талька, каолина, цемента, оливина, нефелина, апатитов, слюды и других природных силикатов — 1 раз в 24 мес.;
- производство и применение стеклянной ваты, минерального волокна, минеральной шерсти — 1 раз в 24 мес.;
- производство стекловолокна, стеклопровода, стеклоленты и других стеклосодержащих материалов — 1 раз в 24 мес.



## КАРБОКОНИОЗЫ

К карбокониозам относятся пневмокониозы, вызванные вдыханием углесодержащей пыли. Наиболее распространенным видом пневмокониоза этой группы является антракоз, развитие которого обусловлено воздействием каменного угля (антрацита, бурого угля) или мягкого коксующегося угля. Антракоз встречается главным образом у рабочих угольных шахт, занятых добычей и погрузкой угля, значительно реже — при изготовлении угольных электродов и у рабочих коксохимических заводов. Поэтому его иногда называют пневмокониозом угольщиков.



Однако у шахтеров-угольщиков преимущественно наблюдается смешанный вид пневмокониозов — антракосиликоз, а нередко и силикоз, что зависит от горногеологических условий мест расположения шахты и характера выполняемой работы. Так, например, антракоз преобладает у забойщиков, навалоотбойщиков и машинистов врубовых машин, работа которых связана с преимущественным выделением угольной пыли. У проходчиков и бурильщиков, занятых разработкой шахтных пород, содержащих высокий процент  $\text{SiO}_2$ , развивается силикоз. Антракосиликоз чаще бывает у шахтеров, работающих на породе и угле.



Клинико-рентгенологическая и патоморфологическая картины антракоза и антракосиликоза имеют некоторые особенности, отличающие эти заболевания от силикоза. Это в значительной мере обусловлено свойством угольной пыли повышать активность клеток иммунной системы, что способствует более усиленному, чем при силикозе, выведению пыли, а также усилению секреции желез слизистой оболочки бронхов. Поэтому антракоз характеризуется относительно медленным развитием. Возникает он обычно спустя 15 лет и более после начала контакта с угольной пылью и часто сочетается с хроническим пылевым бронхитом, который может предшествовать появлению клинико-рентгенологических признаков пневмокониотического процесса.

Для антракоза прежде всего характерно отложение в легких угольной пыли (пигмента), придающего им серо-черную окраску, интенсивность и локализация которой зависят от количества пыли и стадии заболевания. В начальных стадиях отложение угольного пигмента наблюдается главным образом в нижних долях легких. Эти доли становятся более плотными. В альвеолярных перегородках, вокруг сосудов и бронхов отмечается разрастание соединительной ткани с небольшим количеством клеточных элементов. Местами определяются скопления клеток с частицами угольной пыли, получившие название антракотических очажков.



В отличие от силикотических узелков они не содержат концентрических и «вихреобразно» расположенных пучков соединительной ткани. При слиянии мелких очажков могут образоваться более крупные участки склероза (антракотические узлы). Пневмосклеротические изменения обычно сочетаются с эмфиземой легких, хроническим бронхитом, а иногда и с бронхоэктазами. В местах отложения большого количества пыли иногда наблюдаются омертвление и размягчение легочной ткани, что является причиной образования полостей (антракотические каверны). Появлению последних способствуют и нарушения местного кровообращения вследствие разрастания соединительной ткани вокруг сосудов. При антракосиликозе, помимо указанных изменений, в легких обнаруживают и типичные силикотические узелки.

**Клиническая картина.** Клиническая симптоматика антракоза во многом зависит от сочетания его с хроническим пылевым бронхитом. У больных антракозом, как и при силикозе, могут появляться боли в грудной клетке и одышка.



В то же время при антракозе значительно чаще наблюдается постоянный и более выраженный кашель с выделением слизистой мокроты, которая иногда приобретает темную окраску за счет содержания в ней частиц угольной пыли. Объективно у таких больных рано отмечаются признаки эмфиземы легких (расширение грудной клетки, опущение нижних границ легких и ограничение подвижности их, коробочный звук). В легких на фоне ослабленного или жестковатого дыхания часто прослушиваются сухие или влажные хрипы.

В тех случаях, когда антракоз не сочетается с хроническим бронхитом, жалобы и объективные клинические данные почти отсутствуют. Антракосиликоз по существу является наиболее часто встречающейся формой пневмокониозов у рабочих угольных шахт, так как при подземных работах шахтерам приходится иметь постоянный или периодический контакт со смешанной пылью, содержащей различное количество угля и двуокиси кремния. Наличие особенно больших количеств двуокиси кремния в угольной пыли в значительной мере сказывается на характере и течении фиброзного процесса в легких.





Антракосиликоз имеет ряд сходств как с антракозом, так и с силикозом. В большинстве случаев он развивается через 10 и более лет после работы в контакте с пылью. Как и при антракозе, наблюдается симптомокомплекс хронического бронхита и эмфиземы легких, однако они несколько менее выражены и развиваются преимущественно на фоне уже имеющегося фиброза легких. Поэтому при антракосиликозе, главным образом в начальных стадиях заболевания, клинические признаки скудные. Самочувствие больных остается вполне удовлетворительное.

