

CURRENT INTELLIGENCE BULLETIN 64

Coal Mine Dust Exposures and Associated Health Outcomes

A Review of Information Published Since 1995

DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES
Centers for Disease Control and Prevention
National Institute for Occupational Safety and Health



Последствия вдыхания угольной пыли для здоровья шахтёров

Coal Mine Dust Exposures and Associated Health Outcomes

Обзор публикаций с 1995г
A Review of Information Published Since 1995

Министерство здравоохранения и социальных служб США
Department of Health and Human Services

Центры по сдерживанию и профилактике заболеваний
Centers for Disease Control and Prevention

[Национальный институт охраны труда](#)
National Institute for Occupational Safety and Health

Этот документ является **общественным достоянием**, и может свободно копироваться и переиздаваться
This document is in the public domain and may be freely copied or reprinted.

Правовая оговорка:

Упоминание какой-либо компании или продукта не означает, что это одобрено Национальным институтом охраны труда (NIOSH). Кроме того, ссылки на веб-сайты других организаций (не NIOSH) не означают, что NIOSH одобряет использование продукции, услуг или программ этих организаций. Кроме того, NIOSH не несет ответственности за содержание этих сайтов. Все ссылки, указанные в данном документе, были доступны на момент его публикации.

Для получения документов или другой информации в области охраны труда и техники безопасности, свяжитесь с NIOSH по телефону:

1-800-CDC-INFO (1-800-232-4636) TTY: 1-888-232-6348 E-mail: cdcinfo@cdc.gov

Или посетите сайт NIOSH: www.cdc.gov/niosh.

Вы можете ежемесячно получать новости от NIOSH, если подпишетесь на NIOSH eNews, посетив www.cdc.gov/niosh/eNews

DHHS (NIOSH) Publication No. 2011-172

Апрель 2011

Предисловие к переводу

Из-за несовершенства используемых технологий и оборудования добыча полезных ископаемых и многие другие виды деятельности нередко сопровождаются образованием пыли. Попадание пыли в воздух и её вдыхание может приводить и слишком часто приводит к развитию профзаболеваний, в том числе необратимых и неизлечимых (пневмокониозы – силикоз, антракоз и др.) и неизлечимых (хроническая обструктивная болезнь лёгких ХОБЛ).

Для профилактики таких профзаболеваний были проведены исследования, и определены такие концентрации, при не-превышении которых вероятность заболеть (с учётом разной индивидуальной «живучести» рабочих) очень низкая (приемлемый риск) - предельно допустимые концентрации вредных веществ в воздухе рабочей зоны ПДК_{рз}. А затем стали добиваться от работодателя, чтобы он обеспечил условия работы, при которых концентрации загрязнений не превышают ПДК_{рз}. В СССР (РФ) и в развитых странах устанавливали ПДК_{рз} с одной целью, но по-разному. В США считали, что поскольку крупные **нерастворимые** пылинки полностью оседают в верхних дыхательных путях, на их слизистой оболочке, и затем (у здоровых людей) удаляются из организма вместе с мокротой, то они не наносят большого вреда здоровью. (Самые крупные частицы выводятся из организма – отхаркиваются и высмаркиваются - минут через 15 после вдыхания, а помельче – через несколько часов). В первом случае цвет мокроты соответствует цвету пыли, во втором – она уже зелёная из-за погибших макрофагов (как и при образовании нагноения, когда организм реагирует на попадание чужеродного тела, грязи). Для установления ПДК_{рз} использовали значения концентрации мелкодисперсной (респираторной) пыли, которая при вдыхании проникает глубоко в лёгкие и оседает в альвеолах, где происходит газообмен (размер частиц ~ до 5 мкм). ПДК_{рз} для *респираторной* угольной пыли в США (Управление по охране труда OSHA [Permissible exposure limits](#)) 0.9 мг/м³, а для респираторного кварца – 0.1 мг/м³. В горной промышленности Управление по безопасности и охране труда на шахтах (MSHA) ограничивало концентрацию респираторной пыли (с учётом технической достижимости выполнения требований) так: 2 мг/м³ для угля, и 0.1 мг/м³ для кварца. В 2015г в соответствии с рекомендациями NIOSH, приведёнными в этом переведённом документе, ПДК_{рз} для угля ужесточили [1] – снизив с 2 до 1.5 мг/м³ (с 1 августа 2016г). По данным доклада руководителя MSHA [2] из ~40 тыс замеров запылённости, сделанных за ~1 год (2014-15), в подавляющем большинстве случаев концентрация не превышала допустимую. Для предотвращения чрезмерного воздействия пыли будет использоваться пылемер, выдающий результат измерения в реальном масштабе времени (PDM).

В СССР исследования показали, что в лёгких умерших шахтёров есть крупнодисперсная пыль (она могла попасть туда при осаждении на стенки верхних дыхательных путей, когда их слизистая оболочка разрушена, и не выводит оседающую пыль, так что та проваливается ниже, то есть – при работе **уже больных людей** при высокой запылённости). Эксперименты на крысах показали, что вдыхание крупной пыли тоже приводит к пневмокониозу – и советские ПДК_{рз} установили для всей вдыхаемой пыли (в РФ ПДК_{рз}: угольная пыль 10 мг/м³; антрацит 6 мг/м³; кварца 1 мг/м³ [3]).

По данным [4] в угольной пыли доля респирабельной пыли составляет ~ от 5 до 20%. То есть, концентрации респирабельной угольной пыли 1.5 мг/м³ соответствует концентрация всей пыли 7.5-30 мг/м³, а для кварца – 0.5-2 мг/м³. То есть, фактически, ПДКрз в РФ и США очень схожи, хотя измеряются по-разному. Однако отношение к выполнению требований - не очень схоже.

За период 1968-2014г в США от антракоза умерло около 76 тысяч шахтёров, а экономический ущерб (выплата компенсаций) составил 45 миллиардов долларов. Это заставило ужесточить государственный контроль, и привело к использованию более совершенных методов защиты от пыли [5]. В то же время снижение запылённости позволило увеличить продолжительность рабочей смены до 10 часов, и привлекать шахтёров на сверхурочные работы по выходным, что принесло положительный экономический эффект. При установлении более жёстких ограничений учитывали и то, что была выявлена неэффективность СИЗОД при реальном применении (среднее снижение концентрации во вдыхаемом воздухе у полумасок – в три раза в США [6], и в 1.7 раз в Великобритании [4], и то, что полноценная регистрация профзаболеваний показала прекращение снижения заболеваемости и начало роста. А в СССР на основании исключительно лабораторных испытаний СИЗОД и игнорировании того, что их постоянное использование при выполнении тяжёлой работы невозможно, рассматривали респираторы как основное средство защиты от профзаболеваний шахтёров. Нужно сказать, что последние регистрировались нечасто (из-за административного давления на медиков), и всё выглядело как бы неплохо. В результате, например, в проекте документа Ростехнадзора [7] рекомендуется разрешать работу при запылённости на рабочих местах до 250 мг/м³ (при носке СИЗОД с эффективностью 99.9% - без уточнения, каких именно, и насколько это выполнимо), что может соответствовать концентрации респирабельной пыли 50-12.5 мг/м³. Вы не увидите подобных цифр в этом переведённом документе, так как в развитых странах при подобной запылённости уже давно не работают. В [4] упоминается что средняя концентрация **всей пыли** в угольных шахтах Великобритании составляла 80 мг/м³ - в конце 1970- х ...

А РСПП предложил пойти дальше: исходя из низкой (регистрируемой) профзаболеваемости в РФ - отменить ПДКрз [8] (что узаконит их систематичное нарушение). То есть – профзаболевания не только не регистрируются, но даже (на основе этой не-регистрации) предлагается отменить основы санитарно-гигиенических требований к условиям труда ... Как в США - но наоборот ...

Можно также заметить, что защита временем при сильном превышении ПДКрз малоэффективна. При сокращении смены с 8 до 4 часов и прочих равных условиях количество вдыхаемой пыли уменьшится в 2 раза, а интервал времени между вдыханием пыли увеличится в (20/16=) 1.25 раз. Это не снизит риск до приемлемого при запылённости порядка 1 грамм на м³ (100 ПДКрз для угольной пыли с низким содержанием кварца, и 1000 ПДКрз для кварца).

По данным Международной организации труда число рабочих, умерших от профзаболеваний. На порядок больше, чем погибших от несчастных случаев (но последние привлекают больше внимания и лучше регистрируются). Надеюсь, что этот документ даст представление о современных научно-обоснованных подходах к защите шахтёров от профзаболеваний, развивающихся при вдыхании пыли.

1. A Rule by the Mine Safety and Health Administration on 05/01/2014. Lowering Miners' Exposure to Respirable Coal Mine Dust, Including Continuous Personal Dust Monitors. [C. Summary of Major Provisions.](#)

2. Джо Мэйн, руководитель MSHA. [Announcement today at U. S. House of Representatives oversight hearing - over 41,000 respirable dust samples show mines can meet new dust rule](#) 23 апреля 2015г.

3. Предельно допустимые концентрации (ПДК) вредных веществ в воздухе рабочей зоны [ГН 2.2.5.1313-03](#)

4. R. Howie and W. Walton. Practical Aspects of the Use of Respirators in the British Coal Mines. // B. Ballantyne & P. Schwabe. Respiratory Protection. Principles and Applications. London, New York Chapman & Hall 1981. 376 p.

5. J. Colinet et al. [Best Practices for Dust Control in Coal Mining](#). DHHS (NIOSH) Publication № 2010—110
Есть перевод на русский язык, ссылка:

https://ru.m.wikibooks.org/wiki/%D0%9B%D1%83%D1%87%D1%88%D0%88%D0%85_%D1%81%D0%BF%D0%BE%D1%81%D0%BE%D0%81%D1%8B_%D1%81%D0%BD%D0%88%D0%86%D0%85%D0%BD%D0%88%D1%8F_%D0%87%D0%80%D0%BF%D1%88%D0%BB%D1%91%D0%BD%D0%8E%D1%81%D1%82%D0%88_%D0%82_%D1%83%D0%83%D0%BE%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%88%D1%85_%D1%88%D0%80%D1%85%D1%82%D0%80%D1%85

6. Fred Kissell. [Handbook for Dust Control in Mining](#). DHHS (NIOSH) Publication № 2003-147, 2003, pp. 122-124.

7. Инструкция по борьбе с пылью в угольных шахтах РД-15-2011 М. 2011.

8. Т.В. Гниденко. Новая «фишка» работодателя. Журнал “Медицина труда и экология” - в журнале «Охрана труда. Практикум» №2/2015.

Предисловие

После своего создания, Национальный институт охраны труда (NIOSH, далее - Институт) интенсивно изучал заболеваемость и смертность шахтёров, занятых добычей угля. Проводилось изучение эпидемиологии, медицинских осмотров, лабораторные токсикологические исследования, исследования в области биохимии, физиологии и патологии, оценка вредного воздействия производственных факторов, методы профилактики заболеваний, развитие (таких) методов. На основании накопленного опыта, а также информации из внешних источников, в 1995г был сделан большой доклад «Критерии для стандарта по охране труда, регулирующего работу в условиях загрязнённости воздуха респираторной угольной пылью в шахтах» (*Criteria for a Recommended Standard—Occupational Exposure to Respirable Coal Mine Dust*, далее – документ 1995г). В нём были даны следующие рекомендации:

1. Среднесменная концентрация респираторной (мелкодисперсной) пыли во вдыхаемом воздухе не должна превышать 1 мг/м³ при длительности смены до 10 часов и 40-часовой рабочей неделе;
2. Среднесменная концентрация респираторной кварцевой пыли не должна превышать 0.05 мг/м³ при длительности смены до 10 часов и 40-часовой рабочей неделе;
3. При проведении периодических медицинских осмотров шахтёров, работающих в угольных шахтах, должна проводиться спирометрия;
4. При проведении периодических медицинских осмотров нужно (также) использовать стандартизированный вопросник по респираторным симптомам.
5. Рабочие, занятые добычей угля открытым способом, также должны проходить периодические медицинские осмотры.

В настоящем информационном бюллетене (*Current Intelligence Bulletin CIB*) приводится информация о воздействии пыли при подземной добыче угля и последствиях для здоровья, полученная с 1995 по 2011 г. Этот документ разрабатывался для того, чтобы определить, правильны ли рекомендации, сделанные в 1995г, или же на основании новой информации их нужно пересмотреть, или дополнить. В этом документе не рассматриваются вопросы, относящиеся к отбору проб и возможности их анализа, а также возможность достичь выполнения требований при существующем уровне техники.

Джон Говард, директор NIOSH,
Центры по сдерживанию и профилактике заболеваний
[John Howard](#), MD Director, National Institute for Occupational Safety and Health
Centers for Disease Control and Prevention

Краткое содержание

Был проведён анализ информации, доступной к 1995г, и относящейся к заболеваемости и смертности шахтёров, занятых добычей угля. Результаты использовались при составлении документа NIOSH «*Criteria for a Recommended Standard—Occupational Exposure to Respirable Coal Mine Dust*». На основании проведённого анализа были сделаны следующие основные выводы:

1. Вдыхание угольной пыли приводит к развитию различных заболеваний дыхательной системы, в том числе пневмокониоза шахтёров-угольщиков (антракоза) (*coal workers' pneumoconiosis CWP*), а также хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ).
2. При подземной добыче угля шахтёры могут также вдыхать пыль, содержащую кристаллический кварц, что приводит к развитию силикоза, ХОБЛ и других заболеваний.
3. Эти заболевания органов дыхания могут привести к ухудшению здоровья, инвалидности и преждевременной смерти.

В этом информационном бюллетене сделан обзор новой информации, поступившей после 1995г, и сделаны главные выводы (1995г):

1. После длительного периода времени, в течение которого заболеваемость антракозом снижалась, последние медобследования показали, что наметился рост их числа.
2. У шахтёров-угольщиков отмечается относительно раннее развитие тяжёлых пневмокониозов в возрасте до 50 лет.
3. Есть некоторые признаки того, что раннее развитие пневмокониоза проявляется в преждевременной смертности.

4. Те шахтёры, в отношении которых были сделаны вышеуказанные выводы, в течение всего трудового стажа работали в условиях, соответствующих Закону об охране труда при добыче угля 1969г ([1969 Coal Mine Health and Safety Act](#)) – *который требовал снизить запылённость до 2 мг/м³ (прим)*.
5. Увеличение частоты заболевания антракозом отмечается в основном в отдельных местах, которые находятся преимущественно в центральных Аппалачах, в южной части Западной Вирджинии, восточной части Кентукки и на западе Вирджинии.
6. Скорее всего, появление вспышек заболевания объясняется несколькими причинами. Это может объясняться: увеличением запылённости вдыхаемого воздуха из-за повышенной запылённости в шахтах, увеличением времени пребывания в шахтах (увеличение длительности смены), и увеличением количества вдыхаемого кристаллического кварца (см. ниже). Данные о распространённости заболевания показывают, что у работающих на маленьких шахтах риск заболеть может быть гораздо больше.
7. С учётом того, что наиболее удобные для добычи пласты угля уже выработаны, вероятно произойдёт переход к добыче угля из более тонких пластов, а также из пластов с большим включением породы. В связи с этим можно ожидать увеличения концентрации пыли, содержащей кристаллический кварц, что приведёт к увеличению риска развития силикоза у шахтёров, занятых подземной добычей угля.

Главные выводы, сделанные на основе вновь поступившей информации, и относящиеся к здоровью шахтёров, добывающих уголь под землёй:

1. Новая информация, поступившая после 1995г, не опровергает и не противоречит выводам, сделанным в 1995г, а скорее согласуется с ними и поддерживает их.
2. Новая информация, поступившая после 1995г, не затрагивает свидетельства и логическое обоснование тех рекомендаций, которые были сделаны в 1995г, и которые относятся к профилактике заболеваний органов дыхания у шахтёров-угольщиков.

В целом, как и рекомендовалось в документе 1995г, **следует приложить все усилия для уменьшения концентрации пыли и угля, и кристаллического кварца во вдыхаемом воздухе.** Как и рекомендовалось ранее, для уменьшения воздействия пыли кристаллического кварца следует разработать отдельный стандарт по охране труда, чтобы эффективнее контролировать концентрацию кварца во вдыхаемом воздухе.

Сокращения

- CAO** *chronic airway obstruction* - хроническая обструкция (непроходимость) дыхательных путей
- CCD** [coal criteria document](#), ранее - Критерии для стандарта по охране труда, регулирующего работу в условиях загрязнённости воздуха респираторной угольной пылью в шахтах (*NIOSH Criteria for a Recommended Standard—Occupational Exposure to Respirable Coal Mine Dust*), далее в тексте – документ 1995г, с рекомендуемыми значениями ПДКрз.
- COPD** *chronic obstructive pulmonary disease* – [хроническая обструктивная болезнь лёгких](#).
- CWP** *coal workers' pneumoconiosis* – [пневмокониоз](#), развивающийся при вдыхании угольной пыли, антракоз (неизлечим и необратим).
- CWXSP** [Coal Workers' X-ray Surveillance Program](#) – программа обследования шахтёров-угольщиков с помощью флюорографии.
- FEV1** *forced expiratory volume in 1 second* – объем форсированного выдоха за первую секунду, [ОФВ1](#).
- ILO** *International Labour Office* – Международная организация труда, [МОТ](#).
- mg/m³** *milligrams per cubic meter* - миллиграмм на кубометр.
- MSHA** [Mine Safety and Health Administration](#) – Управление по безопасности и охране труда на шахтах, см. статью в [русской Википедии](#).
- NIOSH** *National Institute for Occupational Safety and Health* – [Национальный институт охраны труда](#).
- PAH** *polycyclic aromatic hydrocarbons* - полициклические ароматические углеводороды.
- PDM** *personal continuous dust monitor* – непрерывно работающий измеритель запылённости, выдающий результат в реальном масштабе времени, см. отчёт [Laboratory and Field Performance of a Continuously Measuring Personal Respirable Dust Monitor](#).
- PMF** *progressive massive fibrosis* – прогрессирующий массивный [фиброз](#).
- REL** *recommended exposure limit* – рекомендуемое ограничение вредного воздействия, ПДКрз.
- YPLL** [years of potential life lost](#) – ожидаемое сокращение продолжительности жизни, лет.

Словарь

Аэродинамический диаметр (*aerodynamic diameter*) – диаметр эквивалентной сферической частицы, состоящей из материала с плотностью 1000 кг/м³ (например - вода), и оседающего в спокойном неподвижном воздухе под действием силы тяжести с той же скоростью, что и исходная частица. Частицы с одинаковым аэродинамическим диаметром, но разного размера и формы, ведут себя в органах дыхания (движутся и оседают на стенках) одинаково.

