

Пневмокониозы могут быть обусловлены воздействием пыли, содержащей: кварц (силикоз), соединения кремниевой кислоты с окислами металлов (силикатоз), асбеста (асбестоз), угля (антракоз), металлов (металлокониозы), железа (сидероз), марганца (манганокониоз), абразивной, наждачной, алмазной (станноз). На основании сведений об этиологии, патогенезе, рентгенологических и морфологических данных разработана классификация пневмокониозов, которая условно выделяет три этиологические группы.

К первой группе относятся пневмокониозы, развивающиеся от воздействия высоко- и умеренно фиброгенной пыли с содержанием свободного диоксида кремния более 10% (силикоз, антракосиликоз, силикосидероз, силикосиликатоз и др.). Эти пневмокониозы характеризуются прогрессирующим процессом фиброза, часты осложнения в форме туберкулезной инфекции.

Вторая группа - пневмокониозы, развивающиеся от воздействия слабофиброгенной пыли, для которой характерно меньшее содержание диоксида кремния - менее 10% или его отсутствие (асбестоз, талькоз, каолиноз, оливиноз, нефелиноз, карбокониоз (антракоз), графитоз, сидероз, манганокониоз и др.).

Третья группа - пневмокониозы, развивающиеся от воздействия аэрозолей токсико-аллергического действия (бериллиоз, алюминоз, пневмониты: от пыли редкоземельных сплавов, металлов, пыли пластмасс, полимерных смол, органической пыли).

Термин "пневмокониоз", то есть "запыленное легкое", был впервые предложен в середине XIX столетия. В те годы полагали, что любая пыль может стать причиной пылевой болезни. Были описаны многие виды пневмокониоза - асбестоз, антракоз, сидероз и др. Среди всех пневмокониозов самая распространенная форма болезни - силикоз, отличающийся наибольшей тяжестью. Силикоз получил распространение с конца XIX в., в связи с развитием горнорудной промышленности, машино- и станкостроения, в которых большие контингенты рабочих подвергаются воздействию преимущественно кварцевой пыли. Наиболее часто силикоз развивается у рабочих в горнорудной, машиностроительной промышленности, в производстве огнеупорных и керамических материалов, при проходческих работах, обработке гранита, других пород, содержащих свободную двуокись кремния, размол песка. Силикозом болеют шахтеры, проходчики, рабочие литейных цехов, пескоструйщики, стеклодувы, резчики по камню, гончары. У шахтеров может возникать смешанное заболевание, вызванное воздействием кварцевой и угольной пыли - силикоантракоз. В настоящее время пылевые бронхиты и пневмокониозы (силикоз) составляют около 50% случаев профессиональных заболеваний, вызванных промышленными аэрозолями, занимающих третье место в общей структуре профессиональных заболеваний (до 18-20%) после болезней от физических факторов и физических перегрузок.

Силикоз - заболевание, характеризующееся развитием тяжелого пневмофиброза вследствие продолжительного вдыхания пыли с высоким содержанием свободной двуокиси кремния в кристаллической форме, главным образом, кварцевой пыли, реже - кристобалита и тридимита. Симптоматика носит прогрессирующий характер: одышка сначала возникает при нагрузке, затем и в покое, периодическое покашливание сменяется постоянным кашлем, усиливается боль в груди, в поздних стадиях развивается легочно-сердечная недостаточность. Решающими критериями диагностики служат данные профессионального анамнеза в сочетании с типичными рентгенологическими признаками силикоза. Скорость развития заболевания, распространенность и тяжесть поражения зависит от стажа работы, условий труда, интенсивности пылевого воздействия, индивидуальных свойств организма. От начала работы на вредном производстве до

выявления силикоза может пройти от 3-5 до 15-20 лет. Существенное значение имеет размер пылевых частиц - для проникновения в альвеолы и межуточную ткань диаметр пылинок должен составлять менее 5 мкм.