## МЕТАЛЛОКОНИОЗЫ

Многие виды металлической пыли могут вызывать развитие пневмокониотического процесса. В то же время следует отметить, что металлоконииозы встречаются сравнительно редко, так как в производственных условиях пыль металлов обычно содержит различные примеси, в том числе металлов. Поэтому пневмокониозы от вдыхания таких видов пыли по существу должны быть отнесены к смешанным формам пневмокониозов.



Так называемые чистые металлоконииозы характеризуется преимущественно медленным развитием и отсутствием тенденции к прогрессированию легочного фиброза. По рентгенологическим признакам они в основном соответствуют I или II стадии пневмоконииоза. При воздействии некоторых металлов (цинк, медь и др.) иногда наблюдается литейная лихорадка. Возникает она при вдыхании аэрозоля металлов, образующегося в процессе их плавки. Из металлоконииозов наиболее распространены сидероз и алюминоз. Сидероз встречается главным образом у рабочих доменных печей и агломерационных фабрик. Клиническая картина его скудная. На протяжении длительного времени у таких больных могут отсутствовать жалобы и объективные признаки, указывающие на поражение легких.

Функция дыхания не нарушена. Лишь на рентгенограммах легких отмечаются нерезко выраженный фиброз и рассеянные контрастные мелкоузелковые тени с довольно четкими контурами, которые являются очажками скопления металлической пыли. Поэтому диагноз сидероза иногда приходится устанавливать только на основании данных рентгенологического исследования с учетом состава пыли, имеющейся на производстве, где работает больной.



Осложнения при сидерозе практически не наблюдаются. Больные с неосложненной формой сидероза в большинстве случаев не нуждаются в лечении. Трудоспособность у них полностью сохраняется. При тщательном врачебном наблюдении они могут оставаться на своей прежней работе. Клиническая картина сидеросиликоза весьма сходна с таковой при силикозе. Вопросы лечения и трудоспособности больных решаются так же, как и при силикозе. Алюминоз наблюдается преимущественно у лиц, работающих с порошкообразным алюминием, который используется в пиротехнике и для изготовления краски, а также у рабочих электролизных цехов по получению алюминия из бокситов. Клинико-рентгенологическая картина алюминоза в отличие от сидероза характеризуется более выраженной симптоматикой.

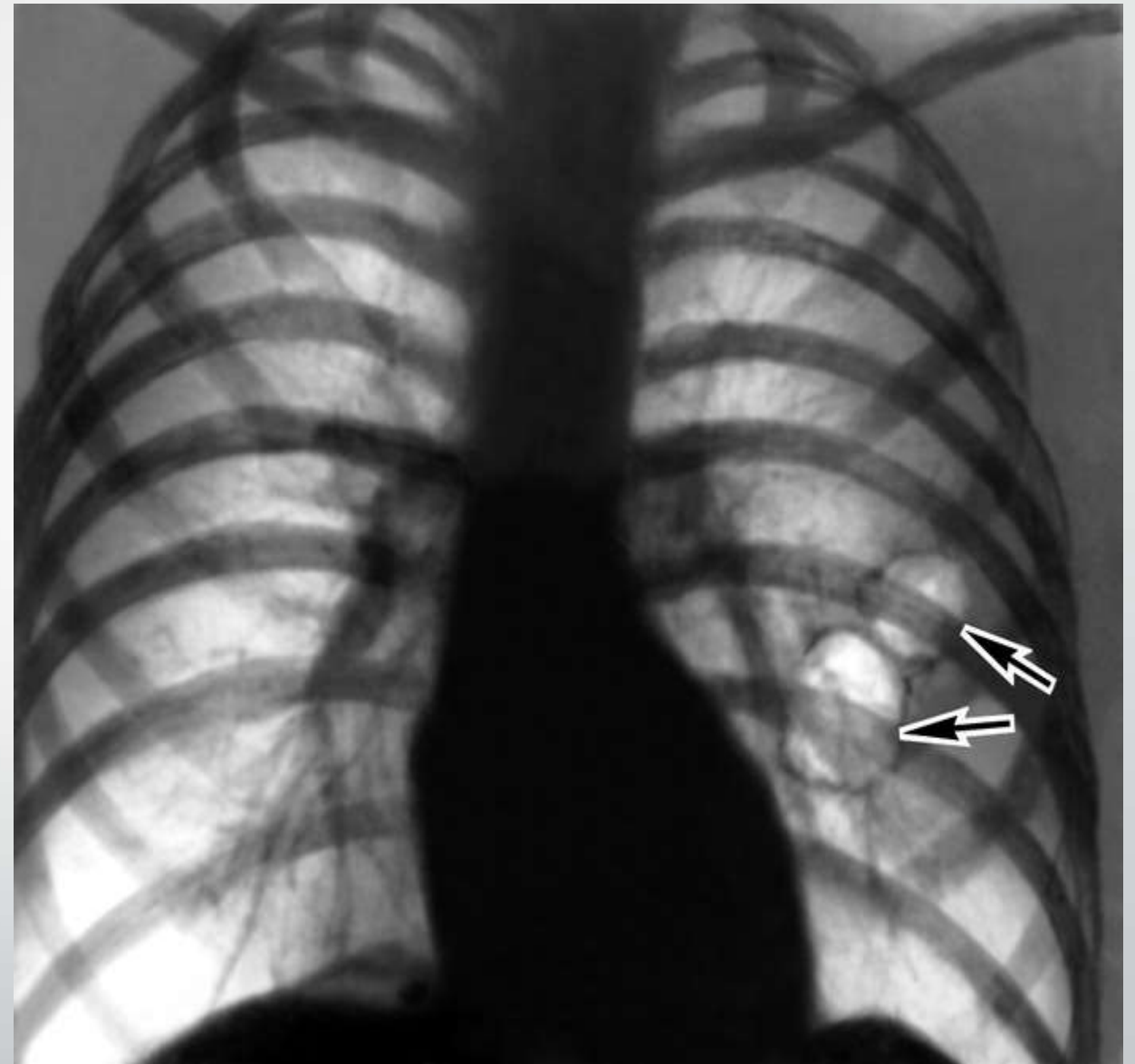
При алюминозе уже в начальных стадиях заболевания могут появляться жалобы на одышку, боли в легких. В картине алюминоза отмечается развитие в легких межуточного склероза с разрастанием соединительной ткани в межальвеолярных перегородках. В просветах альвеол находят содержащие частицы пыли клетки и скопления алюминия. Основные принципы лечения и экспертизы трудоспособности при алюминозе те же, что и при силикозе.