Категория угля (*coal rank*) – категория угля, определяемая на основе содержания углерода (*fixed carbon*), летучих веществ, и теплоты сгорания угля. Категория угля указывает на прогрессивные геологические изменения (углефикацию) от бурого угля до антрацита.

Кварц (*quartz*) – диоксид кремния SiO₂ в кристаллическом состоянии, не образующий химических соединений с другими веществами и имеющий определённую физическую структуру.

Кристаллический кварц (*crystalline silica*) – диоксид кремния SiO₂. Слово кристаллический относится к ориентации молекул SiO₂ так, что оно фиксированное – в отличие от не-регулярного и случайного в аморфном кварце. В кристаллическом состоянии кварц может встречаться в трёх видах: кварц, тридимит и кристобалит. Чаще всего встречается кварц.

Пневмокониоз шахтёров-угольщиков (антракоз) (*coal workers' pneumoconiosis CWP*) – хроническое заболевание органов дыхания, которое развивается при вдыхании запылённого воздуха при работе в угольных шахтах. У людей, которые работают или работали в угольных шахтах, для постановки диагноза используют рентгенографическую классификацию потемнений, учитывающей их размер, форму, обилие и степень потемнения.

Повышенная (профессионально обусловленная) распространённость (*excess (exposure-attributable) prevalence*) – повышенная частота заболеваний у людей, вызванная воздействием пыли (для антракоза эта повышенная частота корректируется с учётом старения лёгких, выявленного радиографически).

Прогрессивный массивный фиброз (*progressive massive fibrosis*) – осложнённый пневмокониоз у шахтёров-угольщиков. Постановка диагноза основывается главным образом на обнаружении больших потемнений (1 см и более) на флюорографическом снимке, или на обнаружении специфической патологии органов дыхания с помощью биопсии, или после вскрытия.

Респирабельная пыль в угольной шахте (*respirable coal mine dust*) – Та доля пыли, которая есть в угольной шахте, и которая способна при вдыхании достичь наиболее удалённых газообменных частей лёгких (альвеол). По нормам, к респирабельной пыли относят ту часть вдыхаемой пыли, у которой аэродинамический диаметр меньше чем ~ 10 мкм.

Система классификации Международной организации труда (МОТ) (International Labour Office (ILO) classification system) – стандартизированный метод для определения степени отклонения от нормы при заболевании пневмокониозом. В основном метод основан на сравнении базовых снимков с более поздними. В этой системе классификации есть 4 категории простых пневмокониозов (категории 0, 1, 2 и 3), причём категории 0 соответствует отсутствие определённых (выявленных) отклонений.

Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) (Chronic obstructive pulmonary disease COPD) – включает хронический бронхит. К этому заболеванию относят: хронический бронхит (включает воспаление дыхательных путей, сопровождающееся кашлем с выделением мокроты), нарушения работы органов дыхания, и эмфизему (патологическое изменение лёгочной ткани с увеличением доли пространства, занимаемого воздухом). **ХОБЛ является необратимым заболеванием** (хотя иногда состояние здоровья больного может изменяться). При ХОБЛ дыхательные пути сужаются, и это нужно учитывать (при обследовании) любого пациента с одышкой, хроническим кашлем, выделением мокроты, и/или ранее работавшем в условиях воздействия вредных производственных факторов, способных стать причинами ХОБЛ. При постановке диагноза для его подтверждения нужно использовать спирометрию.

Благодарности

Главным автором этого документа является Майкл Атфилдт (*Michael Attfield*). Документ был подготовлен в отделе изучения респираторных заболеваний (*Division of Respiratory Disease Studies*) в NIOSH под руководством доктора Дэвида Вайсмана (*David Weissman*). Он благодарит за помощь в подготовке документа:

- в отделе изучения респираторных заболеваний - Джанет Хейл, Еву Суарфана и Мэй Линь Вана (*Janet Hale, Eva Suarhana, Mei Lin Wang*)

- в лаборатории (изучения) влияния на здоровье (*Health Effects Laboratory Division*) – Винсента Кастранову и Кимберли Клафа Томаса (*Vincent Castranova, Kimberly Clough Thomas*)

Этот документ претерпел существенные изменения при его обсуждении как с внутри-институтскими, так и с внешними специалистами. Черновой вариант был размещён в интернет на сайте NIOSH для общественного обсуждения в течение 60 дней, а извещение о его доступности (для обсуждения) было сделано через ***Federal Register***. При подготовке этого документа были обработаны и учтены все отзывы и замечания, полученные от внутри-институтских и от внешних специалистов.

В NIOSH критические замечания в отношении этого документа были сделаны: *Eileen Kuempel, Education and Information Division (EID)*, *Ed Thimons, Office of Mine Safety and Health Research (OMSHR)*, *Robert Castellano (DRDS)*, *Ainsley Weston (DRDS)*, *Eileen Storey (DRDS)*.

Институт выражает благодарность внешним специалистам, приславшим свои замечания, которые были учтены при подготовке конечного документа:

Роберт Коэн *Robert Cohen, M.D., F.C.C.P., Cook County Health and Hospitals System Chicago, IL*

Деннис О'Делл *Dennis O'Dell, United Mine Workers of America, Washington, DC*

Джозеф Ламоника *Joseph Lamonica, Bituminous Coal Operators Association, Washington, DC*

Сесиль Роуз *Cecile Rose, M.D., National Jewish Health, Denver, CO*

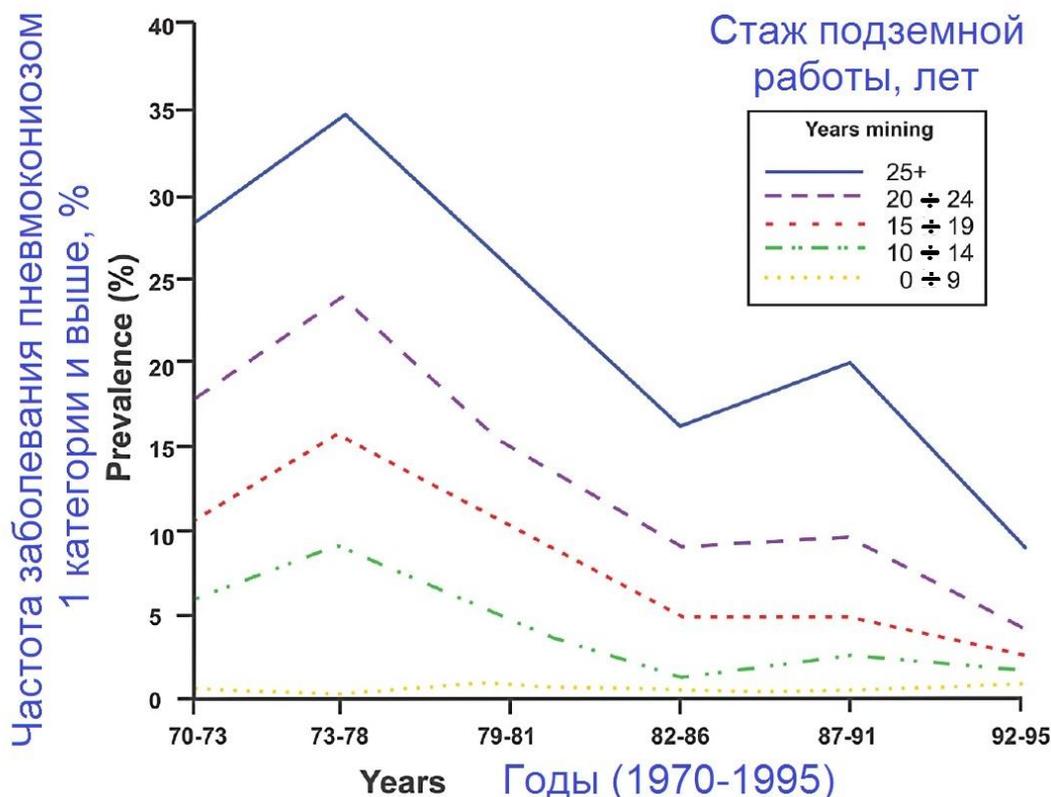
1. Введение

После публикации Критериев NIOSH (*Criteria for a Recommended Standard—Occupational Exposure to Respirable Coal Mine Dust or Coal Criteria Document CCD*) в 1995 (1) прошло немало времени, в течение которого проводились интенсивные исследования воздействия угольной пыли на шахтёров, и последствий такого воздействия на здоровье. Указанная работа выявила много информации о степени и серьёзности респираторных заболеваний, развивающихся при воздействии угольной пыли, их количественную взаимосвязь с концентрацией пыли, их патологию и токсикологию, характер внешнего воздействия и методологию оценки этих переменных. Кроме того, указанная работа показала, что подземная добыча угля приводит не только к развитию пневмокониоза у большого количества шахтёров (антракоза) в США и в других странах, но и к развитию других заболеваний, особенно – хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ). Этот вывод был сделан на основании хорошо спланированных эпидемиологических и лабораторных исследований, проводившихся преимущественно в США, Великобритании и ФРГ, и с использованием иных источников информации из западно-европейских стран и Австралии.

При создании документа 1995г была учтена вся имевшаяся информация. Эта работа показала, что к 1995г в США заболеваемость пневмокониозом снижалась, причём снижение отмечалось среди всех групп обследованных (см. Фиг. 1 – взят из CCD (1), где он соответствует Фиг. 4-2). Это снижение согласовывалось со снижением воздействия угольной пыли на шахтёров – которое требовал Закон о безопасности и охране труда на угольных шахтах 1969г (*1969 Coal Mine Health and Safety Act*) (см. Фиг. 2, который в (1) соответствует Фиг. 4-1). Несмотря на то, что документ показывал снижение заболеваемости, NIOSH сделал вывод, что результаты медобследований и оценки рисков показывают, что действующие требования законодательства, ограничивающие воздействие угольной пыли на шахтёров, не обеспечивают достаточную защиту. Поэтому в документе предлагалось ужесточить требования к ПДКрз угольной пыли, улучшить проведение медобследования шахтёров и др.

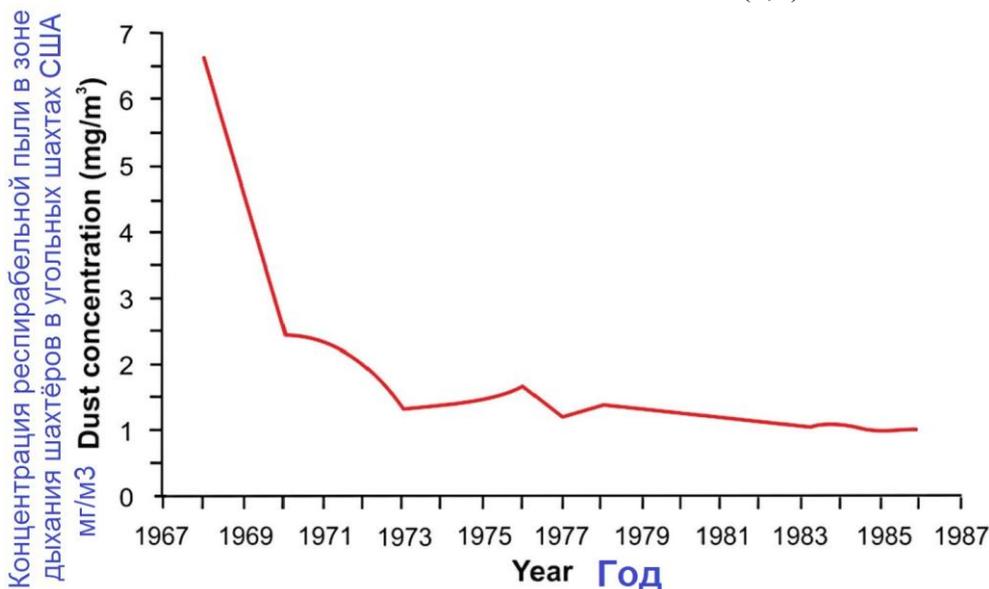
В документе отмечалось, что действующее в США требование, устанавливающее ПДКрз угольной пыли 2 мг/м³, берёт начало с Закона о безопасности и охране труда на угольных шахтах 1969г (*1969 Coal Mine Health and Safety Act*), ограничивавшего воздействие концентрацией респиральной пыли 2 мг/м³.

Фиг. 1. Частота заболевания шахтёров-угольщиков пневмокониозом в США, 1970-1995. У шахтёров со стажем 25 лет и более снижение заболеваемости составило: с 30% до менее чем 10%. Источник (1).

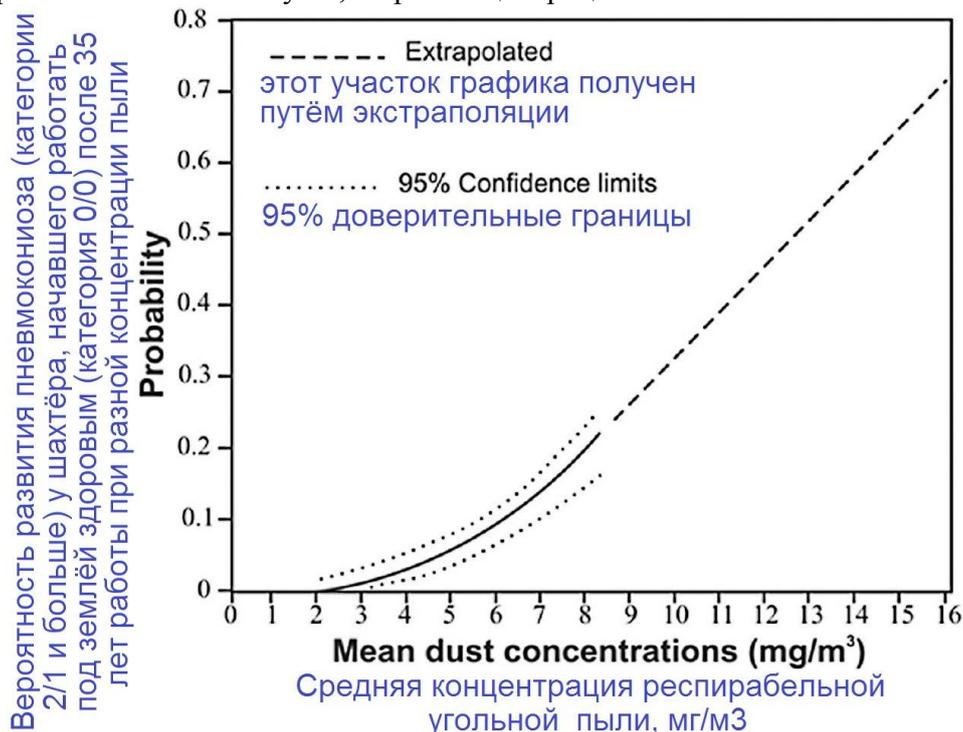


А это значение, в свою очередь, было получено из английского исследования, которое (на то время) было единственным доступным исследованием взаимосвязи между воздействием пыли и заболеванием. Согласно графику из этого исследования (Фиг. 3, *Фиг 7-2 в (1)*) следовало, что при работе при такой концентрации в течение 35 лет ни у кого из шахтёров не появится пневмокониоз, превышающий вторую категорию по системе классификации МОТ (3). Аналогично, к тому моменту времени имевшаяся информация показывала, что крайне маловероятно развитие других форм пневмокониоза и прогрессивного массивного фиброза из начальных стадий заболевания пневмокониозом (например – из пневмокониоза 1 категории – согласно системе классификации МОТ) так, чтобы это приводило к нетрудоспособности. Поэтому в то время считали, что ограничение вредного воздействия 2 мг/м³ респираторной пыли достаточно хорошо предотвращает развитие неизлечимого и необратимого хронического заболевания (пневмокониоза), приводящего к инвалидности и преждевременной смерти.

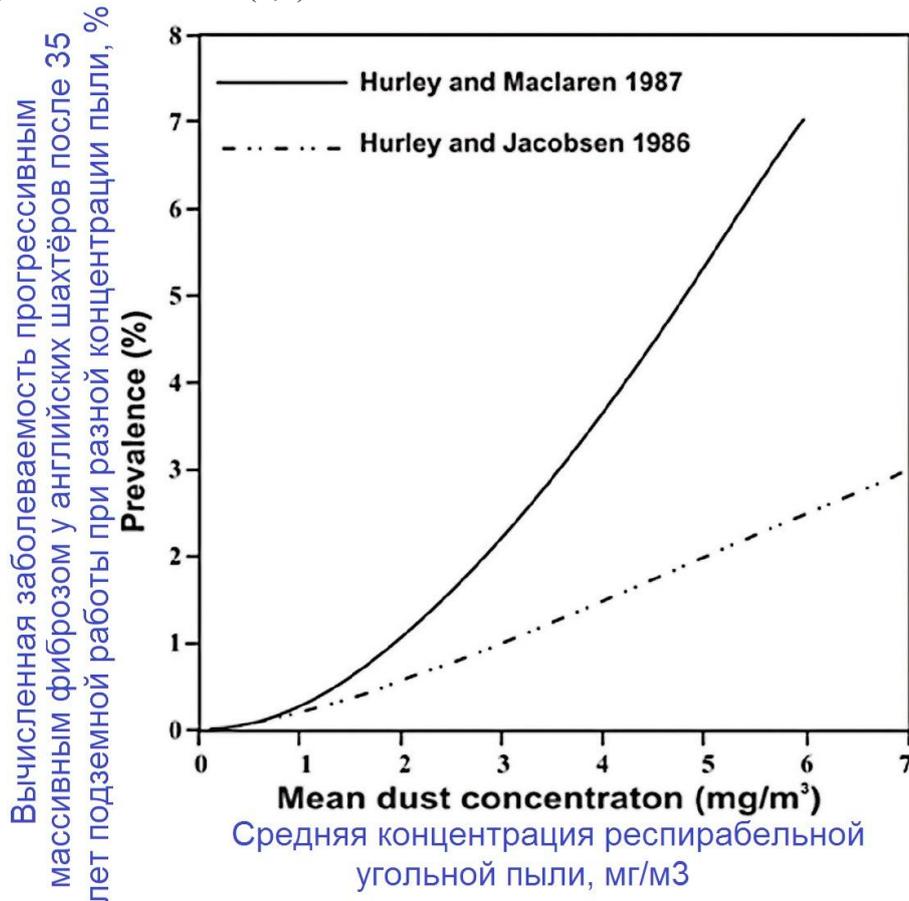
Фиг. 2. Измерение запылённости воздуха (респираторная пыль) в США 1969-1986г. Средняя концентрация пыли в угольных шахтах США. На графике показано резкое снижение концентрации респираторной пыли с 7 мг/м³ в 1969г до 1 мг/м³ в 1986г. Источник (1,2).



