

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР

Свердловский научно-исследовательский институт гигиены
труда и профзаболеваний / директор - кандидат медицинских
наук Б.Т.Величковский /

Н.Н.БУРАВЛЕВА

СИЛИКОЗ В ЭЛЕКТРОТЕРМИЧЕСКОМ
ПРОИЗВОДСТВЕ КРЕМНИЯ И ЕГО СПЛАВОВ

Диссертация на соискание ученой
степени кандидата медицинских наук

Научные руководители: доктор медицинских
наук, профессор Д.М.Зислин и
старший научный сотрудник Б.Т.Величковский

Свердловск

1968

ВВЕДЕНИЕ	5
<u>ГЛАВА I.</u> ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.	
ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА АЭРОЗОЛЕЙ КОНДЕНСАЦИИ ДВУОКСИ КРЕМНИЯ И ОСОБЕННОСТИ ИХ ВЛИЯНИЯ НА ОРГАНИЗМ	
1. Механизм образования и физико-химические свойства аэрозолей конденсации двуокси кремния	8
2. Экспериментальные исследования фиброгенности конденсатов двуокси кремния	12
3. Клиника и распространенность силикоза, вызванного воздействием аэрозоля конденсации двуокси кремния, в производстве кремния и его сплавов	20
<u>ГЛАВА II.</u> САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА УСЛОВИЙ ТРУДА И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СИЛИКОЗА В ПРОИЗВОДСТВЕ ТЕХНИЧЕСКИ ЧИСТОГО КРЕМНИЯ И КРЕМНИСТЫХ СПЛАВОВ.	
1. Характеристика технологического процесса и основного производственного оборудования	33
2. Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда при плавке кремния и кремнистых ферросплавов	37
3. Динамика распространенности силикоза в электротермическом производстве кремния и кремнистых сплавов	44

ГЛАВА III. КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА СИЛИКОЗА У ПЛАВИЛЬЩИКОВ ТЕХНИЧЕСКОГО КРЕМНИЯ, ФЕРРОСИЛИЦИЯ И СИЛИКОХРОМА.

1. Клиническая симптоматика силикоза в электро-термическом производстве технически чистого кремния 54
2. Клиническая симптоматика силикоза в электро-термическом производстве ферросилиция 70
3. Клиническая симптоматика силикоза у плавильщиков кремнисто-хромовых сплавов 81
4. Некоторые данные об иммунобиологическом состоянии больных силикозом при воздействии аэрозоля конденсации двуокиси кремния 85
5. Клиническая симптоматика силикотуберкулеза 88

ГЛАВА IV. ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ОРГАНОВ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ И КРОВООБРАЩЕНИЯ.

1. Исследование функции внешнего дыхания 99
2. Состояние сердечно-сосудистой системы по электрокардиографическим и баллистокардиографическим данным II4

ГЛАВА V. ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ СИЛИКОЗА И СИЛИКОТУБЕРКУЛЕЗА. I30

ГЛАВА VI. К ВОПРОСУ О ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ПЛАВИЛЬЩИКОВ СИЛИКО- И ФЕРРОХРОМА. I57

ГЛАВА УП. ПРОФИЛАКТИКА, ЭКСПЕРТИЗА ТРУДОСПОСОБНОСТИ
И ЛЕЧЕНИЕ.

1. Профилактика силикоза	171
2. Врачебно-трудова́я экспертиза	177
3. Лечение силикоза	181
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	191
ВЫВОДЫ	208
УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ	214

В В Е Д Е Н И Е

Народно-хозяйственным планом нашей страны предусмотрено значительное увеличение производства кремния и кремнистых сплавов в связи с повышенной потребностью промышленности в высококачественных сталях и сплавах цветных металлов. В этом производстве занято, особенно на Урале, большое количество рабочих. При выплавке кремния и его сплавов выделяется пыль, содержащая аэрозоли конденсации двуокиси кремния.

В противоположность хорошо изученному силикозу, вызванному воздействием аэрозолей дезинтеграции двуокиси кремния, клиника силикоза, развивающегося от аэрозолей конденсации двуокиси кремния представлена единичными наблюдениями.

Первое сообщение о силикозе в электротермическом производстве кремнистых сплавов относится только к 1937 году /Vruse /.

Литературные данные о клинических проявлениях профессиональной легочной патологии, возникающей в результате длительного воздействия этой совершенно своеобразной по механизму образования и физико-химическим свойствам пыли, очень малочисленны и крайне противоречивы.

Еще менее изучены особенности клиники силикоза в зависимости от присутствия в возгонах примесей окислов металлов, могущих изменять - ослаблять или усиливать - фиброгенное действие кремнезема. Все сказанное привело к тому, что производство кремния и кремнистых сплавов не относилось к числу силикозоопасных и рабочие, занятые в нем, не подлежали медицинским осмотрам.

В Свердловском научно-исследовательском институте гигиены труда и профзаболеваний на протяжении ряда лет ведутся гигиенические, клинические и экспериментальные исследования по изучению физико-химических свойств аэрозоля конденсации двуоксида кремния и его влияния на организм.

Настоящая работа явилась обобщением клинических наблюдений института, начатых еще в 1953 г. В.Н.Семеновой и продолженных нами на протяжении 15 лет.

Целью настоящей работы явилось:

изучение особенностей клинических проявлений, течения и прогноза силикоза у рабочих, занятых в электротермическом производстве технически чистого кремния и его сплавов с железом и хромом;

исследование функционального состояния органов дыхания и кровообращения как при выраженном заболевании, так и при "подозрении на силикоз";

характеристика распространенности силикоза в производстве кремния и его сплавов до и после проведения оздоровительных мероприятий;

обоснование профилактики, лечения и рекомендаций по врачебно-трудовой экспертизе и рациональному трудоустройству рабочих с этой патологией.

Г Л А В А I

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА АЭРОЗОЛЕЙ КОНДЕНСАЦИИ ДВУОКСИ КРЕМНИЯ И ОСОБЕННОСТИ ИХ ВЛИЯНИЯ НА ОРГАНИЗМ.

Обзор литературы

Вопросам клиники силикоза от воздействия пыли, возникающей в результате механического разрушения твердого вещества - аэрозолей дезинтеграции, в горнорудной, металлургической промышленности машиностроении и др. посвящена обширная литература /Н.А.Вигдорчик, 1948, 1954; С.М.Генкин, 1948; Ц.Д.Лик, 1949; К.П.Молоканов, 1949, 1956; И.И.Можковский, 1941, 1960; Д.М.Эислин, 1958; М.В.Евгенова, 1960; Д.Д.Яблоков, 1962; М.А.Ковнацкий, 1955, 1963, и др./.

При многих производственных процессах /плавка искусственных абразивов, производство кварцевых изделий, электрометаллургия и др./ пыль кремнезема образуется из газовой фазы - аэрозоли конденсации и имеет качественно иной характер. На необходимость изучения аэрозолей конденсации указывали Е.А.Вигдорчик, 1939, 1948; С.В.Миллер, 1940; Э.И.Израэльсон, 1941. Позднее аэрозоли конденсации двуокиси кремния, железа, цветных и редких металлов в различных промышленных производствах исследуются многими гигиенистами - М.Н.Красногорская, 1951; О.Я.Могилевская, 1959; Б.Т.Величковский, 1955; А.П.Боярский, 1959; Е.И.Воронцова, 1949, 1960; В.М.Ершов, 1962, и др.

Литература, посвященная изучению клиники силикоза от воздействия аэрозолей конденсации SiO_2 , скудна. В своих монографиях по силикозу М.А.Ковнацкий /1963/, П.П.Движков /1965/ отмечают малую изученность этого вопроса.

Для всех аэрозолей конденсации SiO_2 характерно аморфное строение. Большинство исследователей ставят знак равенства между любыми разновидностями аморфного кремнезема субмикроскопической дисперсности и аэрозолями конденсации SiO_2 .

Как показано работами Б.Т.Величковского, 1955, 1961, 1962, механизм образования субмикроскопических частиц аморфного кремнезема является той основной особенностью, которая определяет специфические свойства и характер действия таких пылей и заставляет выделить их в особую группу. Аэрозоли конденсации SiO_2 , возникшие из газовой фазы, существенно отличаются от других разновидностей аморфного кремнезема, полученных путем осаждения из водных растворов /инфузорная земля, опал, силикагель, аэрогель и др./ Вместе с тем, аэрозоли конденсации сами по себе не представляют однородную группу: в отдельных производствах они также различаются между собой как по дисперсности частиц, химическому составу примесей, так и по характеру биологического действия на организм.

Механизм образования и физико-химические свойства аэрозолей конденсации двуокиси кремния

До настоящего времени неизвестно, какие физико-химические свойства кремнезема обуславливают его фиброгенность, поэтому характеризуя фиброгенность той или иной промышленной пыли, приходится изучать широкий спектр ее физических и химических свойств.

К аэрозолям конденсации SiO_2 относятся частицы кремнезема, возникающие из газовой фазы при объемной конденсации пересыщенных паров или вследствие газовых реакций, ведущих к образованию нелетучих продуктов. Присущие кремнезему в обычных условиях химичес-

кая инертность и термическая устойчивость становятся нехарактерными при высокотемпературных окислительно-восстановительных процессах.

При восстановлении SiO_2 или окислении Si в качестве промежуточного продукта образуется низший газообразный окисел кремния SiO . Возникновение монооксида кремния отмечается уже при температуре около $1000^{\circ}C$, когда ни кремнезем, ни кремний практически еще не летучи. Моноокись кремния в воздухе окисляется до SiO_2 , которая конденсируется в мельчайшие твердые пылевые частицы правильной сферической формы /П.В.Гельд, 1951; Б.Т.Величковский, 1955; П.С.Старков, 1958/. Именно таким и является механизм образования аэрозолей конденсации двуоксида кремния в электротермическом производстве кремния и кремнистых сплавов. В связи с высокой упругостью паров монооксида кремния, SiO , как правило, является преобладающей составной частью конденсатов даже тогда, когда в шихте присутствуют относительно более легкоплавкие компоненты, чем кремний или кремнезем. Так, при плавке алюминиево-кремнистых сплавов кремния из печей выделяется больше, чем алюминия /М.Н.Красногорская, 1951, и др./. Высокий процент конденсированного кремнезема содержат возгоны, образующиеся при плавке различных сортов ферросилиция и технически чистого кремния - 58,7-91,0%.

Аэрозоли конденсации SiO_2 возникают не только при электротермических процессах. Они образуются при стеклодувной обработке кварцевого стекла на пламени газовой горелки, в результате высокотемпературного окисления мономерных и полимерных кремнийорганических соединений - силанов и галосиланов. Содержание SiO_2 в аморфном кремнеземе - аэросиле, получаемом путем сжигания четырех:

хлористого кремнезема в пламени гремучего газа, достигает 99,8% / Volk, 1960/. Такое же высокое содержание двуоксида кремния наблюдается в возгонах кварцевудного производства /С.А.Данишевский, 1939; А.Г.Коган, И.И.Лившиц, 1958/.

Дисперсность конденсирующихся пылевых частиц определяется степенью перенасыщенности газовой фазы и температурным градиентом газового факела, то есть временем конденсации. Поскольку эти условия варьируют в различных производствах в широких пределах, дисперсность аэрозолей конденсации, образующаяся при различных технологических процессах, неодинакова. При электротермической плавке технически чистого кремния удельная поверхность возгонов составляет $32,5 \text{ м}^2/\text{г}$, средний эквивалентный диаметр частиц $0,08 \text{ мк}$. При электротермических высокотемпературных процессах плавки ферросилиция и других кремнистых сплавов основная масса частиц, выделяющихся из печей, имеет субмикроскопические размеры $0,3-0,4 \text{ мк}$, удельную поверхность $11,7 \text{ м}^2/\text{г}$ до $26,1 \text{ м}^2/\text{г}$, средний эквивалентный диаметр частиц $0,14-0,18 \text{ мк}$ /Б.Т.Величковский, 1961; Silverman and Davidson, 1955; Muhlrad, 1962/.

Аэрозоли конденсации SiO_2 , образующиеся при газопламенной обработке кварцевого стекла, имеют еще более высокую дисперсность - основная масса частиц диаметром $0,025-0,055 \text{ мк}$ /Policard, Collet, 1952/. Аэрозоли SiO_2 химического происхождения отличаются ультрамикроскопической дисперсностью и имеют удельную поверхность $101-170 \text{ м}^2/\text{г}$, средний эквивалентный диаметр частиц $0,01-0,02 \text{ мк}$ /Gartner, 1952; Schepers et al, 1957; Volk, 1960/.

Отдельным исследователям удалось наблюдать аэрозоли конденсации SiO_2 , имеющие почти молекулярные размеры. Так, Gardner,

1938; King, 1947, исследовали фиброгенность возгонов, отобранных в производстве кварцевого стекла с размерами частиц $0,002 \text{ мк} / 20 \text{ \AA} /$.

Таким образом, аэрозоли конденсации SiO_2 характеризуются широким диапазоном дисперсности. Наиболее крупными из них, как указывалось, являются возгоны электротермического происхождения. В последних встречаются единичные пылевые частицы, достигающие $5,0 \text{ мк}$ / Silverman and Davidson, 1955/. Хотя по числу частиц они не превышают 1%, но по весу составляют 51,6-82,6% /Б.Т.Величковский, 1967/. Это чрезвычайно существенно, так как они относятся целиком к силикозоопасному диапазону. Даже самые крупные частицы в такой пыли, в отличие от крупных фракций аэрозолей дезинтеграции, проникают в глубокие дыхательные пути.

Как уже указывалось, для всех аэрозолей конденсации SiO_2 характерно аморфное строение. В аэрозолях же конденсации SiO_2 , образующихся при плавке кремния и кремнистых сплавов, обнаруживаются следы кристаллических высокотемпературных модификаций кремнезема - тридимита и кристобалита /Bruce, 1937; Б.Т.Величковский, 1955/. Не все авторы находили в аэрозолях конденсации SiO_2 присутствие кристаллического кремнезема. Так, Mayer, 1947; Pancheri, 1948; Radica, 1956, и др. считают, что им свойственно только аморфное строение.

Однако, не только присутствием кристаллических примесей аэрозоль конденсации двуокиси кремния отличается от осадочных разновидностей аморфного кремнезема. По сведениям, любезно сообщенным нам Б.Т.Величковским, для их молекулярного строения характерно отсутствие структурно связанной воды, что обуславливает высокую кон-

центрацию свободных силанольных групп на поверхности пылинки.

Высокая дисперсность и удельная поверхность частиц аэрозолей конденсации SiO_2 , а также преимущественно аморфное их строение, обуславливают повышенную растворимость такой пыли. Растворимость аэрозолей конденсации SiO_2 химического происхождения /аэросила и др./ в растворе Рингера достигает 150-160 мг/л / King, 1947; Scherers et al., 1957/.

Как показали исследования Б.Т.Величковского с соавторами /1966 растворимость возгонов, выделяющихся в электротермическом производстве при плавке технически чистого кремния, составляет 90 мг/л; 90% и 75%-го ферросилиция - 68,8 мг/л, 45%-го ферросилиция - 26,8 мг/л /в растворе Рингера при pH 7,42 и температуре $36,0 \pm 0,5^\circ C$ через 9 суток /.

По данным Silverman and Davidson /1955/ растворимость конденсатов, образующихся при плавке 50-45%-го ферросилиция, равняется 40 мг/л. Несмотря на меньшую растворимость возгонов, образующихся при плавке 45-50%-го ферросилиция, она существенно превышает растворимость кварцевой пыли /18,4 мг/л/, что связано с ингибиторным действием окислов железа, препятствующих переходу кремнезема в жидкую фазу /Б.Т.Величковский, 1966/.

Таким образом, своеобразный механизм образования аэрозолей конденсации SiO_2 в электротермическом производстве обуславливает особые физико-химические свойства пылевых частиц: преимущественно аморфное строение, субмикроскопическую дисперсность, повышенную растворимость, правильную сферическую форму, высокую концентрацию свободных силанольных групп на их поверхности.

Экспериментальные исследования фиброгенности

конденсатов двуокиси кремния

До настоящего времени взгляды исследователей на степень фиб-

рогенности аэрозолей конденсации двуокиси кремния противоречивы. Это объясняется, по-видимому, тем, что многие авторы отождествляют действие аэрозолей конденсации двуокиси кремния с другими разновидностями аморфного кремнезема /Pancheri, 1948; Schepers et al, 1957; Т.С.Сунаргулов, 1965, и др./.

Первые попытки получить экспериментальный силикоз от аэрозолей конденсации SiO_2 не увенчались успехом. Так, Gardner /1938/ выясняя зависимость фиброгенной реакции от размеров частиц, вводил животным аэрозоль конденсации SiO_2 с мельчайшим размером частиц - 20 ангстрем / \AA /. Внутривенное введение кроликам этой пыли не оказывало никакого действия на легкие, лишь в печени наблюдалась слабая силикотическая реакция. Только при внутрибрюшинном введении морским свинкам 10% суспензии в сальнике развивались силикотические гранулемы с некрозом в центре. Такая "реакция" связывалась автором с повышенной растворимостью мельчайших частиц и хорошим их выведением. В тканях оставалось слишком малое количество пыли, чтобы вызвать типичную картину силикоза.

King /1947/, изучая растворимость различных пылей, повторил исследование с "кремнеземом в 20 ангстрем". Растворимость этой пыли была в 10 раз выше, чем кварцевой. Доза пыли в 50 мг при интратрахеальном введении являлась для крыс настолько токсичной, что вызывала почти мгновенную смерть. Из 12 крыс 11 умерли в течение нескольких часов. Меньшие дозы пыли 10-20 мг оказались менее токсичными. У нескольких животных, оставшихся в живых, через 8-10 месяцев ни в одном случае не наблюдалось ретикулеза и узелков. И только у части животных отмечены изменения, заключающиеся в утолщении ^{мех} альвеолярных перегородок.

Таким образом, в опытах King большие дозы аэрозоля конденсации двуокиси кремния являлись смертельными для крыс, при введении же малых доз узелкового фиброза не наблюдалось.

После этих работ мнение о малой фиброгенности аэрозолей конденсации SiO_2 существовало долгое время /Ц.Д.Пиж, 1949; Н.А.Вигдорчик, 1954, и др./. Однако результаты исследований Gardner, King неправильно распространять на все аэрозоли конденсации SiO_2 . Кремнезем в 20 \AA является самым высокодисперсным из всех промышленных разновидностей такой пыли. Только наиболее близкая по величине частиц пыль аэросила /300-100 \AA / в эксперименте на животных дает аналогичные результаты - малую фиброгенность и большую токсичность /Gärtner, 1952; Jøtten, 1953; Schepers et al, 1957/.

В тех же производствах, в которых выделяющиеся аэрозоли конденсации SiO_2 характеризуются большей дисперсностью, биологическое действие их иное. Так, Policard, Collet, 1952, 1954, проводили эксперименты с более крупными частицами возгонов, выделяющихся в мастерской кварцедувных изделий. В аморфных конденсатах SiO_2 кристаллические структуры не были обнаружены. Тем не менее фибропластическое действие наблюдалось более быстрое и сильное, чем при кварце. В больших дозах конденсат SiO_2 оказался остро-токсичным. Внутритрахеальное введение 30-50 мг пыли крысам вызывало смерть у 80-90% животных или немедленно, или в течение нескольких часов, вследствие острого отека легких. При этом нередко отмечались кровоизлияния в альвеолы и расширение легочных кровеносных сосудов. Пыль оказывала токсическое действие на клетки. В последних характерным было образование вакуолей в цитоплаз-

ме и разрушение ядер. Печень у животных обычно была увеличена и содержала большое число жировых клеток и скопленных гистиоцитов.

При внутрибрюшинном введении эта пыль вызывала "стрессовую" реакцию у крыс, подобную действию прочих ядов /что доказывалось характером изменений в надпочечниках и тимусе/. В брюшине появлялись узелковые утолщения размером 1,5-2 мм. Узелки напоминали поражения, вызываемые кварцем, однако возникали раньше и имели более выраженный характер. Уже после 20-30 дней возникали грануломы, центральная часть которых состояла из утолщенных коллагеновых волокон, а периферия из гистиоцитов. Явления фиброза нарастали спустя 30-60 дней после введения: появлялись массивные участки фиброза, почти лишенные клеток. Лимфатические узлы брыжейки были увеличены в 2-4 раза, в них также отмечались явления фиброза. При интратрахеальном введении пыли в легких происходили аналогичные изменения - образование сливающихся узелков, пронизанных вначале ретикулиновыми, а затем коллагеновыми волокнами.

Подобные же результаты получил Charbonnier /1958/ при исследовании аморфного кремнезема с размером частиц $81 \overset{0}{\text{Å}} - 565 \overset{0}{\text{Å}}$. При интратрахеальном введении более растворимые мелкие частицы вызывали выраженный токсический эффект, гибель животных в течение 3-4 дней. У погибших животных были увеличены лимфатические узлы, печень и надпочечники, тимус атрофирован, в почках - острый токсический нефрит. При внутрибрюшинном введении более крупных частиц общая токсичность была умеренной, тогда как на сальнике развивался узелковый силикотический фиброз.

Macfarland and Hornstein /1949/ наблюдали "узелковый силико-

воподобный фиброз" при ингаляционном запылении дымом кремнезема, искусственно полученным в пламени вольтовой дуги в лаборатории. По дисперсности пыль была такой же, как и в опытах Policard, Colelet, и вызывала однотипное биологическое действие - узелковый фиброз.

В соответствии с задачей наших исследований, наибольший интерес представляли данные, характеризующие аэрозоли конденсации двуокиси кремния, образующиеся в электротермическом производстве кремния и его сплавов. Эти пыли, по дисперсности представляющие собой наиболее крупные из всех аэрозолей конденсации, были исследованы Б.Т.Величковским, 1955; Г.В.Белобрагиной, 1958; В.Н.Власовой, 1958; Е.П.Кожевниковой, 1964; Ф.С.Рагольской, 1966.

Эксперименты Б.Т.Величковского были поставлены с аэрозолем конденсации SiO_2 , образующимся при плавке технически чистого кремния. Пыль вводилась интратрахеально и представляла собой почти чистую двуокись кремния /91,5%. Вследствие большой токсичности пыли одна треть крыс погибла в течение первой недели. На вскрытии у них были явления отека легких, очаговых кровоизлияний, пневмонии. У выживших животных, забитых через 4, 5, 6 месяцев, в легких обнаружены многочисленные узелки, типичные для экспериментального силикоза с хорошо выраженным склерозом и даже гиалинозом. Узелковый процесс у животных от аэрозоля конденсации SiO_2 развивался значительно быстрее, чем от введения кварцевой пыли. В печени и почках наблюдались дегенеративные изменения, выражавшиеся в набухании и зернистости протоплазмы и слабой окрашиваемости ядер клеток, в отдельных случаях эти изменения достигали степени некробиоза и даже некроза. Одновременно наблюдалось разрастание и склеро-

зирование соединительно-тканной основы органов.

В 1958 году Г.В.Белобрагина повторила подобный опыт с введением животным аэрозоля конденсации SiO_2 . При дозе в 60 мг типичные силикотические узелки она наблюдала уже через 7 дней, даже при уменьшении дозы до 15 мг также возникал узелковый фиброз. Легочная ткань вокруг части узелков была воздушна, имелись утолщения межальвеолярных перегородок и резко выраженный перибронхиальный и периваскулярный фиброз. Также более выраженную фиброзную реакцию с узелками под влиянием аэрозоля конденсации SiO_2 в сравнении с пылью кварца наблюдала у кроликов В.Н.Власова /1958/. Тяжелые случаи узелкового силикоза вплоть до развития конгломератов от воздействия аэрозоля конденсации SiO_2 и малых доз АЦС /антитретикулярной цитотоксической сыворотки/ в эксперименте на животных отметила Е.П.Кожевникова /1963/.

Б.Т.Величковский, Н.П.Анашкина, П.С.Старков, Ф.С.Рагольская /1957,1959/, проводившие исследования с целью выяснения значения растворимости SiO_2 в развитии силикоза, сравнивали фиброгенность конденсированной SiO_2 , образующейся в производстве кварцевого стекла, с пылью кварца и кремния. Под влиянием аэрозолей конденсации SiO_2 наблюдалось быстрое, к 2 месяцам, развитие узелковых силикотических изменений, достигающих до стадии образования коллагеновых волокон, которые затем, к 7 месяцам, претерпевали обратное развитие, тогда как от кварцевой пыли развивался медленно прогрессирующий узелковый фиброз.

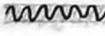
При ингаляционном методе введения аэрозоля конденсации SiO_2 , выделяющегося в производстве технически чистого кремния, силико-

тические узелки и конгломераты развивается медленнее, к 4-5 месяцам /Б.Т.Величковский, Ф.С.Рагольская, Г.В.Аронова, 1967/.

Что же касается кремнистых сплавов, то экспериментальные исследования в отношении фиброгенности различных пылей в производстве сплавов крайне скудны.

А между тем, примеси в пыли окислов железа, хрома, алюминия и др. могут изменять /ослаблять или усиливать/ фиброгенное действие возгонов кремнезема.

Б.Т.Величковским и Ф.С.Рагольской /1960/; Ф.С.Рагольской /1966/ проведена сравнительная характеристика силикозоопасности пыли, возникающей в производстве различных кремнистых сплавов. При однократном интратрахеальном введении белым крысам пыли, выделяющейся при плавке различных сортов ферросилиция 90%, 75%, 45% интенсивность силикотических изменений была тем больше, чем больше кремния содержалось в выплавляемом сплаве и, следовательно, в пыли. Пыль, образующаяся при плавке 45%-го ферросилиция, где окислов железа содержалось больше, чем в возгонах, выделяющихся при плавке высокопроцентных кремнистых сплавов, уже не приводила к развитию достаточно выраженного фиброза.

При воздействии всех образцов пыли, взятой при выплавке 90%, 75% и 45% ферросилиция, наблюдались изменения бронхов относительно характера, но в большей степени выраженные от пыли, содержащей больший процент SiO_2 . Вокруг средних и мелких бронхов отмечалась гипертрофия лимфоидных фолликулов,  инфильтрация всех слоев бронхиальной стенки, атрофия и полное слущивание части эпителиального покрова. Местами наблюдался резкий перибронхиальный склероз. В печени и почках обнаруживались дистрофичес-

кие и некробиотические изменения. В почках наблюдались измененные клетки, их сморщивание, гиалиноз клубочков, разрастание соединительной ткани вокруг сосудов с распространением коллагеновых пучков между прилежащих канальцев.

Пыль, образующаяся при выплавке силикохрома, в эксперименте на животных вызвала при интратрахеальном введении через 1-2 мес. в легких плотные узелки, окруженные соединительно-^{-тканной} капсулой. Выраженные изменения развивались вокруг бронхов, которые были окружены лимфоцитарным инфильтратом, иногда на всем протяжении, что сопровождалось нарушением целостности стенки бронхов. Между клетками инфильтрата обнаруживались коллагеновые волокна /Б.Т.Величковский, Ф.С.Рагольская, 1959/.

Представляет интерес экспериментальные исследования, в которых подчеркивается фиброгенность аэрозоля конденсации SiO_2 даже тогда, когда двуокись кремния присутствует в пыли в небольших количествах. Так, Л.В.Покровская и Г.В.Белобрагина /1964/ проводили опыт с возгонами, выделяющимися в производстве рафинированного феррохрома, где основу конденсата составлял хром, а двуокись кремния присутствовала в очень небольшом проценте. Обнаруженный в легких диффузный склероз авторы отнесли, главным образом, за счет фиброгенного действия примеси аэрозоля конденсации SiO_2 , хотя не исключалось ими и значение хрома.

Характер патологического воздействия аэрозолей конденсации двуокиси кремния на организм в большой степени определяется дисперсностью образующихся пылевых частиц. Високотемпературные возгоны, выделяющиеся в электрометаллургическом производстве, а

также в производстве изделий из кварцевого стекла, характеризуются высокой фиброгенностью и более быстрыми темпами развития склероза, чем кварцевая пыль. По сравнению с последней, аэрозоли конденсации SiO_2 обладают более выраженным токсическим действием. Примеси в пыли аэрозолей конденсации окислов железа, хрома, алюминия и др. изменяют фиброгенное действие возгонов кремнезема.

Клиника и распространенность силикоза, вызванного воздействием аэрозоля конденсации двуокиси кремния, в производстве кремния и его сплавов.

Клинические проявления силикоза при воздействии аэрозоля конденсации двуокиси кремния изучены крайне недостаточно.

Впервые Bruce /1937/ сообщил о 13 случаях силикоза, выявленного им при обследовании рабочих двух шведских заводов, выплавлявших ферросилиций, силикохром и силикомарганец.

Развитие силикоза, по мнению автора, было связано с влиянием пыли, поступающей из электропечей в виде дыма и содержащей до 89% кремнезема. Основная масса пыли состояла из очень мелких, меньше 1 мк, сферической формы частиц аморфного кремнезема. Примеси частиц кристаллического кварца Bruce не придавал значения в развитии силикоза из-за их крупных размеров /10-80 мк/.

Сроки развития силикоза, распространенность и клинические проявления его на 2-х заводах оказались неодинаковыми. Производства отличались друг от друга различной запыленностью. Если на первом заводе пыли было так много, что в воздухе летавшие хлопья конденсированных и агглютинированных частиц кремнезема представляли впечатление снегопада, то на втором заводе, где были преду-

смотрены обеспыливающие мероприятия, дым только частично поступал в помещение, о чем свидетельствовали налеты пыли на полу, потолке и выступах стен.

На первом заводе у плавильщиков ферросилиция силикоз развивался очень рано - уже при стаже 4 года наблюдался силикоз не только первой стадии, но и второй; тогда как на 2-м заводе с лучшими условиями труда силикоз I стадии обнаружен при стаже 14 лет, а силикоз II стадии - 21 год.

На первом заводе из 19 осмотренных плавильщиков ферросилиция со стажем от 1 до 8 лет обнаружен силикоз I стадии у 5 человек, второй стадии - у 3 человек, кроме того, у одного - "подозрение на силикоз". У плавильщика с 4-х-летним стажем силикоз II стадии привел к полной утрате трудоспособности из-за одышки и кашля. Силикоз приобрел такое острое течение, что у одного плавильщика через 6 лет развился силикоз II стадии, вызвавший полную инвалидность рабочего.

В то же время, на 2-м заводе среди 89 рабочих со стажем от 9 до 21 года выявлено 5 случаев силикоза и 3 случая с "подозрением на силикоз". Не было зарегистрировано ни одного случая, приведшего к полной утрате трудоспособности.

Лишь спустя 10 лет после публикации своих наблюдений Вруссе стали появляться отдельные работы из разных стран с указанием на возможность развития силикоза у рабочих в производстве различных сплавов содержащих кремний.

Так, Мауерс, 1947 /США/, сообщает о силикозе, развившемся у плавильщиков ферросилиция; Pancheri, 1948 /Италия/ - у плавиль-

щиков ферросилиция и силикокальция; Broch ,1949 /Норвегия/ - у плавильщиков ферросилиция и силикохрома; Vánsági ,1961 /Венгрия/ - у рабочих в производстве ферросилиция.

Появляется ряд работ и в отечественной литературе. Клиника силикоза у рабочих, занятых на плавке технически чистого кремния и ферросилиция, представлена двумя работами, вышедшими из нашего института /В.Н.Семенова,1955; Б.Т.Величковский, В.Н.Власова, 1958/. О силикозе, развившемся в производстве ферросилиция, силикомарганца, силикохрома и феррохрома, сообщают Е.И.Стеженская, И.Г.Векслер и др.,1963.

Клинические проявления силикоза и темпы его развития в указанных работах крайне разнообразны, что находит свое объяснение, в первую очередь, в различных условиях труда на этих предприятиях.

Трудно сравнимы данные о количестве пыли в воздухе рабочей зоны плавильных цехов, сообщаемые разными авторами. Так, Mayers, Broch ограничивались лишь субъективными впечатлениями о запыленности. Mayers, например, указывает, что визуально только небольшое количество дыма достигало рабочих мест, в основном же он удалялся из помещения с помощью специальных аэрационных устройств.

Другие, как Pancheri, Vánsági пользовались кониметрическим счетным методом, не имеющим достаточно твердых критериев для оценки. Так, Pancheri указывает, что число частиц в 1 см^3 воздуха на площадке у печей составляло 218-550, повышаясь при выпуске и разливе сплава до 2800-45000; по данным Vánsági при различных рабочих операциях на горновой площадке в 1 см^3 воздуха определяется от 14 до 1244 частиц.

Только в работах наших отечественных авторов приведены резуль

тази определения запыленности весовым методом. Концентрация пыли в воздухе рабочей зоны на горновой площадке по данным Б.Т.Величковского равнялась в среднем $15,0 \text{ мг/м}^3$, Е.И.Стеженской, И.Г.Векслер и др. - $28,3 \text{ мг/м}^3$.

Большая разница отмечалась в процентном содержании двуоксида кремния в возгонах $/30,0-91,5\% /$, что зависело от соразмерности выплавляемых сплавов с большими или меньшим содержанием кремния.

Все это лишало возможности получения сравниваемых данных развития силикоза в зависимости от пылевого фактора.

Кроме того, различные авторы пользовались неодинаковыми рентгенографическими критериями при диагностировании силикоза. Так, Bruce к силикозу I стадии относил случаи узелкового фиброза с размерами узелков до булавоочной головки. В.Н.Семенова-Власова описывает силикоз I стадии, как нежно-сетчатый фиброз в средних и нижних полях обоих легких с уплотненными, расширенными и деформированными корнями при полном отсутствии узелковых теней.

Rancheri же мелкосетчатый фиброз в средних полях легких, частично захватывающий основание и верхушки с некоторым увеличением корней, относит к начальным проявлениями силикоза, не называя диффузно-склеротической формой силикоза I стадии. Необычное аморфное состояние SiO_2 , сферическая форма мельчайших частиц, отсутствие кристаллического кремнезема, а также почти полное отсутствие узелкового фиброза вызвали у автора сомнение имеет ли он дело с начальным силикозом или пневмокониозом другой этиологии.

Тогда, как И.Г.Векслер и Н.А.Макаренко с соавторами /1964/ относят к интерстициальной форме силикоза изменения, выразившиеся в небольшом усилении и некоторой деформации рисунка, преимущественно в средних и нижних полях с уплотнением корней, линейным уплотнением междолевой плевры справа. В ряде случаев описанные авторами изменения были более выражены и на их фоне определялось большее или меньшее количество мелкопятнистых теней диаметром 1-2 мм.

Всего ко II стадии силикоза относят узелковый фиброз с размерами узелков до горошины с тенденцией к слиянию.

В.Н.Семенова-Власова второй стадией силикоза считает случаи более выраженного интерстициального фиброза с умеренным количеством узелков, преимущественно расположенных в средних и нижних легочных полях, не указывая величину узелков.

Само собой разумеется, что при таком разнообразном подходе авторов к оценке пылевого фактора, неодинаковом процентном содержании свободной двуокиси кремния в пыли, а также различных критериях распознавания силикоза, сроки развития и темпы его прогрессирования были крайне разнообразны. Так, Broch /1949/ указывает на высокую распространенность силикоза в производстве ферросилиция. У половины плавильщиков после 16-19 лет работы был обнаружен выраженный силикоз, самый короткий стаж равнялся 7 годам.

Распространенность силикоза среди плавильщиков технически чистого кремния по данным В.Н.Семеновой-Власовой /1958/ составляла 7,5%. Средний стаж работы равнялся 12 годам, минимальный стаж развития силикоза составлял 6 лет.

Vanzegi /1961/ при рентгенологическом исследовании 200 рабочих в производстве ферросилиция обнаружил силикоз в 27%, а среди

основных профессий, обслуживающих электропечи, еще больше - 33,8%. Автором установлена зависимость заболевания силикозом от стажа работы, а также от уровня запыленности и времени пребывания у печей. При стаже 3-5 лет силикоз среди плавильщиков выявлен в 21,7%, при стаже 6-10 лет - в 62,5%, 11-15 лет - у всех.

Другие авторы наблюдали, напротив, небольшие проявления пневмофиброза в производстве ферросилиция. Так, Mayers выявил только начальные проявления силикоза. Pancher¹ также говорит о начальном силикозе; распространенность его среди профессий, обслуживающих электропечи, была высокой - 37%.

Е.И.Стеженская и И.Г.Векслер с соавторами /1963/ среди группы стажированных рабочих ведущих профессий, занятых в производстве ферросплавов, при выборочном обследовании выявили 8 больных силикозом, у 38 человек - "подозрение на силикоз".

Как видно из представленного, авторами не была предпринята попытка обобщения клинических наблюдений.

Впервые клиническую характеристику силикоза, возникшего от вдыхания аэрозолей конденсации двуокиси кремния, в производстве технического кремния, представила В.Н.Семенова. По опубликованным ею данным для такого силикоза характерна диффузно-склеротическая форма, узелковые же элементы наблюдаются редко, только в поздних стадиях силикоза.

Заслуживает внимания при этом, что автор указывает на большее общетоксическое действие аэрозоля конденсации SiO_2 , выразившееся в поражении печени с нарушением ее основных функций.

В последующем эти данные были подтверждены И.Г.Векслер с соавт. /1964/. Однако, последние авторы не могли исключить токсического воздействия на печень окислов марганца и хрома. Тем более, что у группы рабочих ими были выявлены легкие формы хронической интоксикации марганцем.

Разноречивы данные авторов по частоте осложнения силикоза туберкулезом. В.Н.Семенова указывает на частое присоединение туберкулеза. Bruce вообще считает, что туберкулез у страдающих силикозом в производстве ферросплавов встречается не чаще, чем у населения. Pancheri отметил всего один случай сочетания туберкулеза с пневмокониозом.

В то время, как при силикозе, развившемся от аэрозолей дезинтеграции, туберкулез, по-существу, определяет тяжесть процесса, прогрессирование силикоза и прогноз при нем.

Прогрессирование же силикоза от воздействия аэрозолей конденсации SiO_2 происходило преимущественно за счет нарастания фиброза. Так, Radica /1956/ провел повторный осмотр продолжавших работать 17 плавильщиков, у которых Pancheri в свое время выявил умеренный сетчатый фиброз. Через 8 лет после первого осмотра у двух плавильщиков рентгенологическая картина соответствовала I стадии диффузно-склеротической формы силикоза с базальной эмфиземой легких. Клинические симптомы силикоза характеризовались одышкой, сухим кашлем и значительным уменьшением жизненной емкости легких. Следует однако отметить, что прогрессирование клинико-рентгенологических изменений было обнаружено у большего числа лиц, в виде усиления легочного рисунка вплоть до

интенсивного диффузного фиброза, уплотнения корней, развития базальной или распространенной эмфиземы легких. Но все эти симптомы, по мнению автора, не достигали такой степени выраженности, чтобы можно было говорить о развитии подлежащего компенсации силикоза.

Более выраженное прогрессирование силикоза наблюдал Вап-вагі. Через 3,5 года у 5 больных из 14 силикозов из первой стадии перешел во вторую. Все они продолжали работать плавильщиками. Ухудшение же рентгенологических признаков, свидетельствующих о нарастании фиброза, отмечалось в 31,8% случаев.

Ни одним из авторов не прослежено течение силикоза в после-пылевом периоде.

Присутствие в воздушной среде различных по своей патогенности видов пыли, да еще в своеобразном химическом состоянии, крайне затрудняло возможность изучения их изолированного действия на организм. Так, Вгисе, наряду с плавильщиками ферросилиция на первом заводе обследовал 19 плавильщиков силикохрома. Из них у одного рабочего со стажем 8 лет был обнаружен силикоз I стадии. Это дало основание автору утверждать; что работа у печей при выплавке хромовых сплавов значительно безопаснее, чем у печей, выплавляющих ферросилиций. Степень риска заболевания силикозом для этих рабочих не могла быть определена автором по причине относительно короткого периода наблюдения, а также в связи с тем, что в том же цехе выплавлялся и ферросилиций.

Вгоса, наряду с плавильщиками ферросилиция, обследовал

плавильщиков феррохрома. В отличие от плавильщиков ферросилиция у плавильщиков феррохрома фиброзные изменения не были найдены. По мнению автора, у них опасность заболевания пневмоконтиозом значительно меньше.

Долгое время существовало мнение о том, что аморфный кремнезем не может служить причиной развивающегося фиброза в легких. Несмотря на это отдельными авторами была предпринята попытка оценить этиологическую роль различных ингредиентов пыли.

В этом отношении интересны наблюдения Princi, Miller etc./1962/, которые относятся к необычному клиническому проявлению и течению пылевой патологии у 4-х рабочих, подвергавшихся комбинированному воздействию пыли в производстве ферросилиция, силикомарганца, силикохрома и феррохрома. Содержание общей двуокиси кремния в пыли равнялось в среднем 36,7%. Свободная же двуокись кремния составляла в среднем 3,35%, аморфная - только 1,7%. В остальном двуокись кремния была в связанном состоянии с металлами - в виде силицидов. Вместе с тем, данное предприятие отличалось от всех других заводов, обследованных авторами, наличием внепечного процесса рафинирования феррохрома, сопровождающегося выделением в рабочую зону соединений шестивалентного хрома. Концентрации хрома в пересчете на хромовый ангидрид составляли в среднем 0,257 мг/м³. Последняя величина превышает предельно допустимую концентрацию, установленную советским санитарным законодательством для соединений 6-валентного хрома, в 25 раз.

Во всех случаях заболевания у рабочих со стажем от 3 до 5

лет речь шла о хронической пневмонии дававшей периодически обострения. Своеобразной была рентгенологическая картина: на фоне фиброза в обоих легких определялись мелкоузелковые, местами сливающиеся, инфильтраты наряду с очагами буллезной эмфиземы. Это дало основание вначале заподозрить у них туберкулез. Заболевание, как и рецидивы, начиналось остро, лихорадкой с температурой до 40° , ознобом, одышкой, стеснением в груди, выраженной потливостью, кашлем, иногда оканчивающимся рвотой. В анамнезе у каждого были частые заболевания верхних дыхательных путей, нарастающее недомогание. Из клинико-лабораторных данных останавливало внимание следующее: в легких выслушивалось жесткое дыхание с удлиненным выдохом, у отдельных лиц сухие и влажные хрипы; длительно держалась РОЭ - 26-40 мм/час; у всех больных выделялся с мочой хром - 30-40 μ в литре.

Больные находились под наблюдением лечебных учреждений на протяжении от полутора до 3-х лет. Лечение антибиотиками было эффективным: улучшалось общее самочувствие больных, нормализовалась РОЭ, а у одного больного определялось обратное развитие рентгенологических изменений.

Это дало основание полностью исключить туберкулезный характер процесса. Тем не менее, по ликвидации острых явлений воспаления рентгенографическое исследование в 3-х из 4-х случаев показало почти ту же картину, что и до лечения, отмечалось нарастание базальной эмфиземы. У больных стойко сохранялась выраженная функциональная недостаточность респираторной системы. Кроме того, у одного больного катетеризация сердца указывала на увеличение дав-

ления в легочной артерии во время нагрузки, у другого определялись частичная блокада правой ножки пучка Гиса и гипертрофии правого желудочка.

Всем 4-м больным с диагностической целью сделана биопсия легкого. При гистологическом исследовании был обнаружен диффузный межуточный фиброз, захватывающий междольковые, межалвеолярные перегородки и большое количество узелков с концентрическим расположением фиброзных волокон. Изменения в легочной ткани напоминали острый силикоз.

Наличие в воздушной среде сравнительно невысоких концентраций свободной двуокиси кремния, да притом еще и аморфного кремнезема, послужило основанием отвергнуть диагностику силикоза, так как речь могла пойти лишь об остром его течении. Клинические же проявления заболевания настолько отличались от острого силикоза известного в литературе, что авторы усомнились в этиологической роли двуокиси кремния.

Авторы были глубоко убеждены в профессиональном характере заболевания, однако не могли сказать, какие компоненты пыли явились причиной развития фиброза. Они не останавливаются на возможности влияния окислов хрома на течение заболевания. Присутствие в воздушной среде большого количества силицидов /соединений кремния с металлами/ привело авторов к мысли о значении их в развитии фиброза. Однако, в настоящее время в работах советских исследователей оспаривается роль силицидов в развитии узелкового фиброза. Так, Р.В.Борисенкова /1954/, Л.Н.Архангельская /1964/, изучая в эксперименте на животных влияние пыли силицида железа - ферроси-

лиция показали малую ее фиброгенность.

Литературные данные о возможности развития легочного фиброза в производстве других сплавов с кремнием, в частности, при плавке искусственного корунда, где выделяются аэрозоли конденсации SiO_2 и алюминия, приводятся в работах Watjen, 1947; Shaver, Riddel, 1947; Плещицер А.Я., Н.А.Смирновой, 1949; И.Хаген, 1961; Gartner, 1952; и др. Если в отношении производства корунда клиника пневмокониоза изучена, то в производстве кварцевого стекла и аэросила, где рабочие подвергаются воздействию несколько других видов аморфного кремнезема, наблюдения единичны.

Так, М.Н.Красногорская /1953/ обследовала состояние здоровья группы рабочих в производстве прозрачного кварцевого стекла. Из 28 плавильщиков и кварцедувов со стажем работы 3-7 лет у восьми выявлены диффузные пневмокониотические изменения, однако отсутствие узелков привело автора к заключению, что явных случаев силикоза у этих рабочих не было.

Легочный фиброз у кварцедувов и плавильщиков со стажем 3-12 лет в производстве кварцевых изделий наблюдали также А.Г.Коган и И.И.Лившиц /1958/. Наличие узелковых образований в легких не помешало авторам расценить фиброз как только возрастной. Отсутствие рентгенологического прогрессирования выявленных фиброзных изменений на протяжении 8 лет утверждало их мнение, что последние не являются силикотическими.

Мнение авторов о невозможности развития силикоза у рабочих, занятых в производстве кварцевого стекла, вызывает сомнение. Тем более, что описываемые ими узелковые изменения не характерны для

возрастного фиброза, да и обследованные в основном были в молодом возрасте - до 40 лет.

О влиянии на организмы работающих аэрозоля конденсации двуокиси кремния "химического" происхождения, образующегося при изготовлении аэросила, в доступной нам литературе мы нашли одно сообщение Volk /1960/. Автор не выявил ни одного случая не только силикоза но и подозрения на силикоз при 14-летнем наблюдении за группой рабочих в 215 человек.

В ы в о д ы

Клинические проявления силикоза при воздействии аэрозолей конденсации двуокиси кремния изучены крайне недостаточно. Единичные работы освещают вопросы клиники далеко неполно и основаны лишь на рентгенологических данных.

Одни авторы /Mayers ,1947; Pancheri ,1948; Princi, Miller etc. ,1962; Е.И.Стеженская, И.Г.Векслер с соавт.,1963/ высказывают сомнения в возможности развития силикоза в производстве кремнистых сплавов или находят только начальные проявления его.

Другие /Bruce ,1937; Broch ,1949; В.Н.Семенова-Власова, 1955-1958; Venzagi ,1961/ в производстве кремния и его сплавов с большой убедительностью показывают развитие тяжелых форм силикоза с быстрым прогрессированием.

Эти расхождения связаны с различной степенью запыленности воздуха на отдельных предприятиях; с широким сортаментом выплавляемых сплавов, что определяет различное содержание двуокиси кремния в возгонах. Кроме того, немалое значение имела и неодинаковая интерпретация рентгенологических данных разными авторами.

Г Л А В А П

САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА УСЛОВИЙ ТРУДА И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СИЛИКОЗА В ПРОИЗВОДСТВЕ ТЕХНИЧЕСКИ ЧИСТОГО КРЕМНИЯ И КРЕМНИСТЫХ СПЛАВОВ.

Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда рабочих, занятых выплавкой технически чистого кремния, ферросилиция и силикохрома составлена по материалам исследований, проведенных Б.Т.Величковским и Л.В.Покровской.

Г. Характеристика технологического процесса и основного производственного оборудования

Технически чистый кремний и кремнистые ферросплавы выплавляются электротермическим способом. Сущность процесса плавки заключается в восстановлении кремния и соответствующих металлов из их окислов при помощи углерода. Реакция восстановления кремния протекает при высокой температуре и сопровождается большим поглощением тепла. Поэтому плавка кремния и кремнистых сплавов осуществляется в рудовосстановительных низковольтных дуговых электропечах, работа которых основана на использовании тепла электрической дуги, достигающей температуры 3000-4000⁰ С.

Вследствие того, что технологические операции, состав плавильных бригад и архитектурно-строительное оформление цехов в значительной степени определяются используемым плавильным оборудованием, выплавка кремния и его сплавов имеет много общего и может быть рассмотрена совместно.

Технологический процесс получения кремния и его сплавов складывается из 3-х основных этапов:

- 1/ подготовки шихтовых материалов;
- 2/ плавки;
- 3/ обработки готовой продукции.

Исходным сырьем - рудой - для получения кремния служит размолотый кварц или кварцит. При плавке различных сортов ферросилиция в электроплавильную печь загружается в определенных пропорциях размолотый кварцит и металлургический лом в виде стальной стружки. Источником сырья для плавки силихрома является хромовая руда Актюбинского месторождения, содержащая 48-62% Cr_2O_3 и вмещающие породы, в состав которых входят в значительном количестве окислы железа 7-21%, SiO_2 0,2-30% и др. В этом случае железную стружку добавляют в меньшем количестве или шихта совсем не содержит железа. В качестве восстановителя при плавке кремния используется древесный уголь, а при выплавке кремнистых ферросплавов - металлургический коксик.

Подготовка шихтовых материалов заключается в дроблении и грохочении. Все эти операции выполняются в отдельно стоящих зданиях - шихтовых дворах. Подготовленная шихта ленточными транспортерами подается в плавильный корпус, в котором находятся электропечи.

Современные рудовосстановительные печи представляют собой сложные агрегаты, оборудованные большим количеством механических и электрических устройств и механизмов, снабженные многочисленной регулирующей и контрольно-измерительной аппаратурой и приборами.

Печи представляют собой открытые сверху ванны и не имеют специальных устройств кроме зонтов для отвода печных газов. Поэтому они служат источником загрязнения воздушной среды производственных помещений вредными газами и дымом. Отсутствие свода также является причиной более интенсивных тепловыделений. Пространство между нижним краем зонта и бортом печи закрыто подвижными щитами, защищающими в какой-то мере плавильщиков от теплового излучения и локализирующими поток печных газов.

Обслуживание электропечей ведется с 3-х рабочих площадок. Внизу помещается горновая площадка, с которой горновые обслуживают летку печи. На уровне верхнего края печи расположена завалочная или колошниковая площадка, откуда плавильщики с помощью завалочных машин производят загрузку шихты в печь и управляют ходом процесса плавки. На этой же площадке расположены пульта регулировки мощности печей. Над печами находится третья рабочая площадка, где бригада электродчиков производит наращивание электродов по мере их сгорания в печи.