Классификация силикоза. Различают три основные клинико-морфологические формы силикоза - узелковую, диффузно-склеротическую и смешанную. При узелковой форме в легких формируются силикотические гранулемы, представленные пучками соединительной ткани, которые могут располагаться концентрически или вихреобразно, иногда сливаются в крупный узел (узловая или опухолевидная форма силикоза). Узелки могут подвергаться некротическим изменениям и при прорыве в бронх образовывать силикотические каверны. Диффузно-склеротическая форма протекает с развитием межальвеолярного, периваскулярного и перибронхиального фиброза; формированием бронхоэктазов, эмфиземы, плевральных шварт. При смешанной форме на фоне распространенного склероза выявляются узелковые гранулемы.

Силикоз может протекать в острой, хронической (классической), прогрессирующей, ускоренной форме.

Острый силикоз развивается при массивном воздействии кремниевой пыли в сроки менее 2-х лет. Протекает бурно с сильнейшей одышкой, общими симптомами (слабостью, потерей веса).

Хронический силикоз обычно дает о себе знать через 15 и более лет после контакта с кремнеземом. Развивается асимптомно, исподволь, а усиление одышки и кашля часто списывается на другие заболевания или естественный процесс старения. Протекает в форме узелкового фиброза.

Для прогрессирующего массивного фиброза характерна усиленная одышка, кашель с мокротой, рецидивирующие гнойные бронхиты, выраженные нарушения легочной вентиляции. Типичными осложнениями данной формы силикоза служат пневмоторакс, туберкулез, легочное сердце. Ускоренный вариант силикоза возникает через 5-10 лет контакта с кварцевой пылью. Клинические проявления схожи с хронической формой, однако прогрессируют быстрее. Часто сочетается с микобактериальной инфекцией, аутоиммунными заболеваниями (склеродермией). Термин "силикоз" был предложен для обозначения поражения легких, вызываемых кварцевой пылью. В результате изучения последствий воздействия высоких концентраций пыли на работающих было установлено, что наибольшую опасность представляют минеральные пыли, содержащие большое количество кварца. Причем к пневмокониозам стали относить только те пылевые болезни легких, которые сопровождаются возникновением диффузных или узелковых форм фиброза. Первая научная гипотеза патогенеза пылевого фиброза объясняла легочные поражения механическим повреждением клеток дыхательных путей и альвеол пылевыми частицами с особенно острыми и твердыми гранями, как у кварца, или волокнисто-игльчатой структурой, как у асбеста. Указанная гипотеза сыграла важную роль в формировании представлений о пылевых заболеваниях как о самостоятельных нозологических формах страданий.

В последующем была выдвинута токсико-химическая гипотеза силикоза, сыгравшая большую роль в изучении механизма действия пыли свободного диоксида кремния (кремнезема). По этой гипотезе главная причина фиброза - процесс постепенного растворения кремнезема в тканевой жидкости с образованием в ней коллоидного раствора кремниевой кислоты, которая, будучи протоплазматическим ядом, денатурирует клеточные белки. Современные представления о первичных механизмах развития фиброза

легких опираются на установленный факт: степень фиброгенности пыли зависит от ее цитотоксичности и аутогенных процессов. Было доказано, что без последовательной смены процесса фагоцитоза пыли, гибели кониофагов и их распада пыль не обладает фиброгенным эффектом.

Обсуждается несколько теорий патогенеза силикоза. Наиболее ранняя из них - механическая, объясняет патологические изменения механическим повреждением легочной ткани мелкодисперстной пылью. Согласно токсико-химической теории, кварцевая пыль растворяется в тканях с выделением кремниевой кислоты, оказывающей цитотоксическое действие. Однако эти и другие теории не могут до конца объяснить всех аспектов патогенеза. В настоящее время наибольшей популярностью пользуется иммунологическая теория развития силикоза. В ней особое значение придается фагоцитозу кварцевых частиц альвеолярными макрофагами. Поглощенные частицы кремния вызывают повреждение лизосомальных мембран с выходом в цитоплазму ферментов и гибель макрофагов. Высвободившиеся из погибших клеток частицы кремния повторно захватываются другими макрофагами, снова и снова приводя к гибели фагоцитов. Одновременно при разрушении макрофагов в легочную ткань выделяются биологически активные вещества, среди которых - липоидный фиброгенный фактор, стимулирующий образование силикотических узелков. Кроме этого, адсорбируясь на поверхности легких, кремниевые пылинки изменяют свойства белковых частиц, в результате чего последние приобретают аутоантигенные свойства. В качестве аутоантигенов также могут выступать погибшие легочные макрофаги. Роль иммунного фактора в генезе силикоза позволяет некоторым авторам рассматривать это заболевание в ряду коллагенозов. С учетом характера развития аутоиммунного процесса (по Б.Т. Величковскому) профессиональные заболевания органов дыхания от воздействия пыли (пневмокониозы) могут быть разделены на пять групп.

