

ПНЕВМОКОНИОЗ У РАБОЧИХ СЛАНЦЕВОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

С. М. ЗАЛЬЦМАН

Согласно современным воззрениям, всякая минеральная пыль при соответствующей концентрации и высокой дисперсности пылевых частиц может оказать вредное влияние на органы дыхания и на весь организм в целом. При длительном воздействии пыль, особенно при содержании в ней свободной двуокиси кремния, может вызвать своеобразные воспалительные и фиброзные изменения, известные с 1867 года под названием пневмокониозов. Фиброзирующее действие коллоидного раствора двуокиси кремния впервые было доказано Городенской в 1951 году; это соединение, без наличия пылевых частиц, введенное интратрахеально подопытным животным, вызвало в их легких узелковый фиброз, который был весьма сходен с фиброзом, развивающимся в результате воздействия кварцевой пыли (1).

Пневмокониозом принято называть пылевое заболевание легких, характеризующееся развитием в них фиброзных процессов (2). Наиболее распространенным видом пневмокониоза является силикоз, который вызывается вдыханием производственной пыли, содержащей свободную двуокись кремния. Известны также случаи других пневмокониозов, вызванных вдыханием пыли силикатов, угольной, алюминиевой, оловянной, баритовой и др. пылей.

Пыль горючих сланцев следует отнести к той категории пылей, вдыхание которых может вызвать развитие легочного фиброза. Согласно данным Левыкина (13), 80—85% массы породы диктионемовых сланцев, залежи которых значительно распространены в Эстонской ССР, состоит из минеральных веществ, содержащих от 29 до 31% двуокиси кремния.

По данным Когермана (Добрянский (8)), свежедобытые эстонские горючие сланцы содержат 30, а воздушносухие — 36% минеральных веществ (не считая минерального CO_2); содержание двуокиси кремния в минеральной части сланца I сорта составляет 38,5 и III сорта — 50,7%. Средняя промышленная проба эстонских горючих сланцев, согласно тем же данным, содержит от 44,1 до 47,8% двуокиси кремния. В горючих сланцах наиболее важных в промышленном отношении слоев В и Е, минеральная часть которых составляет от 40 до 55% (1), двуокись кремния составляет 28,8% минеральной части слоя В и 30,8% слоя Е (8).

Согласно исследованиям Торпана (19), большая часть кремневой кислоты в различных пластах эстонских горючих сланцев находится не в виде глиноподобных веществ, т. е. алюмокремневых кислот, а главным образом в виде кварца и ортоклаза (калиевый полевой шпат — $\text{K}_2\text{O} \cdot \text{Al}_2\text{O}_3 \cdot 6\text{SiO}_2$). Согласно тем же данным, в горючих сланцах пласта В содержится 8,81, а в пласте Е — 10,77% SiO_2 ; средняя промышленная проба горючего сланца

(от слоя А до Е) содержит 12,69% двуокиси кремния, из них в виде кварца 42, ортоклаза 27 и в виде других соединений, природа которых пока еще не установлена, — 32%. На 1 кг минерального состава средней промышленной пробы горючих сланцев приходится 85 г кварца, столько же ортоклаза и 64 г других силикатов.

Наличие кварца в пыли горючих сланцев и сланцевой золы было также подтверждено исследованиями, проведенными химической лабораторией Таллинского политехнического института. Результаты этих исследований приведены в табл. 1.

Таблица 1

Анализ сланцевой пыли и пыли сланцевой золы (в %)

	Сланцевая пыль (проба № 2)	Пыль сланцевой золы (проба № 3)
Органические вещества	37,9	8,8
Неорганические вещества	62,1	91,2
Кварц	5,8	10,6
Ортоклаз	5,9	10,4
SiO ₂ в других силикатах	5,2	12,2
Общее количество SiO ₂	14,8	29,4

Общее количество двуокиси кремния в сланцевой пыли составляет 14,8%, в том числе 39,2% кварца. В пыли сланцевой золы соответствующие цифры составляют 29,4 и 36,0%.

Воздушная среда рабочих помещений сланцеперерабатывающих предприятий характеризуется значительной запыленностью как сланцевой, так и зольной пылью. На I и IV газогенераторных станциях сланцеперерабатывающего комбината «Кохтла-Ярве» концентрация пыли при грохочении составляла в среднем соответственно 43,6 и 33,7 мг/м³, при загрузке генераторов — от 24,5 до 25,5 мг/м³ (3). Некоторые производственные процессы сопровождаются интенсивным пылеобразованием; согласно данным этого же источника, при золоудалении концентрация зольной пыли составляла в среднем 457,4—598,0 мг/м³ (4), при загрузке сланца в камерные печи 294—809 мг/м³ (без загрузки — 17,0—42,0 мг/м³), при выгрузке экстракторов 44,6 мг/м³ и, наконец, при выгрузке полукокса из камерных печей 544,4—610,9 мг/м³ (5).

Концентрация сланцевой пыли в воздухе шахт при подземных работах невелика и в лавах, где сосредоточены основные технологические операции, не превышает предельно-допустимые санитарные нормы, составляющие, согласно Н 101—54, 10 мг/м³ (18). Повышенная концентрация сланцевой пыли обнаружена на проходческих работах, при бурении и на навалоотбойке, в сборном штреке при загрузке сланца с транспортной ленты в вагонетки, а также при разгрузке вагонеток у главного опрокида шахты. Во всех этих случаях содержание сланцевой пыли в воздухе было выше предельно-допустимой концентрации и составляло в среднем 13, 15 и 20 мг/м³ (2).