## ПНЕВМОКОНИОЗЫ ОТ ОРГАНИЧЕСКОЙ ПЫЛИ

При вдыхании органической пыли, помимо хронического бронхита, бронхиальной астмы и пневмокониоза, могут развиваться своеобразные заболевания респираторного аппарата, в клинической картине которых отмечаются поражения бронхов по типу бронхиальной астмы (биссиноз), а также поражения легких на уровне альвеол по типу экзогенного аллергического альвеолита («легкое фермера»). Для пылевого бронхита, обусловленного воздействием органической пыли, характерно наличие в клинической картине спазма бронхов и повышенной секреции желез слизистой оболочки бронхов. Поэтому рано нарушается функция внешнего дыхания и развивается эмфизема легких.

Кроме того, хронический бронхит у таких больных часто осложняется инфекцией дыхательных путей, что способствует более тяжелому течению его и возникновению бронхоэктазов. Пневмокониоз от воздействия органической пыли встречается нечасто; в основном он возникает на фоне хронического пылевого бронхита. В связи с тем, что в составе органических пылей нередко содержатся различные примеси, в том числе и  $\text{SiO}_2$ , у лиц, работающих в контакте с ней, могут наблюдаться смешанные формы пневмокониозов.





Пневмокониотический процесс, вызванный воздействием органической пыли, обычно не имеет тенденции к прогрессированию, и поэтому редко встречается II стадия заболевания. Подобное течение в основном наблюдается при присутствии в органической пыли  $\text{SiO}_2$ . Биссинозом принято обозначать заболевание легких, возникающее при вдыхании пыли хлопка, льна. Существует мнение, что указанные виды пыли содержат биологически активные вещества, которые непосредственно действуют на гладкую мускулатуру бронхов и вызывают бронхоспазм, сопровождающийся приступами удушья. Обычно наиболее тяжелые приступы удушья появляются по понедельникам («симптом понедельника»), а к концу недели они становятся значительно менее выраженными или вообще исчезают.

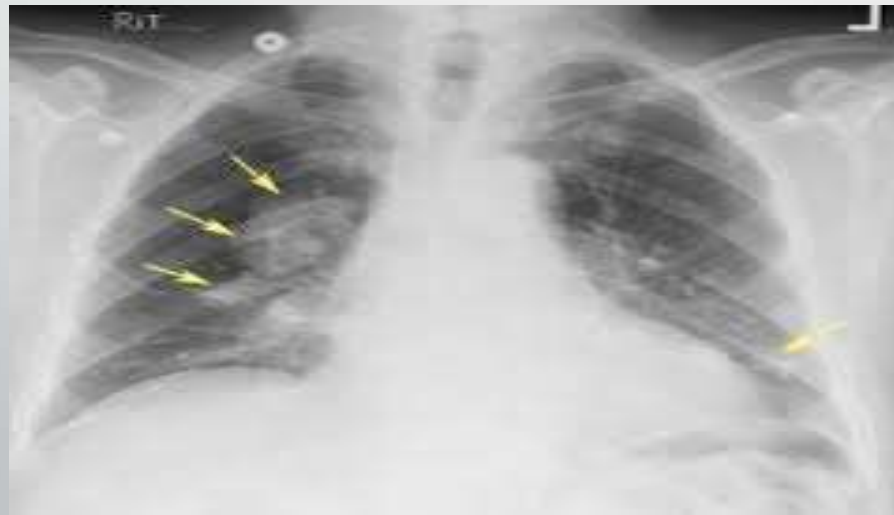
В клинической картине биссиноза основным синдромом является бронхоспастический компонент. В зависимости от степени выраженности его различают три стадии заболевания.