К первой группе относятся пневмокониозы от воздействия пылевых частиц с выраженной каталитической способностью. Чем более активно под влиянием данного вида пыли происходит образование в легких гидроксильного радикала, тем в большей степени пневмокониоз приобретает черты типичного фиброзирующего альвеолита с картиной "сотового" легкого и прогрессирующей гипоксемией. Подобная клиническая картина достаточно типична для асбестоза, пневмокониоза от воздействия дыма оксида цинка и других разновидностей фиброгенных аэрозолей, имеющих в пограничном слое пылевых частиц ионы переходных металлов. По-видимому, к этой группе близко примыкают разновидности пневмокониоза, развивающиеся под влиянием меднорудной и железорудной пыли, но не пыли полиметаллических руд.

В этой группе пневмокониозов особое место занимает асбестоз. Асбест - наименование ряда веществ, относящихся к двум группам минералов класса силикатов: амфиболам и серпентинам. К амфиболам относятся такие разновидности асбеста, как крокидолит, амозит, антофиллит и др.; к серпентинам - хризотилы. Разные виды асбестов обладают отличными друг от друга физико-химическими свойствами и строением. Так, серпентины - кремнеземно-бруситовые пластины скрученного в полые трубочки листового силиката; волокна амфиболов состоят из цепочек кремнеземных тетраэдров, в них полая сердцевина отсутствует. Эти различия сказываются на биологической активности асбестов.

Асбест широко используются в различных отраслях промышленности (строительство, энергетика, химическая промышленность, металлургия, машиностроение и др.). В конце XX в. использование асбестов было ограничено во многих странах в связи с тем, что их неконтролируемое использование привело к повышению риска развития ряда заболеваний (асбестоз, пылевой бронхит, рак легких), не только среди работников на предприятиях по

добыче и обогащению асбеста, производству асбестосодержащих материалов и изделий, но и населения. Выявление связи заболеваний с воздействием асбестосодержащей пыли затруднено, т.к. эти заболевания имеют длительный латентный период - болезнь проявляется примерно через тридцать-сорок лет. Асбест представляет опасность при вдыхании свободных волокон и если их концентрация во вдыхаемом воздухе достаточно высока. Особое внимание должно обращаться на хрупкие и рыхлые асбестосодержащие материалы, бывающие источниками выделения волокон в воздушную среду. В настоящее время во всех странах мира законодательно предписаны специальные меры безопасности при работах, во время которых возможно выделение в воздух волокон асбеста в концентрациях, превышающих допустимые.

Способность расщепляться на тонкие эластичные и прочные нити (длина волокон - от долей мкм до 50 мм, а диаметр - от мкм до тысячных долей мкм), малая теплопроводность, высокая адсорбционная способность и химическая стойкость сделали асбест незаменимым материалом. Он используется в производстве асбестотекстильных и асбестотехнических изделий для авиационной, химической, электротехнической и металлургической промышленности, в судостроении и машиностроении и др. Асбест применяется при изготовлении шифера, асбестосодержащих красок. В России, в отличие от других стран мира, в гражданских целях добывался и использовался только хризотилвый асбест. Многочисленные исследования (например, Всемирной организации здравоохранения) доказывают, что этот вид асбеста наиболее безопасен для здоровья. В то же время любая пыль, содержащаяся в воздухе в высоких концентрациях, в том числе и хризотилсодержащая, опасна. Асбест включен в СанПиН 1.2.2353-08 "Канцерогенные факторы и основные требования к профилактике канцерогенной опасности". Но если соблюдать правила безопасности, направленные на предупреждение пылевыведения, опасность при использовании хризотила минимальна.