Основную массу рабочих в цехе составляют плавильщики. В первые годы работы заводов, выплавляющих кремний и ферросплавы, загрузка печей осуществлялась вручную, причем каждый плавильщик в течение смены забрасывал в печь более 2-х тонн шихты в условиях воздействия интенсивного теплового облучения. В последние годы работа плавильщиков облегчена, загрузка шихты производится с помощью пневматических завалочных машин. Однако, до сих пор остались еще операции, требующие большого физического напряжения. Так, плавильщик производит осадку шихты длинной пикой 6-7 раз в час в производстве кремния, реже - 1-2 раза в час при выплавке

ферросилиция. При этом он подвергается интенсивному тепловому облучению от 4,5 до 18 кал/см²мин. Плавильщик вынужден вести постоянное наблюдение за колошником, чтобы своевременно ликвидировать все нарушения нормального течения плавки, поэтому он не имеет регламентированных перерывов.

Положительной особенностью трудовых процессов плавильщиков является их периодичность. Операции, выполняемые в непосредственной близости от печи и связанные с интенсивным тепловым облучением, и в ряде случаев с большим физическим напряжением, чередуются с периодами наблюдения, которое ведется с относительно далекого расстояния - 4-5 м от борта печи, где интенсивность излучения не превышает в среднем 0,5 кал/см²мин.

Выпуск готовой плавки осуществляется горновыми. Частота выпусков варьирует в зависимости от выплавляемого сплава и мощности печи. В среднем выпуск происходит через каждые 2 часа. Горновые с помощью специального аппарата - "электросвечи" выжигают пробку, закрывающую выпускное отверстие. После выпуска плавки летку залово заделывают. Только при выплавке технического кремния летка открыта постоянно и выпуск осуществляется непрерывно. Во время выпуска сплава в цех выделяется мощный поток печных газов, содержащих аэрозоли конденсации двуокиси кремния и окислы металлов.

С непосредственным обслуживанием электропечей, кроме плавильщиков и горновых, связана работа электродной бригады. При выплавке кремния применяются графитированные электроды. Все печи, выплавляющие сплавы, работают на набивных самоспекающихся электродах. Они представляют собой металлический кожух, наполненный

кусками электродной массы, состоящей из тонко размолотого кокса или антрацита и связующего вещества - каменноугольного пека. По мере сгорания рабочего конца электрода сверху к нему автогенной сваркой приваривают новую секцию железного кожуха и набивают ее электродной массой. Операции наращивания электродов выполняются электродчиками без отключения электропечи, поэтому работа требует большой напряженности и сноровки, а также физического напряжения. Из остальных профессий цеха больше других связаны с обслуживанием электропечей дежурные электрики и слесари.

Плавильные корпуса, в которых выплавляются кремний и кремнистые сплавы, состоят из 3-х пролетов: трансформаторного, печного и литейного. В печном пролете в один ряд располагаются 4-8 электропечей. В кровле печного пролета имеется продольный аэрационный фонарь.

2. Санитарно-гигиеническая характеристика условий

труда при плавке кремния и кремнистых ферросплавов

Санитарно-гигиенические условия труда при плавке кремния и кремнистых ферросплавов характеризуются комплексом неблагоприятных профессиональных факторов, к числу которых относится запыленность воздуха, постоянное присутствие в небольших количествах окиси углерода и других газов, неблагоприятные метеорологические условия, а также тяжелый физический труд.

Одним из наиболее вредных факторов производственной среды является запыленность воздуха. Главным источником пылеобразования служат электропечи, через верхнюю открытую часть которых постоянно выделяются газы и дым, представляющий собой высокодисперсный аэрозоль конденсации с большим процентным содержанием кремния. От од-

ной печи средней мощности в течение часа поступает в атмосферу более 150 кг пыли /Н.А.Китаева, 1963/.

Большая часть печных газов удаляется зонтами, установленными над колошником электропечей. Значительное количество газов выбивается из-под зонтов и распространяется по колошниковой площадке - основной рабочей зоне плавильных цехов. Источником пылевидения от электропечей служит не только открытый колошник, но и летка, при открывании которой струя газов загрязняет горновую площадку, а также растекается по всему рабочему помещению, активно перемешиваясь с окружающим воздухом.

На электродную площадку поступают нагретые печные газы с нижележащих колошниковой и горновой площадок, непосредственным же источником пылевидений служат зазоры вокруг электродов. В разливочном пролете аэрозоли конденсации выделяются с поверхности расплавленного металла, которым наполнены ковши и изложницы.

Помимо аэрозолей конденсации в воздух плавильных цехов выделяются также аэрозоли дезинтеграции. Запыленность воздуха создается по всему тракту передвижения шихтовых материалов и на дозировочной площадке при загрузке самоходных весов. В меньшей степени аэрозоль дезинтеграции выделяется на колошниковую площадку при заполнении бункеров завалочной машины и при загрузке шихты в печь. Значение его на колошниковой площадке невелико в связи с периодичностью и кратковременностью этих операций. Кроме того, на всех участках выделения аэрозолей дезинтеграции, пыль состоит в большей степени из углеродистого восстановителя, который является значительно менее прочным, чем кварцит, и в первую очередь разрушается при пере-

падах шихты.

Средние величины запыленности воздуха на основных рабочих местах электротермических цехов представлены в табл. I: в производстве технически чистого кремния - электротермические цехи Уральского алюминиевого завода /УАЗ/, в производстве 75%-го ферросилиция - ферросплавные цехи Ново-Кузнецкого ферросплавного завода /НКФЗ/, Ново-Ливецкого металлургического завода /НЛМЗ/, Челябинского ферросплавного завода /ЧФЗ/ и в производстве хромовых сплавов - ферросплавный цех Актыбинского завода ферросплавов /АЭФ/. В цехах ЧФЗ, наряду с высокопроцентным ферросилицием, выплавляются 45% ферросилиций, силикокальций, силикохром и феррохром, а в цехах АЭФ только силикохром и феррохром.

Как видно из табл. I, в типовых цехах запыленность меньше /8,0-31,5 мг/м³/, чем в нетиповых /15,0-57,6 мг/м³/ . Старые нетиповые цехи УАЗа и НЛМЗ размещаются в малогабаритных приспособленных зданиях, не дающих возможности осуществления передовой организации технологического процесса и использования эффективной вентиляции. В этих цехах кубатура здания на одну электропечь и особенно на I тыс. ква установленной мощности в 3,4 раза меньше чем в типовых.

При выплавке технического кремния запыленность воздуха при прочих равных условиях относительно ниже, чем при плавке кремнистых сплавов. Это связано с тем, что мощность печей, в которых выплавляется кремний, значительно меньше /3,5-4,5 тыс.ква/.

Химический состав дисперсной фазы аэрозолей конденсации, образующихся при плавке кремния и кремнистых сплавов, приводится в таблице 2.

Средние данные о запыленности воздуха в типовых
и нетиповых цехах, выплавляющих кремний и его сплавы

Место замера	Средние концентрации в мг/м ³ при плавке			
	кремния		сплавов	
	в типовых цехах /УАЗ/	в нетипо- вых цехах /УАЗ/	в типовых цехах /ЧФЭ, НКФЭ, АЭФ/	в нетипо- вых цехах /НЛМЗ/
<u>Печной пролет</u>				
Горновая площадка				
Рабочее место горново- го /в период выпуска сплава/	8,0	15,0	15,3	27,4
Колошниковая площадка				
Рабочая зона плавиль- ника	8,4	18,0	13,8	26,1
Электродная площадка				
Рабочее место электрод- ной бригады /в момент наращивания электродов/	31,5	42,6	31,4	57,6
Разливочный пролет				
Рабочая зона пом. гор- нового /при разливе сплава/	-	-	8,5	15,2
Кабина мостового крана /над зоной разлива/	3,9	-	10,3	-

Наибольшее содержание в пыли свободной двуокиси кремния на-
блюдается при выплавке технического /кристаллического/ кремния -
90%. При плавке различных кремнистых сплавов количество свободной
двуокиси кремния в пыли зависит от процентного содержания кремния
в выплавляемом сплаве. Так, при плавке 90%-го ферросилиция содер-
жание свободной двуокиси кремния равно 89,4%; 75%-го - 60,1%;
45%-го - 48,9%. Также различия и содержание окислов железа: при

Химический состав пыли, выделяющейся из электропечей
при плавке кремния и кремнистых ферросплавов

Выплавляемый сплав	Содержание в %								потери при прокат
	SiO ₂		Fe ₂ O ₃	Al ₂ O ₃	CaO	MgO	Cr ₂ O ₃	MnO	
	общ.	в т.ч. своб.							
Кристаллический кремний	91,0	90,0	0,9	1,1	1,0	1,7	-	-	4,6
Ферросилиций 90%	90,3	89,4	0,5	1,5	2,4	1,1	-	-	7,6
Ферросилиций 75%	78,5	60,1	3,4	1,5	1,6	1,6	-	-	13,0
" 45%	59,6	48,9	10,3	5,9	8,7	2,5	-	-	16,8
Силикохром 50%	66,3	57,0	6,7	4,8	15,4	2,4	3,3	-	11,0
" 30%	58,7	33,6	3,8	7,0	13,7	2,2	3,3	-	10,1

90% сплаве только 0,6%; 75% - 3,5%, а в 45% количество Fe₂O₃ увеличивается до 10,3%. В небольшом количестве в сплавах присутствуют и другие окислы: Al₂O₃, CaO, MgO. Однако, при плавке всех кремнистых ферросплавов свободная SiO₂ является основной преобладающей частью пыли. При выплавке силикохрома содержание в пыли свободной двуокиси кремния значительно меньше - 33,6-57,0%. Кроме того, в аэрозолях присутствуют окислы хрома - 3,3%. В цехах, где наряду с силикохромом выплавляется феррохром, содержание окислов хрома увеличивается до 20%. Концентрации 3-х валентного окисла хрома в I цехе АЗФ в среднем составляют 0,3-2,3 мг/м³, максимально - 9,8 мг/м³. В этом цехе за счет плавки в нем феррохрома на отдельных площадках определяется 6-ти валентный хром до 3-27 раз превышающий ПДК.

Электропечи являются источником загрязнения воздуха не только пылью, но и газами. В состав печных газов входит, главным об-

разом, окись углерода. Выделяясь из печей, СО в большей своей части сгорает до углекислого газа. Но некоторое количество окиси углерода выбивается из-под зонтов в воздух производственных помещений, среднее содержание СО на большинстве рабочих мест находится на уровне предельно допустимой концентрации / 30 мг/м³/.

При хранении или перевозке ферросилиция в помещениях с повышенной влажностью возможно образование и выделение мышьяковистого и фосфористого водорода, являющихся причиной интоксикаций, нередко массовых и смертельных. В условиях производства подобные ситуации, как правило, отсутствуют. Мышьяковистый и фосфористый водород в воздухе рабочей зоны или не определяется или находится в виде следов.

Плавильные цехи относятся к категории горячих цехов с так называемым радиационным микроклиматом, в которых первичное выделение тепла происходит преимущественно за счет инфракрасного излучения. Интенсивность теплового облучения при выплавке кремния и кремнистых сплавов на рабочем месте плавильщика достигает в среднем при различных операциях от 7,0 до 12 кал/см²мин, на горновой площадке - от 4,7 до 5,4 кал/см²мин.

Электротермические плавильные цехи характеризуются высокой теплонапряженностью, достигающей 150 и более ккал/м³час. Воздухообмен в цехах осуществляется за счет общеобменной естественной вентиляции /аэрации/, местной вытяжной естественной вентиляции /зонты над печами/, местной вытяжной механической вентиляции /аспирация от леток печей/ и местного механического притока /воздушное душирование на колошниковой площадке/. Строительно-планировочная особенность плавильных цехов заключается в том, что наиболее горячий центральный печной пролет на большом своем протя-

жении отделен от соседнего трансформаторного пролета глухой стеной. Это затрудняет рациональную организацию естественного воздухообмена. Наружный воздух поступает к печам только через литейный пролет будучи уже загрязненным и нагретым на $8-10^{\circ}$. Вследствие того, что печной пролет перекрыт рабочими площадками, конвективные токи воздуха, двигаясь вверх, вынуждены отклоняться в литейный пролет. Поэтому на горновой и колошниковой площадках образуются воздушные мешки, где циркулирует нагретый и загрязненный воздух. Воздухообмен в типовых плавильных цехах, достигающий в теплый период года 38 крат в час по притоку и 45 крат в час по вытяжке, не обеспечивает снижения температуры воздуха до параметров отвечающих требованиям СН-245-63. Поэтому тепловое облучение рабочих в летний период года сочетается с воздействием повышенной температуры воздуха. В типовых цехах средняя температура воздуха в рабочей зоне составляет $30-33^{\circ}$ и превышает наружную температуру на $7-11^{\circ}$. В не типовых цехах она еще выше, в среднем $36-43^{\circ}$, при температурном перепаде $12-19^{\circ}$. Отличием зимнего воздухообмена является несоответствие между мощной вытяжкой через печные зонты, которая остается практически такой же, как и в летнее время, и крайней недостаточностью организованного притока воздуха. В связи с этим для плавильных цехов в зимнее время года характерно наличие устойчивых сквозняков, а также низкая, даже отрицательная, температура воздуха, особенно в литейном пролете.

Рабочие плавильных цехов значительную часть смены выполняют тяжелую физическую работу, что в сочетании с перегревающим микроклиматом в летний период года вызывает значительное напряжение

терморегуляции. У плавильщиков кремния, работа которых отличается наибольшей суммарной продолжительностью трудовых операций, выполняемых непосредственно около печей, влагопотери за смену достигают в среднем 8,9 кг при количестве потребляемой жидкости до 3,5-10 л.

3. Динамика распространенности силикоза в электро-термическом производстве кремния и кремнистых сплавов.

Первичные осмотры рабочих, занятых в производстве кремния и его сплавов, проводились нами совместно с цеховыми врачами медсанчастей и включали в себя, кроме терапевтического осмотра, обязательную рентгенографию грудной клетки, анализы крови и мочи; /на 2-х заводах первичные осмотры проведены В.Н.Семеновой-Власовой/.

Как видно из таблицы 3, распространенность силикоза в цехах, где выплавливались только кремний и кремнистые сплавы, была высокой /13,8-18,1% /. В цехах, где кроме кремнистых сплавов, выплавливались хромовые и другие ферросплавы /ЧЭМК и АЭФ/, распространенность силикоза по данным первичных осмотров была ниже /3,2-4,6% /.

Такая существенная разница обусловлена тем, что в цехах первой группы рабочие постоянно подвергались воздействию аэрозоля конденсации двуоксида кремния, в цехах же второй группы, в связи с изменением сортамента выплавливаемых сплавов, рабочие больший или меньший период времени были заняты на плавке не кремнистых сплавов и в этот период подвергались воздействию возионов кремнезема в меньшей степени. При первичных осмотрах был выявлен не только силикоз I стадии, но и второй стадии, а также силикотуберкулез. Наибольшее количество больных силикозом II стадии обнаружено в не- типовом цехе НЛМЭ.

Распространенность силикоза среди рабочих плавильных цехов

Выплавляемые сплавы	Завод, цех	Год осмотра	Кол-во осматриваемых рабочих	Из них выявлено больных				Всего больных		В т.ч. осложненных туберкулезом	Подозрение "на силикоз"	
				Силикоз I стадии	В т.ч. осложн. туберкулезом	Силикоз II ст.	В т.ч. осложненных туберк.	абс.	% к числу осмот.		абс.	% к числу осматриваемых
1. Технически чистый кремний	УАЗ, электротермический цех	1953	202	26	6	2	I	28	13,8	3,5	II	5,4
2. Ферросилиций 75%-й	НЛМЗ, ферросплавный цех	1963	144	15	-	II	2	26	18,1	1,3	IO	6,9
3. Ферросилиций 75%-й	КФЗ, 3-й ферросплавный цех	1959	247	30	2	2	I	32	12,9	1,2	29	II,7
4. Ферросилиций 45%-75%-й и другие ферросплавы	ЧЭМК, I-й и 2-й ферросплавные цехи	1954	668	25	9	6	3	31	4,6	1,8	2I	3,1
5. Силикохром и феррохром	АЭФ, I-й ферросплавный цех	1965	214	7/10	2/3	-	-	7/10	$\frac{3,2}{4,6}$	$\frac{0,9}{1,4}$	13/22	$\frac{6,0}{10,2}$

Примечание: В знаменателе указана распространенность токсического пневмосклероза среди рабочих АЭФ.

В ферросплавном цехе АЗФ, где выплавлялись только силикохром и феррохром, случаев силикоза II стадии не было зарегистрировано, но в этом цехе у части рабочих наблюдался профессиональный токсический пневмосклероз, особенно у лиц, большую часть периода работы в цехе занятых на плавке хромовых ферросплавов.

Распространенность силикотуберкулеза в производстве технической чистого кремния в 2 раза выше, чем в производстве кремнистых ферросплавов.

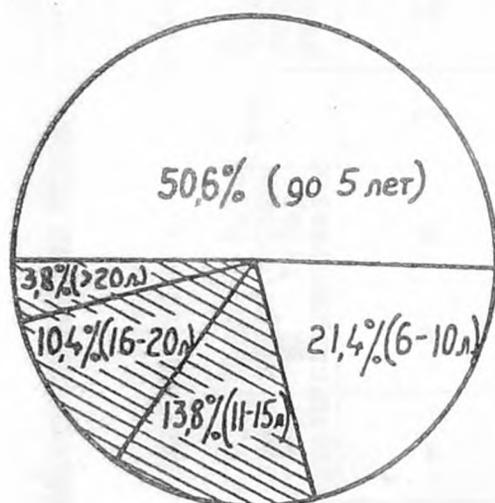
В каждом из цехов была выявлена группа рабочих с так называемым "подозрением на силикоз".

Результаты первичных медицинских осмотров рабочих плавильных цехов показали высокую силикозоопасность производства кремния и его сплавов. Рабочие таких цехов были включены в список профессий, подлежащих периодическим медицинским осмотрам, последние регулярно проводились медсанчастями заводов. На 3-х заводах мы приняли участие в одном из таких повторных осмотров.

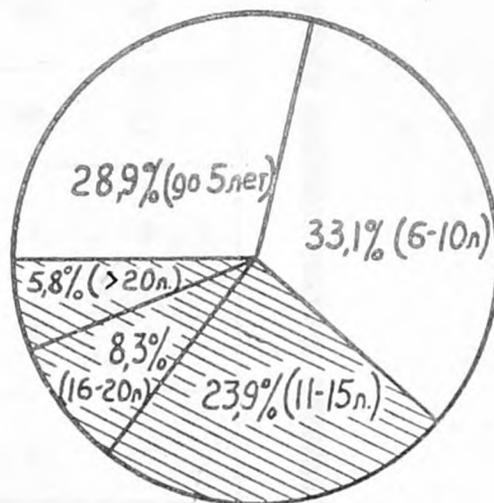
Стажевой состав рабочих при первичных и повторных осмотрах на этих предприятиях приведен на рис. I. Как среди рабочих основных профессий, непосредственно связанных с обслуживанием электропечей - плавильщиков и горновых, так и среди рабочих прочих профессий - дробильщиков, дозировщиков, шихтовщиков и др., он изменился в одном и том же направлении. Значительно уменьшился удельный вес лиц со стажем до 5 лет /с 50,6%-44,6% до 28,9-27,5% / и соответственно увеличилось количество более стажированных рабочих /с 49,4-55,4% до 71,1-72,5% /. Несмотря на это, число вновь выявленных больных силикозом на всех трех предприятиях существенно уменьшилось /таблица 4/.

Рис. I

Стажевой состав осмотренных плавильщиков
и горновых при первичных и повторных осмотрах.

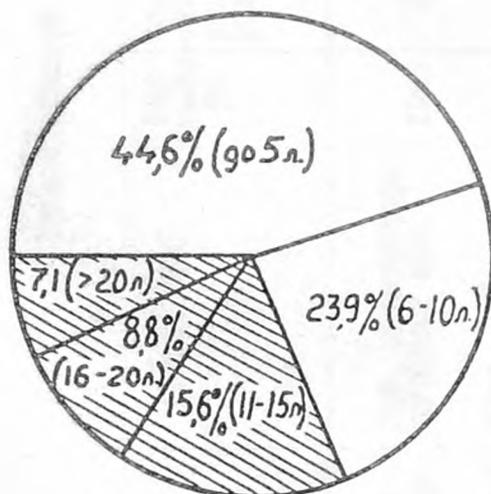


Первичные осмотры

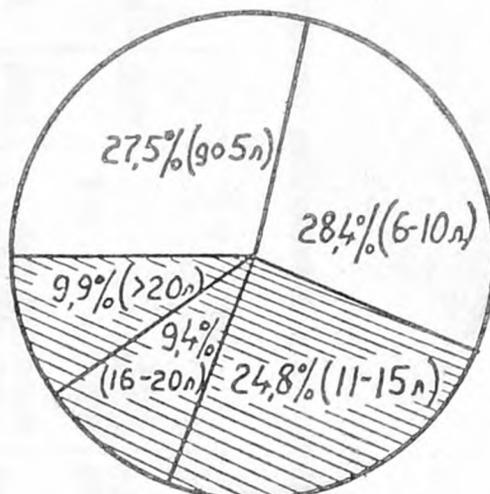


Повторные осмотры

Стажевой состав осмотренных рабочих прочих
"пылевых" профессий при первичных и повторных осмотрах.



Первичные осмотры



Повторные осмотры

Таблица 4

Заблеваемость силикозом рабочих плавильных цехов

Выплавляемые сплавы	Завод, цех	Год осмотра	Кол-во осматриваемых рабочих	Из них выявлено больных				Всего б-ных		В т.ч. осложненных туберкулезом	Подозрение на "силикоз"	
				Силикозом I стадии	В т.ч. ослож. туберкулезом	Силикозом II стадии	В т.ч. ослож. туберкулезом	абс.	% к числу осматриваемых		абс.	% к числу осматриваемых
1. Технически чистый кремний	УАЗ, электротермический цех	1963	269	3	-	-	-	3	1,1	-	10	3,7
2. Ферросилиций 75%	НЛМЗ, ферросплавный цех	1965	112	4	-	-	-	4	3,5	-	13	13,3
3. Ферросилиций 45-75% и другие ферросплавы	ЧЭМК, I-й и 2-й ферросплавные цехи	1967	607	17/3	1	-	-	17/3	2,8/0,5	0,1	18	2,9

Примечание: В знаменателе заболеваемость токсическим пневмосклерозом среди рабочих ЧЭМК.

Снижение заболеваемости силикозом было выражено тем в большей степени, чем эффективнее оказались осуществленные оздоровительные мероприятия, приведшие к снижению запыленности воздуха. Так, на УАЗе, где проведена полная реконструкция производства технически чистого кремния с учетом его силикозоопасности, выстроен новый цех, запыленность воздуха уменьшилась до 3 мг/м^3 , заболеваемость силикозом снизилась за 10 лет до 1,1%. В ферросплавном цехе НЛМЗ запыленность на рабочем месте плавильщика снизилась в среднем до 5 мг/м^3 . При повторном осмотре рабочих этого цеха заболеваемость силикозом составляла - 3,5%. Напротив, на ЧЭМК, где запыленность воздуха оставалась практически на прежнем уровне /в среднем $20,1 \text{ мг/м}^3$ /, заболеваемость силикозом снизилась очень незначительно с 4,6 до 2,8% и была обусловлена целиком регулярным выведением из цеха заболевших.

Не выявлено при повторных осмотрах силикоза II стадии, а на 2-х заводах и осложнения туберкулезом. На ЧЭМК заболеваемость силикотуберкулезом снизилась с 1,3 до 0,1%. Несмотря на благоприятные сдвиги в динамике заболеваемости силикозом, последняя в производстве кремния и кремнистых сплавов остается еще на высоких цифрах, если ее взять в сравнении с другими силикозоопасными производствами.

Так, в сводной таблице заболеваемости силикозом в горнорудной промышленности СССР, приведенной в статье А.А.Летавета /1967/ при концентрации пыли от 1 до 4 мг/м^3 заболеваемость силикозом колеблется от 0,2 до 0,8%.

При повторных осмотрах не было выявлено случаев силикоза при стаже до 5 лет. Заболеваемость силикозом снизилась в стажевой группе 6-10 лет в 9,3 раза, 11-15 лет - в 10 раз, 16-20 лет и более 20 лет - 7,5 раза / табл.5/.

Таблица 5

Зависимость заболеваемости силикозом от стажа работы в цехе среди профессий, связанных с непосредственным обслуживанием электропечей /в %% /

Осмотры	Стаж работы /лет/					Всего
	до 5	6-10	11-15	16-20	более 20	
Первичные	0,3	23,3	36,9	57,2	43,8	11,9
Повторные	-	2,5	3,6	12,2	1,3	2,4

Представляет интерес, что при первичном осмотре распространенность силикоза среди профессий, связанных с непосредственным обслуживанием электропечей /плавильщики, горновые, электродчики/ составляла 13,1%, таким образом значительно превышала таковую как по цехам в целом - 8,4%, так и в сравнении с прочими "пылевыми" профессиями - 2,3% /табл. 6/. Эта разница в распространенности силикоза станет еще более ощутимой, если мы будем иметь в виду различный уровень запыленности воздуха на рабочих местах сравниваемых профессий. Так, в шихтовых дворах обследованных заводов запыленность воздуха при дроблении и дозировке кварцита составляла 56,2-73,4 мг/м³, а на рабочем месте плавильщиков 8,4-26,1 мг/м³. Таким образом, анализ распространенности силикоза в различных профессиональных группах свидетельствует о существенной силикозоопасности аэрозолей конденсации двуоксида кремния.

Повторные осмотры на 3-х заводах показали снижение заболеваемости силикозом в группе рабочих, связанных с непосредственным обслуживанием электропечей, в среднем с 13,1 до 2,4%. Среди прочих профессий она осталась практически на том же уровне

2,3-2,4%. Это объясняется тем, что мероприятия по улучшению условий труда и уменьшению запыленности воздуха на рабочих местах дозирщиков, шихтовщиков и прочих профессий осуществлялись медленнее, поэтому ко времени проведения последнего осмотра разница в уровне запыленности воздуха между сравниваемыми профессиональными группами возросла еще больше.

Таблица 6

Частота выявления силикоза в различных профессиональных группах по данным первичных и повторных осмотров на трех заводах /УАЗ, НЛМЗ и ЧЭМК /

Профессии	Первичный осмотр			Повторный осмотр		
	Кол-во осмотренных	Из них больных силикозом		Кол-во осмотренных	Из них больных силикозом	
		чел.	%		чел.	%
Профессии, связанные с непосредственным обслуживанием электропечей	572	75	13,1	456	11	2,4
Прочие профессии	442	10	2,3	532	13	2,4
Всего	1014	85	8,4	988	24	2,4

Зависимость силикозоопасности электротермических цехов от выплаваемого сплава может быть продемонстрирована на примере данных по ЧЭМК. На рис. 2 представлена динамика заболеваемости силикозом в профессиях, обслуживающих электропечи по I и II цехам этого завода за 3 пятилетия.

Во II-м цехе, где выплавается 75%-й ферросилиций, до настоящего времени заболеваемость силикозом находится на более высоком уровне, чем в I-м цехе, где в основном выплаваются 45%-й ферросилиций и хромовые сплавы.

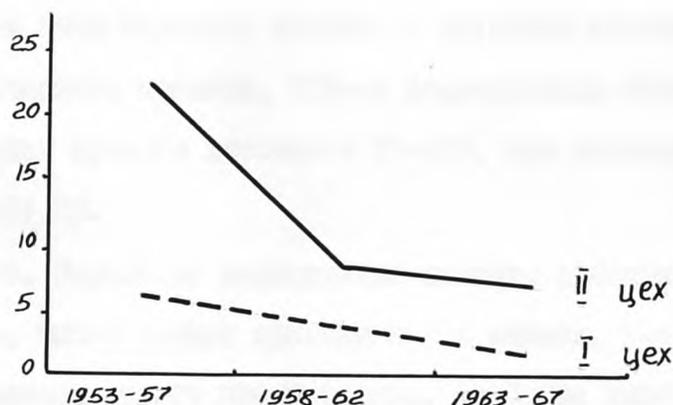


Рис.2. Динамика заболеваемости силикозом в случаях по I и II цехам ЧЗМК.

Выводы

1. Санитарно-гигиенические условия труда при плавке кремния и его сплавов характеризуются комплексом неблагоприятных профессиональных факторов, в число которых относятся: запыленность воздуха, постоянное присутствие окиси углерода на уровне ПДК, неблагоприятные метеорологические условия, а также тяжелый физический труд.

2. Уровень запыленности воздуха на основных рабочих местах зависит от выплаваемого сплава, мощности электропечей, а также строительно-планировочной характеристики цехов. В типовых цехах, выплавливающих кремний и кремнистые сплавы на рабочих местах плавок и горновых запыленность воздуха колеблется от 8,0 до 15,3 мг/м³, в не-типовых от 15,0 до 27,4 мг/м³, на рабочих местах прочих "пылевых" профессий 56,2-73,4 мг/м³.

3. Химический состав аэрозольной конденсации зависит от выплаваемого сплава: при выплавке ферросилиция в дыме присутствуют окислы железа от 0,5 до 10,3%, силикохрома - окислы хрома 3,3% и

железа 3,8-6,7% и т.д. Но во всех случаях преобладающей составной частью пыли является конденсат двуокиси кремния. Так, при плавке технического кремния, 75%-го ферросилиция содержание свободной двуокиси кремния достигает 90-60%, при выплавке силикохрома - 33,6-57,0%.

4. Первичные медицинские осмотры рабочих электротермических цехов, выплавляющих кремний и его сплавы, выявили большую силико-зоопасность этого производства. Наиболее высокая распространенность силикоза выявлена в производстве кремния и 75%-го ферросилиция - 13,8-18,1%, особенно среди рабочих, непосредственно обслуживающих электропечи. В не-типовых цехах с особо неблагоприятными условиями труда распространенность силикоза была выше, в большем числе наблюдались случаи силикоза II стадии и осложнения туберкулеза. В цехах, где наряду с кремнистыми, выплавлялись другие ферро-сплавы, с низким содержанием двуокиси кремния, распространенность силикоза была ниже 3,2-4,6%. Распространенность силикотуберкулеза в производстве технического кремния была в два раза выше, чем при выплавке кремнистых ферросплавов. В производстве силикохрома и феррохрома у рабочих обнаружен профессиональный токсический пневмо-склероз.

5. В результате проведенных оздоровительных мероприятий, приведших к снижению запыленности воздуха, заболеваемость силикозом за ряд лет существенно снизилась; однако осталась еще на высоких цифрах /УАЗ - 1,1%, НЛМЗ - 3,5%, ЧЭМК - 2,8% /. Не стало выявлять-ся случаев силикоза при стаже работы до 5 лет, в стажевых группах 6-10 лет, 11-15 лет заболеваемость силикозом снизилась в 10 раз, исчезли случаи силикоза II стадии, уменьшилось число осложнений туберкулезом.

Г Л А В А Ш

КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА СИЛИКОЗА У ПЛАВИЛЬЩИКОВ ТЕХНИЧЕСКОГО КРЕМНИЯ, ФЕРРОСИЛИЦИЯ И СИЛИКОХРОМА.

Физико-химические свойства пыли существенным образом влияют на клинико-рентгенологические проявления силикоза. В этом отношении определенный интерес представляют аэрозоли конденсации двуокиси кремния, занимающие особое место среди всех кремнеземсодержащих пылей.

Клиническая симптоматика силикоза, вызванного воздействием аэрозолей конденсации двуокиси кремния, изучалась на группе больных в 119 человек.

Однако, нам представлялось важным изложить клиническую симптоматику силикоза отдельно в электротермическом производстве технического кремния, ферросилиция и силикохрома с целью выявления особенностей клинического проявления силикоза в зависимости от различного содержания в пыли аэрозолей конденсации двуокиси кремния и соединений металлов, выделяющихся при выплавке кремнистых сплавов.

Г. Клиническая симптоматика силикоза в электротермическом производстве технически чистого кремния.

Клиническая симптоматика силикоза, развившегося в электротермическом производстве технически чистого кремния, изучена на группе больных в 36 человек. Это были плавильщики и только один человек работал слесарем по ремонту оборудования. Все они начали работать еще в нетиповом электротермическом цехе Уральского алюминиевого завода в неблагоприятных условиях при большой запы-

ленности воздуха дымом конденсированной SiO_2 .

Средний стаж "пылевой" работы до установления диагноза "силикоз I стадии" равнялся 11,7 года, "силикоз II стадии" - 12,1 года./табл. 7/ Однако, по-видимому, истинные сроки развития силикоза были короче вышеуказанных, так как последние исчислялись по данным первичного медицинского осмотра, характеризующего стаж не до начала заболевания, а до его выявления. В пользу такого представления свидетельствует тот факт, что 35% больных неосложненным силикозом I стадии работали в цехе 10 лет и меньше. Даже при силикозе II стадии 3 из 7 больных имели стаж до 10 лет. Минимальный "пылевой" стаж при силикозе I стадии равнялся 6 годам, при силикозе II стадии - 9 годам.

Основную часть составляли больные в возрасте от 30 до 49 лет. Половина больных была моложе 40 лет, 3 человека имели возраст 25-29 лет, то есть силикоз развивался в молодом возрасте /табл. 8/. Все больные были мужчины.

Силикоз, неосложненный туберкулезом, был диагностирован у 24 больных. В основном это были лица с "чистым" профессиональным анамнезом, работавшие только в профессии плавильщика. У 5 человек имелся смешанный стаж. Однако все они работали в условиях небольшой запыленности и кратковременно по сравнению с работой плавильщика /откатчик и слесарь железо-рудной шахты, шлакоотвальщик на ТЭЦ и др./.

Наиболее частыми жалобами у больных неосложненным силикозом были одышка, кашель, боли в груди /рис.3/. Одышку отмечали 2/3 больных, она возникала при физическом напряжении, у отдельных больных уже при подъеме на 2-й этаж и даже при обычной ходьбе. Большинство больных жаловались на кашель, преимущественно сухой или с небольшим количеством мокроты. Многие из них кашель беспокоил продолжи-

Распределение больных силикозом плавильщиков кремния, ферросилиция и силикохрома по стажу /к моменту распознавания заболевания /

Группы, стаж		Кол-во боль- ных	Продолжительность работы в цехе (лет)					Сред- ний стаж	
			до 5	6-10	11-15	16-20	21 и более		
Плавильщики крем- нического крем- ния	Силикоз I ст.	17	-	6	10	1	-	11,7	
	Силикоз II ст.	7	-	3	2	2	-	12,1	
	Силико- тубер- кулез	Силикоз I ст.	9	-	3	3	2	1	13,0
		Силикоз II ст.	3	-	1	1	1	-	12,6
	Итого:	36	-	13	16	6	1	12,3	
Плавильщики ферросилиция	Силикоз I ст.	48	3	10	24	10	1	13,6	
	Силикоз II ст.	11	-	3	4	2	2	14,7	
	Силико- тубер- кулез	Силикоз I ст.	4	-	2	-	2	-	11,2
		Силикоз II ст.	4	-	1	3	-	-	11,2
	Итого:	67	3	16	31	14	3	12,7	
Плавильщики кремнисто-хро- мовых сплавов	Силикоз I ст.	13	-	2	4	5	2	16,0	
	Силикоз II ст.	-	-	-	-	-	-	-	
	Силико- тубер- кулез	Силикоз I ст.	3	-	-	-	2	1	19,0
		Силикоз II ст.	-	-	-	-	-	-	-
	Итого:	16	-	2	4	7	3	17,5	

тельное время, периодически усиливаясь, однако астмоидных присту-
пов у больных не наблюдалось. Одна из частых жалоб больных - боли
в груди колющего характера в боковых отделах грудной клетки или
межлопаточной области. У отдельных лиц боли имели четкую локализа-
цию, отличались упорством, усиливались при глубоком дыхании.

Заслуживает внимания, что почти 5-я часть больных указывала
на постоянные тупые ноющие боли в области сердца, у 3-х человек
они были загрудинные, сжимающие, носили приступообразный характер.

Распределение больных силикозом по возрасту.

№ п/п	Группы	Возраст	Кол-во больных	20-29	30-39	40-49	50 лет и старше	Сред- ний воз- раст
				лет	лет	лет		
1.	Плавильщики техни- ческого кремния		36	3	15	14	4	40,0
2.	Плавильщики ферро- силиция		67	3	32	24	8	40,9
3.	Плавильщики крем- нисто-хромовых сплавов		16	-	8	6	2	41,4
	Всего		119	6	55	44	14	40,7

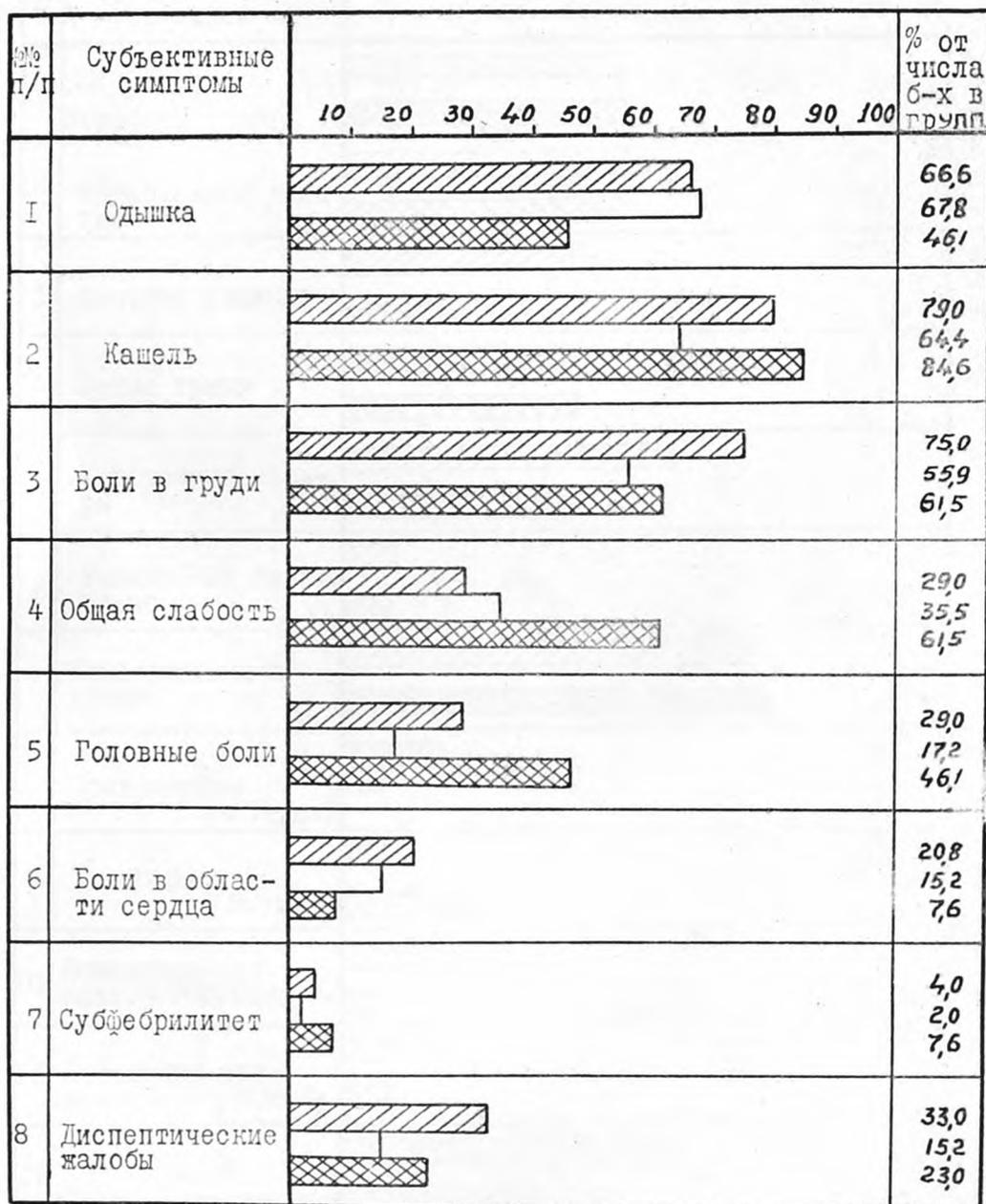
Почти треть больных жаловалась на головные боли, не связанные с травмой и не обусловленные гипертонической болезнью, а также на общую слабость, потливость, плохой сон.

Каждый 3-ий больной предъявлял диспептические жалобы на тошноту, изжогу, плохой аппетит, боли в эпигастральной области, не всегда связанные с приемом пищи.

В анамнезе катары верхних дыхательных путей отмечены у половины больных. Только двое болели обостряющимся хроническим бронхитом, трое - пневмонией. Довольно часто были указания на радикулит /одна четверть больных/; ангиной болели 4 человека. При исследовании верхних дыхательных путей у 18 из 24 больных обнаружены изменения слизистой носоглотки: субатрофические и атрофические риниты, ларингиты, фарингиты.

Форма грудной клетки была обычной. Перкуторно определялся коробочный оттенок звука в нижнебоковых отделах /в 45,8% случаев/, реже укорочение его в межлопаточной области /рис.4/.

Субъективная симптоматика у больных
неосложненным силикозом.



-  Силикоз у плавильщиков технического кремния - 24 чел.
 Силикоз у плавильщиков ферросилиция - 59 чел.
 Силикоз у плавильщиков силикохрома - 13 чел.

Объективная симптоматика у больных неосложненным силикозом.

№ п/п	Объективные симптомы											% от числа обследованных
		10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	
1	<u>ЛЕГКИЕ</u> Коробочный звук											45,8
		45,7										
2	Ослабленное дыхание											50,0
		35,5										
3	Жесткое дыхание											37,5
		33,8										
4	Сухие хрипы											37,5
		16,8										
5	Шум трения плевры											54,0
		13,5										
6	<u>СЕРДЦЕ</u> Расширение границ влево											8,3
		3,3										
7	Приглушенность тонов											66,6
		28,8										
8	Брадикардия < 54 уд. в 1'											16,6
		6,7										
9	Тахикардия > 90 уд. в 1'											12,5
		11,8										
10	Понижение арт. давл. < 100/60 мм Нг											12,5
		3,3										
11	Повышение арт. давл. > 140/90 мм Нг											8,3
		6,7										
12	<u>ПЕЧЕНЬ</u> Увеличение печени											54,1
		11,8										
												46,1

Силикоз у плавильщиков технического кремния - 24 чел.

Силикоз у плавильщиков ферросилиция - 59 чел.

Силикоз у плавильщиков силикохрома - 13 чел.

Измененный характер дыхания наблюдался почти у всех больных: у половины - ослабленное дыхание, у других жестковатое с удлинненным выдохом. В 37,5% случаев на этом фоне выслушивались единичные рассеянные сухие хрипы. Более чем у половины больных в нижнебоковых отделах грудной клетки выявлялся нежный шум трения плевры.

Как это свойственно вообще пневмокониозам, ведущим в диагностике заболевания являлся рентгенологический метод исследования. В основу деления силикоза на стадии была положена существующая в СССР классификация пневмокониозов 1958 года.

При рентгеноскопии грудной клетки можно было отметить только уплотнение и расширение корней легких, да и то не у всех больных. Зато ценные сведения рентгеноскопия грудной клетки давала для выявления эмфиземы легких, представляя возможность судить о степени повышения пневматизации легочной ткани, изменении ее на различных фазах дыхания, об уровне стояния и подвижности диафрагмы и т.д.

Морфологические же признаки силикоза выявлялись на рентгенограмме грудной клетки. Первая стадия характеризовалась уплотнением и незначительным расширением корней легких, усилением и деформацией бронхо-сосудистого рисунка и нежным мелко-сетчатым фиброзом, более выраженным в средних и нижних полях. На фоне сетки с размером ячеек 2-3 мм иногда можно было видеть единичные узелки диаметром до 1 мм. В единичных случаях сетка была крупнее: в 4-5 мм, более очерченная, грубоватая. В среднем поясе /III-IУмежреберье/ справа часто определялась уплотненная междолевая плевра в виде тонкой нити.

В половине случаев рентгенологические признаки указывали на наличие эмфиземы легких. Большею частью она была ограниченная

базальная, иногда определялась буллезная эмфизема, у двух больных-
диффузная.

При II стадии силикоза корни легких выглядели более плотными, расширенными, хотя типичного "обрубленного" вида, характерного для узелкового силикоза, не наблюдалось. Фиброз отличался большей протяженностью, охватывая все легочные поля, кроме верхушек. Характер фиброза был ячеистый, грубый, с большой плотностью контуров ячеек размером 3-4 мм. Узелки на фоне фиброза у 3-х больных вообще не определялись, у других больных были малочисленными, размером от 1 до 1,5 мм, и лишь у одного больного их обилие позволяло говорить о типичной узелковой форме фиброза. Интенсивность тени узелков была небольшой. Своеобразно выглядела уплотненная междолевая плевро в виде грубоватых двойных тяжей, определявшаяся в среднем поясе справа, нередко опущенная до V ребра. У всех больных силикоз II стадии сопровождался эмфиземой легких различной степени выраженности.

Таким образом, узелковая форма силикоза у плавильщиков кремния развивалась редко, несмотря на относительно высокий уровень запыленности воздуха. В то время, как в горнорудной промышленности в тот период она была преобладающей.

Лишь за последние годы в связи со значительным снижением запыленности воздуха стала доминировать диффузно-склеротическая форма силикоза /А.Я.Плещицер, 1952; П.П.Движков, 1965; Д.М.Зислин, 1960; М.А.Маркин, 1965; Vigliani, 1954 и др./.

Как известно, для силикоза, вызванного аэрозолем дезинтеграции, характерно слияние узелков и образование конгломератов /С.М.Генкин, 1948; К.П.Молоканов, 1949, 1956; Д.М.Зислин, 1960; Д.Д.Яблоков, 1962 и др./.

У плавильщиков же кремния ни в одном случае силикоза мы не наблюдали развития массивных конгломератов. Развитие эмфиземы легких у больных силикозом плавильщиков кремния, по-видимому, в значительной мере связано с нарушением бронхиальной проходимости. Последнее обусловлено раздражением слизистой бронхов аэрозолем конденсации двуокиси кремния, вызывающим склонность бронхов к спастическому состоянию, что нашло свое отражение при функциональном исследовании дыхательной системы /глава IУ/. Само собой разумеется, раздражение слизистой бронхов вызывает и воспалительную реакцию, то есть явления эндобронхита. Однако, таковой существенно отличается от бронхита инфекционной этиологии. Пылевой бронхит обусловленный аэрозолем конденсации двуокиси кремния выявляется чаще, чем при силикозе от воздействия аэрозоля дезинтеграции SiO_2 . Так, если по данным Д.Д.Яблокова /1962/ сужие хрипы при силикозе I и II стадии встречаются в 20-23,5%, по данным Д.М.Зислина /1960/ еще реже - 10,2-14,4%, то при силикозе у плавильщиков кремния - в 37,5%.

Границы сердца у больных, как правило, не выходили за пределы нормы. В 2/3 случаев отмечалась приглушенность тонов сердца. Изменение ритма наблюдалось почти у 1/3 обследованных: брадикардия - менее 54 уд.в мин., тахикардия - более 90 уд.в мин., у отдельных лиц желудочковая экстрасистолия. Артериальное давление было изменено у небольшого числа больных, как за счет понижения, так и умеренного его повышения /рис.4/.

Более чем у половины больных при ЭКГ-исследовании обнаруживалось нарушение восстановительных процессов в миокарде и другие изменения, свидетельствующие о его дистрофии. У 2-х больных ЭКГ под-

тверждала явления коронарной недостаточности /см.гл. IУ/.

Жалобы на боли в эпигастральной области у ряда больных были обусловлены заболеванием желудка. При фракционном исследовании желудочного содержимого у одних больных обнаружено гиперацидное, у других - анацидное состояние /20,8%. При рентгеноскопии желудка выявлена дистония желудка, чаще гипертонического характера, а у одного больного - язва 12-перстной кишки. Мы не склонны связывать поражение желудка с воздействием кремнеземсодержащей пыли, несмотря на указания ряда авторов /Д.Л.Шпиндлер, 1948; Л.Я.Тартаковская, 1956/ о возможности развития такой патологии в результате токсического действия кремневой кислоты, так как эти заболевания вообще характерны для рабочих горячих цехов /Н.П.Кокарев, И.М.Эрман, 1961,¹⁹⁶⁴ и др./.

Увеличение печени наблюдалось более, чем у половины больных. Край ее плотноватый, слегка болезненный, выступал из-под реберной дуги на 1,5-3 см. Результаты исследования функционального состояния печени представлены в табл. 9. Билирубин крови по методу Ван-ден-Берга на уровне 1,87 мг% определялся у 7 из 19 человек, еще у 7 человек его содержание соответствовало верхней границе физиологической нормы, преобладала качественно прямая реакция. Наряду с этим у большинства выявлялась уробилинурия. Уровень сахара в крови соответствовал нормальным величинам. В ответ же на нагрузку глюкозой можно было отметить измененную форму сахарной кривой в виде "двугорбой" или "низкого" типа, замедленное возвращение содержания сахара к исходному уровню и, почти у всех больных, - увеличение гипергликемического коэффициента / 1,6 до 2,0/. Об участии печени в белковом обмене мы судили по реакциям Вельтмана и Таката-Ара. У всех обследованных больных коагуляционная лента сдвигалась вправо до 8-9-II

Некоторые биохимические показатели функции печени
у больных силикозом.

№№ п/п	Биохимические показатели	Отклонения от норм. вели- К-во чин обслед.	Силикоз у плавильщиков		
			техничес- кого крем- ния	ферросили- ция	кремнисто- хромовых сплавов
1.	Билирубин по Ван-ден-Бергу	К-во об- следованных	19	23	13
		0,46 mg%	5	9	-
		0,93 mg%	7	12	1
		1,87 mg%	7	2	4
2.	Проба Вельтмана	К-во об- следованных	19	20	13
		4-5 пр.	-	-	4
		8-9 пр.	9	8	2
		10-11 пр.	10	2	1
3.	Гликемическая кривая	К-во об- следованных	12	15	13
		Измененная форма кривой	5	6	3
		Гиперглике- мический коэф. > 1,6	9	6	6
		Замедленное возвращение к исходному уровню	5	5	-
4.	Проба Квика- Пытеля	К-во обслед.	8	10	4
		Выделение липшуровой кислоты < 50%	3	3	3

пробирки. Часто была положительной и реакция Таката-Ара. Антитоксическая функция печени определялась по методу Квика-Пытеля, она была нарушена у каждого 3-го из обследованных.

Таким образом, у больных силикозом часто выявлялись функциональные нарушения печени по показателям участия ее в основных видах обмена — пигментном, углеводном, белковом; также страдала и

антитоксическая функция.