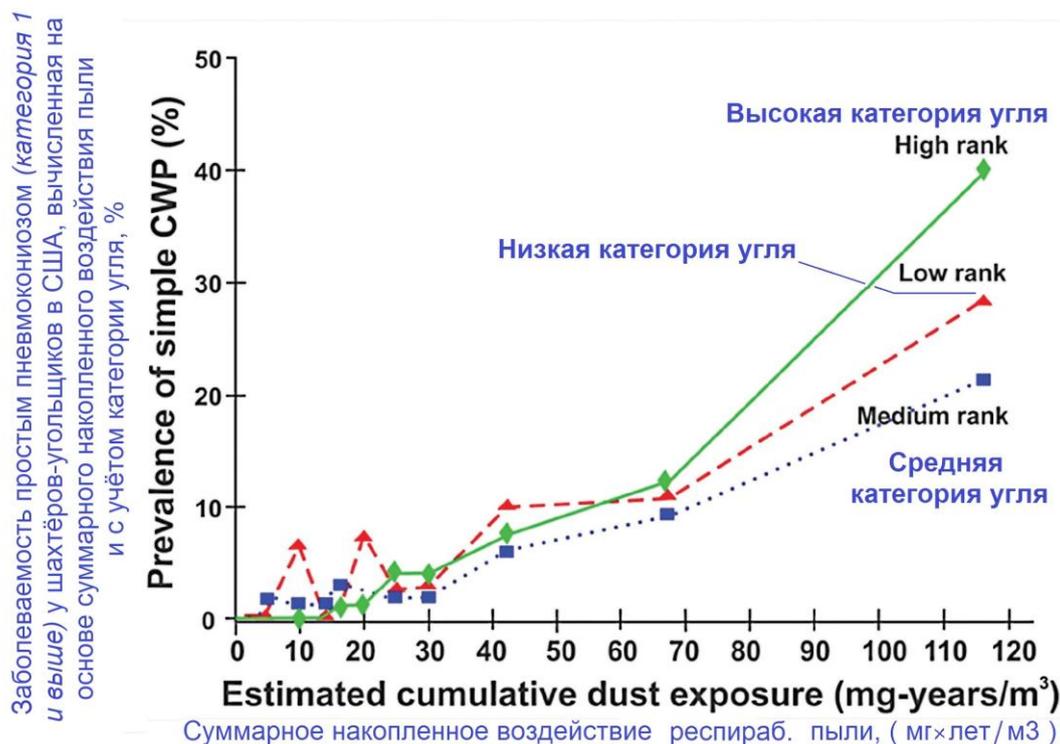
Фиг. 3. Вероятность того, что здоровый шахтёр (категория пневмокониоза 0/0) после 35 лет работы заболеет пневмокониозом (категория 2/1 и выше (в зависимости от концентрации респираторной угольной пыли) - вычислена по данным английского исследования 1971г. Видно, что при концентрации менее 2 мг/м³ вероятность близка к нулю, а при концентрации 16 мг/м³ близка в 70%. Источник (1,4).



Фиг. 4. Вычисленная (предсказанная) частота заболевания шахтёров-угольщиков пневмокониозом категории 2 и выше после 35 лет работы. Используются результаты двух английских исследований 1986 и 1987г. В отличие от Фиг. 3 видно, что при концентрации респираторной пыли менее 2 мг/м³ риск заболевания - не нулевой. Источник (1,5).



Фиг. 5. Заболеваемость (%) простым пневмокониозом категории 1 и выше у американских шахтёров-угольщиков как функция от суммарной накопленной дозы вдыхаемой пыли и категории угля. Видно возрастание заболеваемости при росте концентрации и увеличении категории угля. Источник 1995г (1,6).



Однако последующие научные исследования, проводившиеся в период 1969-1995, опровергли некоторые из оснований, использовавшихся при установлении ограничения 2 мг/м³. Во-первых, оказалось, что предположение, что те шахтёры, которые больны пневмокониозом с категорией меньше 2, имеют небольшой риск развития прогрессивного массивного фиброза – неверно. Более того, дополнительные исследования британских специалистов (Фиг. 4 – Фиг. 7-6 в (1), и таблица 1 – таб. 4-6 в (1)) в совокупности с новыми результатами, полученными NIOSH при исследованиях в шахтах США (Фиг. 5 – Фиг. 7-4 в (1)) показали, что значение 2 мг/м³ не является «порогом» (безопасного) воздействия - как это было показано в исходном британском исследовании (Фиг. 3 – Фиг. 7-2 в (1)). Кроме того, в (1) был сделан обзор результатов исследований других заболеваний органов дыхания, и их взаимосвязи с воздействием угольной пыли в шахтах. Для более подробного ознакомления с источниками использовавшейся информации, см. (1).

Таблица 1. Вычисленная (предсказанная) заболеваемость шахтёров простым антракозом или пневмокониозом в США или Великобритании – в возрасте 58 лет после воздействия респираторной угольной пыли в течение 40 лет (таблица 1 соответствует таблице 4-6 в документе (1)).

Исследование и категория угля	Средняя концентрация респираторной пыли CMD, мг/м ³	Ожидаемая заболеваемость (случаев на 1000 человек), для категории пневмокониоза не ниже		
		≥1	≥2	≥3
Attfield and Seixas (6)* каменный уголь высокой категории	2.0	253 (204-308)***	89 (60-130)	51 (30-85)
	1.0	116 (88-150)	29 (16-51)	16 (7-36)
Каменный уголь средней и низкой категории	2.0	144 (117-176)	31 (20-49)	14 (7-27)
	1.0	84 (64-110)	17 (9-30)	9 (4-19)
Attfield and Moring (7)** Антрацит	2.0	316 (278-356)	142 (118-172)	89 (69-113)
	1.0	128 (108-152)	46 (35-60)	34 (24-48)
Каменный уголь высокой категории (89% углерода)	2.0	282 (250-317)	115 (94-141)	65 (49-85)
	1.0	119 (100-142)	41 (31-54)	29 (20-41)
Каменный уголь средней/низкой категории (83% углерода)	2.0	121 (108-136)	40 (33-49)	22 (17-29)
	1.0	74 (62-89)	24 (18-31)	17 (12-24)
Каменный уголь средней/низкой категории, Средний Запад	2.0	89 (73-108)	28 (20-39)	15 (9-26)
	1.0	63 (52-77)	20 (14-27)	14**** (9-21)
Каменный уголь средней/низкой категории, Средний Запад	2.0	67 (52-86)	15 (8-26)	13**** (7-24)
	1.0	55 (44-68)	14 (10-21)	12**** (8-20)
Hurley and Maclaren каменный уголь высокой категории (89% углерода)	2.0	89	29	18
	1.0	40	12	7
Каменный уголь средней/низкой категории (83% углерода)	2.0	65	16	7
	1.0	28	7	3

* - Attfield and Seixas в (6) определили категории угля так: 1 - каменный уголь высокой категории (89-90% углерода) – центральная Пенсильвания и юг Западной Вирджинии, 2 - каменный уголь средней/низкой категории (80-87% углерода) - западная Пенсильвания, северная и юго-западная Западная Вирджиния, восток Огайо, восток Кентукки, запад Вирджинии и Алабама, 3 - каменный уголь низкой категории - запад Кентукки, Иллинойс, Юта и Колорадо.

** - в работе Attfield and Moring (7) при предсказании заболеваемости пневмокониозом категории 1 и выше, и при предсказании заболеваемости пневмокониозом категории 2 и выше, не включали прогрессивный массивный фиброз (поправка по отношению к документу 1).

*** - показанные в скобках значения являются границами с доверительными интервалами 95%.

**** - Attfield and Moring в (7) определяли тип угля так: 1 – антрацит – две шахты в восточной части Пенсильвании (содержание углерода ~93%); 2 – средне/низкая категория (89-90% углерода) – три шахты в восточной Пенсильвании и три в юго-восточной части Западной Вирджинии; 3 – уголь с большим содержанием летучих веществ «А» (80-87% углерода) – 16 шахт в западной Пенсильвании, на севере и юго-западе Западной Вирджинии, на востоке Огайо, востоке Кентукки и Иллинойса.

Таблица 2. Вычисленное (предсказанное) ухудшение работы органов дыхания* у американских или английских шахтёров-угольщиков в возрасте 58 лет после работы в шахте при воздействии респираторной угольной пыли в течение 40 лет (*это таблица 4-7 из документа (1)*).

Исследование и регион***	Средняя концентрация респираторной угольной пыли, мг/м ³	Ухудшение работы органов дыхания – снижение объёма форсированного выдоха за 1 секунду, % FEV1	Ожидаемая заболеваемость, случаев на 1000 человек	
			У некурящих	У курящих
<u>Attfield and Hodous (8)</u>	2.0	<80	141	369
		<65	22	102
На востоке США	1.0	<80	123	336
		<65	18	87
На западе США	2.0	<80	125	340
		<65	16	80
<u>Marine et al.** (9):</u>	1.0	<80	108	13
		<65	309	68
	2.0	<80	153	372
		<65	63	173
	1.0	<80	125	314
		<65	52	159

* - Ухудшение работы органов дыхания считалось снижением FEV1 до величины, меньшей 80% (<80% FEV1) от ожидаемой величины у здоровых людей. Значение FEV1, которое <80% от нормального, считается клинически значимым, так как эта величина примерно соответствует нижнему 95% доверительному пределу нормального распределения значений (9,10). А значение, меньшее <65% FEV1 соответствует тяжёлой одышке при физической нагрузке (11,12).

** - для преобразования английских и американских данных для сопоставления накопленного воздействия использовали соотношение: из грамм*час/м³ в мг*год/м³; считая 1920 часов в год для американских шахтёров

*** - Исследователи Attfield and Hodous (13) использовали следующее деление угля по категориям: Восток – антрацит (восточная Пенсильвания), и каменный уголь (*bituminous coal*) в центральной Пенсильвании, на севере Аппалачей (Огайо, север Западной Вирджинии, запад Пенсильвании), юг Аппалачей (южная Западная Вирджиния, восток Кентукки, запад Вирджинии), Средний Запад (Иллинойс, запад Кентукки), и юг (Алабама).

На основе более полной информации, свидетельствующей о ухудшении состояния здоровья при вдыхании угольной пыли, и с учётом оценки технически достижимого уровня защиты от этого воздействия, Институт рекомендует уменьшить значение ПДКрз для угольной пыли с 2 до 1 мг/м³. При принятии этого решения наибольшее влияние оказали результаты двух исследований американских шахтёров-угольщиков, проводившиеся Институтом (табл. 3 – табл. 7-2 в (1)), в которых был вычислен повышенная заболеваемость пневмокониозом из-за вдыхания угольной пыли. В каждом из (этих) исследований были вычислены (предсказаны) последствия воздействия респираторной пыли при производственном стаже (например – 45 лет) при концентрации 1 и 2 мг/м³ соответственно (табл. 4 – табл. 7-3 в (1)). Более подробно обоснование и методика проведённой оценки риска, выполненной в (1), было опубликовано в другом документе (8). Институт также изучил результаты других эпидемиологических исследований, использовавшихся при разработке рекомендаций (1). Но поскольку в других исследованиях не проводилось количественное изучение взаимосвязи между воздействием и результатом, то эти дополнительные исследования не позволяли установить численное значение ПДКрз (но стимулировали его ужесточение). Чтобы облегчить понимание и выполнение требований – для простоты, и с учётом технической достижимости – Институт рекомендовал одно значение ПДКрз для всех случаев, хотя было показано, что развитие пневмокониоза зависит от категории угля (и в США, и в других странах).

Таблица 3. Повышенная заболеваемость пневмокониозом или прогрессивным массивным фиброзом, вызванная вдыханием угольной пыли, у американских шахтёров в возрасте 65 лет после стажа работы в шахте в течение 45 лет (*это таблица 7-2 из документа (1)*).

Исследование и категория угля	Заболевание*	Заболеваемость (случаев на 1000 человек) при концентрации респираторной угольной пыли		
		0.5 мг/м ³	1 мг/м ³	2 мг/м ³
Attfield and Seixas (6)** каменный уголь высокой категории	ПМФ	48	119	341
	ПК1+	20	58	230
	ПК2+	13	36	155
Каменный уголь средней/низкой категории	ПМФ	27	63	165
	ПК1+	9	22	65
	ПК2+	4	10	29
Attfield and Moring (7)*** Антрацит	ПМФ	45	120	380
	ПК1+	17	51	212
	ПК2+	17	46	167
Каменный уголь высокой категории 89% углерода	ПМФ	41	108	338
	ПК1+	15	43	168
	ПК2+	13	34	114
Каменный уголь средней/низкой категории (83% углерода)	ПМФ	18	42	111
	ПК1+	6	15	42
	ПК2+	4	9	21
Каменный уголь средней/низкой категории на Среднем Западе	ПМФ	12	26	64
	ПК1+	4	9	22
	ПК2+	1	3	6
Каменный уголь средней/низкой категории на Западе	ПМФ	7	14	32
	ПК1+	<1	<1	<1
	ПК2+	<1	<1	<1

* - прогрессивный массивный фиброз – ПМФ, пневмокониоз (антракоз) категории 1 и выше – ПК1+, категории 2 и выше – ПК2+.

** - Attfield and Seixas в (6) определяли категории угля так: 1 – каменный уголь высокой категории (содержание углерода 89-90%) – центральная Пенсильвания и юг Западной Вирджинии; 2 - средняя/низкая категория (содержание углерода 80-87%) запад Пенсильвании, север и юго-запад Западной Вирджинии, восток Огайо, восток Кентукки, запад Вирджинии и Алабама; 3 – уголь низкой категории – запад Кентукки, Иллинойс, Юта и Колорадо.

*** - Attfield and Moring в (7) определяли категории угля так: 1 – антрацит, две шахты в восточной Пенсильвании (содержание углерода ~93%); 2 – средняя/слабо-летучий каменный уголь (содержание углерода 80-87%) – 3 шахты в центральной Пенсильвании и три на юго-востоке Западной Вирджинии; 3 – каменный уголь «А» с большим содержанием летучих (80-87% углерода) – 16 шахт на западе Пенсильвании, севере и юго-западе Западной Вирджинии, востоке Огайо, востоке Кентукки и западе Пенсильвании.

Помимо рекомендации снизить ПДКрз для угольной респираторной пыли, Институт также рекомендовал изменить ПДКрз для респираторной пыли кристаллического кварца, и метод контроля. Сейчас для контроля концентрации кварца проводится снижение ПДКрз угольной пыли в зависимости от доли кварца в ней. А Институт предложил использовать отдельную ПДКрз для кварцевой пыли – чтобы более эффективно определять и контролировать воздействие угольной пыли. Рекомендуемые Институтом ПДКрз для угольной и для кварцевой пыли однозначно предназначаются и для подземных рабочих мест, и рабочих мест на поверхности. Кроме того, Институт рекомендовал улучшить проведение медобследования рабочих, и (начать) проводить его у рабочих, занятых добычей угля открытым способом. В 1996г, после разработки Институтом документа (1), Управление по безопасности и охране труда на шахтах создало независимый консультативный комитет (*independent advisory committee*). Этот комитет одобрил каждое из предложений в (1), сделанных Институтом (15).

Приведённый ниже материал охватывает результаты исследований (в области пневмокониозов и других заболеваний органов дыхания, рака и смертности), опубликованных после 1995г. Кроме того, сюда вошла информация, полученная при анализе используемых сейчас Институтом программ мониторинга шахтёров-угольщиков. Также имеются разделы, относящиеся к концентрации пыли, защите от неё и выполнению требований, и к добыче угля открытым способом.

Таблица 4. Повышенная частота ухудшения работы органов дыхания*, вызванная вдыханием респираторной угольной пыли, у американских шахтёров в возрасте 65 лет после стажа работы в шахте в течение 45 лет (это таблица 7-3 из документа (1)).

Исследование и категория угля	Ухудшение работы органов дыхания	Отношение к курению	Случаев (на 1000 человек) при разных концентрациях респираторной пыли		
			0.5 мг/м ³	1 мг/м ³	2 мг/м ³
Attfield and Hodous (8)** на Востоке	<80% FEV1	Никогда не курил	10	21	44
		Курящий	12	24	51
на Западе	<80% FEV1	Никогда не курил	9	19	40
		Курящий	11	23	48
на Востоке	<65% FEV1	Никогда не курил	2	5	12
		Курящий	4	8	19
на Западе	<65% FEV1	Никогда не курил	2	4	9
		Курящий	3	7	15
Seixas et al (14)***	<80% FEV1	Никогда не курил	60	134	315
		Курящий	68	149	338
	<65% FEV1	Никогда не курил	18	45	139
		Курящий	27	67	188

* - Ухудшение работы органов дыхания считалось снижением FEV1 до величины, меньшей 80% (<80% FEV1) от ожидаемой величины у здоровых людей. Значение FEV1, которое <80% от нормального, считается клинически значимым, так как эта величина примерно соответствует нижнему 95% доверительному пределу нормального распределения значений (9,10). А значение, меньшее <65% FEV1, соответствует тяжёлой одышке при физической нагрузке (11,12).

** - Attfield and Hodous в (8) определяли категории угля так: Восток – антрацит (восток Пенсильвании, север Аппалачей [Огайо, север Западной Вирджинии, запад Пенсильвании], юг Аппалачей [юг Западной Вирджинии, восток Кентукки, запад Вирджинии], Средний Запад (Иллинойс, запад Кентукки), и Юг (Алабама).

*** - в работе Seixas et al (14) категории угля не были определены. Использовано деление из работы Attfield and Seixas (6): 1 – каменный уголь высокой категории (содержание углерода 89-90%) – центральная Пенсильвания и юго-восток Западной Вирджинии; 2 - Средняя/низкая категория каменного угля (содержание углерода 80-87%): средняя категория - запад Пенсильвании, север и юго-запад Западной Вирджинии, восток Огайо, восток Кентукки, запад Вирджинии и Алабама; 3 – уголь низкой категории – запад Кентукки, Иллинойс, Юта и Колорадо.