Сланцевая пыль характеризуется высокой дисперсностью: 50% пылинок имеют размеры до 2 микрон и 30% — от 2 до 6 микрон (5).

Вопрос об агрессивности сланцевой пыли почти не изучен, несмотря на то, что в некоторых странах, как, например, в Шотландии, сланцевая промышленность была широко развита. Так как в Эстонской ССР добыча и переработка сланцев являются ведущей отраслью народного хозяйства и число рабочих, занятых в сланцевой промышленности, постоянно увеличивается, мы поставили своей целью изучить одну из профвредностей этой

отрасли промышленности на человеческий организм, а именно влияние вдыхания пыли горючих сланцев на легкие. Эта работа была нами начата в 1950 году, когда еще не были изучены гигиенические условия труда рабочих, имеющих дело со сланцевой пылью, а также отсутствовали точные данные о минеральном составе горючих сланцев.

Для определения состояния здоровья рабочих сланцевой промышленности, в частности состояния их органов дыхания, отделение профзаболеваний Института экспериментальной и клинической медицины АН ЭССР провело в течение 5 лет обследование 2639 рабочих. Из этого количества обследованных 224 человека находились в стационаре, а остальные были осмотрены амбулаторно. Особое внимание было уделено выяснению профессионального анамнеза с целью установления продолжительности и характера работы в сланцевой промышленности. Все рабочие были осмотрены терапевтом, часть из них невропатологом; производились антропометрические исследования (рост, вес тела, окружность груди) и анализ периферической крови.

Большинство осмотренных рабочих было занято в пылевых профессиях менее 10 лет (2113 из 2639) и только 526 рабочих (21,13%) работали в сланцедобывающей и сланцеперерабатывающей промышленности 10 и более лет.

Для выявления патологических изменений в легких мы наряду с терапевтическим осмотром широко пользовались рентгенологическим методом; все обследованные рабочие подвергались рентгенологическому обследованию органов грудной клетки с производством рентгенограмм легких, что особенно важно для диагноза пневмокониоза, так как именно рентгенограмма позволяет выявить детали изменения легочного рисунка.

Основным материалом данной работы является 81 больной пневмокониозом, трудовая деятельность которых связана исключительно со сланцевой промышленностью. В работу не включены пылевые заболевания легких, которые могли возникнуть в результате профвредностей, не связанных с вдыханием сланцевой пыли. Распознавание сланцевого пневмокониоза, как и пневмокониоза любой другой этиологии, основывается преимущественно на данных профессионального анамнеза и результатов рентгенографии. При оценке клинических симптомов, полученных путем осмотра, перкуссии, аускультации и лабораторных данных, следует иметь в виду, что все они при пневмокониозах весьма скудны, особенно в первой стадии заболевания, а иногда даже в течение известного периода второй стадии⁽¹⁵⁾. Даже в самых поздних стадиях болезни клинические явления могут полностью отсутствовать⁽¹⁶⁾.

Основным изменением в легких, которое выявляется на рентгенограммах больных сланцевым пневмокониозом, является наличие деформации сосудисто-бронхиального рисунка в виде линейных теней соответственно ходу бронхов и сосудов. Эти тени, повидимому, обусловлены разрастанием соединительной ткани в лимфатической системе, которая окружает бронхи и кровеносные сосуды. В зависимости от калибра пораженных бронхов, указанные тени представляются в виде узких или более широких полос; наиболее часто наблюдаются деформации мелких бронхов.

Наряду с вышеописанными диффузно-склеротическими изменениями, которые наиболее рельефно выражены в нижних легочных полях (большей частью справа) и значительно слабее в средних, на рентгенограммах у большинства рабочих со сланцевым пневмокониозом корни легких расширены и фиброзно уплотнены; при этом правый корень часто латерально четко очерчен, как бы обрублен, что является характерным признаком пневмокониоза.

У 50% больных сланцевым пневмокониозом на уровне 4—5 передних

правых реберных дуг обнаруживаются междолевые шварты, которые проецируются на рентгенограмме в виде узкой или более широкой линии, иногда с двойными контурами; эта линейная тень прослеживается на протяжении всего легкого от корня до его латеральной части или только в латеральной или средней части легкого. Наличие этих шварт свидетельствует о вероятном поражении бронхопульмональных и медиастинальных лимфатических желез⁽¹⁷⁾ и объясняется, повидимому, скоплением пыли около плевры, вызванным ретроградным током лимфы при респираторных движениях легких.

При сланцевом пневмокониозе I стадии деформация бронхосудистого рисунка легких ясно выражена; линейные тени расположены густо в нижних легочных полях и в части случаев фиброзный процесс захватывает и средние легочные поля. Указанные изменения преобладают в большинстве случаев в правом легком, что, очевидно, объясняется тем, что правый бронх шире и короче левого, а это облегчает проникновение большего количества пыли в правое легкое.

Однако в части случаев изменения, которые выявляются на рентгенограмме (несколько расширенные тени корней вследствие гиперплазии лимфатических узлов и разрастания соединительной ткани, изменение сосудисто-бронхиального рисунка), еще недостаточны для диагноза пневмокониоза, в связи с чем Молоканов⁽¹⁴⁾ предлагает относить лиц с подобными изменениями к числу подозрительных на данное заболевание для обязательного дальнейшего наблюдения. Такие рабочие должны быть переведены на другую работу, не связанную с вдыханием пыли, лишь при наличии признаков прогрессирования фиброзного процесса. Целесообразнее было бы обозначить эту стадию как период начального фиброза легких, возникающий в результате вдыхания сланцевой пыли или пыли сланцевой золы. Среди обследованных рабочих начальные явления фиброза были выявлены примерно у 4%, половина которых была занята в пылевых профессиях 10 и более лет.