Поражение печени наводит на мысль об общетоксическом действии аэрозоля конденсации двуокиси кремния, что отмечено и экспериментальными данными /см.гл. I, обзор литературы/. Известно, что при силикозе от воздействия аэрозоля дезинтеграции увеличение печени выявляется не часто. Так, Д.Д.Яблоков /1962/ мог отметить увеличение печени не более, чем у 20% больных.

Более чем у одной трети больных неосложненным силикозом обнаруживались вегетативно-сосудистые нарушения, выражавшиеся: тремором вытянутых пальцев рук, возбудимостью рефлекторно-двигательной сферы, гипергидрозом, красным стойким дермографизмом или, наоборот, вялым, слабым, а у ряда больных тахикардией, брадикардией и гипотонией. Как уже отмечалось выше, многие при этом жаловались на головную боль, общую слабость, ноющие боли в области сердца. Изменения вегетативной нервной системы при силикозе от воздействия аэрозоля дезинтеграции SiO_2 описаны рядом авторов /С.И.Левин, 1953; Д.М.Зислин, 1960 и др./, однако эти изменения не достигали выраженной вегетативно-сосудистой дистонии. Между тем, известна большая частота вегетативно-сосудистых реакций у рабочих горячих цехов /Е.М.Маршак, 1930; Б.Л.Кривоглаз, 1957 и др./.

Во всех случаях неосложненного силикоза не было обнаружено изменений со стороны крови. Заслуживает внимания, что у 5 из 24 больных была выявлена альбуминурия от следов до 0,3‰ единичные свежие эритроциты в моче. У 4-х человек при этом проба по Зимницкому показала преобладание ночного диуреза.

Кроме того, обнаружение гиалиновых цилиндров, монотонный удельный вес мочи при показателях остаточного азота у верхней границы

физиологической нормы - 38,9-39 мг% и некоторые клинические данные у 2-х больных давали основание для установления диагноза хронического нефрита.

При силикозе от воздействия аэрозоля дезинтеграции Д.М.Зислин не наблюдал ни одного случая хронического нефрита. В то же время другие авторы / Saita G., Zavaglia O. ,1951; Н.А.Гродзенчик, А.В.Щерлова,1956 и др./ не только обнаружили почечную патологию, но и связывали ее с токсическим действием кремневой кислоты. Это мнение подтверждается и экспериментальными работами /М.К.Даль, 1934; И.Р.Петров,1935 и др./. Хронический нефрит от токсического влияния аэрозоля конденсации SiO_2 в эксперименте наблюдал Charbonnier J. ,1958 /глава I/.

Такова клиническая картина неосложненного силикоза, развившегося от воздействия аэрозоля конденсации двуокиси кремния в производстве технически чистого кремния.

Типичный случай заболевания силикозом у плавильщика кремния иллюстрирует следующая выписка из истории болезни.

Больной Т-й, 38 лет, история болезни № 311-1966 г. Стаж работы плавильщиком технически чистого кремния 13 лет.

Жалобы на одышку при подъеме по лестнице, колющие боли в левом боку, сухой редкий кашель, общую слабость. Перенесенные заболевания: катар верхних дыхательных путей, сухой плеврит. Ранее в других "пылевых" производствах не работал. Три года находился под наблюдением медсанчасти с "подозрением на силикоз".

Объективно: питание тканей хорошее. Гиперстеник. Со стороны верхних дыхательных путей выявлен субатрофический ринит. Легкие-перкуторный звук коробочный в нижнебоковых отделах. Границы легких опущены на одно межреберье. Дыхание ослабленное, в нижне-боковых отделах шум трения плевры. Сердце - границы в норме, тоны приглушены. Пульс 76 уд. в 1', ритмичный. Арт.давление 130/90 мм рт.ст. Органы полости живота - печень выступает на 1,5 см ниже реберной дуги, средней плотности, безболезненная.

Билирубин крови 1,6 мг%, не прямой /по Лендрашику/. Реакция Вельтмана - сдвиг вправо /8 пробирка/. Белок сыворотки 7,57 г%, альбумины 62,15%, глобулины 37,85%, альбумино-глобулиновый индекс - 1,64, белковые фракции - α_1 -2,64%, α_2 -7,84%, β -12,52%

γ -I4,85%. Проба Квика-Пителя - количество выделенной гипшуровой кислоты - 2,35 г /39% /. Общий анализ крови без существенных отклонений.

В моче определяется белок 0,24-0,09%, микрогематурия.

Рентгенограмма грудной клетки /рис.5/: диффузное усиление и деформация рисунка, нежный мелкосетчатый фиброз во всех полях легких с наличием мелких единичных узелков. Корни уплотнены. Базальные отделы эмфизематозны. Проба по Соколову - разница в пневматизации на вдохе и выдохе неотчетливая, купол диафрагмы уплощен, деформирован, амплитуда движений резко снижена /рис. 6/.

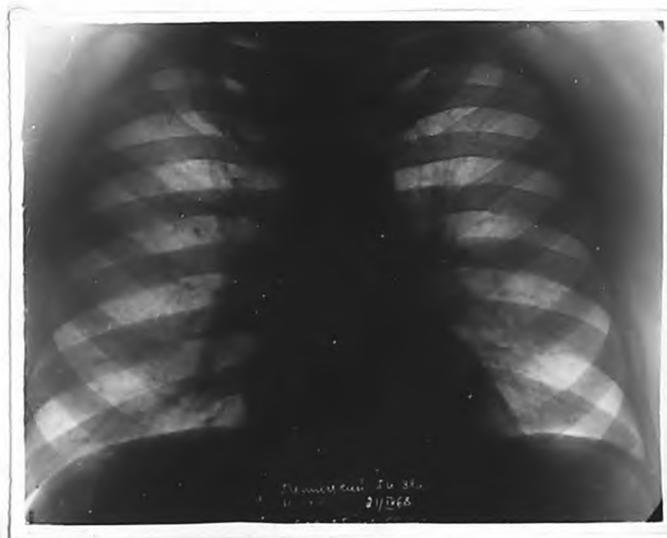


Рис.5. Рентгенограмма 6-го Т-го
/ описание в тексте /.

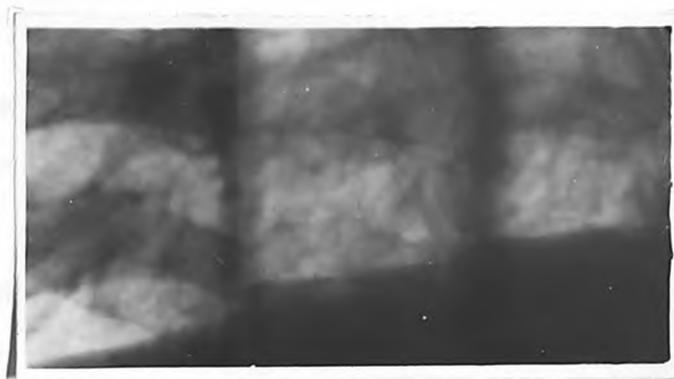


Рис.6. Б-й Т. Проба по Ю.Н.Соколову
/ описание в тексте /.

Функциональные исследования органов дыхания: факт. ЖЕЛ 2,9 л, откл. от должн. ЖЕЛ-41%, факт. МОД 8,8 л, откл. от должн. +35%, факт. МВЛ 43,2 л/мин., откл. от должн. -51%. Пневмотахометрия МСвы-3,0 л/сек, МСвд-3,0 л/сек, пневмотахометрический коэффициент 1,0. Соотношение остаточных объемов: ОО 62%, ФОЕ 71%. Нво₂ арт. крови 94%. ОЕЛ

ЭКГ - Ру 86-100 в I°, позиция вертикальная, СП +5%, Р /+/
0,12, Рп - 0,3 mV, островершинный, Т в грудных отведениях
сниженной амплитуды.

БКГ - нарушение сократительной функции миокарда и повышение сопротивления в магистральных сосудах /II степень по Броуну, слитные "Hf", уменьшение систолической волны "Jf", снижение баллистокардиографического индекса - 0,2; уширенные "K" и высокие "L"/.

Диагноз: силикоз I стадии. Эмфизема легких. Дистрофия миокарда. Выраженная легочная недостаточность.

Как видно из приведенных данных, у плавильщика технического кремния со стажем 13 лет развился силикоз в виде диффузно-склеротической формы его, приведший уже в первой стадии к легочной недостаточности с увеличением остаточного объема легких, нарушением бронхиальной проходимости и дистрофическим изменением в миокарде. Обращают внимание выраженные дистрофические изменения печени с нарушением пигментной, белковой и антитоксической функций.

Таким образом, силикоз у плавильщиков технического кремния, развивающийся от воздействия аэрозолей конденсации двуокиси кремния, отличается от силикоза, вызванного аэрозолем дезинтеграции двуокиси кремния, рядом особенностей.

В рентгенологической картине преобладает диффузно-склеротическая форма, фиброз характеризуется мелкой, нежной сеткой даже при второй стадии силикоза узелки малочисленны. Значи-

тельного расширения корней и слияния узелков в конгломераты не наблюдается.

Силикозу часто сопутствует эмфизема легких, достигающая диффузной, чему способствует большая частота "пылевого" бронхита. С последним в тесной связи находится патология верхних дыхательных путей в виде атрофических и субатрофических катаров слизистой.

В связи с высокой растворимостью субмикроскопических частиц аэрозоля конденсации двуокиси кремния общетоксическое действие последней выражено в большей степени, чем при аэрозоле дезинтеграции. Именно этим объясняется большая частота поражений миокарда и печени, чем это имеет место при силикозе у рабочих других силикозоопасных производств. нередко отмечается вегетативно-сосудистая дистония, в возникновении которой однако нельзя исключить влияния и других неблагоприятных факторов производственной среды, в частности, перегревающего микроклимата.

2. Клиническая симптоматика силикоза в электротермическом производстве ферросилиция.

Под наблюдением клиники находилось 67 больных силикозом, из них плавильщиков ферросилиция было 58, слесарей по ремонту оборудования и рабочих по наращиванию электродов того же производства 9 человек. Все, кроме 5 больных, имели "чистый" профессиональный анамнез.

Средний стаж работы до установления диагноза силикоза I стадии равнялся 13 годам, II стадии - 14,7 года /табл. 7/.

Почти 4-я часть больных как при силикозе I стадии, так и II стадии была со стажем работы до 10 лет. Заслуживает большого внимания развитие у 3-х плавильщиков силикоза I стадии при стаже в 5 лет и силикоза II стадии, также у 3-х человек после 7-8 лет работы. У слесарей по ремонту оборудования самый малый стаж равнялся 14 годам. Средний возраст больных силикозом составлял 41 год /первой стадии - 40 лет, второй стадии - 43 года/. Наибольшее число больных были в возрасте от 30 до 49 лет. Трое заболели силикозом в возрасте 25-29 лет. Все больные были мужчины.

Клиническая симптоматика неосложненного силикоза изучалась по данным обследования 59 лиц. Первой и основной жалобой больных /рис.3/ была одышка при быстрой ходьбе и физической нагрузке, у небольшого числа лиц более выраженная уже при обычной ходьбе. Второй по частоте жалобой являлся кашель, у большинства - сухой непостоянный, реже длительный с периодическим выделением небольшого количества слизисто-гнойной мокроты.

Не менее часто больные жаловались на боли в груди колющего

характера под лопаткой или в боковых отделах грудной клетки. Кроме этих "легочных" жалоб, каждый 3-й больной силикозом отмечал общую слабость, утомляемость к концу дня. Нередко больные отмечали головную боль, выраженную потливость, раздражительность, плохой сон. У каждого шестого больного были боли ноющего характера в области сердца, у 3-х человек они принимали черты стенокардии. С такой же частотой больные отмечали тошноту, отрыжку, изжогу, плохой аппетит, реже боли в эпигастральной области. Среди прочих жалоб чаще выступали боли в ногах и пояснице.

В анамнезе у половины больных отмечались катары верхних дыхательных путей, только 4 человека болели пневмонией, 2-е бронхитом и сухим плевритом. Гиперацидный гастрит и радикулит отмечались у 4-х больных.

У одной трети больных обнаружены изменения со стороны слизистой верхних дыхательных путей в виде субатрофического и атрофического катара. У части из них выявлен хронический синусит. Атрофические изменения слизистой в отдельных случаях встречались даже при стаже в 8 лет.

При перкуссии грудной клетки определялся тимпанический или коробочный звук в ниже-боковых отделах грудной клетки почти у половины больных /рис.4/. Укорочение звука в межлопаточной области встречалось редко. У большинства больных выслушивалось ослабленное или жестковатое дыхание. Единичные сухие хрипы, шум трения плевры встречались у небольшого числа лиц, рассеянные сухие хрипы всего у 2-х больных.

Рентгенологическая картина силикоза у плавильщиков ферросилиция была более отчетливая. При силикозе I стадии преобладал крупносетчатый фиброз с элементами ячеистости и грубой тяжистости, более выраженный в средних и нижних полях. Усиление и деформация

рисунка определялись во всех полях кроме верхушек. Сетка была неправильная, четко очерченная с величиной ячеек 3-4-5 мм. Однако встречался и мелкосетчатый фиброз с размером ячеек 2-3 мм, но у меньшего числа больных.

Более чем в половине случаев при силикозе I стадии присутствовали в небольшом количестве плотные узелковые тени размером до 2 мм, преимущественно в средних полях легких. Также часто в среднем поле справа определялась уплотненная междолевая плевро, у меньшего числа лиц нежная, нитевидная, у большего - двойная огрубевшая, прослеживающаяся на большом протяжении. Реже определялись спайки в области френико-костальных синусов.

Эмфизема легких, преимущественно базальная, определялась у половины больных, у 15 больных она была подтверждена рентгенографической пробой Ю.Н.Соколова. Наблюдалась и диффузная эмфизема легких у 7 больных.

При неосложненном силикозе II стадии преобладала узелковая форма фиброза - у 6 из 11 больных. При этом во всех легочных полях определялся равномерный ячеистый фиброз с размером ячеек 3-4 мм, полностью вытесняющий следы нормального легочного рисунка. На фоне фиброза во всех полях были видны плотные узелки в значительном количестве размером до 2 мм. У 4-х больных силикозом II стадии интерстициальный фиброз преобладал в рентгеновской картине, однако на его фоне присутствовало умеренное количество узелков. И только у одного больного узелковые тени не определялись. Деформация рисунка была грубой, ячеистой, в местах перекреста создавались ^{впечатление} очагово-подобных теней которые при рентгеноскопии расходились в продольные тяжи.

Как правило, при силикозе II стадии в среднем поле справа видна была двойная тень уплотненной междолевой плевры, у отдельных лиц спайки в области диафрагмы. Из II больных у 5 человек определялась базальная эмфизема легких, у 3-х - диффузная. В случаях, где преобладал интерстициальный фиброз, на отдельных участках видно было вздутие - буллезная эмфизема.

Корни легких как при I, так и II стадии силикоза были уплотнены, редко незначительно расширены и только при узелковой форме фиброза напоминали "обрубленные".

Границы сердца почти у всех больных были в пределах нормы, у одной трети лиц отмечалась приглушенность тонов /рис.4/. У ряда лиц наблюдались брадикардия, тахикардия, пониженное или повышенное артериальное давление. При ЭКГ-исследовании у каждого второго больного обнаруживалось нарушение восстановительных процессов миокарда во второй стадии силикоза эти изменения были почти у всех больных. Как уже указывалось выше, часть больных предъявляла жалобы на боли в области сердца. В 2-х случаях ЭКГ подтвердила коронарную недостаточность.

Болезненность в эпигастральной области наблюдалась редко. Увеличенная, слегка болезненная, печень выступающая на 2-3 см из-под реберного края наблюдалась всего у 7 больных, из которых 4 имели II стадию силикоза. У половины обследованных билирубин крови соответствовал верхней границе физиологической нормы и только у 2-х больных был увеличен до 1,87 мг%. Удлинение коагуляционной ленты Вельтмана отмечено у половины обследованных, преимущественно до умеренных величин. Отклонения углеводной функции находили отражение в измененной форме сахарной кривой, замедленном ее возвращении к исходному уровню, увеличении гипергликемического коэффициента

I,6 /у 6 больных из I5/. Антитоксическая функция была изменена у каждого третьего из обследованных /табл. 9/.

Явления вегетативно-сосудистой дистонии наблюдались в I6,9% случаев и преимущественно были выражены у больных силикозом II стадии. Кроме жалоб на общую слабость, головную боль, раздражительность и др. при объективном обследовании больных отмечались: мелкий тремор пальцев вытянутых рук, повышенная потливость рук и подмышечных впадин, красный резкий или слабо выраженный дермографизм, повышенная возбудимость рефлекторно-двигательной сферы и др. Вегетативно-сосудистая дистония подтверждалась ортостатической и клиностатической пробами.

Красная и белая кровь были без существенных отклонений. У одной трети лиц наблюдалось высокое содержание эритроцитов - выше 5 млн при I6-I7 гр% /II0-II5 ед./ гемоглобина. У каждого 4-го больного была снижена РОЭ до I-2 мм/час. Эозинофилия не обнаруживалась. У одной четверти больных в моче определялись оксалаты от небольших до значительных количеств. Проба по Зимницкому выявила у I0 из I9 больных преобладание ночного диуреза над дневным.

В мокроте у многих больных наблюдалось большое количество лейкоцитов, свежие эритроциты до 2-5 в поле зрения, плоский эпителий в небольшом и клетки альвеолярного эпителия в значительном количестве. У 8 больных в мокроте присутствовали эозинофилы от 2-5 до 20-40 в поле зрения. У 2-х больных в мокроте найдены спирали Куришмана /I-2 в препарате/.

Такова клиническая картина неосложненного силикоза, развившегося от аэрозоля конденсации двуокиси кремния в производстве ферросилиция.

В качестве примера приводим выписку из следующей истории болезни.

Больной Л-в, 36 лет. История болезни № 239-1964 г. Стаж работы плавильщиком ферросилиция 11 лет / ИЛМЗ /.

Жалобы: одышка при обычной ходьбе, периодический кашель и боли в груди, после работы резкая слабость. Перенесенные заболевания: катар верхних дыхательных путей, острый бронхит. Силикоз II стадии выявлен впервые при периодическом медицинском осмотре в 1963 г. Ранее в других силикозоопасных производствах не работал.

Объективные данные: питание тканей снижено. Кожа, слизистые нормальной окраски. Щитовидная железа не увеличена. Легкие - корочный перкуторный звук над всей поверхностью легких, границы опущены на I-2 межреберья. Подвижность нижнего легочного края ограничена, дыхание ослабленное. Сердце: границы не расширены, тоны приглушены. Пульс 60 уд. в I минуту, ритмичный; артериальное давление 130/80 мм рт.ст. Живот - мягкий, безболезненный. Печень выступает на 3 см из-под реберной дуги, средней плотности, слегка болезненная. Билирубин крови 0,46 мг%, прямая реакция. Проба Вельтмана - сдвиг вправо /8 пр./ . Реакция Таката-Ара - слабо положительная. Белок сыворотки 7,42 г%, альбумины /А/ 56,3%, глобулины /Г/ 43,7%, α -индекс снижен до 1,2. Белковые фракции /методом электрофореза / α_1 -4,6 α_2 -8,32% β -13,0% γ -17,7%. Трансаминаза - 5 ед. Холинэстераза - 63,7%. Сахарная кривая - гипергликемический индекс повышен до 1,8. Проба Квика-Пытеля - выделение гипшуровой кислоты - 2,9 г /48% /.

Неврологический статус: изменений черепно-мозговых нервов нет. Двигательная и чувствительная сфера не нарушены. Мелкий тремор век и вытянутых пальцев рук. Координаторные пробы не нарушены. Сухожильные и периостальные рефлексы с верхних и нижних конечностей оживлены, без разницы. Патологических рефлексов нет. Кисти рук умеренно холодные, влажные. Общий гипергидроз. Дермографизм красный, разлитой, довольно стойкий.

Анализ крови без существенных отклонений.

Анализ мочи - реакция кислая, следы белка. В осадке - лейкоциты 6-8 в п/зр., плоский эпителий 0-1-3 в п/зр., эритроциты свежие 2-1-2 в некоторых п/зр. Проба по Зимницкому: дневной диурез 592 мл, ночной 706 мл, уд.вес 1009-1027.

Рентгенограмма грудной клетки /рис. 7/: легочной рисунок усилен и деформирован. На фоне диффузной эмфиземы во всех полях легких определяется ячеистый фиброз и большое количество узелков размером 1,5-2,0 мм. Корни расширены и уплотнены, напоминают так называемые "обрубленные". Диафрагма опущена до 7 ребра, уплощена.

Функциональные исследования легких: ЖЕЛ 3,4 л, откл.от должн. -13,4%, МОД 6,5 л, откл.от должн.+29%, МВЛ 64,1 л/мин., откл.от должн.-5%. Пневмотахометрия МС вд.-3,8 л/сек, МС вд.4,2 л/сек, $\frac{\text{вдох}}{\text{выдох}} = 0,9$. Нв0, артериальной крови -88%.

$\frac{\text{вдох}}{\text{выдох}} \sqrt{\text{ЭКГ}} - R_{\Sigma} \approx 54$ в I°, электрическая ось сердца $\angle \alpha +110^\circ$, позиция вертикальная, вольтаж 0,8 мВ, PII-островершинный, 0,3 мВ, QRS II, avL, avF, v, - деформирован, T avz отрицательный. Индекс Соколова-Лайона 2,6 мВ.

Заключение: правограмма, перегрузка правых отделов сердца, позиционные изменения /поворот вокруг продольной оси правым желудочком вперед/. Признаки нарушения процессов возбуждения в миокарде.

Диагноз: Силикоз II стадии. Эмфизема легких. Выраженная легочная недостаточность. Вегетативно-сосудистая дистония.



Рис.7. Рентгенограмма грудной клетки
6-го Л-ва.
/ описание в тексте /.

Из приведенной истории болезни нетрудно отметить существенное отличие развившегося силикоза от такового при воздействии аэрозоля конденсации двуокиси кремния в производстве технически чистого кремния.

Обращает на себя внимание сравнительно короткий стаж работы, при котором силикотический процесс достиг второй стадии. Характер фиброза грубый, сетка крупная с наличием большого количества узелковых элементов размером до 2 мм, рассеянных по всем легочным полям.

Как показали наши материалы, у плавильщиков же технически чистого кремния даже при второй стадии силикоза преобладал интерстициальный фиброз при относительно незначительном количестве узелковых элементов /см.истории болезни № 603 б-го Р-н, стр.89/. Только у одного больного наблюдалось большое количество узелков, однако они были не так обильны, меньших размеров и меньшей интенсивности.

В функциональном же отношении со стороны респираторной и сердечно-сосудистой систем при силикозе как у плавильщиков кремния, так и у плавильщиков ферросилиция имело место снижение дыхательной функции, достигавшее в отдельных случаях артериальной гипоксемии, нарушение бронхиальной проходимости и перегрузка правых отделов сердца, связанные не столько с развитием фиброза, сколько эмфиземы легких.

И в том и другом случае можно было отметить функциональные изменения со стороны печени.

Естественно возникает вопрос, не объясняется ли лучшая выявляемость узелков при силикозе плавильщиков ферросилиция присутствием в пыли аэрозолей окислов железа.

Известно, что пыль железа контрастна для рентгеновых лучей и сама по себе может дать узелково-подобные тени. Однако пневмокониозы от рентгеноконтрастных пылей, в частности железа, отличаются мельчайшими, почти точечными размерами теней, четкой их очерченностью при весьма умеренно выраженном фиброзе -К.П.Молоканов/1956/, А.В.Гринберг /1957/, А.В.Гринберг и О.Г.Золотокрылина /1956/, Л.Б.Наумов /1960/, А.П.Самойлов /1962/ и др.

При описываемой нами патологии соучастие окислов железа в рентгенографическом отображении узелковых теней не может быть переоценено. Тем более, что значительное количество узелков определялось при II стадии силикоза у плавильщиков 75%-го ферросилиция, когда содержание железа в пыли не превышало 3,4%. В то же время в I цехе ЧЭМК, где выплавлялся 45%-й ферросилиций при содержании в пыли окислов железа до 10%, узелковых форм силикоза не наблюдалось, да и силикоз выявлен у меньшего числа рабочих /глава II/. Все это не оставляет сомнения в том, что узелковые образования обязаны своим развитием аэрозолю конденсации двуокиси кремния, хотя более раннее и отчетливое выявление их на рентгенограмме и связано, в определенной мере, с присутствием в пыли окислов железа /А.Г.Шумаков, 1964/.

Попутно мы хотели бы коснуться вопроса о возможности ингибиторного влияния железа на фибротическую реакцию, вызываемую двуокисью кремния. Такое действие железа было показано рядом исследователей. Так, Kettle /1932/, Naeslund /1940/, Gross и соавторы /1960/, Б.А.Кацнельсон /1967/ и многие другие исследователи показали, что фиброгенность кварцевой пыли под влиянием примеси железа уменьшается. При воздействии окислов железа повышается интенсивность фагоцитоза кварцевой пыли /М.М.Виленский, 1932; С.В.Миллер, 1940; Т.А.Кочеткова, 1967 и др./.

Ингибиторное влияние соединений железа показано не только в отношении кварцевой пыли и вообще аэрозолей дезинтеграции, но и при запылении животных пылью конденсированной двуокиси кремния. Так, Ф.С.Рагольская /1966/ наблюдала развитие выраженных склеротических

ческих изменений с образованием типичных силикотических узелков под влиянием пыли, образующейся при плавке 90%-го ферросилиция, довольно интенсивное развитие узелковых изменений при введении возгонов, образующихся при плавке 75%-го ферросилиция и значительно более умеренные изменения от пыли, выделяющейся при плавке 45%-го ферросилиция. Однако в исследованиях Ф.С.Рагольской и большинства других авторов выявляемое снижение фиброгенности пылей, содержащих большой процент железа, могло быть следствием не только ингибиторного действия железа как такового, но и результатом уменьшения содержания в пыли двуокиси кремния. Поэтому при подобной постановке эксперимента, строго говоря, может быть сделан только один вывод, что снижение фиброгенности пыли происходит тем в большей степени, чем меньше в ней процентное содержание двуокиси кремния /Киреев, 1967/.

По сведениям, сообщенным нам Б.Т.Величковским при исследовании сравнительной фиброгенности аэрозолей конденсации двуокиси кремния, образующихся при плавке различных сортов ферросилиция, /автор определял прирост оксипролина в органах дыхания подопытных животных в расчете на 1 мг двуокиси кремния, содержащейся в легочной ткани/ также обнаружился ингибиторный эффект примеси железа к пыли конденсированной двуокиси кремния, однако выраженный весьма незначительно. Это было связано автором, в частности, с низким процентным содержанием окислов железа в исследованных пылях /3-8% /. Его результаты согласуются с данными Ю.И.Леоновой /1958/ о том, что примесь к кремнезему железа в количестве 5% не оказывает влияния на развитие силикотического процесса.

Повышенный уровень запыленности воздуха, по нашему мнению, явился одной из причин того, что узелковая форма силикоза у наблюдавшихся нами плавильщиков 75%-го ферросилиция развивалась более часто, чем у плавильщиков технически чистого кремния. Так, средние концентрации пыли на основных рабочих местах в нетиповых плавильных цехах, характеризующихся наибольшей распространенностью силикоза, при плавке 75%-го ферросилиция / НЛМЗ / в 1,5-1,8 раза были выше, чем при выплавке кремния / УАЗ /. Вместе с тем, имеет значение то обстоятельство, что все ферросилициевые сплавы выплавляются в печах мощностью 10,0-16,5 тыс.кВА, а технически чистый кремний - в печах мощностью 3,0-3,5 тыс.кВА, в связи с чем возгоны в производстве ферросилиция отличаются большей величиной пылевых частиц /средний эквивалентный диаметр 0,14-0,18 мк / и, соответственно, меньшей растворимостью, чем в производстве кремния / средний эквивалентный диаметр 0,08 мк /.

На сравнительно меньшую растворимость конденсатов двуокси кремния, образующихся при плавке ферросилиция, какое-то влияние могла оказать примесь железа.

Надо полагать, что ингибиторное влияние окислов железа и обусловило тот факт, что общетоксическое действие двуокси кремния при силикозе плавильщиков ферросилиция по сравнению с силикозом у плавильщиков чистого кремния было менее выраженным. Реже у них наблюдались увеличение печени, а нарушение ее функции носило менее выра-

женный характер; реже определялись явления вегетативно-сосудистой дистонии.

3. Клиническая симптоматика силикоза у плавильщиков кремнисто-хромовых сплавов.

Под нашим наблюдением находились 16 больных силикозом плавильщиков силикохрома и силикохрома в сочетании с феррохромом и ферросилицием. "Пылевой" стаж у больных этой группы был продолжительнее - 16 лет. У большего числа больных силикоз I стадии развивался при стаже работы в 16-20 лет и более, силикоза II стадии не наблюдалось совсем. Только у 2-х человек был стаж до 10 лет и то оба некоторое время выплавляли ферросилиций /табл.7/. Силикоз у плавильщиков силикохрома выявлялся преимущественно при повторных периодических осмотрах. Более продолжительный пылевой стаж у плавильщиков силикохрома был отмечен также Bruce и др. и обусловлен по-видимому, более низким процентным содержанием свободной SiO_2 в возгонах, выделяющихся из таких электропечей.

Средний возраст больных составлял 41,4 года, как и в прежних группах, все были мужчины.

Большинство больных предъявляли жалобы на кашель с отделением небольшого количества слизисто-гнойной мокроты /рис.3/. У ряда лиц периодически кашель становился приступообразным. На одышку жаловались почти половина больных, на боли в груди еще большее число лиц. Чаше, чем при силикозе у плавильщиков кремния и ферросилиция, наблюдались общая слабость и головная боль. Диспептические жалобы предъявлял почти каждый 4-й больной.

Со стороны верхних дыхательных путей у одной трети больных обнаружены субатрофические и атрофические изменения слизистой,

у ряда лиц синуситы. У 2-х больных силикозом выявлено прободение носовой перегородки от 1,5 до 2,5 см в диаметре. Все эти изменения обуславливали частоту жалоб на сухость в носу и в горле, охриплость голоса и повторные носовые кровотечения.

По анамнестическим данным и данным амбулаторной обращаемости плавильщики силикохрома часто болели катарам верхних дыхательных путей, зачастую по несколько раз в течение одного года, чего не наблюдалось у больных силикозом плавильщиков кремния и ферросилиция.

У одной трети больных плавильщиков силикохрома силикоз сочетался с хроническим бронхитом, у ряда больных астмоидного характера. При проведении кожной аллергической пробы у них выявлена повышенная чувствительность к хрому.

При физикальном исследовании коробочный перкуторный звук определялся почти у половины больных /рис.4/. На фоне жесткого или ослабленного дыхания часто выслушивались сухие хрипы /38,4%/ и шум трения плевры /38,4% /.

На рентгенограмме определялись усиление и деформация бронхо-сосудистого рисунка в средних и нижних легочных полях, мелко-сетчатый фиброз, единичные узелки, уплотнение междолевой плевры, уплотнение корней. Сетчатому фиброзу почти в половине случаев сопутствовала базальная эмфизема легких, в единичных случаях диффузная. У тех плавильщиков силикохрома, которые какое-то время выплавляли ферросилиций, фиброзная сетка была грубее и более отчетливо определялись узелки. Ни в одном случае у плавильщиков силикохрома не наблюдалось силикоза II стадии.

При клиническом обследовании тоны сердца были приглушены и обращала внимание склонность к тахикардии. У 4-х больных из 13 на-

блюдались явления вегетативно-сосудистой дистонии.

Увеличение печени определялось у одной трети больных. Функция ее была нарушена по ряду биохимических показателей. Так, более чем у половины обследованных наблюдались измененная гликемическая кривая и проба Вельтмана, у одной трети - билирубинемия; антитоксическая функция была изменена у трех из четырех обследованных /табл.9/

Картина крови была без отклонений от нормы. У ряда больных в моче определялись альбуминурия /белок 0,06-0,09%о/ и микрогематурия. Почти у всех больных в моче обнаруживался хром до 62-101 у в литре.

При исследовании мокроты выявлялось большое количество лейкоцитов, единичные свежие эритроциты, в большом количестве клетки альвеолярного эпителия и у отдельных больных эозинофилы.

Таким образом, у плавильщиков силикохрома развивался силикоз, на клиническую картину которого оказывало влияние токсическое действие соединений хрома.

Для иллюстрации приводим следующую историю болезни.

Больной М-й, 45 лет, история болезни № 849-1965 г. Плавильщик силикохрома и феррохрома 22 года /АЭФ/.

Жалобы на постоянный, длительный сухой кашель, усиливающийся до приступообразного по ночам, частые головные боли, приводящие даже к потере трудоспособности, периодически носовые кровотечения. Часто болеет катаром верхних дыхательных путей; обострения хронического бронхита 2-3 раза в году.

Объективные данные: питание тканей удовлетворительное. Кожа, слизистые нормальной окраски. Осмотр отоларинголога - субатрофический катар глотки, синусит. Легкие - перкуторный звук в нижне-боковых отделах тимпанический. Дыхание ослабленное, в нижних отделах шум трения плевры. Периодически выслушиваются свистящие сухие хрипы. Сердце - границы в норме. Тоны приглушены. Арт. давление 120/80 мм рт.ст. Пульс - 60 уд. в 1'. Живот мягкий, безболезненный. Печень - у края реберной дуги. Билирубин прямой не определяется, непрямой 0,6 мг%, общий 0,6 мг% /по Пендралику/. Белок сыворотки крови - 7,85 г%, альбумины /А/ - 66,6%, глобулины /Г/ - 33,4%, А индекс - 2,0. Белковые фракции - увеличено содержание α_1 глобулинов - 7,25%, α_2 - 8,35%, β - 7,25%, содержание γ -глобулинов понижено - 10,55%. Трансаминаза 3 ед, холинэстераза 57%. Общий анализ крови без существенных изменений, РОЭ 13 мм/час. Содержание хрома в моче 0,019 мг/л. Наножная аллергическая реакция на

хром положительная /через I час после пробы количество лейкоцитов снизилось на 1072, через 12 часов гиперемия кожи на месте аппликации хрома, через 24 часа гиперемия держится/.

Рентгенограмма грудной клетки /рис.8/: диффузное усиление и деформация бронхосудистого рисунка, мелкосетчатый фиброз на всем протяжении легочных полей, единичные узелки. Корни уплотнены.

Функциональное исследование легких: ЖЕЛ факт. 2,9 л, откл. от должн. -31%, МОД факт. 9,0% откл. от должн. +64%, факт. потребление кислорода 311 мл, откл. от должн. +42%, пневмотахометрия: МС выд. 6,0 л/сек, МС вд. 4,0 л/сек, выдох № 1,5, H_{VO_2} артериальной крови 91%. ЭКГ - P 54 в I, P -008 в V₁, P V₁ 2/±/ 0,2 мV, S T_{III} - ниже изолинии, T_{V₁} /±/ш - отрицат. T_{V₂₋₃} > R₂.

Диагноз: Силикоз I стадии. Хронический бронхит. Выраженная легочная недостаточность.



Рис.8. Рентгенограмма 6-го М-й.
/описание в тексте/.

Из иллюстрации видно, что у плавильщика силикохрома и феррохрома развился типичный силикоз I стадии при стаже работы 22 года. Наряду с этим у больного отчетливо выступают признаки токсического влияния хрома. В частности, бывают носовые кровотечения, не свойственные силикозу, выявлена повышенная чувствительность к хрому при аппликационной кожной пробе, в моче обнаружен хром, периодически обостряется хронический бронхит с астмоидным компонентом. У ряда других больных выявлено даже прободение носовой перегородки, хронический бронхит также приобретал астмоидный характер, с мочой выделялось повышенное количество хрома.

4. Некоторые данные об иммунобиологическом состоянии больных силикозом при воздействии аэрозоля конденсации двуокиси кремния.

Изменение иммунобиологической реактивности организма при воздействии кварцсодержащей пыли у больных силикозом, как известно, послужило основанием для построения иммунобиологической теории силикоза /Vigliani, Pernis, 1958, 1960 и др./.

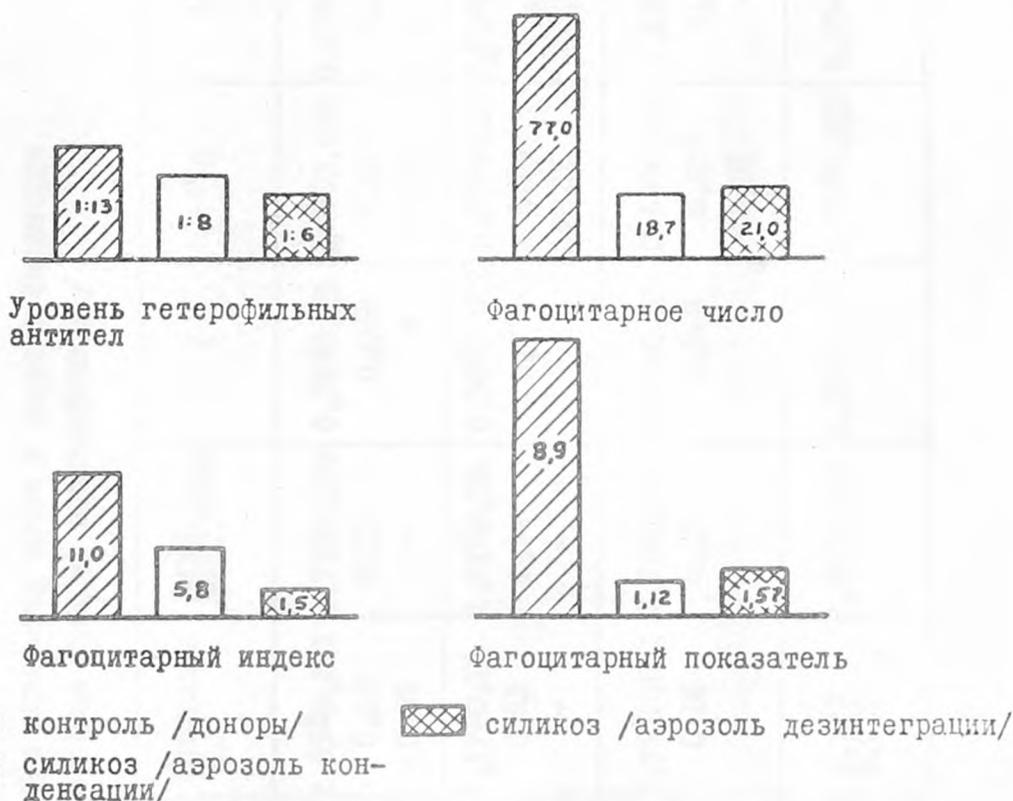
Клинические особенности силикоза, развившегося от воздействия аэрозолей конденсации SiO_2 , вызвали предположение, что и изменения иммунобиологической реактивности у этих больных могут отличаться определенным своеобразием.

Исследование иммунологического состояния у 27 больных силикозом плавильщиков кремния и его сплавов, проведенное Л.А.Генкиной, Б.Т.Величковским при нашем участии, показало угнетение иммунологической реактивности организма. Это выражалось снижением уровня гетерофильных антител - 1:8 /у доноров 1:13/ и снижением фагоцитарной активности нейтрофилов: фагоцитарное число 18,7 /у доноров 77,0/, фагоцитарный индекс 5,8 /у доноров 11,0/, фагоцитарный показатель 1,12 /у доноров 8,9/.

Аналогичное снижение уровня гетерофильных антител и фагоцитарной активности нейтрофилов наблюдалось нами и при обследовании 42-х больных силикозом, обусловленным воздействием кварцсодержащих аэрозолей дезинтеграции /рис.9/.

Вместе с тем, ряд показателей иммунобиологической реактивности у этих двух групп больных были не одинаковые. При силикозе, развившемся от воздействия аэрозоля конденсации SiO_2 , в отличие от аэрозоля дезинтеграции, не наблюдалось снижения титра комплемента, по-

Характеристика некоторых показателей иммунологической реактивности больных силикозом.



вышения антикомплементарной активности сыворотки, увеличения содержания γ -глобулинов крови и изменения альбумино-глобулинового коэффициента. Напротив, при исследовании белков сыворотки методом электрофореза у плавильщиков технического кремния, ферросилиция и силикохрома, проведенном у 42-х больных, было обнаружено статистически значимое в сравнении с контролем снижение γ -глобулиновой фракции крови /табл.10/.

Последнее может свидетельствовать об угнетении синтеза белков в той его фракции, к которой относятся антитела. Возможно это связано с нарушением функции печени, которая принимает косвенное

Таблица 10

Состояние белков сыворотки крови у больных силикозом
/ исследование методом электрофореза /

№ п/п	Группы	К-во обсл.	$M \pm m$ σ P	Общий белок в гр%	Альбуми- ны	Глобулины	Альб. глоб. коэфф	α_1	α_2	β	γ
1.	Силикоз плав. техн. кремния	6	$M \pm m$ σ P	$7,8 \pm 0,22$ 0,49 -	$4,89 \pm 0,17$ 0,37 -	$2,95 \pm 0,071$ 0,16 <0,05	$1,72 \pm 0,058$ 0,13 -	$0,35 \pm 0,03$ 0,068 -	$0,64 \pm 0,017$ 0,039 <0,01	$0,87 \pm 0,063$ 0,14 -	$1,18 \pm 0,062$ 0,14 <0,01
2.	Силикоз плав. фер- росилиция	20	$M \pm m$ σ P	$7,8 \pm 0,12$ 0,54 -	$4,64 \pm 0,09$ 0,39 <0,01	$3,17 \pm 0,12$ 0,53 -	$1,61 \pm 0,08$ 0,34 -	$0,38 \pm 0,017$ 0,077 -	$0,77 \pm 0,05$ 0,24 <0,01	$0,92 \pm 0,043$ 0,19 <0,05	$1,24 \pm 0,059$ 0,26 <0,01
3.	Силикоз плав. крем- нисто-хро- мовых сплавов	16	$M \pm m$ σ P	$7,8 \pm 0,22$ 0,49 -	$4,89 \pm 0,17$ 0,37 -	$2,95 \pm 0,071$ 0,16 -	$1,72 \pm 0,058$ 0,13 -	$0,34 \pm 0,03$ 0,068 -	$0,64 \pm 0,017$ 0,039 <0,01	$0,85 \pm 0,072$ 0,16 -	$1,18 \pm 0,062$ 0,14 <0,03
4.	Контроль /практи- чески здоровые люди/	21	$M \pm m$	$8,34 \pm 0,068$	$5,12 \pm 0,049$	$3,22 \pm 0,075$	$1,61 \pm 0,037$	$0,35 \pm 0,012$	$0,55 \pm 0,018$	$0,83 \pm 0,024$	$1,48 \pm 0,054$

участие в иммунологической защите организма. Так, рядом японских авторов Sakakibara et al., 1956, 1960; Konda, 1961; Yoshida, 1958; Inagaki, 1959 /цитир. по Т.Л.Равич-Щербо, 1966/ был обнаружен "особый фактор" в печени, воздействующий непосредственно на клетки продуценты антител и стимулирующий антителообразование в 6-8 раз. Напротив, содержание α_2 -глобулинов в сыворотке крови было статистически значимо повышенным с контролем. Этот факт также указывает на изменение функции печени, так как в синтезе α_2 глобулинов ей принадлежит ведущая роль /Naurowitz, 1953, цитир. по Т.Л.Равич-Щербо/.

Изменения белковых фракций у больных силикозом, вызванным аэрозолем конденсации SiO_2 , были однотипны и не зависели от выплавляемого сплава. Это свидетельствовало о том, что основной причиной нарушения синтеза белков являлось воздействие возгонов двуокиси кремния.

5. Клиническая симптоматика силикотуберкулеза.

Наряду с неосложненным силикозом у рабочих, занятых на плавке кремния и его сплавов, был выявлен силикотуберкулез. Последний наблюдался у 23 человек /19,4%/. Стаж больных колебался от 7 до 21 года, возраст от 34 до 54 лет.

Осложнение туберкулезом более часто встречалось у плавильщиков технического кремния - 12 больных /33,3%/, реже у плавильщиков силикохрома - 3 больных /18,7% / и у плавильщиков ферросилиция - 8 больных /11,9% /.

У плавильщиков кремния существенной разницы в частоте осложнения туберкулезом при первой и второй стадии не наблюдалось. Тогда как у плавильщиков ферросилиция силикоз I стадии был ослож-

нен туберкулезом только в 7,7%, а силикоз II стадии - в 26,6%.

Клиническая симптоматика силикотуберкулеза обогащалась признаками, свойственными туберкулезу в различной фазе его активности. Преобладала очаговая форма туберкулеза. У 3-х больных силикоз сочетался с гематогенно-диссеминированным туберкулезом и у одного - с инфильтративным.

Все больные силикотуберкулезом жаловались на одышку, кашель, боли в груди. Жалобы на общую слабость, утомляемость, боли в области сердца и головные боли у больных силикотуберкулезом встречались так же часто, как и при неосложненном силикозе. Субфебрилитет /45,4%/, плохой аппетит /31,8%/, ночные поты /27,2%/ преобладающими были у больных силикотуберкулезом.

При объективном обследовании легких коробочный перкуторный звук определялся более, чем у половины больных. Ослабленное или жестковатое дыхание, шум трения плевры выслушивались у всех, влажные хрипы всего у 2-х больных.

Присущая силикозу от воздействия аэрозоля конденсации двуокиси кремния рентгенологическая картина с преобладанием диффузно-склеротических изменений и эмфиземы легких при силикотуберкулезе дополнялась очаговыми тенями, локализующимися в верхушках и подключичных областях. Характер очаговых теней зависел от степени активности туберкулезного процесса: от малоинтенсивных нечетко очерченных очагов до плотных с элементами обызвествления.

Осложнение гематогенно-диссеминированным туберкулезом наблюдалось при узелковой форме силикоза II ст. В этих случаях на фоне мелкоячеистого фиброза, буллезной эмфиземы легких не всегда можно было разграничить очаговые тени от узелковых, которые достигали размера 4-5 мм. Очаги местами имели полиморфный характер и

были распространены по всем легочным полям. Фиброзная сетка и тени корней легких отличались менее четкой очерченностью, по сравнению с неосложненным силикозом. В этих случаях диагностику уточняло динамическое наблюдение за больными. Функциональная патология дыхательной системы у больных силикотуберкулезом будет изложена в главе IV.

При обследовании сердца отмечалась приглушенность тонов. Наблюдалась изменения пульса в виде брадикардии, тахикардии, у отдельных лиц экстрасистолии. Артериальное давление почти у всех больных соответствовало нормальным величинам.

Электрокардиографические данные свидетельствовали о развивающихся у этих больных дистрофических изменениях в миокарде /глава IV/. Картина крови при силикотуберкулезе изменялась тем больше, чем активнее был туберкулезный процесс. У больных наблюдалась ускоренная РОЭ /45,4% /, лейкоцитоз /40,9% /, лимфоцитоз и моноцитоз / 36,3% /.

Как это присуще вообще силикотуберкулезу, изменения со стороны крови и температурная реакция не соответствовали остроте туберкулезного процесса. При исследовании мокроты отмечалась олигобацилярность. Увеличение печени наблюдалось у 12 больных /52,1%/ с нарушением пигментной, белковой и углеводной функции. В моче 7-ми больных определялись белок от следов до 0,3% микрогематурия, у 2-х больных гиалиновые цилиндры. У половины больных наблюдалась никтурия по пробе Зимницкого, остаточный азот при этом оставался в пределах нормальной величины.

Для иллюстрации типичных случаев приводим две истории болезни.

НАБЛЮДЕНИЕ ПЕРВОЕ.

Больной Р-н, 51 год. История болезни № 603-1952 г. Плавильщик технически чистого кремния 13 лет в условиях старого цеха УАВа.

Жалобы на одышку при обычной ходьбе, сухой кашель, боли за грудиной и в боковых отделах грудной клетки, повышение температуры до 37,2-37,4° по вечерам длительное время, понижение аппетита, ноющие боли в пояснице. Перенесенные заболевания - пневмония в 1949 г.

Объективные данные: питание тканей снижено. Кожа, слизистые нормальной окраски. Осмотр отоларинголога - субатрофический фарингит и ларингит. Легкие - перкуторный звук коробочный, границы опущены на одно межреберье. Дыхание ослабленное, в нижних отделах шум трения плевры. Сердце - границы в норме, тоны приглушены. Пульс 60 уд. в I*. Арт. давление 120/70 мм рт.ст. Печень выступает на 2 см из-под реберного края, плотная, слегка болезненная. Билирубин крови 0,93mg%, прямая реакция, слабо положительная. Реакция Вельтмана - сдвиг вправо /10 проб./ . Проба Квика-Пытеля - 2,83 г /47% /.

Общий анализ крови - эритроц. 4950000, Hb - 85 ед., лейкоцитов 12100, лейкоцитарная формула э-1,5, п 2,5 с-64 л-30, м-2, РОЭ - 7 мм/час.

В мокроте микобактерии туберкулеза не обнаружены. В моче белок - 0,09%, эритроциты свежие 2-4 в п/зр., цилиндры гиалиновые 0-1-2 в п/зр.

Рентгенограмма грудной клетки /рис.10/. Справа в верхушке и I межреберье средней интенсивности очаговые тени без четких контуров. Мелкоочаговый фиброз полностью вытеснил следы нормального легочного рисунка. На фоне фиброза умеренное количество мелких узелков. Корни уплотнены. Участки эмфиземы в верхних и нижних отделах легких. Справа уплотнена междолевая плевро. Диафрагма уплощена.

Функциональные исследования респираторной системы: факт. ЖЕЛ 1,9 л, откл. от должн. ЖЕЛ - 44%, факт. МОД 8,9 л, откл. от должн. +71%, факт. МВЛ 38,5 л/мин., откл. от должн. -45%, HbO₂ артериальной крови 94,6%.

ЭКГ - левogramма, Ру - 55 в I*, СII + 4%, Pз и Tз изоэлектричны.

Диагноз: Силикотуберкулез. Силикоз II стадии. Очаговый туберкулез легких в фазе инфильтрации. Выраженная легочная недостаточность.

Как видно из приведенной истории болезни осложнение силикоза туберкулезом существенно усугубляет тяжесть его течения.

Несмотря на то, что туберкулезные очаги небольших размеров без значительной перифокальной инфильтрации, тем не менее, проявления интоксикации были отчетливы с субфебрильной температу-



Рис.10. Рентгенограмма 6-го Р-на
/ описание в тексте /.

рой и лейкоцитозом.

Характер фиброза при второй стадии силикоза преимущественно диффузный, узелки мелкие, немногочисленные. Снижение респираторной функции значительное.

Кроме того, у больного наблюдается нарушение белковой и антитоксической функции печени. Значительные изменения отмечаются со стороны почек.

НАБЛЮДЕНИЕ В Т О Р О Е.

