

Профессиональные заболевания, вызываемые воздействием промышленных аэрозолей

Титова И.Н.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОМЫШЛЕННЫХ АЭРОЗОЛЕЙ



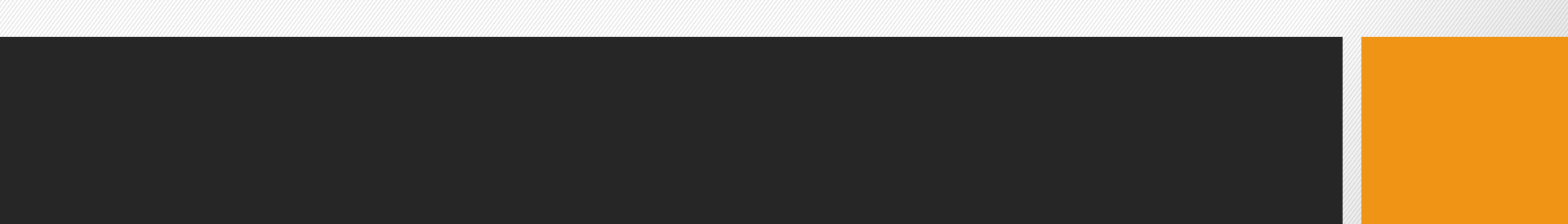
Глобальные изменения состава мировой атмосферы и их климатические последствия привлекают все большее внимание к промышленным аэрозолям, способным к тому же к трансграничным переносам.

Промышленная пыль является разновидностью физикохимических аэрозольных систем, характерных не только для производственных помещений, но и для атмосферы нашей планеты благодаря интенсивной человеческой деятельности, работы промышленности и транспорта.



В целом любой вид аэрозолей, и «промышленная пыль» как одна из их разновидностей, является сложной аэродисперсной системой (чисто физическое понятие), которая состоит из дисперсионной среды (газ или смесь газов) и дисперсной фазы (твердые или жидкие частицы). Характеристики аэрозольных систем, зависящие прежде всего от физического состояния частиц, хорошо изучены благодаря работам А.Н. Колмогорова, Л.Д. Ландау, Н.А. Фигуровского, Н.А. Фукса, П.А. Ребиндера, Б.В. Дерягина и многих других ученых. Эти исследователи, по сути, создали новый важный раздел физики — аэрозоли.

В широком диапазоне размеров дисперсной фазы всех аэрозольных систем (среди дымов, парогазоаэрозольных смесей, туманов и других загрязнителей воздуха) промышленная пыль занимает первое место. Она фактически охватывает почти весь диапазон размеров частиц — от тысячных долей микрометра (частицы металлургической пыли, паров, дымов, копоти, углеродной сажи, табачной копоти) до десятков и даже сотен микрометров (цементная пыль, пыль литейных производств, летучая зола, pulverизуемый уголь, «песчаные хвосты», отмытые литейные пески и пр.). Десятитысячные доли микрометров остаются за наночастицами, вирусами, газовыми молекулами. Частицы с размерами 500- 1000 мкм и более характерны для дождя.



Промышленная пыль имеет совокупность свойств, определяющих поведение ее в воздухе и биологическое действие на организм. Характер и степень влияния пыли на живое существо зависит от ее физических и химических свойств, концентрации и массы частиц, попадающих в организм с вдыхаемым воздухом, и длительности воздействия.

Из различных свойств такой пыли наибольшее гигиеническое значение имеют минералогический и химический состав, структурное строение, адсорбционные свойства поверхности пылинок, их дисперсность, растворимость, форма частиц, электрическая заряженность и взрывоопасность. Знание физико-химических характеристик необходимо для гигиенической оценки конкретных видов промышленной пыли, прогнозирования степени их фиброгенности, обоснования проведения профилактических мероприятий.

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ПРОМЫШЛЕННОЙ ПЫЛИ, ЕЕ СВОЙСТВА

Единой классификации аэрозолей, в том числе промышленной пыли, не существует, что определяется разнообразием их свойств и источников происхождения. Однако по природе, происхождению, химическому составу, источникам выделения, механизму и условиям их образования, физико-химическим свойствам и другим типовым признакам принято различать:

- аэрозоли природных и искусственных веществ (рудные, нерудные, минеральные, синтетические);
- неорганические, органические, смешанные;
- растительного, животного происхождения;
- аэрозоли дезинтеграции, выделением которых сопровождаются многочисленными производственными процессами, связанные с разрушением, дроблением, истиранием, измельчением, пересыпкой веществ;
- аэрозоли конденсации, к которым относятся металлургические дымы, сажа, компоненты выхлопа дизелей самоходной техники и продуктов неполного сгорания автомобильного топлива, продукты распада радиоактивных газов-эманаций, источником которых являются естественно радиоактивные элементы семейств тория, урана, реже актино-урана, входящие в состав пород земной коры, и др.

Можно выделить в особую группу биологические аэрозоли — полидисперсные системы, твердая дисперсная фаза которых содержит биологически активный субстрат.

бактерии



вирусы



грибы



В зависимости от дисперсного состава различают:

ВИДИМУЮ ПЫЛЬ
(размеры частиц более 10 мкм)

МИКРОСКОПИЧЕСКУЮ
(0,25-10 мкм)

УЛЬТРАМИКРОСКОПИЧЕСКУЮ
(менее 0,25 мкм)



Классификационным признаком может быть форма аэрозольных частиц

ВОЛОКНИСТЫЕ

НЕВОЛОКНИСТЫЕ

В свою очередь, они могут быть:

- **природными и искусственными**
- **неорганическими и органическими**

Волокнистая структура свойственна огромной группе природных минералов силикатов, к которым принадлежат асбесты (амфиболовые — крокидолит, амозит, антофиллит, тремолит, актинолит и серпентиновый — хризотил), а также аттапульгит, волластонит, сепиолит (группа цеолитов) и многие другие.

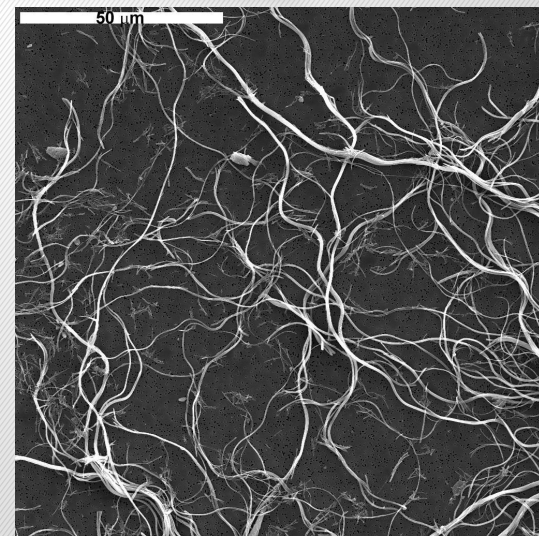
Искусственные волокнистые вещества представлены разнообразными стекловолокнами, минеральными волокнами из базальта и шлаков, керамическими волокнами, кристаллами карбидов кремния типа вискерс и др.