Общее состояние рабочих при наличии у них начальных явлений фиброза легких было вполне удовлетворительное; все они были трудоспособны. Субъективные жалобы и клинически выявленные изменения со стороны органов дыхания и кровообращения у этих рабочих были мало выражены. Из 1200 рабочих одной сланцевой шахты⁽¹⁰⁾ начальный фиброз был рентгенологически выявлен у 42 человек и только 5 из них предъявляли жалобы на одышку при привычной работе; столько же рабочих жаловались на кашель. У двух рабочих были боли в груди и у одного сердцебиение. При объективном обследовании у семи рабочих был обнаружен хронический бронхит, у четырех базальная эмфизема легких и у двух выслушивался шум трения плевры. Таким образом, только у $\frac{1}{4}$ рабочих с рентгенологическими симптомами начального фиброза легких имелись те или другие субъективные расстройства или объективные изменения со стороны органов кровообращения и дыхания. Однако эти признаки неспецифичны для пневмокониоза и встречаются при целом ряде других заболеваний.

Сланцевый пневмокониоз I стадии был выявлен примерно у 3% обследованных*, преимущественно длительно работавших в сланцевой промышленности; из них около 60% было занято в этой отрасли промышленности более 10 лет.

У одного рабочего пневмокониоз I стадии был выявлен при стаже работы на поверхности в 2½ года. На рентгенограмме органов грудной клетки определялись остаточные явления очагового туберкулеза слева,

* Точное вычисление процента не является целесообразным, т. к. часть рабочих обследована выборочно (рабочие с длительным стажем).

хотя сам больной в прошлом не болел и на учете в противотуберкулезном диспансере не находился. Не исключена возможность, что в данном случае скрытая туберкулезная инфекция могла способствовать раннему развитию пневмокониоза.

Клинические симптомы заболевания у рабочих со сланцевым пневмокониозом I стадии также нередко выражены слабо, хотя проявляются в большей мере по сравнению с таковыми у рабочих с начальными явлениями легочного фиброза. Из субъективных явлений следует отметить у 18 рабочих умеренно выраженную одышку при привычной работе, кашель у 26, повышенную потливость у 3 и плохой аппетит также у 3 рабочих. При объективном обследовании у 23 рабочих из 81 был хронический бронхит; эмфизема была выявлена у 8 рабочих, у некоторых из них это могло быть обусловлено возрастным фактором. У 17 рабочих дыхательный шум был ослаблен и у 10 прослушивался шум трения плевры. Таким образом, из объективных признаков болезни у больных сланцевым пневмокониозом I стадии на первом месте находится кашель (у 32% больных), на втором месте хронический бронхит (28,4%), затем одышка (22,2%) и шум трения плевры — у 12,3% больных.

Более тяжелые случаи заболевания сланцевым пневмокониозом с потерей трудоспособности до настоящего времени выявлены только в единичных случаях, что объясняется, повидимому, небольшим содержанием кварца в сланцевой пыли, малым числом людей, длительно работающих в сланцевой промышленности, а также и недостаточной осведомленностью врачей сланцевого бассейна Эстонской ССР в вопросах диагностики пневмокониозов. Сланцевый пневмокониоз в подавляющем большинстве случаев развивается только после 10 лет работы в пылевых профессиях и число больных со сланцевым пневмокониозом I стадии резко увеличивается по мере нарастания стажа работы; при длительности работы менее 10 лет средний процент заболеваемости пневмокониозом составляет 1,66 по отношению ко всем осмотренным, свыше 10 лет этот процент составляет 6,8.

Для иллюстрации рентгенологической картины и клинического течения сланцевого пневмокониоза приводим следующие наблюдения:

1. Больной К. Г., 35 лет, поступил в стационар по поводу заболевания пищеварительного тракта. Со стороны органов дыхания и кровообращения жалоб не предъявлял. В детстве перенес скарлатину и коклюш, других заболеваний не отмечает. Работает 13 лет навалотбойщиком в сланцевой шахте. Объективно: больной правильного телосложения, удовлетворительного питания, кожные покровы бледноваты, слизистые окрашены нормально. Сердечно-сосудистая система без отклонений от нормы. Кровяное давление 114/76. При исследовании легких отмечается ослабленное везикулярное дыхание ниже лопаток, там же прослушивается шум трения плевры. Брюшные покровы не напряжены, край печени выступает из-под подреберья на 1 см. Анализ крови и мочи без отклонений от нормы. На рентгенограмме определяется выраженная деформация сосудисто-бронхиального рисунка в средних и нижних легочных полях, особенно в последних. В 4-м межреберье справа определяется линейная тень — междолевая шварта (фото 1). Клинический диагноз: хронический гастроэнтерит, сланцевый пневмокониоз I стадии. Больной находится под врачебным наблюдением 2 года, в течение этого времени фиброзный процесс не прогрессировал и в настоящее время он продолжает работать по своей специальности.

2. Больной С. Х., 33 лет, работает проходчиком в сланцевой шахте 8 лет. В прошлом не болел и за врачебной помощью не обращался. Осмотрен амбулаторно во время массовых обследований рабочих одной шахты. Больной жаловался на умеренные боли в подложечной области и на повышенную потливость по ночам. Объективно: питание вполне удовлетворительное, со стороны внутренних органов без отклонений от нормы. На рентгенограмме определяется ясно выраженная деформация сосудисто-бронхиального рисунка в средних и нижних легочных полях. Справа на уровне IV—VI передних реберных дуг определяется линейная тень — междолевая шварта (фото 2). Заключение: сланцевый пневмокониоз II стадии.