2. Пневмокониоз у шахтёров-угольщиков

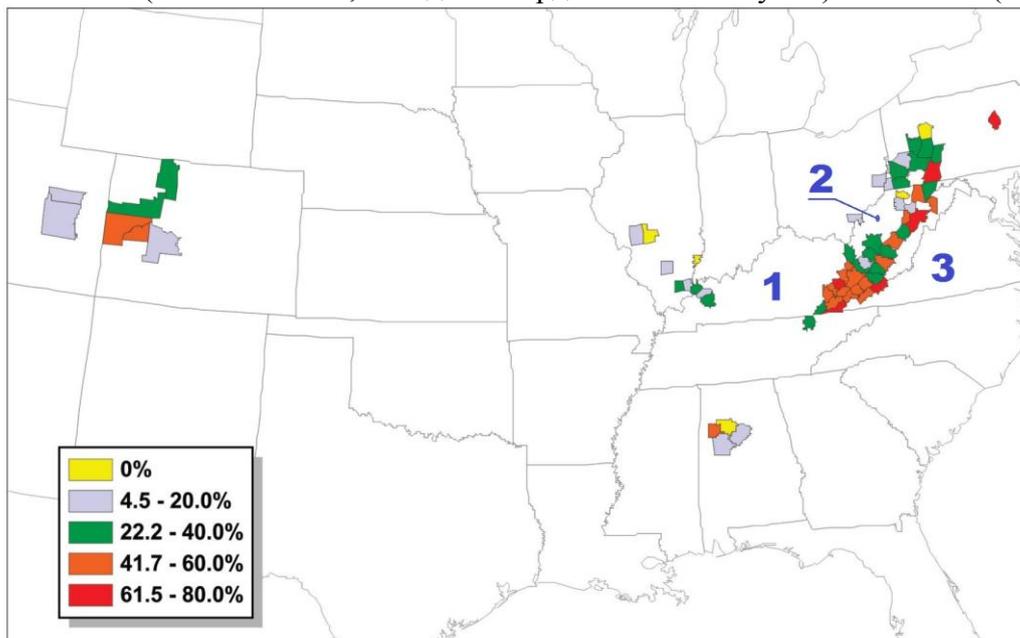
2.1. Медобследования

После 1995г проведение медобследования шахтёров, занятых подземной добычей угля (*программа проведения флюорографии у шахтёров CWXSP*), показало отсутствие снижения заболеваемости пневмокониозом (как это было в 1969-1995), и начало роста заболеваемости. Впервые это было упомянуто в отчёте Института в 2003г (16). В этом документе обращалось внимание на то, что рост заболеваемости пневмокониозом обнаружился у тех шахтёров, которые весь свой трудовой стаж проработали в условиях, когда для контролирования концентрации пыли использовались требования Закона о безопасности и охране труда на угольных шахтах (1969г).

На основе результатов, которые показали повышенную частоту развития пневмокониозов в некоторых группах рабочих, в документе была выражена озабоченность в связи с возможным чрезмерным воздействием пыли на рабочих в некоторых штатах, на маленьких шахтах, и в некоторых случаях при добыче угля открытым способом, и на горнорабочих, которые работают при сдельной оплате труда в зависимости от добычи угля (*contract miners*).

По данным исследований 2006 и 2007г увеличилась заболеваемость пневмокониозом у шахтёров в Кентукки и Вирджинии (17, 18); и (как и по данным предыдущего исследования 2003г) большинство заболевших начали работать после 1969г, но всё равно у них развились тяжёлые степени пневмокониоза (антракоза). Это могло объясняться следующими четырьмя возможными причинами: 1) Недостатки разработанного законодательства в отношении допустимой максимальной концентрации пыли (ПДКрз); 2) Недостаточно строгое выполнение требований законодательства в отношении ограничения максимальной концентрации пыли; 3) Недостаточный учёт изменений технологии добычи угля (например – разработка тонких пластов) с точки зрения профилактики заболеваний; и 4) То, что у части шахтёров не было возможности удобно пройти медобследование для своевременного выявления начала развития профзаболевания, и перейти на другую работу – где концентрация пыли меньше. В отчётах об исследованиях приводились и другие возможные объяснения: 5) Увеличение длительности смены у шахтёров в настоящее время – по сравнению с тем, как это было раньше; 6) Чрезмерное воздействие кристаллического кварца (возможно) из-за увеличения добычи из тонких пластов; и 7) То, что на маленьких шахтах меньше возможностей эффективно защищать шахтёров от пыли, и худшая подготовка работодателя и самих шахтёров (19-21).

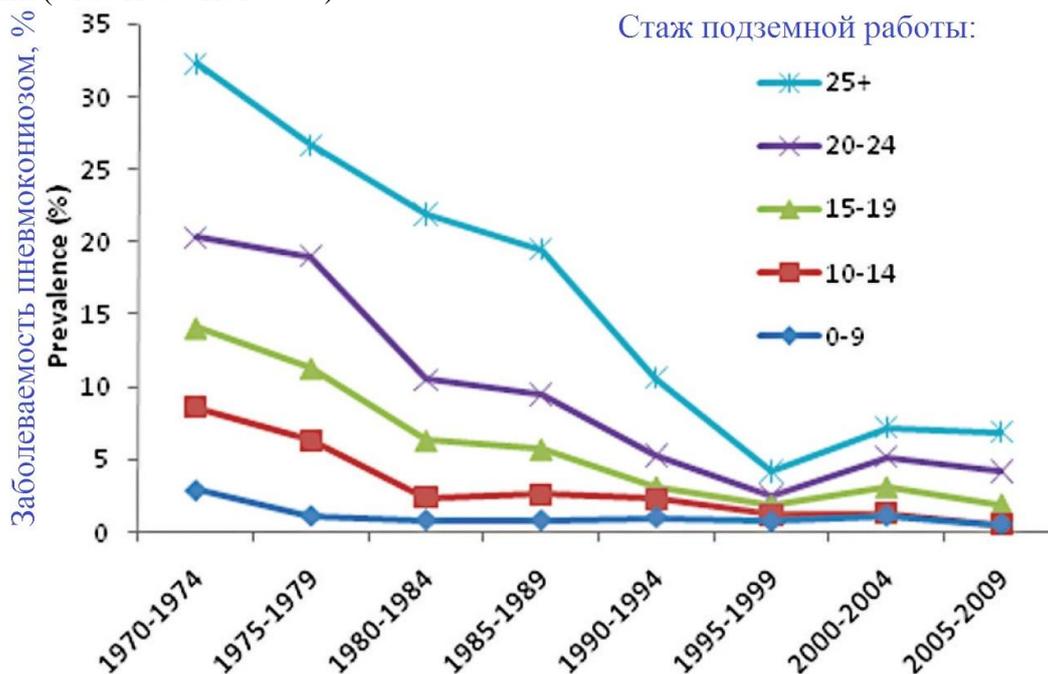
Фиг. 6. Доля обследованных шахтёров, у которых развивался быстро прогрессирующий антракоз - по регионам (регионы с менее чем 5 обследованных не показаны). Эти случаи сгруппировались в центральных Аппалачах (Пенсильвания, Западная Вирджиния и Кентукки). Источник (22).



Вычисленные значения доли (%) шахтёров, у которых развивается быстро прогрессирующий антракоз - по округам (не показаны округа, где получено менее 5 шахтёров)
1 - Кентукки, 2 - Западная Вирджиния, 3 - Вирджиния

Чтобы лучше разобраться в проблеме, Институт провёл систематичный анализ быстро прогрессирующего пневмокониоза (22). Для получения статистических показателей использовали данные о каждом шаге развития заболевания, выявленного при флюорографии – с помощью стандартной шкалы категорий M0T, стандартизованной для интервала 5 лет. Эти результаты суммировали по регионам США чтобы выявить места, где быстрое развитие профзаболевания происходит чаще всего (Фиг. 6 – из работы Antao et al, 2005 (22)). Оказалось, что такие места группируются в восточной части угольного бассейна в Аппалачах, и их особенно много в южной части Восточной Вирджинии и западной части Восточной Вирджинии / восточной части Кентукки (регион центральный Аппалачей, граница трёх штатов).

Фиг. 7. Заболеваемость пневмокониозом категории 1 и выше у американских шахтёров-угольщиков за период 1970-2009г в зависимости от стажа. Видно, что до 1999г она снижалась, а потом снова начала расти. Источник (NIOSH CWXSP data).



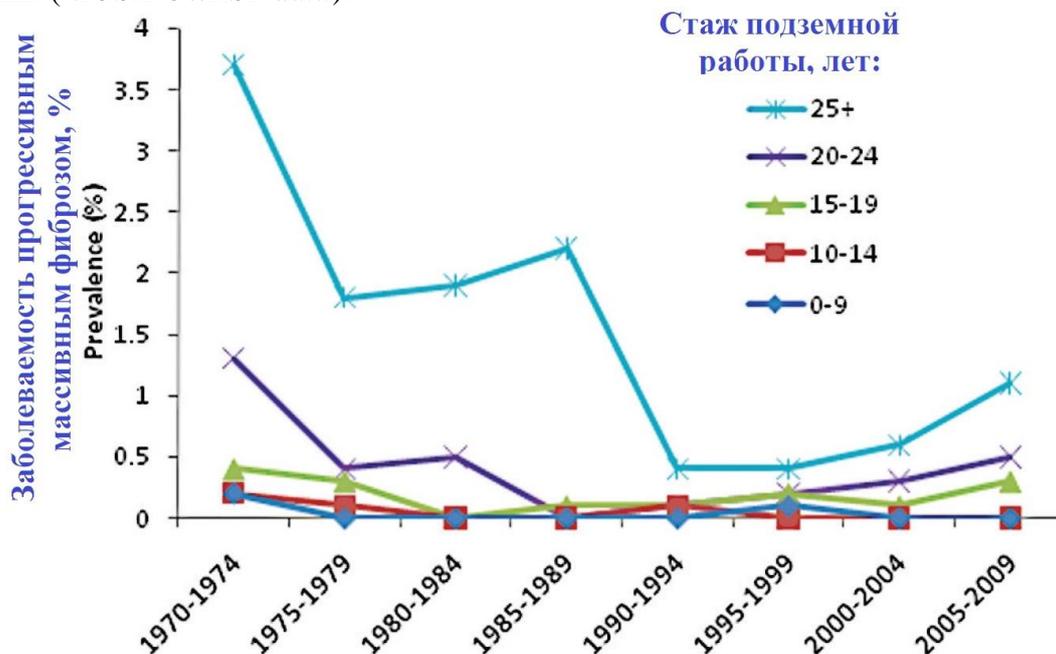
Реагируя на полученный результат, Институт провёл исследования в производственных условиях в местах наиболее быстрого развития профзаболеваний, чтобы получить исходную информацию более высокого качества (то есть – увеличить число участников обследования). Обследования проводились в рамках программы флюорографического обследования шахтёров-угольщиков (*Coal Workers' X-ray Surveillance Program CWXSP*), которая выполняется NIOSH согласно Закона о безопасности и охране труда на угольных шахтах 1969г. Проводившиеся исследования включали в себя «Улучшенную программу» (*Enhanced Program*), которая дополняла выполнявшуюся обычно стандартную программу обследования (*CWXSP program*). Полученные результаты были включены в таблицы, которые опубликованы в работе Института *2007 Work-related Lung Disease (WoRLD) Surveillance Report* (есть напечатанный вариант документа (23), и есть [на сайте Института](#) (24)). Полученные результаты показали, что заболеваемость пневмокониозом перестала снижаться в период 1995-1999, а затем начала возрастать. Это изменение тенденции более сильно заметно у шахтёров с большим стажем работы (*longer-tenured*). Практически все шахтёры работали уже после принятия Закона о безопасности и охране труда на угольных шахтах 1969г. В новой (неопубликованной) версии графика, продолженной до 2009г, виден рост заболеваемости пневмокониозом за последнее десятилетие (Фиг. 7).

Тенденция роста заболеваемости, показанная на Фиг. 7 для всех случаев заболеваний (категории 1 и более) для заболеваний прогрессирующим массивным фиброзом проявляется ещё заметнее (Фиг. 8). Особое беспокойство вызывают данные за последние три пятилетних периода (1995–2009) для шахтёров со стажем менее 25 лет – показатели заболеваемости стали значительно выше, чем в начале 1990-х. В период 2005–2009 прогрессирующий массивный фиброз был выявлен у 69 шахтёров-угольщиков, которые проходили медобследование в рамках программы CWXSP. Из этих шахтёров у 11 суммарный стаж подземной работы был менее 25 лет, и большинство работало в регионе центральных Аппалачи.

После получения результатов исследований, проводившихся после 2005г и показанных на Фиг. 7 и 8, и получены результаты специальных исследований Института в местах повышенной

заболеваемости, возникли опасения, что результаты последних обследований CWXSP могут иметь погрешность, которая завышает заболеваемость. Но при учёте данных по заболеваемости по отдельным штатам, при учёте числа участников обследований, и при сравнении результатов стандартных обследований и специальных обследований Института в местах повышенной заболеваемости, получили результат: заболеваемость 3.2% для специальной программы Института, и заболеваемость 3.1% при проведении обычных медобследований (период 2005–2009). Поэтому нет оснований считать, что полученные результаты объясняются какой-то ошибкой или систематической погрешностью. Более того, Фиг. 7 и 8 показывают, что рост заболеваемости начался ещё до начала проведения специальных обследований Институт (они начались в 2005г).

Фиг. 8. Заболеваемость прогрессирующим массивным фиброзом у американских шахтёров-угольщиков за период 1970-2009г в зависимости от стажа. Видно, что до 1999 г она снижалась, а потом снова начала расти. Источник (NIOSH CWXSP data).



Исследование (25) показало, что в Западной Вирджинии повышенная заболеваемость антракозом (выявлен при обычных медобследованиях), и в период 2000–2009 там было выявлено 138 случаев прогрессирующего массивного фиброза. Заболевшие работали под землёй в течение всего стажа уже после принятия Закона 1969г, и у них развивался пневмокониоз в возрасте 52.6 лет (в среднем). Из 138 заболевших к моменту публикации умерли уже 21 человек.

После публикации 1995г, были опубликованы сведения об обследованиях (шахтёров-угольщиков) в других странах (26–31). Хотя условия работы в разных странах разные, но результаты этих работ поддерживают выводы, сделанные для американских шахтёров.

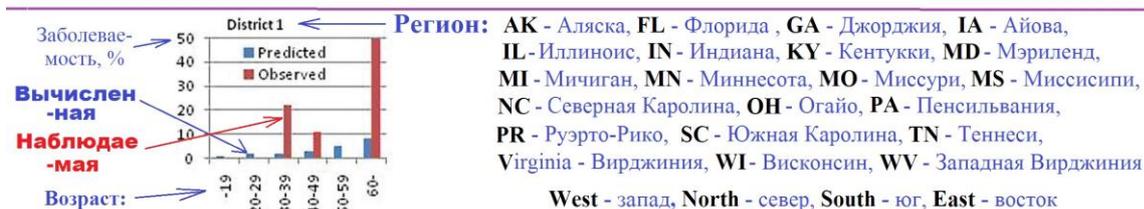
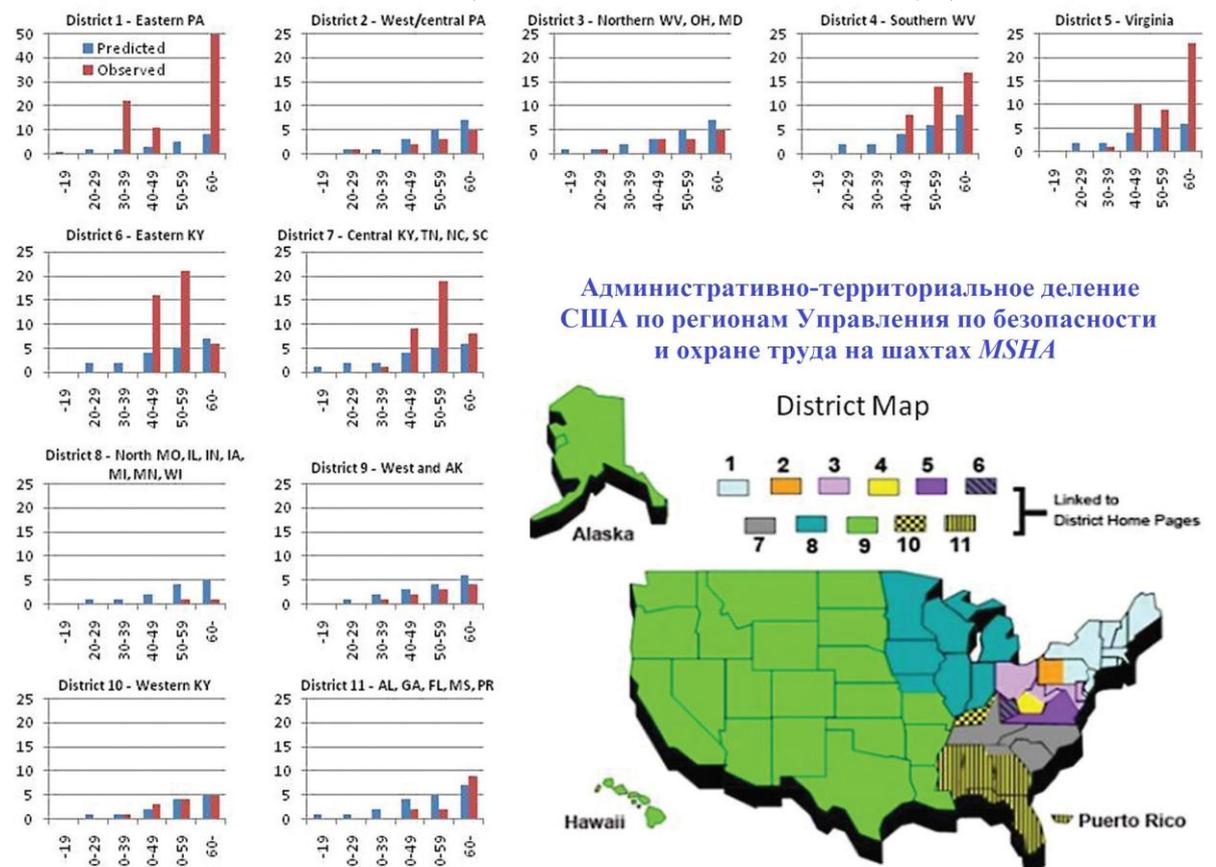
2.2. Эпидемиология

(эпидемиология – медицинская наука, изучающая закономерности возникновения и распространения заболеваний при воздействии разных вредных факторов (пыль, газ и т.п.) - для их профилактики)

После обнаружения увеличения частоты заболеваний шахтёров антракозом (при флюорографических обследованиях), Институт попытался определить – что могло вызвать такой рост. Для этого в одной из работ (32) использовали опубликованные математические модели расчёта риска заболевания пневмокониозом (7) при разных условиях работы. Вычисления проводились для каждого из шахтёров, которые проходили обследование в 2005–2009г. Эти математические модели использовали как исходные данные и возраст, и суммарную дозу вдыхаемой пыли. Затем вычисленные значения риска (от 0 до 1) суммировали по подгруппам (шахтёров), и сравнивали с реально полученными сведениями о заболеваемости. *(Могли использоваться и более новые математические модели, но Институт использовал старые, так как они были основаны на большем числе наблюдений, и они точнее учитывали категории угля. Результаты вычислений с помощью более поздних моделей были несколько выше, чем показанные здесь).* На Фиг. 9 показаны результаты, сгруппированные по регионам,

на которые поделена территория США по административному делению подразделений Управления по безопасности и охране труда на шахтах (MSHA); и с учётом возраста. Видно, что в некоторых регионах заболеваемость пневмокониозом меньше ожидаемой, а в других – значительно больше. Так, в северных Аппалачах, в средне-западном и западном угольных бассейнах реальная заболеваемость во всех возрастных группах была ниже вычисленной / предсказанной). А в южной части штата Западная Вирджиния, восточной и центральной части Кентукки, в Теннесси и Вирджинии (региональное деление MSHA) заболеваемость была в 2-4 раза больше вычисленной с помощью матмоделей, учитывавших возраст и суммарное количество пыли, которое вдохнул шахтёр. Это отличие могло быть вызвано не учитыванием какого-то фактора, который в разных регионах действовал по-разному.