Особо опасной признана амфиболовая группа асбестов - ее использование в 1986 г. было запрещено специальной конвенцией Международной Организации Труда. Однако, именно амфиболовые асбесты чаще всего использовались в западных странах в составе рыхлых изоляционных материалов. В 1999 г. комиссия Европейского сообщества приняла Директиву 1999 (77) ЕС, запрещающую использование хризотилового асбеста (введен с 1 января 2005 г.). В России считается, что не имеется достаточных медико-биологических данных для этого решения. В 2000 г. Россия ратифицировала Международную конвенцию № 162 "Об охране труда при использовании асбеста", разработанную Международной организацией труда в 1986 г. и одобренную Всемирной организацией здравоохранения о контролируемом применении асбеста (Федеральный закон № 50-ФЗ от 08.04.2000 г.). Основные положения Конвенции - запрет амфиболовых асбестов и контролируемое использование хризотила, которые подразумевают обеспечение безопасности работающих и населения при всех видах деятельности с использованием асбеста. Оно обеспечивается нормированием и контролем за содержанием пыли асбеста в воздухе производственной зоны и медицинским наблюдением за состоянием здоровья работающих. Следует отметить, что попытки найти "заменители" асбесту с помощью малоизученных волокнистых материалов природного (базальт) или искусственного происхождения (керамические, стеклянные волокна), требуют научных исследований для получения объективной информации об их потенциальной опасности для человека. Часть материалов-заменителей уже включены в список канцерогенов, опасность других еще рассматривается.

Асбестообусловленные заболевания, к которым относятся асбестоз, пылевой бронхит, рак легких, мезотелиома плевры и брюшины, возникали у работающих в результате длительного воздействия высоких концентраций асбеста. Асбестоз, как и силикоз, может

развиваться через много лет после прекращения контакта с асбестом. Признаком высокой экспозиции асбеста считается сочетание фиброза легких с плевральными изменениями в форме двусторонних утолщений, бляшек и кальцификации плевры. Рентгенологически асбестоз характеризуется интерстициальной формой межуточного, перибронхиального и периваскулярного диффузного фиброза, сопровождающегося фиброзом париетальной и висцеральной плевры.

Наибольшей канцерогенной активностью обладают амфиболовые асбесты, поэтому их использование повсеместно запрещено. Биологическая активность хризотилового асбеста, по мнению большинства ученых, в 10-100 раз меньше, чем у амфиболов. В Перечень профессиональных заболеваний, связанных с воздействием асбестосодержащей пыли, внесены асбестозы, гиперчувствительные пневмониты, эрозии, перфорации носовой перегородки. Вторую группу составляют пневмокониозы, вызываемые пылью, содержащей диоксид кремния (или кремнезема), типичным представителем которых, является силикоз. Для диоксида кремния, взаимодействующего с клеточной мембраной фагоцитов за счет образования водородных связей, характерна способность запускать в макрофаге синтез не только активных форм кислорода (АФК) и активных форм азота (АФА), но и липоксигеназный и циклоксигеназный пути образования биологически активных медиаторов. При воздействии кристаллического диоксида кремния появляются аутоантигены, обязанные своим происхождением окислительной модификации белковых молекул под влиянием перекиси водорода. Они обуславливают образование специфических антител и возникновение более или менее выраженной гиперчувствительности замедленного типа, развитие клеточных гранулем и узелкового фиброза с гиалинозом. В состав силикотической гранулемы, наряду с лимфоцитами, входят макрофаги и эпителиоидные клетки. Узелковая форма силикоза особенно быстро возникает при "отягчающих обстоятельствах". К числу последних относятся: высокое содержание в пыли кристаллического диоксида кремния (кремнезема), относительно повышенное количество ионов двухвалентного железа в пограничном слое пылевой частицы и высокая запыленность воздуха рабочей зоны. Кроме этого имеет значение гипоксия, возникающая в связи с высокогорным расположением горнодобывающего предприятия или, напротив, производством работ в глубоких выработках. Силикотический узелок не единственное проявление аутоиммунных изменений. Достоверно установлено, что под воздействием пыли кремнезема в редких случаях возможно развитие даже такого типичного заболевания аллергической природы, как бронхиальная астма, в основе которой лежит все тот же аутоиммунный процесс свободнорадикальной природы. Кремния диоксид кристаллический включен в перечень канцерогенов (СанПиН 1.2.2353-08). В третью группу включены пневмокониозы, развивающиеся от воздействия пыли токсико-аллергенного типа, характеризуются разными формами диффузного, мелкогранулематозного, интерстициального фиброза вплоть до массивных форм пневмофиброза и "сотового" легкого.