Особенностью двух вышеприведенных наблюдений является скрытое течение пневмокониоза; совершенно отсутствовали субъективные признаки заболевания и клинические проявления были крайне скудны. Наличие пневмокониоза было выявлено лишь благодаря массовым рентгенологическим обследованиям рабочих сланцевой промышленности. У этих двух рабочих трудоспособность сохранена.

В то же время имеется немало людей, которые проработали длительное время в сланцевой промышленности и не имеют никаких признаков пневмокониоза или лишь начальные признаки заболевания.

3. Больной К. К., 55 лет, работает навалотбойщиком 18 лет. Лечился в стационаре по поводу заболевания органов пищеварения и во время осмотра предъявлял жалобы на боли в суставах. Объективно: питание вполне удовлетворительное, кожные покровы и видимые слизистые не изменены. В легких прослушивались единичные сухие хрипы, перкуссия легких без отклонений от нормы. Другие органы и системы без существенных изменений. Кровяное давление 125/85, анализ крови без отклонений от нормы. Рентгенографически определяется деформация сосудисто-бронхиального рисунка в нижних и средних легочных полях (фото 3). Заключение: сланцевый пневмокониоз I стадии; трудоспособность полностью сохранена и больной продолжает работать в шахте.

Однако в настоящее время имеются единичные случаи инвалидности рабочих в результате их заболевания сланцевым пневмокониозом:

4. Больной Э. Я., 54 лет, работал на сланцеперегонном заводе 5 лет и в шахте 18 лет. Последние 3 года работает в охране на поверхности шахты. Работу в шахте был вынужден оставить вследствие одышки. У больного был заподозрен туберкулез легких, однако фтизиатром этот диагноз был отвергнут и больной был направлен на обследование в отделение профзаболеваний Института экспериментальной и клинической медицины АН ЭССР. При поступлении в стационар у больного была резко выраженная одышка. Объективно: питание несколько понижено, кожные покровы и видимые слизистые бледноваты, грудная клетка бочкообразная, при перкуссии определялся корочечный звук, дыхание ослабленное, прослушивались рассеянные сухие хрипы и шум трения плевры. Анализ крови без отклонений от нормы (РОЭ 2 мм в первый час); жизненная емкость легких, определенная методом спирометрии, составляла 1500 см³. Окружность груди на выдохе 91 см, на высоте вдоха 95 см. При рентгеноскопии определяется эмфизема, рентгенографически ясно выраженная деформация сосудисто-бронхиального рисунка легких. Справа над тенью правого купола диафрагмы проецируется другая тень округлой формы — повидимому плевральное наслоение (фото 4). Клинический диагноз: сланцевый пневмокониоз II стадии.

В ряде случаев дифференциальный диагноз пневмокониозов затруднен и фиброзные изменения в легких трактуются как туберкулез.

5. Больной У. А., 45 лет, 23 года работал в шахте навалотбойщиком и бурильщиком. Субъективно: жалуется на кашель и находится под наблюдением фтизиатра 2 года с диагнозом: диссеминированный туберкулез легких. Повторные исследования мокроты на БК отрицательные. В прошлом не болел. Объективно: со стороны внутренних органов без отклонений от нормы, кровяное давление 125/85, РОЭ 5 мм в первый час, Нв — 84%, лейкоцитоз 7600, картина белой крови нормальная. Питание вполне удовлетворительное. Рентгенографически отмечаются деформации сосудисто-бронхиального рисунка легких на всем их протяжении, исключая верхушек. Тень сердца не изменена (фото 5). Заключение: сланцевый пневмокониоз II стадии.

Большинство больных сланцевым пневмокониозом люди среднего и молодого возраста, что объясняется медленными темпами развития болезни. Однако, у некоторых рабочих это заболевание выявляется и в молодом возрасте; не исключена возможность, что молодой возраст может являться одним из факторов, способствующих развитию кониоза.

6. Больной К. Э., 23 лет, работает 6 лет слесарем на сланцеперерабатывающем предприятии в условиях значительной запыленности воздушной среды; находился на стационарном лечении по поводу хронического гиперацидного гастрита. В прошлом повторно болел гриппом, однако за врачебной помощью не обращался и болезнь переносил на ногах. Объективно: питание удовлетворительное, кожные покровы и видимые слизистые нормальной окраски. Тоны сердца глуховатые, деятельность сердца ритмичная, кровяное давление 110/90. В легких, на фоне везикулярного дыхания, прослушивались редкие сухие хрипы, перкуторный звук легочный. При пальпации органов

брюшной полости определялась болезненность в подложечной области; анализы крови, мочи и кала без отклонений от нормы. На рентгенограмме определяется деформация сосудисто-бронхиального рисунка в средних и главным образом в нижних легочных полях (фото 6). Клинический диагноз: гиперацидный гастрит, сланцевый пневмоко́ниоз I стадии.