Биологическое действие волокнистых частиц связывают с их структурой, формой и размерными характеристиками. Особенно это касается асбестов. Принципиально верен подход к характеристике аэрозоля по общей массе всех содержащихся во вдыхаемом воздухе частиц (в том числе и волокнистых), он имеет достаточную информативную ценность. Роль структуры и химического состава частиц в характере их биологического действия хорошо доказана для разных групп волокнистых силикатов – и серпентинов, и амфиболов, которые объединены коммерческим названием «асбест». Так, хризотилковый асбест, являющийся силикатом магния (содержит до 42% связанного диоксида кремния), имеет в 100 раз меньшую биологическую активность по сравнению с крокидолитом – представителем амфиболовой группы железосодержащих силикатов (содержит около 49-56% связанного диоксида кремния). Различия в биологической активности этих природных минералов связаны прежде всего с их структурой. У хризотила это свернутые в трубочку тетраэдры кремнезема, покрытые слоем брусита, поверхность которого богата кислородом. Длинные, эластичные, собранные в пучки волокна хризотила состоят из полых трубочек, внутренняя поверхность которых также выстлана бруситом. Волоконца легкие, пушистые, для них характерна быстрая растворимость в кислых средах. Легочным макрофагам свойственна рН 3,4 – кислая среда. Это приводит к быстрому разложению пучков волоконцев, растворению и выведению их из организма. Даже очень длинные волокна, попадающие в бронхиальное дерево и альвеолы, быстро разделяются («перерабатываются») на отдельные фрагменты несколькими макрофагами одновременно, что также способствует их быстрому выведению из организма.

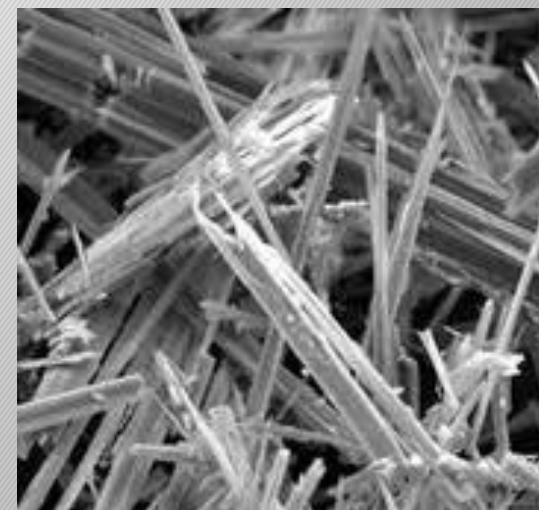
Волокна амфиболов имеют другое строение и химический состав. У них нет характерной для хризотила полой сердцевинки. Двойные цепочки кремнеземных тетраэдров плотно упакованы. Расщепление, разделение, разрыв амфиболовых волокон происходят по четко определенным кристаллографическим плоскостям. Крокидолит и другие амфиболы устойчивы в кислых средах. Это вещества с другими свойствами, что следует учитывать, отбрасывая обобщающий их коммерческий термин - «асбест». Повсеместно запрещено употреблять крокидолит. Вместе с тем за рубежом до сих пор наиболее информативными показателями свойств асбестов (не принимая во внимание различия биологических свойств этих весьма различающихся веществ) считаются свойства волокон. Так, показателями, определяющими развитие асбестоза (одна из форм «асбесто-обусловленных» поражений), считают поверхностную площадь волокон с длиной более 2 мкм и диаметром более 0,15 мкм. Образование мезотелиом определяется числом волокон, имеющих длину более 5 мкм и диаметр менее 0,1 мкм. Считается, что показателем, определяющим развитие рака легких, является количество волокон длиной более 10 мкм и диаметром более 0,15 мкм (Morton Lippman, 1988). Эти цифры весьма интересны, так как показывают, что широко рекомендуемый за рубежом метод контроля «респираторных» частиц асбестосодержащей пыли неприемлем: он проводится с помощью фазово-контрастного светового микроскопа, разрешающая сила которого не позволяет видеть и учитывать волокна таких диаметров. При дыхании же могут проникнуть в альвеолы волокна длиной более 5 мкм и диаметром менее 0,3 мкм.



Хризотиловый асбест



Крокидолит-асбест



В соответствии с Конвенцией МОТ № 162 разрешено контролируемое использование хризотилового асбеста. Однако Европейской комиссией издана Директива о запрете всех видов асбеста, в том числе и хризотила, что противоречит позиции РФ. Наша страна не планирует отказываться от применения некоторых его чрезвычайно полезных свойств. Сторонники запрета – производители дорогих, энергоемких, искусственных волокнистых и неволокнистых материалов минерального состава. Их эпидемиология еще недостаточно изучена, и они призваны заменить хризотилвый асбест, состязаясь с ним за рынки сбыта. Развязана абсурдная, так называемая антиасбестовая кампания, которой необходимо противодействовать, тем более что хризотилвый асбест – хорошо изученное вещество, и у РФ есть доказательства возможности его безопасного производства, применения и использования его полезных свойств в составе термо- и электроизоляционных материалов, фрикционных изделий и наполнителей, обладающих очень хорошими адсорбционными свойствами.



В целом классификаций, подобных описанным, в учебниках можно найти множество. К тому же существуют не вписывающиеся ни в какие классификационные схемы сложные полидисперсные системы. Они часто встречаются в воздухе горнорудных и горнообогатительных предприятий при месторождениях руд цветных, редких металлов, полиметаллов, золота. В таких случаях в смеси аэрозолей, полученных путем дезинтеграции и конденсации, присутствует радиоактивный компонент. Ведь в рудных частицах содержатся попутные элементы тория или урана (долгоживущие α -излучатели) и попадают короткоживущие продукты распада естественных радиоактивных газов-эманаций радона и торона. Все эти составляющие формируют пылерадиационный фактор.



С точки зрения медицины труда, одной из задач которой является гигиеническая регламентация вредных факторов, наиболее важными классификационными признаками производственной пыли (аэрозолей) следует считать те, которые касаются их биологических свойств.

Как пример такого подхода можно привести появление ныне устоявшегося термина — **АПФД** (аэрозоли преимущественно фиброгенного действия).



Следует помнить, что «инертной», безвредной, не действующей на организм пыли вообще не существует.



Сейчас признано, что и при действии относительно малотоксичных пылевых частиц могут развиваться диффузно-склеротический процесс и типичные узелковые фиброзные изменения, что зависит только от уровня запыленности воздуха (концентрации частиц), длительности воздействия и от объединяющих эти показатели пылевых нагрузок на органы дыхания.

Поскольку многие вредные вещества могут находиться в аэрозольном состоянии, к аэрозолям применима токсикологическая классификация, предусматривающая подразделение всех вредных веществ на четыре класса опасности. При этом АПФД относятся к 3-му (умеренно опасные) и 4-му классам - малоопасные.