Типичный представитель этой группы пневмофиброзов - гиперчувствительный пневмонит - бериллиоз. В клинической картине этого заболевания преобладают иммунопатологические механизмы формирования болезни. В начальной стадии заболевания больного беспокоят одышка при ходьбе, слабость, сухой кашель, боли в груди. Нередко отмечается потеря массы тела до 6-12 кг за 3-6 мес, субфебрильная температура тела. При прогрессировании заболевания возможен подъем температуры тела до 38-39 °С. Развитие дыхательной недостаточности может сопровождаться деформацией концевых фаланг пальцев рук и ног в форме барабанных палочек и ногтей в форме часовых стекол. Нарушение диффузной способности легких при бериллиозе обусловлено клеточной инфильтрацией альвеолярных перегородок с развитием альвеолярно-капиллярного блока со снижением диффузии кислорода через мембрану. Ранний цианоз

при бериллиозе обусловлен быстро нарастающей артериальной гипоксемией за счет формирования сердечно-легочной недостаточности. Возможны гипоксемическая дистрофия миокарда и гепатоспленомегалия за счет гранулематозного поражения. При рентгенологическом исследовании в легких обнаруживаются затемнения милиарного характера, усиление и деформация легочного рисунка.

При прогрессировании заболевания возрастают число и величина гранул в паренхиме легких и слизистой оболочке бронхов, происходит их слияние, формируются цирроз и "сотовое" легкое. Обострение и развитие бериллиоза может быть спровоцировано простудой, психоэмоциональными перегрузками, тяжелой травмой. При воздействии смешанной пыли (бериллий + диоксид кремния) возможно развитие силикобериллиоза с быстро прогрессирующим фиброзом, в этом случае нередко осложнение в форме туберкулеза.

К третьей группе пневмокониозов относится и биссиноз - заболевание, развивающееся у рабочих под действием пыли хлопка, льна, конопли, джута, пеньки. Растительная пыль, как правило, обсемененная грибами и бактериями, вызывает сенсibiliзирующее действие. В результате развиваются нарушения бронхиальной проходимости с последующими стойкими изменениями бронхолегочного аппарата и легочно-сердечной недостаточностью.

Четвертая группа - пневмокониозы, развивающиеся при воздействии низкоцитотоксичных и слабофиброгенных видов пыли, вызывающих наиболее физиологичный тип активации альвеолярных макрофагов. Это медленно развивающийся патологический процесс, приводящий к диффузносклеротическим изменениям в легочной ткани. Чаще всего этиологический фактор такого пневмокониоза - пыль ископаемых углей. Иммунологические нарушения при неосложненном антракозе незначительны. Для низкоцитотоксичных видов пыли в большей мере свойственно изменение местного иммунитета в трахеобронхиальном дереве - гиперпродукция, а затем угнетение синтеза иммуноглобулина А.