Этиологическая роль сланцевой пыли в возникновении легочного фиброза подтверждается как гистологическим исследованием трупного материала, так и экспериментальными данными. В. Кюнг⁽¹¹⁾ провел исследование морфологических изменений в легких рабочих сланцевой промышленности методом гистологического анализа трупного материала. В легочной ткани и в лимфатических узлах ворот легких рабочих, длительно работавших в сланцевой промышленности, под влиянием производственной пыли развивался фиброз. У рабочих со стажем работы более 8—10 лет наблюдалась картина неравномерного диффузного фиброза с многочисленными образованиями, сходными с узелками, но имевшими атипичную форму. Эти узелковые образования состояли из пучков соединительной ткани и содержали пыль; в середине узелков можно было часто заметить сдавленный сосуд. Изменения в паренхиме легких выражались в основном в явлениях огрубения, неравномерного утолщения межальвеолярных перегородок и периваскулярных и перибронхиальных прослоек соединительной ткани. Наряду со склеротическим процессом у рабочих с длительным стажем работы отмечались и эмфизематозные изменения. Типичные силикотические узелки были обнаружены в железах ворот легких. Так как пылевые изменения в паренхиме легких были наиболее выражены по ходу кровеносных сосудов и бронхов и в субплевральной области, автор на основании литературных данных и собственных исследований высказывает предположение, что в условиях сланцевой промышленности поражение лимфатической системы играет большую роль в развитии пневмоко́ниотического фиброза.

Х. Янес⁽²⁰⁾ проводил запыление белых кроликов и крыс в динамической затравочной камере высокими концентрациями пыли (в среднем 350 мг/м³) в течение 8 месяцев. В одной серии опытов запыление проводилось сланцевой пылью, взятой из шахты «Кява-2» (состав этой пыли был приведен выше), в другой серии — обогащенной сланцевой пылью, которая содержала 18,9% неорганических веществ, в том числе 5,7% силикатов при полном отсутствии кварца. На 6—8 месяцев запыления можно было констатировать небольшое увеличение фиброзных элементов в легочной ткани — в межальвеолярных перегородках, в адвентиции сосудов и в перибронхиальной и субплевральной ткани.

У животных, вдыхавших обогащенную сланцевую пыль, развитие соединительной ткани в легких было выражено несколько слабее. Автор полагает, что существенным фактором в развитии сланцевого пневмоко́ниоза следует считать минеральную часть сланца.

Л. Кыпман⁽¹²⁾ установила накопление силиция в легких экспериментальных животных после их запыления в течение 9,5 месяцев; у шести кроликов, подвергавшихся запылению, содержание силиция в сухом остатке легких составляло в среднем 0,5%. У четырех контрольных животных среднее количество силиция составляло всего 0,15% сухого остатка легких. Таким образом, процентное содержание силиция в легких животных, подвергавшихся запылению, превышало таковое у контрольных животных в среднем почти в 3,5 раза.

Исходя из минералогического состава сланцевой пыли, рентгенологической картины сланцевого фиброза и данных гистологического обследования трупного материала, мы до настоящего времени рассматривали это заболевание как силикоз. Однако уже в 1953 году⁽⁹⁾ при обследовании выборочной группы рабочих, длительно занятых в сланцевой промышлен-

ности, нами было отмечено, что сланцевый силикоз развивается медленно, чаще всего после длительного стажа работы, и заболевание относится к слабо выраженным формам фиброза, не дающим функциональных нарушений в организме и не отражающимся на трудоспособности рабочих. При обследовании большой группы подземных рабочих (¹⁰) клинкорентгенологическим методом нами также был выявлен сланцевый силикоз исключительно в начальной стадии. Динамические наблюдения над состоянием здоровья небольшой группы рабочих со сланцевым силикозом в течение последних 5 лет также показали, что фиброзный процесс у них прогрессирует крайне медленно. На основании вышесказанного и принимая во внимание, что экспериментальный легочный фиброз может быть вызван вдыханием свободной от кварца сланцевой пыли (²⁰), в настоящее время представляется более целесообразным пользоваться термином сланцевый пневмокониоз. Повидимому, сланцевый пневмокониоз относится к смешанной форме пневмокониозов и вызывается содержащейся в горючем сланце свободной двуокисью кремния, силикатами, а возможно и другими неорганическими соединениями. Дальнейшие исследования должны выяснять роль отдельных соединений минеральной части горючих сланцев в возникновении легочного фиброза.

Выводы

1. На основании массовых клинкорентгенологических исследований рабочих сланцевой промышленности следует считать установленным, что сланцевая пыль и пыль сланцевой золы, содержащие кварц и связанные соединения двуокиси кремния, обладают фибрирующим действием, вызывая пневмокониотические изменения в легких по типу диффузно-склеротического фиброза.

2. У большинства рабочих сланцевый пневмокониоз обнаружен только в начальных стадиях и заболевание развивается медленно; первая стадия заболевания в большинстве случаев возникает после 10 лет работы в пылевых профессиях, реже в более ранние сроки. Заболевание сланцевым пневмокониозом до настоящего времени вызывало инвалидность в редких случаях.


3. Поскольку работа в пылевых профессиях сланцевой промышленности вызывает сланцевый пневмокониоз, представляется необходимым:

а) проводить динамические наблюдения над состоянием здоровья рабочих, у которых был выявлен начальный фиброз и пневмокониоз I стадии. Для этой цели рекомендуется таких рабочих обследовать клинкорентгенологическим методом 1 раз в год;

б) при предварительных медицинских осмотрах придерживаться противопоказаний для работы в горнорудной промышленности.

4. Для предупреждения пневмокониоза у рабочих сланцевой промышленности необходимо добиваться улучшения условий труда путем уменьшения запыленности воздушной среды.

5. Для раннего выявления пневмокониоза необходимо снабдить здравпункты шахт и амбулатории сланцеперерабатывающих предприятий рентгено-диагностическими установками и фотолабораториями, а также обеспечить полноценную работу рентгеновских кабинетов в сланцевом бассейне Эстонской ССР.