Фиг. 9. Регистрируемая и вычисленная (предсказанная) заболеваемость пневмокониозом категории 1 и выше (%) в разных регионах, определённых для административного деления MSHA. В центральных Аппалачах (Пенсильвания, Западная Вирджиния и Кентукки) регистрируемая заболеваемость значительно выше ожидаемой. Источник (NIOSH CWXSP за 1995–2009, и (32)).

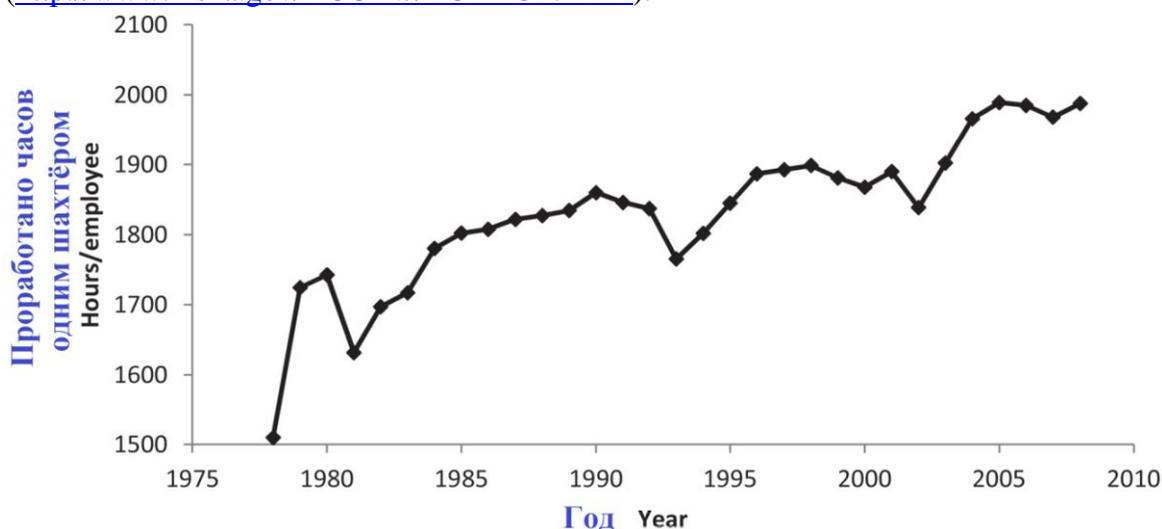


Таковыми факторами в центральных Аппалачах могли быть: мощность угольных пластов, маленькие шахты и (для Вирджинии) высокая категория угля. При добыче угля из тонких пластов часто происходит ненамеренное разрушение соседней породы (нередко содержащей кристаллический кварц) над и под пластом, и это особенно часто встречается в Аппалачах (33). Институт изучал влияние на здоровье возможного чрезмерного воздействия пыли, содержащей кварц, при разрушении породы, примыкающей к угольному пласту (34). При проведении анализа использовали присутствие на флюорографическом снимке специальных потемнений (*r-type pneumoconiotic opacities*) как индикатор воздействия пыли, содержащей кристаллический кварц. Такие потемнения на снимках являются следствием узелков в лёгких, возникающих при вдыхании кварца. Увеличение частоты появления таких потемнений может быть хорошим индикатором того, что шахтёры дышат пылью, содержащей кварц, при большой концентрации. А увеличение воздействия пыли кварца может объясняться тем, что уголь из толстых пластов уже добыт, и теперь перешли к добыче из тонких.

Результаты этого исследования показали, что доля потемнений указанного типа в Кентукки, Вирджинии и Западной Вирджинии в 1990-е, и особенно после 1999г, по сравнению с 1980-ми – возросла. Это может объясняться увеличением числа случаев воздействия кварцевой пыли, и/или увеличением её концентрации при подземной добыче угля. Это предположение поддерживается тем, что измерения концентрации пыли в этих регионах показывают, что бывают случаи чрезмерного воздействия кварцевой пыли (35). В документе 1995г Институт не только рекомендовал, чтобы контроль за воздействием кварцевой пыли был более эффективным, но и рекомендовал уменьшить ПДКрз. С учётом результатов эпидемиологических исследований (34) эта рекомендация остаётся в силе и становится гораздо актуальнее. По данным английского исследования (36) при воздействии пыли породы заболеваемость шахтёров-угольщиков пневмокониозом возрастает.

В другом анализе, проведённом в Институте (19) сравнили заболеваемость пневмокониозом на шахтах разного размера (по числу рабочих). Предполагалось, что на маленьких шахтах из-за меньших возможностей защищать рабочих (включая использование средств коллективной защиты от пыли), и что маленькие шахты чаще добывают уголь из тонких пластов. Результаты показали, что заболеваемость возросла на шахтах всех размеров, но на маленьких шахтах возрастание было сильнее и более заметно.

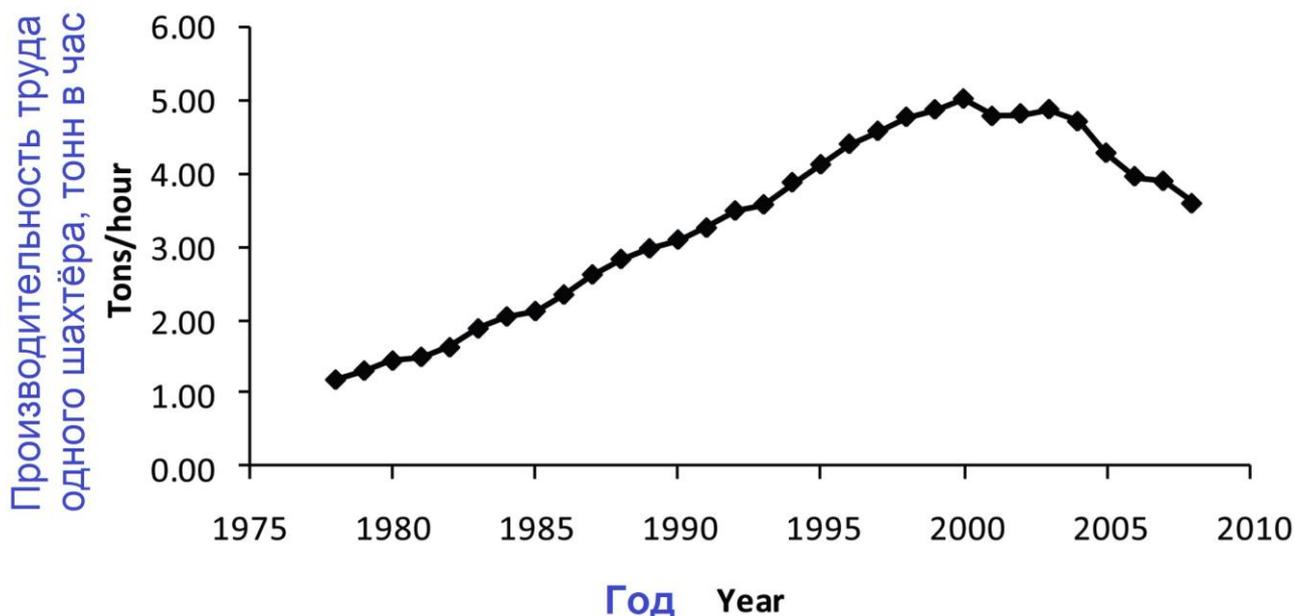
Фиг. 10. Сколько часов проработали под землёй шахтёры в США. Заметен рост за период 1978-2008г. Источник (<http://www.msha.gov/ACCINJ/BOTHCL.HTM>).



Другая возможная причина увеличения заболеваемости, упоминавшаяся выше – увеличение продолжительности работы под землёй – вызывает особое беспокойство. В целом, американские шахтёры работают больше. По данным MSHA, показанным на Фиг. 10, видно что продолжительность рабочего времени неуклонно возрастает. Это происходит не только из-за увеличения длительности смены (например – 10 или 12 часов), но и из-за работы по выходным в конце недели. Хотя нет никаких эпидемиологических данных о том, что увеличение длительности работы под землёй увеличивает риск развития пневмокониоза, но увеличение продолжительности работы увеличивает количество вдыхаемой пыли. Например, при работе 12 часов количество вдыхаемой пыли возрастёт на 50% по сравнению с 8-часовой сменой – при прочих равных условиях (концентрации пыли и расходе воздуха). Кроме того, увеличение длительности смены уменьшает интервал времени между сменами – в течение которого происходит очистка органов дыхания от попавшей в них пыли. К сожалению, доступная информация о длительности смены у шахтёров-угольщиков в США связана не с (профессиями шахтёров), а с шахтами (*not miner-specific but rather by coal mine*), и это значительно снижает достоверность анализа, проводившегося для проверки такого предположения. Из данных исследования, проводившегося в двух британских угольных шахтах следует, что увеличение длительности работы увеличивает частоту заболевания пневмокониозом (36). В документе 1995г Институт рекомендовал снизить ПДКрз до величины, меньшей 1 мг/м³ в случае, если работа выполняется более 40 часов в неделю (используя метод, описанный Brief and Scala (37)). Такая же рекомендация была сделана и для угольных шахт в Великобритании (38).

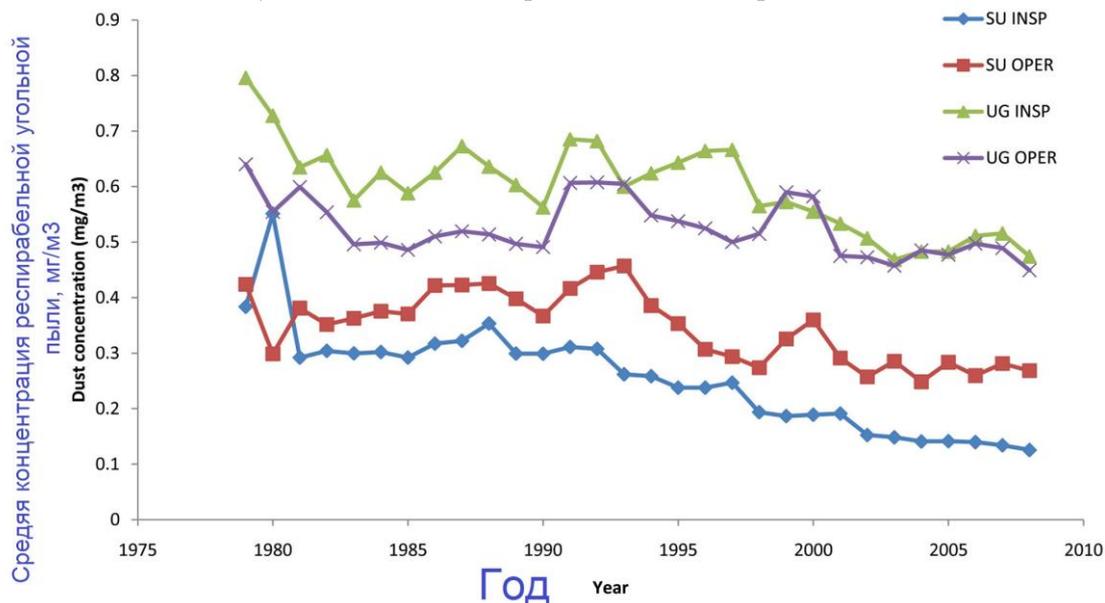
Наконец, производительность труда шахтёров (за час работы) возросла по сравнению с 1978-2000, хотя затем она снизилась (Фиг. 11). Конечно, увеличение производительности (и, возможно, увеличение пылеобразования) должно сопровождаться адекватными мерами по защите рабочих от пыли (вентиляция, распыление воды) – так, чтобы выполнялись требования законодательства, ограничивающего ПДКрз.

Фиг. 11. Производительность труда шахтёров под землёй, тонн в час, за период 1978-2008г. Сначала росла до 5 тонн в час (2000г), потом снизилась до 3 т/час. (Источник (<http://www.msha.gov/ACCINJ/BOTHCL.HTM>)).

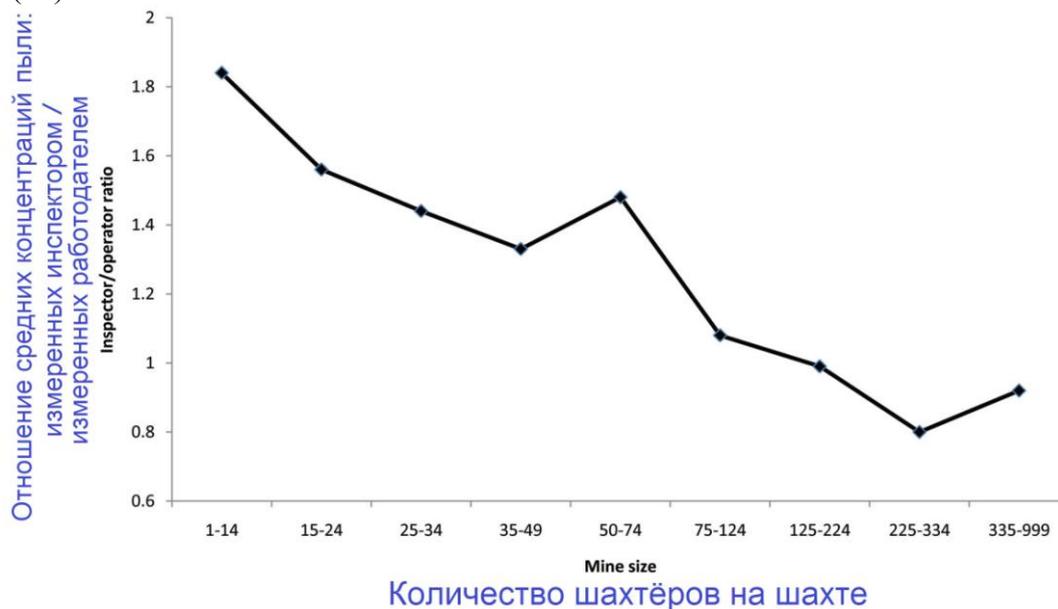


На первый взгляд имеющаяся информация показывает, что за этот период возрастания концентрации пыли не произошло (Фиг. 12). Но достоверность информации о концентрации пыли в воздухе шахт была оспорена ранее (39). Кроме того, при проведении специальной инспекционной программы на фильтрах (использовавшихся для определения запылённости) были обнаружены аномальные белые пятна в центре (40), и проверка показала, что концентрация пыли при её измерении работодателем была стабильно ниже, чем при её измерении инспекторами MSHA, а также что на меньших шахтах эти различия были больше (Фиг. 13). Как и в отношении длительности работы, здесь есть недостаток точной и достоверной информации, которую можно было бы связать с результатами исследования заболеваемости, чтобы разобраться, что происходит.

Фиг. 12. Средняя концентрация респираторной угольной пыли: средняя концентрация при подземной добыче (UG) и добыче открытым способом (SU); измеренная работодателем (OPER) и инспекторами (INSP), данные с 1979 по 2008г. Заметно слабое уменьшение концентрации, особенно при добыче открытым способом. Источник (*MSHA coal mine inspector and mine operator dust data*).



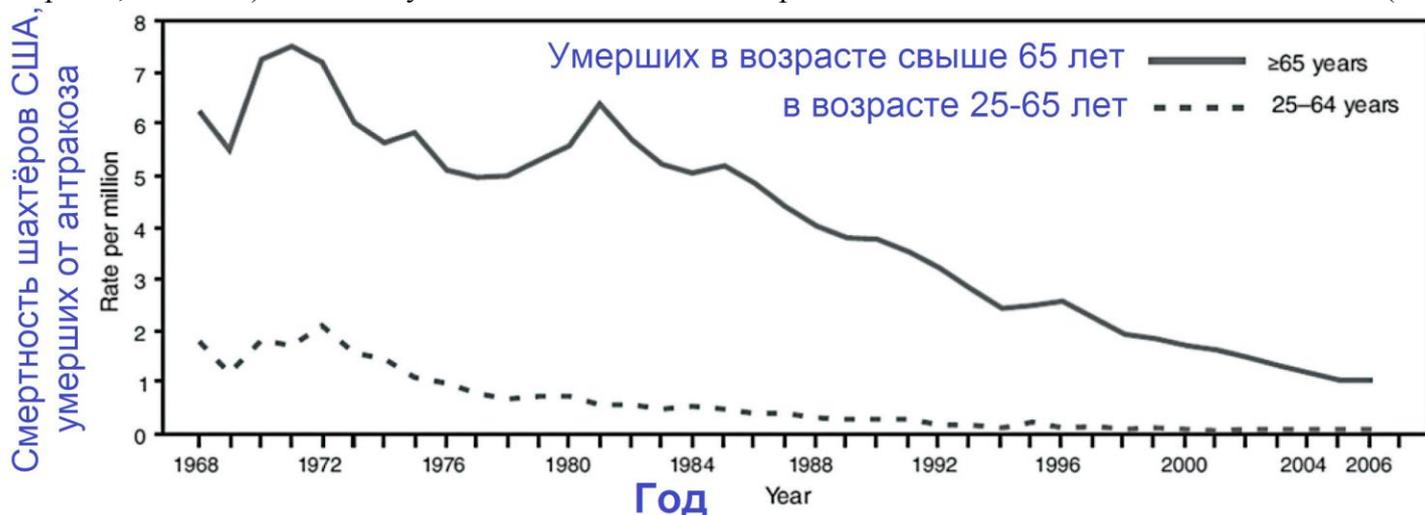
Фиг. 13. Отношения концентраций респираторной пыли, измеренной инспекторами к измеренной работодателем, для шахт с разным числом рабочих. Видно, что на маленьких шахтах (от 1 до 34 шахтёра) это отношение выше чем 1.4, а на больших шахтах (при числе шахтёров > 75) отношение ~ 1.0. Источник (40).