При I стадии приступы бронхоспазма возникают через несколько часов после начала работы, а по окончании работы обычно вскоре прекращаются. Указанные приступы характеризуются затрудненным дыханием, чувством тяжести в грудной клетке, першением и сухостью в горле. Появляются кашель, общая слабость, быстрая утомляемость. В легких прослушиваются сухие хрипы. Иногда отмечается небольшое повышение температуры тела.



Для II стадии характерны более длительные и выраженные приступы затрудненного дыхания, особенно по понедельникам. Больных беспокоит постоянный кашель — сухой или с выделением небольшого количества трудноотделяемой мокроты. Усиливается одышка вплоть до удушья. В легких прослушивается жестковатое дыхание с большим количеством сухих хрипов, которые нередко слышны на расстоянии. Появление приступов удушья провоцируется не только вдыханием органической пыли, но и изменениями метеорологических условий, физическим напряжением, курением.

Биссиноз III стадии — это по существу переходная форма в тяжелый хронический бронхит, сочетающийся с эмфиземой легких. При этом развиваются дыхательная недостаточность, легочное сердце и нередко присоединяется хроническая пневмония. По клинико-рентгенологическим данным, уже при биссинозе I стадии могут наблюдаться признаки эмфиземы легких. В зависимости от стадии биссиноза и выраженности бронхоспастического компонента у таких больных отмечается периодическое или более постоянное нарушение функции дыхания. Для биссиноза нехарактерно наличие в мокроте элементов.



Биссиноз

При наличии хронического пылевого бронхита I стадии, когда мало выражены клинические проявления болезни и отсутствуют нарушения функциональной способности легких, рабочий может быть оставлен на прежнем месте при условии тщательного динамического наблюдения и профилактического лечения. Переход болезни в следующую стадию или наличие даже незначительных признаков легочной недостаточности является основанием для перевода рабочего на место вне контакта с пылью, неблагоприятными метеорологическими факторами и без физического напряжения. Больным с умеренно выраженным бронхитом рекомендуют рациональное трудоустройство или переквалификацию, что имеет особое значение для лиц молодого возраста.

## БЕРИЛЛИОЗ

Бериллий — металл из группы редкоземельных. В чистом виде в природе не встречается. Он входит в состав некоторых минералов, из которых наиболее распространены берилл или алюмосиликат бериллия, а также хризоберилл и фенакит. Кристаллы бериллия являются драгоценными камнями. Так, берилл зеленого цвета получил название изумруда, сине-зеленого — аквамарина, золотистого — гелидора. Берилл добывают из гранитных пегматитов, являющихся крупнокристаллической породой. Чистый бериллий представляет собой металл серебристо-серого цвета, легкий (относительная плотность 1,85-1,86), с высокой температурой плавления (1 280 °С), отличающийся термостойкостью и не подвергающийся коррозии при нагревании до 400-500 °С.



Благодаря ценным качествам (большая прочность, твердость, способность увеличивать электропроводность, замедленное окисление с образованием окисленной пленки, защищающей от реакции с водой) бериллий широко используется в промышленности: машиностроении, реакторостроении, при производстве электронной аппаратуры, рентгеновских трубок, радиоламп, изготовлении огнеустойчивых керамических красок и флюоресцирующих составов. В настоящее время большое распространение получили сплавы бериллия с медью, никелем, алюминием, марганцем, магнием, фтором и другими элементами.



За особые технические качества бериллий получил название «чудо-металл», а за коварную токсичность в ряде работ немецких авторов он именуется «чертов металл». Объем потребляемого в промышленном производстве бериллия во всем мире постоянно увеличивается, соответственно возрастают число лиц, подвергающихся в производственных условиях воздействию бериллия, и опасность загрязнения окружающей среды. Бериллий был открыт в 1798 г. Л. Вокленом. Длительное время токсические свойства бериллия оставались неизвестны. Первые клинические описания заболеваний, обусловленных контактом с соединениями бериллия, появились лишь в XX в. Первыми учеными, изучавшими бериллиоз, были немецкие исследователи Вебер и Энгельгард, затем клиницисты И. Г. Гельман и др.



Наиболее токсичными соединениями бериллия являются перекись бериллия, фторид и хлорид бериллия. Наряду с местным раздражающим действием эти соединения обладают высокой общей токсичностью.



Контакт с бериллием и его соединениями возможен при получении металлического бериллия из руд, в процессе изготовления его сплавов, их обработки, в ряде других производств. Бериллий и его соединения могут поступать в организм в виде паров и пыли через органы дыхания, в относительно редких случаях — через желудочно-кишечный тракт с пищей. Своеобразная форма патологии развивается при контакте солей бериллия с кожной поверхностью. В отличие от других профессиональных заболеваний течение бериллиоза и тяжесть его клинических проявлений не находятся в прямой связи с концентрацией токсического вещества. Нередки случаи, когда тяжесть интоксикации неадекватна количеству поступившего в организм соединения.

Первые проявления интоксикации могут наступать в различные сроки контакта — от нескольких дней до 10 лет и более. Иногда для развития заболевания достаточно очень короткого, даже случайного (не более 20 мин), контакта, например, при сборе металлолома. Возможно развитие бериллиоза у лиц, не имеющих прямого контакта с бериллием.