Больной Б-н, 40 лет, история болезни № 104-1967 г. Работал 12 лет плавильщиком 75%-го ферросилиция / НЛМЗ /.

Жалобы на выраженную одышку при обычной ходьбе, боли в груди сухой редкий кашель, общую слабость, ночные поты, сердцебиение, головные боли. Длительный субфебрилитет /температура 37,4-38° на протяжении месяца и продолжительнее/.

Перенесенные заболевания: силикотуберкулез впервые установлен в 1963 г., лечится антибактериальными препаратами под наблюдением противотуберкулезного диспансера. До установления диагноза силикотуберкулеза часто болел катаром верхних дыхательных путей.

Объективные данные: питание тканей удовлетворительное. Кожа, слизистые нормальной окраски. Легкие - перкуторный звук в нижне-боковых отделах коробочный. Границы легких опущены на одно межреберье, подвижность нижних легочных краев ограничена. Дыхание жесткое, в нижне-боковых отделах легких шум трения плевры. Сердце - границы в норме, тоны приглушены. Пульс 88-110 уд. в I минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 130/90 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень пальпируется у края реберной дуги. Билирубин крови 0,55 мг%, непрямая реакция. Белок сыворотки 8,85 гр%. Альбумины 54,5%, Глобулины 45,5%. $\frac{A}{G}$ индекс -1,2. Белковые фракции - α_1 -4,6%, Увеличение содержания α_2 глобулинов -12,8%, β -10,7%, γ -17,4%. Сиаловая кислота 0,285. Трансаминаза 8 единиц. Холинэстераза 40,9%. Гипергликемический коэффициент повышен до 2,4. Проба Квика-Питтеля - выделение гипсуровой кислоты 2,28 г /38% /. В мокроте микобактерии туберкулеза не обнаружены.

Общий анализ крови - эр. 4400000, Hb 13,6 гр% 82 ед., цветн. показатель 0,93, лейкоцитоз 10100, лейкоцит. формула э - 4,0, п - 8, с - 62,5, л - 18, и 7,5, РОЭ - 42 мм/час.

В моче белок 0,6-0,15%, лейкоциты 0-2-3 в п/зр., эритроциты свежие 2-3-4 в п/зр. Проба по Зимницкому - уд. вес 1005-1033, дневной диурез 490 мл, ночной - 625 мл; остаточный азот крови - 3,8 мг %.

Рентгенограмма грудной клетки /рис. II/: на фоне ячеистого фиброза во всех полях определяется большое количество полиморфных узелковых и очаговых теней размером до 0,5 см. Корни легких уплотнены, расширены, тень правого корня нечетко очерчена. Диффузная эмфизема легких. Справа в верхнем поле, слева в верхушке и в нижних отделах легких - участки буллезной эмфиземы. Диафрагма опущена до 7 ребра, волнообразно деформирована.

Функциональные исследования органов внешнего дыхания указывают на явления выраженной легочной недостаточности: частота дыхания в I минуту - 22, глубина дыхания 417 мл, факт. МОД 9,1 л откл. от должн. +82%, факт. PO_2 178 мл, откл. от должн. -31%, факт. ЖЕЛ 2,4 л, откл. от должн. -37%. Фракция ЖЕЛ: дых. 649 мл, резерв вдоха 1206 мл, резерв выдоха 556 мл, рез. выд. к факт. ЖЕЛ - 23%, факт. МВЛ 46,7 л/мин, откл. от должн. -31%, HbO₂ артериальной крови 80%, HbO₂ венозной крови 47%, Hb - 16,8 гр%.

ЭКГ - синусовая тахикардия, признаки гипертрофии правого желудочка. Гипоксия миокарда желудочков /Ru-100 в I минуту, электр. ось и позиция вертикальные, ST_{I,II} - снижен выпуклой дугой вниз, P - 0,08, v I,2 avz уплощен, R_I < R₂ > R₃, $\frac{R}{S}$ V₁ - 0,8 mv, T_I - сглажен, T_{II}, T_{III}, T_{aVF} - отрицательный, T_{v5/±}, v 6 - изоэлектричен, уплощен/.

БКГ - нарушение сократимости миокарда и повышение сопротивления в крупных сосудах / II степень по Броуну, ранние "M", высокие диастолические волны, МСТ - 13 мм/.



Рис. II. Рентгенограмма 6-го Б-на
/ описание в тексте /

Диагноз: Силикотуберкулез. Силикоз II стадии. Гематогенно-диссеминированный туберкулез в фазе инфильтрации. Эмфизема легких. Дистрофия миокарда. Легочно-сердечная недостаточность.

Приведенная история болезни иллюстрирует особую тяжесть клинической картины силикоза, осложненного гематогенно-диссеминированным туберкулезом легких, у плавильщика ферросилиция со стажем работы 12 лет. И в случае осложненного туберкуле-

зом силикоза фиброз грубый, ячеистый, узелки многочисленные, крупные по величине, наряду с ними определяются многочисленные туберкулезные очаги. Диссеминация сопровождается выраженной активацией туберкулезного процесса /длительный субфебрилитет, изменения крови - лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг, ускоренная РОЭ/.

Особо значительные изменения отмечены со стороны функции дыхательной и сердечно-сосудистой систем /снижение дыхательных объемов, выраженная артериальная гипоксемия, дистрофические процессы в миокарде привели к снижению сократительной способности миокарда, породив тяжелую легочно-сердечную недостаточность/.

Страдает у больного белковая, ферментная, углеводная и анти-токсическая функции печени. Существенные изменения наблюдаются и со стороны почек.

Таким образом, силикоз, развившийся от воздействия аэрозолей конденсации двуокиси кремния, часто осложняется туберкулезом /19,4% /. Наибольший процент осложнения туберкулезом наблюдается у плавильщиков технического кремния, реже силикотуберкулез выявлялся у плавильщиков ферросилиция и силикохрома.

Различий в клинике силикотуберкулеза у плавильщиков кремния и кремнистых сплавов не отмечалось. Частота осложнения туберкулезом нарастала со стадией силикоза. Преобладала очаговая форма туберкулеза, вторая стадия силикоза сочеталась также с гематогенно-диссеминированным туберкулезом. Клиническая симптоматика силикотуберкулеза характеризовалась малосимптомностью, бедными физикаль-

ными данными, олигобациллярностью и др.

Наряду с этим, симптомы интоксикации у ряда больных проявлялись с достаточной очевидностью, с длительным субфебрилитетом, изменениями крови и др.

Клиника силикотуберкулеза отягчалась за счет сопутствующей эмфиземы легких и развивающихся дистрофических изменений в паренхиматозных органах.

В ы в о д ы

1. Степень и сроки развития силикоза у рабочих, занятых в производстве кремния и его сплавов, находятся в прямой зависимости от процентного содержания в пыли свободной двуокиси кремния и уровня запыленности воздуха. У плавильщиков технически чистого кремния и 75%-го ферросилиция силикоз I стадии выявляется при среднем пылевом стаже 11,7-13,6 года, причем почти у одной трети больных - при стаже менее 10 лет. У больных силикозом II стадии средний пылевой стаж равняется 12,1-14,7 годам. У плавильщиков силикохрома силикоз развивается более медленно, при среднем стаже 16,0 лет, II стадии его не наблюдается.

2. Количественные и качественные особенности аэрозолей конденсации двуокиси кремния существенным образом влияют на клинико-рентгенологические проявления силикоза и обуславливают ряд отличий его от силикоза, вызванного аэрозолями дезинтеграции. В клинико-рентгенологической картине преобладает диффузно-склеротическая форма. Конгломеративных образований не наблюдается. Пневмофиброзу в половине случаев сопутствует эмфизема легких, нередко достигающая диффузной. Развитию эмфиземы легких способствует поражение бронхиального дерева в виде пери-и эндобронхита.

Своеобразие клиники силикоза проявляется и со стороны других органов и систем. В частности, дистрофические изменения миокарда и печени свидетельствуют о более выраженном общетоксическом действии аэрозолей конденсации двуокиси кремния.

3. Клинико-рентгенологическая картина силикоза у рабочих, занятых в производстве различных кремнистых сплавов, отличается некоторым своеобразием, связанным с присутствием в дыме, помимо возгонов двуокиси кремния, также и окислов соответствующих металлов. Так, силикоз, развивающийся у плавильщиков ферросилиция, рентгенологически характеризуется более крупной и грубой сетчатостью легочного рисунка, чаще встречаются узелковые изменения. Общетоксическое действие аэрозолей конденсации двуокиси кремния у плавильщиков ферросилиция, наоборот, проявляется в меньшей степени, что, по-видимому, связано с худшей растворимостью этой пыли.

Клиническая картина силикоза у плавильщиков силикохрома дополняется чертами хронической интоксикации хромом: прободением носовой перегородки, частыми признаками бронхита с присоединением астмоидного компонента, повышенной чувствительностью к хрому, наличием хрома в моче.

4. Иммунобиологическая реактивность у больных силикозом, возникающим в электротермическом производстве, также как и вообще при силикозе, понижена. Об этом свидетельствует понижение уровня гетерофильных антител и угнетение фагоцитарной активности нейтрофилов. Вместе с тем, в отличие от силикоза, развивающегося под влиянием аэрозолей дезинтеграции кремнезема, у них не наблюдается снижения титра комплемента, повышения антикомплементарной актив-

ности сыворотки крови; γ -глобулины не только не увеличены, но даже понижены по сравнению со здоровыми, а α_2 - глобулины, напротив, повышены. Своеобразие изменений белковых фракций сыворотки крови возможно связано с нарушением функции печени, как правило, наблюдающимся у этих больных.

5. Силикоз, развивающийся от воздействия аэрозолей конденсации двуокиси кремния, часто осложняется туберкулезом /19,4%/. У плавильщиков ферросилиция и силикохрома туберкулез на фоне силикоза развивается реже по сравнению с плавильщиками кремния. Силикотуберкулезу присущи малосимптомность, бедные физикальные данные, олигобациллярность и др.

Клиника силикотуберкулеза отягощается за счет сопутствующей эмфиземы легких и развивающихся дистрофических изменений в паренхиматозных органах.

Г Л А В А I V

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ОРГАНОВ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ И КРОВООБРАЩЕНИЯ

I. Исследование функции внешнего дыхания

Функциональной патологии при пневмокониозах посвящена обширная литература /М.В.Евгенова, 1948; Д.М.Зислин с соавт., 1953; К.Г.Абрамович, 1953, 1966; М.С.Шнейдер, 1958; Г.П.Конради, Л.Г.Ожняянская, 1959; С.Н.Соринсон, 1961; К.Я.Шিশловская, 1963; Н.И.Крылова, 1963; А.П.Карапата, В.М.Волкова, 1964; В.П.Низовцев, 1964; Л.Г.Ожняянская с соавт., 1965; А.О.Навакатилян, 1967; Rossier P.R., 1954 и др./ . Однако она касается в основном тех пневмокониозов, которые развиваются от воздействия аэрозолей дезинтеграции, а не конденсации. Физиологические исследования респираторной системы проведены у 98 человек. Это были преимущественно плавильщики технически чистого кремния и ферросилиция. По клинико-рентгенологической картине выделено 4 группы: силикоз I стадии, силикоз II стадии, силикотуберкулез и "подозрение на силикоз".

Последняя группа постоянно выявлялась при периодических медицинских осмотрах. У ряда рабочих на протяжении длительного периода наблюдения рентгенографически обнаруживались усиление бронхососудистого рисунка с намечающейся его деформацией, не достигавшее той степени выражения, которая позволила бы отнести их в категорию силикоза I стадии. Такие изменения, трактуемые обычно как "подозрение на силикоз", предшествуют I первой стадии силикоза и отражают более ранние пневмокониотические изменения /К.П.Молоканов, 1968 и др./ .

У большинства лиц этой группы обращали внимание "рабочая"

одышка, сухой кашель, боли в груди. Часть рабочих предъявляли жалобы на боли в области сердца, головные боли, общую слабость. Физикальные же данные не выявляли каких-либо отклонений. Вот почему особое значение у них приобретало исследование функции дыхания.

Как видно из табл. II, средний возраст по группам обследованных составлял 37,2-43,6 года, средний стаж больных силикозом I, II стадии и силикотуберкулезом равнялся 12,5-13,3 года, лиц подозрительных по силикозу 14,4 года.

Таблица II

Характеристика обследованных групп плавильщиков
по возрасту и стажу

№ г/п	Группы	Кол-во обслед.	Статист. показат.	Возраст /в годах/	Стаж /в годах/
1.	"Подозрение на силикоз"	27	$M \pm m$ 6	$38,2 \pm 0,9$ 5,06	$14,4 \pm 0,87$ 4,51
2.	Силикоз I ст.	33	$M \pm m$ 6	$37,2 \pm 1,26$ 8,05	$12,5 \pm 0,76$ 4,41
3.	Силикоз II ст.	15	$M \pm m$ 6	$41,3 \pm 1,97$ 7,63	$13,3 \pm 1,54$ 5,90
4.	Силикотуберку- лез	23	$M \pm m$ 6	$43,6 \pm 1,55$ 7,44	$12,9 \pm 1,01$ 7,44

Оценка функции внешнего дыхания производилась по комплексу показателей, полученных в условиях основного обмена-минутного объема дыхания /МОД/, частоты и глубины дыхания, потребления кислорода / PO_2 /, кислородного индекса /КИ/, а также определенных в покое-жизненной емкости легких /ЖЕЛ/ и составляющих ее фракций, максимальной вентиляции легких /МВЛ/. У большинства лиц этот комплекс показателей получен при спирографическом методе исследования, у других- по Дугласу-Холдену с использованием водяного спирометра. Во всех случаях в виде

лась поправка на температуру и барометрическое давление / 0° С и 760 мм рт.ст./ . Методом пневмотахметрии определялась максимальная объемная скорость выдоха и вдоха и соотношение $\frac{\text{ВЫДОХ}}{\text{ВДОХ}}$ /пневмотахметрический коэффициент/. Оксигенация артериальной крови у большинства исследовалась при помощи киветной и бескровной оксигеметрии и лишь в части случаев на аппарате Ван-Слайка.

Показатели остаточного объема /ОО/, функциональной остаточной емкости легких /ФОЕЛ/, а также их соотношения к общей емкости легких /ОЕЛ/ были получены при спирографическом исследовании с использованием гелиметра типа ПТ-1120 - газоаналитического прибора, регистрирующего концентрацию гелия в системе спирограф-легкие. Время выравнивания концентрации гелия /в минутах/ служило показателем равномерности легочной вентиляции. Этот метод применялся рядом авторов /Н.М.Мухарлямов и Р.И.Агранович, 1964; К.Ю.Ахмедов и Р.С.Вицицкая, 1965; А.П.Писцов, 1965 и др./.

Помимо исследований в покое вентиляционные показатели и потребление кислорода изучались в восстановительный период /8 минут/ после физической нагрузки по Мастеру /К.Г.Абрамович, 1966/.

Полученные индивидуальные данные легочных объемов МОД, ЖЕЛ, МВЛ и потребление O_2 сравнивались с должными их значениями. Должная величина основного обмена определялась по таблицам Гаррис-Бенедикта с учетом пола, возраста, роста и веса больного.

Расчет должных величин МОД производился по формуле, предложенной А.Г.Дембо /1957/ :

$$ДМОД = \frac{ДПО_2 \text{ в } I \text{ минуте}}{40}$$

Должное потребление O_2 /ДПО₂/ рассчитывалось по Книппингу, исходя из должного основного обмена, деленного на число 7,07, которое представляет собой произведение средней калорической ценности 1 л

O_2 /4,91/ на число минут в сутки /1440/ деленное на 1000.

Величина должной ЖЕЛ исчислялась как произведение должного основного обмена на 2,7 - эмпирический коэффициент, предложенный Д.М.Зислиным и полученный на основании измерения ЖЕЛ у большой группы здоровых мужчин физического труда. В наших исследованиях использование этого коэффициента для мужчин было более целесообразным, чем коэффициента Антони /2,3/, вычисленного на основании измерения ЖЕЛ у здоровых студентов.

Должная величина МВЛ /ДМВЛ/ рассчитывалась по рекомендации А.Г.Дембо /1957/ путем умножения 1/2 ЖЕЛ на 35 /частота дыхания в 1 минуту/.

Показатели пневмотахометрии, а также кислородный индекс сравнивались с литературными данными, величины OO , $FOEЛ$ - с контрольной группой здоровых людей соответствующего возраста. Полученные результаты по OO в контроле полностью совпадали с литературными данными /Б.Е.Вотчал и М.А.Акопян, 1962; В.М.Андреев, 1967; Д.Г.Комро с соавт., 1961 и др./.

Материал физиологических исследований был обработан методом малых выборок с выведением средней арифметической / \bar{M} /, ее ошибки / m /, среднего квадратического отклонения / σ /.

Исследование респираторной функции легких у плавильщиков производилось при первичном обращении их в клинику института, что в большинстве случаев совпадало со временем установления диагноза.

При индивидуальной оценке функциональных показателей в сравнении с должными величинами к категории нормальных относились отклонения MO_2 , PO_2 , ЖЕЛ, МВЛ в пределах $\pm 20\%$ от должных значений. Умеренный патологический сдвиг расценивался при отклоне-

нии - 2I-30%, а МОД до +50% от должных. Выраженная, значительная степень патологического сдвига рассматривалась при отклонениях показателей от должных за -30%, а МОД свыше +50%.

Как видно из табл. I2, характеризующей показатели внешнего дыхания в сравнении с их должными величинами, во всех группах обследованных было выявлено увеличение МОД, указывающее на гипервентиляцию. Последняя была умеренной при "подозрении на силикоз" и силикозе I стадии, значительной при силикозе II стадии и силикотуберкулезе

У лиц, подозрительных по силикозу, ее нарастание шло преимущественно за счет глубины дыхания, тогда как при силикозе I, II и силикотуберкулезе она сопровождалась увеличением средней частоты дыхания. Гипервентиляция наблюдалась у 8I,2-95,5% обследованных лиц, в том числе выраженная в значительной степени у 25,0-66,6%. Наибольшая частота повышения МОД/более, чем на 50% по сравнению с должной/была отмечена при силикозе II ст. и силикотуберкулезе - у 66,5-65,4% /табл. I3/.

Потребление кислорода в средних величинах при силикозе II стадии и силикотуберкулезе было повышенным в умеренной степени, а при силикозе I стадии и "подозрении на силикоз" не выходило за пределы физиологической нормы /табл. I2/. Повышение PO_2 при "подозрении на силикоз" и силикозе I стадии наблюдалось у 47,0-49,9% обследованных лиц, при силикозе II стадии и силикотуберкулезе у 66,6-76,4% больных. Значительное повышение PO_2 особенно часто отмечалось при силикозе II ст. и силикотуберкулезе /табл. I3/.

Указанная выше гипервентиляция во всех группах не только не вызвала увеличения поглощения кислорода из одного литра вентилируемого воздуха, но, напротив, сопровождалась явным снижением коэффициента Гербста /табл. I4/. Особенно низким коэффициент использова-

Таблица 12

Характеристика функции внешнего дыхания у больных силикозом, силикотуберкулезом и у лиц, подозрительных по силикозу в сравнении с должными величинами.

№ п/п	Группы	Число обсл.	Статистич. показатели	Частота дыхания	Глубокая дышания см ³	МОД		PO ₂		ЖЕЛ		Легочные объемы в % от факт. ЖЕЛ			МВЛ		Пневмотахометрия л/сек			HbO ₂ арт. крови	
						в л.	в % от долж.	в см ³	в % от долж.	в л.	в % от долж.	дыхательн.	рез. вдыха.	рез. выд.	в л/мин	в % от долж.	выдох	вдох	выд. вдых.		
1	"ПОДОЗРЕНИЕ НА СИЛИКОЗ"	27	M ±m P	16 ±0,73	605,0 ±49,2	9,2 ±0,6 <0,01	154,0 ±5,02	257,0 ±5,30 <0,01	114,0 ±5,88	3,8 ±0,12 <0,01	90,7 ±2,68	19,5 ±1,65	46,3 ±3,08	34,2 ±2,31	67,8 ±4,07	95,0 ±7,16	4,8 ±0,32	4,6 ±0,3	1,00 ±0,14	93,1 ±0,51	
2	СИЛИКОЗ I ст.	33	M ±m P	17,5 ±0,65	451,7 ±25,8	7,7 ±0,36 <0,01	141,2 ±6,90	262,0 ±9,16 <0,01	120,3 ±4,80	3,8 ±0,13 <0,05	92,3 ±2,70	15,3 ±0,82	45,8 ±1,5	38,8 ±1,33	67,5 ±3,24	89,6 ±4,20	4,7 ±0,29	4,3 ±0,27	1,08 ±0,04	93,7 ±0,51	
3	СИЛИКОЗ II ст.	15	M ±m P	17,8 ±1,75	482,2 ±101,0	9,8 ±0,92 <0,001	183,6 ±19,4	270,3 ±11,3 <0,001	128,4 ±5,80	3,6 ±0,17 <0,01	90,3 ±4,72	17,2 ±1,33	46,2 ±2,58	34,4 ±2,58	67,0 ±4,70	94,3 ±7,60	4,5 ±0,34	3,8 ±0,55	1,20 ±0,28	93,1 ±0,61	
4	СИЛИКОТУБЕРКУЛЕЗ	23	M ±m P	17,2 ±0,55	466,3 ±28,0	9,1 ±0,58 <0,001	171,0 ±8,9	263,6 ±10,42 <0,001	129,0 ±2,60	3,7 ±0,19	90,1 ±3,6	16,7 ±1,06	45,1 ±1,87	37,9 ±2,09	60,1 ±3,69 <0,02	85,9 ±4,10	4,1 ±0,44	3,5 ±0,25	1,14 ±0,17	93,1 ±0,56	
	МЕЖГРУППОВОЕ СРАВНЕНИЕ				P _{1,2} <0,01		P _{2,3} P _{3,4} <0,01														P _{1,2} <0,02

Таблица 13

Частота патологических отклонений от должных величин показателей внешнего дыхания

Группы	Откл. Показателей от должных величин	МОД	PO ₂	ЖЕЛ	МВЛ	HbO ₂	Пневмотахометрия		
							ВЫДОХ	ВДОХ	ВЫДОХ ВДОХ < 1
Подозрение на силикоз	Кол-во обследованных	22	17	27	20	16	18	18	18
	С патологическими отклонениями, %	21 95,5	8 47,0	7 25,9	8 40,0	8 49,8	7 38,9	9 50,0	4 22,2
	В том числе со значительными отклонениями, %	12 54,5	5 29,4	2 7,4	6 30,0	3 18,7	4 22,2	3 16,7	- -
Силикоз I стадии	Кол-во обследованных	32	28	33	31	28	17	17	17
	С патологическими отклонениями, %	18 81,2	14 49,9	7 21,2	10 32,2	11 38,5	14 82,4	9 53,0	8 47,1
	В том числе со значительными отклонениями, %	8 25,0	5 17,8	2 6,1	6 19,3	6 21,4	4 23,5	5 29,0	- -
Силикоз II ст.	Кол-во обследованных	15	15	15	15	15	9	9	9
	С патологическими отклонениями, %	13 86,6	10 66,6	5 33,3	3 19,9	11 73,3	6 66,6	6 66,6	- -
	В том числе со значительными отклонениями, %	10 66,6	8 53,3	3 20,0	2 13,3	3 20,0	3 33,3	4 44,4	- -
Силикоз у бер-кулез	Кол-во обследованных	23	17	23	23	17	9	9	9
	С патологическими отклонен., %	20 87,0	13 76,4	6 25,9	9 39,0	8 47,0	6 66,6	7 77,8	- -
	В том числе со значит. откл., %	15 65,4	9 52,9	4 17,3	6 26,0	1 5,9	4 44,4	5 55,6	- -

ния кислорода /КИ/ был при силикозе II стадии 29,9 мл/л, несколько выше при силикозе I и силикотуберкулезе 33,5-31,2 мл/л, но и у этих больных он был значительно ниже нормы - 39-40 мл/л /А.Г.Дембо, 1957/. Все это указывает на значительное снижение эффективности дыхания. Заслуживает внимания, что такая неэффективность дыхания возникала еще до того, когда пневмокониоз приобретал отчетливое рентгенографическое выражение. Так, средняя величина КИ у лиц с подозрением на силикоз равнялась 30,1 мл/л. Это полностью соответствует тому, что жалобы на одышку являются одним из ранних симптомов при воздействии пыли.

Таблица 14

Величина коэффициента использования кислорода
/Гербста/ в покое

№ п/п	Группы	Всего случаев	В том числе				В среднем по группам, мл/л
			в норме	%	с понижением	%	
1.	Подозрение на силикоз	14	2	12,3	12	85,7	30,1
2.	Силикоз I ст.	19	6	31,6	13	68,4	33,5
3.	Силикоз II ст.	15	2	13,3	13	86,7	29,9
4.	Силикотуберкулез	17	5	29,9	12	70,1	31,2

Максимальная вентиляция легких была изменена только у части больных, поэтому в среднем по группам не выявилось существенных отклонений от физиологической нормы, хотя и имелась направленность к ее понижению /табл. 12/. При "подозрении на силикоз", силикозе I стадии и силикотуберкулезе ее ^{патологические} отклонения от должных величин наблюдались примерно у 1/3 обследованных лиц, при силикозе II стадии - у 1/5 больных /таблица 13/.

Представляет интерес и то положение, что во всех группах на-

блюдалось некоторое понижение максимальной объемной скорости воздуха в обе фазы дыхания /табл. I2, I3/. Согласно литературным данным, максимальная скорость выдоха /МСвы/ у здоровых мужчин в возрасте 30-50 лет составляет 5-5,7 л/сек и более, до 10 л/сек /Б.Е.Вотчал, 1949; К.Я.Шишловская, 1963; Дж.Г.Комро, 1961 и др./ . Поэтому отклонением от нормы МСвы мы считали величину ниже 5 л/сек, а значительным - понижение до 4 л/сек и менее. За нормальный показатель максимальной скорости воздуха на вдохе /МСвд/ принималась величина 4,5 л/сек, значительным снижением считался показатель 3,0 л/сек и менее. Понижение МСвы при силикозе I стадии наблюдалось в 82,4% случаев, в основном умеренное, при силикозе II стадии и силикотуберкулезе в 66% - преимущественно значительное. Менее всего она была изменена при "подозрении на силикоз" - 38,8% случаев. Одновременно с этим понижалась максимальная скорость воздуха на вдохе, у лиц с подозрением на силикоз и у больных силикозом I стадии практически в тех же пределах, как и на выдохе, поэтому у них величина пневмотахометрического коэффициента в среднем не изменялась. Однако почти у половины больных силикозом I стадии наблюдалось снижение пневмотахометрического коэффициента / < 1/, что указывало на относительно частое нарушение бронхиальной проходимости. В два раза реже такое понижение пневмотахометрического коэффициента наблюдалось у лиц, подозрительных по силикозу.

Максимальная скорость вдоха при силикозе II стадии и силикотуберкулезе уменьшалась несколько в большей степени, чем на выдохе, в связи с чем пневмотахометрический коэффициент в этих группах равнялся соответственно 1,20 и 1,14 /табл. I2, I3/. Оправдано считать, что понижение максимальной скорости выдоха и вдоха зависело от снижения эластичности легочной ткани.

Жизненная емкость легких во всех группах в средних величинах находилась в пределах физиологической нормы при общей направленности к понижению, за счет снижения резервного объема выдоха, что отразилось на средней величине последнего, при силикозе II стадии и "подозрении на силикоз" - до 34,2-34,4% от фактической ЖЕЛ против 38% у здоровых лиц /Д.Г.Комро, 1961/. При силикозе II стадии ЖЕЛ была снижена чаще /1/3 больных/, чем при силикозе I стадии, силикотуберкулезе и "подозрении на силикоз" /1/4-1/5 часть обследованных/.

В нарушениях респираторной функции при пневмокониозах и, особенно, при пневмосклерозе существенная роль принадлежит эмфиземе легких, обусловленной как нарушением бронхиальной проходимости, так и фибротическими изменениями в различных участках легких. О наличии эмфизематозных изменений можно было судить по состоянию остаточного объема, функциональной остаточной емкости легких и их отношению к общей емкости легких /Б.Е.Вотчал, М.А.Акопян, 1962; Sartorelli E., 1958; Borner, H., 1964 и др./.

Как видно из табл. 15, ОО и ФОЕЛ оказались увеличенными у всех обследованных, но степень их нарастания при силикозе была почти в 1,5 раза больше, чем при подозрении на силикоз. Развившиеся фибротические и эмфизематозные изменения в легких повлекли за собой нарушение равномерности легочной вентиляции, что и нашло свое отражение в удлинении времени выравнивания концентрации гелия в системе спирограф-легкие.

Определенный интерес представляло то обстоятельство, что у лиц, подозрительных по силикозу, и у больных силикозом I стадии МОД и показатели равномерности легочной вентиляции были изменены почти в одинаковой степени, тогда как ОО, ФОЕЛ в большей мере воз-

Таблица 15

Показатели остаточного объема и функциональной остаточной
емкости легких

№ п/п	Группы	Число обслед.	Статистические показатели	ОО, мл	$\frac{ОО}{ОЕЛ}$ %	ФООЕЛ, мл	$\frac{ФООЕЛ}{ОЕЛ}$ %	ОЕЛ, мл	Время смешивания геля, мин.
1.	Подозрение на силикоз	7	М ± Р	1748,6±112,01 < 0,05	31,7±3,55 < 0,01	2896,0±142,82	55,6±4,21	5140,1±557,17	7,5±0,72 < 0,001
2.	Силикоз I стадии	16	М ± Р	2592,9±330,7 < 0,001	41,2±2,40 < 0,001	3520,0±337,43	61,3±2,37	5350,9±1237,07	6,5±1,56
3.	Контроль здоровые мужчины/	17	М ±	1419,0±45,5	24,9±1,7	2797,0±176,0	50,3±1,7	5511,0±267,9	4,4±0,35

растали именно в тех случаях, когда рентгенологически уже диагностировался выраженный фиброз, свидетельствуя о наиболее значительном ухудшении условий вентиляции. Очевидно, что нарушение вентиляции в группе, подозрительных по силикозу носило преимущественно функциональный, в какой-то мере компенсаторный характер.

Отмеченная легочная недостаточность во всех группах сопровождалась артериальной гипоксемией /93,1-93,7% HbO_2 /. Если при силикозе I стадии разная ее степень наблюдалась более чем у 1/3 больных, то при силикозе II стадии у большинства больных - 73,3%. При этом значительное понижение оксигенации / HbO_2 артериальной крови 90% и ниже/ при силикозе I и II стадии определялось в 21,4-20,0% случаев. Надо полагать, при силикозе увеличивалось нарушение диффузионной функции гематореспираторного барьера.

После физической нагрузки наибольшее снижение функциональных резервов дыхательного аппарата наблюдались в группах, где документировался явный фиброз /табл.16/. При силикозе I и II стадии наблюдалось сравнительно большее усиление легочной вентиляции в первую минуту восстановительного периода /в 3,0-3,3 раза/, чем при "подозрении на силикоз" /в 2,4 раза/. Поглощение O_2 повышалось при "подозрении на силикоз" параллельно увеличению МОД /в 2,2 раза/, тогда как при силикозе I и II степени гипервентиляция возрастала в 3,0-3,3 раза, а потребление кислорода только в 1,8 раза.

В связи с этим коэффициент Гербста значительно снижался при силикозе I и, особенно, силикозе II стадии, меньше при "подозрении на силикоз". Таким образом, при силикозе I и II стадии на первой минуте восстановления эффективность дыхания снижалась более значительно, чем при "подозрении на силикоз".

Во всех сравниваемых группах на 8-й минуте восстановления легочная вентиляция еще не достигала уровня покоя. Тогда как у здоровых тренированных людей она нормализуется на 3-й, максимум на 5-й минуте. Несколько благоприятнее восстановление проходило при "подозрении на силикоз", при котором частота дыхания восстанавливалась до уровня покоя. При силикозе I и II стадии частота дыхания на 8-й минуте восстановления оставалась повышенной. Потребление кислорода при силикозе I стадии и "подозрении на силикоз" к 8-й минуте выравнивалось до уровня покоя, а при силикозе II стадии снижалось до должного уровня. Кислородный индекс во всех группах к 8-й минуте восстановительного периода оставался низким. Меньшее поглощение O_2 при значительной гипервентиляции и более низкое значение КИ у больных силикозом II стадии на 8-й минуте позволяет считать, что функциональные резервы дыхательного аппарата у них относительно меньше, чем при силикозе I стадии и тем более при "подозрении на силикоз". Кроме того, если в покое у больных силикозом I стадии отмечалась несколько меньшая степень легочной недостаточности, чем при "подозрении на силикоз", то данные физиологических исследований в условиях умеренных физических усилий выявили более низкие функциональные резервы дыхательного аппарата при силикозе I стадии, чем при "подозрении на силикоз". Это положение подтверждается тем, что при силикозе I стадии более усиливалась вентиляция на 1-й минуте восстановления, эффективность дыхания была сравнительно ниже, частота дыхания даже на 8-й минуте оставалась более высокой.

Таким образом, физиологические исследования респираторной функции выявили легочную недостаточность с умеренной гипоксемией в среднем по всем группам обследованных плавильщиков кремния и его сплавов. Понижение функциональной способности легких выража-

лось в гипервентиляции, повышении потребления кислорода, в снижении максимальной объемной скорости воздуха на вдохе и выдохе, в снижении оксигенации артериальной крови. Реже наблюдались изменения ЖЕЛ и МВЛ. Определение ОО, ФОЕ и времени смешивания гелия в большей степени, чем другие показатели выявляло наличие эмфиземы легких.

При силикозе I стадии и "подозрении на силикоз" нарушение респираторной функции было примерно в одинаковой степени — умеренное. Если по некоторым показателям отклонения были даже несколько большими в группе подозрительных по силикозу /гипервентиляция, снижение КИ/, то у больных силикозом I стадии большая степень изменений максимальной скорости воздуха на вдохе и выдохе, ОО, ФОЕЛ свидетельствовали о более значительном ухудшении условий вентиляции. Да и гипервентиляция при "подозрении на силикоз" осуществлялась более благоприятно за счет углубления дыхания, тогда как при силикозе I стадии при более частом дыхании. Снижение резервов дыхания у больных силикозом I стадии в сравнении с лицами, подозрительными на него, еще более обнаружилось при функциональной пробе с физической нагрузкой.

Все это подтверждает в большей мере компенсаторный характер нарушения внешнего дыхания при "подозрении на силикоз". Однако у ряда лиц значительное уменьшение ЖЕЛ, увеличение ОО, ФОЕЛ, гипоксемия и др. позволяют говорить о развивающихся эмфизематозных изменениях легочной ткани в том периоде, когда нет еще четких рентгенографических проявлений силикоза. В этом отношении заслуживает внимания, что за период наблюдения до 5-6 лет за группой лиц, подозрительных по силикозу, у 4-х из 37 рабочих развилась эмфизема

легких с выраженной дыхательной недостаточностью без рентгенографических признаков силикоза I стадии. За этот же отрезок времени силикоз I стадии диагностирован у 9 рабочих из этой группы.

Легочная недостаточность у больных силикозом II стадии и силикотуберкулезом была значительнее, чем при силикозе I стадии. Более выраженными у них были гипервентиляция, повышение потребления O_2 , снижение эффективности дыхания, снижение максимальной скорости воздуха на вдохе и выдохе; при силикозе II стадии чаще и значительнее снижалась ЖЕЛ, а понижение оксигенации артериальной крови наблюдалось у большинства больных. Умеренная физическая нагрузка у них выявляла более выраженное снижение резервов дыхания, чем при силикозе I стадии.

II. Состояние сердечно-сосудистой системы по электрокардиографическим и баллистокардиографическим данным.

Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у плавильщиков кремния и его сплавов изучалось по данным электрокардиографии и баллистокардиографии. Запись ЭКГ проводилась на 6-канальном электрокардиографе "Alvar" в I2 отведениях /3-х стандартных, 3-х усиленных от конечностей и 6 грудных/ при скорости движения бумаги 50 мм/сек; лишь небольшая часть регистрировалась на одноканальном электрокардиографе ЭКП-4.

Всего ЭКГ-исследование проведено 83 плавильщикам. Среди больных силикозом и силикотуберкулезом было 29 плавильщиков кремния, 28 плавильщиков ферросилиция, 5 плавильщиков силикохрома.

По клинико-рентгенологической картине все обследованные были подразделены на 4 группы: 1/ силикоз I стадии, 2/ силикоз II стадии, 3/ силикотуберкулез, 4/ лица, подозрительные по силикозу. Возраст и стаж обследованных по группам не отличался от указанных в табл. II.

Нарушение ритма встречалось более, чем у одной трети обследованных лиц, а при силикотуберкулезе еще чаще /табл.17/. Оно выражалось в виде синусовой брадикардии или тахикардии, синусовой аритмии, реже экстрасистолии. Синусовая брадикардия у больных силикозом наблюдалась чаще, чем синусовая тахикардия. При "подозрении на силикоз" у большего числа лиц встречалась синусовая аритмия.

Таблица 17

Нарушения ритма в группах обследованных лиц

№ п/п	Нарушение ритма	Всего	С и л и к о з		Силикотуберкулез	"Подозрение на силикоз"
			I ст.	II ст.		
1.	Количество обследованных	83	30	16	16	21
2.	Всего нарушения ритма	33	12	5	9	7
	В том числе:					
а/	Синусовая тахикардия > 90 уд. в I минуту	10	3	2	4	1
б/	Синусовая брадикардия < 55 уд. в I минуту	14	6	3	4	1
в/	Синусовая аритмия	7	2	-	-	5
г/	Экстрасистолия	2	1	-	1	-

Необходимо заметить, что все обследованные были рабочие горячих цехов, выполнявшие тяжелые физические нагрузки.

Известно, что сочетание двух таких неблагоприятных факторов приводит к нарушению регуляции сердечной деятельности и вазомоторного аппарата, что и отражается в нарушениях ритма /И.Г.Гельман, 1936; Л.Я.Уквольберг, 1959 и др./.

Систолический показатель /СП/, отражающий долю электрической

систола /в процентах/ в сердечном цикле, при определении по 2-му стандартному отведению, у подавляющего большинства больных оказывался нормальным /табл. 3/, отклонения от должного не превышали $\pm 5\%$; у 7 больных СП был повышен /+6-+9%/ и только у одного больного с явлениями коноарной недостаточности он достигал +20%. Увеличение СП чаще наблюдалось у больных силикозом II стадии /у каждого 4-го/.

Нарушения проводимости у больных силикозом по данным ЭКГ установлено у трех больных: у одного - в виде полной и у двух - частичной блокады правой ножки пучка Гиса. Рядом авторов /Клес Е., 1966 и др./ при хронических заболеваниях легких и, в частности, при пневмокониозах наблюдалось удлинение времени внутреннего отклонения свыше 0,03 сек нередко с признаками частичной или полной блокады правой ножки пучка Гиса.

Расположение электрической оси и позиции сердца у обследованных представлено в табл. 18. Вертикальное расположение электрической оси сердца $\alpha < +70$ до $+89^{\circ}$ наблюдалось при силикозе I стадии в 30%, силикозе II стадии - 37,5%, силикотуберкулезе - 25%, подозрении на силикоз - 14,2%. Выявленная правограмма отмечалась у небольшого числа лиц: при силикозе I стадии - у одного больного, силикозе II стадии - у двух, силикотуберкулезе - у двух и у 3-х человек, подозрительных по силикозу. Таким образом вертикальная ось и правограмма была у одной трети больных силикозом I стадии и силикотуберкулезом, у половины больных силикозом II стадии, у меньшего числа лиц, подозрительных по силикозу. Реже наблюдалось смещение электрической оси сердца влево. Выявленная левограмма встречалась всего у одного больного силикозом II стадии, у 3-х при силикозе I стадии, также у 3-х - при силикотуберкулезе и у 7 человек /1/3 случаев/ при "подозрении на силикоз". Исследование электри-

ческой позиции показало преобладание у обследованных вертикальной и полувертикальной позиции. Вертикальная позиция при силикозе I стадии, силикотуберкулезе и у лиц, подозрительных по силикозу, определялась в 23,3-28,5%, значительно чаще при силикозе II стадии - в 43,7%. Полувертикальная позиция у больных силикозом I стадии наблюдалась почти так же часто, как и вертикальная, у больных силикозом II и силикотуберкулезом в 12,5-18,7% случаев, у лиц, подозрительных по силикозу, - 9,5%. Значительно реже наблюдалась у больных силикозом полугоризонтальная и горизонтальная позиция. Полугоризонтальная только в 6,2-8,3%, горизонтальная у больных силикозом II стадии в 6,2%, несколько чаще при силикозе I и силикотуберкулезе 16,6-12,5%. Напротив, при "подозрении на силикоз" полугоризонтальная и горизонтальная позиции наблюдались в 38% случаев.

Таким образом при рассмотрении позиционных изменений у больных силикозом и силикотуберкулезом оказалась явная тенденция к вертикальной и полувертикальной позиции. Последнее, по данным А.В.Сумарокова и А.А.Михайлова /1966/, встречается у 38% здоровых людей, тогда как у наших больных полувертикальная и вертикальная позиции встречались значительно чаще - при силикозе I стадии в 50%, силикозе II стадии - 56,2%, силикотуберкулезе - 43,7%. Только у лиц, подозрительных по силикозу, вертикальная и полувертикальная позиции встречались не чаще, чем у здоровых. Повышение электрической активности правого желудочка и предсердия при силикозе I стадии наблюдалось у 6 из 30 больных, причем у 4-х из них комплекс безусловных ЭКГ-признаков свидетельствовал о гипертрофии правого желудочка /высокий зубец R в III отведении до $2, I_{III}$ при отрицательном или сниженном T, повышение индекса Соколова-Лайона $R_{V_1} + S_{V_5}$ от $I, 3_{III}$ до $2, 5_{III}$, смещение переходной зоны R_{V_5} , снижение ST_2 /. Эти

Таблица 18

Расположение электрической оси и позиции сердца
у обследованных лиц

Электрическая ось сердца, позиция	Всего	Силикоз I стадии	Силикоз II стадии	Силикотуберкулез	Подозрение на силикоз
Кол-во обследованных	83	30	16	16	21
Правограмма $\langle \alpha \rangle > 90^\circ$, в %	8	1 3,3	2 12,5	2 12,5	3 14,2
Вертикальная ось $\langle \alpha \rangle + 70^\circ + 89^\circ$, в %	22	9 30,0	6 37,5	4 25,0	3 14,2
Левogramма $\langle \alpha \rangle 0-45^\circ$, в %	5	4 13,3	1 6,2	-	-
Горизонтальная ось $\langle \alpha \rangle + 20-0^\circ$, в %	14	3 10,0	1 6,2	3 18,7	7 33,3
Вертикальная позиция, в %	24	7 23,3	7 43,7	4 25,0	6 28,5
Полувертикальная позиция, в %	15	8 26,6	2 12,5	3 18,7	2 9,5
Полугоризонтальная позиция, в %	7	2 6,6	1 6,2	1 6,2	3 14,2
Горизонтальная позиция, в %	13	5 16,6	1 6,2	2 12,5	5 23,8

изменения сочетались с увеличенным /более $0,3_{mv}$ / островершинным $R_{II,III}$. Подобные изменения, указывающие на гипертрофию правого желудочка и перегрузку правого предсердия, определялись у 5 больных из 16 при силикозе II стадии и у такого же числа при силикотуберкулезе. Заслуживает внимания, что многие авторы /К.Г.Абрамович, 1951, 1958; С.В.Левина, 1951; Р.А.Сатпаева, 1960; Д.Д.Яблоков, 1962 и др./ повышение зубца $R_{II,III}$ / $R_{pulmonale}$ / находили преимущественно при выраженных формах силикоза. Д.М.Зислин /1960/ при силикозе в медно-рудной промышленности не получил таких результатов. Представляет интерес и то положение, что у лиц, подозрительных по силикозу, ни



Рис. 12. ЭКГ 6-го М., 34 г. Плавильщик ферросилиция 11 лет и 7 лет плавильщик феррохрома. Д-з: Силикоз I стадии. ЭКГ-гипертрофия правого желудочка, синусовая тахикардия, α ось $< \alpha + 74^\circ$, позиция вертикальная, ST II, III ниже изолинии до 0,2 мВ, V₃ выше изолинии, III до 0,2 мВ; R до 0,1 R II-III 0,4-0,3 мВ островершинный; T II-III avf /-/.

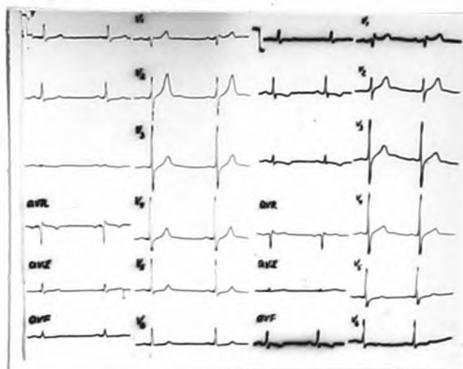


Рис. 13. Динамика ЭКГ 6-го К-ва, 51 года. 18 лет слесарь по ремонту электродвигателей /ферросилиций/. Д-з: Силикоз I ст. Признаков гипертонической болезни нет. I - ЭКГ-1965 г. Синусовая брадикардия, R₅ 50 в I минуту, α ось расположена нормально. Вольтаж 0,8 мВ T_{II(т)}. II - ЭКГ-1966 г. Через год, несмотря на левый тип ЭКГ α ось $+ 8^\circ$ имеются признаки частичной блокады правой ножки пучка Гиса и перегрузки правого желудочка /ST II незначительно снижен, T II, III avf /-/ в других отведениях резкой сниженной амплитуды. Признаки гипоксических явлений в миокарде желудочков сочетаются с клиническими данными /приступообразные боли в области сердца/.

в одном случае не было выявлено перегрузки правого предсердия или правого желудочка.

Наиболее частыми ЭКГ-изменениями во всех группах обследованных являлись нарушения восстановительных процессов в миокарде желудочков /табл.19/. Они наблюдались при силикозе I стадии и "подозрении на силикоз" у половины обследованных лиц и более, при силикозе II стадии и силикотуберкулезе-у большинства больных. Эти изменения выражались в снижении интервала ST, преимущественно небольшим по сравнению с физиологической нормой.

Таблица 19

Патологические сдвиги ЭКГ у обследованных по группам

ЭКГ-показатели	Кол-во обследованных	Всего	г р у п п ы			
			Силикоз I стадии	Силикоз II стадии	Силикотуберкулез	"Подозрение на силикоз"
Кол-во обследованных		83	30	16	16	21
Всего с нарушением восстановительных процессов в миокарде		49	15	13	12	9
В том числе:						
Снижение ST		19	5	3	7	4
Изменения T	{ снижение отрицательный высокий	24	9	4	7	4
		8	1	2	2	3
		11	3	3	1	4
Низковольтная ЭКГ < 0,8 мВ		18	6	5	5	2
Деформация QRS		25	7	5	5	8
Увеличение систолического показателя: СП > 6%		7	1	4	2	-

Значительные отклонения получены при анализе амплитуды и направлении зубца T, чаще наблюдалось снижение его амплитуды, реже отрицательный зубец в нескольких отведениях. Полученные данные свидетельствуют о диффузных или очаговых нарушениях процессов

реполяризации. Кроме того, встречался другой тип зубца Т в грудных отведениях: высокий островершинный $T = R$ или $T > R$. Такие изменения можно расценить как нарушение электролитного баланса в пользу гиперкалиемии, однако соответствующее исследование крови мы не проводили. Таким образом, те или иные изменения зубца Т наблюдались у половины лиц, подозрительных по силикозу, у 1/3 больных силикозом I стадии, в большей степени за счет его снижения, у 2/3 больных силикозом II и силикотуберкулезом, также за счет понижения Т. На основании изменений зубца Т можно думать о различных изменениях метаболизма, что связано с выраженностью фиброза и с большей степенью гипоксемии и гипоксии.

Низковольтная ЭКГ /вольтаж $< 0,8$ мВ / встречалась при силикозе I стадии у 1/5 части больных, при силикозе II и силикотуберкулезе у 1/4 части больных и более, реже у лиц, подозрительных на силикоз /у 2-х из 21 чел./.

Почти у каждого 4-го больного силикозом I стадии и у каждого 3-го силикозом II стадии и силикотуберкулезом отмечалась деформация и зазубренность комплекса QRS.

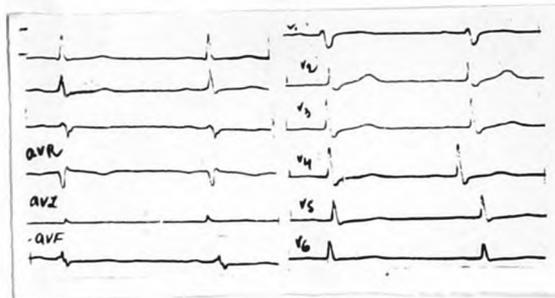


Рис.14. ЭКГ 6-го В., 35 лет. 18 лет плавильщик кремнистых сплавов. Д-з: Силикоз I стадии. ЭКГ-диффузная гипоксия миокарда /синусовая аритмия 71-60 в мин., вольтаж 0,7 мВ, QRS ш, aVF - деформирован, Т резко сниженной амплитуды в большинстве отведений.

Таким образом, во всех группах обследованных плавильщиков кремния и его сплавов ЭКГ указывала на дистрофические изменения в

миокарде. Их возникновение, вероятно, было связано с окислительным действием аэрозоля конденсации двуокиси кремния, а также влиянием физических нагрузок в условиях воздействия высокой температуры. Аналогичных изменений сердечно-сосудистой системы при силикозе, судя по литературным данным, не наблюдалось. С.М.Генкин /1948/, Д.М.Зислин /1960/, Д.Д.Яблоков /1962/ и др. отмечают, что сердечно-сосудистая патология у больных силикозом от воздействия аэрозоля дезинтеграции встречается не часто и выявляется в более поздние стадии болезни. На наличие миокардиодистрофических изменений при силикозе в выраженных стадиях указывают М.М.Шейлин /1932/, Н.А.Вигдорчик /1948/ и др. О повышенной заболеваемости сердечно-сосудистой системы, в частности, миокардиодистрофии у рабочих горячих цехов сообщает ряд авторов /Н.А.Вигдорчик, 1940; Б.А.Кривоглаз, 1957 и др./.

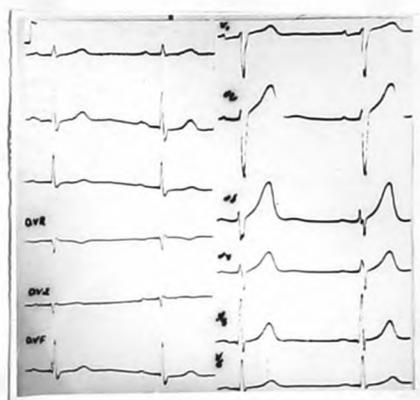


Рис.15. ЭКГ 6-го Г., 33 года. Плавильник ферросилиция. 8 лет. Д-з: Силикоз II стадии. ЭКГ $\alpha + 73^\circ$, позиция вертикальная, qrs V_{2,3} - зазубрен, T- в грудных отведениях -v_{2,3,4} высокий.