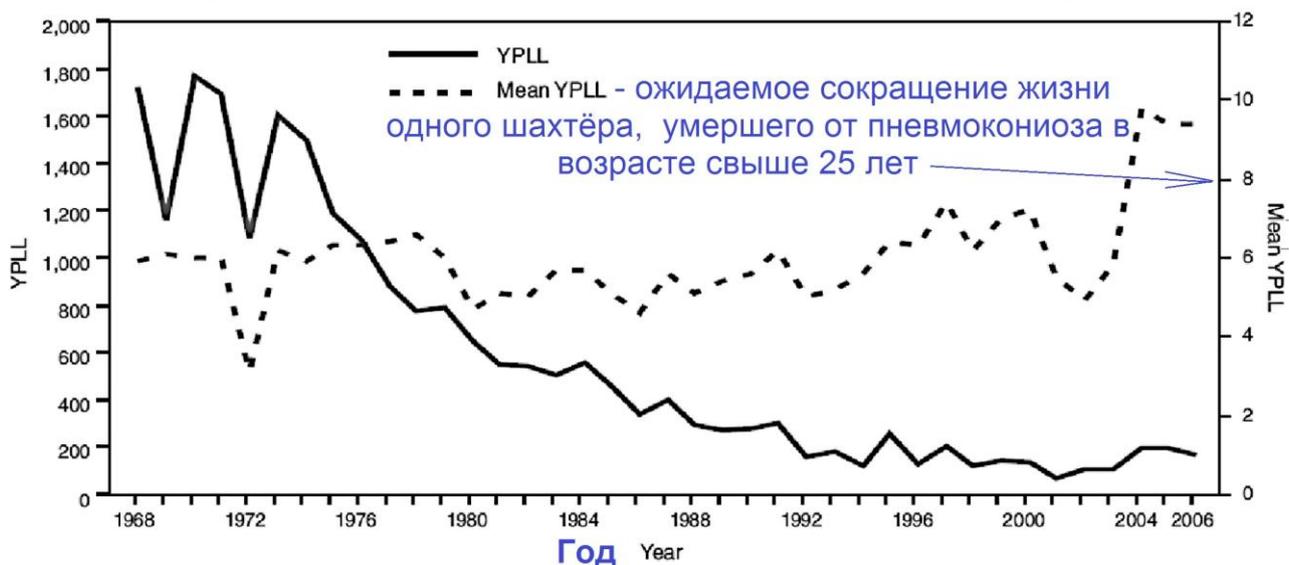
2.3. Смертность

Данные о смертности в США показывают, что в период 1968-2000 смертность от пневмокониоза снижалась (41). Это снижение согласуется со снижением концентрации пыли, предписанном Законом 1969г о безопасности и охране труда на угольных шахтах. Дополнительная причина снижения смертности – уменьшение численности шахтёров-угольщикoв в США. На Фиг. 14 (это Фиг 1 из документа CDC (42)) показана смертность от пневмокониоза (до 2006г). В других промышленно-развитых странах схожая ситуация (например – в Австралии, (26)). Однако новые данные по США показали, что после 2002г происходит возрастание величины потенциального сокращения продолжительности жизни (*years of potential life lost YPLL*) из-за пневмокониоза (42). Причём такое сокращение продолжительности жизни из-за пневмокониоза отмечается не только для умерших в возрасте менее 65 лет, но и для умерших в более пожилом возрасте (Фиг. 15 – это Фиг. 2 из документа CDC (42)). Это может объясняться увеличением заболеваемостью пневмокониозом, которое наблюдается в последние годы.

Фиг. 14. Средняя смертность у шахтёров, умерших в возрасте более 25 лет от антракоза с учётом возраста, на 1 млн). Видно неуклонное снижение с 7 смертей на млн в 1969г до 1 в 2006г. Источник (42).



Фиг. 15. Потенциальное уменьшение продолжительности жизни шахтёров (YPLL) у шахтёров моложе 65 лет (снижается с 1500 до 200 в 2006г); и среднее снижение YPLL у шахтёров, умерших от пневмокониоза в возрасте более 25 лет (снижалось с 1968 до 1995г а затем начало расти). Источник (42).



После 1995г было опубликовано ряд исследований, в которых проведённый анализ смертности подтвердил, что работа в угольных шахтах уменьшает продолжительность жизни. В большинстве исследований, которые проводились за пределами США и Великобритании, не было количественных результатов измерений концентрации пыли. Однако они подтверждают результаты ранее проведённых исследований, показывая что работа в угольных шахтах сокращает продолжительность жизни и увеличивает риск развития пневмокониоза (43-45). Те исследования, в которых использовались количественные результаты измерения концентрации пыли, показали что смертность из-за заболевания пневмокониозом увеличивается с ростом суммарного накопленного воздействия угольной пыли (46). Результаты британского исследования, в котором учитывалась концентрация респираторной пыли кварца, и суммарное накопленное воздействие угольной пыли, показало что эти величины сильно влияют на смертность из-за заболевания пневмокониозом (хотя влияние угольной пыли было сильнее, чем влияние пыли кварца) (47). А вдыхание респираторной пыли кварца оказало хотя и небольшое, но статистически значимое влияние на увеличение риска смерти из-за рака лёгких (47).

2.4. Токсикология

Хотя на развитие профзаболеваний шахтёров в угольных шахтах в основном влияет наличие во вдыхаемом воздухе угольной пыли и пыли кристаллического кварца, после 1995г были опубликованы результаты исследований, в которых пытались определить влияние составляющих угольной пыли на риск развития антракоза. В эти составляющие входит: свободные радикалы (оказалось, что недавно образовавшиеся частицы, содержащие кварц, более фиброгенны, чем старые частицы) (48); наличие оболочки на частицах (при наличии глины в породе она может обволакивать частицы кварца и делать их менее токсичными) (49); и 3) биодоступность железа *bioavailable iron* (как оказалось, это влияет на токсичность угольной пыли) (50,51).

McCunney et al. в (52) пришли к выводу, что третье объяснение (биодоступность железа) более правильно, и уменьшили влияние кварца как причины заболевания шахтёров-угольщиков пневмокониозом. Но анализ числа лёгочных воспалительных клеток из бронхоальвеолярного лаважа у шахтёров и не-шахтёров Kuempel et al. (53) показал, что пыль кварца (при суммарном накопленном воздействии, и при вычисленной дозе, попавшей в лёгкие) в значительной степени связана с воспалением лёгких и с радиологической категорией простого антракоза (*simple CWP*). А суммарное накопленное воздействие угольной пыли было слабо взаимосвязано с результатом, что может объясняться сильной взаимосвязью между суммарными накопленными воздействиями кварца и угля, что не позволило определить их вклад по-отдельности.

Напротив, эпидемиологические исследования не выявили заметного влияния кварца на развитие пневмокониоза в ситуациях, когда концентрация кварца была низкой. Тут развитие пневмокониоза скорее определяла концентрация угольной пыли - сама по себе. Но в работе Laney et al. (34), как упоминалось выше, были показаны свидетельства увеличения радиологических потемнений *r-muna* (которые обычно бывают при силикозе) и быстрое развитие пневмокониоза у шахтёров из Кентукки,

Вирджинии и Западной Вирджинии. Это показывает, что они могли подвергаться чрезмерному воздействию респираторной кварцевой пыли, и соответственно имелся риск развития силикоза. Как упоминалось ранее, замеры концентрации пыли поддерживают это предположение (23). Таким образом, видна острая необходимость в уменьшении воздействия респираторной пыли кварца, особенно на тех рабочих, которые сверлят (проводят бурение) или пилят песчаник и другие кварц-содержащие породы. Более того, как отмечалось выше, это становится особенно важным, потому что условия добычи угля изменились так, что это может привести к увеличению воздействия кварцевой пыли.

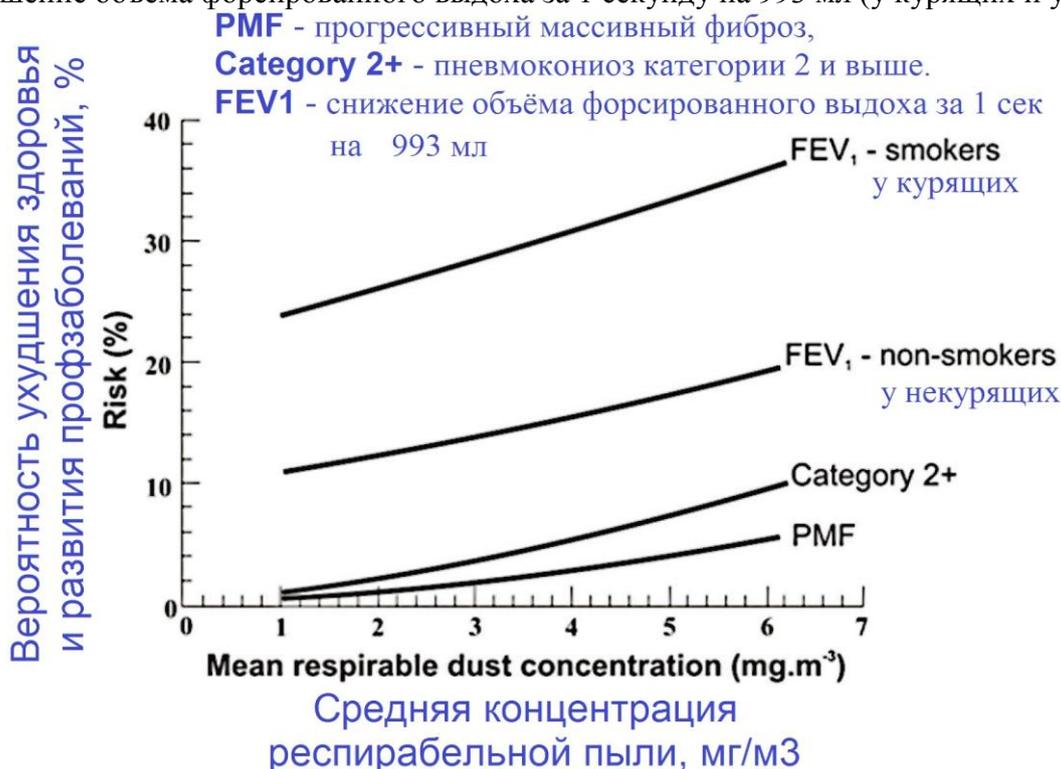
В исследовании Page and Organiscak (54) была установлена связь между категорией угля (это известный фактор риска при развитии пневмокониоза – в США, Великобритании и ФРГ) и возможным увеличением воздействия свободных радикалов, что может произойти при добыче угля. Как отмечалось ранее Dalal (48) и другими исследователями, у свободных радикалов повышенная цитотоксичность.

2.5. Анализ риска

Kuempel et al. в (13) более подробно описали анализ риска, проведённый при разработке документа 1995г, включая повышенную заболеваемость пневмокониозом и прогрессирующим массивным фиброзом у шахтёров-угольщиков при разной концентрации пыли в течение трудового стажа (таблица 1 – взята из документа 1995г).

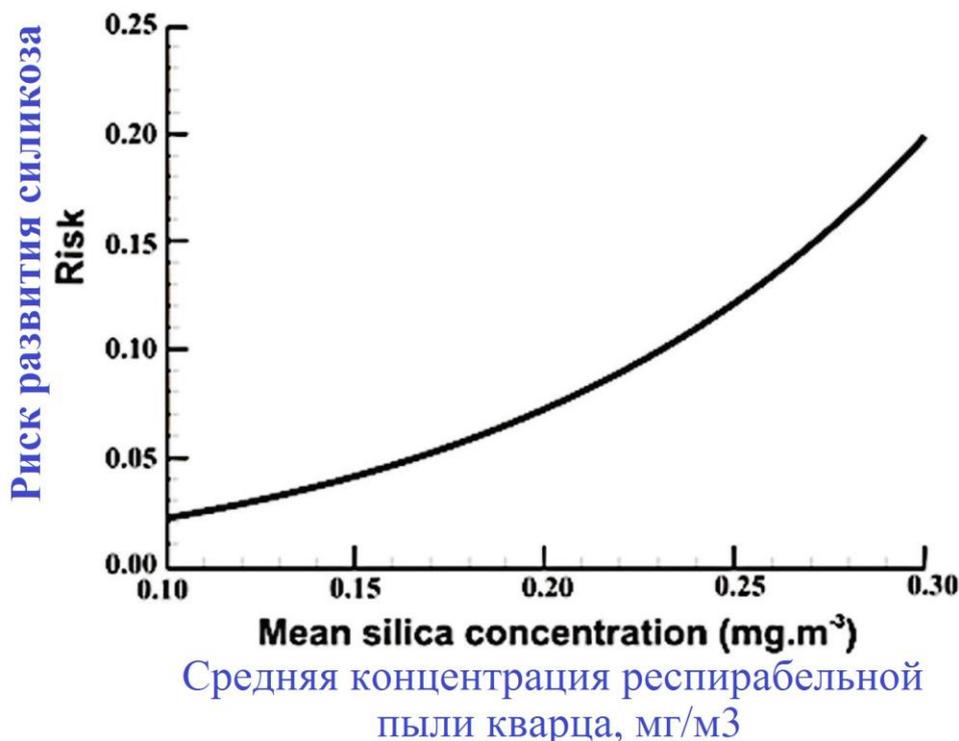
Позднее была опубликована оценка риска, проведённая для английских шахтёров-угольщиков (Фиг. 16 – это Фиг. 1 из работы Soutar et al. (55)). Она была сделана для угля, на 86.2% состоящего из углерода (категория угля), и для шахтёров, проработавших 40 лет в угольной шахте с заданной концентрацией пыли. Вероятность (риск) заболевания прогрессирующим массивным фиброзом находился в диапазоне от 0.8% при концентрации (респираторной) пыли 1.5 мг/м³ до 5% при концентрации 6 мг/м³. А риск развития пневмокониоза категории 2 и выше получился в диапазоне от 1.5% при концентрации 1.5 мг/м³ до 9% при концентрации 6 мг/м³. Так как оценка риска в этом исследовании проводилась другими способами, по сравнению с используемыми в США, то эти результаты нельзя сравнивать напрямую с (американскими) результатами в таблице 1. Но эти результаты соответствуют американским в том, что даже при уменьшении концентрации пыли в шахтах до уровня, рекомендованного Национальным институтом охраны труда, и указанного в документе 1995г, у шахтёров всё равно сохраняется риск развития пневмокониоза – особенно при добыче угля большой категории.

Фиг. 16. Риск ухудшения состояния здоровья у шахтёров в возрасте 58 лет (после 35-40 лет работы), при разной средней концентрации вдыхаемой пыли. вычисленный по результатам английского исследования 2004г. Источник (55). PMF - прогрессирующий массивный фиброз; 2+ - пневмокониоз категории 2 и выше; FEV1 - уменьшение объёма форсированного выдоха за 1 секунду на 993 мл (у курящих и у не курящих).



В исследовании Soutar et al. (55) также приводится информация о риске заболевания силикозом при подземной добыче угля. Их результаты были получены на основе наблюдений, проводившихся на одной шахте, где периодически возникала необычно высокая концентрация пыли кристаллического кварца (56). При проведении анализа они рассматривали два случая – при концентрации меньше 2 мг/м³ и ≥ 2 мг/м³. Авторы показали, что при концентрации больше 2 мг/м³ развитие силикоза происходит быстрее, чем развитие хронического силикоза при концентрации до 2 мг/м³. Полученные результаты показывают, что кратковременное воздействие пыли кварца при высокой концентрации значительно опаснее, чем вдыхание такого же количества пыли при меньшей концентрации. Поэтому необходимо стараться полностью избежать разрушения породы – насколько это вообще возможно, или же принимать все меры для уменьшения концентрации пыли. На Фиг. 17 (это Фиг. 3 в Soutar et al. (55)) приводятся результаты их исследования, относящиеся к концентрации менее 2 мг/м³ – типичной для добычи угля без разрушения породы

Фиг. 17. Риск развития силикоза при вдыхании респираторной кварцевой пыли при средней концентрации, меньшей 2 мг/м³, при подземном стаже 15 лет. Используются результаты английского исследования 2004г. При увеличении концентрации с 0.1 до 0.3 мг/м³ риск возрастает с 2.5 до 20%. Источник (55).



3. Другие заболевания органов дыхания

Coggon and Taylor в обширном обзоре (57) сделали вывод, что “... в совокупности, накопленные факты показывают, что вдыхание угольной пыли приводит к нарушению нормальной работы органов дыхания, и это согласуется с повышенной смертностью от ХОБЛ среди шахтёров-угольщиков”. Результаты, полученные после 1995г для ХОБЛ и сопутствующие результаты исследований (58–64) подтверждают их вывод (который основывается главным образом на информации, полученной до 1995г). Эти результаты также выявили другие причины возможного развития заболеваний органов дыхания у шахтёров-угольщиков. Сюда входят : буровые работы для крепления кровли (*roof bolting*); воздействие дыма, образующегося при взрывных работах, воздействие аэрозоля воды, распыляемой для уменьшения концентрации пыли – когда вода ранее хранилась в ёмкостях (65).

Исследования, проводившиеся после 1995г, также выявили характер ухудшения работы органов дыхания у шахтёров-угольщиков. Они показали, что в начале работы такое ухудшение происходит быстро, а позднее несколько замедляется. Сначала такие выводы были сделаны в работе Seixas et al. (66), а затем их подтвердили в работе Henneberger and Attfield (58): скорость ухудшения работы органов дыхания у шахтёров-угольщиков с разным стажем различна. Такой результат может объясняться “эффектом здорового рабочего”. Для изучения этого вопроса в Китае было проведено исследование, которое показало, что в начале трудового стажа на угольных шахтах ухудшение работы органов дыхания происходит быстрее, а затем скорость ухудшения снижается (67). При проведении дальнейшего анализа исследователи сообщили, что раннему ухудшению работы органов дыхания способствует развитие респираторных симптомов, соответствующих бронхиту (68).

Опубликованное недавно исследование смертности в США (46) включало в себя исследование той же группы шахтёров-угольщиков, что и документ 1995г (69), но за более продолжительный период времени. Исследование показало, что смертность из-за хронической обструкции (*закупорки*) дыхательных путей (*chronic airway obstruction CAO*) возросла. На смертность по этой причине влияли: курение, пневмокониоз, категория угля, суммарное накопленное воздействие угольной пыли. Влияние воздействия пыли наблюдалось и в подгруппе некурящих. Наблюдавшийся риск для хронической обструкции дыхательных путей был схожим с результатами для пневмокониоза. Эти результаты также показали, что вдыхание пыли приводит к (схожему) увеличению риска заболевания не только хронической обструкцией дыхательных путей, но и эмфиземой и хроническим бронхитом. Проведённое недавно английское исследование ещё раз подтвердило, что смертность из-за заболевания ХОБЛ связана с воздействием угольной пыли в шахтах (47). Для определения влияния ХОБЛ (вызванной вдыханием угольной пыли и курением) использовали изучение риска смерти в зависимости от степени ухудшения вентиляции органов дыхания (*ventilatory function*) у шахтёров-угольщиков (70). Ухудшение вентиляции в 2-3 раза по сравнению с нормальной (с учётом возрастных изменений) приводило к значительному последующему увеличению смертности.