Несмотря на то что из перечня нормируемых по гигиеническим нормам вредных веществ (всего 2400 наименований) лишь 114 (4,75%) относятся к АПФД, именно эти 114 веществ вот уже многие десятилетия лидируют в структуре профессиональных заболеваний, вызывая пневмокониозы, профессиональные пылевые бронхиты и другие формы заболеваний органов дыхания.



Класс аэрозолей

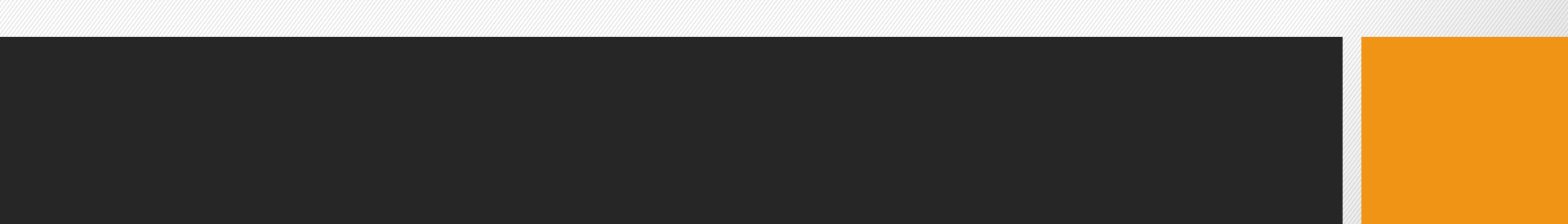
ПРОМЫШЛЕННЫЕ АЭРОЗОЛИ

```
graph TD; A[ПРОМЫШЛЕННЫЕ АЭРОЗОЛИ] --> B[Пыль высоко и умеренно фиброгенного действия]; A --> C[Пыль слабо фиброгенного действия]; A --> D[Пыль токсико-аллергенного действия];
```

Пыль высоко и умеренно фиброгенного действия

Пыль слабо фиброгенного действия

Пыль токсико-аллергенного действия

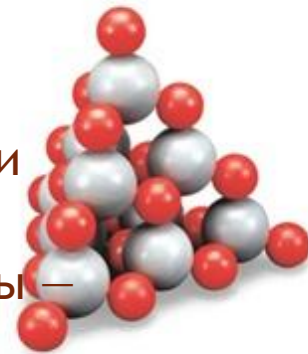


Первостепенное значение при оценке промышленной пыли имеет ее минералогический состав, особенно процентное содержание диоксида кремния.

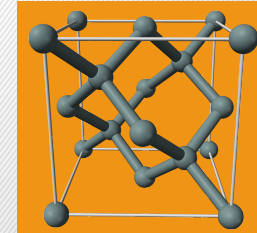
В той или другой смешанной пыли этот показатель служит важнейшим фактором, определяющим степень фиброгенности. Поэтому при гигиенической оценке фиброгенности пыли врачу важно знать химический состав дисперсной фазы аэрозоля, и в первую очередь содержание свободного и связанного диоксида кремния. Следует учитывать, что минералогический и вещественный состав пыли в воздухе рабочих зон точно не совпадает с показателями обрабатываемых пород и материалов. Важно учитывать различия в удельной массе и крепости составляющих компонентов. Поэтому следует определять содержание диоксида кремния (равно как и других важных компонентов вещественного состава промышленной пыли) в пробах, отобранных из воздуха рабочей зоны.

Относительно диоксида кремния в практике употребляются понятия «свободный», «связанный» и «общий».

- «**СВОБОДНЫЙ**» диоксид кремния представлен соединениями кремнезема в виде кварца.
- Под «**СВЯЗАННЫМ**» рассматривают соли кремниевой кислоты — силикаты.
- Суммарное определение связанного и свободного диоксида кремния соответствует «**ОБЩЕМУ**» содержания этого вещества.



Большое гигиеническое значение имеет связь диоксида кремния, находящегося, например, в составе силикатов, с различными соединениями. Иногда незначительная примесь какого-либо химического элемента или соединения изменяет направленность биологического действия пыли. Это относится также к пылепредприятий по добыче и обработке руд свинца, ртути, вольфрама, сурьмы и др. Обнаруженная в воздухе цементных заводов взвесь шестивалентного хрома в количестве до 0,001%, например, обладает аллергенным действием.

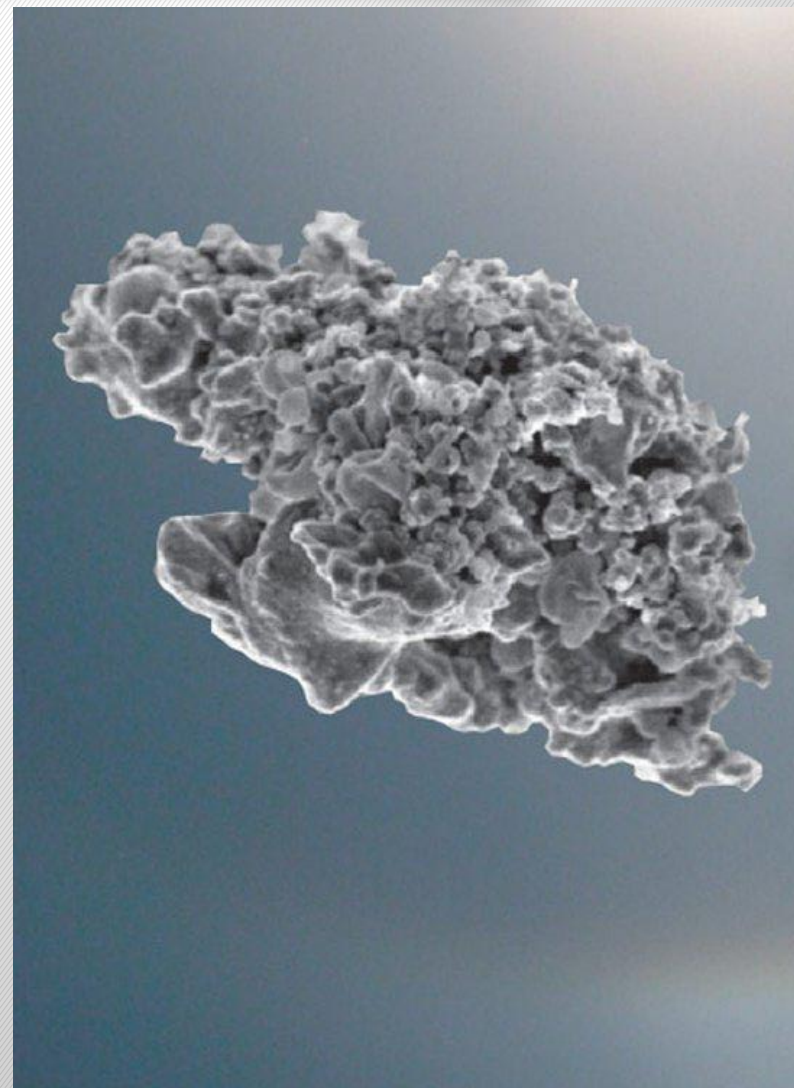


Результаты многочисленных исследований показывают, что фиброгенность пыли обуславливается не только химическим составом, но также структурой и молекулярным строением вещества. В первую очередь это доказано опять-таки для кремнезема.