Как уже указывалось в главе III, больные силикозом часто предъявляли жалобы на боли в области сердца, у отдельных больных боли носили черты стенокардии. У пяти из них в возрасте 41-45 лет без признаков гипертонической болезни ЭКГ подтверждала хоро-

наружную недостаточность со значительным снижением ST более 0,2mv, отрицательным T_{2,3}. Изменения конечной части желудочкового комплекса не могли быть объяснены только перегрузкой правых отделов сердца, хотя таковая и наблюдалась у всех 5 больных. Известно, что у больных с синдромом легочного сердца нередко развивается коронарная недостаточность /М.Н.Бережницкий,1964/.



Рис.16. ЭКГ 6-го А., 45 лет. 13 лет плавильщик ферросилиция. Д-з: Силикоз II стадии. ЭКГ-перегрузка правого желудочка и правого предсердия. Признаки гипоксических явлений в миокарде желудочков. R_y 100 в I минуту, P+/0,1, P_{avz} /-/, P_{avz} -0,3mv островершинный, RV -1,5mv, $\frac{R}{S} V_1 = 1,0mv$. Индекс II Соколова-Лайона -1,7mv, ST II, III — ниже изолинии до 0,2mv, V_{5,4} значительно снижен. T в левых грудных отведениях сниженной амплитуды. ЭКГ подтверждает коронарную недостаточность /боли в области сердца приступообразные, скимающего характера, с иррадиацией в левую руку, немеет левая рука. Приступы более чаще в ночное время. Больной никогда не страдал гипертонической болезнью. Артериальное давление 110/80 мм рт.ст./.

Мы склонны придерживаться мнения о том, что боли в области сердца у больных силикозом могут быть связаны со снижением легочной функции и начальной правожелудочковой недостаточностью /Mauline M. 1951/, а у ряда больных с коронаросклерозом /Д.М.Зислин,1960; Voemke F., Pireth M., Schulte F. ,1955 и др./.

Электрокардиограмма не отражает сократительной функции миокарда и характеризует только электрическую активность, связанную с нарушениями обмена в сердечной мышце. Поэтому представлялось целесо-

образным исследовать фазовую структуру и силу сердечных сокращений. С этой целью было проведено выборочное исследование у 9 больных силикозом поликардиограммы и кинетокардиограммы зоны проекции правого желудочка.

При поликардиографическом исследовании /ПКГ/ левого желудочка установлено небольшое увеличение продолжительности периода напряжения, за счет фазы асинхронного сокращения. Период изгнания существенно не отличался от контроля /табл.20/.

Таблица 20

Показатели поликардиографического и кинетокардиографического исследования

№ п/п	Группы	К-во лиц	Поликардиограмма					период изгнания
			RR	Систола электро-механич.	период напряжения			
					весь	асинхр.	изометр.	
1.	Силикоз	9	0,844	0,393	0,112	0,076	0,035	0,281
2.	Контроль /здоровые мужчины/	50	0,877	0,390	0,105	0,067	0,036	0,275

Кинетокардиограмма						
RR	Систола электро-механич.	период напряжения			период изгнания	период расслаб-лен.
		весь	асинхр.	изометр.		
0,85	0,405	0,122	0,077	0,044	0,283	0,058
0,877	0,409	0,110	0,064	0,044	0,30	0,095

Исследование фазовой структуры сокращения правого желудочка методом кинетокардиографии /ККГ/ - также обнаружило незначительное увеличение длительности периода напряжения за счет асинхронного сокращения. При анализе периода изгнания, в отличие от левого желудочка, имела место явная тенденция к укорочению его /укорочение

периода изгнания отмечено у 5 из 9 человек/ при нормальной продолжительности фазы изометрического сокращения, а также укорочению периода расслабления. Такие сдвиги могут расцениваться как начальные проявления недостаточности миокарда правого желудочка.

Баллистокардиографическое исследование у больных силикозом показало существенные изменения, которые превышали возрастные.

Таблица 21

Показатели баллистокардиографии

№ п/п	Группы	К-во обсл.	Степень по Броуну		Изменение на вдохе		Средние величины		
			0-I	II ст	воз- раст. вольта- жа	уменьш воль- тажа	RH /сек/	MCT /мм/	БИ
1.	Силикоз	17	12	5	10	7	0,082	20,7	0,34
2.	Контроль	71	71	-	-	-	0,09	20,03	0,483

У больных силикозом качественные БКГ-изменения /II ст. по Броуну/, обнаружены у 5 из 17 обследованных, у 5 больных определялись ранние "M", у 4-х - слитное "J", неадекватная реакция на вдох /отсутствие повышения амплитуды "J" / у 7 из 17/.

Баллистокардиографический индекс /БИ/ при силикозе имел тенденцию к снижению - 0,34, против 0,48 в контроле. Временные же показатели /RH/ не выявили запаздывания гемодинамической систолы /таблица 21 /.

Таким образом, изменения БКГ свидетельствуют о заметном нарушении у больных силикозом пропульсивной функции миокарда. Неадекватная и парадоксальная реакции на вдох указывают на несомненную заинтересованность правого желудочка, функционирующего в неблагоприятных условиях повышенного сопротивления малого круга кровообра-

щения.

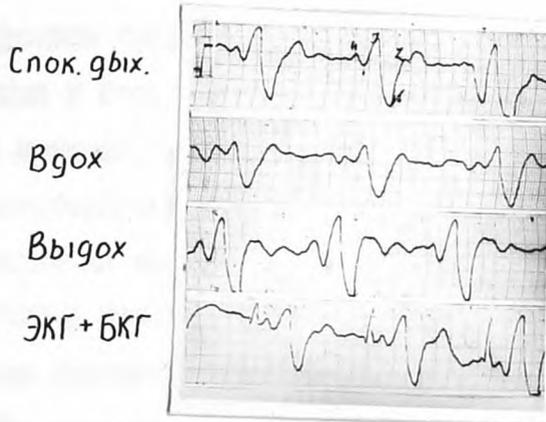


Рис.17. БКГ 6-го Л., 36 лет. Стаж плавильщика 11 лет. Гиперкинетическая кривая, на вдохе вольтаж стал ниже, глубокий К.

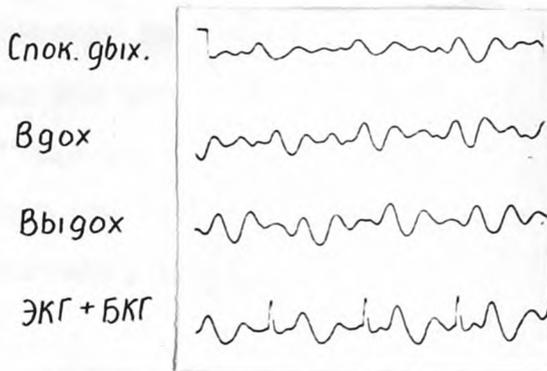


Рис.18. БКГ 6-го Ч., 34 года. Стаж плавильщика 12 лет. Нарушение сократительной функции миокарда, особенно правого желудочка, ранние $^{\text{II}}\text{M}^{\text{II}}$, МСТ = 15 мм.

Таким образом, поражение сердечно-сосудистой системы при силикозе и силикотуберкулезе от воздействия аэрозолей конденсации SiO_2 , по данным ЭКГ и БКГ исследований, выявлялось часто. Нарушение восстановительных процессов миокарда наблюдалось у каждого 2-го больного при силикозе I и почти у всех больных силикозом II и силикотуберкулезом /снижение ST, сниженный, отрицательный или высокий T и др./. Более чем у 1/3 обследованных встречалось нарушение автоматизма и возбудимости /синусовая тахикардия, бра-

дикардия, аритмия, реже экстрасистолия/. У больных силикозом преобладала синусовая брадикардия.

ЭКГ выявила у больных явную тенденцию к вертикальной и полувертикальной позиции /силикоз I стадии - 50%, силикоз II стадии - 56,2%, силикотуберкулез - 43,7% /. Перегрузка правого предсердия и правого желудочка выявлена у каждого 5-го больного силикозом I стадии, почти у каждого 3-го больного силикозом II стадии и силикотуберкулезом /увеличенный, островершинный P_{II-III} более $0,3 \text{ mV}$, высокий зубец R_{III} при отрицательном или сниженном T, увеличенный R_{VI} , повышение индекса Соколова-Лайона до $1,3-2,5 \text{ mV}$, смещение переходной зоны к V_5 , снижение s T и др./.

Дистрофические изменения в миокарде подтверждались такими ЭКГ-признаками как увеличение систолического показателя, снижение вольтажа ЭКГ $< 0,8 \text{ mV}$, деформация комплекса QR_S . Эти изменения чаще выявлялись при силикозе II стадии и силикотуберкулезе /у каждого 3-го больного/, чем при силикозе I стадии /у каждого 5-го больного/.

При сопоставлении ЭКГ данных при силикозе у плавильщиков кремния и ферросилиция как у тех, так и других, в половине случаев изменения свидетельствовали о дистрофии миокарда. Сниженный вольтаж у больных силикозом плавильщиков кремния наблюдался в два раза чаще, чем у плавильщиков ферросилиция.

У лиц, подозрительных по силикозу, среди нарушений автоматизма преобладала синусовая аритмия, вертикальная и полувертикальная позиции сердца встречались не чаще, чем у здоровых людей, напротив, у них преобладала левограмма; редко встречалась низковольтная ЭКГ, систолический показатель не был увеличен ни у одного об-

следованного. Тогда как нарушение восстановительных процессов наблюдалось почти у каждого второго, подозрительного по силикозу.

Изменения БКГ при силикозе указывали на нарушение пропульсивной функции миокарда, а также на несомненную заинтересованность правого желудочка, функционирующего в неблагоприятных условиях повышенного сопротивления малого круга кровообращения.

Выводы

1. У больных силикозом от воздействия аэрозоля конденсации двуокиси кремния понижение функциональной способности респираторной системы выражается в гипервентиляции, повышении потребления кислорода при явном снижении коэффициента использования кислорода, в снижении максимальной объемной скорости воздуха на вдохе и выдохе, снижении оксигенации артериальной крови. Изменения ЖЕЛ и МВЛ наблюдаются реже. Эмфизема легких при силикозе подтверждается увеличением остаточного объема и функциональной остаточной емкости легких. Развитию эмфиземы легких способствует нарушение бронхиальной проходимости. Неравномерность альвеолярной вентиляции при силикозе возникает преимущественно в результате снижения эластических свойств легочной ткани. Степень уменьшения функциональных резервов дыхательной системы нарастает по мере развития фиброзного процесса от первой ко второй стадии силикоза и при осложнении туберкулезом. Параллелизма между степенью легочной недостаточности и выраженностью фиброза в каждом отдельном случае не наблюдается.

2. При длительном воздействии пыли - аэрозоля конденсации двуокиси кремния, когда еще нет четких рентгенографических прояв-

лений фиброза, но имеются признаки, позволяющие его заподозрить, уже выявляется нарушение респираторной функции. Последнее носит в какой-то мере компенсаторный характер. У ряда лиц комплекс функциональных изменений /уменьшение ЖЕЛ, увеличение остаточного объема и ФОЕЛ, гипоксемия и др./ уже при "подозрении на силикоз" позволяют говорить о развивающихся эмфизематозных изменениях легочной ткани.

3. Состояние сердечно-сосудистой системы при силикозе у плавильщиков кремния и его сплавов свидетельствует о дистрофических изменениях в миокарде, а также о нарушениях биоэлектрической и механической активности миокарда.

Перегрузка правых отделов сердца выявлена у каждого пятого больного силикозом I стадии и почти у одной трети больных силикозом II стадии и силикотуберкулезом.

4. Функциональное исследование дыхательной и сердечно-сосудистой систем при силикозе у плавильщиков кремния и его сплавов является необходимым при решении вопросов экспертизы трудоспособности и трудоустройства больных.

Г Л А В А У

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ СИЛИКОЗА И СИЛИКОТУБЕРКУЛЕЗА.

О течении силикоза, развивающегося при воздействии аэрозоля конденсации двуокиси кремния, мы имели возможность судить по данным динамического наблюдения за состоянием здоровья 72 больных с различными стадиями силикоза. Плавильщики чистого кремния составляли 29, плавильщики ферросилиция - 43 человека.

Длительность наблюдения колебалась от 3-х до 15 лет. Преобладал возраст от 30 до 49 лет. В связи с тем, что часть больных, несмотря на рекомендации прекратить контакт с возгонами кремнезема, продолжала работу в прежних условиях, представилась возможность проследить динамику процесса как при продолжении пылевой работы, так и в послепылевом периоде.

В первую очередь подлежал выяснению вопрос имеет ли место прогрессирование собственно пневмофиброза или осложнение его туберкулезом, что, как известно, резко отягощает течение заболевания /Д.М. Зислин, Р.В.Хухарева, Н.В.Тюшнякова, 1959; А.Н.Буторина, 1959; В.Н.Палкин, 1967 и др./.

Если в основу определения прогрессирования пневмофиброзического процесса положить рентгенографическое изменение легочного рисунка применительно к существующей классификации стадий силикоза, то нетрудно убедиться, что переход из одной стадии в последующую имел место в единичных случаях. Как видно из табл.22 и 25, только у 3-х лиц силикоз I стадии на протяжении 5-6 лет перешел во II стадию. При своевременном трудоустройстве больных осложнение туберкулезом наблюдалось лишь в 2-х случаях. Прогрессирования силикотического пневмофиброза от II стадии к III ни в одном случае зарегистрировано

не было.

Однако едва ли можно считать оправданным суждение о нарастании фибротического процесса в легких руководствуясь лишь делением силикоза на 3 стадии. Если в условиях обычной практической деятельности такое деление пока еще и принято, то оно не может быть применено к изучению истинной динамики патологического процесса. Именно этим обстоятельством и объясняется тот факт, что в зарубежных классификациях силикоза имеется более дифференцированная градация, иногда охватывающая до 10 стадий. При этом учитывается характер, степень, величина ретикулярной сетки, количество и качество узелковых образований, степень развития эмфизематозного процесса и т.д. /Д.Дмитров, 1966 и др./.

Под таким углом зрения динамика пневмофиброза у больных, находившихся под нашим наблюдением, представляется иной, чем если пользоваться 3-х стадийным делением силикоза.

Сопоставление рентгенографических данных показало, что у большой группы больных силикозом имело место прогрессирование рентгенографических признаков, выражавшееся в огрубении фиброза и нарастании эмфиземы легких. На фоне повышенной пневматизации легочной ткани фиброзная сетка становилась крупнее и грубее, а сам фиброз захватывал большие участки легочной паренхимы. Наряду с этим, количество узелков на рентгенограмме грудной клетки как бы уменьшалось, узелки становились более контурированными и удаленными друг от друга. На отдельных участках легких определялась буллезная эмфизема.

Эти изменения хотя и не доходили до степени, позволявшей отнести патологический процесс в следующую стадию, но они не оставляли сомнения в явном нарастании интерстициального фиброза.

Как видно из табл. 22, у больных неосложненным силикозом, продолжавших работать плавильщиками при сроках наблюдения 3-5 лет, такое прогрессирование процесса наблюдалось чаще /у 6 из 19 лиц/, чем в группе больных, прекративших работу плавильщика /у 2 из 14 лиц/. При более длительном наблюдении 6-15 лет и в послепылевом периоде нарастала частота прогрессирования фиброза.

В связи с многолетним наблюдением за течением патологического процесса невольно возникал вопрос - не являются ли усиление и огрубение пневмосклероза проявлением возрастных особенностей. Однако если такое предположение и могло быть вероятным, то оно должно было проявиться лишь у лиц, наблюдение за которыми охватывало значительный период лет и в тех возрастах, где склеротические изменения могли проявиться с достаточной очевидностью. Но факт нарастания фибротических изменений в возрасте до 50 лет при сроках наблюдения 5-10 лет с несомненностью указывает, что нарастание фибротического процесса явилось следствием внутренних закономерностей, свойственных силикозу.

Такое утверждение не исключает, конечно, значения возрастных изменений, но последние отступают на 2-й план. В пользу такого представления говорит и тот факт, что прогрессирование в большей степени наблюдалось у лиц, продолжавших работу в пылевой атмосфере при сроках наблюдения 3-10 лет, хотя в возрастном отношении они были представлены более молодой группой - 35-50 лет.

Причины прогрессирования патологического процесса в послепылевом периоде весьма многообразны. В соответствующей литературе указывается на значение в этом отношении молодого возраста, при котором развился силикоз, конституциональных особенностей и реак

Таблица 22

Течение неосложненного силикоза у лиц, продолжавших работу
плавильщика и в послепылевом периоде.

Длительность наблюдения Формы прогрессиро- вания (лет)	Лица, продолжавшие работу плавильщика					Лица, прекратившие контакт с аэрозолем конденсации двуокси кремния				
	3-5	6-10	11-15	Всего	%	3-5	6-10	11-15	Всего	%
Количество наблюдений	19	3	1	23	100	14	7	5	26	100
Всего прогрессирование	8	2	1	11	47,8	2	5	4	11	42,3
в том числе:										
а/ Прогрессирование собственно фиброти- ческого процесса /в пределах одной стадии/	6	1	1	8	34,7	2	2	4	8	30,7
б/ Переход первой стадии силикоза во вторую	1	-	-	1	4,3	-	1	-	1	3,8
в/ Осложнение туберку- лезом	1	1	-	2	8,6	-	2	-	2	7,4

тивности организма, неблагоприятных бытовых условий, перенесенных инфекций и т.д. /Д.М.Зислин, В.Н.Семенова, 1956; И.С.Островская, 1959; О.А.Павлова, 1964 и др./.

Важнейшее значение в прогрессировании силикоза принадлежит туберкулезу /А.Г.Гольдельман, 1956; В.А.Соловьева, 1956; Д.М.Зислин, Н.В.Тюшнякова, 1960; Н.А.Сенкевич, 1961; Д.Д.Яблоков, 1962 и др./.

Однако присоединение туберкулеза у наших больных наблюдалось в 4 раза реже, чем прогрессирование собственно фиброза. Больше способствовало прогрессированию пневмофиброза в послепылевом периоде нецелесообразное трудоустройство больных. Достаточно указать, что 5 больных из 8 выполняли работу, требующую тяжелого физического напряжения. Значение последнего было особенно убедительно показано К.А.Мокроносовой /1966/. У больных силикозом, по ее данным, трудоустроенных на работах с тяжелым физическим напряжением прогрессирование фиброза наблюдалось в два раза чаще, чем у лиц, выполнявших легкий физический труд. В связи с малочисленностью наблюдений другие причины, способствующие прогрессированию процесса, не могли быть с достаточной достоверностью выявлены.

В главах о клинической симптоматике силикоза и функциональной патологии при нем мы уже обращали внимание на то обстоятельство, что ущерб, наносимый силикозом функциональному состоянию органов дыхания и кровообращения в каждом конкретном случае не идет параллельно с рентгенографическим выражением пневмофиброза. В оценке течения всего патологического процесса нельзя ограничиваться лишь суждением о нарастании собственно пневмосклеротических изменений. Не меньшее, а может быть даже большее значение имеет оценка состояния функциональной способности органов внешнего дыхания и кровообращения у этой категории больных. Об ухудшении функционального

состояния больных в определенной мере свидетельствует изменение в процессе динамического наблюдения субъективной симптоматики заболевания /табл.23/. Так, из 49 больных неосложненным силикозом одышка существенно выросла у 30 лиц. При этом у тех, которых одышка ранее носила характер "рабочей", она стала тревожить больных при легкой физической работе или даже в покое. В меньшей степени это относится к кашлю: у II больных из 45 он заметно усилился. У некоторых из них кашель из сухого становился влажным с выделением мокроты в утренние часы.

Такое нарастание жалоб связано преимущественно с увеличением эмфизематозных изменений, что нашло свое выражение в расширении зоны тимпанического и коробочного перкуторного звука, в ослаблении дыхательных шумов и удлинении выдоха и, соответственно, в показателях функционального состояния системы органов внешнего дыхания.

Повторные функциональные исследования респираторной системы были проведены у 30 больных /табл.24/. За период наблюдения в среднем 6 лет у больных снизилась жизненная емкость легких и, в первую очередь, за счет резерва выдоха, стала более выраженной гипервентиляция, снизилась максимальная вентиляция легких /разница статистически значимая/. Тогда как потребление кислорода не претерпело выраженных изменений.

Ухудшение функции внешнего дыхания могло быть в какой-то степени связано с нарастанием собственно силикотического процесса и с увеличением возраста больных. Если при первичном обращении средний возраст равнялся 39 годам, то за период наблюдения он увеличился в среднем до 45 лет. Однако возрастные изменения в данном случае не могли иметь доминирующего значения, потому что в основном

Субъективная симптоматика при динамическом наблюдении у больных
неосложненным силикозом и силикотуберкулезом.

Патология	Всего лиц	Нарастание "грудных" жалоб				Дополнительные симптомы				
		Одышка	Кашель	Боли в груди	Удушье	Головные боли	Боли в области сердца	Сердцебиение	Потливость	Общая слабость
Неосложненный силикоз	49	30	11	6	4	6	9	1	7	16
Силикотуберкулез	23	14	5	2	2	5	6	9	4	5

Таблица 24

Динамика функциональных показателей респираторной системы у
группы больных неосложненным силикозом /30 чел./

Показатели	Возраст, лет	Стаж, лет	Част. дых. в 1'	Глуб. дых. см ³	Факт. МОД л	% к должн. МОД,	Факт. PO ₂ см ³	% к должн. PO ₂	Факт. ЖЕЛ л	% к должн. ЖЕЛ	Ж Е Л			МВЛ		
											Дых. возд. см ³	Резерв вдоха	Резерв выдоха	% рез. выд. к ф. ЖЕЛ	факт. л/мин	% к должн.
I обращение	39,4 [±] 1,50	11,9 [±] 0,79	17,9	437,4	7,9	146,5 [±] 8,13	263,3	119,4 [±] 4,20	3,9	107,5 [±] 3,66	608,9	1945,5	1642,2	39,5 [±] 1,74	69,3	95,5 [±] 4,27
Повторное обращение	45,7 [±] 4,67	14,5 [±] 1,01	17,9	526,6	9,4	177,2 [±] 10,2	272,3	125,8 [±] 4,23	3,2	80,8 [±] 3,5	626,5	1647,3	1082,1	31,6 [±] 2,46	56,9	77,6 [±] 3,53
P по Стью-денту							<0,02			<0,001				<0,01		<0,01

даже при повторном обследовании это были лица моложе 50 лет. И только у 6 больных в возрасте 54-60 лет нельзя было ухудшение функциональных показателей внешнего дыхания отнести лишь за счет собственно силикотического процесса. Кроме того, ухудшение функции респираторной системы имелось у ряда лиц при длительности наблюдения менее 5 лет, когда возраст еще не мог оказать существенного влияния.

У лиц с выраженной легочной недостаточностью /последняя развилась у каждого 3-го больного/, по ЭКГ-данным выявлена перегрузка правых отделов сердца; у 4-х больных в виде выраженной правограммы и увеличении R_{2-3} более $0,3\text{ мВ}$, у 2-х больных - устойчивой блокады правой ножки пучка Гиса, у 3-х больных - признаков гипертрофии правого желудочка и правого предсердия /правограмма, увеличение R_{2-3} , смещение интервала ST_3 и изменение зубца T_3 - отрицательный или сниженный, при выраженном R_{III} , увеличение индекса Соколова-Лайона до $1,3-2,5\text{ мВ}$, смещение переходной зоны к V_5 и др./.

Эти изменения нашли свое отражение и в клинической симптоматике. Как видно из табл. 23, у части больных наряду с одышкой появились приступы удушья, особенно в ночное время, сердцебиение, боли в области сердца, общая слабость и выраженные головные боли при легкой физической нагрузке.

Для иллюстрации приводим выдержки из трех историй болезни.

Б-й П-в, 32 года, ист. б-ни 454, 10 лет плавильщик 45% и 75%-г^т ферросилиция. При первичном обращении жаловался на колющие боли в боковых отделах грудной клетки, одышку при быстрой ходьбе, кашель с небольшим количеством мокроты, потливость. Перенесенные заболевания - иногда грипп.

При объективном обследовании легких определялись тимпанический оттенок перкуторного звука в нижне-боковых отделах, ослабленное дыхание, единичные сухие хрипы. Со стороны других органов без существенных изменений. Анализы крови и мочи без отклонений от нормы.

При рентгеноскопии грудной клетки - легочная ткань не изменена. Диафрагма подвижна, на вдохе уплощается, синусы не разворачиваются. Сердце и крупные сосуды без особенностей. На рентгенограмме грудной клетки /рис.19/ бронхосудистый рисунок усилен и деформирован, сетчатый фиброз во всех полях легких, на его фоне силикотические узелки в небольшом количестве. Корни легких уплотнены и расширены. На уровне У ребра справа уплотнение междолевой плевры. Базальная эмфизема, спайки в области левого френикоостального синуса.

Диагноз: Силикоз I стадии. Больной выведен из плавильного цеха и трудоустроен сбивщиком тары, а затем охранником.

Повторное обращение спустя 7 лет. Одышка значительно усилилась, беспокоит при обычной ходьбе. Кашель по-прежнему сухой, иногда с небольшим количеством слизистой мокроты. Одышка и кашель усиливаются в холодное время года. При осмотре грудная клетка изменила свою форму - бочкообразная. Перкуторный звук стал коробочным на всем протяжении легких. По-прежнему в нижне-боковых отделах на фоне ослабленного дыхания выслушиваются единичные сухие хрипы. Сердце - тоны приглушены, пульс 76 ударов в минуту, артериальное давление 140/80 мм рт.ст. Уже при рентгеноскопии грудной клетки отчетливо определяется эмфизема легких - диффузное повышение пневматизации, отсутствие разницы воздушности на вдохе и выдохе, опущение уплощение диафрагмы, значительное ограничение ее подвижности. Обращает внимание *cor pulmonale*/выступание и усиленная пульсация *conus pulmonalis*, уменьшение в размерах сердца и др./.

На рентгенограмме грудной клетки /рис.20/ значительно выросла эмфизема легких - диффузная с участками буллезной. Легочной рисунок стал грубее, но сохранил сетчатый характер, сетка крупнее, узелковые тени почти не определяются, грубая фиброзная тягистость. Корни уплотнены, деформированы. Диафрагма опущена, уплощена, контуры ее неровные, амплитуда движений резко снижена. Отсутствует разница в пневматизации на вдохе и выдохе /проба по Ю.Н.Соколову, рис.21/.

Исследование функции органов внешнего дыхания показало нарастание легочной недостаточности:

Год обслед.	Воз- раст	Частота дыхания в мин.	Глубина дыхания мл	Факт. МОД, л	Откл. в % от должн. МОД	Факт. ЖЕЛ, л	Откл. в % от должн. ЖЕЛ
1956	32	17	371	6,3	+25	3,3	-3
1963	40	16	561	12,7	+149	2,3	-32

Фракции ЖЕЛ, в мл			Факт. МВЛ л/мин	Откл. в % от должн. МВЛ	Пневмотахометрия		
дыхат. воздух	Резерв вдоха	Резерв выдоха			выдох л/сек	вдох л/сек	отнош. выд. вдох
700	1600	1000	36,8	-48	-	-	-
676	801	801	28,8	-58	1,0	1,0	1,0

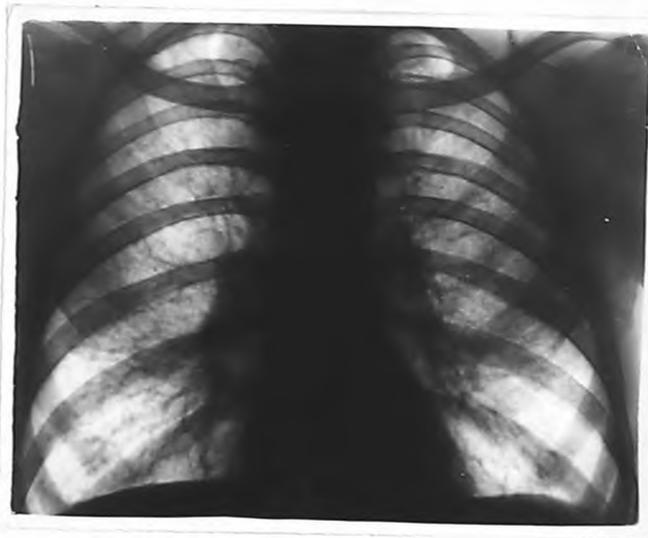


Рис.19. Рентгенограмма 6-го П. Первичное обращение /описание в тексте/.

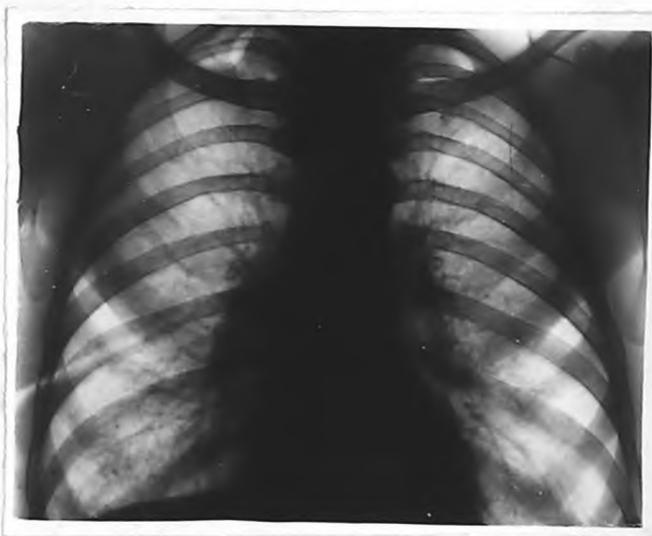


Рис.20. Рентгенограмма 6-го П. Повторное обращение через 7 лет. /Описание в тексте /.

ЭКГ - Ry 90 ~~мм/сек~~ в минуту, ^{н.} ось α +78, позиция полувертикальная, R_{2-3} - 0,4 mv, СП +5%, ST 2, avf - снижен, переходная зона к V 4.

Анализ крови - Нв 12,1 гр% 73 ед. χ -7300, лейкоцитарная формула не изменена. РОЭ 7 мм/час. Анализ мочи без отклонений от нормы

Таким образом через 7 лет после прекращения контакта с пылью

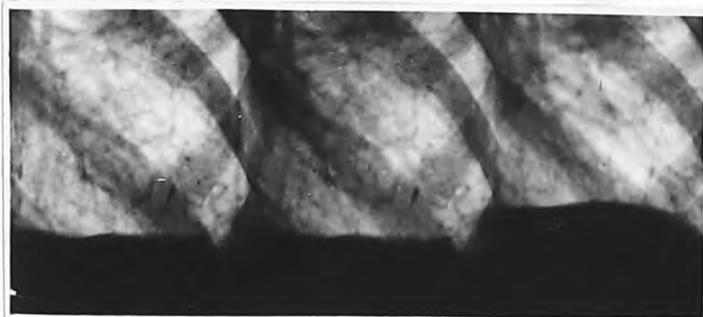


Рис. 21. Рентгенограмма 6-го П. Проба по Соколову /описание в тексте /.

имеется отчетливое прогрессирование патологического процесса. Интерстициальный фиброз стал грубее, эмфизема легких из ограниченной базальной перешла в диффузную с участками буллезной. Легочная недостаточность от умеренной степени выросла до значительной с резко выраженным нарушением бронхиальной проходимости. Появились признаки, свидетельствующие о развитии *cor pulmonale*.

Б-й М-к, 37 лет. Ист.б-ни 344-1953 г. Плавильщик технического кремния 16 лет. Поступил в клинику с жалобами на одышку при быстрой ходьбе, кашель с небольшим количеством мокроты, общую слабость, плохой сон. В анамнезе - грипп, радикулит.

Объективно: удовлетворительного питания. Легкие - перкуторный звук легочной, границы в норме. Тоны чистые, приглушены. Пульс 64 уд. в минуту, ритмичный. Артериальное давление 95/60 мм рт.ст. Живот мягкий, печень выступает на 1,5 см из-под реберной дуги, безболезненная. Билирубин крови по Ван-ден-Бергу 1,87 мг%, реакция прямая, слабо положительная, реакция на уробилин положительная; проба Вельтмана - сдвиг вправо 10 проб., белок плазмы 5,2 гр%, сахарная кривая - "островершинная", гипергликемический индекс 1,6. ЭКГ - ось отклонена вправо, вольтаж снижен, $T_{1,2,3}$ уплощен.

Рентгенограмма грудной клетки /рис.22/. Легочной рисунок усилен и деформирован. Мелкосетчатый фиброз в средних и нижних полях. На уровне 4 ребра уплотнение междолевой плевры. Корни уплотнены и умеренно расширены. Диафрагма на уровне У межреберья. /Функциональные исследования органов дыхания представлены ниже в динамике/. Анализ крови и мочи без отклонений от нормы.

Диагноз: Силикоз I стадии.

Больному был рекомендован перевод на работу вне воздействия пыли, трудоустроен регулировщиком, 3 года получал инвалидность

3 группы по профессиональному заболеванию. В связи с тем, что у больного не наблюдалось перехода первой стадии силикоза во вторую, инвалидность была снята и больной возвратился на работу плавильщика.

Через 10 лет повторное обращение в институт.

Ист.б-ни 630, 1963 г. Возраст 47 лет. У больного усилилась одышка, боли в груди, сухой кашель беспокоит постоянно, общая слабость, потливость при физической нагрузке и в ночное время, работать трудно, устает, наблюдаются обморочные состояния. Боли в пояснице с иррадиацией в правую ногу.

При объективном обследовании: легкие - перкуторный звук стал коробочный, дыхание ослабленное. Сердце - тоны приглушены. Пульс 80 уд. в I минуту, ритмичный. Артериальное давление 110/60 мм рт.ст. Печень стала плотнее, изменение ее функции не претерпело существенных сдвигов.

Рентгенологически /рис.23/ нарисла эмфизематозность легочной ткани, фиброз стал несколько грубее, сетка крупнее. Корни плотные. Диафрагма опущена до 7 ребра, ограничена в подвижности. Сердце увеличилось в размерах в основном за счет левого желудочка.

За период наблюдения ухудшились показатели функции внешнего дыхания, свидетельствуя о нарастании легочной недостаточности.

Год	Частота дыхания	Глубина дыхания	МОД л	% откл. от должн.	PO ₂ см ²	% откл. от должн.	ЖЕЛ факт. л	% откл. от должн.
1953	22	400	8,8	+49	233	-1	3,2	-29
1963	21	423	8,9	+58	264	+12	2,7	-36

Фракции ЖЕЛ в мл				МВЛ факт. л/мин	% от должн.	Пневмотахометрия			НвО ₂ %
дых. возд.	резерв вдоха	резерв выдоха	% рез. выд. от факт. ЖЕЛ			выдох л/сек	вдох л/сек	выдох /вдох	
600	1200	1400	46,8	61,2	-22	-	-	-	95,4
636	1418	654	24,2	49,4	-34	4,0	5,0	0,8	93,0

На 8-й минуте восстановительного периода после физической нагрузки по Мастеру остается значительная гипервентиляция - 11,9 л при учащении дыхания 22 в I минуту, поглощение кислорода 399 см³, коэффициент Гербста = 33,5 мл/л.

Д-з: Силикоз I стадии. Эмфизема легких. Стадий выраженной легочной недостаточности. Сопутствующие заболевания - радикулит.



Рис.22. Рентгенограмма 6-го И. Первичное обращение /описание в тексте/.



Рис.23. Рентгенограмма 6-го И. Повторное обращение через 10 лет.

Как видно из представленной иллюстрации, за период наблюдения в 10 лет фиброз у больного не претерпел существенных изменений, однако выросла эмфизематозность легочной ткани, ухудшились функциональные показатели дыхательной системы, снизилась ЖЕЛ до значи-

тельной степени, в основном за счет уменьшения резерва выдоха, значительно снизилась МВЛ. Пневмотахометрические показатели свидетельствуют о нарушении бронхиальной проходимости. Проба с физической нагрузкой по Мастеру выявила снижение ресурсов дыхания.

Б-й Ч., 46 лет, ист.б-ни 257, 15 лет плавильщик ферросилиция. Силикоз I стадии выявлен в 1958 г. На рентгенограмме грудной клетки сетчатый фиброз с небольшим количеством узелков, на уровне IV ребра уплотнение междолевой плевры. Корни плотные, широкие. Базальная эмфизема /рис.24/. Был выведен из плавильного цеха, выполнял работу грузчика.

Повторный осмотр через 6 лет. Усилилась одышка, при кашле стала отделяться мокрота в небольшом количестве. Появилась общая слабость, предрасположенность к простудным заболеваниям.

При объективном обследовании легких: коробочный перкуторный звук, ослабленное дыхание, шум трения плевры. Органы кровообращения без существенных изменений. Анализ крови: лимфоцитов 41, РОЭ 4 мм/час.

На рентгенограмме грудной клетки имеется явное нарастание легочного фиброза /грубый ячеистый/, увеличение количества узелковых теней, нарастание эмфиземы легких. Справа в верхушке и I м/реберье появились очаговые тени /рис.25/.

Диагноз: Силкотуберкулез. Силикоз II стадии, узелковая форма. Очаговый туберкулез легких в фазе инфильтрации.

За период наблюдения у данного больного прогрессирование фиброза произошло за счет нарастания узелковых теней и присоединения туберкулеза легких. Следует отметить, что больной был неправильно трудоустроен на работу, связанную с тяжелым физическим напряжением

Как известно, одним из факторов, определяющих тяжесть силикотического процесса, является осложнение туберкулезом. Туберкулез, развившийся на фоне силикотического пневмофиброза, меняет характер клинических проявлений и течения по сравнению с обычным туберкулезом. Особенности клинической симптоматики и течение силкотуберкулеза хорошо изучены /И.И.Мошковский, 1950; В.А.Соловьева, 1956, 1967; А.Г.Гольдельман, 1956, 1967; Д.М.Зислин, 1958, 1960; Д.Д.Яблоков, 1962; Н.А.Сенкевич, 1967 и др./. О течении же силкотуберкулеза у плавильщиков кремния и его сплавов в доступной литературе мы не нашли

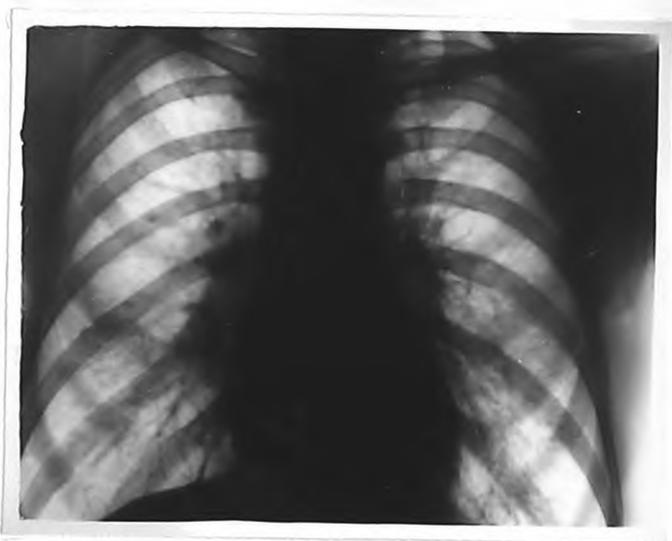


Рис.24. Рентгенограмма 6-го Ч. Первичное обращение /описание в тексте/.

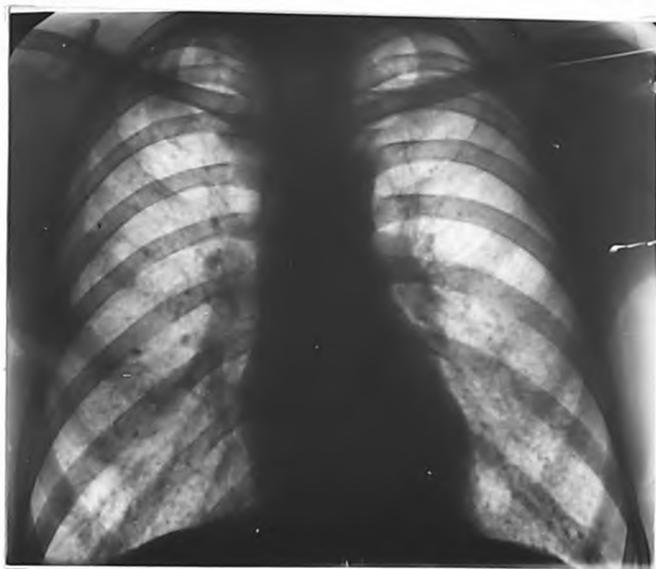


Рис.25. Рентгенограмма 6-го Ч. Повторное обращение /описание в тексте/.

сведений /глава I/.

Под нашим динамическим наблюдением находилось 23 больных силикотуберкулезом, у которых туберкулез легких был диагностирован

уже при первичном обращении. Прогрессирование силикотуберкулеза определялось как у лиц, продолжавших работу, так и в послепылевом периоде /табл.25/.

Однако у лиц, продолжавших работу, прогрессирование туберкулеза встречалось чаще и отличалось особой тяжестью. Так, обострение туберкулеза за период наблюдения 6-10 лет отмечено у 3-х из 5 рабочих, причем у всех в инфильтративной его фазе, у 2-х - перешедшей в фиброзно-кавернозный туберкулез.

Одной из причин, по которой эти больные отказывались оставить работу плавильщика, являлось относительно хорошее самочувствие на протяжении длительного времени. При явном нарастании рентгенографических признаков силикотуберкулеза у них была нормальная температура тела или непостоянный субфебрилитет, нормальная или малоизмененная картина крови, олигобациллярность и др. Между тем процесс, несмотря на проводимое лечение, постепенно переходил во второй период быстрого прогрессирования клинических и рентгенологических признаков с выраженными чертами тяжелого обострения туберкулеза. У лиц, прекративших контакт с патогенной пылью, обострение туберкулезного процесса наблюдалось преимущественно в первые годы после оставления работы. Все они лечились антибактериальными препаратами под наблюдением противотуберкулезных диспансеров. В ряде случаев уменьшалась зона инфильтрации, наблюдалось уплотнение или даже обызвествление туберкулезных очагов. Обращало внимание отсутствие прогрессирования туберкулезного процесса в послепылевом периоде у 7 из 8 больных при большом сроке наблюдения /6-10 лет и более/. Процесс у этих больных был стойко компенсирован. При таком же сроке наблюдения в послепылевом периоде прогрессирование тубер-

Таблица 25

Течение силикотуберкулеза у лиц, продолжавших работу
плавильщика и в послепылевом периоде.

Длительность наблюдения (лет) Форма прогрессиро- вания	Лица, продолжавшие работу плавильщика					Лица, прекратившие контакт с аэрозолями конденсации двуокиси кремния				
	3-5 л.	6-10 л.	II-15 л.	Всего	%	3-5 л.	6-10 л.	II-15 л.	Всего	%
Количество наблю- дений	6	5	-	11	100	4	5	3	12	100
Всего прогрессирова- ние, в том числе:	2	5	-	7	63,6	2	3	2	7	58,3
а/ обострение ту- беркулеза	1	3	-	4	36,3	2	1	-	3	25,0
б/ прогрессирова- ние собственно фиброзического процесса /в пре- делах одной стадии/.	1	2	-	3	27,2	1	2	2	5	41,6
в/ переход первой стадии силико- за во вторую	1	-	-	1	9,0	-	-	-	-	-

кулеза на фоне силикоза от воздействия аэрозолей дезинтеграции А.Г.Гольдельман /1967/ отмечала в 70%.

Из таблицы 25 видно, что в группе больных силикотуберкулезом также выявляется прогрессирование собственно фибротического процесса и нарастание эмфиземы легких даже после прекращения контакта с пылью. У больных силикотуберкулезом при наблюдении значительно усилилась одышка, появилось сердцебиение, боли в области сердца, общая слабость, головные боли /табл.23/.

Иллюстрацией к сказанному служит следующая история болезни.

Б-й Ш., 34 г., ист.б-ни 415, 1956 г. Плавильщик 75%-го ферросилиция 8 лет, ЧЭМК. Впервые поступил в клинику с жалобами на одышку при быстрой ходьбе, постоянные боли в груди, кашель с небольшим количеством мокроты, общую слабость, понижение аппетита, ночные поты. Перенесенные заболевания: грипп, ЛОР - атрофический катар верхних дыхательных путей, хронический синусит, хронический мезотимпанит.

Объективно: питание тканей снижено. Цианоз губ. Легкие - укорочение перкуторного звука в межлопаточной области. Дыхание жесткое, справа в верхней трети межлопаточной области влажные хрипы, по подмышечной линии шум трения плевры. Со стороны других органов без существенных изменений. Анализ крови - эр. 4700000, Нв 82 ед., ц.п. 0,87, л. 9700, э. 2, п. 6, с, 60, л. 25, м. 7, РОЭ 28 мм/час. Анализ мочи без отклонений от нормы. Микобактерии туберкулеза в мокроте не обнаружены. Реакция Манту в 10 разведении положительная.

Рентгенограмма грудной клетки: ячеистый фиброз во всех полях легких, на его фоне определяется большое количество узелков и очагов средней интенсивности без четких контуров. В среднем и нижнем полях справа очаги сливаются между собой. Базальная эмфизема. Корни легких расширены и уплотнены /рис.26/. При рентгеноскопии грудной клетки диафрагма значительно ограничена в подвижности за счет спаек. Функциональные исследования легких приведены ниже в динамике.

Д-з: Силикотуберкулез. Диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации.

Больному было рекомендовано лечение под наблюдением противотуберкулезного диспансера с последующим переводом на работу вне воздействия пыли, газов, тяжелой физической нагрузки. Трудоустроен сбивщиком тары. Работа оказалась тяжелой для больного и он был вынужден ее оставить, с тех пор не работает, инвалид 2 группы по профессиональному заболеванию. Регулярно лечится антибактериальными



Рис.26. Рентгенограмма 6-го Ш. Первое обращение /описание в тексте/.

препаратами.

Повторный осмотр в клинике через II лет показал, что состояние больного ухудшилось. Одышка возникает не только при обычной ходьбе, но и в покое, не может выполнять даже самых легких физических усилий. Колющие боли в груди. Сердцебиение, часто боли в области сердца. В ночное время приступы удушья. Кашель редкий, мокроты немного. Appetit удовлетворительный. Температура стойко нормальная.

За период наблюдения больной резко похудел. При осмотре питание значительно понижено. Цианоз губ. Грудная клетка изменила свою форму - цилиндрическая, западение верхушек. Легкие - перкуторный звук стал коробочным на всем протяжении, границы опущены, подвижность нижнего легочного края не определяется. Дыхание ослабленное, в боковых отделах шум трения плевры. Сердечные тоны глухие. Пульс 72 удара в минуту, ритмичный, в период тахикардии 110 ударов в I минуту. Артериальное давление 110/60 мм рт.ст. Живот мягкий, печень выступает на 1,5 см ниже реберной дуги. Анализ крови: эр.5200000, Нв 101 ед, 16,8 гр%, ц.п. 0,97 л. 9300, формула не изменена, РОЭ 13 мм/час. В мокроте ТБ не обнаружены. Анализ мочи без особенностей.

Рентгенологически /рис.27/ количество узелков и очагов уменьшилось. Значительно выросла эмфизема легких - диффузная, резко выраженная, в нижних полях множественные эмфизематозные пузыри. Проба по Ю.Н.Соколову - отсутствует разница в прозрачности легочной ткани в разные фазы дыхания. Резкая перестройка архитектоники легочной ткани, грубая фиброзная тягистость, ячеистость, линейные шварты. Нормальный легочный рисунок не определяется. Корни фиброзно уплотнены, расширены. Диафрагма опущена, вида "палатки", почти не участвует в дыхании. Плевральные спайки. Сердце небольших размеров, вертикальное.

Функциональные показатели респираторной системы за период наблюдения ухудшились в значительной степени.

Год обслед.	Частота дыхания	Глубина дыхания	МОД		ЖЕЛ		Фракции ЖЕЛ в % от факт. ЖЕЛ		
			факт., л	% откл. от должн.	факт., л	% откл. от должн.	дых. возд.	рез. вдоха	рез. выд.
1956	15	394	10,4	+104	2,5	-36	24,0	32,0	44,0
1967	17	498	7,5	+ 63	1,9	-47	26,2	45,8	28,0

PO ₂		МВЛ		% HbO ₂ артериаль- ной крови
факт., см ³	% откл. от должн.	факт., л	% откл. от должн.	
231	+13	44,8	-34	94,3
260	+41	19,3	-69	94,0

Как видно, насыщение артериальной крови кислородом осталось на прежнем уровне, что объясняется включением компенсаторных механизмов — полиглобулией.

При первичном обращении больному пневмотахометрическое исследование не проводилось, при повторном — оно указывает на нарушение бронхиальной проходимости /выдох 1,5 л/сек, вдох 2,3 л/сек, $\frac{\text{ВЫДОХ}}{\text{ВДОХ}}$ 0,67/. O_2 — 1590 мл, CO_2 — 2145 мл, $\frac{\text{O}_2}{\text{OEL}}$ 45,7%, $\frac{\text{CO}_2}{\text{OEL}}$ 48,9%.

ЭКГ — R_y 66 ~~mm~~ в минуту, α +81%, позиция вертикальная, СИ+5%

Д-з: Силикотуберкулез. Силикоз II стадии. Диссеминированный туберкулез легких с исходом в цирроз. Перибронхит. Вторичная бронхиальная астма. Эмфизема легких. Легочно-сердечная недостаточность.

Таким образом, несмотря на благоприятную динамику туберкулезного процесса, состояние больного ухудшилось в связи с нарастанием фиброза, в том числе перибронхиального, вплоть до образования стягивающих рубцов значительного вздутия легких, нарастания легочной и присоединения сердечной недостаточности.

Наряду с указанными выше особенностями течения силикотуберку-

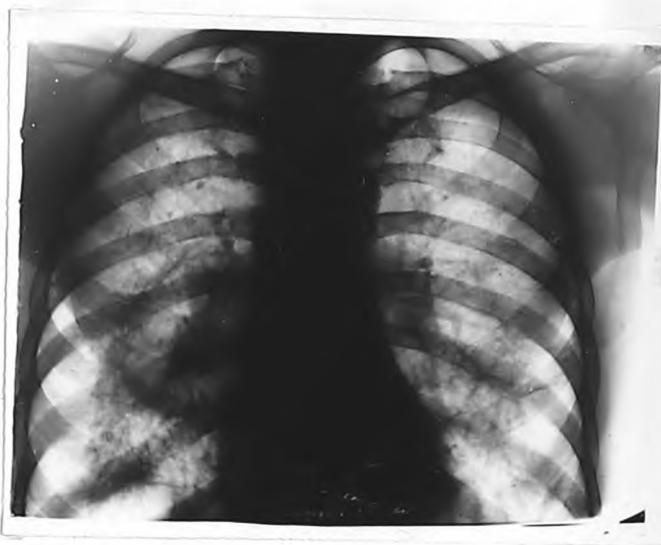


Рис.27. Рентгенограмма грудной клетки б-го Ш.
Через II лет после первого обращения
/описание в тексте/.