Описаны случаи заболевания членов семей рабочих, контактирующих с соединениями бериллия, при стирке в домашних условиях спецодежды, хранении дома рабочей одежды и т.д. Тяжелые случаи заболевания, нередко со смертельным исходом, встречаются у живущих в непосредственной близости (на расстоянии 1-2 км) от бериллиевого производства и по роду работ соприкасающихся с соединениями бериллия. Бериллиозом заболевают лица различного возраста. Описаны случаи заболеваний детей до 7 лет, родители которых работали с бериллием.

Изменения в легких при бериллиозе на вскрытии характерны. При извлечении из грудной клетки легкие не спадаются, сохраняя форму вследствие значительного развития соединительной ткани. Масса их достигает 200-800 г. Поверхность легких мелкозернистая. При ощупывании определяются множественные мелкие, плотные на ощупь узелки, имеющие на разрезе вид мелкоочаговых серовато-белых образований.



Картина при хроническом бериллиозе характеризуется изменениями в альвеолярных перегородках, бронхиолах, междолевых перегородках, бронхах и сосудах. Легочный процесс равномерно поражает оба легких, но наиболее выражен в средних и нижних долях, где иногда развиваются даже некротические изменения. В большинстве случаев при бериллиозе в узелках расположены так называемые конхоидальные (раковинообразные) тельца диаметром от 6 до 10 мкм. Эволюция развития гранулематозного процесса при бериллиозе характеризуется формированием мелких склеротических узелков, которые, сливаясь, образуют крупные гранулематозные узлы. Гранулемы аналогичного строения могут быть обнаружены в лимфатических узлах, печени, коже, селезенке, почках, мышцах (чаще дыхательных), миокарде, плевре. Первые случаи профессиональных интоксикаций бериллием были описаны в 1933 г. в Германии. В 1935 г. итальянский ученый Фаброни предложил термин «бериллиоз».

Заболееваемость бериллиозом среди лиц, имеющих контакт с бериллием и его соединениями, составляет 0,3-7,5%. Различают острую и хроническую формы бериллиоза, или бериллиевой болезни. Острые интоксикации вызывают растворимые соединения бериллия, хронические состояния — нерастворимые. Все формы бериллиевых поражений, даже при основном их клиническом проявлении со стороны одного органа или системы, являются заболеванием всего организма. Подтверждением этому служат наблюдаемый при всех видах воздействия бериллия общетоксический эффект, а также формирование гранул при хроническом бериллиозе не только в легких, но и в других органах.



**Острая интоксикация.** Поражения дыхательных путей при острых отравлениях варьируют от ринитов до тяжелых пневмонитов. Характер поражения зависит от природы соединений бериллия, их физического состояния (дым, пыль, туман) и от индивидуальной чувствительности организма. При острой интоксикации бериллием выделяют несколько основных синдромов. Острые катаральные риниты, фарингиты, трахеиты носят относительно легкий характер. Воспаление слизистой оболочки верхних дыхательных путей определяется раздражающими свойствами соединений бериллия. При устранении контакта эти изменения полностью исчезают через 24-48 ч даже без специального лечения. Синдром острого трахеобронхита характеризуется сухим кашлем, одышкой при физической нагрузке, болями за грудиной. При объективном обследовании отмечается гиперемия слизистой оболочки верхних дыхательных путей. В легких выслушиваются сухие свистящие хрипы, на рентгенограмме определяется усиление бронхососудистого рисунка.



При поражении глубоких отделов дыхательных путей развиваются бронхоbronхиолит и токсическая пневмония. Они характеризуются бурным началом. Больные жалуются на одышку, затрудненное дыхание, кашель со скудной мокротой, неопределенные боли в грудной клетке. В легких выслушивается большое количество разнокалиберных средне- и мелкопузырчатых влажных хрипов. По мере вовлечения в патологический процесс альвеол присоединяется хруст в легких.



Таким образом, в остром периоде тяжелых интоксикаций ведущим симптомом является пневмония. Исход ее может быть различным:

- выздоровление с полной нормализацией рентгенологической картины;
- развитие пневмосклероза с уплотнением межуточной ткани легких;
- переход в хроническую форму;
- смерть на высоте интоксикации или в ближайшие сроки.

Смертность при бериллиевой пневмонии довольно высока. Летальный исход часто наступает на 2-3-й неделе заболевания, однако при крайне тяжелом течении больные умирают в первые сутки вследствие паралича дыхательного центра.

**Хронический бериллиоз.** Хронический гранулематоз легких чаще наблюдается у работающих со светящимися красками, при изготовлении флюоресцентных ламп, при контакте с цинково-бериллиевым силикатом, в результате воздействия металлического бериллия и его малорастворимых соединений — окиси ( $\text{BeO}$ ) и гидроокиси  $\text{Be}(\text{OH})_2$ . Заболевание может возникнуть как исход острой интоксикации соединениями бериллия либо как первично-хроническая форма. В отличие от большинства профессиональных заболеваний концентрация токсического вещества не играет главной роли в развитии хронического бериллиоза.