Более поздние патологические исследования показали, что тяжесть заболевания эмфиземой у шахтёров-угольщиков зависит от концентрации пыли. Это подтвердили результаты американских и южноафриканских исследований, проводившихся недавно (71, 72). Исследование by Kuempel et al. (73) даёт важную дополнительную информацию в этой области, относящуюся к количественной оценке (влияния) воздействия и угольной пыли, и курения. Авторы показали, что (по результатам вскрытия) существует сильная взаимосвязь между тяжестью заболевания эмфиземой и суммарным накопленным воздействием угольной пыли (они учитывали курение, возраст и другие обстоятельства). Влияние воздействия пыли было схоже с влиянием курения, и проявлялось в подгруппе тех, кто не курил. В другой работе Kuempel et al. показали, что вдыхание угольной пыли может (стать причиной развития) эмфиземы при клинически-значимом уровне (74).

Эти результаты поддерживают рекомендацию документа 1995г о уменьшении допустимой концентрации респираторной угольной пыли (ПДКрз) в угольных шахтах для предотвращения заболевания хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ), связанным с этим сильным ухудшением работы органов дыхания, и связанной с этим преждевременной смерти.

Было несколько сообщений о диффузных заболеваниях соединительной ткани (*interstitial disease*) при воздействии угольной пыли (75, 76). Это может быть проявлением антракоза, но систематических исследований в этой области не проводилось.

3.1. Анализ риска

В работе (13) Kuempel et al. более подробно описали тот анализ риска, который был проделан при разработке документа 1995г. В частности, они описали ухудшение работы органов дыхания, вызванное вдыханием пыли шахтёрами-угольщиками, при разной концентрации пыли в течение трудового стажа (таблица 2 – это таблица 4-7 из документа 1995г). Позднее на основании оценки риска для английских шахтёров-угольщиков был опубликован документ Soutar et al. (55) (Фиг. 15 – это Фиг 1 в (55)). Эти результаты относятся к углю, который на 86.2% состоит из углерода (категория угля), и к шахтёрам, которые работали 35 лет при концентрации (респираторной) пыли 1÷6 мг/м³. Вероятность (риск) уменьшения объёма форсированного выдоха за 1 секунду FEV1 на 1 литр находился в диапазоне от 10% при концентрации пыли 0 мг/м³ до ~19% при концентрации пыли 6 мг/м³ (результаты для некурящих). Для курящих соответствующие значения 22% и 36%. Так как эти результаты были получены способами, отличающимися от использовавшихся в США, то их нельзя напрямую сравнивать с результатами американских исследований, показанными в таблице 2. Но они согласуются с результатами американских исследований в том, что даже при концентрации (респираторной) пыли 1 мг/м³ (ПДК_{крз}, рекомендованная Национальным институтом охраны труда в документе 1995г), работа в таких условиях неблагоприятно сказывается на состоянии и работе органов дыхания.

4. Раковые заболевания

При работе в угольных шахтах наибольшее внимание вызывают рак лёгких и рак желудка. Предполагается, что заболевание шахтёров-угольщиков раком лёгких вызвано вдыханием респираторной пыли кристаллического кварца, которая согласно [Международному Агентству по Изучению Рака](#) (МАИР, IARC) относится к группе 1 канцерогенных веществ (*группа 1 - вызывает рак у людей*) – по крайней мере, для работающих в некоторых производственных условиях (77). Но данные по угольным шахтам противоречивы, и они не показывают однозначной взаимосвязи между концентрацией пыли в шахтах и частотой заболеваемости раком лёгких. Результаты, полученные после 1995г, соответствуют полученным ранее. Исследование американских шахтёров-угольщиков (46) не выявило никакой взаимосвязи или зависимости между концентрацией пыли и смертностью от рака лёгких. Но при проведении этого исследования не было возможности учитывать информацию о концентрации пыли кварца (из-за отсутствия данных), и это не позволило проверить главное предположение. А в английском исследовании информация о концентрации кварца была, и оно показало наличие слабой взаимосвязи между концентрацией пыли и смертностью от рака лёгких (47). Новые исследования в этой области показывают, что попадание в лёгкие угольной пыли или пыли кварца препятствует индукции цитохрома P450A1 полициклическими ароматическими углеводородами (*induction of cytochrome by PAH*) (78–80). Предполагается, что меньшая активность цитохрома может в некоторой степени сдерживать, уменьшать (риск развития) рака при вдыхании табачного дыма из-за уменьшения образования канцерогенных веществ из полициклических ароматических углеводородов, содержащихся в табачном дыме. Это *может* объяснить отсутствие чёткой взаимосвязи между концентрацией пыли и развитием рака лёгких у шахтёров-угольщиков (*так как значительная доля шахтёров курит*).

Есть случайные отчёты о повышенной смертности шахтёров-угольщиков из-за рака желудка. Результаты исследований, проводившихся после 1995г, не подтвердили наличие взаимосвязи. В двух исследованиях, в которых использовались результаты количественного измерения концентрации пыли, взаимосвязь между вредным воздействием и раком желудка не обнаружилась (46, 47).

5. Концентрация пыли, контроль, и выполнение требований

5.1. Концентрация пыли

На Фиг. 12 и 18 показаны общие тенденции изменения измеренной концентрации респираторной пыли в угольных шахтах США (для угольной пыли и для пыли кристаллического кварца). Эти результаты соответствуют результатам 2007г (2007 *WoRLD Surveillance Report*, Фиг. 2-6 и 3-5a) (23), но они также учитывают данные по 2008г. Оба графика показывают, что измеренная концентрация пыли снижается с течением времени, и что в среднем запылённость в шахтах сейчас составляет около 75% от запылённости в 1980-е. Причём такое снижение происходило в условиях, когда добыча угля в шахтах как при работе выемочных комбайнов, так и при работе короткозабойных выемочных комбайнов – значительно возросла. Однако снижение зависит от способа добычи угля, источника информации и вида пыли. Наибольшее снижение запылённости отмечалось для случаев измерения концентрации угольной пыли инспекторами MSHA при добыче угля открытым способом (концентрация сейчас составляет около 40% от концентрации в 1980-е). А наименьшее снижение концентрации – для пыли кристаллического кварца при подземной добыче – концентрация практически не изменилась (~98% от уровня начала 1980-х). В целом, концентрация угольной пыли и пыли кристаллического кварца при добыче открытым способом ниже, чем в воздухе шахт.

Фиг. 18. Средняя концентрация пыли респираторного кварца, измеренная инспекторами MSHA в период с 1979 по 2008г в местах добычи открытым и подземным способом. Видно небольшое снижение концентрации, особенно при добыче открытым способом. Источник (MSHA coal mine inspector and mine operator dust data).



5.2. Измерение концентрации пыли

После 1995г главным достижением в области определения концентрации пыли стала разработка прибора, который непрерывно измерял воздействие пыли (*continuously-measuring personal dust monitor PDM*) (81). Этот прибор позволял определять воздействие пыли в течение смены, что позволяло оперативно реагировать на (увеличение запылённости) снижая вредное воздействие до допустимого. Обычно для определения концентрации пыли воздух прокачивали через воздушные фильтры с их последующим взвешиванием, что не позволяло оперативно обнаруживать превышение ПДКрз и принимать корректирующие мероприятия (из-за большой задержки по времени между замером и получением результата). Это приводило к тому, что шахтёры могли продолжать работать при превышении ПДКрз, прежде чем в лаборатории будет получена информация об этом. Сейчас PDM есть в продаже, его использование одобрено промышленностью, и это позволяет оперативно и своевременно выявлять причины чрезмерного воздействия пыли и оперативно принимать меры для их устранения. В 2010 MSHA опубликовала новые требования, одобряющие использование PDM и регулирующие его применение (в дополнение к персональным пробоотборникам (*Coal Mine Dust Personal Sampler Unit*)) для определения концентрации респираторной пыли в воздухе угольных шахт (82).

5.3. Контроль за выполнением требований

После разработки и начала выполнения требований, ограничивающих воздействие угольной пыли на шахтёров (1969г), они были подвергнуты критике. А после 1995г были опубликованы новые документы с критикой федеральных требований и методами их выполнения (83, 84). В первой упомянутой публикации был сделан исторический обзор, и основным аргументом было то, что проблемы присущи самому процессу, с помощью которого отрасль сама себя регулирует (то есть – за счёт замеров концентрации пыли в воздухе, которые могут привести к судебным искам к работодателю). Во второй публикации авторы повторно рассмотрели вопрос, рассматривавшийся ранее в документе 1995г. Имелось в виду, что Институт в документе 1995г рекомендовал Управлению по безопасности и охране труда в горной промышленности MSHA никогда не повышать ПДКрз (REL) из-за погрешности измерений инструментов. MSHA опубликовало информацию о том, что результаты измерения концентрации пыли в угольных шахтах, которые проводились работодателем, были систематично ниже результатов, полученных при проведении замеров инспекторами Управления при проведении проверок без предварительного предупреждения (40).

6. Добыча угля открытым способом.

Результаты исследований, опубликованных до публикации Институтым документа 1995г, показали что у шахтёров, добывающих уголь открытым способом (особенно у операторов буровых установок) повышенный риск развития антракоза или силикоза. После 1995г английские исследователи сообщили об (обнаружении) свидетельств того, что пневмокониоз развивается у сотрудников, работающих при повышенной запылённости, и что риск развития заболевания связан с интенсивностью воздействия (85). Обычно концентрация пыли была меньше 1 мг/м³. В американском документе (16) сообщали о взаимосвязи между стажем работы и частотой заболевания пневмокониозом (категория M0T 2/0 и выше, а также прогрессирующим массивным фиброзом).

7. Выводы

После подготовки документа 1995г в США и других странах было проведено много исследований шахтёров-угольщиков и условий их работы. Во многих новых публикациях (особенно иностранных) нет информации о количественных результатах измерения концентрации пыли, что не позволяет точно и достоверно определить взаимосвязь между вредным воздействием и риском заболеть. Тем не менее, результаты (новых) исследований полностью поддерживают выводы ранних английских и американских работ, поддерживают общепринятое представление о том, что вдыхание пыли шахтёрами может вызывать различные заболевания органов дыхания, и что эти заболевания могут приводить к инвалидности и к преждевременной смерти. А те оставшиеся исследования, в которых была определена взаимосвязь между воздействием пыли и последствиями такого воздействия для здоровья, уточняют и дополняют основные представления о дозе-реакции, которые описаны в документе 1995г.

В целом, можно сделать следующие выводы:

- 1.** Полученные новые результаты не противоречат главным выводам и рекомендациям, сделанным ранее в документе 1995г, и относящимся к последствиям для здоровья при вдыхании угольной пыли, и взаимосвязи между состоянием здоровья и воздействием пыли на шахтёра (1).
- 2.** Результаты новых исследований не внесли никаких значительных изменений в представления о воздействии угольной пыли и влиянии такого воздействия на здоровье – по сравнению с описанными в документе 1995г (1).
- 3.** Результаты новых исследований согласуются со сделанными ранее выводами, и проясняют или дополняют имеющуюся информацию о заболеваниях и их эпидемиологии, которая есть в документе 1995г.

В целом, новые опубликованные исследования не повлияли на те рекомендации, которые были даны в документе 1995г для предотвращения развития профзаболеваний органов дыхания у шахтёров-угольщиков. Среди новых результатов, полученных после 1995г, можно отметить следующие:

- 1.** Результаты последних федеральных (мед)обследований показали, что после длительного периода снижения частоты заболеваний антракозом, заболеваемость шахтёров возрастает.
- 2.** У шахтёров-угольщиков антракоз стал обнаруживаться в относительно молодом возрасте и в довольно тяжёлой форме.
- 3.** Есть признаки того, что из-за антракоза возросла смертность молодых шахтёров. Речь идёт о тех рабочих, которые весь свой трудовой стаж проработали уже после принятия Закона о безопасности и охране труда на угольных шахтах 1969г.
- 4.** Распределение (частоты) заболевания антракозом по стране очень неоднородно. Места с значительно большей заболеваемостью сгруппировались в центральных Аппалачах – южной части Западной Вирджинии, на востоке Кентукки, и западе Вирджинии.
- 5.** Скорее всего, причин увеличения заболеваемости несколько. Ими могут быть: вдыхание воздуха содержащего пыль при превышении ПДК_{рз}, и увеличение длительности работы (то есть – количества вдыхаемого загрязнённого воздуха); увеличение количества вдыхаемого кристаллического кварца из-за увеличения его содержания (%) во вдыхаемой пыли (см. ниже). Результаты обследований показывают, что наибольший риск заболеть и наибольшая доля заболевших в тяжёлой форме встречаются на маленьких шахтах.
- 6.** Учитывая то, что наиболее удобные (с точки зрения условий добычи угля) пласты уже выработаны, произошёл переход к добыче угля из более тонких пластов. А в более тонких пластах чаще встречаются включения породы, и такая тенденция сохранится в дальнейшем. Поэтому при подземной добыче угля может увеличиться риск чрезмерного воздействия пыли кристаллического кварца, и соответственно – развития силикоза у шахтёров-угольщиков.

В целом - нужно приложить все усилия для уменьшения воздействия респираторной угольной пыли и респираторной пыли кристаллического кварца. Как уже рекомендовалось в документе 1995г, для эффективного ограничения воздействия на шахтёров респираторной пыли, содержащей кварц, нужно разработать отдельный стандарт по охране труда шахтёров, с требованиями по ограничению такого воздействия.

Ссылки

- 1. National Institute for Occupational Safety and Health. [1995].** Criteria for a recommended standard: Occupational exposure to coal mine dust. DHHS (NIOSH) Publication No. 95–106. Washington, DC, National Institute for Occupational Safety and Health. <http://www.cdc.gov/niosh/docs/95-106/>
- 2. Attfield MD, Wagner G [1992].** Respiratory disease in coal miners. In: Rom WN ed. Environmental and occupational medicine. Boston, MA: Little, Brown and Company, pp. 325–344.
- 3. International Labour Office [1980].** International classification of radiographs of pneumoconiosis 1980 edition. Occupational Safety and Health Series no. 22 (Rev. 80). Geneva: International Labour Office, pp. 1–48. (2011г - http://www.ilo.org/safework/info/publications/WCMS_168260/lang--en/index.htm)
- 4. Jacobsen M, Rae S, Walton WH, Rogan JM [1971].** The relation between pneumoconiosis and dust exposure in British coal mines. In: Walton WH ed. Inhaled particles III. Old Woking, England: Unwin Brothers, pp. 903–919.
- 5. Hurley JF, Maclaren WM. [1987].** Dust-related risks of radiological changes in coalminers over a 40-year working life: Report on work commissioned by NIOSH. TM/79/09. Edinburgh, Scotland, Institute of Occupational Medicine. http://www.iom-world.org/pubs/IOM_TM8709.pdf
- 6. Attfield MD, Seixas NS [1995].** Prevalence of pneumoconiosis and its relationship to dust exposure in a cohort of U.S. bituminous coal miners and ex-miners. Am J Ind Med 27:137–151. (платный доступ <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ajim.v27:1/issuetoc>)
- 7. Attfield MD, Moring K [1992].** An investigation into the relationship between coal workers' pneumoconiosis and dust exposure in U.S. coal miners. Am Ind Hyg Assoc J 53:486–492 (платный доступ <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/15298669291360012#abstract>).
- 8. Attfield MD, Hodous TK [1992].** Pulmonary function of U.S. coal miners related to dust exposure estimates. Am Rev Respir Dis 145:605–609. (платный доступ <http://www.atsjournals.org/toc/arrd/145/3>)
- 9. Marine WM, Gurr D, Jacobsen M [1988].** Clinically important respiratory effects of dust exposure and smoking in British coal miners. Am Rev Respir Dis 137:106–112. (платный доступ <http://www.atsjournals.org/toc/arrd/137/1>)
- 10. Soutar C, Campbell S, Gurr D, Lloyd M, Love R, Cowie H, Cowie A, Seaton A [1993].** Important deficits of lung function in three modern colliery populations - relations with dust exposure. Am Rev Respir Dis 147:797–803. (платный доступ <http://www.atsjournals.org/toc/arrd/147/4>)
- 11. Boehlecke B [1986].** Laboratory assessment of respiratory impairment for disability evaluation. DHHS (NIOSH) Publication No. 86–102. In: Merchant JA ed. Cincinnati, OH: U.S. Department of Health and Human Services. <http://www.cdc.gov/niosh/docs/86-102/>
- 12. ATS [1991].** Lung function testing: selection of reference values and interpretive strategies. Am Rev Respir Dis 144:1202–1218. (платный доступ <http://www.atsjournals.org/toc/arrd/144/5>)
- 13. Kuempel ED, Smith RJ, Attfield MD, Stayner LT [1997].** Risks of occupational respiratory diseases among U.S. coal miners. Appl Occup Environ Hyg 12:823–831 (платный доступ <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/1047322X.199>).
- 14. Seixas NS, Robins TG, Attfield MD, Moulton LH [1993].** Longitudinal and cross sectional analyses of exposure to coal mine dust and pulmonary function in new miners. Br J Ind Med 50:929–937. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/issues/113770/>
- 15. U.S. Department of Labor [1996].** Report of the Secretary of Labor's Advisory Committee on the Elimination of Pneumoconiosis among Coal Mine Workers. Washington, DC: US Department of Labor, <http://www.msha.gov/S&HINFO/NUMOADV/NUMOADV.HTM>
- 16. CDC [2003].** Pneumoconiosis prevalence among working coal miners examined in federal chest radiograph surveillance programs—United States, 1996–2002. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 52:336–340 <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5215a3.htm> .
- 17. CDC [2006].** Advanced cases of coal workers' pneumoconiosis—two counties, Virginia, 2006. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 55:909–913 <http://www.cdc.gov/mmwr/PDF/wk/mm5533.pdf>
- 18. CDC [2007].** Advanced pneumoconiosis among working underground coal miners— Eastern Kentucky and Southwestern Virginia, 2006. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 56:652–655 <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5626a2.htm> .
- 19. Laney AS, Attfield MD [2010].** Coal workers' pneumoconiosis and progressive massive fibrosis are increasingly more prevalent among workers in small under ground coal mines in the United States. Occup Environ Med 67:428–431 (<http://oem.bmj.com/content/67/6.toc>).
- 20. Loomis D [2010].** Basic protections are still lacking. Occup Environ Med 67:361 (<http://oem.bmj.com/content/67/6.toc>).