леза у плавильщиков кремния и кремнистых сплавов наблюдаются, хотя и реже, случаи, когда длительный торпидный период течения силикотуберкулеза сменяется быстро прогрессирующим - с распадом очагов и образованием полости.

Для иллюстрации сказанного приводим следующие наблюдения.

Б-й В., 37 лет, ист.б-ни 167. Плавильщик технически чистого кремния 16 лет. При первичном обращении жалуется на общую слабость, пониженный аппетит, периодически колющие боли в груди, сухой кашель. Одышку не отмечает, температура в норме.

При объективном обследовании со стороны внутренних органов без существенных изменений.

Рентгенограмма грудной клетки /рис.28/. Корни легких уплотнены и расширены. В средних и нижних полях легких сетчатый фиброз. Справа за ключицей определяется инфильтративная тень, связанная с корнем дорожкой. На прицельном снимке инфильтрат размером 3,5x3,5 см средней интенсивности округлой формы с достаточно четкими контурами, что позволило высказаться рентгенологу о начинающемся уплотнении его. У больного была стойко нормальная температура, а со стороны крови наблюдался только лимфоцитоз 43,5, моноциты - 2,5, все остальные показатели белой крови соответствовали нормальным величинам.

Диагноз: Силикотуберкулез. Силикоз I стадии. Инфильтративный туберкулез легких в фазе обратного развития.

Больной лечится в туберкулезном диспансере и в санатории. Не-



Рис.28. Рентгенограмма б-го В. Первичное обращение /описание в тексте/.

смотря на рекомендации института о прекращении работы в условиях загазованности и горячего цеха, продолжал работу плавильщика крем-

ния. Повторный осмотр через 3 года. Общее самочувствие удовлетворительное. Жалуются на колющие боли под правой лопаткой, сухой умеренный кашель, одышку при быстрой ходьбе. В правом легком над "лопаткой" стали выслушиваться единичные сухие хрипы, по-прежнему температура стойко нормальная, со стороны крови лейкоцитов - 9800, формула не изменена, РОЭ 4 мм/час.

На протяжении 3 лет инфильтрат не претерпел никаких изменений, величина и интенсивность прежняя, контуры четкие, держится связь с корнем "дорожкой" /рис.29/. Удовлетворительное самочувствие больного являлось причиной к тому, что он отказывался оставить свою работу плавильщика.

Через 6 лет произошел распад инфильтрата. В мокроте появились микобактерии туберкулеза. За период наблюдения фиброз стал грубее, выросла эмфизематозность легочной ткани. Рентгенограмма грудной клетки - каверна под "правой ключицей" /рис.30/.

Таким образом, период длительного торпидного течения туберкулезного процесса перешел во второй период быстрого прогрессирования с тяжелым течением. Неблагоприятному исходу туберкулезного процесса могло способствовать продолжение работы плавильщиком после выявления заболевания. Как характерная рентгенологическая картина, так и течение заболевания дают основание полагать, что у больного



Рис.29. Рентгенограмма прицельная
через 3 года /Б-й В./



Рис.30. Рентгенограмма 6-го В. Через 6 лет.

го туберкулез на силикотическом легком протекал в виде силикоту-
беркуломы /Б.Д.Зислин,1961/.

2. Б-й П., 54 года. 20 лет плавильщик ферросилиция. Инфильтративный туберкулез легких выявлен в 1947 г. 2 месяца лечился на курорте, затем находился под наблюдением противотуберкулезного диспансера, где принимал противорецидивное лечение. В течение 10 лет туберкулез легких был в так называемой "фазе уплотнения", продолжал работу плавильщика. Силикотический процесс выявлен позже.

На рентгенограмме грудной клетки, 1956 г., через 9 лет от момента выявления туберкулеза, определяется сетчатый фиброз во всех полях легких с наличием небольшого количества узелков. Корни легких расширены и уплотнены. Слева под ключицей и в верхнем поле средней интенсивности очаговые тени сливного характера /рис.31/.

Диагноз: Силикотуберкулез. Силикоз I стадии. Очаговый туберкулез легких в фазе инфильтрации.

В 1957 г., через 10 лет после выявления туберкулеза, распад на месте так называемых "плотных очагов" /ТБ+/ обнаружены микобактерии туберкулеза. Лечится антибактериальными препаратами. Инвалид II группы. За последнее время к 1964 г. состояние ухудшилось, нараста одышка, общая слабость, кашель с мокротой, по ночам приступы удушья. Температура субфебрильная.

Объективно: пониженного питания. Акроцианоз. Кожные покровы бледные. В легких перкуторный звук коробочный, дыхание ослабленное, влажные хрипы в нижних отделах легких, сухие по всей поверхности легких. Сердце - тоны приглушены. Пальпируется увеличенный плотный край печени. В мокроте обнаружены микобактерии туберкулеза редкими скоплениями.

Рентгеноскопия грудной клетки от 20.IV.65 г. Слева гигантская каверна в зоне верхушки. Выраженный пневмофиброз. Корни широкие, плотные. Нижние отделы эмфизематозны. Плевральные наложения пристеночные и базальные. Подвижность диафрагмы ограничена. Сердце - небольшое, расположено вертикально. Пульсации уменьшенной амплитуды, учащены. На рентгенограмме грудной клетки значительно нарасла эмфизема легких, фиброзная сетка крупнее, грубая фиброзная тягистость /рис.32/, на месте очагов полость.

2.V.1965 г. Состояние резко ухудшилось. Тошнота, рвота. Отеки нижних и пастозность верхних конечностей и туловища. Лицо бледное, одутловатое. Всю ночь не спал. Тахикардия. В легких слева под ключицей влажные хрипы. Печень выступает на ладонь, резко болезненная край ее закруглен.

Лечение общеукрепляющее, сердечные, витамины, новурит, глюкоза и др. Смерть произошла 7.V.1965 г. при явлениях легочно-сердечной недостаточности.

Клинический диагноз: Силикотуберкулез. Силикоз II стадии. Хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе вспышки. Легочно-сердечная недостаточность.

Патолого-анатомический диагноз: Силикотуберкулез. Сращение легких с грудной клеткой. Расширение полости сердца. Гидроперикард. Асцит. Общие отеки. Венозная гиперемия органов.

Ниже приводим выдержки из протокола вскрытия № 1332 от 8.V.1965 г. /тубдиспансер № 4 г. Челябинска врач Н.Н.Неаполитанов/.

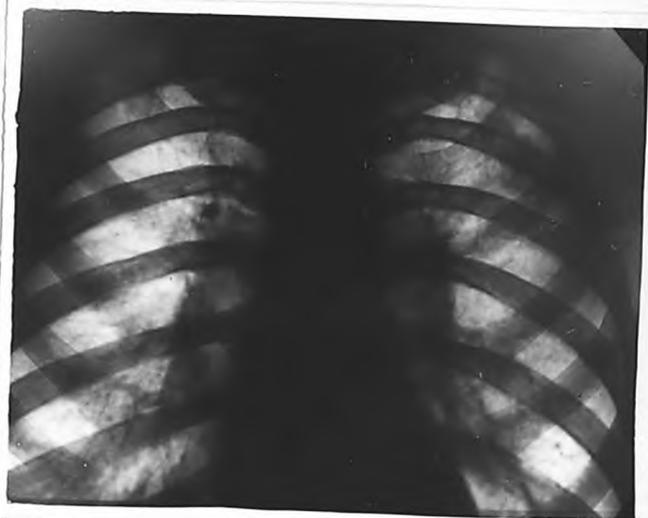


Рис.31. Рентгенограмма 6-го П. Через 9 лет от выявления заболевания /описание в тексте/.

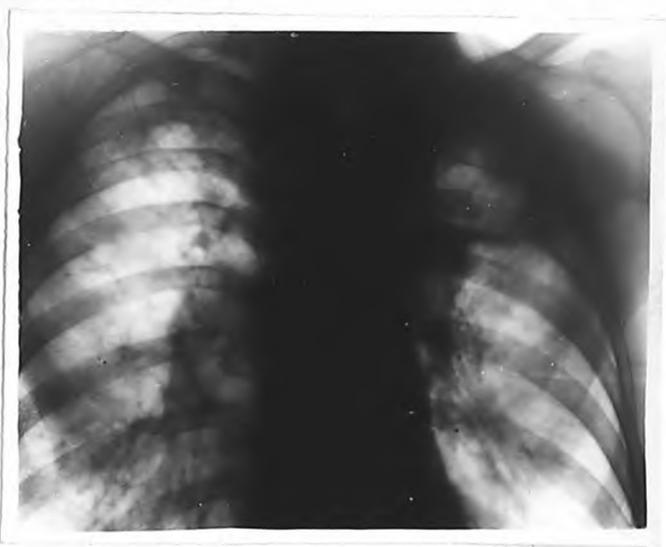


Рис.32. Рентгенограмма 6-го П. Через 18 лет.

Органы дыхания - правое легкое на всем протяжении и верхушка левого легкого плотно сращены с грудной клеткой. Легкие плотны, верхние доли на разрезе серо-черного цвета, волокнисты, слабо воздушны, пронизаны нитевидными белесоватыми прослойками, содержат мелкие белые и сероватые узелки, очаги обызвествления величиной с до горошины. Нижняя левая, средняя и нижняя доли правого легкого воздушны, с поверхности их разреза стекает большое количество пенистой красной жидкости.

Микроскопия. Воздушность легочной ткани значительно понижена за счет прорастания волокнистой соединительной тканью. Множественные пикринофильные бугорки также проросшие соединительной тканью. Крупный бронх на значительном протяжении лишен эпителия, сохранившегося в криптах. Перибронхиально и периваскулярно отложение больших количеств пыли.

Заключение: Силикотуберкулез легких вызвал резкий фиброз и сужение кровяного русла малого круга кровообращения, что привело к легочно-сердечной недостаточности с выраженным расширением полостей сердца, общим венозным застоем и смерти."

Таким образом у больного П. можно было отметить 2 периода течения силикотуберкулеза: первый - длительный торпидный, второй - быстро прогрессирующий. Нарастание фиброза и эмфиземы легких привело к легочно-сердечной недостаточности. Прогрессированию силикотуберкулеза у больного П. способствовало продолжение работы плавильщиком после обнаружения заболевания. Основной причиной смерти больных силикозом был туберкулез. Так, из 5-ти умерших больных у 3-х была активация туберкулезного процесса с развитием сердечной недостаточности, у одного причиной смерти явился хронический нефрит и еще у одного - инфаркт миокарда.

В ы в о д ы

1. Силикоз, развивавшийся от воздействия аэрозоли конденсации двуокиси кремния, может прогрессировать и после прекращения контакта с патогенным фактором. Частота прогрессирования возрастает в случаях продолжения работы в своей профессии после обнаружения заболевания.

2. Прогрессирование силикоза выражается нарастанием интерстициального фиброза, эмфиземы легких при выраженном ухудшении функционального состояния дыхательной системы и присоединения легочной и легочно-сердечной недостаточности.

3. При своевременном трудоустройстве ^{больных} силикоз осложняется ту-

беркулезом лишь у отдельных больных. Под влиянием энергичного лечения антибактериальными препаратами туберкулезный процесс стойко компенсируется на протяжении 10 лет и более.

В группе лиц, продолжающих работать плавильщиками, прогрессирование силикотуберкулеза наблюдается чаще и отличается большей тяжестью с переходом в инфильтративный и фиброзно-кавернозный туберкулез.

4. Особенности течения силикотуберкулеза является постепенное нарастание рентгенологических признаков туберкулеза при относительно хорошем самочувствии больных на протяжении длительного времени. Период, отличающийся малосимптомностью, олигобациллярностью, отсутствием островоспалительных проявлений даже при инфильтративном туберкулезе, переходит во второй - с быстрым прогрессированием и выраженными чертами тяжелого обострения туберкулеза.

5. В течении силикотуберкулеза существенное значение имеет нарастание интерстициального фиброза, эмфиземы легких, присоединение легочной и легочно-сердечной недостаточности даже в тех случаях, когда под влиянием энергичной терапии достигнута стойкая компенсация туберкулезного процесса.

Г Л А В А У I

К ВОПРОСУ О ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ПЛАВИЛЬЩИКОВ СИЛИКО-И ФЕРРОХРОМА.

Как уже говорилось в главе II, плавильщики силикохрома и феррохрома подвергаются воздействию пыли, содержащей аэрозоли конденсации двуокиси кремния и окислы хрома. При выплавке феррохрома в пыли свободной двуокиси кремния значительно меньше, чем при выплавке кремнистых сплавов - 3,8%, тогда как содержание окислов хрома увеличивается до 20-25%, кроме того в пыли присутствуют окислы кальция, железа и др.

В зависимости от того, какой компонент патогенного фактора /аэрозоль конденсации двуокиси кремния, окислы хрома/ превалировал в производственной среде, у одних и тех же профессий наблюдалось 2 формы легочной патологии. Клиника силикоза у плавильщиков силикохрома описана в главе III. Второго типа легочная патология проявлялась необычно высокой частотой хронического бронхита, диффузной эмфиземы легких, пневмосклероза и существенно отличалась от силикоза как по собственно клинической, так и рентгенологической картине. Эта патология в виде токсического пневмосклероза была обусловлена воздействием окислов хрома и выявлялась при периодических медицинских осмотрах плавильщиков хромовых сплавов на 2 заводах.

Под нашим наблюдением находилось 18 больных такого рода. Средний стаж до заболевания у них был продолжительнее, чем у больных силикозом - 18,5 года, средний возраст 42,2 года с колебаниями от 30 до 50 лет.

Наиболее характерной жалобой больных был кашель, который наблюдался у всех обследованных. Приступообразный сухой кашель "надсадный до рвоты" с трудно отделяемой мокротой сменялся влажным с

гношной мокротой. У 2-х больных обилие ее давало основание думать о бронхоэктазах. Одышку отмечали большинство больных. Нередко она достигала выраженной степени, а у отдельных лиц наблюдалась даже в покое. Реже, чем при силикозе отмечались боли в груди. Ряд лиц жаловались на общую слабость, головные боли, потливость, боли в области сердца, длительный субфебрилитет. Половина больных предъявляла диспептические жалобы.

Субатрофические и атрофические изменения слизистой верхних дыхательных путей, особенно фарингиты, наблюдались чаще чем при силикозе. Атрофический ринит выявлялся у каждого 3-го больного, несколько реже синуситы. У одного больного выявлено прободение носовой перегородки 2,5 см в диаметре. Следует обратить внимание, что прободение носовой перегородки 1,5-2 см в диаметре без легочной патологии выявлено еще у 4-х рабочих /2-х дозировщиц и 2-х шлаковщиков/ при профосмотре рабочих Актюбинского завода ферросплавов.

В анамнезе у каждого 2-го больного имеются указания на повторяющиеся по несколько раз в году катары верхних дыхательных путей, перенесенную пневмонию, нередко повторную. Все больные страдали хроническим бронхитом с частыми обострениями, у отдельных лиц до 7-8 раз в течение одного года. Хроническим гастритом болели 6 из 18 больных; у 2-х - язвенная болезнь 12-перстной кишки осложнилась прободением и кровотечением.

При объективном обследовании у отдельных больных грудная клетка была даже бочкообразной формы. Коробочный перкуторный звук определялся почти у всех больных. На фоне ослабленного или жесткого дыхания выслушивались звучные рассеянные сухие хрипы. Почти в 3 раза реже, чем при силикозе определялся грубый шум трения плев-

ры, но последний всегда имел стойкую локализацию.

В рентгенологической картине на первый план выступала диффузная эмфизема легких.

Пневмосклероз характеризовался фиброзной тяжистостью, усилением рисунка по ходу крупных бронхо-сосудистых стволов с грубой его деформацией, при полном отсутствии узелков или мелкой сетки. Часто справа определялась междолевая плевра, двойная, увеличенной протяженности, опущенная до V ребра. Почти у одной трети больных выявлялись спайки в области френико-костальных синусов, а у отдельных больных значительное утолщение пристеночной плевры. Диафрагма была опущена до VII ребра, уплощена с дополнительными куполами, а при рентгеноскопии грудной клетки ограничена в подвижности. Эмфизема легких подтверждалась пробой по Ю.Н.Соколову.

Такая рентгенологическая картина у отдельных больных дополнялась пневмоническими фокусами в виде легкого локального понижения пневматизации на фоне усиленного, нечетко очерченного рисунка, которые не были отчетливо видны при рентгеноскопии грудной клетки. Нередко к хроническому бронхиту наблюдалось присоединение астмоидного компонента в связи с повышенной чувствительностью к хрому. У всех больных, которым проводилась аллергическая кожная проба на хром, последняя оказалась положительной.

При обычном клиническом обследовании сердца определялась приглушенность тонов, расширение границ наблюдалось только у отдельных лиц. Обращала внимание склонность к тахикардии. Измененное артериальное давление встречалось редко. При рентгеноскопическом исследовании размеры сердца были в пределах нормы. В 2-х случаях

определялись признаки *cor pulmonale* - малое сердце, выступание *corvus pulmonalis*, возбужденная пульсация и т.д. Увеличение печени на 1,5-2,5 см ниже реберной дуги наблюдалось у 6 из 18 больных. Она была слегка болезненная, у отдельных лиц плотная. Изменение функции печени отмечалось по ряду биохимических показателей. У 5 из 10 обследованных обнаружена положительная проба Квика-Пытеля, повышение гипергликемического коэффициента от 1,7 до 2,5 и измененная форма сахарной кривой, а также удлинение коагуляционной ленты Вельтмана. Содержание билирубина в крови до 1,87 мг% наблюдалось у 2-х, а 0,93 мг% у 8 больных из 15 обследованных.

При исследовании желудочного содержимого у больных, предъявлявших диспептические жалобы, выявлено повышение кислотности, а рентгеноскопическое исследование желудка указывало на гиперпластический гастрит с повышенным тонусом желудка. У 4-х больных установлено астеническое состояние, явления вегетативно-сосудистой дисфункции. Картина крови изменялась чаще чем при силикозе. У 6 из 18 больных наблюдались ускоренная РОЭ - 20-24 мм/час, умеренный лейкоцитоз 9000-11000 и небольшой палочкоядерный сдвиг до 8. У половины больных наблюдались компенсаторный эритроцитоз и полиглобулия /повышенное содержание эритроцитов более 5 млн при гемоглобине более 16 гр%. Общий анализ мочи, как правило, был в пределах нормы. Большинство больных выделяли с мочой хром от 12 до 29 γ в литре.

Исследование функции внешнего дыхания у больных токсическим пневмосклерозом свидетельствовало о выраженной легочной недостаточности /табл.26/. В сравнении с силикозом наблюдалась даже более значительная гипервентиляция, большая степень снижения жизненной емкости и максимальной вентиляции легких. Более существенное затруд

Характеристика функции внешнего дыхания у больных
токсическим пневмосклерозом

Кол-во обсл.	Частота дыхания	Глуб. дыха- ния	МОД		PO ₂		ЖЕЛ		Легочные объемы в % от факт. ЖЕЛ			МВЛ		Пневмотахометрия			НвО ₂ артер. крови
			факт. в л.	% от долж.	факт. в см ³	% от долж.	факт. в л.	% от долж.	дыхат. объем	резерв вдоха	рез. выд.	факт. в л/мин	в % от долж.	выдох л/сек	вдох л/сек	выдох вдох	
15	16,5 ±0,9	591,0 ±56,4	9,2 ±0,46	181,0 ±12,5	2638 ±148	131,0 ±8,33	2,9 ±0,20	76,0 ±4,91	231 ±2,11	434 ±2,94	35,8 ±3,54	57,5 ±7,35	84,2 ±10,6	3,4 ±0,35	3,7 ±0,26	0,88 ±0,009	93,3 ±0,85
Сравнение с дол- жными величинами			<0,001		<0,001		<0,001										
Сравнение с сили козом I ст.				<0,01				<0,01	<0,01					<0,03			
Частота патологических отклонений от должных величин									Показатели остаточного объема								
Откл. от должных	Функциональ- ные пока- зат.	МОД	PO ₂	ЖЕЛ	МВЛ	НвО ₂	Пневмотахом.			Кол-во обслед.	ОО, мл	ОО ОЕЛ %	ФОЕЛ, мл	ФОЕЛ ОЕЛ %	ОЕЛ мл	Время смешиван- гелия, мин	
							выд	вд.	выд. вд.								
Кол-во обследован		14	11	15	13	11	13	13	13	7	2809,03 ±671,70 <0,05	45,33 ±6,24 <0,001	3948,93 ±727,7	65,23 ±5,41 <0,01	5837,48 ±225,5	7,2 ±0,31 <0,001	
С патологическими отклонениями, %		13 92,7	7 63,6	8 53,3	7 53,9	5 36,2	11 84,7	9 69,2	8 61,5								
В т.ч. со значитель- ными отклонениями, %		11 78,5	7 63,6	5 33,3	5 38,4	1 9,0	8 61,5	5 38,5	-	КОНТР. 17 муж.	1419,0 ±45,5	24,9 ±1,7	2797,0 ±176,0	50,3 ±1,7	5511,0 ±267,9	4,4 ±0,35	

нение воздушному потоку обнаруживалось на выдохе, чем на вдохе, на что указывало понижение пневмотахометрического коэффициента до 0,88. Более выраженное, чем при силикозе вздутие легких отразилось и в большем нарастании абсолютной и относительной величины остаточного объема воздуха, а также в удлинении времени выравнивания концентрации гелия в системе спирограф-легкие.

Основной причиной легочной недостаточности у этих больных являлось, по-видимому, нарушение бронхиальной проходимости вследствие хронического бронхита и бронхосклероза.

При ЭКГ-исследовании у больных пневмосклерозом вертикальная ось и правограмма встречались в 37,5%, вертикальная и полувертикальная позиции в 66,6%, то есть встречались даже чаще, чем при силикозе. В половине случаев обнаруживалось нарушение восстановительных процессов в миокарде. Обращала внимание частота высокого островеершинного Т в грудных отведениях / T_{R} или T_{R} /, что свидетельствует о вегетативных сдвигах. У 3-х больных обнаружена низковольтная ЭКГ, у отдельных лиц увеличение систолического показателя до +9%.

При баллистокардиографическом исследовании у 4-х из 6 больных определялась II стадия по Броуну, у 3-х - неадекватная реакция на вдох, обнаружены также качественные изменения - резко сниженная максимальная скорость тела - 12,7, против 20,03 в контроле. Баллистокардиографический индекс был снижен до 0,37 против 0,48 в контроле. Изменения ЭКГ и БКГ у больных токсическим пневмосклерозом были обусловлены как дистрофией миокарда, так и вегетативной дистонией.

Таким образом, у этой группы плавильщиков патология выражалась наличием катаров верхних дыхательных путей, хронического бронхита, эмфиземы легких, пневмосклероза, вызывающих легочную недостаточность, дистрофии миокарда, а также токсического гепатита и гастрита.

Хронический бронхит наиболее постоянная разновидность этой патологии. Он характеризовался частыми обострениями, приобретая характер астмоидного. Нередко такого рода обострения осложнялись мелкоочаговой и интерстициальной пневмонией, диагностировавшейся рентгенографически, с субфебрильной температурой, умеренными изменениями крови.

Характер пневмосклероза при этой патологии имел ряд существенных отличий от силикоза, описанного у плавильщиков силикохро-ма в главе III.

Преобладала диффузная эмфизема легких, усиленный бронхо-сосудистый рисунок подчеркивал перибронхиальный характер изменений. Мелко-сетчатой деформации и узелков, характерных для силикоза, не обнаруживалось.

В генезе таких пневмосклеротических изменений, при общем более тяжелом течении патологического процесса, ведущее значение играли соединения хрома, о чем говорили и прободение носовой перегородки, и повышенная чувствительность к хрому у больных с астмоидным бронхитом, и выделение с мочой повышенного количества хрома.

Представленная симптоматика легочной патологии в виде токсического пневмосклероза является характерной для хронической хромовой интоксикации, подробно описанной в нашем институте Л.Н.Бе-

ляевой /1958/, а также рядом авторов /В.П.Луканин, 1930; В.А.Заманский, 1930; М.М.Батшева и В.Г.Сирип^{ич}ченко, 1939 и др./ . Л.Н.Беляевой и рядом других авторов /Б.И.Марцинковский, 1940; С.И.Ашбель, 1959; А.М.Ращевская, К.П.Молоканов, Н.А.Сенкевич, А.А.Орлова, 1964 и др./ подчеркивается та особенность, что в клинической картине токсических пневмосклерозов в отличие от силикоза доминируют явления хронического бронхита и бронхиолита. В дальнейшем к явлениям эндо-бронхита присоединяется вторичная инфекция, процесс становится смешанным токсикоинфекционным и приводит к бронхосклерозу, который, как правило, сопровождается диффузной эмфиземой легких. Вместе с тем в описываемой нами патологии в меньшей степени выступает местное влияние патогенного фактора, реже встречается прободение носовой перегородки, не наблюдается кожных экзантем и хромовых язв. Это связано с иным химическим строением и валентностью соединений хрома в аэрозолях конденсации, выделяющихся при выплавке кремнисто-хромовых сплавов.

Как показала Л.В.Покровская /1964/ для этой пыли характерно преобладание трехвалентных соединений хрома. Шестивалентные соединения хрома, отличающиеся более высокой токсичностью, также постоянно присутствуют в пыли, но обладают меньшей растворимостью по сравнению с хроматами и бихроматами. В производстве феррохрома Вгосн /1950/ описал два случая бронхиальной астмы у рабочих, несомненно связанных с воздействием трехвалентных соединений хрома. Присутствие в воздухе аэрозолей конденсации двуокиси кремния несомненно оказывает влияние на развитие пневмосклероза, хотя им и принадлежит второстепенная роль.

Для иллюстрации профессиональной патологии у плавильщиков силикохрома и феррохрома приводим следующие выписки из двух исто-

рий болезни.

Наблюдение первое

Больной В-ко, 39 лет. История болезни № 139-1966 г. 14 лет плавильщик феррохрома и силикохрома /АЗФ/.

Жалобы: сухой кашель приступообразного характера, более выраженный по ночам. Кашель беспокоит в течении 10 лет, за последнее время усилился. Периодически выделяется гнойная мокрота до 50 см³. Одышка при ходьбе и физической нагрузке. Боли в груди, усиливающиеся при кашле. Боли в пояснице.

Перенесенные заболевания: катары верхних дыхательных путей по нескольку раз в году, радикулит.

Объективно: Питание понижено. Кожа, слизистые нормальной окраски. Осмотр отоларинголога - хронический фарингит, синусит. Легкие - перкуторный звук коробочный, границы опущены на одно межреберье. Дыхание ослабленное, единичные сухие хрипы, в ночное время на фоне жесткого дыхания выслушиваются звучные рассеянные сухие хрипы. Сердце - тоны приглушены. Пульс 76 уд. в минуту, ритмичный. Арт. давление 130/80 мм рт.ст. Живот мягкий. Печень пальпируется у края реберной дуги. Билирубин крови по Иендрашину - 0,7 мг%. Реакция непрямая. Проба Вельтмана - сдвиг влево 5 проб. Сахарная кривая - гипергликемический индекс - 1,6. Проба Квика-Пытеля-выделение гишуровой кислоты - 2,19 г /36,5%/. Трансаминаза - 7 ед., холинэстераза 68%.

Анализ крови - эр. 4800000, Нв 16,6 гр% 100 ед, ц.п. I, 04, л. 6800, э. 2, п. 3, с. 52, л. 38, м. 5, РОЭ 4 мм/час.

Анализ мочи в норме. Содержание хрома в моче 0,014 мг/л.

Рентгеноскопия грудной клетки: разница в пневматизации на различных фазах дыхания неотчетливая, диафрагма опущена до 7 ребра, подвижность ее ограничена. Рентгенограмма грудной клетки: легочной рисунок усилен и деформирован. На фоне диффузной эмфиземы легких фиброзная тяжистость. Справа на уровне 4 ребра тень уплотненной междолевой плевры. Корни уплотнены, немного расширены. Плевродиафрагмальные спайки в обоих легких.

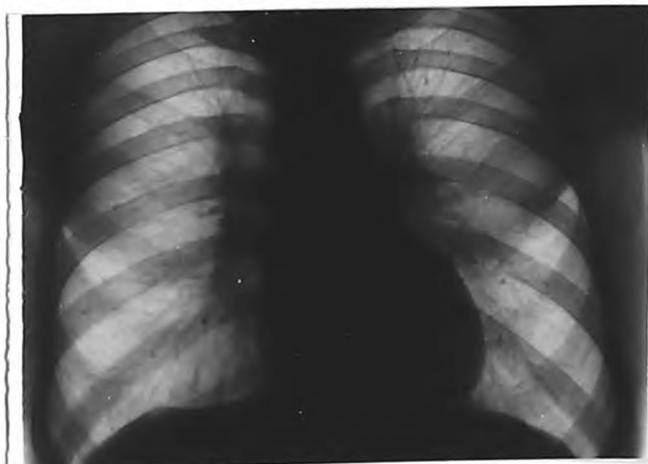


Рис. 33. Рентгенограмма 6-го В-ко
/описание в тексте/

Функциональные исследования легких: факт. ЖЕЛ 2,8 л, откл. от должн. -26%, факт. МОД 9,9 л, откл. от должн. +107%, факт. МВЛ 40,9 л откл. от должн. -46%, пневмотахометрия - выдох 2,0 л/сек, вдох 3,0 л/сек, выд. 0,7. Соотношение остаточных объемов ОД 67,4%, ФОВ 81,7%, ИвО₂ артериальной крови 93%.

ЭКГ - R₂ - 75 в I минуту, позиция полувертикальная, вольтаж 0,4 mv, индекс Соколова-Лайона - I,2 mv. Признаки блокады правой ножки пучка Гиса.

Выявлена повышенная чувствительность к хрому на кожной пробой /через I час после кожной пробы с хромом количество лейкоцитов снизилось с 5000 до 3900, через 24 часа гиперемия на месте наложения хрома/.

Диагноз: Хроническая хромовая интоксикация: хронический фарингит, синусит, хронический астмоидный бронхит, пневмосклероз, эмфизема легких, дистрофия миокарда, выраженная легочная недостаточность.

Наблюдение второе

Больной К-ных, 39 лет. История болезни № 743-1962, № 235-1966 II лет работал плавильщиком феррохрома и 6 лет 45% и 75%-го ферросилиция. Феррохром выплавлялся в цехе одновременно с ферросилицием /ЧЭМК/. С 16 лет учился в ФЗО по специальности плавильщика. При обращении в клинику института в 1962 г. жалобы на боли в правом боку, сухой кашель с небольшим количеством мокроты по утрам, одышку при быстрой ходьбе, постоянный насморк.

Перенесенные заболевания: через 4 года работы перенес воспаление легких, повторявшееся на протяжении нескольких лет. Часто болеет гриппом, катарам верхних дыхательных путей, ежемесячно обостряется хронический бронхит.

Объективно: питание тканей удовлетворительное. Осмотр отоларинголога - субатрофический ринит, фарингит. Органы дыхания - грудная клетка правильной формы. Перкуторный звук в нижне-боковых отделах с коробочным оттенком. Границы легких в норме, подвижность нижнего легочного края ограничена. Дыхание жесткое с удлиненным выдохом, выслушиваются рассеянные сухие хрипы. Органы кровообращения - границы сердца в норме. Тоны чистые, громкие. Пульс 88 уд. в I минуту, ритмичный. Арт. давление 120/75 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный, печень не увеличена.

Общий анализ крови - эритроц. 4675000, Ив 13,8 гр%, лейкоц. 9400, лейкоц. формула Б-I э-0,5 п-5,5 с-49,5 л-33,5 м-10 РОЭ 34 мм/час.

Анализ мочи без отклонений от нормы.

Рентгенограмма грудной клетки: диффузное повышение пневматизации легочной ткани. Рисунок имеет фибринозно-тяжистый характер. Корни уплотнены. Справа на уровне IV ребра тень уплотненной междолевой плевры, плевродиафрагмальные спайки. Рентгенологическая картина характерна для пневмосклероза и эмфиземы легких.

Функциональное исследование легких свидетельствует о легочной недостаточности и выраженном нарушении бронхиальной проходимости: ЖЕЛ 2,7 л, откл. от должн. -32%, МОД 9,5 л, откл. от должн. +79%, МВЛ-24,0 л/мин, откл. от должн. -66%; пневмотахометрия МСВд-2 л/сек, МСВд-2 л/сек, выдох 1,0.

ЭКГ - эл. ось вдох α +78%, позиция полувертикальная; снижен вольтаж зубца Т, что указывает на нарушение восстановительных процессов миокарда.

Повторный осмотр через 4 года. Работает подсобным рабочим в плавильном цехе. Состояние значительно ухудшилось. Одышка в покое. Кашель сухой, приступообразный с трудноотделяемой мокротой, периодически в мокроте появляются гнойные "пробки". Из-за кашля и одышки не может лежать более 10 минут. Спит полусидя. Боли в груди, головные боли, постоянный насморк. По 4-8 раз в году бывает обострение хронического бронхита, при этом отмечаются субфебрилитет, ускоренная РОЭ. Многократно лечился антибиотиками, на пенициллин была выражена аллергическая реакция.

Объективно: питание тканей снижено. Одутловатость лица, цианоз губ. Грудная клетка стала цилиндрической формы. Перкуторный звук на всем протяжении легких коробочный, укорочение в межлопаточной области и справа под лопаткой. Границы легких опущены на I-2 межреберья, подвижность нижних легочных полей ограничена. Дыхание жесткое, умеренное количество сухих хрипов, крепитирующие хрипы под лопаткой справа. Сердце - тоны приглушены. Пульс 110 уд. в I минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения, экстрасистолы. Арт. давление 120/80 мм рт.ст. Живот мягкий. Печень на 2,0 см выступает из-под реберного края. Билирубин крови 1,95 мг%, непрямая реакция. Белок сыворотки 7,85 гр%. Альбумины 53,2%. Глобулины 46,8%. А индекс 1,13. Белковые фракции α_1 -4,96, α_2 -8,5, β -14,2, γ -19,14. Сахарная кривая - изменена форма в виде плато, гипергликемический коэффициент-1,5. Проба Квика-Литтеля выделено гишуровой кислоты 3,12 гр /52%/. Трансаминаза 9 ед. Холинэстераза - 52,7%.

Общий анализ крови - Нв 13,4 гр%, лейкоц. 12200, лейкоц. формула э. I, п. 9, с. 59, л. 19, м. 12, РОЭ 33 мм/час.

Анализ мочи без отклонений от нормы. Содержание хрома в моче 0,004 мг/л.

Рентгенограмма грудной клетки. Значительно увеличались пневмосклеротические изменения, грубая фиброзная тягистость, выросла эмфизематозность легочной ткани, пневмонический фокус в правой нижней доле, грубые плевроальные шварты по главной и дополнительной междолевым щелям, уплотнение костальной плевры, плевродиафрагмальные спайки /рис. 34/.

Функциональные показатели дыхательной системы: факт. МОД 9,4л откл. от должн. +80%, факт. ЖЕЛ 2,3 л, откл. от должн. -43,4%, факт. МВЛ 35,2 л/мин, откл. от должн. 49,8%, пневмотахометрия - выдох 1,5 л/сек, вдох 2,5 л/сек, отношение выдоха к вдоху 0,6. Остаточный воздух 3152,0 см³, 00 57,8%, ФОЕЛ 3894,2 см³, ФОЕ 71,5%. Насыщение артериальной ОЕЛ крови кислородом 88%. ОЕЛ

ЭКГ-синусовая тахикардия, R_y - 100 в минуту. Электрическая ось и позиция вертикальная, R_{II} высокий более 0,2 mv, T уплощен, снижение функциональной способности сократительной функции - систолический показатель +9%.

БКГ-нарушение сократительной функции миокарда и повышение сопротивления в магистральных сосудах / II степень по Броуну, ранние "M", баллистокардиографический индекс - 0,4, МСТ - 10 мм/.

Диагноз: Хроническая хромовая интоксикация: дистрофический ринит, фарингит, астмоидный бронхит, эмфизема легких, пневмосклероз с частыми пневмоническими вспышками, адгезивный плеврит, дистрофия миокарда, легочно-сердечная недостаточность, токсический гепатит.

Больному проведена энергичная противовоспалительная терапия: сульфамидные препараты, левомецетин, электроаэрозольная терапия-

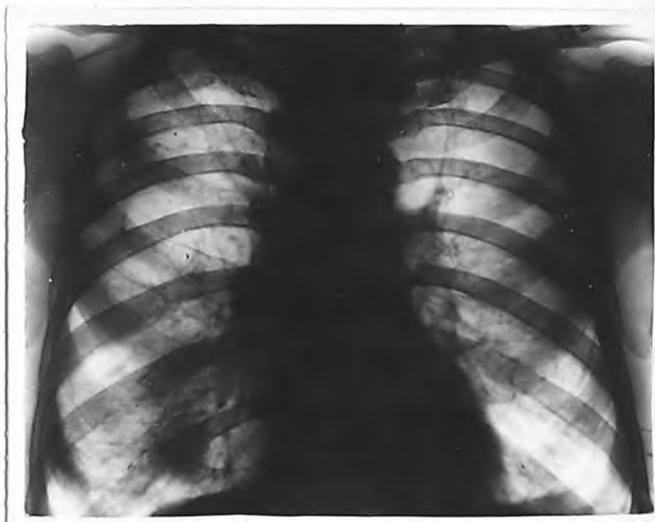


Рис.34. Рентгенограмма грудной клетки 6-го К-ных
/описание в тексте/.



Рис.35. Рентгенограмма 6-го К-ных после лечения.

новодрин в сочетании с трипсином. Самочувствие улучшилось. Свободно стала отходить мокрота, затем кашель стал редким. Уменьшилась одышка. Улучшились показатели крови - лейкоциты 8900, исчез палочкоядерный сдвиг, РОЭ-22 мм/час. На рентгенограмме грудной клетки после лечения пневмонический фокус не определяется /рис.35/.

Обе приведенные истории болезни иллюстрируют собой профессиональную патологию, обусловленную преимущественным воздействием соединений хрома. Хотя оба плавильщика в своей производственной деятельности и контактировали с аэрозолем конденсации двуокиси кремния, однако на первый план в патологическом процессе выступала токсичность хрома. Это обстоятельство и определило существенное различие ~~патологии~~ в их клинической картине от силикоза. В патологии доминировали поражение бронхиального дерева и эмфизема легких. Сам характер бронхита был иной, со значительно большей выраженностью катаральных проявлений, четко выявлялось алергизирующее воздействие хрома. У больных наблюдалось резкое нарушение дыхательной функции легких. Обращало на себя внимание значение вторичной инфекции, присоединившейся к токсическому поражению бронхов и легочной паренхимы. При силикозе, как известно, ее значение невелико и проявляется лишь в поздних периодах заболевания. Частые обострения хронического бронхита, пневмонические вспышки существенно утяжеляли течение заболевания. Общетоксическое воздействие хрома и аэрозоля конденсации двуокиси кремния нашло отражение в существенном поражении печеночной паренхимы.

Все приведенные нами наблюдения свидетельствуют о том, что у плавильщиков кремнисто-хромовых сплавов, кроме силикоза, может развиваться хроническая хромовая интоксикация с преимущественным

поражением дыхательных путей. В развитии заболевания воздействие аэрозолей конденсации двуокиси кремния также имеет значение, но оно отступает на второй план в связи с преобладанием в пыли повышенных концентраций хромовых соединений.

В ы в о д ы

1. В условиях производства силикохрома и особенно феррохрома в зависимости от преобладания в воздушной среде аэрозолей конденсации двуокиси кремния или соединений хрома, кроме силикоза, развивается и другой вид легочной патологии, являющейся проявлением хронической интоксикации хромом с преимущественным поражением дыхательных путей.

2. Патология у плавильщиков хромовых сплавов выражается субатрофическими и атрофическими катарамы верхних дыхательных путей, хроническим бронхитом с астмоидным компонентом, развитием диффузной эмфиземы легких и пневмосклероза с частыми пневмоническими вспышками. Наряду с этим у больных наблюдаются и другие проявления хромовой интоксикации: дистрофия миокарда, токсический гепатит и гастрит. У больных отмечается повышенное выделение с мочой хрома, при наличии астмоидного бронхита — повышенная чувствительность к хрому при кожной пробе.

3. Пробождение носовой перегородки развивается значительно реже, чем при воздействии хромовых солей, что связано с иными физико-химическими свойствами возгонов, выделяющихся в рабочую зону при плавке ферро-и силикохрома.

Г Л А В А У П

ПРОФИЛАКТИКА, ЭКСПЕРТИЗА ТРУДОСПОСОБНОСТИ И ЛЕЧЕНИЕ.

1. Профилактика силикоза.

Для профилактики силикоза, вызываемого аэрозолями конденсации двуокиси кремния, необходимо осуществление комплекса инженерно-технических и медико-профилактических мероприятий.

Результаты санитарно-гигиенических исследований, проведенных Б.Т.Величковским /1963,1967/, Л.В.Покровской /1965,1967/ и др., а также данные о распространенности силикоза среди рабочих, занятых на плавке кремния и его сплавов, послужили основанием для реализации ряда санитарно-технических мероприятий и способствовали ускорению технического прогресса в электротермическом производстве.

За последние годы технологический процесс электротермического получения кремния и его сплавов значительно усовершенствован. Частично осуществлен переход на закрытые электропечи с автоматической загрузкой шихты. На ряде сплавов внедрены разливочные машины. Существенно изменены объемно-планировочные решения плавильных корпусов за счет увеличения высоты литейного пролета до уровня печного и устройства общего аэрационного фонаря над ними, а также за счет вынесения трансформаторных подстанций в один ряд с печами.

Все это наряду с повышением эффективности работы местной вытяжной вентиляции привело к существенному снижению запыленности воздуха в новых плавильных корпусах: на горновой площадке в среднем до $2,6 \text{ мг/м}^3$, на колошниковой до $2,3 \text{ мг/м}^3$, на электродной до $3,4 \text{ мг/м}^3$, в литейном пролете до $1,1 \text{ мг/м}^3$.

Осуществление дозировки шихтовых материалов на шихтовом дворе, а не в плавильном корпусе, позволило уменьшить число рабочих, подвергающихся влиянию печных газов.

Значительный объем инженерно-технических оздоровительных мероприятий проведен также в действующих цехах. Нетиповой электротермический цех УАЗа был закрыт, а в нетиповом цехе ИЛМЗ понижена мощность печей, уменьшен сортамент выплавляемых сплавов и осуществлена реконструкция местной вытяжной вентиляции, что в комплексе привело к снижению запыленности воздуха на основных рабочих местах до 5-6 мг/м³.

Внедрение закрытых печей и новые объемно-планировочные решения плавильных корпусов сыграли большую роль в улучшении микроклимата. Так, интенсивность теплового облучения плавильников на колонниковой площадке у закрытых печей снизилась до 1,7-0,3 кал/см²мин, то есть уменьшилась в 14 раз. Температурные перепады во всех рабочих зонах стали ниже, чем в старых типовых корпусах.

При обслуживании закрытых печей вдвое сократилось время на трудовые операции, требующие затрат больших физических усилий. Изменение характера трудовых операций и улучшение микроклимата привели к тому, что физиологические сдвиги у рабочих плавильных цехов стали менее выраженными.

Кроме того, внедрение закрытых печей позволило осуществить эффективную очистку печных газов от пыли, что уменьшило запыленность атмосферного воздуха, как на заводской территории, так и в прилегающих жилых кварталах.

В результате совершенствования технологического процесса и внедрения обеспыливающих мероприятий существенно снизилась заболеваемость силикозом: за период наблюдения до 10 лет в электротермичес-

ком цехе /УАЗ/- до 1,1%, ферросплавных цехах /ЧЭМК/- до 2,8%, /НЛМЗ/- 3,5% /глава II/.

Наряду с техническими противопылевыми мероприятиями большое значение сыграла и медико-санитарная профилактика, первостепенное значение в которой принадлежит тщательно проводимым предварительным и периодическим медицинским осмотрам. В связи с тем, что до наших исследований предприятия кремния и кремнистых сплавов не входили в перечень производств и профессий, подлежащих предварительным и периодическим медицинским осмотрам, об истинной медико-санитарной профилактике не могло быть и речи. На основании материалов института, подтверждающих развитие силикоза у рабочих, занятых в производстве кремния и кремнистых ферросплавов, последние были включены в список профессий, подлежащих предварительным и периодическим медицинским осмотрам на силикоз /приказ Министра здравоохранения СССР 136 "М" от 7.IX.1957 г./.

Как показали наши данные, в производстве хромовых сплавов может развиваться профессиональная хроническая интоксикация хромом с преимущественным поражением дыхательных путей. Это указывает на необходимость проведения периодических осмотров и у плавильщиков хромовых сплавов, которые не предусмотрены приказом 136 "М".

Рабочие, занятые в производстве хромовых сплавов, подвергаются сочетанному воздействию шести-и трехвалентных соединений хрома при явном количественном преобладании в пыли последних.

Токсическое влияние трехвалентных соединений хрома показано рядом экспериментальных исследований /А.Б.Боярский, 1959; В.П.Ершов, 1962; С.Н.Соломина, Ф.С.Троп, 1967; М.Г.Спасская, В.А.Бликин и пр., 1967 и др./ . В настоящее время еще нельзя отдифференцировать этиологическое значение тех и других окислов хрома в развивающемся токсич-

ческом пневмосклерозе у плавильщиков хромовых ферросплавов. Поэтому нам представляется принципиально важным включение в перечень производств и профессий, подлежащих предварительным и периодическим медицинским осмотрам, специального пункта о рабочих, подвергающихся комбинированному воздействию трех- и шестивалентных соединений хрома. Внесение указанного пункта необходимо в связи с тем, что, во-первых, воздействию подобного сочетания токсических соединений хрома подвергаются не только плавильщики феррохрома, но и ряд других профессий /в производстве хромовых сталей, при обжиге хромовых руд и др./, во-вторых, отличия в клинических проявлениях и динамике развития данной интоксикации требует других сроков проведения периодических медицинских осмотров и иного их содержания, чем при контакте с соединениями только шестивалентного хрома /производство хроматов и бихроматов и т.д./.

При проведении периодических медицинских осмотров рабочих, занятых выплавкой кремния и его сплавов, с целью выявления ранних признаков дыхательной недостаточности и явлений нарушения бронхиальной проходимости, кроме применяемого ныне комплекса исследований легочного дыхания, включающего спирометрию, пробу с дозированной нагрузкой и задержкой дыхания /И.Г.Фридлянд, 1963; Э.А.Дрогичина с соавт., 1961 и др./, целесообразно дополнительное определение минутного объема дыхания и пневмотахометрии. Эти методы информативны, просты и вполне доступны в условиях медсанчасти.

В случаях же подозрения на эмфизему легких показано рентгеноскопическое исследование грудной клетки с пробой по Ю.Н.Соколову.

Принимая во внимание общетоксическое действие аэрозолей конденсации двуокиси кремния при проведении периодических осмотров плавильщиков кремния и его сплавов, весьма желательно хотя бы выбороч-

ное определение билирубина крови. Кроме того, учитывая влияние перегревающего микроклимата при профосмотрах рабочих этих производств, особого внимания заслуживает состояние сердечно-сосудистой и нервной системы. В связи с проведенным комплексом обеспыливающих мероприятий сроки периодических медицинских осмотров могут быть изменены.

В настоящее время минимальный пылевой стаж до заболевания силикозом I стадии у плавильщиков кремния и его сплавов равняется 10 годам, а у лиц, подозрительных по силикозу - 8 годам. Это дает основание без риска ухудшения выявляемости профессиональной патологии удлинить срок рентгенографического обследования между предварительным при поступлении на работу и первым периодическим осмотром до 3-х лет. Последующие осмотры рабочих согласно существующих инструкций должны быть ежегодными.

В процессе проведения периодических осмотров выявляется группа рабочих с "подозрением на силикоз". Диспансерное наблюдение этих рабочих с рентгенографией грудной клетки, не реже I раза в год, а ряда лиц - один раз в 6 месяцев, имеет особое значение для выявления ранних признаков силикоза. При этом большого внимания заслуживает не только нарастание изменений легочного рисунка, выявляемое при многократной повторной рентгенографии легких, существенное значение принадлежит исследованию функционального состояния дыхательной системы.

Как указывалось в главе IV, нарушение функции дыхания у лиц, подозрительных по силикозу, носит преимущественно функциональный характер. Своевременное применение комплекса лечебно-профилактических мероприятий, именно в этой группе рабочих, будет способство-

вать длительному сохранению трудоспособности наиболее квалифицированных кадров.

Периодические осмотры плавильщиков феррохрома следует проводить один раз в год. В отличие от хромовой кислоты и ее солей трехвалентные соединения хрома не вызывают кожных экзантем, поэтому осмотр дерматолога не является обязательным. Менее выраженные изменения со стороны верхних дыхательных путей позволяют осмотр отоларинголога проводить не каждые 3 месяца, а в сроки обычного профосмотра один раз в год.

Пневмофиброз у этих рабочих развивается более умеренный, чем у плавильщиков кремнистых сплавов, и на первый план выступает эмфизема легких, поэтому или целесообразно применение крупнокадровой флюорографии. Этот метод позволяет делать снимки на вдохе и выдохе, что способствует более раннему выявлению эмфиземы легких. Кроме того, тщательно собранный анамнез, анализ жалоб, физикальных и функциональных данных способствует раннему распознаванию хронического бронхита и эмфиземы легких.

С целью выявления нарушения бронхиальной проходимости этим рабочим также необходимо проведение пневмотахометрического исследования. Учитывая общетоксическое влияние окислов хрома, выборочно показано определение билирубина крови.

Материалы исследований института послужили основанием для предоставления рабочим производства кремния и кремнистых сплавов соответствующих льгот, предусмотренных советским законодательством для силикозоопасных производств / сокращенный рабочий день, дополнительный отпуск, пенсионное обеспечение на льготных условиях/.

Врачебно-трудовая экспертиза

Вопросы врачебно-трудовой экспертизы при силикозе определены официальными инструкциями Министерства социального обеспечения и ЦИЭТИНОм и освещены в некоторых специальных руководствах /Б.И.Марцинковский, 1953; М.В.Евгенова, 1957; К.П.Молоканов с соавт., 1968 и др./ . Экспертиза трудоспособности при силикозе у плавильщиков кремния и кремнистых сплавов решалась нами с учетом особенностей его клинико-рентгенологических проявлений и течения. В первую очередь, больные силикозом нуждаются в разобщении с пылевым агентом, так как продолжение работы способствует прогрессированию фиброза.