Клиническая картина болезни может развиться через несколько месяцев или даже лет после прекращения контакта с бериллием, нередко без наличия в анамнезе острых интоксикаций. «Интересной и одновременно жуткой» называли немецкие авторы способность бериллия вызывать поздние проявления: спустя несколько лет возникают первые симптомы так называемой затяжной токсической бериллиевой пневмонии. Длительность латентного периода варьирует в очень широких пределах от нескольких недель до 15 лет. Чаще этот период составляет  $\frac{1}{2}$ -2 года.

Отмечается как бы обратная зависимость между продолжительностью латентного периода и тяжестью клинических проявлений заболевания: у больных с длительным латентным периодом относительно чаще наблюдается более мягкое течение болезни, со склонностью к стабилизации. Клинические варианты хронического бериллиоза чрезвычайно разнообразны. Начало болезни может быть постепенным, с малым количеством жалоб либо тяжелым, быстро прогрессирующим, с яркой клинической симптоматикой.

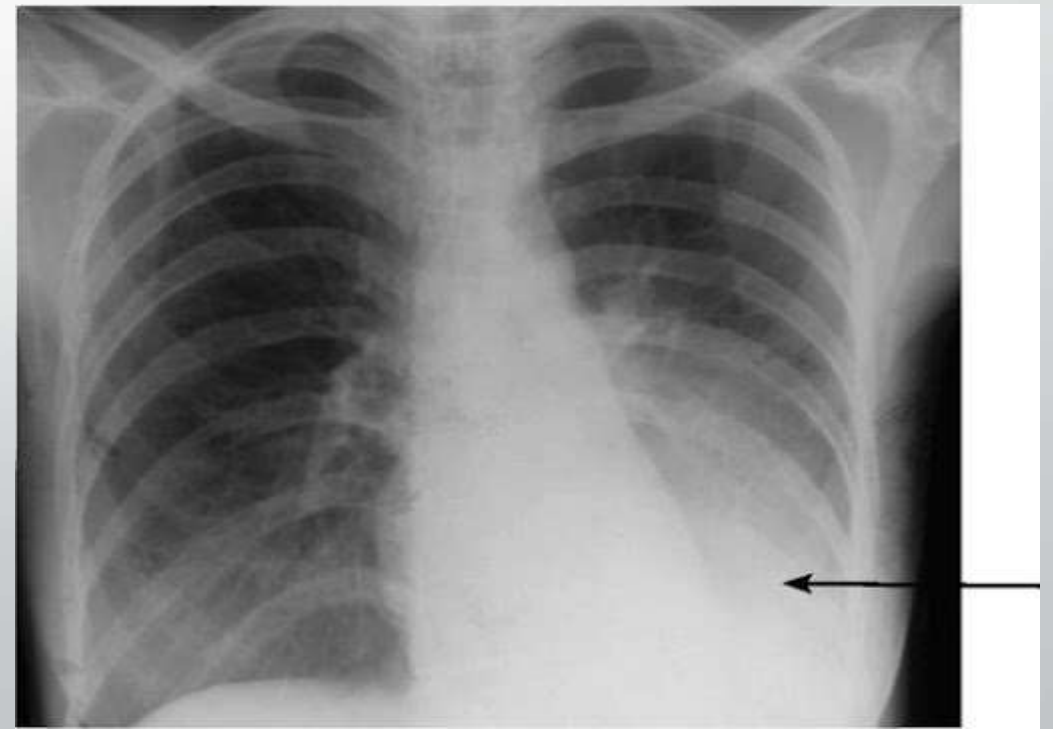


Наиболее ранний признак изменений функционального состояния легких — повышение альвеолярно-капиллярного градиента или разницы в парциальном напряжении кислорода по обе стороны альвеолярно-капиллярной мембраны, так называемый альвеолярно-капиллярный блок. Отмеченная особенность является следствием своеобразного расстройств газообмена с нарушением диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану. Клинические проявления болезни в значительной степени зависят от выраженности и прогрессирования этого процесса.



Для начальных проявлений болезни характерны слабость, утомляемость, одышка при физической нагрузке, сухой приступообразный кашель. Нередки жалобы на колющие боли в грудной клетке без четкой локализации, быстрое похудание, лихорадку. Одышка постепенно нарастает и является ведущим, наиболее характерным симптомом болезни. За короткий срок больные теряют 8-10 кг. Заболевание часто сочетается с непереносимостью ряда лекарственных препаратов. Назначение антибиотиков может ухудшить общее состояние. Известны случаи, когда первые проявления заболевания совпадали с применением антибиотиков. Быстро прогрессирующим вариантам хронического бериллиоза чаще присуще острое начало с лихорадкой, при которой температура достигает 39-40 °С, ознобом, тяжелым общим самочувствием, выраженной одышкой и резким похуданием.

Больные жалуются на сладковатый вкус во рту, упорную, многократную рвоту, отмечается резкий цианоз. Температура тела обычно падает постепенно. По мере развития процесса цианоз принимает разлитой характер, своеобразный «чугунный» оттенок. Определяются коробочный звук, симметричное ограничение подвижности легочных краев, рассеянные сухие и мелкопузырчатые влажные хрипы, преимущественно в нижних отделах легких. Нередко выслушивается шум трения плевры. В выраженных случаях хронический бериллиоз, как правило, осложняется гипертонией малого круга кровообращения с последующим развитием хронического легочного сердца и выраженной правожелудочковой недостаточности. В развитии данного симптома большое значение имеет эмфизема легких.