Пневмокониозы четвертой группы вызывает пыль многочисленных силикатов с изолированным и групповым расположением кремнекислородных тетраэдров в их кристаллическом скелете, большинства алюмосиликатов, а также минералов и соединений, не содержащих кремнекислородных тетраэдров, например корунда. Это обусловлено тем, что каталитические процессы на поверхности пылевых частиц не всегда ведут к повышению их биологической агрессивности. Показано, что кристаллический оксид алюминия - корунд, разлагает перекись водорода до воды подобно ферменту каталазе без образования свободных радикалов кислорода. При этом содержание радикальных продуктов вокруг пылевой частицы уменьшается и одновременно снижается ее цитотоксичность. Подобным же образом замещение атомов кремния на атомы алюминия в алюмосиликатах снижает цитотоксичность и фиброгенность такой пыли. Пятая группа - включает пневмокониозы, связанные с низкоцитотоксичными и слабофиброгенными видами пыли. Для таких видов пыли характерно развитие не только диффузного пневмофиброза, но и нефиброзной нозологической формы поражения легких - хронического пылевого бронхита с обструктивным синдромом. Отнесение указанного заболевания к пневмокониозам основывается на буквальном понимании этого термина, как "запыленного легкого", а не только пылевого фиброза. Преобладание того или другого вида заболевания обусловлено, прежде всего, уровнем запыленности воздуха: чем он выше, тем чаще наблюдается возникновение антракоза и других форм диффузного пневмокониоза. В настоящее время запыленность воздуха рабочей зоны на предприятиях не превышает 100 мг/м³, поэтому преобладающей формой профессиональной патологии

от воздействия низкоцитотоксичных аэрозолей стал хронический обструктивный бронхит пылевой этиологии.

Отличительная особенность большинства пневмокониозов - длительное отсутствие субъективных и объективных клинических проявлений заболевания при постепенно развивающемся фиброзе. При прогрессировании болезни наблюдается изменение показателей функции внешнего дыхания по рестриктивному типу, формирование эмфиземы легких, появляются нарушения газообмена. Основным исходом пневмокониозов - развитие легочной гипертензии. Позднее развитие пневмокониоза первой группы возможно спустя 10-20 лет после прекращения работы в условиях непродолжительного (до 5 лет) воздействия высоких концентраций (поздний силикоз). Наиболее тяжелое осложнение пневмокониоза первой группы - туберкулез. Конинотуберкулез (силикотуберкулез, антракосиликотуберкулез) - самостоятельная форма болезни, ее неблагоприятный прогноз определяется прогрессированием фиброза и активностью туберкулезного процесса.

Следует отметить, что специфических методов лечения пневмокониозов нет. Лечение больных пневмокониозом проводят в стационарах, санаториях-профилакториях, санаториях легочного профиля. При этом назначаются лекарства и процедуры, способствующие улучшению оксигенации крови, дренажной функции бронхов и снижению давления в малом круге кровообращения.

В целях предупреждения развития профессиональных и производственно обусловленных заболеваний, вызванных воздействием промышленных аэрозолей, применяется комплекс профилактических мероприятий.

В основу системы профилактики положена гигиеническая регламентация промышленных аэрозолей по предельно допустимым концентрациям (ПДК). Нормирование аэрозолей преимущественно фиброгенного действия в воздухе в России осуществляется по гравиметрическому показателю - по массе вещества, содержащегося в анализируемом объеме воздуха, в отличие от нормирования по "респиральной" фракции пыли, проводимого за рубежом. Преимущество нормирования по общей массе пыли обусловлено тем, что последствия воздействия пыли, как правило, зависят от общей ее массы, находящейся в воздухе, а не от числа частиц или так называемой "респиральной" фракции. В Российской Федерации для определения содержания волокон асбеста в воздухе с использованием метода фазово-контрастной оптической микроскопии, применяют термин "респиральное волокно": частица с соотношением длины к диаметру не менее 3/1, длиной не менее 5 мкм и диаметром не более 3 мкм.

Гравиметрический метод измерения концентрации пыли реализуется путем осаждения частиц на фильтре из протягиваемого через него воздуха, взвешивания фильтра до и после отбора пробы и расчета концентрации с учетом срока пробоотбора и скорости фильтрации воздуха. При этом могут применяться постоянные системы автоматического контроля и портативные пылемеры и пылеотборники, в том числе и индивидуальные. Непрямой - косвенный метод определения запыленности воздуха основан на использовании различных физических параметров и законов: радиоизотопный, радиационно-оптический, пьезометрический и другие методы.