Фиброгенные свойства кремния зависят от структуры его кристаллической решетки: наиболее агрессивными являются получаемые в результате нагрева, конденсации и перекристаллизации диоксида кремния тридимит, кристобалит. Меньшей, но достаточно высокой фиброгенностью обладает кристаллический кремнезем.

Аморфный диоксид кремния с разрушенной кристаллической решеткой менее фиброгенен. Аморфный диоксид кремния осадочного происхождения (инфузорная земля) существенно менее фиброгенен, чем аморфный кремнезем, образующийся из расплава или газовой фазы (кварцевое стекло, конденсат диоксида кремния). Таким образом, молекулярное строение вещества, так же как и его химический состав, определяет свойства поверхности частиц. Это имеет значение в том числе при контакте пыли с мембраной макрофагов. В последующем это определяет и степень развития фиброзного процесса.

Растворимость пыли, имеющая определенное гигиеническое значение, зависит не только от дисперсности, но и от химического состава. Растворимые частицы пыли при поступлении в организм могут проявлять агрессивное действие либо выводиться из организма, не вызывая повреждений. Уже указывалось, что с уменьшением размера частиц и увеличением их суммарной поверхности повышается скорость растворения. Присутствующие в пыли металлы или их соединения могут растворяться, оказывая общетоксическое действие (никель, мышьяк, кадмий, цинк, ртуть и др.). Хорошая растворимость токсичной пыли, определяя резорбцию в организме, способствует быстрому развитию отравления.



Для развития пневмокониозов наибольшую опасность представляют нерастворимые частицы тех видов промышленной пыли, которые содержат диоксид кремния, силикаты и др. Такие агенты при вдохе, длительно задерживаясь в глубоких отделах органов дыхания, поражают бронхиальные пути. При этом в развитии фиброзного процесса определяющее значение имеет общая масса всех пылевых частиц во всей широте диапазона их дисперсности (менее 1-100 мкм). Патологический процесс возникает при поступлении пыли в органы дыхания; накоплении агента в организме, особенно при продолжающемся воздействии высоких концентраций и длительности экспозиции. Многолетними исследованиями показано, что вредное действие пыли зависит и от степени отклонения ее рН от рН слизистой оболочки дыхательных путей. Колебания рН слизистых оболочек дыхательных путей происходят в диапазоне от 6,8 до 7,4, а изменения реакции в ту или другую сторону оказывают неблагоприятное действие на работу мерцательного эпителия.

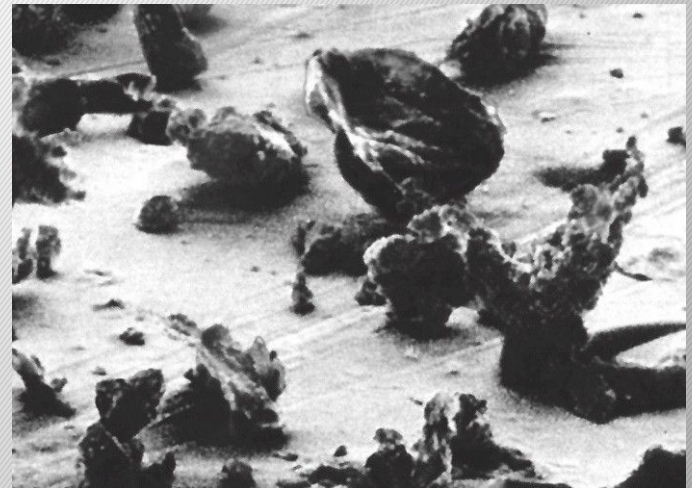
Существенное влияние на устойчивость частиц пыли в воздухе оказывает их плотность. Чем выше плотность вещества, тем быстрее (при одной и той же дисперсности) оно оседает из воздуха. Так, пыль вольфрама (плотность 19 г/см^3) с размером частиц 5 мкм оседает во много раз быстрее, чем частицы железа (плотность $7,4 \text{ г/см}^3$), и еще быстрее, чем частицы кварца (плотность $2,6 \text{ г/см}^3$) и угля таких же размеров.

С учетом плотности и дисперсности обычно рассчитывается продолжительность пребывания пыли в воздухе. Это важно для прогноза поведения пыли в воздухе рабочих помещений, исследований ее влияния на организм; в санитарной технике — для определения эффективности фильтрующих средств разных материалов, расчета пневмотранспорта, пылеотсасывающих устройств, эффективности средств пылеподавления.

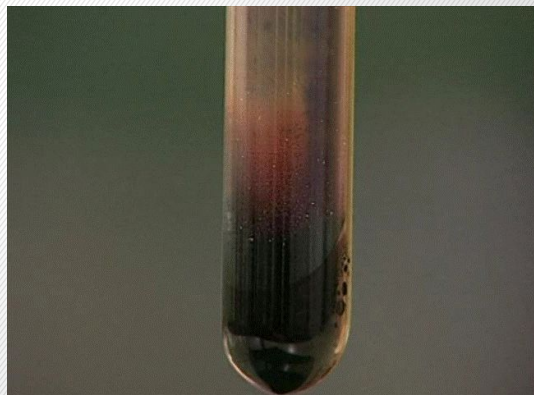
При гигиенической оценке производственной пыли, особенно при гигиеническом нормировании, большое значение придается характеристике размера частиц (степени дисперсности аэрозоля) и их распределению по размерам. Последнее можно подсчитать с помощью световой микроскопии «пылевой формулы» — числа частиц менее 1 мкм, от 1 до 2 мкм, от 2 до 5 мкм, от 5 до 10 мкм и выше. Это делается для того, чтобы при экспериментальном обосновании ПДК исследуемой пыли было соблюдено обязательное требование — дисперсный состав исследуемой пыли должен быть аналогичен воздуху рабочей зоны.

Дисперсность аэрозолей определяет скорость оседания частиц во внешней среде. Мельчайшие частицы размером 0,01-0,1 мкм могут находиться в воздухе длительное время в состоянии броуновского движения. Более крупные оседают из воздуха со скоростью, обусловленной их размером и удельной массой. Скорость оседания крупных частиц определяется законом Ньютона (с ускорением силой тяжести), мелких (0,1-100 мкм) — законом Стокса (с ускорением свободного падения). Чем меньше размер витающих пылевых частиц, тем дольше они находятся в воздухе и, следовательно, тем вероятнее их попадание в дыхательные пути человека. В условиях производства вследствие конвекционных токов, работы оборудования и эксплуатации вентиляционных установок воздух находится в подвижном состоянии, что мешает выпадению мельчайших частиц.