Заболеванию может сопутствовать выраженный суставной и печеночно-селезеночный симптом. В отдельных случаях развиваются утолщения кожи. Возможно поражение костной ткани с утолщением надкостницы ребер и длинных трубчатых костей. При исследовании функции внешнего дыхания констатируют довольно своеобразные отклонения: показатели, отражающие состояние вентиляционных возможностей, обычно близки к нормальным величинам и не соответствуют степени одышки и цианоза. Вместе с тем коэффициент утилизации кислорода вентилируемого воздуха резко снижен. Периодические медицинские осмотры проводятся 1 раз в 6 мес. с обязательным участием терапевта и рентгенолога. По показаниям привлекаются отоларинголог, дерматолог, окулист, невропатолог.

Противопоказанием к приему на работу в контакте с бериллием являются следующие заболевания:

- болезни аллергического генеза (аллергический ринит, бронхиальная астма, крапивница);
- хронические заболевания органов дыхания (ларинготрахеит, хронический бронхит, бронхоэктатическая болезнь, пневмосклероз, эмфизема легких, туберкулез и другие заболевания бронхолегочного аппарата);
- заболевания сердечно-сосудистой системы: пороки сердца, миокардиты, гипертоническая болезнь, выраженный атеросклероз;
- хронические заболевания печени;



- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронические гастриты, колиты;
- хронические заболевания почек;
- органические заболевания центральной нервной системы;
- эндокринно-вегетативные заболевания;
- заболевания крови и кроветворных органов;
- хронические заболевания кожи;
- хронические заболевания органов зрения.



## **ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ**

## **БРОНХИАЛЬНАЯ**

## **АСТМА**

Бронхиальная астма относится к числу распространенных форм профессиональных заболеваний. Этиологическими факторами в развитии профессиональной бронхиальной астмы являются различные аллергены, с которыми больному приходилось иметь контакт в процессе его трудовой деятельности. Производственными аллергенами могут быть вещества как органического, так и неорганического происхождения, которые в виде пыли, аэрозоля или паров проникают в организм преимущественно респираторным путем.



Органическими аллергенами являются многие виды растительной пыли: зерна, муки, хлопка, льна, табака; пыльца растений, пыль различных пород древесины, натурального шелка, волосы, шерсть животных, перья, чешуйки эпидермиса и др. Кроме того, органическими аллергенами могут выступать эфирные масла, некоторые продукты жизнедеятельности насекомых, червей, глистов и т.п. Бронхиальная астма, обусловленная воздействием указанных аллергенов, обычно встречается у работников сельского хозяйства и производств по переработке и использованию в качестве сырья продуктов растительного и животного происхождения (у мукомолов, рабочих хлопко- и деревообрабатывающих, льно- и шелкопрядильных предприятий, скорняков и т.п.), а также у ветеринаров, парикмахеров, персонала косметических кабинетов и др.

Среди производственных аллергенов встречаются самые разнообразные по химической структуре и составу вещества. К ним относятся металлы (никель, хром, платина, кобальт и др.) и их соединения, некоторые нитрокраски, канифоль, формалин, битум, синтетические полимеры и др.



Указанные вещества применяются во многих отраслях промышленности, а поэтому профессиональная астма может встречаться у представителей ряда профессий. Производственными аллергенами являются и различные лекарственные препараты (антибиотики, сульфаниламиды, ипекакуана, анальгетики, аминазин, некоторые бальзамы, гормоны, витамины и пр.). Профессиональная бронхиальная астма от лекарственных препаратов может наблюдаться у рабочих химико-фармацевтической промышленности, у работников аптек и медицинского персонала, которые имеют контакт с лекарственными препаратами.

Многие виды производственной пыли, аэрозолей и паров обладают не только аллергическими свойствами, но и способностью механически травмировать, а также вызывать раздражение слизистых оболочек дыхательных путей. Поэтому по характеру действия на органы дыхания они распределяются на следующие группы:

1. Вещества, обладающие выраженным сенсibiliзирующим действием. Например, лекарственные препараты (антибиотики, сульфаниламиды, витамины, аминазин и др.), канифоль, некоторые виды древесной пыли, битум и др.
2. Вещества-сенсibiliзаторы, которые одновременно обладают и местнораздражающим действием, а некоторые из них вызывают развитие пневмофиброза. К ним относят хром, хлорид никеля, хлорамин, урсол, формальдегид, некоторые виды пыли (от муки, хлопка, табака, шерсти, цемента), электросварочный аэрозоль и др. Являясь сенсibiliзаторами, они вызывают развитие бронхиальной астмы.





В то же время в зависимости от химической структуры и физических свойств подобных аллергенов в клинической картине первоначально могут наблюдаться поражения респираторного аппарата в виде хронического токсического или пылевого бронхита, токсического пневмосклероза или пневмокониоза. В дальнейшем уже на фоне указанных заболеваний легких возможно развитие бронхиальной астмы.