Как показано работами, проведенными в институте К.А.Мокроносовой, ^{1966,} прогрессированию силикоза способствуют тяжелые физические нагрузки. Принимая во внимание, что у больных силикозом плавильщиков кремния и его сплавов часто развиваются дистрофия миокарда и вегетативно-сосудистая дистония, им противопоказана работа, требующая постоянного ^{большого} физического напряжения, а также в условиях перегревающего микроклимата.

Плавильщики являются высоко квалифицированными рабочими, и при трудоустройстве на работу, не связанную с воздействием пыли и газов, как правило, у них значительно снижается квалификация. Поэтому перевод на другую работу влечет за собой предоставление им профессиональной инвалидности с льготными пенсионными условиями, предусмотренными Указом Верховного Совета СССР от 26.УІ.59 г. При определении степени утраты трудоспособности следует принимать во внимание, что силикоз, развившийся от воздействия аэрозолей конденсации двуоксида кремния, часто сопровождается эмфиземой легких.

В главе У отмечалось, что в течении силикоза у плавильщиков

на первый план выступают нарушения функции внешнего дыхания с последующим вовлечением в патологический процесс сердечно-сосудистой системы, отодвигая осложнение туберкулезом на 2-й план.

Поэтому степень утраты трудоспособности как при I стадии, так и при II стадии силикоза может решаться лишь с учетом степени нарушения функции дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

В клинике института принята классификация легочной и легочно-сердечной недостаточности, предложенная для пневмосклерозов на XV Всесоюзном съезде терапевтов Б.П.Купелевским и Д.М.Зислиным /1964/, включающая:

- 1/ Силикоз с явлениями скрытой легочной недостаточности;
- 2/ силикоз с выраженной легочной недостаточностью;
- 3/ силикоз с явлениями легочно-сердечной недостаточности.

Применяемый нами комплекс функциональных исследований дыхательной и сердечно-сосудистой систем, включающий спирографию, пневмотахометрию, оксигеметрию, ЭКГ и БКГ и др., может быть использован для практических целей трудовой экспертизы /глава IV/.

Как уже указывалось, при силикозе, развившемся от воздействия аэрозоля конденсации двуоксида кремния, часто не существует параллелизма между степенью рентгеноморфологических изменений в легких и выраженностью клинико-функциональных проявлений. Больные с выраженной легочной и легочно-сердечной недостаточностью, независимо от стадии силикоза, могут быть признаны нетрудоспособными.

При определении профессиональной пригодности и степени утраты трудоспособности необходим строго индивидуальный подход. Силикоз у плавильщиков кремния и кремнистых сплавов имеет тенденцию к прогрессированию даже в послепылевом периоде. Поэтому больные силико-

зом на протяжении всей своей жизни подлежат диспансерному наблюдению в условиях специализированного учреждения типа противосиликозного диспансера. Нерациональное трудоустройство на пылевые работы, требующие физического напряжения, ведет как к прогрессированию фиброза, так и к ухудшению функционального состояния респираторной системы.

В отдельных случаях при силикозе I стадии без легочной недостаточности или с начальными проявлениями ее при отсутствии прогрессирования, когда до выработки пенсионного стажа по возрасту больному остается 2-3 года, учитывая проведенные обеспыливающие мероприятия, целесообразнее для больного разрешить работу в своей профессии при условии тщательного врачебного наблюдения.

Такие осложнения силикоза, как хронический бронхит, интерстициальная пневмония и другие, могут значительно утяжелить клиническую картину даже в начальных стадиях силикоза и соответственно отразиться на решении экспертных вопросов. Особенно отягощающим обстоятельством является присоединение туберкулеза.

Наличие туберкулеза даже в фазе уплотнения является безусловным показанием для немедленного перевода на работу, не связанную с воздействием пыли. Как указывалось в главе У, прогрессирование силикотуберкулеза может идти при относительно удовлетворительном состоянии больных. Обострение туберкулеза у лиц, продолжающих работу, наблюдается чаще и отличается особой тяжестью.

При определении степени утраты трудоспособности у больных силикотуберкулезом необходимо учитывать форму, фазу и распространенность туберкулезного процесса. При сочетании силикоза с очаговым

туберкулезом в фазе инфильтрации, инфильтративным туберкулезом или любой другой формой активного туберкулезного процесса /кавернозного, гематогенно-диссеминированного/ больной прежде всего нуждается в лечении. Лишь в случаях стойкой компенсации можно говорить о рациональном трудоустройстве, если же компенсация не достигнута, то необходимо принять меры к длительной, систематической и энергичной терапии больных и, в зависимости от полученного эффекта, может быть вынесено решение об их трудоспособности. Если обнаруживается, что туберкулез плохо поддается лечению, прогрессирует и значительно утяжеляет общее состояние, больные могут быть признаны нетрудоспособными.

При определении степени утраты трудоспособности у больных силикозотуберкулезом большое значение принадлежит определению функционального состояния дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Даже при благоприятных результатах лечения туберкулезного осложнения больные могут быть признаны нетрудоспособными вследствие легочно-сердечной недостаточности.

Токсический пневмосклероз, развивающийся у плавильщиков кремнеисто-хромовых сплавов, протекает более тяжело и вызывает более выраженную легочную недостаточность, чем силикоз I стадии /глава У1/. Такого рода больным противопоказана работа, связанная с воздействием пыли, газов, токсических веществ, неблагоприятных метеорологических условий, тяжелой физической нагрузки. Перемена работы у них ведет к снижению квалификации и дает основание на получение профессиональной инвалидности.

К больным токсическим пневмосклерозом применены все официальные положения, которыми пользуются при врачебно-трудовой эксперти-

зе больных с хронической интоксикацией шестивалентным хромом. Степень утраты трудоспособности у этих больных зависит от частоты обострений хронического бронхита, интерстициальной пневмонии и выраженности легочной или присоединения сердечной недостаточности.

Л е ч е н и е

Вопросы лечения силикоза изложены во многих руководствах /Д.М.Зислин, 1960; Д.Д.Яблоков, 1962; М.А.Ковнацкий, 1963 и др./. Все, относящееся к лечению силикоза, развившегося от воздействия аэрозоля дезинтеграции, применимо к силикозу от воздействия аэрозоля конденсации двуокиси кремния с учетом некоторых особенностей его клинических проявлений и течения. Терапия больных силикозом должна быть комплексной и направленной на различные патогенетические звенья заболевания.

Многие авторы придают большое значение рационально построенному лечебно-профилактическому питанию. В этом отношении заслуживает внимания положение, выдвинутое А.Л.Юделесом /1953/ о том, что метионин, входящий в молекулу казеина как антилипидистрофическое вещество, может предотвратить дегенеративно-дистрофические изменения, имеющие место при силикозе.

Клинические наблюдения Л.Н.Беляевой и Т.И.Казанцевой /1955/ Т.И.Казанцевой, П.И.Недельсон /1966/ выявили значительное улучшение общего состояния больных, ликвидацию протеинемии, нормализацию белкового состава крови, повышение иммунных свойств крови под влиянием дополнительной дачи больным силикозом творога с панкреатином.

Учитывая, как это было нами показано, большее общетоксическое действие аэрозоля конденсации двуокиси кремния, частое поражение печени при силикозе с нарушением ее функции и, в частности, белково-

го обмена, применение белкового питания целесообразно проводить с включением липотропных веществ /метионина, липокаина, холинхлорида и др./ с внутривенным вливанием 40%-го р-ра глюкозы, витаминотерапией.

В связи с тем, что при изучаемом нами силикозе нередко имеет место дыхательная недостаточность со снижением уровня насыщения артериальной крови кислородом, оксигенотерапии следует придавать большое значение. Кислородную терапию лучше проводить в специальных палатках повторными длительными сеансами /30-60 минут/.

М.А.Ковнацкий указывает на положительные результаты от комбинированного применения димедрола в сочетании с кислородной терапией. С целью ликвидации гипоксемии целесообразно применение другого вида кислородной терапии - кислородных ванн.

Б.М.Столбун, И.Е.Оранский, А.М.Клейнер, И.Д.Бахирева, С.М.Ганюшкина /1967/ применяли кислородные ванны при силикозе и асбестоze и получили хороший эффект. У больных улучшалось субъективное состояние, а также некоторые показатели функции внешнего дыхания /урегание и углубление дыхательного цикла/. В силу седативного и, в известной мере, оксигенореактивного действия кислородных ванн, создаются лучшие условия для работы сердечной мышцы.

Мы считаем обоснованным применение этого вида лечения в комплексе с другими терапевтическими средствами у наших больных. Однако при назначении кислородных ванн следует учитывать степень поражения миокарда. При выраженных дистрофических изменениях в миокарде переносимость кислородных ванн плохая. Таким больным мы назначали различные сердечные гликозиды, МАП, АТФ и др.

При явлениях легочно-сердечной недостаточности хороший эф-

фekt был получен от внутривенных вливаний 2,4% раствора эуфиллина 5-10,0, в 5% растворе глюкозы. Как известно, эуфиллин нормализует кровообращение в малом кругу, снижает давление в легочной артерии, обладает антиспастическим действием.

В настоящее время все большее количество авторов подтверждают благоприятный эффект лечения силикоза кортикостероидными гормонами /Н.Д.Беклемишев, Э.Э.Рубилина и соавт. /1958,1963/; А.И.Несис и В.Т.Двойрин,1965; А.М.Рашевская и соавт.,1967; Nizinski ,1958 и др/

Н.А.Сенкевич /1961/ отмечает, что необходима осторожность при применении гормональной терапии при силикозе, так как возможна активизация туберкулезного процесса.

В терапии больных силикозом за последнее время применяется новокаин. Принято считать, что терапевтическая эффективность новокаина связана с его влиянием на центральную нервную систему. Он восстанавливает нарушенное равновесие между процессами возбуждения и торможения, а также нормализует взаимоотношения между корой головного мозга и внутренними органами. При лечении новокаином большое значение имеет блокирующее его действие на нервные импульсы, идущие от патологических очагов и нарушающие трофические функции нервной системы. Такой механизм действия новокаина лег в основу экспериментального изучения его роли в предупреждении силикоза.

В.И.Федорова и Н.Н.Шаталов /1953/ в эксперименте установили, что при интратрахеальном введении белым крысам кварцсодержащей пыли одновременно с раствором новокаина силикотический процесс не развивается, в то время как у контрольных животных развивается типичный экспериментальный силикоз.

С.П.Кишани и соавт. /1966/ показали, что длительное внутримышечное применение 2%-го раствора новокаина вызывает значительное уменьшение субъективных проявлений силикоза и некоторое улучшение функции внешнего дыхания.

Мы сделали попытку ингаляционного введения новокаина в виде электроаэрозоля /Л.Л.Васильев,1953; П.К.Булатов,1948/. Мелкодисперсный аэрозоль лекарственного вещества, частицы которого несут на себе одноименный /отрицательный/ электрический заряд, наиболее полно осаждаются на слизистой оболочке всего дыхательного тракта, а также проникает в нижние отделы легких до альвеол. Это приводит к увеличению концентрации лекарственного вещества в тканях и жидкостях организма, примерно в 1,5-2 раза. В той же мере возрастает длительность нахождения лекарственного вещества в крови на уровне лечебных концентраций по сравнению с аэрозольным, интратрахеальным и внутримышечным методами. Кроме того, электрический заряд способен в ряде случаев усиливать фармакологическое действие распыленных препаратов.

Электроаэрозольная терапия за последние годы стала применяться в профпатологии в профилактических и лечебных целях, в частности при пневмокониозах /З.Г.Липкин,1957; З.М.Андреевская,1960; П.К.Булатов и ^{Г.В.}Трамбицкая,1963; В.И.Родин,1965 и др./.

Опытная электроаэрозольная установка в нашем институте создана по материалам исследований Пермского научно-исследовательского института /И.А.Нельсон и Л.И.Столяров,1961,1962/. Установка состоит из генератора электроразряженных аэрозолей, пульта управления, заряжающей сетки и компрессора. Под потолком ингалятория подвешена специальная заряжающая сетка. На эту сетку и форсунку подается ток

высокого напряжения от высоковольтного выпрямительного устройства, состоящего из трансформатора, выпрямителя и конденсатора. К заряжающей сетке и форсунке подключен отрицательный полюс схемы. Лекарственное вещество распыляется под давлением сжатого воздуха (2,3 атм./от компрессора, вынесенного в отдельное помещение. Каждая частица приобретает отрицательный заряд, достигая размеров 0,2-1 микрона.

Исследование концентрации аэрозоля и плотности зарядов в атмосфере ингалятора проводилось при помощи спектрометра аэрогидрионов САГ-4 конструкции Тартуского Государственного университета.

При режиме работы установки - давлении сжатого воздуха 2,2 атм., напряжении на сетке и форсунке 46 кV, при расходе ингалята 100 капель в минуту концентрация заряда /элементарный заряд в 1 см³/ составляла $5,45 \times 10^6$ для ингалята 0,5% р-ра K₂CO₃ в дистиллированной воде.

Величина коэффициента униполярности заряженного аэрозоля при различных режимах работы была равна 0,09-0,14, что свидетельствует о преобладании отрицательно заряженных частиц.

Больные за сеанс получали 75-150 млрд аэроионов, что является оптимальной терапевтической дозой. Учитывая, что раствор новокаина дает повышенную ионизацию отрицательного знака по сравнению с щелочами /П.К.Булатов, Т.А.Трамбицкая/, мы применяли меньшую дозу новокаина/0,25-2% - 2,0/.

Методика проведения электроаэрозольной терапии, показания и противопоказания к ее применению в настоящее время определены в методических указаниях, утвержденных заместителем начальника главного управления лечебной помощи Министерства здравоохранения СССР 25.III.65 г.

Лечение электроаэрозолем новокаина проведено 9 больными силикозом. Продолжительность сеанса была 10-20 минут, всего 10-15 сеансов. Такое лечение хорошо переносилось больными и приводило к значительному уменьшению субъективных проявлений - общей слабости, головной боли, потливости. Однако рентгенологической динамики не произошло. У больных лишь уменьшался кашель, свободнее отходила мокрота, а затем исчезала совсем. После процедур наступали свободное, легкое дыхание, спокойный сон. У 4-х больных уменьшилась гипервентиляция и улучшились показатели максимальной вентиляции, нормализовалось артериальное давление. Однако для суждения по этому вопросу наблюдений мало.

Как было указано в главе IV, нарушение бронхиальной проходимости нередко имеет место при силикозе, а в группе больных с хроническим бронхитом, эмфиземой легких, пневмосклерозом играет определяющую роль в патологии.

В комплексе лечения в этих случаях имеет значение бронхорасширяющая терапия. Осложняющий силикоз инфекционно-воспалительный процесс хорошо поддается лечению аэрозоль-ингаляциями водорастворимых антибиотиков и сульфаниламидов /С.И.Ашбель, 1956, 1967/.

Н.А.Скепьян /1963/, Л.Ф.Буданова /1965/ успешно применяли аэрозолетерапию больных профессиональным хроническим бронхитом и силикозом протеолитическими ферментами /панкреатином, трипсином и химотрипсином/ и получили положительный эффект вследствие способности ферментов разжижать бронхиальный секрет, улучшая тем самым бронхиальную проходимость, а также ^{вследствие} некоторого противовоспалительного и противоотечного действия. Мы применяли электроаэрозольную терапию зуспираном и новодрином, в комбинации с трипсином

6-больными токсическим пневмосклерозом. Продолжительность сеанса была 15-20 минут, всего 10-20 сеансов. У всех больных улучшалось самочувствие. В начале лечения увеличивалось количество слизисто-гношной мокроты/до 50 см³ и более/, она отходила значительно свободнее, затем уменьшалось количество и изменялся характер мокроты /вместо гношной - слизистая/ и кашель становился редким. Значительно уменьшалась одышка, у 3-х больных прекратились приступы удушья, уменьшились боли в груди, головные боли, улучшились аппетит и сон. В легких исчезли сухие хрипы. Терапевтический эффект возрастал при дополнительном применении антибиотиков и сульфаниламидов.

Следует обратить внимание на благоприятное влияние электроаэрозольной терапии при заболеваниях верхних дыхательных путей /В.И.Родин, 1965/.

В качестве профилактики обострений хронического бронхита и эмфиземы легких Освальдом /1963/ рекомендовано использование аэрозольной антибактериальной терапии в период ремиссии бронхита у лиц, постоянно выделяющих слизистую, а особенно слизисто-гноющую мокроту. На основании литературных данных и нашего небольшого опыта, нам представляется, что электроаэрозольная терапия является перспективным методом в профилактике силикоза и профессиональных хронических бронхитов.

Наблюдения за лечением больных силикозом электроаэрозольными лекарственными веществами продолжаются.

Независимо от характера лекарственных средств терапевтический эффект заметно возрастает, если лечение больных будет проводиться в условиях профилактория или санатория.

Лечение силикотуберкулеза изучено многими авторами /И.И.Мощковский, 1960; В.А.Соловьева, 1959; А.Г.Гольдельман, 1959, 1967 и др./.

В нашем институте А.Г.Гольдельман на основании многолетних наблюдений и исследований разработала комплекс профилактических и лечебных мероприятий при различных формах силикотуберкулеза антибактериальными препаратами в сочетании: а/ с туберкулином, б/ с кортикостероидами, в/ с вакциной БЦЖ. Лечение силикотуберкулеза должно быть длительным, систематическим, энергичным. У плавильщиков кремния и кремнистых сплавов лечение силикотуберкулеза проводилось общепринятыми методами. Как и больным неосложненным силикозом включались средства, улучшающие функцию дыхания и сердечно-сосудистой системы, белковое питание, липотропные вещества и др. Лечение больных силикотуберкулезом должно проводиться под наблюдением противотуберкулезного диспансера.

В ы в о д ы

1. В результате реализации оздоровительных мероприятий в производстве кремния и его сплавов снизился уровень запыленности воздуха, что привело к снижению заболеваемости силикозом.

2. На основании материалов института, подтверждающих развитие силикоза у рабочих, занятых в производстве кремния и кремнистых сплавов, последние были включены в список профессий, подлежащих предварительным и периодическим осмотрам.

3. Плавильщики феррохрома, подвергающиеся комбинированному воздействию пыли, содержащей шести- и трехвалентные соединения хрома с преобладанием последних, также подлежат предварительным и периодическим осмотрам и должны быть включены в соответствующий перечень производств и профессий.

Комплекс исследования легочного дыхания при профосмотрах ра-

бочих, занятых выплавкой кремния и его сплавов, с целью выявления более ранних признаков дыхательной недостаточности обосновано дополнить определением МОД и пневмотахометрии. Выборочно показано определение билирубина крови.

4. Больные силикозом подлежат диспансерному наблюдению в условиях специализированного учреждения на протяжении всей жизни. Особенно большое значение для выявления ранних признаков силикоза принадлежит диспансерному наблюдению за группой рабочих с "подозрением на силикоз".

5. При определении степени утраты трудоспособности больных силикозом и токсическим пневмосклерозом важное значение наряду с рентгенографическими проявлениями принадлежит определению функционального состояния дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

6. При лечении больных силикозом плавильщиков кремния и его сплавов особое значение имеют средства, улучшающие функцию дыхания, в частности бронхолитические средства, оксигенотерапия с применением кислородных ванн или палаток.

В связи с большей выраженностью общетоксического действия аэрозолей конденсации двуоксида кремния в комплекс лечебных средств целесообразно включение белкового питания с другими липотропными веществами, показаны средства, укрепляющие сердечно-сосудистую систему, влияющие на центральную нервную систему, в частности новокаин и др. Введение лекарственных веществ в виде электроаэрозоля повышает эффективность лечения. Основное значение при лечении больных токсическим пневмосклерозом имеет применение бронхолитических средств, ферментов, разжижающих секрет слизистой

а также
бронхов, антибиотиков и сульфаниламидных препаратов. Терапия
силикотуберкулеза должна быть комплексной, длительной, система-
тической и энергичной.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Клиника силикоза, как и вся, по-существу, проблема силикоза длительное время изучалась только с учетом этиологической роли кристаллической кварцевой пыли, возникающей в результате разрушения горных пород и минералов.

До настоящего времени мнения о влиянии на организм аморфных аэрозолей конденсации двуокиси кремния, отличающихся от аэрозолей дезинтеграции по своим физико-химическим свойствам, крайне разноречивы. Одни авторы - *Mayers* /1947/, *Pancheri* /1948/, *Princi, Miller* /1962/, Е.И.Стеженская, И.Г.Векслер с соавт. /1963/ отмечают умеренную фиброгенность аэрозолей конденсации кремнезема, образующихся в производстве кремнистых сплавов. В работе *Volk* /1960/ сообщается даже о полном отсутствии патологических изменений в легких рабочих под воздействием аэрозолей конденсации двуокиси кремния в производстве аэросила.

Напротив, другие авторы - *Bruce* /1937/, *Broch* /1949/, В.Н.Семенова /1955/, *Vansagi* /1961/ - указывают на большую распространенность и быстрые темпы развития силикоза в производстве кремния и кремнистых сплавов.

Также разноречивы и экспериментальные данные. Ряд исследователей - *Gardner* /1938/, *King* /1947/, *Jøtten* /1953/, *Schepers* /1957/ - смогли констатировать только токсический эффект действия такой пыли и не обнаружили совсем или выявили весьма умеренные склеротические изменения. Тогда как другие - *Policard and Collet* /1952, 1954/, Б.Т.Величковский /1955/, Г.В.Белобрагина /1958/, Е.П.Кожевникова /1963/, Ф.С.Рагольская /1966/ - наблюда-

ли развитие фиброзных изменений под влиянием конденсата двуокиси кремния, превосходящих те, которые в аналогичных условиях возникают от воздействия кварцевой пыли.

Причины существования столь несхожих мнений весьма разнообразны. Во-первых, то, что представление об аэрозолях конденсации двуокиси кремния, как особой группе производственных пылей, характеризующихся специфическими физико-химическими свойствами, не получило еще распространения среди исследователей.

Во-вторых, недоучет того, что аэрозоли конденсации двуокиси кремния, образующиеся при различных производственных процессах, различаются по своей дисперсности и растворимости, приводил к тому, что влияние на организм ультрамикроскопических конденсатов SiO_2 типа аэросила и возгонов электротермического происхождения практически не разделялось.

Кроме того, следует отметить и малочисленность клинических наблюдений. К тому же проводились они на предприятиях с различным уровнем запыленности воздуха, неодинаковым содержанием в возгонах свободной SiO_2 и окислов металлов /железа, хрома и др./, могущих изменять - ослаблять или усиливать - фиброгенное действие кремнезема. Это зависит как от марки выплавляемых сплавов, так и от состояния обеспыливающих устройств /организации воздухообмена, уровня механизации трудового процесса и т.д./.

При оценке степени развития пылевого фиброза различались и рентгенологические критерии.

И, наконец, при диагностировании силикоза, возможно, имело значение глубоко укоренившееся мнение о том, что аморфный кремнезем вообще не фиброгенен. Для ряда исследователей явилось неожиданным обнаружение силикоза у плавильщиков кремния и кремнистых

сплавов. Рабочие этих производств не относились к категориям профессий, подлежащих периодическим медицинским осмотрам и пенсионированию по профессиональному заболеванию.

Физико-химические свойства аэрозолей конденсации двуокиси кремния и влияние их на организм стали предметом изучения лишь в последние годы.

Аэрозоли конденсации SiO_2 образуются из газовой фазы в результате объемной конденсации пересыщенных паров кремнезема и химических реакций газообразных кремнесодержащих соединений /монооксида кремния, силанов и др./, ведущих к образованию нелетучей при данных условиях двуокиси кремния /Б.Т.Величковский, 1961/. При электротермической плавке кремния, ферросилиция, силикохрома и других кремнистых сплавов выделение большого количества возгон из электропечей обусловлено образованием при химических взаимодействиях, происходящих в зоне вольтовой дуги, промежуточного продукта - низшего оксида кремния - SiO . Возникновение его наблюдается уже при $1000^{\circ}C$, когда ни кремнезем, ни кремний практически еще не летучи. Так как монооксид кремния устойчив только при высоких температурах в восстановительной среде, на воздухе она быстро окисляется до двуокиси кремния, конденсирующейся в мельчайшие твердые пылевые частички правильной сферической формы.

Выделению аэрозолей конденсации кремнезема при плавке кремния и его сплавов способствует и то, что рудовосстановительные дуговые электропечи обычно лишены свода и для отвода печных газов кроме зонтов не имеют других устройств.

Своеобразный механизм образования аэрозолей конденсации SiO_2 обуславливает особые свойства частиц: субмикроскопическую дисперсность /средний эквивалентный диаметр частиц 0,08-0,18 микрона, удельная поверхность 11,7-32,5 м²/г/, повышенную растворимость, в десятки раз превышающую растворимость кварцевой пыли, аморфное строение и большое количество свободных силанольных групп на их поверхности. С этим последним, по мнению Б.Т.Величковского, главным образом, и связана повышенная биологическая активность указанных пылей.

Имеет значение и то обстоятельство, что в отличие от аэрозолей дезинтеграции, где частицы, составляющие по весу основную массу пыли крупнее 10 микрон, и не проникают в глубокие дыхательные пути, в аэрозолях конденсации двуоксида кремния размер частиц не превышает 5 микрон и все они относятся к силикозоопасному диапазону.

Настоящее исследование имеет целью изучение особенностей клинических проявлений, течения и прогноза силикоза у рабочих, занятых в электротермическом производстве технически чистого кремния и его сплавов с железом и хромом, ^{а также} распространенности силикоза и ее динамики с учетом реализации оздоровительных мероприятий; обоснование профилактики, лечения и рекомендаций по врачебно-трудоустройству рабочих с этой патологией.

Актуальность изучения этих вопросов определяется тем, что в электротермическом производстве кремния и кремнистых сплавов занято, особенно на Урале, большое количество рабочих.

При нашем участии проведены первичные и частично повторные

медицинские осмотры рабочих плавильных цехов пяти заводов. Осмотрено более 2500 человек.

Клиническая симптоматика силикоза, вызванного воздействием аэрозоля конденсации двуокиси кремния, изучалась на группе в 119 больных, прошедших через стационар института за период наблюдения с 1953 по 1967 годы.

С целью выяснения влияния аэрозолей конденсации двуокиси кремния и, в частности, с примесью железа или хрома, мы попытались изложить клиническую симптоматику силикоза в производстве технического кремния, ферросилиция и силикохрома.

Под нашим наблюдением находилось 36 плавильщиков технически чистого кремния, больных силикозом, ранее не работавших в других силикозоопасных производствах.

Средний "пылевой" стаж работы у больных силикозом I стадии равнялся 11,7 годам, второй стадии - 12,1 годам, причем третья часть больных неосложненным силикозом I стадии работала в цехе менее 10 лет. Минимальный "пылевой" стаж при силикозе I стадии равнялся 6 годам, II стадии - 9 годам. Средний возраст больных составлял 40 лет.

Клиническая картина характеризовалась наличием типичных для силикоза "грудных" жалоб. Наряду с этим почти треть больных указывала на головные боли, общую слабость, потливость, плохой сон, а также на боли в области сердца. Каждый третий больной предъявлял диспептические жалобы.

Почти у всех больных выявлены изменения слизистой носоглотки - субатрофические и атрофические риниты, ларингиты, фарингиты

Чаще, чем при силикозе, возникшем от воздействия аэрозолей дезинтеграции, например, в меднорудной промышленности, диагности-

ровались хронический "пылевой" бронхит и эмфизема легких.

В рентгеноморфологической картине силикоза у плавильщиков кремния преобладала диффузно-склеротическая форма, фиброзная сетка была мелкой и нежной, узелки встречались редко и также были очень мелкими. Наблюдалось уплотнение и только незначительное расширение корней легких. При второй стадии силикоза интерстициальный фиброз был гораздо грубее, ячеистый, полностью вытесняющий следы нормального легочного рисунка. Значительного количества узелков почти не наблюдалось и при второй стадии; узелки также были мелкими и давали на рентгенограмме малую интенсивность тени. Слияния узелков в конгломераты не наблюдалось ни в одном случае. Силикозу сопутствовала эмфизема легких различной степени выраженности от базальной до диффузной: при силикозе первой стадии у половины больных, второй стадии - у всех.

При исследовании сердечно-сосудистой системы почти у одной трети больных отмечались отклонения ритма в сторону бради- и тахикардии, у отдельных лиц регистрировалась желудочковая экстрасистолия. Измененное артериальное давление имело склонность к гипотонии. У половины больных силикозом плавильщиков кремния ЭКГ-данные свидетельствовали о дистрофических изменениях в миокарде.

Существенные нарушения выявлялись при исследовании функции печени по показателям ее участия в основных видах обмена. Увеличение печени наблюдалось у половины больных, наряду с этим обнаруживались повышенная билирубинемия, удлинение коагуляционной ленты Вельтмана, измененная гликемическая кривая, увеличение гипергликемического коэффициента, а также нарушение антитоксической функции печени.

Более чем у одной трети больных неосложненным силикозом наблюдались явления вегетативно-сосудистой дистонии, что подтверждалось тремором век и вытянутых пальцев рук, гипергидрозом, повышенной возбудимостью рефлекторно-двигательной сферы, красным стойким дермографизмом или, наоборот, вялым, слабым и др.

В связи с высокой растворимостью субмикроскопических частиц аэрозоля конденсации двуокиси кремния токсическое действие его выражалось более резко, чем при воздействии аэрозолей дезинтеграции. По-видимому, именно этим и объясняется большая частота поражения печени, сердечно-сосудистой и вегетативной нервной системы, чем при силикозе, возникающем ~~или силикозе~~ от аэрозолей дезинтеграции. О более широком диапазоне общетоксического действия аэрозолей конденсации двуокиси кремния по сравнению с кварцевой пылью свидетельствуют также и результаты экспериментальных исследований / Policard and Collet ,1952,1954;Б.Т.Величковский,1955 и др./.

Для возникновения и развития вегетативно-сосудистой дистонии, возможно, имеют значение другие неблагоприятные факторы производственной среды, в частности, перегревающий микроклимат.

Как и в других видах производств силикозов у плавильщиков кремния часто осложняется туберкулезом / 33,3% /.

Влияние на организм аэрозолей конденсации SiO_2 с примесью окислов железа изучалось на основании наблюдения 67 больных силикозом плавильщиков 45% и 75%-го ферросилиция.

Средний "пылевой" стаж при силикозе первой стадии составлял 13,6 лет, второй стадии - 14,7 года /при минимальном стаже 5 лет/. Основные жалобы были те же, что и у больных силикозом плавильщиков кремния. Однако реже плавильщики ферросилиция указывали на голов-

ные боли и боли в области сердца.

Изменения со стороны верхних дыхательных путей и "пылевой" бронхит также встречались реже. Существенное отличие наблюдалось и по данным рентгенографии легких - фиброзная сетка была грубее и крупнее, уже при первой стадии силикоза с элементами ячеистости и тягистости, узелковые элементы встречались чаще, отличались более крупными размерами и имели *большую* интенсивность тени. При второй стадии силикоза преобладала узелковая форма. Как и у плавильщиков кремния силикоз часто сопровождался эмфиземой легких.

Причиной более четкой рентгенографической выраженности фиброза у плавильщиков ферросилиция, является, по-видимому, присутствие в пыли рентгеноконтрастных окислов железа, способствующих по данным А.Г.Шумакова /1964/ более раннему рентгенологическому выявлению силикотических узелков, а также повышенный уровень запыленности воздуха, относительно более крупные размеры частиц и меньшая растворимость этой пыли. Надо полагать, что ингибиторное влияние окислов железа обусловило у больных силикозом плавильщиков ферросилиция менее выраженное общетоксическое действие аэрозолей конденсации двуокиси кремния, что подтверждалось меньшей частотой поражения печени и вегетативной нервной системы. Реже у них встречалось осложнение силикоза туберкулезом /II,9% /.

Особенности клиники силикоза у плавильщиков силикохрома изучались на группе больных в 16 человек. Средний "пылевой" стаж при силикозе I стадии у них был продолжительнее 16 лет. Силикоза II стадии не наблюдалось совсем. Основными жалобами были "грудные". Из прочих жалоб особенно часто отмечалась общая слабость. Как по анамнестическим данным, так и по амбулаторной обращаемости

у плавильщиков силикохрома чаще наблюдались обострения хронических катаров верхних дыхательных путей. Изменения слизистой в виде субатрофических и атрофических ринитов, фарингитов, ларингитов объясняли большее число жалоб на сухость в носу и горле, охриплость голоса, а у ряда больных и повторные носовые кровотечения. У двух больных силикозом выявлено прободение носовой перегородки от 1,5 до 2,5 см в диаметре. Бронхит у больных приобретал астмоидный характер; при этом выявлялась повышенная чувствительность к хрому при кожной пробе. Больные силикозом выделяли повышенное количество хрома с мочой /62-101 μ в литре/. Почти у половины больных наблюдалось увеличение печени с нарушением ее функции. Не вызывает сомнения, что клиническая картина силикоза у плавильщиков силикохрома дополняется некоторыми признаками хронической интоксикации хромом. Клиника хронической хромовой интоксикации у рабочих ферросплавной промышленности не описана, именно это определило повышенный интерес к такой патологии. Плавка силикохрома и феррохрома обычно производится в одних и тех же цехах, рабочие нередко переводятся на соседние печи, поэтому одни подвергаются преимущественно воздействию аэрозолей конденсации двуокси кремния, другие - окислов хрома.

Под наблюдением клиники находилось 18 плавильщиков с хронической хромовой интоксикацией. Средний стаж работы равнялся 18,5 лет, средний возраст - 42,2 года.

Больные, в основном, жаловались на одышку и кашель, имеющий черты астмоидного. При кашле часто выделялась гнойная мокрота, что не было характерно для больных силикозом. Чаще, чем при силикозе, эти больные предъявляли диспептические жалобы.

Патология верхних дыхательных путей выражалась в виде хронических субатрофических и атрофических катаров, часто обостряющихся. У всех больных в клинической картине доминировал хронический бронхит, нередко приобретающий черты астмоидного.

Обращала внимание большая частота обострений бронхита, осложнявшегося мелкоочаговой и интерстициальной пневмонией. Такое осложнение не всегда распознавалось сразу и проходило с диагнозом обострившегося катара верхних дыхательных путей или эндобронхита.

В рентгенологической картине легких у этих больных преобладала диффузная эмфизема легких; усиление и деформация бронхо-сосудистого рисунка имели груботяжистый характер и подчеркивали преимущественно перибронхиальный характер пневмосклероза. Встречались грубые плевральные спайки и шварты. Корни были фиброзно изменены, тяжисты. Мелкосетчатой деформации и узелков, характерных для силикоза, не наблюдалось.

Проведенная у больных с астмоидным бронхитом кожная проба на хром оказалась положительной. Наряду с патологией дыхательных путей у больных диагностировались дистрофия миокарда, гепатит и гастрит. В моче больных обнаруживался хром /12-29 μ в литре/. Все это указывало на то, что легочная патология у плавильщиков силикохрома и феррохрома была проявлением хронической интоксикации хромом с преимущественным поражением дыхательных путей в виде токсического пневмосклероза. Воздействие хрома у отдельных больных проявлялось также в прободении носовой перегородки.

Мы имели возможность сопоставить результаты наших наблюдений с картиной хронической интоксикации хромом в производстве хромовых солей, описанной сотрудницей нашего института Л.Н.Беляевой.

У плавильщиков хромовых сплавов в меньшей степени выступает местное влияние патогенного фактора, реже встречается прободение носовой перегородки, не наблюдается хромовых язв. Возможно это связано с иным химическим строением и валентностью соединений хрома в аэрозолях конденсации, выделяющихся при выплавке кремнисто-хромовых сплавов. По сведениям, любезно сообщенным нам Л.В.Покровской, для них характерно преобладание трехвалентных соединений хрома. Шестивалентный хром, отличающийся более высокой токсичностью, также постоянно присутствует в пыли, но обладает меньшей растворимостью по сравнению с хроматами и бихроматами. В развитии заболевания имеет значение также воздействие аэрозолей конденсации двуокиси кремния, но в связи с преобладанием в пыли повышенных концентраций хромовых соединений оно отступает на второй план. В зависимости от того, какой компонент патогенного фактора /аэрозоли конденсации SiO_2 , окислы хрома/ преобладал в пыли, у плавильщиков силикохрома выявлялся или силикоз, или хроническая интоксикация хромом, обусловленная в этом случае выплавкой в том же цехе феррохрома.

Изученная нами патология у плавильщиков феррохрома дает возможность понять затруднения, возникшие у Princi и Miller в трактовке профессионального заболевания, выявленного ими у четырех рабочих, занятых в производстве ферросилиция, силикохрома и феррохрома. Хроническая интерстициальная пневмония на фоне силикоза и ее необычное течение и были обусловлены, по нашему мнению, токсическим влиянием хрома, недооцененным авторами.

Что касается функциональной патологии дыхательной и сердечно-сосудистой систем, то она изучалась нами в сравнительном

плане у больных силикозом и токсическим пневмосклерозом. Уже несложненный силикоз I стадии вызывал снижение функции внешнего дыхания, выражавшееся гипервентиляцией, повышением потребления кислорода при явном снижении коэффициента использования кислорода, понижением максимальной объемной скорости воздуха на вдохе и выдохе, артериальной гипоксемией.

Почти у половины больных силикозом I стадии /47,1% / снижение максимальной объемной скорости воздуха на выдохе было больше, чем на вдохе /пневмотахометрический коэффициент < 1/, что свидетельствовало о нарушении бронхиальной проходимости у этих больных. Изменения жизненной емкости легких и максимальной вентиляции наблюдались в меньшей степени, чем вышеперечисленные показатели, однако и при силикозе первой стадии встречалось их значительное снижение.

В нарушении респираторной функции при силикозе определенная роль принадлежит эмфиземе легких. Это подтверждалось увеличением остаточного объема даже при силикозе I стадии в сравнении с контролем:

остаточный объем /ОО/ - $2592,9 \pm 330,7$ мл /< 0,001/, отношение ОО к общей емкости легких $41,2 \pm 2,4\%$ < 0,001. Фибротические и эмфизематозные изменения повели к нарушению равномерности легочной вентиляции, о чем свидетельствовало удлинение времени выравнивания концентрации гелия в системе "спирограф-легкие" до 6,5 минут против 4,4 минут в контроле.

Степень уменьшения функциональных резервов дыхательной системы почти по всем показателям нарастала от первой ко второй стадии силикоза и при осложнении туберкулезом.

Исследование функции внешнего дыхания у больных токсическим пневмосклерозом позволило установить легочную недостаточность более выраженную, чем у больных силикозом I стадии, на что указывали значительная гипервентиляция, большая степень снижения ЖЕЛ и МВЛ, существенное затруднение воздушному потоку на выдохе при пневмотахометрическом исследовании. Более выраженную, чем при силикозе, эмфизему легких подтверждало большее нарастание абсолютной и относительной величины остаточного объема, а также удлинение времени выравнивания концентрации гелия в системе спирограф-легкие до 7,2 мин.

Как показали исследования функции внешнего дыхания в группе, состоящей из 27 человек, подозрительных по силикозу, нарушение респираторной функции возникает еще до того, как силикоз приобретает четкое рентгенографическое выражение. В сравнении с силикозом I стадии при "подозрении на силикоз" изменение функции внешнего дыхания носит в большей мере компенсаторный характер. Однако у ряда лиц, подозрительных по силикозу, комплекс функциональных показателей /уменьшение ЖЕЛ, увеличение остаточного объема и функциональной остаточной емкости легких и их отношения к общей емкости легких, гипоксемия и др./ позволяет говорить о развивающихся эмфизематозных изменениях в легочной ткани.

Состояние сердечно-сосудистой системы при силикозе изучалось по данным электрокардиографии и баллистокордиографии. У половины больных силикозом первой стадии и у двух третей - силикозом второй стадии и силикотуберкулезом на ЭКГ изменения выразались в небольшом снижении интервала S T, понижении амплитуды зубца T

вплоть до отрицательного или, наоборот, высоким T в грудных отведениях / T = R, T > R/ несколько реже - в снижении вольтажа комплекса QRS, увеличении систолического показателя более +6%. Эти изменения свидетельствовали о дистрофических изменениях в миокарде, а также нарушениях биоэлектрической активности миокарда. Нарушение ритма у больных неосложненным силикозом обнаруживалось в 36,9%, чему, надо полагать, способствовало сочетание двух таких неблагоприятных факторов как перегревающий микроклимат и тяжелый физический труд.

Перегрузка правых отделов сердца вплоть до гипертрофии правого желудочка выявлена у каждого пятого больного силикозом I стадии и почти у одной трети больных силикозом II стадии и силикотуберкулезом. Баллистокардиографическое исследование у больных силикозом указывало на заметное нарушение пропульсивной функции миокарда.

Как показало динамическое наблюдение на протяжении от 3 до 15 лет за группой больных силикозом в количестве 72 человек, прогрессирование процесса выражалось, главным образом, в нарастании интерстициального фиброза, эмфиземы легких и ухудшении функционального состояния респираторной и сердечно-сосудистой систем. Присоединение же туберкулеза отступало на второй план в отличие от силикоза, вызванного аэрозолями дезинтеграции, где туберкулез в сущности определяет тяжесть течения, прогрессирование силикоза и прогноз его. Прогрессирование силикоза и силикотуберкулеза наблюдалось как у лиц, продолжавших в момент наблюдения работу плавилища, так и у лиц, уже непосредственно не связанных с ней.

У больных, которые продолжали работу, прогрессирование отмечалось чаще и отличалось большей тяжестью процесса.

Таковы особенности клиники и течения силикоза у плавильщиков кремния и его сплавов. В отличие от силикоза, вызванного аэрозо-лем дезинтеграции, в клинической картине силикоза существенное значение приобретает большая частота хронического "пылевого" бронхита, эмфиземы легких, поражения миокарда и как следствие этого легочной и легочно-сердечной недостаточности; более отчетливо выступает общетоксическое действие аэрозоля конденсации двуокиси кремния, обладающего субмикроскопической дисперсностью и повышенной растворимостью.

Как показали исследования иммунобиологической реактивности у больных силикозом, последняя оказалась пониженной, что выражалось снижением уровня гетерофильных антител и снижением фагоцитарной активности нейтрофилов. Однако при силикозе от воздействия аэрозоля конденсации двуокиси кремния в сравнение с силикозом, вызванным аэрозодем дезинтеграции, не наблюдалось снижения титра компонента, повышения антикомплементарной активности сыворотки крови, увеличения содержания γ -глобулинов. Напротив, обнаруживалось снижение γ -глобулиновой фракции.

Попытка выделить некоторые особенности течения силикоза у плавильщиков ферросилиция показала ингибиторное действие железа, что, в частности, проявилось в уменьшении общетоксического действия аэрозоля конденсации двуокиси кремния.

Так как присутствие в пыли токсичных окислов хрома делает заболевание более тяжелым, по-видимому, можно полагать о потен-

цирующем влиянии окислов хрома и аэрозолей конденсации двуокиси кремния.

Все отмеченные особенности силикоза у плавильщиков кремния и его сплавов и обусловили наши рекомендации по вопросам врачебно-трудовой экспертизы и трудоспособности больных. В этом отношении наряду с рентгенографическими проявлениями важное значение принадлежит определению функционального состояния дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

С момента диагностирования силикоза больные нуждаются в переводе на работу, не связанную с воздействием пыли и газов. Им противопоказаны также работа в условиях перегревающего микроклимата и постоянное большое физическое напряжение.

Лечение этих больных мы проводили общепринятыми методами. Особое значение приобретают бронхорасширяющие средства, дыхательная гимнастика, оксигенотерапия. В лечении больных токсическим пневмосклерозом основным является применение бронхорасширяющих средств, протеолитических ферментов, антибиотиков и сульфаниламидных препаратов. Наш опыт введения лекарственных веществ в виде электроаэрозоля показал большую эффективность лечения.

Учитывая общетоксическое действие аэрозоля конденсации двуокиси кремния в комплекс лечебных мероприятий мы считаем целесообразным включение белкового питания, липотропных веществ, сердечно-сосудистых средств и средств, влияющих на центральную нервную систему, в частности новокаин и др.

Переходя к вопросу о профилактике силикоза, следует указать, что распространенность его по данным первичных осмотров показала большую силикозоопасность электротермического производства крем-

ния и кремнистых сплавов.

В результате реализации целого комплекса инженерно-технических мероприятий существенно уменьшилась запыленность воздуха. Так, на рабочем месте плавильщика технически чистого кремния /Уральский алюминиевый завод/ содержание пыли в 1953 г. составляло в среднем $18,0 \text{ мг/м}^3$, в 1967 г. снизилось до 3 мг/м^3 , а нередко до ПДК - 1 мг/м^3 , плавильщика ^{же} ферросилиция /Новолипецкий металлургический завод/ за 2-3 года - с 26 мг/м^3 до 5 мг/м^3 .

Улучшение условий труда рабочих, а также медико-санитарная профилактика привели к снижению заболеваемости силикозом: в электротермическом цехе Уральского алюминиевого завода за 10 лет с 13,8% до 1,1%, в ферросплавных цехах Челябинского электрометаллургического комбината с 4,6% до 2,8%; в ферросплавном цехе Новолипецкого металлургического завода распространенность силикоза в 1963 г. равнялась 18,1%, в 1965 г. заболеваемость составляла 3,5%. Не стало случаев силикоза при пятилетнем стаже работы, в стажевых группах 6-10 лет и 11-15 лет заболеваемость снизилась в 10 раз. Исчез силикоз второй стадии, уменьшилось число осложнений туберкулезом. Минимальный стаж развития силикоза в настоящее время равняется 10 годам и у лиц, подозрительных по силикозу - 6 годам.

Полученные нами данные подтверждают необходимость проведения периодических медицинских осмотров и у плавильщиков феррохрома, что не предусмотрено приказом Министра здравоохранения 136 "М" от 7.IX.57 г.

Комплекс исследования легочного дыхания, применяемый сейчас в практике проведения периодических осмотров у плавильщиков сле-

дует дополнить определением минутного объема дыхания и пневмотахометрич.

Эти методы просты и доступны в условиях любой медсанчасти. Принимая во внимание общетоксическое влияние аэрозолей конденсации двуокиси кремния и окислов хрома, мы считаем необходимым выборочное определение билирубина крови при профосмотрах.

Особенно большое значение принадлежит диспансерному наблюдению за группой рабочих, выявляемой при профосмотрах с "подозрением на силикоз".

Своевременное применение комплекса лечебно-профилактических мероприятий именно в этой группе будет способствовать длительному сохранению трудоспособности наиболее квалифицированных рабочих.

В ы в о д ы

1. В условиях электротермического производства кремния и кремнистых сплавов у рабочих развивается силикоз, вызванный воздействием аэрозолей конденсации двуокиси кремния.

Распространенность силикоза, сроки развития и тяжесть поражения находятся в прямой зависимости от процентного содержания свободной двуокиси кремния в пыли, выделяющейся в виде дыма из электропечей, и уровня запыленности воздуха. Наибольшая заболеваемость силикозом наблюдается у рабочих, связанных с непосредственным обслуживанием электропечей, — плавильщиков, горновых и электродчиков.

2. Физико-химические особенности аэрозолей конденсации двуокиси кремния электротермического происхождения/преимущественно аморфное строение, субмикроскопическая дисперсность, повышенная растворимость и др./ обуславливают ряд особенностей и клинико-

рентгенологических проявлений, вызванного ими силикоза, по сравнению с силикозом, развивающимся под влиянием аэрозолей дезинтеграции кристаллического кремнезема: преобладание диффузно-склеротической формы, отсутствие конгломеративных изменений, раннее развитие эмфиземы легких, частое нарушение бронхиальной проходности.

Большая частота дистрофических изменений печени, сердечной мышцы, а также вегетативно-сосудистых расстройств при силикозе, по-видимому, связана с проявлением общетоксического действия аэрозолей конденсации двуокиси кремния, нельзя исключить неблагоприятного влияния перегревающего микроклимата.

3. В функциональном отношении уже силикоз I стадии вызывает изменения, характеризующиеся гипервентиляцией, повышением потребления кислорода при явном снижении коэффициента использования кислорода, увеличением остаточного объема, удлинением времени выравнивания концентрации гелия в системе спирограф-легкие, понижением максимальной объемной скорости воздуха на вдохе и выдохе, артериальной гипоксемией.

Степень уменьшения функциональных резервов дыхательной системы почти по всем показателям нарастает по мере прогрессирования фиброза и при осложнении туберкулезом. Нарушение респираторной функции возникает уже при "подозрении на силикоз".

По электрокардиографическим данным при силикозе наблюдается перегрузка правых отделов сердца вплоть до гипертрофии правого желудочка.

4. Клинико-рентгенологическая картина силикоза приобретает некоторые дополнительные черты в зависимости от присутствия в

пыли соединений железа или хрома при шлавке различных кремнистых сплавов.

У плавильщиков ферросилиция - более резкая рентгенологическая очерченность фиброза, большая частота узелковых элементов, меньший процент осложнения туберкулезом, менее выраженное проявление общетоксического действия кремнезема.

У плавильщиков силикохрома - меньшая выраженность фибротической реакции и сочетание ее с некоторыми признаками хромовой интоксикации - астмоидный характер бронхита при положительной специфической кожной пробе на хром, прободение носовой перегородки, выделение хрома с мочой.

5. Динамическое наблюдение за больными силикозом на протяжении от 3-х до 15 лет, как у продолжавших работу, так и в послепылевом периоде, показало, что прогрессирование процесса выражается, главным образом, в нарастании интерстициального фиброза, эмфиземы легких и ухудшении функционального состояния дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Диспансерное наблюдение за больными силикозом необходимо осуществлять в течение всей жизни.

6. Все выявленные особенности клинико-рентгенологических проявлений силикоза в электротермическом производстве кремния и его сплавов приобретают значение при лечении таких больных и при решении вопросов врачебно-трудовой экспертизы.

7. Реализация инженерно-технических и медико-профилактических мероприятий в электротермическом производстве кремния и его сплавов привела к улучшению условий труда и значительному сниже-

нию заболеваемости силикозом и силикотуберкулезом.

х х

х

1. На основании исследований, проведенных в институте, подтверждающих силикозоопасность производства кремния и его сплавов плавильщики были включены в список профессий, подлежащих предварительным и периодическим медицинским осмотрам /приказ Министра здравоохранения 136 "М" от 7.IX.57 г./.

2. Материалы исследований института послужили основанием для предоставления плавильщикам кремния и его сплавов соответствующих льгот, предусмотренных советским законодательством для силикозоопасных производств /сокращенный рабочий день, дополнительный отпуск, пенсионное обеспечение на льготных условиях/.