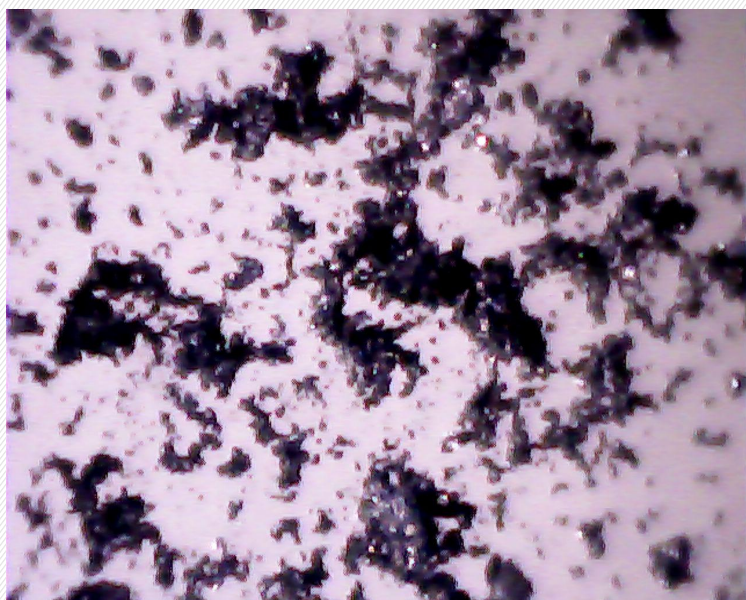
Размеры аэрозолей дезинтеграции зависят от твердости исходного вещества. Однако твердость частиц пыли не имеет большого значения в развитии патологии. Это доказывает тот факт, что пыль корунда и карборунда — более твердых веществ, чем многие минералы, не так вредна, как пыль кварца, вещества менее твердого.



Аэрозоли конденсации состоят из частиц малого и притом однородного размера (изоморфные частицы), если не учитывать возможность образования конгломератов в воздухе. Эти частицы имеют, как правило, шарообразную форму и единый химический состав, поэтому о них можно говорить как о монодисперсной и мономорфной пыли. Аэрозоли конденсации образуются при процессах обжига, возгонки, плавки. В каждом отдельном производстве и при каждом производственном процессе условия образования аэрозолей меняются, что определяет физикохимические характеристики, степень дисперсности, форму частиц и вещественный состав (смеси соединений разных элементов, оксиды, металлы).

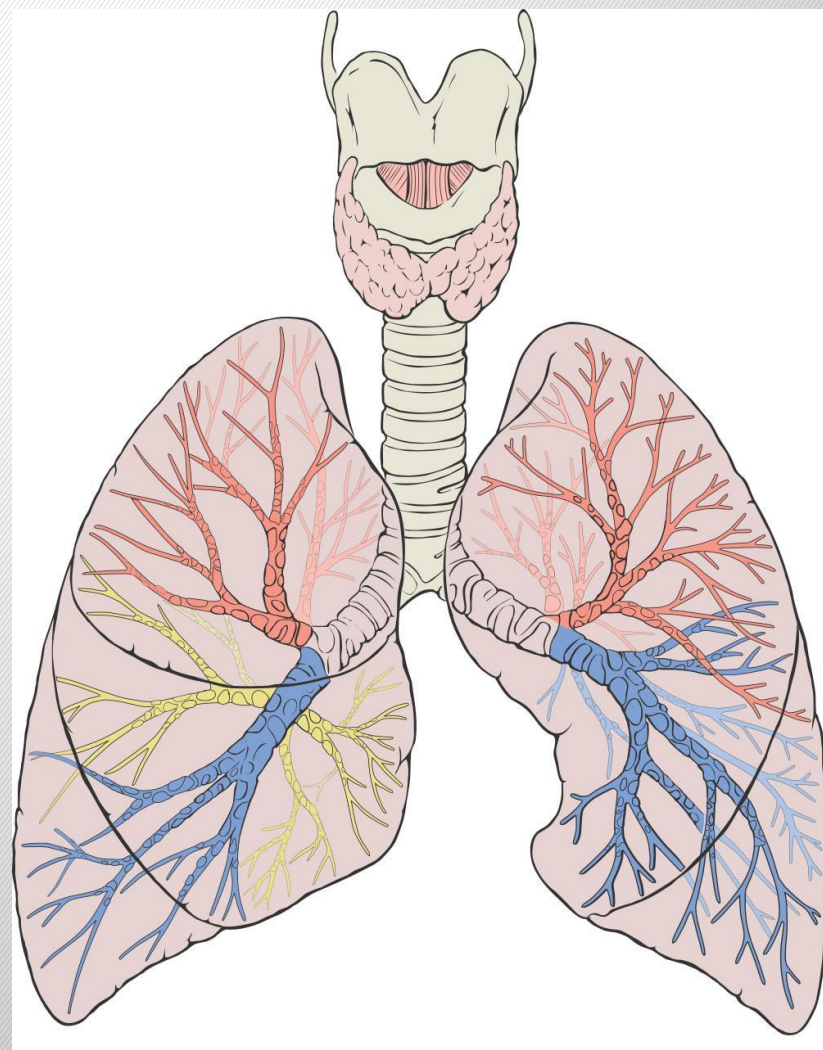


Производственная пыль, как правило, полидисперсна, и в воздухе рабочих зон встречаются одновременно пылевые частицы различных размеров. В любом образце пыли обычно число мелких частиц больше, чем крупных. При микроскопическом исследовании размера витающих частиц у большинства их них (60-80%) диаметр не превышает 2 мкм, у 10-20% — от 2 до 5 мкм и у 10% — свыше 10 мкм. Однако общая масса мелких пылевых частиц (около 2 мкм) весьма незначительна и, как правило, не превышает 1-3% массы всего образца пыли.



Гигиеническое значение размеров пылевых частиц обусловлено не только тем, что от них зависит скорость оседания. Со степенью дисперсности аэрозоля связан общий процент задержки пылевых частиц в органах дыхания, ибо по мере уменьшения размеров частиц возрастает их проникновение и задержка в более глубоких отделах легких. Крупные частицы, как правило, задерживающиеся в ВДП, под влиянием мерцательных движений реснитчатых клеток выводятся со слизью. Конечно, в глубокие отделы легких попадают преимущественно частицы более тонких фракций. Однако показано, что при форсированных режимах дыхания во время выполнения тяжелых физических работ в легкие могут попасть крупные (10 мкм и значительно больше) частицы, надолго задерживаться в них и вызывать фиброз легочной ткани. Организм не имеет адекватного механизма для их выведения — альвеолярные макрофаги не способны вынести их к мерцательному эпителию. Кроме того, в эксперименте на лабораторных животных выяснено, что хроническое ингаляционное воздействие на животных крупнодисперсной пыли (20-40 мкм) нарушает выведение инородных частиц эскалатором реснитчатого эпителия, обуславливая патологические процессы в глубоких отделах легких.

Дисперсный состав пылевых частиц наряду с их токсическими свойствами при попадании в органы дыхания во многом определяет характер фагоцитоза, выделения слизи и мерцательной активности реснитчатых клеток эпителия, выстилающего воздухоносные дыхательные пути на всем их протяжении вплоть до альвеолярных протоков. Выведение пыли при прочих равных условиях также определяется ее дисперсностью и концентрацией.