Гомо 1



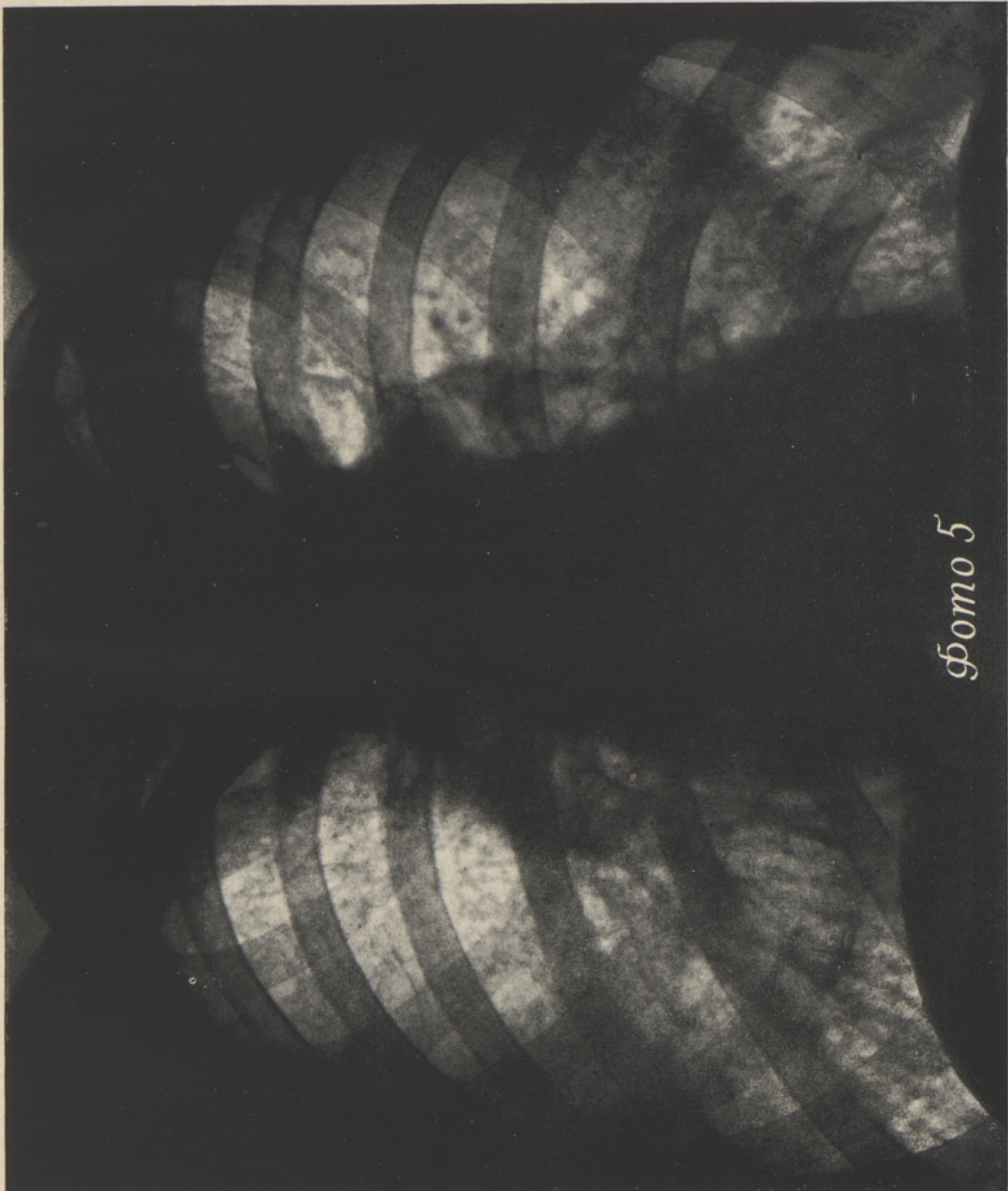
фото 2



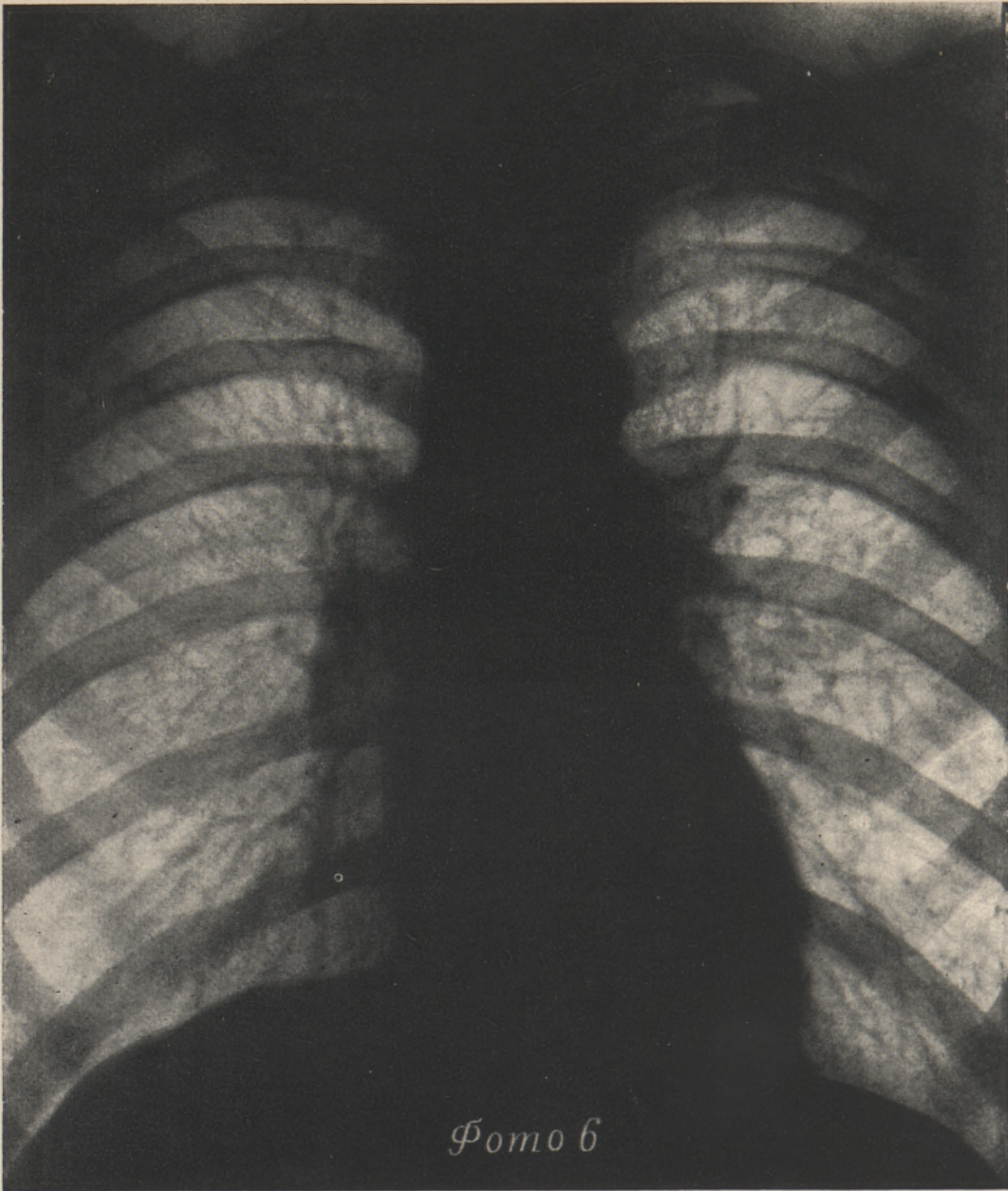
Формо 3



Фомо 4



фoмo 5



Фомо 6

ЛИТЕРАТУРА

1. Aarna, A., Kask, K., Reier, A., Õrik, I., Põlevkivi. Tallinn, 1954.
2. Аккерберг И. И., Видоменко А. Н., Юргенсон И. А. и Янес Х. Я., Гигиеническая оценка труда на шахте «Кява-2». Вопросы гигиены труда в сланцевой промышленности Эстонской ССР, Сборник II, Таллин, 1955, стр. 61—83.
3. Аккерберг И. И., Юргенсон И. А. и Янес Х. Я., Санитарные условия труда при работе на сланцевых газогенераторах малой производительности. Вопросы гигиены труда в сланцевой промышленности Эстонской ССР, Сборник II, Таллин, 1955, стр. 32—60.
4. Анисимов А. Н., Гигиеническая оценка условий труда в сланцевых газогенераторах большой производительности. Вопросы гигиены труда в сланцевой промышленности Эстонской ССР. Сборник II, Таллин, 1955, стр. 9—31.
5. Анисимов А. Н., Аккерберг И. И., Видоменко А. Н., Юргенсон И. А. и Янес Х. Я., Гигиеническая оценка условий труда в цехе камерных печей сланцеперерабатывающего комбината «Кохтла-Ярве». Вопросы гигиены труда в сланцевой промышленности Эстонской ССР. Сборник II, Таллин, 1955, стр. 86—118.
6. Генкин С. М., Клиника силикоза. Библиотека практического врача, М., 1948.
7. Городенская Е. Н., Роль коллоидальной двуокиси кремния в механизме возникновения силикоза. В сборнике «Силикоз», Труды Академии медицинских наук СССР, XVII, М., 1951, стр. 12—29.
8. Добрянский А. Ф., Горючие сланцы СССР, Гостоптехиздат, Л., 1947.