**Клиническая картина.** Характеризуется удушьем, обусловленным дисфункцией дыхательной системы с распространенным бронхоспазмом и повышенной секрецией слизистой оболочки бронхиол, спазмом мускулатуры бронхиол, отеком. Профессиональная бронхиальная астма часто возникает на фоне полного здоровья во время работы, внезапно. При прекращении контакта с сенсibiliзирующими веществами проходит. Сначала приступ быстро купируется при приеме бронхолитических веществ. Выраженное удушье могут спровоцировать предшествующий ринит, переохлаждение. В клинической картине можно выделить два основных периода: приступный и межприступный.



Для приступного периода характерно свистящее дыхание, которое слышно на расстоянии. Больной принимает вынужденную сидячую позу. Грудная клетка расширена. Губы, ногтевые ложа, кожные покровы синюшны. Ограничена подвижность нижних краев легких. При простукивании звук над легкими коробочный. Дыхание жесткое, с удлиненным выдохом; прослушивается обильное количество рассеянных сухих хрипов на вдохе и выдохе. Вследствие закупорки бронхиол сгустками мокроты дыхание на соответствующих участках легких не прослушивается. В крайне тяжелых случаях дыхательные шумы могут вообще отсутствовать («немое легкое»). Тяжелое и длительное течение приступа бронхиальной астмы (status asthmaticus), а также распространенная закупорка бронхиол вязкой мокротой могут явиться непосредственной причиной смерти больного.

В межприступный период клинические симптомы бронхиальной астмы могут полностью отсутствовать. Чаще это наблюдается при начальных стадиях и легких формах заболевания. Более выраженные формы бронхиальной астмы в межприступном периоде нередко сопровождаются несколько затрудненным дыханием, умеренной одышкой, преимущественно при физическом напряжении, кашлем, иногда с отделением небольшого количества слизистой мокроты. В легких у таких больных отмечается жесткое дыхание, прослушиваются нередко рассеянные сухие хрипы, особенно при форсированном выдохе.



Нередко обнаруживаются нарушения функции внешнего дыхания, гемодинамики малого круга, а также изменения некоторых лабораторных показателей. Уже на ранних стадиях развития бронхиальной астмы, особенно в приступный период, выявляется дыхательная недостаточность. Для диагностики эмфиземы легких, пневмосклероза и легочного сердца следует использовать дополнительные рентгенологические и электрокардиографические методы. Для бронхиальной астмы весьма характерны эозинофилия в периферической крови и появление небольшого количества стекловидной слизистой мокроты. Чаще они появляются на высоте приступов, а в межприступный период могут отсутствовать. По характеру течения различают легкую, среднюю и тяжелую степени бронхиальной астмы,

Для профилактики бронхиальной астмы большое значение имеет тщательный профессиональный медицинский отбор лиц, поступающих на производства, где возможен контакт с производственными аллергенами. Поэтому в перечень медицинских противопоказаний для работ с веществами, обладающими сенсibiliзирующим действием, включены различные заболевания как аллергического, так и неаллергического характера, которые могут способствовать развитию профессиональной бронхиальной астмы. Существенными профилактическими мероприятиями при профессиональной бронхиальной астме являются раннее выявление начальных признаков заболевания и рациональное трудоустройство вне контакта с производственными аллергенами. В таких случаях иногда удается предупредить дальнейшее развитие бронхиальной астмы и сохранить трудоспособность больного.



## ***Борьба с пылью и профилактика заболеваний***

***Гигиеническое нормирование*** - установление предельно допустимого содержания аэрозолей в воздухе рабочих помещений. В настоящее время утверждены ПДК для более 100 видов пыли, оказывающих фиброгенное действие. Организационно-технологические мероприятия:

- на подземные работы не допускаются лица моложе 20 лет и женщины
- в ряде производств (угольная, горнорудная, химическая) существует сокращенный рабочий день, а также более ранний выход на пенсию
- использование современных технологий, исключающих или снижающих пылеобразование (применение замкнутых технологических циклов; выпуск сыпучих продуктов в виде паст, гранул, растворов)
- замена кварцевого песка чугуновой или стальной дробью в технологических процессах

## ***Борьба с пылью и профилактика заболеваний***

Санитарно-технические мероприятия:

- Автоматизация, дистанционное управление основными производственными операциями
- Использование пневмотранспорта в таких производствах, как цементное, абразивное, табачное, асбестотекстильное.
- Использование вентиляции (местная вытяжная вентиляция позволяет локализовать источник пылеобразования и не допустить распространение пыли по всему объему помещения)
- Герметизация технологического оборудования с аспирацией и очисткой загрязненного воздуха
- Влажная уборка помещений и рабочих мест





# **Борьба с пылью и профилактика заболеваний**

Медико-профилактические мероприятия:

- применение индивидуальных средств защиты
- предварительные профосмотры при приеме на работу
- периодические профосмотры с целью выявления изменений в организме
- мероприятия, направленные на повышение сопротивляемости организма работающих: лечебное питание, преимущественно белковое - как тормозящее развитие склеротического процесса в органах дыхания
- дыхательная гимнастика



**СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!**