В любом случае дисперсность имеет значение не только для элиминации пыли из легких. От величины частиц зависит степень фиброгенного действия пыли. С увеличением дисперсности до определенного предела возрастает степень биологической агрессивности пыли. Так, еще в 1955 г. Е.В. Хухриной было доказано, что наибольшую информативную ценность имеет не количество частиц, а их масса.

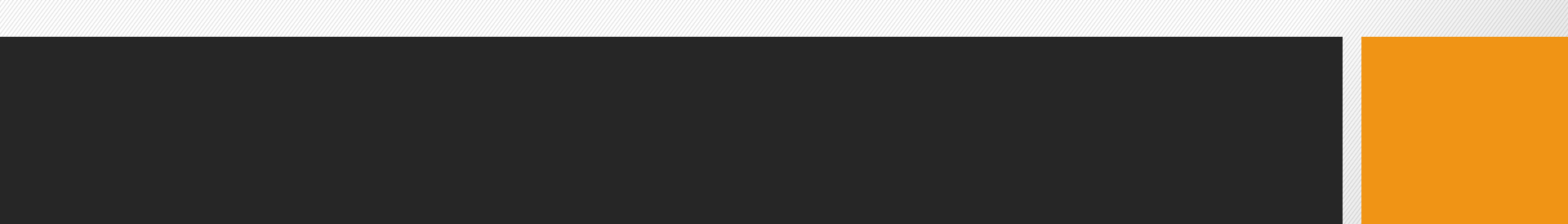
Известна также высокая фиброгенная активность аэрозолей конденсации с размерами частиц менее 0,3-0,4 мкм.

С повышением дисперсности пыли увеличивается поверхность частиц (относительно их массы), повышаются химическая активность и сорбционная способность. Пылевые частицы адсорбируют своей поверхностью газы, пары, радиоактивные и прочие вещества. Вдыхание с пылью адсорбированных на частицах токсичных веществ и свободных радикалов усиливает вредное действие пыли. Свободные радикалы химически активны и обладают способностью инициировать цепные реакции. Они образуются при процессах горения, под действием радиоактивных излучений и в результате фотохимического действия света.

- Адсорбированные на пылинках раздражающие и токсичные пары, газы, бактерии и грибы при попадании в организм могут способствовать развитию специфических заболеваний или отягощать течение основной болезни (пневмокониоза, пылевого бронхита или др.).
- Определенное гигиеническое значение имеет форма частиц пылинок, которая влияет на устойчивость аэрозоля в воздухе и отложение частиц пыли в органах дыхания.
- Аэрозоли, образуемые в производственных условиях, разнообразны по форме частиц: игольчатые, оскольчатые, сферические и др.
- При этом частицы неправильной формы (аэрозоли дезинтеграции) способны более длительное время сохраняться в воздухе.
- Частицы угольной пыли имеют продолговатую форму, дольше удерживаются в воздухе, даже если размер их равен 20 мкм.
- Пылевые частицы слюды, имеющие чешуйчато-пластинчатую форму, могут длительно находиться во взвешенном состоянии, даже если размер их равен 50 мкм и более.
- Нитевидные частицы асбестосодержащей пыли, хлопка, пеньки и некоторых других материалов почти не оседают из воздуха, даже если их длина превышает сотни и тысячи микрон.
- Аэрозоли конденсации металлов со значительной удельной массой, имеющие форму, близкую к шару или кубу, легко оседают из воздуха, если размер их (по диаметру или стороне) превышает 5-10 мкм.
- Частицы округлой формы не только быстрее оседают, но и легче проникают в легочную ткань.

В последнее время большое значение при гигиенической оценке промышленной пыли уделяют ее электрической заряженности. Частицы приобретают заряд в результате трения вещества с поверхностью деталей машин, трения и соударения друг с другом или абсорбции атмосферных ионов. Заряд пыли может быть различным и в значительной мере зависит от химической природы вещества. Аэрозоли дезинтеграции имеют большую величину заряда, чем аэрозоли конденсации. Заряженность влияет на поведение частиц, время нахождения пыли в воздухе и осаждение. При разноименном заряде пылевых частиц наступает их быстрая конгломерация и оседание из воздуха. Одноименный заряд обуславливает большую стабильность аэрозоля. Величина наведенных зарядов различна и зависит от размеров, массы и условий образования частиц. Показано, что крупные пылинки несут большой заряд и имеют несколько элементарных зарядов. С увеличением температуры электризация пыли возрастает, а с повышением влажности — падает. В эксперименте установлено, что пылинки, несущие электрический заряд, несколько в больших количествах задерживаются в организме. Фагоцитоз более активен относительно пыли с электроотрицательным зарядом.

Излагая современные представления о механизме воздействия фиброгенной пыли на организм, Б.Т. Величковский (2003) отмечает, что электрически нейтральные, слабополярные пылевые частицы плохо активируют фагоцитоз. Объекты же фагоцитоза, несущие большой электрический заряд, при контакте с клеточной мембраной способны вызвать ее электрический «пробой», поэтому фагоцитозу предшествует взаимодействие частицы с опсонинами — белками плазмы крови, а также с секретом бронхиальных желез и сурфактантом. Адсорбция опсонинов регулирует электрические параметры поверхности пылевой частицы и способствует созданию условий для фагоцитоза. Проксидантное влияние фиброгенной пыли выражается в ее способности стимулировать длительное, избыточное образование альвеолярными макрофагами и нейтрофилами бактерицидных свободно-радикальных продуктов (Величковский Б.Т. и др.. 2003). Интенсивно повышается уровень потребления клеткой кислорода. Однако поглощенный кислород не используется на потребности клетки (энергетические, пластические). Он участвует в создании главного оружия бактерицидной защиты клетки — кислородных радикалов — за счет активации свободно-радикальных бактерицидных систем фагоцитов.