9. Зальцман С. М., Силикоз и силико-туберкулез у рабочих сланцевой промышленности. Вопросы гигиены труда в сланцевой промышленности Эстонской ССР. Сборник I, Таллин, 1953, стр. 27—39.
10. Зальцман С. М., Состояние органов грудной клетки у рабочих сланцевых шахт на основании клинко-рентгенологических исследований. Вопросы гигиены труда в сланцевой промышленности Эстонской ССР, Сборник II, Таллин, 1955, стр. 129—141.
11. Küng, V., Põlevkivisilikoosist Eesti NSV põlevkivi basseini töölistel. ENSV TA Toimetised, 1955, kd. IV, nr. 2, lk. 291—299.
12. Kõrman, L., Rääni jaotumisest põlevkivituhatolmu sissehinganud katseloomade organismis. ENSV TA Toimetised, 1956, kd. V, nr. 4, lk. 312—316.
13. Левыкин В. Б., Горючие сланцы Прибалтики. Гостоптехиздат, М.—Л., 1947.
14. Молоканов К. П., Рентгенодиагностика силикоза. Медгиз, М., 1950.
15. Молоканов К. П., Основы рентгенодиагностики силикоза и других пневмокониозов. Изд. АН СССР, 1956.
16. Пик Ц. Д., Силикоз и его профилактика в горнорудной промышленности. Медгиз, М., 1949.
17. Равич-Щербо В. А., Туберкулез легких у взрослых. Центральный институт усовершенствования врачей, М., 1953.
18. Санитарные нормы проектирования промышленных предприятий Н 101—54. М., 1954.
19. Горпан Б. К., О химическом и минералогическом составе пластов и пропластов кукурсита. Сборник статей по химии и технологии горючего сланца, Труды Таллинского политехнического института, Серия А, № 57, 1954, стр. 22—32, Таллин, 1954.
20. Jänes, H., Põlevkivi inhaleerimise toimest katseloomadesse. ENSV TA Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut, käsikiri, 1955.