21. **Seaton A [2010]**. Coal workers' pneumoconiosis in small mines in the United States. *Occup Environ Med* 67:364 (<http://oem.bmj.com/content/67/6.toc>).
22. **Antao VC, Petsonk EL, Sokolow LZ, Wolfe AL, Pinheiro GA, Hale JM, Attfield MD [2005]**. Rapidly progressive coal workers' pneumoconiosis in the United States: geographic clustering and other factors. *Occup Environ Med* 62:670–674 (<http://oem.bmj.com/content/62/10.toc>).
23. **National Institute for Occupational Safety and Health [2008]**. Work-related lung disease surveillance report 2007, Volume 1. DHHS (NIOSH) Publication No. 2008–143a. Cincinnati, OH, National Institute for Occupational Safety and Health <http://www.cdc.gov/niosh/docs/2008-143/pdfs/2008-143a-i.pdf> .
24. **National Institute for Occupational Safety and Health [2010]**. Work-related lung disease (WORLD) surveillance system. <http://www2a.cdc.gov/drds/WorldReportData/>
25. **Wade WA, Petsonk EL, Young B, Mogri I [2011]**. Severe Occupational Pneumoconiosis Among West Virginia Coal Miners: 138 Cases of Progressive Massive Fibrosis Compensated Between 2000–2009. *Chest* DOI 10.1378/chest.10-1326:1–14. (<http://journal.publications.chestnet.org/article.aspx?articleID=1087938>) (<http://journal.publications.chestnet.org/pdfaccess.ashx?ResourceID=2128856&PDFSource=13>)
26. **Smith DR, Leggat PA [2006]**. 24 years of pneumoconiosis mortality surveillance in Australia. *J Occup Health* 48:309–313 https://www.jstage.jst.go.jp/article/joh/48/5/48_5_309/article
27. **Baur X, Latza U [2005]**. Non-malignant occupational respiratory diseases in Germany in comparison with those of other countries. *Int Arch Occup Environ Health* 78:593–602 (платный доступ <http://link.springer.com/journal/420/78/7/page/1>).
28. **Naidoo RN, Robins TG, Solomon A, White N, Franzblau A [2004]**. Radiographic outcomes among South African coal miners. *Int Arch Occup Environ Health* 77:471–481 (платный доступ <http://link.springer.com/journal/420/77/7/page/1>).
29. **Marek K, Lebecki K [1999]**. Occurrence and prevention of coal miners' pneumoconiosis in Poland. *Am J Ind Med* 36: 610–617. (платный доступ [http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/\(SICI\)1097-0274\(199912\)36:6%3C%3E1.0.CO;2-R/issuetoc](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/(SICI)1097-0274(199912)36:6%3C%3E1.0.CO;2-R/issuetoc)).
30. **Nguyen AL, Matsuda S [1998]**. Pneumoconiosis problem among the Vietnamese coal mine workers. *J UOEH* 20:353–360. http://www.uoeh-u.ac.jp/index_e.html
31. **Parihar YS, Patnaik JP, Nema BK, Sahoo GB, Misra IB, Adhikary S [1997]**. Coal workers' pneumoconiosis: a study of prevalence in coal mines of eastern Madhya Pradesh and Orissa states of India. *Ind Health* 35:467–473. https://www.jstage.jst.go.jp/browse/indhealth/35/4/_contents
32. **Suarthana E, Laney AS, Storey E, Hale JM, Attfield MD**. Coal Workers' Pneumoconiosis in the United States: Regional Differences 40 Years after Implementation of the 1969 Federal Coal Mine Health and Safety Act. *Occup. Environ. Med* 2011 (In Press) (платный доступ <http://oem.bmj.com/content/68/12.toc>)
33. **Peters RH, Fotta B, Mallett LG [2001]**. The influence of seam height on lost-time injury and fatality rates at small underground bituminous coal mines. *Appl Occup Environ Hyg* 16:1028–1034 (платный доступ <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/104732201753>).
34. **Laney AS, Petsonk EL, Attfield MD [2009]**. Pneumoconiosis among under ground bituminous coal miners in the United States: is silicosis becoming more frequent? *Occup Environ Med* (<http://oem.bmj.com/content/67/10.toc>)
35. **Pollock DE, Potts JO, Joy GJ [2010]**. Investigation into dust exposures and mining practices in mines in the southern Appalachian Region. *Mining Engineering* 62: 44–49. (платный доступ <http://me.smenet.org/issueIndex.cfm?issueID=48>)
36. **Scarlsbrick DA, Quinlan TR [2002]**. Health surveillance for coal workers' pneumoconiosis in the United Kingdom 1998–2000. *Ann Occ Hyg* 46 (Suppl. 1):254–256 http://annhyg.oxfordjournals.org/content/46/suppl_1.toc .
37. **Brief RS, Scala RA [1975]**. Occupational exposure limits for novel work schedules. *Am Ind Hyg Assoc J* 36:467–469 (платный доступ <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/000288975850>)
38. **Kenny LC, Hurley F, Warren ND [2002]**. Estimating the risk of contracting pneumoconiosis in the UK coal mining industry. *Ann Occup Hyg* 46(Suppl. 1):257–260. http://annhyg.oxfordjournals.org/content/46/suppl_1.toc
39. **Boden LI, Gold M [1984]**. The accuracy of self-reported regulatory data: The case of coal mine dust. *Am J Ind Med* 6:–440. (платный доступ <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ajim.v6:6/issuetoc>).
40. **U.S. Mine Safety and Health Administration [1993]**. Report of the Statistical Task Team of the Coal Mine Respirable Dust Task Group. Washington DC: US Department of Labor, Mine Safety and Health Administration, 1993 Sep; 1&2:1-489 (реферат <http://www.cdc.gov/niosh/nioshtic-2/20033490.html>

41. CDC [2004]. Changing patterns of pneumoconiosis mortality—United States, 1968–2000. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 53:627–632 <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5328a1.htm> .
42. CDC [2009]. Coal workers' pneumoconiosis-related years of potential life lost before age 65 years—United States, 1968–2006. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 58:1412–1416 <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5850a4.htm>
43. Starzynski Z, Marek K, Kujawska A, Szymczak W [1996]. Mortality among coal miners with pneumoconiosis in Poland. *Int J Occup Med Environ Health* 9:279–289. <http://link.springer.com/journal/13382>
44. Yi Q, Zhang Z [1996]. The survival analyses of 2738 patients with simple pneumoconiosis. *Occup Environ Med* 53:129–135 (<http://oem.bmj.com/content/53/2.toc>).
45. Meijers JM, Swaen GM, Slangen JJ [1997]. Mortality of Dutch coal miners in relation to pneumoconiosis, chronic obstructive pulmonary disease, and lung function. *Occup Environ Med* 54:708–713 (<http://oem.bmj.com/content/54/10.toc>).
46. Attfield MD, Kuempel ED [2008]. Mortality among U.S. underground coal miners: A 23-year follow-up. *Am J Ind Med* 51:231–245 (платный доступ <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ajim.v51:4/issuetoc>).
47. Miller BG, MacCalman L [2010]. Cause-specific mortality in British coal workers and exposure to respirable dust and quartz. *Occup Environ Med* 67:270–276 (<http://oem.bmj.com/content/67/4.toc>).
48. Dalal NS, Newman J, Pack D, Leonard S, Vallyathan V [1995]. Hydroxyl radical generation by coal mine dust: Possible implication to coal workers' pneumoconiosis. *Free Radic Biol Med* 18:11–20. (платный доступ <http://www.sciencedirect.com/science/journal/08915849/18/1>)
49. Wallace WE, Keane MJ, Harrison JC, Stephens JW, Brower PS, Grayson RL, Attfield MD [1995]. Surface properties of silica in mixed dusts. In: Castranova V, Vallyathan V, Wallace WE eds. *Silica and silica-induced lung diseases*. Boca Raton: CRC Press, pp. 107–117.
50. Huang X, Li W, Attfield MD, Nadas A, Frenkel K, Finkelman RB [2005]. Mapping and prediction of coal workers' pneumoconiosis with bioavailable iron content in the bituminous coals. *Environ Health Perspect* 113:964–968 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/issues/123957/> .
51. Zhang Q, Dai J, Ali A, Chen L, Huang X [2002]. Roles of bioavailable iron and calcium in coal dust-induced oxidative stress: possible implications in coal workers' lung disease. *Free Radic Res* 36:285–294. (платный доступ <http://informahealthcare.com/toc/fra/36/3>)
52. McCunney RJ, Morfeld P, Payne S [2009]. What component of coal causes coal workers' pneumoconiosis? *J Occup Environ Med* 51:462–471 (платный доступ http://journals.lww.com/joem/Abstract/2009/04000/What_Component_of_Coal_Causes_Coal_Workers_.10.aspx).
53. Kuempel ED, Attfield MD, Vallyathan V, Lapp NL, Hale JM, Smith RJ, Castranova V [2003]. Pulmonary inflammation and crystalline silica in respirable coal mine dust: dose-response. *J Biosci* 28:61–69. <http://www.ias.ac.in/jbiosci/feb2003/contents.htm>
54. Page SJ, Organiscak JA [2000]. Suggestion of a cause-and-effect relationship among coal rank, airborne dust, and incidence of workers' pneumoconiosis. *AIHAJ* 61:785–787 (статья не отсканирована март 2015 <http://www.tandfonline.com/toc/uaah20/61/6#.VTO2KtLtmko>).
55. Soutar CA, Hurley JF, Miller BG, Cowie HA, Buchanan D [2004]. Dust concentrations and respiratory risks in coalminers: key risk estimates from the British Pneumoconiosis Field Research. *Occup Environ Med* 61:477–481 (<http://oem.bmj.com/content/61/6.toc>).
56. Buchanan D, Miller BG, Soutar CA [2005]. Quantitative relations between exposure to respirable quartz and risk of silicosis. *Occup Environ Med* 60:159–164 (<http://oem.bmj.com/content/60/3.toc>).
57. Coggon D, Taylor AN [1998]. Coal mining and chronic obstructive pulmonary disease: a review of the evidence. *Thorax* 53:398–407 <http://thorax.bmj.com/content/53/5.toc> .
58. Henneberger PK, Attfield MD [1996]. Coal mine dust exposure and spirometry in experienced miners. *Am J Respir Crit Care Med* 153:1560–1566 (<http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/ajrccm.153.5.8630602#.VTOOw9Ltmko>).
59. Henneberger PK, Attfield MD [1997]. Respiratory symptoms and spirometry in experienced coal miners: Effects of both distant and recent coal mine dust exposures. *Am J Ind Med* 32:268–274 (платный доступ [http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/\(SICI\)1097-0274\(199709\)32:3%3C%3E1.0.CO;2-K/issuetoc](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/(SICI)1097-0274(199709)32:3%3C%3E1.0.CO;2-K/issuetoc)).
60. Carta P, Aru G, Barbieri MT, Avata-neo G, Casula D [1996]. Dust exposure, respiratory symptoms, and longitudinal decline in lung function in young coal miners. *Occup Environ Med* 53:312–319 (<http://oem.bmj.com/content/53/5.toc>).
61. Beeckman LF, Wang ML, Petsonk EL, Wagner GR [2001]. Rapid declines in FEV1 and subsequent respiratory symptoms, illnesses, and mortality in coal miners in the United States. *Am J Respir Crit Care Med* 163:633–639 (http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/ajrccm.163.3.2008084#.VTON_9Ltmko).

- 62. Naidoo RN, Robins TG, Becklake M, Seixas N, Thompson ML [2007].** Cross-shift peak expiratory flow changes are unassociated with respirable coal dust exposure among South African coal miners. *Am J Ind Med* 50:992–998 (платный доступ <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ajim.v50:12/issuetoc>).
- 63. Naidoo RN, Robins TG, Seixas N, Lalloo UG, Becklake M [2006].** Respirable coal dust exposure and respiratory symptoms in South-African coal miners: a comparison of current and ex-miners. *J Occup Environ Med* 48:581–590 (платный доступ http://journals.lww.com/joem/Abstract/2006/06000/Respirable_Coal_Dust_Exposure_and_Respiratory.6.aspx).
- 64. Naidoo RN, Robins TG, Seixas N, Lalloo UG, Becklake M [2005].** Differential respirable dust related lung function effects between current and former South African coal miners. *Int Arch Occup Environ Health* 78:293–302 (платный доступ <http://link.springer.com/journal/420/78/4/page/1>).
- 65. Wang ML, Petsonk EL, Beeckman LF, Wagner GR [1999].** Clinically important FEV1 declines among coal miners: an exploration of previously unrecognized determinants. *Occup Environ Med* 56:837–844 (<http://oem.bmj.com/content/56/12.toc>).
- 66. Seixas NS, Robins TG, Attfield MD, Moulton LH [1992].** Exposure-response relationships for coal mine dust and obstructive lung disease following enactment of the Federal Coal Mine Health and Safety Act of 1969. *Am J Ind Med* 21:715–734 (платный доступ <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ajim.v21:5/issuetoc>).
- 67. Wang ML, Wu ZE, Du QG, Petsonk EL, Peng KL, Li YD, Li SK, Han GH, Attfield MD [2005].** A prospective cohort study among new Chinese coal miners - The early pattern of lung function change. *Occup Environ Med* 62:800–805 (<http://oem.bmj.com/content/62/11.toc>).
- 68. Wang ML, Wu Z-E, Du Q-G, Peng K-L, Li Y-D, Li S-K, Han G-H, Petsonk EL [2007].** Rapid decline in forced expiratory volume in 1 second (FEV1) and the development of bronchitic symptoms among new Chinese coal miners. *J Occup Environ Med* 49:1143–1148 (платный доступ http://journals.lww.com/joem/Abstract/2007/10000/Rapid_Decline_in_Forced_Expiratory_Volume_in_1.15.aspx).
- 69. Kuempel ED, Stayner LT, Attfield MD, Buncher CR [1995].** Exposure-response analysis of mortality among coal miners in the United States. *Am J Ind Med* 28:167–184 (платный доступ <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ajim.v28:2/issuetoc>).
- 70. Sircar K, Hnizdo E, Petsonk E, Attfield M [2007].** Decline in lung function and mortality: implications for medical monitoring. *Occup Environ Med* 64:461–466 (<http://oem.bmj.com/content/64/7.toc>).
- 71. Naidoo RN, Robins TG, Murray J [2005].** Respiratory outcomes among South African coal miners at autopsy. *Am J Ind Med* 48:217–224 (платный доступ <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ajim.v48:3/issuetoc>).
- 72. Vallyathan V, Green FHY, Brower P, Attfield M [1997].** The role of coal mine dust exposure in the development of pulmonary emphysema. *Ann Occup Hyg* 41:352–357 (http://annhyg.oxfordjournals.org/content/41/inhaled_particles_VIII)
- 73. Kuempel ED, Wheeler MW, Smith RJ, Vallyathan V, Green FH [2009].** Contributions of dust exposure and cigarette smoking to emphysema severity in coal miners in the United States. *Am J Respir Crit Care Med* 180:257–264 (<http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/rccm.200806-840OC#.VTOOdLtmko>).
- 74. Kuempel ED, Vallyathan V, Green FHY [2009].** Emphysema and pulmonary impairment in coal miners: Quantitative relationship with dust exposure and cigarette smoking. *Journal of Physics Conference Series* 151:1–8. (<http://iopscience.iop.org/1742-6596/151/1>)
- 75. Bricchet A, Wallaert B, Gosselin B, Remy-Jardin M, Voisin C, Lafitte JJ, Tonnel AB [1997].** Primary diffuse interstitial fibrosis in coal miners: a new entity? *Rev Mal Respir* 14:277–285. (<http://www.rev-mal-respir.com/>)
- 76. Bricchet A, Tonnel AB, Brambilla E, Devouassoux G, Remy-Jardin M, Copin MC, Wallaert B [2002].** Chronic interstitial pneumonia with honeycombing in coal workers. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis* 19:211–219. (<http://www.sarcoidosis.it/home.html>)
- 77. International Agency for Research on Cancer. [1997].** IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans: silica, some silicates, coal dust, and para-aramid fibrils, pp. 337–406. Geneva, Switzerland, World Health Organization, International Agency for Research on Cancer. (<http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol68/index.php>)
- 78. Battelli LA, Ghanem MM, Kashon ML, Barger M, Ma JY, Simokevitz RL, Miles PR, Hubbs AF [2008].** Crystalline silica is a negative modifier of pulmonary cytochrome P-4501A1 induction. *J Toxicol Environ Health* 71:521–532 (платный доступ <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/15287390801907483#abstract>)
- 79. Ghanem MM, Battelli LA, Mercer RR, Scabilloni JF, Kashon ML, Ma JY, Nath J, Hubbs AF [2006].** Apoptosis and Bax expression are increased by coal dust in the polycyclic aromatic hydrocarbon-exposed lung. *Env Health Perspect* 114:1367–1373 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/issues/134731/>)

- 80. Ghanem MM, Porter D, Batteli LA, Vallyathan V, Kashon ML, Ma JY, Barger MW, Nath J, Castranova V, Hubbs AF [2004].** Respirable coal dust particles modify cytochrome P4501A1 (CYP1A1) expression in rat alveolar cells. *Am J Respir Cell Mol Biol* 31:171–183 <http://www.atsjournals.org/toc/ajrcmb/31/2>
- 81. Page SJ, Volkwein JC, Vinson RP, Joy GJ, Mischler SE, Tuchman DP, McWilliams LJ [2008].** Equivalency of a personal dust monitor to the current United States coal mine respirable dust sampler. *J Environ Monit* 10:96–101
<http://pubs.rsc.org/en/content/articlelanding/2008/em/b714381h/unauth#!divAbstract>.
- 82. U.S. Department of Labor [2010].** 30 CFR Part 74 RIN 1219-AB61 Coal Mine Dust Sampling Devices. *Federal Register* 75:17512–17529 <http://www.msha.gov/REGS/FEDREG/Proposed/2009Prop/E9-13585.asp>
- 83. Weeks JL [2003].** The fox guarding the chicken coop: Monitoring exposure to respirable coal mine dust, 1969–2000. *Am J Public Health* 93:1236–1244 <http://ajph.aphapublications.org/toc/ajph/93/8>
- 84. Weeks JL [2006].** The Mine Safety and Health Administration’s criterion threshold value policy increases miners’ risk of pneumoconiosis. *Am J Ind Med* 49:492–498
(платный доступ <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ajim.v49:6/issuetoc>).
- 85. Love RG, Miller BG, Groat SK, Hagen S, Cowie HA, Johnston PP, Hutchison PA, Soutar CA [1997].** Respiratory health effects of opencast coalmining: a cross sectional study of current workers. *Occup Environ Med* 54:416–423 (<http://oem.bmj.com/content/54/6.toc>).