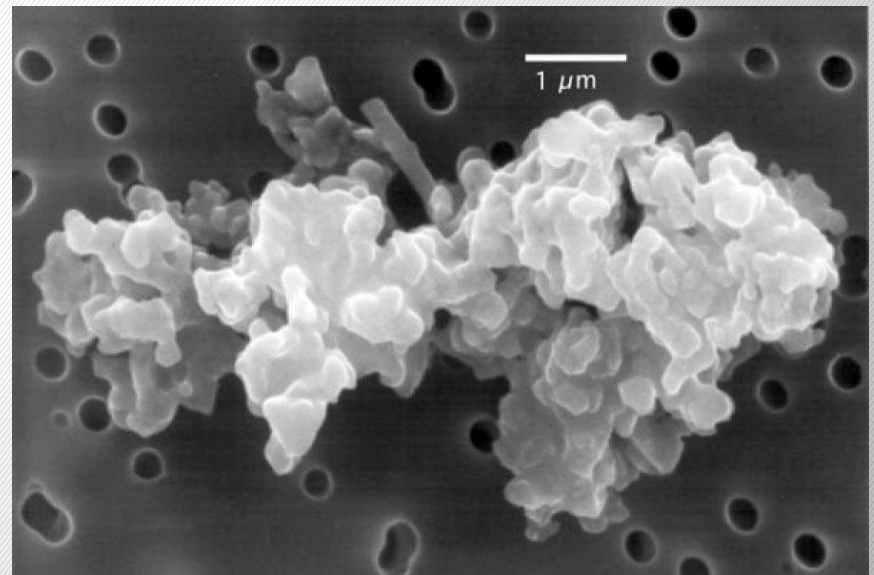


Так как пылевая частица оказывается мало чувствительной к воздействию бактерицидных продуктов фагоцитоза, избыточное количество возникающих радикалов кислорода может явиться причиной ряда патологических изменений. Может возникнуть, например, асептическое воспаление в органах дыхания, которое со временем приведет к развитию фиброза. И опять интенсивность стимуляции пылью фагоцитов зависит от свойств поверхности пылевых частиц и их дисперсности. Аэрозоли силикатов, цеолитов, других кристаллических пород обладают быстрым типом активации. Если на поверхности пылинок находятся ионы железа, других переходных металлов, они отличаются высокой биологической агрессивностью, формируя пневмокониоз типа экзогенного фиброзирующего альвеолита. Очень интересные механизмы первичного и последующих механизмов взаимодействия пылевой частицы с макрофагами, несомненно, ожидают клинического подтверждения и продолжения исследований в этом перспективном и важном направлении.

В некоторых производствах при оценке пыли следует уделять особое значение воспламеняемости и взрывоопасности. Пылевые частицы, адсорбируя кислород воздуха, становятся легко воспламеняющимися при наличии источника огня. Известны взрывы каменноугольной, пробковой, сахарной, мучной пыли. Способностью воспламеняться и взрываться при наличии открытого огня обладают также крахмальная, сажевая, алюминиевая, цинковая и некоторые другие виды» пыли. Для того чтобы произошел взрыв и воспламенение, требуется пылевое облако достаточной концентрации и открытый источник огня. Образование пылевого облака может происходить постепенно в результате накопления пыли в воздухе непосредственно из ее источника и за счет поднятия осевшей пыли. В связи с этим на объектах, где возможно образование взрывоопасной и воспламеняющей пыли, необходимо следить за своевременным ее удалением с оборудования, ограждений, пола, перекрытий и т.д. Для различных видов пыли взрывоопасная концентрация вещества неодинакова. Для крахмальной, алюминиевой и серной пыли минимальная взрывоопасная концентрация — 7 г/м^3 , для сахарной — $10,3 \text{ г/м}^3$, для угольной — около 400 мг/м^3 .

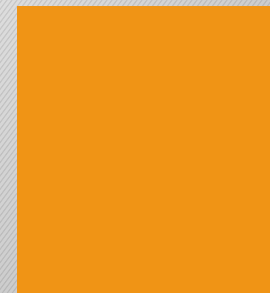
Таким образом, характер и степень влияния фиброгенной пыли на организм определяется основными физико-химическими характеристиками ее частиц:

- дисперсностью,
- свойствами поверхности,
- электрической заряженностью,
- составом,
- растворимостью,
- концентрацией,
- длительностью воздействия,
- радиоактивностью.



Гигиеническая оценка пылевого фактора на производстве требует комплексного использования различных методов исследования. Знание свойств видов промышленной пыли необходимо для гигиенической оценки на конкретных производствах, а также проведения медицинского обследования и профилактических мероприятий.

**О СОВРЕМЕННЫХ ПОКАЗАТЕЛЯХ
ГИГИЕНИЧЕСКОГО НОРМИРОВАНИЯ И КОНТРОЛЯ
СОДЕРЖАНИЯ ПРОМЫШЛЕННОЙ ПЫЛИ В
ВОЗДУХЕ РАБОЧЕЙ ЗОНЫ**



Основой профилактики профзаболеваний пылевой этиологии служит гигиеническое нормирование ПДК и контроль концентрации пыли в воздухе.

В России их осуществляют по гравиметрическим показателям, выраженным в миллиграммах на кубический метр ($\text{мг}/\text{м}^3$), характеризующим общую массу содержащейся в воздухе пыли. Кроме того, в 1998 г. официально признан обоснованным переход от нормирования по максимально разовым концентрациям к нормированию по среднесменным концентрациям в отношении всех АПФД. Нововведение отражает характер действия аэрозолей этого типа, обладающих длительным скрытым (латентным) периодом развития пневмокониозов.

Стало возможным ввести новый показатель — индивидуальные пылевые нагрузки на организм.

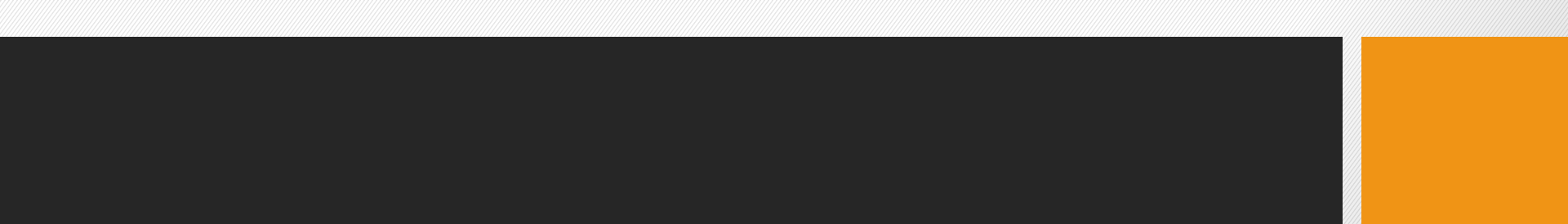
Суммарные экспозиционные дозы на органы дыхания позволяют вскрывать и оценивать дозоэффективные зависимости. Таким образом, врачи и инженеры получили «инструмент», с помощью которого можно, активно влияя на формирование пылевых нагрузок, предотвращать развитие заболеваний пылевой этиологии (результаты исследований Еловской Л.Т., Поповой Т.Б., Гладковой Е.В., Бурмистровой Т.Б., Плюхина А.Е., Милишниковой В.В., Ковалевского Е.В. и др.). Сотрудники НИИ медицины труда РАМН на примере видов асбестосодержащей пыли — достаточно типичных представителей АПФД (отличие составляет индекс «К», которым отмечены виды асбестосодержащей пыли, в дополнение к индексу «Ф», показывающему степень их фиброгенности и важному для оценки риска) — впервые обосновали «критическую величину» пылевой нагрузки за весь период профессионального контакта с асбестосодержащей пылью. Величина составила 50 г. Работники с пылевыми нагрузками в 100 г должны быть отнесены к группе наивысшего риска развития асбесто-обусловленных заболеваний.

Для уточнения всего диапазона критических величин пылевых нагрузок от различных АПФД целесообразно использовать безусловную связь пылевых нагрузок с ПДК. Эти знания были положены в основу официально утвержденных гигиенических критериев оценки условий труда при воздействии АПФД (Р 2.2.2006-05), к которым в РФ относится и асбестосодержащая пыль.