*Институт экспериментальной и клинической медицины
Академии наук Эстонской ССР*

Поступила в редакцию
20 X 1956

PNEUMOKONIOOS PÕLEVKIVITÖÖSTUSES

S. Salzmann

Resümee

Eesti põlevkivi- ja põlevkivituhatolm sisaldavad SiO₂-ühendeid kvartsi ja silikaatide näol ja võivad sissehingamisel põhjustada töölistel kopsufibroosi. Põlevkivipneumokonioosi esinemise kindlakstegemiseks uuriti aastail 1950—1955 ENSV Teaduste Akadeemia Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi kutsehaiguste osakonnas 2639 põlevkivikaevanduste ja -tööstuste töötajat; nendest 224 viibisid statsionaaris ja ülejäänutel toimus arstlik järelevaatust ambulatoorselt.

Kliinilis-röntgenoloogilise uurimise põhjal avastati umbes 3%-il uuritute üldhulgast pneumokonioos esimeses staadiumis, peamiselt nendel, kes on pikemat aega töötanud põlevkivitööstuses (10 aastat ja rohkem).

Põlevkivi-pneumokonioos iseloomustab aeglase arenguga ja kulgeb harilikult ilma kliiniliste sümptomideta, või need on vähe arenenud, mille tõttu diagnoos tugineb röntgenoloogilisele uurimisele (röntgenograafia). Kliinilistest tundemärkidest esinesid pneumokonioosi esimese staadiumi haigetel hingeldus (22,2% haigete arvust), kõha (32%), krooniline bronhiit (28,4%) ja pleura hõõrumisraginaid (12,3%). Põlevkivi-pneumokonioosi esimest staadiumi põdevatel haigetel on töövõime täielikult säilinud.

Raskekujulist põlevkivi-pneumokonioosi töövõime kaotusega on seni täheldatud vaid üksikutel töölistel: rööbiti röntgenoloogiliste tundemärkidega (laialdane difuusne fibroos kopsudes, hiiluste laienemine ja tihenemine, emfüseem ja basaalse pleura deformatsioonid) olid nendel haiguse kliinilised nähud selgesti väljendunud: raske hingeldus, tugev kõha, krooniline bronhiit. Emfüseemi võis nendel kindlaks teha ka arstlikul järelevaatusel (vaadikujuline rindkere, perkussioonil karbikõla, nõrgenenud või karenenud hingamiskahin ja kopsude elulise mahu vähenemine).

Põlevkivi- ja põlevkivituhatolmu mineraloogilise koostise (kvartsi-sisaldavus) ja lahangu materjalide andmete põhjal (difuusne fibroos kopsukoos ja tüüpilised silikootilised sõlmekesed värtati lümfisõlmedes) meie arvasime, et kopsude fibroos põlevkivitööstustel kuulub silikooside hulka. Kuid arvesse võttes asjaolu, et põlevkivi- ja põlevkivituhatolmu sisaldavad silikaate ja et kopsude fibroos on võimalik eksperimentaalselt esile kutsuda põlevkivitolmu inhaleerimisel, mis sisaldab ainult räniühendeid seotud kujul, on käesoleval ajal otstarbekohasem kasutada terminit «pneumokonioos».

Põlevkivi-pneumokonioos kuulub pneumokoniooside hulka, kus etioloogiliseks teguriks on kvarts ning silikaadid, ja võimalik, et ka teised anorgaanilised ühendid.

*Eesti NSV Teaduste Akadeemia
Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut*

Saabus toimetusse
20. X 1956

PNEUMOKONIOSE BEI DEN ARBEITERN DER BRENNSCHIEFERINDUSTRIE

S. Salzmann

Zusammenfassung

Da der Brennschieferstaub Quarz und Silikate enthält, wurden an Arbeitern der Brennschieferindustrie Beobachtungen durchgeführt, um das Vorkommen der Staublungge festzustellen.

Im Laufe von 5 Jahren wurden 2639 Arbeiter der Brennschiefergruben und -werke klinisch und röntgenologisch untersucht; 224 Arbeiter befanden sich im Krankenhaus, die Übrigen wurden ambulatorisch beobachtet. Bei fast 3% der Untersuchten wurde Pneumokoniose im ersten Stadium entdeckt.

Die Brennschieferpneumokoniose kam meistens nach zehnjähriger Arbeit in den Staubgewerben zum Vorschein; die Krankheit verläuft gewöhnlich gutartig, nur in einzelnen Fällen verursacht sie den Verlust der Arbeitsfähigkeit.

Die Diagnose wird auf Grund röntgenologischer Untersuchungen gestellt.

In den schwierigeren Fällen der Brennschieferpneumokoniose sind ausser den röntgenologisch wahrnehmbaren Veränderungen in der Lunge auch klinische Symptome der Krankheit vorhanden: Atemnot, besonders bei physischer Anstrengung, Lungenblähung, chronische Katarhe der Atemwege, Verwachsungen der Pleura und Verminderung der Vitalkapazität der Lungen.

Eine der wichtigsten Massnahmen zur Vorbeugung der Brennschieferpneumokoniose ist die Staubbekämpfung.

*Institut für experimentelle und klinische Medizin
der Akademie der Wissenschaften der Estnischen SSR*

Eingegangen
am 20. Okt. 1956