3. Результаты клинических и экспериментальных исследований, проведенных в институте, явились основанием для установления новых предельно допустимых концентраций в воздухе рабочих помещений для аэрозолей конденсации двуокиси кремния - 1 мг/м^3 , утвержденные Министерством здравоохранения СССР.

4. В дополнение к новому приказу Министра здравоохранения СССР о предварительных и периодических медицинских осмотрах, присланному в институт для обсуждения, мы предложили включить в соответствующий перечень производств и профессий специальный пункт о рабочих, подвергающихся комбинированному воздействию трех- и шестивалентных соединений хрома, в частности плавильщиков феррохрома.

5. Все полученные данные об особенностях клинико-рентгенологических проявлений силикоза в электротермическом производстве кремния и его сплавов, ^о течении заболевания, профилактике, лечении и экспертизе трудоспособности при этой патологии в настоящее время оформлены в виде информационного письма.

В заключение выражаю глубокую благодарность моим научным руководителям — доктору медицинских наук, профессору ДАВИДУ МИХАЙЛОВИЧУ ЗИСЛИНУ и старшему научному сотруднику БОРИСУ ТИХОНОВИЧУ ВЕЛИЧКОВСКОМУ — за неоценимую помощь в выборе и разработке темы диссертации, высокую научную требовательность и неизменную доброжелательность.

Выражаю также искреннюю благодарность за большую помощь в выполнении отдельных разделов работы коллективу лаборатории функциональной диагностики, биохимической и сотрудникам гигиенического отдела института.

Особо должна отметить дружескую поддержку товарищей по работе из клинического отдела института.

От души благодарю врачей медсанчастей Уральского алюминиевого завода, Челябинского электрометаллургического комбината, Ново-Липецкого металлургического завода, Актюбинского завода ферросплавов, активно содействовавших выполнению настоящей работы.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. АБРАМОВИЧ К.Г. - Сердечно-легочная недостаточность при силикозе.
Сб. "Борьба с силикозом", т. I,
Изд. АН СССР, 1953, 222-231.
2. АБРАМОВИЧ К.Г.
МАКОТЧЕНКО В.М. - Однополосная электрокардиография в диагностике поражения сердца у больных пневмокониозом.
Материалы пленума Республиканской комиссии по борьбе с силикозом. Изд. АН УССР, 1962, 92-99.
3. АБРАМОВИЧ К.Г. - Функциональная диагностика легочно-сердечной недостаточности при пневмокониозах.
М., 1966.
4. АКОПЯН М.А. - Определение равномерности альвеолярной вентиляции и остаточного воздуха легких с помощью ксенона-133.
Труды XV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1964, 289-292.
5. АНДРЕЕВ М.В. - Остаточный объем и равномерность альвеолярной вентиляции у больных пороками сердца /азотографическое исследование/.
Клин. медицина, 1967, I, 53-59.
6. АНДРИЕВСКАЯ З.М. - Лечение пневмокониозов электроаэрозолями бромидной воды санатория Усть-Качка.
Сб. "25 лет курорту Усть-Качка", Пермь, 1960, 159-170.
7. АРХАНГЕЛЬСКАЯ Л.Н. - Сравнительная оценка пыли кремния и некоторых его соединений.
Гигиена и санитария, 1964, 3, 24-28.
8. АХМЕДОВ К.Ю.
ВИНИЦКАЯ Р.С. - Определение остаточного объема легких методом разведения гелия в закрытой системе.
Здравоохранение Таджикистана, 1965, I, 11-15.
9. АШБЕЛЬ С.И. - О распространенности, особенностях течения, профилактике и лечении силикоза у рабочих металлообрабатывающей промышленности.

Материалы Объединенной научной сессии, посвященной вопросам охраны труда, профилактики проф. болезней и травматизма. Горький, 1961, 106-109.

10. АШБЕЛЬ С.И. - Об аэрозольтерапии обших и профессиональных заболеваний.
Материалы по вопросам гигиены труда и клиники проф. болезней. Горький, 1956, сб.5, 162-173.
11. АШБЕЛЬ С.И. - Об аэрозольной профилактике и терапии в условиях производства.
Вопросы гигиены труда, профпатологии и пром.токсикологии. Свердловск, 1958, 3, ч.2, 226-227.
12. АШБЕЛЬ С.И.
ЯКУБ И.Л.
ПОКРОВСКИЙ Э.Я. - О пылевых бронхитах как одной из форм пневмокониозов.
Гигиена труда и проф. заболевания, 1967, 6, 9-12.
13. АШБЕЛЬ С.И.
ХИЛЬ Р.Г.
ЯКУБ И.Л.
ВОЛКОВА И.Д. - Об эффективности лечения больных силикозом аэрозолями и электроаэрозолями щелочей.
Гигиена труда и проф. заболевания, 1968, 9, 20-25.
14. БАТШЕВА М.М.
СКРИПНИЧЕНКО В.Г. - Случай повышенной чувствительности к хромовому ангидриду.
Врачебное дело, 1939, 9, 601-604.
15. БАРАНОВСКИЙ И.Н.
КЛЕЙНЕР А.М. - К вопросу заболеваемости органов дыхания среди рабочих хромового производства.
Санитария и гигиена, 1963, 3, 72-75.
16. БЕЛЯЕВА Л.Н. - Клиника хронической профессиональной интоксикации соединениями хрома.
Вопросы гигиены труда, профпатологии и пром.токсикологии. Свердловск, 1958, т.3, ч.2, 19-25.
17. БЕЛЯЕВА Л.Н. - Динамическое наблюдение за состоянием здоровья рабочих, занятых на изготовлении соединений хрома.
Вопросы гигиены, профпатологии и пром.токсикологии. Свердловск, 1959, т.5, 302-307.

18. БЕЛОБРАГИНА Г.В. - Сравнительная морфологическая характеристика действия на легкое пыли кварца и конденсата двуокиси кремния. Вопросы гигиены труда, профпатологии и пром.токсикологии, Свердловск, 1958, т.2, 410-414.
19. БЕЛОБРАГИНА Г.В.
ПОКРОВСКАЯ Л.В. - О фиброзирующем действии пылей феррохромового производства. Гигиена труда и проф.заболевания, 1964, 10, 30-36.
20. БЕРЕЖНИЦКИЙ М.Н. - Гемодинамические сдвиги и состояние коронарного кровообращения у больных синдромом легочного сердца. Автореф.дисс.канд., Черновицы, 1964.
21. БЕКЛЕМИШЕВ Н.Д.
РУБИЛИНА Э.Э. - Результаты лечения больных силикозом ингаляциями кортизона и бутадиона. Здравсохранение Казахстана, 1958, 10, 47-50.
22. БЕКЛЕМИШЕВ Н.Д.
РУБИЛИНА Э.Э.
ПОДДЕСКОВ А.В.
ДВОЙРИН В.Л.
ЗЯБРЕВ Ю.П.
НЕСИС А.И.
ПАЛКИН В.Н. - Ингаляции кортикостероидов при лечении силикоза. Гигиена труда и проф.заболевания, 1963, 8, 30-34.
23. БОРИСЕНКОВА Р.В. - Опыт экспериментального исследования действия на организм пыли ферросилиция. Гигиена и санитария, 1954, 5, 16-17.
24. БОЯРСКИЙ А.П. - Пыль и меры борьбы с ней в производстве алюмотермических ферросплавов. Вопросы гигиены, профпатологии и пром.токсикологии. Т.5. Пневмокониозы и профессиональные заболевания химической этиологии. Свердловск, 1959, 183-194.
25. БОЯРСКИЙ А.П. - Действие пыли с различным содержанием окиси хрома на легкие в эксперименте. Вопросы гигиены, профпатологии и пром.токсикологии. Свердловск, 1959, т.5, 315-322.

26. БУТОРИНА А.Н. - Течение силикоза после прекращения контакта больных с кремнистой пылью. Сб. "Борьба с силикозом", т.4, Изд. АН СССР, 1959, 25-29.
27. БУДАНОВА Л.Ф. - К вопросу о применении аэрозолей протеолитических ферментов для лечения больных силикозом. Материалы научной конференции аспирантов и младших научных сотрудников. Л., 1965, 110-113.
28. БУЛАТОВ П.К. - Лечение бронхиальной астмы легкими аэроионами отрицательного знака. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1948, т. XXV, 289.
29. БУЛАТОВ П.К.
ТРАМБИЦКАЯ Т.А. - Изучение лечебного применения аэрозольингаляции различных лекарственных веществ в профпатологии. Кн. "Аэроионизация в гигиене труда" Л., 1966, 116-119.
30. ВАСИЛЬЕВ Л.Л. - Теория и практика лечения ионизированным воздухом. Л., 1953.
31. ВЕЛИЧКОВСКИЙ Б.Т. - Силикозоопасность аэрозоля конденсации двуоксида кремния в эксперименте. Вопросы гигиены труда, профпатологии и токсикологии в промышленности Свердловской области. Свердловск, 1955, 133-138.
32. ВЕЛИЧКОВСКИЙ Б.Т. - Санитарно-гигиенические условия труда при плавке кремния и необходимые оздоровительные мероприятия. Вопросы гигиены труда, профпатологии и токсикологии в промышленности Свердловской области. Свердловск, 1955, 128-132.
33. ВЕЛИЧКОВСКИЙ Б.Т. - Экспериментальные исследования по гигиенической характеристике аэрозоля конденсации двуоксида кремния. Труды Юбилейной сессии Ленинградского института гигиены труда и профзаболеваний, 1924-1954. Л., 1957, 199-307.

34. ВЕЛИЧКОВСКИЙ Б.Т.
РАГОЛЬСКАЯ Ф.С.
АНАШКИНА Н.П.
СТАРКОВ П.С. - Значение растворимости двуокиси кремния в развитии силикотического фиброза.
Тезисы докладов УП научной сессии Свердловского института гигиены труда и профпатологии. Свердловск, 1957, 38-40.
35. ВЕЛИЧКОВСКИЙ Б.Т.
ВЛАСОВА В.Н. - Силикоз и его профилактика у рабочих, занятых на электроплавке кремния.
Вопросы гигиены труда, профпатологии и пром.токсикологии. Свердловск, 1958, т.3, 155-166.
36. ВЕЛИЧКОВСКИЙ Б.Т.
РАГОЛЬСКАЯ Ф.С.
АНАШКИНА Н.П.
СТАРКОВ П.С. - Значение растворимости двуокиси кремния в развитии силикотического фиброза.
Труды симпозиума по проблеме пневмокониозов. М., 1959, 146-153.
37. ВЕЛИЧКОВСКИЙ Б.Т.
РАГОЛЬСКАЯ Ф.С. - О действии на организм пыли, образующейся при плавке силикохрома.
Материалы IX научной сессии института гигиены труда и профпатологии. Свердловск, 1959, 91-93.
38. ВЕЛИЧКОВСКИЙ Б.Т.
РАГОЛЬСКАЯ Ф.С. - Морфологические изменения в органах ретикулоэндотелиальной системы при интратрахеальном запылении животных пылью конденсированной двуокиси кремния.
Тезисы X научной сессии Свердловского научно-исследовательского института гигиены труда и профпатологии, 1960, 26-27.
39. ВЕЛИЧКОВСКИЙ Б.Т. - Экспериментальное и клиническое изучение силикоза, развивающегося под влиянием аэрозолей конденсации двуокиси кремния.
Гигиена и санитария, 1961, 8, 76-82.
40. ВЕЛИЧКОВСКИЙ Б.Т. - Физико-химические свойства пыли двуокиси кремния, обуславливающие развитие силикоза.
Сб. "Борьба с силикозом", т.5, 1962, 278-288.
41. ВЕЛИЧКОВСКИЙ Б.Т. - Профилактика силикоза при выплавке кремнистых ферросплавов.
Труды Всесоюзного совещания по защите от пыли и газов. М., 1963, 57-61.

42. ВЕЛИЧКОВСКИЙ Б.Т.
РАГОЛЬСКАЯ Ф.С. - К вопросу о гистоморфологических изменениях легочной ткани под влиянием субмикроскопических частиц и возможности обратного развития силикотических изменений в эксперименте.
Вопросы гигиены, профпатологии и промышленной токсикологии, 1959, т. 5, 97-105.
43. ВЕЛИЧКОВСКИЙ Б.Т.
КАЦНЕЛЬСОН Б.А. - Этиология и патогенез силикоза.
М., 1964.
44. ВЕЛИЧКОВСКИЙ Б.Т.
СТАРКОВ П.С.
ТИТОВА А.Г. - О растворимости дисперсной фазы аэрозолей конденсации двуокиси кремния, образующихся при различных производственных процессах.
Сборник работ по силикозу. Институт горного дела, 1966, IV, 57-67.
45. ВЕЛИЧКОВСКИЙ Б.Т.
РАГОЛЬСКАЯ Ф.С.
АРОНОВА Г.В. - Экспериментальное изучение фиброгенности аэрозоля конденсации двуокиси кремния, образующегося в производстве технически чистого кремния при ингаляционном методе запыления животных.
Гигиена труда и профзаболевания, 1967, 10, 39-43.
46. ВЕКСЛЕР И.Г.
ДУДКИНА И.М.
МАКАРЕНКО Н.А.
ШУМАКОВ А.Г.
ВАХНИЦКИЙ А.С.
ЛЕВИН А.И.
СИННИЦЫНА А.П. - Гигиенические факторы и санитарно-профилактические мероприятия при производстве ферросплавов электродуговым способом /информационно-методическое письмо/.
Кривой Рог, 1964.
47. ВИГДОРЧИК Н.А. - Силикоз /этиология, патогенез, клиника, терапия и профилактика/.
Л., 1948.
48. ВИГДОРЧИК Н.А. - Учение о силикозе.
Медгиз, 1954.
49. ВИГДОРЧИК Е.А. - Задержка высокодисперсных аэрозолей при дыхании. /Сообщение I/. Задержка ультрамикроскопических частиц типа дымов, аэрозоли на производстве.
Л., 1939, 57-67.
50. ВИГДОРЧИК Е.А. - Задержка аэрозолей при дыхании.
Труды Ленинградского института гигиены труда и профзаболеваний, т. XI, ч. 2, 1948.

51. ВИЛЕНСКИЙ М.М. - Особенности фагоцитоза железорудных пылей.
Труды и материалы Украинского Государственного института патологии и гигиены труда, 1932, т. XI, вып. I-IV, 220-229.
52. ВЛАСОВА В.Н. - Сравнительные экспериментальные данные воздействия аэрозоля конденсации двуокиси кремния и кварцевой пыли на организм животных.
Материалы научной сессии, Свердловск, 1958, 72-73.
53. ВОРОНЦОВА Е.И. - К вопросу о действии на организм аэрозоля, образующегося при электро-сварке марганцевыми электродами.
Гигиена и санитария, 1949, 4, 23-31
54. ВОРОНЦОВА Е.И. - Вопросы гигиены труда при электро-сварочных работах.
Гигиена труда и профессиональные заболевания, 1960, 10, 3-8.
55. ВОТЧАЛ Б.Е.
АКОПЯН М.А. - Остаточный воздух легких и равномерность вентиляции в норме при неспецифических заболеваниях и пороках сердца.
Клиническая медицина, 1962, 12, 10-16.
56. ВОТЧАЛ Б.Е.
МОДЕСТОВ В.И.
АКОПЯН М.А. - Определение объема остаточного воздуха в легких радиоактивным ксеноном.
Медицинская радиология, 1962, т. 7, 5, 3-6.
57. ВОТЧАЛ Б.Е. - Изменения в механизме легочной вентиляции при эмфиземе легких и пневмосклерозе.
Труды XIII Всесоюзного съезда терапевтов, Л., 1949, 246-252.
58. Врачебно-трудовая экспертиза.
Под ред. А.Ф.Третьякова.
Медгиз, 1959, 168-185.
59. ГЕНКИН С.М. - Клиника силикоза.
Медгиз, 1948.
60. ГЕЛЬД П.В. - Кн. "Высокотемпературные процессы восстановления"
Свердловск, 1951.

61. ГЕЛЬМАН И.С. - Профессиональные болезни сердечно-сосудистой системы.
Кн. "Профессиональные болезни". Под ред. С.С. АркаUTOва, И.Г. Гельмана, М.Б. Когана, 1936, 39-60.
62. ГОЛЬДЕЛЬМАН А.Г. - Клиника и лечение силикотуберкулеза у рабочих динасового производства. Сборник работ по силикозу. Свердловск, вып. I, 1956, 122-129.
63. ГОЛЬДЕЛЬМАН А.Г. - К вопросу о комплексном лечении силикотуберкулеза.
Вопросы гигиены, профпатологии и пром. токсикологии, 1959, т. V, 48-59.
64. ГОЛЬДЕЛЬМАН А.Г. - Клиника, лечение и профилактика силикотуберкулеза.
Дисс. докт., 1967,
65. ГРИНБЕРГ А.В.
ЗОЛОТОКРЫЛИНА О.Г. - Наблюдения над сидерозом электросварщиков.
Вестник рентгенологии и радиологии, 1956, 5, 40-45.
66. ГРИНБЕРГ А.В.
ЗОЛОТОКРЫЛИНА О.Г. - Рентгенологические изменения в легких от вдыхания металлической пыли при сварочных работах.
Труды юбилейной научной сессии Ленинградского института гигиены труда и профпатологии, посвященной 30-летней деятельности института, 1957, 288-295.
67. ГРИНБЕРГ А.В. - Рентгенодиагностика профессиональных болезней.
М., 1958.
68. ГРОДЗЕНЧИК Н.А.
ЩЕГЛОВА А.В. - Функция почек при силикозе и силикатозе.
Труды научной сессии, посвященной итогам работы за 1956 г. Ленинградского научно-исследовательского института гигиены труда и профзаболеваний, 1956.
69. ДАЛЬ И.К. - Патологическая анатомия почек при экспериментальном силикозе кроликов.
Труды и материалы Ленинградского института организации и охраны труда, т. VIII, вып. 9, II, Л., 1934, ч. II, 76-87.

70. ДАНИШЕВСКИЙ С.А. - Пылевой фактор в производстве кварцевого стекла.
Кн. "Аэрозоли на производстве".
Ленинградский институт гигиены труда и профзаболеваний, Л., 1939.
71. ДВИЖКОВ П.П.
ЭЛЬЯШЕВ Л.И. - Начальные изменения в легких людей под влиянием пыли, содержащей двуокись кремния.
Гигиена труда и профессиональных заболеваний, 1960, 8, 17-22.
72. ДВИЖКОВ П.П. - Пневмокониозы. Этиология, патологическая анатомия, патогенез.
М., 1965, 180-182.
73. ДЕМБО А.Г. - Недостаточность функции внешнего дыхания.
Л., 1957.
74. ДМИТРОВ Д.А. - К вопросу о классификации пневмокониозов.
Гигиена труда и профзаболевания, 1966, 1, 51-55.
75. ДРОГИЧИНА Э.А.
РАПЕВСКАЯ А.М.
ЕВГЕНОВА М.В.
ЗОРИНА Л.А.
и др. - Пособие по периодическим медицинским осмотрам рабочих промышленных предприятий.
М., 1961.
76. ЕВГЕНОВА М.В. - Оценка некоторых методов функционального исследования дыхания для диагностики силикоза.
Клиническая медицина, 1948, 10, 43-48.
77. ЕВГЕНОВА М.В. - Экспертиза трудоспособности при силикозе и других пневмокониозах.
Вопросы экспертизы трудоспособности при проф. заболеваниях,
М., 1957, 28-30.
78. ЕВГЕНОВА М.В. - Силикоз и его клиничко-функциональная патология.
Дисс., М., 1960.
79. ЕРШОВ В.П. - Вопросы гигиены труда при производстве легированных сталей в электрометаллургических цехах.
Гигиена труда и профзаболевания, 1962, 2, 3-10.

80. ЗАМАНСКИЙ В.А. - Жизненная емкость легких и трудоспособность.
Труды и материалы Свердловского института экспериментальной медицины. Свердловск, 1935, сб. 2, 203-206
81. ЗИСЛИН Д.М.
ГОЛЬДЕЛЬМАН А.Г.
ВОЛЬФ Н.И.
БУНИМОВИЧ Г.И.
ЖУКОВА Е.В.
СЕМЕНОВА В.Н. - Функциональная патология органов дыхания, кровообращения и крови при силикозе.
Борьба с силикозом, т. I. Изд. АН СССР, 1953, 213-221.
82. ЗИСЛИН Д.М.
СЕМЕНОВА В.Н. - О причинах раннего развития силикоза.
Сборник работ по силикозу. УФАН, Свердловск, 1956, вып. I, 100-111.
83. ЗИСЛИН Д.М. - Основные итоги изучения клиники силикоза в меднорудной промышленности.
Вопросы гигиены труда, профпатологии и токсикологии, т. 2, Свердловск, 1958, 301-326.
84. ЗИСЛИН Д.М.
ХУХАРЕВА Р.В.
ТЮШНЯКОВА Н.В. - Динамика силикоза у рабочих, прекративших контакт с кварцсодержащей пылью.
Вопросы гигиены, профпатологии и промышленной токсикологии, т. V, Свердловск, 1959, 35-41.
85. ЗИСЛИН Д.М. - Клиника силикоза в меднорудной промышленности.
Дисс., Свердловск, 1960.
86. ЗИСЛИН Б.Д. - Клиника силикотуберкуломы.
Гигиена труда и профзаболевания, 1961, 9, 58-64.
87. ИЗРАЭЛЬСОН З.И. - Некоторые гигиенические вопросы металлургии качественных сталей.
Гигиена и здоровье, 1941, 6, 27-30.
88. КАЗАНЦЕВА Т.И.
БЕЛЯЕВА Л.И. - Опыт применения продуктов расщепления казеина в клинике силикотического заболевания.
Вопросы гигиены труда, профпатологии и токсикологии в промышленности Свердловской области, 1955, 67-72
89. КАЗАНЦЕВА Т.И.
НЕДЕЛЬСОН П.И. - Влияние некоторых терапевтических веществ на особенности состояния белков крови в эксперименте и клинике силикоза.

Вопросы гигиены, профпатологии и промышленной токсикологии. Свердловск, 1966, 28-29.

90. КАЦНЬЕЛЬСОН Б.А. - Вопросы гигиены труда при загрузке современных доменных печей.
Дисс.канд., М., 1957.
91. КАЦНЬЕЛЬСОН Б.А. - О роли некоторых свойств пыли и сопутствующих ее воздействию производственных факторов в развитии пневмокониоза.
Дисс., докт., Свердловск, 1967.
92. КАРАПАТА А.П.
ВОЛКОВА В.М. - Легочная недостаточность у больных сидеросиликозом.
Клиническая медицина, 1964, 5, 96-101.
93. КИШИАНИ С.П.
ГДЗЕЛИДЗЕ Е.Г.
МАХВИЛАДЗЕ М.Н. - Влияние новокаиновой терапии на функцию внешнего дыхания при силикозе.
Сборник трудов НИИ гигиены труда и профзаболеваний им. Н.Махвиладзе, Тбилиси, 1963, т. IX, ч. II, 75-80.
94. КИШИАНИ С.П.
ГДЗЕЛИДЗЕ Е.Г.
КАКАУРИДЗЕ Э.М.
КАКУЛИЯ Т.А.
ЦЕРТЕЛИ М.Н.
МАХВИЛАДЗЕ М.Н. - К вопросу о лечении силикоза новокаином.
Гигиена труда и профзаболевания, 1966, I, 55-57.
95. КИРЬЕВ В.И. - Биохимическая оценка фиброгенного действия пыли смешанного состава.
Гигиена труда и профзаболевания, 1967, 9, 21-25.
96. КИТАЕВА Н.А. - Газоочистные установки ферросплавных печей.
Труды Всесоюзного совещания по защите от пыли и газов.
Том XXXIV, 1963, 72-79.
97. КОЖЕВНИКОВА Е.П. - Влияние антиретикuloэндотелиальной цитотоксической сыворотки /сыворотки Богомольца/ на содержание коллагена в легких при экспериментальном силикозе.
Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1963, 3, 63-68.

98. КОВНАЦКИЙ М.А. - Клиника и патогенез силикоза.
Сб. "Борьба с силикозом", т.2,
изд. АН СССР, 1955, 343-347.
99. КОВНАЦКИЙ М.А. - Клиника пневмокониоза.
Л., 1963.
100. КОГАН А.Г.
ЛИФШИЦ И.И. - О роли аэрозоля конденсата двуокиси
кремния в развитии силикоза.
Гигиена и санитария, 1958, 8, 63-66.
101. КОКАРЕВ Н.П.
ЭРМАН И.М. - Гигиена труда в черной металлургии.
Кн. "Руководство по гигиене труда"
т. III, М., 1961.
102. КОНРАДИ Г.П.
ОХНЯНСКАЯ Л.Г. - Изменение некоторых показателей ды-
хания и кровообращения при силикозе.
Кн. "Конференция по клинической
физиологии", М., 1959, 36-38.
103. КОМРО Дж.Г.
ФОРСТЕР Р.Э.
ДЮБУА А.Б.
БРИСКО У.А.
КАРЛСЕН Э. - Легкие. Клиническая физиология и
функциональные пробы.
М., 1961.
104. КРЫЛОВА Н.И. - Внешнее дыхание у больных силикозом
рабочих горной промышленности.
Клиническая медицина, 1963, 12,
85-89.
105. КРАСНОГОРСКАЯ М.Н. - Силикоз при плавке боксита.
Гигиена и санитария, 1951, 10, 26-28.
106. КРАСНОГОРСКАЯ М.Н. - Гигиенические условия труда в произ-
водстве прозрачного кварцевого стек-
ла. Информационный буклетень Ленин-
градского научно-исследовательского
института гигиены труда и профзабо-
леваний.
Рефераты научных работ за 1952 г.
Ленинград, 1953, 1-6.
107. КРАСНОГОРСКАЯ М.Н.
РАБОЧЕВСКАЯ Е.Г. - Пневмокониоз от пыли корунда в экс-
перименте.
Труды юбилейной научной сессии,
посвященной 30-летней деятельно-
сти института 1924-54 гг., 1957,
307-312.

108. КРАПУХИНА Е.П. - К вопросу о пневмокониозе у электросварщиков.
Гигиена и санитария, 1956, 8,
29-34.
109. КРИВОГЛАЗ Б.А. - Профилактика и лечение сердечно-сосудистых нарушений у рабочих горячих цехов.
Госмедиздат УССР, 1957.
110. КУШЕЛЕВСКИЙ Б.П.
ЗИСЛИН Д.М. - Опыт синдромной классификации легочно-сердечной недостаточности.
Труды XV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1964, 246-251.
111. КУШЕЛЕВСКИЙ Б.П.
ЗИСЛИН Д.М. - Легочно-сердечный синдром или легочное сердце.
Советская медицина, 1964, 6, 141-144.
112. ЛЕОНОВА Ю.И. - Влияние пыли железно-рудного Кривбасса на организм животных в эксперименте.
Автореферат дисс. канд., Харьков, 1951.
113. ЛЕОНОВА Ю.И. - Влияние на организм различных видов железорудной и кварцсодержащих пылевых смесей.
Врачебное дело, 1958, 6, 619-622.
114. ЛЕТАВЕТ А.А.
ВОРОНЦОВА Е.И.
МОЛОКАНОВ К.П.
ХУХРИНА Е.В. - Проблема профилактики пневмокониозов в СССР.
Гигиена труда и профзаболевания, 1967, 10, 3-10.
115. ЛЕТАВЕТ А.А. - Профессиональные болезни.
М., 1957.
116. ЛЕВИН С.И. - Изменение функционального состояния вегетативной нервной системы при силикозе.
Сб. "Борьба с силикозом", т. I.
Изд. АН СССР, 1953, 240-243.
117. ЛЕВИНА С.В. - Электрокардиографические изменения при силикозе.
Кн. "Силикоз /вопросы патогенеза, клиники, терапии и профилактики/" Труды АН СССР, 1951, 150-165.

118. ЛЕВИН А.И.
ОСЕТИНСКИЙ Т.Г. - Клиническое значение ЭКГ и рентгено-графического исследования сердца при начальных проявлениях сидеросиликоза.
Материалы научной сессии Донецкого института физиологии труда, Донецк, 1960, 27-29.
119. ЛИПКИН З.Г. - Опыт борьбы с силикозом в Германской республике.
Кизеловский филиал ВУГИ. Углетехиздат, 1957.
120. ЛУКАНИН В.П. - Астма у рабочих горячих цехов Верх-Исетского завода.
Клиническая медицина, 1934, т.12, 2, 191-200.
121. ЛУКАНИН В.П. - Труд и здоровье рабочих государственного хромпикового завода.
Свердловск, 1930.
122. ЛЯДОВА Е.В. - Особенности пылеобразования в производстве аэрогеля кремнезема и мероприятия по улучшению условий труда.
Гигиена труда и профзаболевания, 1962, 10, 34-39.
123. МАРЦИНКОВСКИЙ Б.И. - Клиника, патогенез и терапия профессиональных отравлений удушающими газами.
М.-Л., 1940.
124. МАРЦИНКОВСКИЙ Б.И. - Экспертиза трудоспособности при профессиональных заболеваниях.
М., 1953.
125. МАРКИН М.А. - Динамика заболеваемости силикозом и изменение его клинической картины за годы осуществления обеспыливающих и других оздоровительных мероприятий на медном руднике им. III Интернационала с 1947 по 1964 гг.
Вопросы гигиены, профпатологии и промышленной токсикологии. Материалы XIУ научной сессии, 1966, 5-7.
126. МАРШАК М.Е. - Метеорологический фактор и гигиена труда.
Грудь и материалы НИИ охраны труда, М., 1930, 22-29.

127. МИЛЛЕР С.В. - Влияние окиси железа при сварке вольтовой дугой на дыхательные органы подопытных животных.
Кн. "Труд и здоровье сварщиков вольтовой дугой". Харьков, 1940.
128. МОШКОВСКИЙ И.И. - Туберкулез и пневмокониоз среди подземных рабочих.
Медгиз, 1941.
129. МОШКОВСКИЙ И.И. - Клиническая симптоматология силикоза и силикотуберкулеза.
Труды У Всесоюзного съезда врачей-фтизиатров, 1948, М., 1950, 353-357.
130. МОШКОВСКИЙ И.И. - Силикоз и силикотуберкулез.
Медгиз, 1960.
131. МОЛОКАНОВ К.П. - Методические указания по рентгенодиагностике силикоза.
М., 1949.
132. МОЛОКАНОВ К.П. - Рентгенодиагностика силикоза.
Медгиз, 1950.
133. МОЛОКАНОВ К.П. - Основы рентгенодиагностики силикоза и других пневмокониозов.
Изд. АН СССР, 1956.
134. МОЛОКАНОВ К.П.
РАШЕВСКАЯ А.М.
ДРОГЧИНА Э.А. - Экспертиза трудоспособности при профессиональных заболеваниях.
М., 1968.
135. МОКРОНОСОВА К.А. - Течение силикоза у рабочих трудов устроенных на непылевых работах. Вопросы гигиены, профпатологии и промышленной токсикологии. Материалы XXV научной сессии и симпозиума по манганотоксикозу Свердловск, 1966, 11-17.
136. МОГИЛЕВСКАЯ О.Я. - О роли аэрозолей некоторых металлов в развитии профессиональных заболеваний легких.
Труды симпозиума по проблеме пневмокониозов. Медгиз, 1959, 213-215.
137. МУХАРЛЯМОВ Н.А.
АГРАНОВИЧ Р.И. - Определение объема остаточного воздуха у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями

легких /гелиевый метод/.
Терапевтический архив, 1964, вып. V,
т. XXXVI, 49-54.

138. НАУМОВ Л.Б. - Рентгенологические исследования сидероза легких у рабочих занятых в производстве железного сурика. Гигиена труда и профзаболевания, II, 1960, 54-57.
139. НАВАКАТИКЯН А.О. - Функция дыхания при пневмокониозах и пылевых бронхитах. М., 1967.
140. НЕСИД А.И.
ДВОЙРИН В.Т. - Некоторые результаты лечения преднизолоном больных силикозом и антракосиликозом. Здравоохранение Казахстана, 1965, 4, 15-18.
141. НЕЛЬСОН И.А.
СТОЛЯРОВ Л.И. - О параметрах атмосферы ингаляторов электроаэрозольных установок. Труды Пермского научно-исследовательского угольного института. Сб. 4, Пермь, 1962, 179-185.
142. НЕЛЬСОН И.А. - Опыт разработки сооружения и исследования электроаэрозольных установок для профилактики и лечения профессиональных пневмокониозов. Сборник работ по силикозу. Вып. III, АН СССР Уральский филиал, Свердловск, 1961, 163-170.
143. НИЗОВЦЕВ В.П. - Анализ функционального состояния внешнего дыхания и кровообращения при силикозе. Дисс., Свердловск, 1964.
144. ОСТРОВСКАЯ И.С. - Роль возрастного фактора в развитии склеротической реакции при силикозе. Материалы XI пленума республиканской комиссии по борьбе с силикозом АН УССР, Киев, 1959, 45-52.
145. ОХНЯНСКАЯ Л.Г.
ПЕТРОВА В.Т.
БЕРНИКОВА А.А. - Об оценке функции внешнего дыхания у лиц, подвергавшихся воздействию кремнеземосодержащей пыли. Гигиена труда и профзаболевания, 1965, 9, 33-40.
146. ПАЛКИН В.Н. - Динамика силикотического процесса у горнорабочих после прекращения пылевой работы по данным клинико-рентге-

нологических наблюдений.
Автореферат дисс.канд., М., 1967.

147. ПАВЛОВА О.А. - К вопросу о причинах прогрессирования пневмокониоза.
Основные вопросы гигиены, физиологии труда и профпатологии в ведущих отраслях промышленности Донбасса. Тезисы докладов, 1964, Донецк 90-91.
148. ПЕТРОВ И.Р. - Экспериментальный силикоз.
Сборник, посвященный 25-летней научной деятельности проф. Н.Н. Аничкова, М.-Л., 1935, 273-280.
149. ПИК Ц.Д. - Силикоз и его профилактика в горнорудной промышленности.
М., 1949.
150. ПИСЦОВ А.П. - Прибор для определения остаточного объема легких и неравномерности легочной вентиляции.
Труды Всесоюзного научно-исследовательского ^{института} мед. инструментов и оборудования, 1965, вып. 3, 112-119.
151. ПЛЕЩИЦЕР А.Я.
СМИРНОВА Н.А. - Состояние здоровья рабочих синтетического корунда.
Информационно-методические материалы сессии санитарно-гигиенических институтов и кафедр гигиены медицинских институтов РСФСР, 1949, 58-60.
152. ПЛЕЩИЦЕР А.Я. - К вопросу о диффузно-фиброзных формах силикоза.
Гигиена и санитария, 1952, 5, 31-33.
153. ПОКРОВСКАЯ Л.В.
ВЕЛИЧКОВСКИЙ Б.Т.
ЧЕСНОКОВА А.В.
АЛИКИН П.Ф. - Улучшение санитарно-гигиенических условий труда в производстве ферросплавов.
Материалы Юбилейной научно-технической конференции строительного факультета Пермского политехнического института, Пермь, 1967, 127-129.
154. ПОКРОВСКАЯ Л.В. - Гигиенические условия труда в производстве хромовых ферросплавов.
Гигиена труда и профзаболевания, 1965, 12, 48-50.

155. ПОПОВА Л.В.
БЕКЧУРИНА А.М.
СТАРКОВ П.С. - Основные вопросы гигиены труда в производстве феррохрома электротермическим способом.
Тезисы X научной сессии Свердловского НИИ гигиены труда и профпатологии, Свердловск, 1960, 14-16.
156. РАВИЧ-ЩЕРБО М.И.
ПРОКОПЕНКО Л.Г. - Биосинтез антител и неспецифических гамма-глобулинов в условиях патологии.
М., 1966.
157. РАГОЛЬСКАЯ Ф.С. - Гистоморфологические изменения под влиянием кварцсодержащих пылей с различным содержанием железа.
Сборник работ по силикозу. Институт горного дела, 1966, 210-213.
158. РАШЕВСКАЯ А.М.
МОЛОКАНОВ К.П.
СЕНКЕВИЧ Н.А.
ОРЛОВА А.А. - К клинике профессиональных пневмосклерозов.
Советская медицина, 1964, 4, 33-38.
159. РАШЕВСКАЯ А.М.
СЕНКЕВИЧ Н.А.
КАЛИТЕЕВСКАЯ Т.Н.
КОЗИК В.А. - Лечение силикотуберкулеза гормональными и антибактериальными препаратами.
Сборник "Борьба с силикозом", т.7, изд. АН СССР, 1967, 291-296.
160. РОДИН В.И. - Аэрозоли лекарственных веществ, их профилактическое и лечебное применение в шахтных ингаляториях.
Библиотека санитарного врача, 1962.
161. САТПАЕВА Р.А. - К вопросу о функциональной диагностике силикоза.
Научные известия Казахского мед. института, 1960, 17, 68-77.
162. САМОЙЛОВ А.П. - Морфологические изменения в легких, вызываемые железорудной пылью.
Гигиена труда и профзаболевания, 3, 1962, 45-48.
163. СЕМЕНОВА В.Н. - Клиника силикоза у рабочих, занятых на электроплавке кремния и кремнистых сплавов.
Вопросы гигиены труда, профпатологии и токсикологии в промышленности Свердловской области, Свердловск, 1955, 138-142.
164. СЕНКЕВИЧ Н.А. - Современное состояние вопроса о лечении силикоза и его осложнений.
Гигиена труда и профзаболевания, 1961, 9, 51-58.

164. СЕНКЕВИЧ Н.А. - К вопросу об особенностях клинического течения силикоза и его осложнений.
Советская медицина, 1961, 4, 35-41.
165. СЕНКЕВИЧ Н.А. - Клиника, диагностика и лечение силикоза и силикотуберкулеза.
Автореферат дисс. докт., М., 1967.
166. СЕШЬЯН Н.А. - Аэрозолетерапия панкреатином в лечении хронических профессиональных бронхитов.
Гигиена труда и профзаболевания, 1963, 9, 42-45.
167. СЕШЬЯН Н.А.
ЛУНЕВА О.К. - Антибактериальное лечение хронических профессиональных бронхитов.
Гигиена труда и профзаболевания, 1964, 8, 28-32.
168. СОЛОВЬЕВА В.А. - Вопросы клиники и терапии силикотуберкулеза.
Силикоз АМН СССР, 1956, М.,
169. СОЛОВЬЕВА В.А. - Силикотуберкулез в клиническом и экспериментальном освещении.
Дисс. канд., 1959.
170. СОЛОМИНА С.Н.
ТРОП Ф.С. - Морфологические изменения в органах и тканях экспериментальных животных при остром и подостром отравлении соединениями трехвалентного хрома.
Кн. "Клиника, патогенез и профилактика профзаболеваний химической этиологии на предприятиях черной и цветной металлургии. Часть I. Свердловск, 1967, 169-173.
171. СОРИНСОН С.Н. - Дыхательная недостаточность при пневмокониозах и токсическом пневмоэклерозе и пути ее лечения.
Гигиена труда и профзаболевания, 1961, 10, 38-44.
172. СПАССКАЯ М.Г.
БЛОХИН В.А.
ТРОП Ф.С.
БЕЛЯЕВА Л.Н. - Сравнительная морфологическая оценка токсичности различных соединений трех- и шестивалентного хрома.
Кн. "Клиника, патогенез и профилактика профзаболеваний химической этиологии на предприятиях черной и цветной металлургии. Часть I, Свердловск, 1967, 148-155.

173. СТЕЖЕНСКАЯ Е.И.
ВЕКСЛЕР И.Г.
МАКАРЕНКО Н.А.
и др.
- Аэрозоли, пыль и газы в воздушной среде плавильных цехов Запорожского завода ферросплавов.
Труды Всесоюзного совещания по защите от пыли и газов. М., 1963, 66.
174. СТОЛБУН Б.М.
ОРАНСКИЙ И.Е.
КЛЕЙНЕР А.М.
ГАНЮШКИНА С.М.
БАХИРЕВА И.Д.
ЛИХАЧЕВА Е.И.
- Функциональное состояние дыхательной и сердечно-сосудистой систем у больных пневмокониозом при лечении их кислородными ваннами.
Вопросы курортологии и физиотерапии на Урале. Свердловск, 1967, 164-165.
175. СТАРКОВ П.С.
- Раздельное определение Si , SiO и двуокиси кремния в пыли.
Вопросы гигиены труда и профпатологии и промышленной токсикологии, т. II, 1958, 482-490.
176. СУНАРГУЛОВ Т.С.
- Материалы к патоморфологии и патогенезу пневмокониоза, вызываемого промышленным аэрогелем кремнезема.
Гигиена труда и профзаболевания 1965, 2, 26-29.
177. СУМАРОКОВ А.В.
МИХАЙЛОВ В.А.
- Практический анализ электрокардиограммы.
М., 1966.
178. ТАРТАКОВСКАЯ Л.Я.
- Влияние кварцевой и асбестовой пыли на секреторную и двигательную функции желудка в эксперименте.
Дисс. канд., Свердловск, 1956.
179. УКВОЛЬБЕРГ Л.Я.
- Функциональные сдвиги в сердечной деятельности при длительном воздействии высоких температур по данным электрокардиографии.
Труды научной сессии, посвященной итогам работы за 1957 г.
Л., 1959, 40-48.
180. ФЕДОРОВА В.И.
ШАТАЛОВ Н.Н.
- О роли нервной системы в развитии силикоза.
Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1953, 12, 71-74
181. ФРИДЛЯНД И.Г.
- Медицинские осмотры работающих при вредных условиях труда.
М., 1963.

182. ШЕЙНИН М.М. - Клиника силикоза, антракоза, сидероза.
XI съезд терапевтов, вып.10, 1930,87-110.
183. ШИШЛОВСКАЯ К.Я. - Исследование внешнего дыхания у больных с различными профессиональными заболеваниями легких.
Гигиена труда и профессиональные заболевания,1963,6,15-22.
184. ШНЕЙДЕР М.С. - Внешнее дыхание при антракозе.
Автореферат дисс.,Донецк,1958.
185. ШПИНДЛЕР Д.Л. - Влияние силициевой пыли на моторную секреторную и выделительную функции желудка собаки.
Вестник АН Казахской ССР,1948, II,57-64.
186. ШУМАКОВ А.Г. - О роли рентгеноконтрастности железорудной пыли в рентгеновской картине сидеросиликоза.
Гигиена труда и профзаболевания, 1964,II,18-21.
187. ЭРМАН И.М. - Основы гигиены производственного микроклимата в горячих цехах.
М.,1964.
188. ЮДЕЛЕС А.Л.
КАЗАНЦЕВА Т.И. - К изучению явлений общетоксического действия кремниевой кислоты и способов его обезвреживания.
Борьба с силикозом, т.1, изд. АН СССР,1953,301-308.
189. ЯБЛОКОВ Д.Д. - Клиника силикоза и силикотуберкулеза.
Томск,1962.

190. BANSAGI J. - A ferroszilicium gyártás munkaes-
geszsegügyi vizsgalata.
Munkavedelem, 1961, VII, 10-12,
35-38.
191. BRUCE T.I. - The occurrence of silicosis in the
manufacture of silicon alloys.
J. Industr. Hyg. a. Toxic., 1937, 19,
4, 155-162.
192. BROCH C. - An investigation of the occurrence of
silicosis in a plant for fusing ferro-
silicon and ferrochromium.
Nordiske Hygiene Tidsskr., 1949,
1-7.
193. BROCH C. - Bronchial asthma caused by chromium
trioxide.
Nord., med., 41, 996-997, June 3,
1949. *Ut. Sillingston. Arch. Ind.
Health*, 1950, vol. 1, 5.
194. BOEMKE Fr.
PIROTH M.U.
SCHULTE -STRACKE F. - Silikose und Coronarsklerose.
Beitr. Z. Silikose- Forsch., 1955,
33, 1-30.
195. BÖRNER H. - Der Wert der Spirographie für die
Diagnose des Lungen-emphysems.
Z. ges. in Med., 1964, 19, 2, 49-55.
196. CHARBONNIEE J. - Toxicité et nocivité de silices
amorphes en relation avec leur fi-
nesse et leur vitesse de dissolution.
Die Staublungenkrank, 1958, 3,
215-220.
197. GROSS P:
WESTRICK M.L.
McNERNEY J.M. - Experimental silicosis: the inhibi-
tory effect of iron.
Diseas. Chest, 1960, 37, 1, 35-41.
198. GÄRTNER H. - Untersuchungen über die Wirkung fein-
körniger amorphe Kieselsäure in der
Lunge von Kaninchen.
Arch. Hyg. Bakt., 1952, 136, 451-467
199. GARDNER L.U. - In "Silicosis and Asbestosis" edited
by A.L. Lanza.
New York, Oxford University Press,
1938.
200. GÄRTNER H. - Etiology of corundum smelters lung
(Bauxite workers lung, Shaver's disease)
Arch. Industr. Hyg. a. Occup. Med., 1952,
6, 4, 339-343.

201. GORALEWSKY G. - Zur Symptomatologie der Aluminiumstaublunge.
Arch.Gewerbepathol.und Gewerbehyg., 10, 1940.
202. HAGEN I.
/ХАГЕН И./ - Клиника профессиональных заболеваний.
Медгиз, Л., 1961.
203. HAUROWITZ F.
/ГОРОВИТЦ Ф./ - ХИМИЯ И БИОЛОГИЯ БЕЛКОВ.
Изд.ин.литературы. М., 1952.
204. HUEPPIER W.C. - Experimental studies in metal Cancerigenesis. Cancerogenic effects of chromite ore roast deposited in muscle tissue and pleural cavity of rats.
Arch.Ind. Hyg., 18-284, 1958,
205. HEPPLESTON A.G.
MORRIS T.G. - The progression of experimental silicosis. The influence of exposure to "inert" dust.
Amer. J. Pathol., 1965, 46, 6, 945-958.
206. JOTTEN K.W. - Gutachtliche Untersuchung und Beurteilung auf der Wirkung von Aerosilstaub auf das Lungengewebe von Versuchstieren.
Deutsche Gold und Silber-Scherbeanstalt vormals Roessler.
Frankfurt am Main, 1953.
207. KING E. - Solubility theory of silicosis. Critical study.
Occup.Medic., 1947, 4, 1, 26-49.
208. KETTLE E.H. - The interstitial reaction caused by various dust and their influence on tuberculous infection.
J. Pathol.a.Bacter., 1932, 35, 395.
209. KIEG E. - Spawnosé narządu krazenia w pulicy plue.
Medycyna pracy, 1966, 17, 3, 196-184.
210. MAYERS M.R. - New-York studies of hazards in ferrosilicon manufacture.
Industrial Hygiene Newsletter, 1947, 4, 1 (June).
211. Muhlrad w. - Probleme der von elektrometallurgischen Ofen emittieren Rauche.
Staub, 1962, Bd. 22, 2, 42050.

212. MACFARLAND H.N.
HORNSTEIN N. - An experimental investigation of the effects of the inhalation of alumina and other fumes.
Canad.Chem.Process.Industr.,
1949, 33, 145; цитир. Jephcott and
Johnston, Arch.Industr.Hyg.,
1950, 1, 323.
213. MAULINI M. - Two new clinical sings in silico-
sis.
Ind.Med.a.surger., 20, 5, 1951.
214. NAESLUND C. - The prevention of silicosis Expe-
rimental investigations on the
action of certain non siliceous
dusts and silica in the origin
and development of silicosis.
J.Ind.Hyg., 1940, 22, 1.
215. NIZINSKI S. - The value of adreno-corticotropic
hormone in the treatment of sili-
cosis and silico-tuberculosis.
Gruzlica, 1958, 26, 407-417.
216. OSWALD N. /ОСВАЛД/ - Современное состояние учения о хро-
ническом бронхите.
М., 1963.
217. PANCHERI G. - La silicosi nella fabbricazione
del ferrosilicio e del silicio
di calcio. ^{congr.}
The Proc. IX^{Ind.} Med. London, 1948,
758-760.
218. POLIGARD A.
COLLET A. - Sur l'action pathogène de la silice
en particules submicroniques
(silice de condensation).
Academic des Sciences, 1952,
1827-1829 (Seance du 5 Mai).
219. POLIGARD A.
COLLET A. - Toxic and fibrosing action of sub-
microscopic particles of amorphous
silica.
Arch.Industr.Hyg.a. Occupational
Med., 1954, 9, 5, 384-395.
220. PRINCI F.
MILLER L.
DAVIS A. - Pulmonary disease of ferroalloy
workers.
J. Occ.Med., 1962, 4, 6.
221. RIDDELL A.R. - Contributions by Dr. Gardner to the
pathology of bauxite workers lung.
Occupational Med., 1947, v.4, 1,
56-67.

222. RADICA U. - Contributo allo studio sulla pneumoconiosi da ferrosilicio. Rassegna di medicina industriale, 1956, 25, 181.
223. ROSSIER P.R. - Functionelle Prüfung der Atmung bei Staublungen - Erkrankungen. Die Staublungenerkrankungen. B.2, 1954.
224. SAITA G.
ZAVAGLIA O. - La funzionalità renale nei silicotici. Med.lavoro, Milano 42, 41-48, 1951.
225. SILVERMAN L.
DAVIDSON R. - Wet and dry filtration studies. Electric furnace ferrosilicon fume collection. Journal of metals. Program issue: Electric furnace steel conference December, 1955.
226. SCHEPERS G.
DURKAN T.
DELAHANT A.
CREEDON F.
REDLIN A. - The biological action of inhaled Degussa submicron amorphous silica dust (Daw Corning silica). Arch.Ind.Health, 1957, 16, 2, 3, 4, 5, 6, 125-146, 203-224, 280-301, 363-379, 499-513.
227. SHAVER C.G.
RIDDELL A.R. - Lung changes associated with the manufacture of alumina abrasives. From J.Ind.Hyg.Toxicol., 1947, v. 29, 3, 145-158.
228. SARTORELLI E. - Il volume residuo e la capacità polmonare totale nella silicosi; studio su 223 casi. Riv.patol.appar.respir., 1958, 13, 2-3, 247-250.
229. VOLK H. - The health of workers in a plant making highly dispersed silica. Arch.of Environment. Health, 1960, 1, 2, 47-50.
230. VIGLIANI E.C. - Neue Ergebnisse ^{vor} Silikose-forschung in Italien. Die Staublungenerkrankungen, 2, Darmstadt, 1954, 283-292.
231. VIGLIANI E.C.
PERNIS B. - Immunological factors in the pathogenesis of the hyaline tissue of silicosis. Brit. J. industr. Med., 1958, 15, 1, 8-14.

232. VIGLIANI E.C.
PERNIS B.

- Recenti acquisizioni sulla patogenesi della silicosi.
Med.Lavoro, 1960, 51, 6-7, 427-441.

233. WÄTJEN

- Über Lungenbefunde bei einem Korundschmelzer.
Zeitschrift für die gesamte innere Medizin, 1947, 2, 179.