В последние годы было признано ведущее значение для характеристики состояния воздушной среды в рабочей зоне оценка пылей - аэрозолей преимущественно фиброгенного действия по среднесменным концентрациям (ССК). Вместе с тем в списке предельно допустимых концентраций вредных веществ, утвержденном в 2003 г., для некоторых аэрозолей преимущественно фиброгенного действия, указана и максимально разовая величина (МРК) ПДК, что обусловлено потребностью осуществления практического контроля. Для аэрозолей преимущественно фиброгенного действия,

содержащих диоксид кремния, предельно допустимая концентрация для воздуха рабочей зоны составляет 1 мг/м³ (содержание SiO₂ 10% и более) и 2 мг/м³ (содержание SiO₂ менее 10%), для других видов аэрозолей преимущественно фиброгенного действия - от 2 до 10 мг/м³. Для пыли, содержащей природный асбест, более 20% - 2/0,5 мг/м³ (МРК/ССК). Нормативы содержатся в ГН 2.2.5.1313-03 "Предельно допустимые концентрации (ПДК) вредных веществ в воздухе рабочей зоны" с изменениями и дополнениями. Контроль содержания АПФД в воздушной среде осуществляется в соответствии с ГОСТ Р 54578- 2011 "Воздух рабочей зоны. Аэрозоли преимущественно фиброгенного действия. Общие принципы гигиенического контроля и оценки воздействия".

Нормирование волокнистой пыли искусственного происхождения в большинстве стран мира осуществляется по всей их массе. Асбесты и асбестосодержащая пыль - исключение. Их нормирование и измерение во многих зарубежных странах производится по числу волокон в 1 мл воздуха. Метод изложен в гармонизированном ГОСТ Р ИСО 1600-7-2011 "Воздух замкнутых помещений. Часть 7. Отбор проб при определении содержания волокон асбеста". Требования к ведению работ в контакте с асбестом и материалами на его основе содержатся в СанПиН 2.2.3.2887-11 "Гигиенические требования при производстве и использовании хризотила и хризотилсодержащих материалов", в соответствии с которыми при превышении в воздухе среднесменных предельно допустимых концентраций пыли, содержащей хризотил, расчет индивидуальных пылевых нагрузок обязателен.

В современном санитарно-гигиеническом законодательстве закреплено представление о значимости пылевых нагрузок на органы дыхания как суммарных экспозиционных дозах пыли за весь период профессионального контакта (Руководство Р 2.2.2006-05 "Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда"). Контрольная пылевая нагрузка (КПН) рассчитывается как произведение среднесменной концентрации пыли, индекса объема легочной вентиляции (вводится для учета изменения объема легочной вентиляции в зависимости от тяжести работ), числа рабочих смен в году и общего числа лет работы в контакте с пылью. Предложены контрольные уровни пылевой нагрузки, при которых обеспечивается профилактика заболеваний от воздействия аэрозолей преимущественно фиброгенного действия. Тем самым осуществляется попытка реализации принципа "защиты временем". В случае повышения контрольной пылевой нагрузки (рассчитывается, исходя из 25 лет стажа работы, 250 рабочих смен в году и предельно допустимой концентрации пыли в воздухе рабочей зоны), определяется стаж работы, при котором фактическая пылевая нагрузка не превысит контрольной пылевой нагрузки. Для высоко- и умеренно фиброгенных пылей контрольная пылевая нагрузка составляет 120 г (расчет из величины предельно допустимой концентрации равной 2 мг/м³); для слабофиброгенных пылей - 600 г (расчет из величины предельно допустимой концентрации равной 10 мг/м³); для асбестосодержащих пылей - 60 г (расчет из величины предельно допустимой концентрации равной 1 мг/м³). В зависимости от поставленной задачи контрольная пылевая нагрузка может быть рассчитана как персонально для работника, так и для профессиональной группы. Вместе с тем указанные теоретические разработки в настоящее время пока не нашли полноценной реализации на практике.

Мероприятия, осуществляемые для создания условий труда без превышения предельно допустимых концентраций аэрозолей в воздухе рабочей зоны, включают меры технологического, санитарно-технического, медико-биологического и организационного характера. Так, при значительном пылеобразовании в горном деле, все виды горнодобывающей техники (угольные комбайны, буровые установки) снабжаются устройствами форсуночного орошения с добавлением в воду различных насадок для повышения смачивающих свойств воды. Орошение применяется при погрузочных,

разгрузочных работах и транспортировке угля. Устранение пылеобразования при изменении технологического процесса - основной путь профилактики пылевых заболеваний. Автоматизация производства, дистанционное управление способствуют существенному улучшению гигиенических условий труда. Качественное изменение технологического процесса (например, кокильное литье, дробеструйная обработка металла, электроискровая очистка металла в литейном производстве) может в отдельных случаях кардинально решить проблему профилактики пылевых заболеваний. Гигиенические требования к проведению работ в литейном производстве изложены в СП 5183-90 "Санитарные правила для литейного производства (заводов, цехов, участков)".

Санитарно-технические мероприятия включают устраиваемые укрытия пылящего оборудования с аспирацией из них воздуха, могут применяться стационарные, переносные и секционные местные отсосы. Организация общеобменной, местной вытяжной вентиляции - важнейшее требование и условие соблюдения требований гигиенических регламентов. Эффективность работы вентиляционных устройств должна контролироваться в соответствии с требованиями действующих нормативных документов.

С целью предупреждения вторичного пылеобразования используют влажную и пневматическую уборку помещений. В том случае, когда комплекс мероприятий по пылеподавлению и снижению содержания пыли в зоне дыхания работающего не позволяет добиться значений предельно допустимых концентраций, используются средства индивидуальной защиты (СИЗ). К ним относятся противопылевые респираторы различного типа, защитные очки, противопылевая одежда. Выбор защитного средства диктуется конкретной обстановкой, складывающейся в условиях производства. Должны быть организованы санитарно-бытовое обеспечение, специальное и лечебно-профилактическое питание работников.

Лечебно-профилактические мероприятия включают предварительный и периодический медицинский контроль за состоянием здоровья работающих в соответствии с Приказами Минздрава Российской Федерации. Противопоказания для приема на работу в условиях возможного пылевого воздействия - тотальные дистрофические заболевания верхних дыхательных путей, искривления носовой перегородки с нарушением функции носового дыхания, хронические заболевания бронхолегочной системы с частотой обострения 2 и более раз за календарный год, аллергические заболевания органов дыхания, хронические рецидивирующие заболевания кожи с частотой обострения 4 и более раз за календарный год. Периодический медицинский осмотр проводится 1 раз в 2 года с привлечением врачей специалистов: оториноларинголога, дерматовенеролога, *онколога, *аллерголога. При медицинских осмотрах, помимо общих методов, применяются спирометрия, рентгенография грудной клетки в двух проекциях 1 раз в 2 года, количественное определение содержания * α 1-антитрипсина. (Отмеченное знаком "*" проводится по специальным рекомендациям).

Сроки проведения периодических медицинских осмотров зависят от вида производства, профессии, уровня содержания диоксида кремния в пыли. Система лечебно-профилактических мероприятий включает ингалятории, фотарии, санатории-профилактории.

В настоящее время в связи с развитием производства и исследований в области нанотехнологических материалов и нанотехнологий все больше людей подвергается профессиональному и непрофессиональному воздействию наночастиц. Актуален вопрос о всестороннем изучении их влияния на здоровье человека, определении потенциального

вреда, разработке средств защиты, безопасных технологических процессов и гигиенических правил, нормативов и рекомендаций.

Основные задачи гигиены труда, возникающие в связи с развитием нанотехнологических производств:

изучение воздействия наночастиц, наноматериалов и нанотехнологий на организм человека с учетом непосредственных и отдаленных эффектов;

разработка методов оценки экспозиции;

разработка гигиенических критериев и норм оценки степени профессионального риска для здоровья работников и иных нормативных документов по безопасному обращению с наноматериалами.