В РФ к настоящему времени сложилась хорошо обоснованная методология гигиенического нормирования промышленных аэрозолей и пылевого контроля. Не устарело ни одно из положений единой программы проведения исследований в целях обоснования ПДК АПФД. Подробно программа изложена в МР № 2673-83, она предусматривает и предварительную оценку аэрозолей по их способности вызывать общетоксическое или преимущественно фиброгенное действие. Используются модели, учитывающие характер действия вещества (экспериментальный пневмокониоз при разных видах воздействия) и все свойства аэрозольных частиц, имеющих основное гигиеническое значение. За эталон фиброгенности принят стандартный образец кварцевой пыли, более 80% которого составляет фракция частиц меньше 5 мкм. Эталон демонстрирует принцип сравнительной патогенности изучаемых видов пыли.

При этом, помимо обязательного знания и учета химической и структурной формулы вещества и примесей, вещественного (элементного) и минералогического состава, процентного соотношения составляющих компонентов дисперсной фазы с указанием средних величин и границ их колебаний, характеризуются следующие значения:

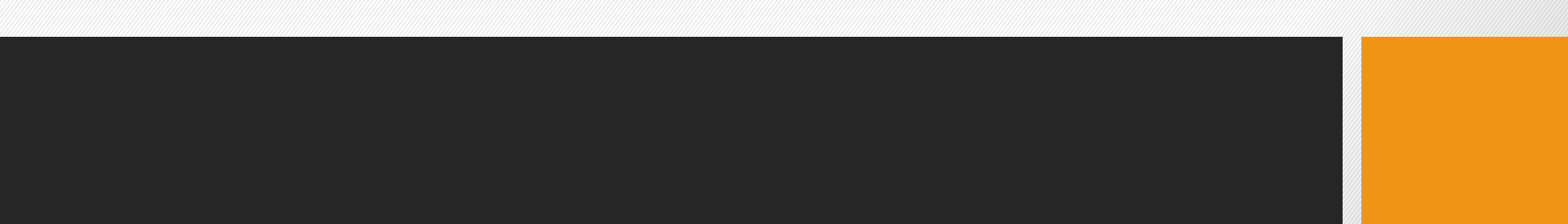
- **Дисперсность витающей пыли** (для аэрозолей конденсации — по наибольшему проекционному диаметру; для аэрозолей дезинтеграции — по массовому аэродинамическому диаметру, учитывающему плотность вещества, которая, в свою очередь, влияет на длительность нахождения частиц в воздухе и определяет аэродинамические характеристики их поведения и скорость осаждения).
- **Растворимость, удельная поверхность и окисленность пыли.** Дается детальная характеристика одного из ведущих фиброгенных компонентов неорганической и органической пыли — свободного диоксида кремния. Представляются данные не только о его содержании, но и о формах соединений — аморфной, кристаллической (α- и β-кварц, кристобалит, тридимит). Проводится расшифровка состава силикатов и многое другое. Современные представления о механизмах действия частиц АПФД, в том числе первичных, позволяют дополнить эту программу новыми экспресс-методами и краткосрочными экспериментами на лабораторных животных. Дополнительные способы изучения позволяют охарактеризовать все основные молекулярно-клеточные механизмы влияния фиброгенной пыли на организм (Величковский Б.Т. к др., 2003).



Все это наряду с клинико-гигиенической апробацией отечественных ПДК АПФД позволяет использовать их величины для прогнозирования вероятности заболеваний пылевой этиологии без введения дополнительных «поправочных» коэффициентов, способных лишь исказить результаты оценки. Точность подсчетов зависит, к сожалению, от ряда неопределенностей.

Могут быть представлены ненадежные результаты пылевого контроля а данные о среднесменных концентрациях пыли, важные для учета пылевых нагрузок на органы дыхания, тем более отечественные приборы пылевого контроля, безусловно, требуют модернизации.

Следует проводить аналогию между концентрацией вредного агента и длительностью его воздействия. Это отмечено даже в формулировке ВОЗ, одобренной Комитетом экспертов по загрязнению атмосферного воздуха в 1964 г. и определившей наиболее строгий уровень профессиональных ограничений. Он определяет как концентрация или время воздействия, при которых или ниже которых наблюдается ни прямых, ни косвенных последствий (включая нарушения рефлексов и реакций адаптации). С 1980-х годов в официальные документы уже включены положения, касающиеся необходимости определения пылевых нагрузок на органы дыхания человека, несмотря на недостаточность знаний для прижизненной оценки реальных количеств пыли, попавшей в органы дыхания. Косвенная суждение об этом помогает оценка экспозиционных доз, суммарные показатели которых и являются пылевыми нагрузками на органы дыхания. Важно, что многочисленные исследования (Лагунов С. И., Еловская Л.Т., Бурмистрова Т.И., Плюхин А.Е., Милишникова В.В., Ковалевский Е. В., Малашенко А.В. и др.) не только показали, но подтвердили и доказали, что информативная ценность зон данных выше, чем ориентировка просто на концентрации пыли. Стало возможным использование принципа «доза-эффект», требовавшего получения количественных характеристик риска развития профессиональных заболеваний пылевой этиологии, в том числе прогностических, особенно на основе высоких количественных характеристик пылевого фактора. Получение последних стало возможным благодаря вероятностной обработке данных пылевого контроля графическим методом с использованием возможности логнормального закона, которому подчиняется распределение концентраций пыли в воздухе рабочей зоны.



Ориентировка на среднесменные, а не максимально разовые концентрации позволила осуществить учет времени путем расчета пылевых нагрузок на органы дыхания. Официальное признание это положение получило лишь в 1998 г., когда все нормативы для АПФД были переведены в ранг среднесменных.

Пылевые нагрузки на органы дыхания рабочего – реальная или прогностическая величина суммарной экспозиционной дозы пыли, определяемая на основе среднесменных концентраций пыли, которую вдыхает человек за весь период фактического или предполагаемого профессионального контакта с фактором. Пылевые нагрузки связаны с классификацией условий труда, с определенной дозо-эффективной зависимостью, помогают ориентироваться в степени вредности условий труда и должны стать основой расчета риска. В этом расчете учитывается значение стажа. Стаж работы свыше половины среднего срока развития профессионального заболевания считается сильным фактором риска.

Еще с 60-х годов известно, что, несмотря на высокие концентрации пыли (особенно в угольных шахтах) и то, что содержание свободного диоксида кремния могло достигать при различных способах добычи и транспортировки угля от 2,4 до 33,8%, пневмокониоз обнаруживался лишь у нескольких рабочих со стажем более 10 и 20 лет. Все это говорит в пользу дальнейшей целесообразности снижения дифференцированности классов работ, группировки концентраций, пылевых нагрузок и других показателей. Пылевые нагрузки на органы дыхания рабочего (для одного человека или для группы рабочих, если они трудятся в одинаковых условиях) рассчитываются исходя из ПДК — фактических среднесменных концентраций АПФД в воздухе рабочей зоны. Учитываются также тяжесть физического труда (объем легочной вентиляции) и продолжительность контакта с пылью.

Переход РФ к новым экономическим отношениям, страховой медицине и контрактной системе, по-новому закрепляющим отношения между руководителями производств, предпринимателями и работниками, предполагает обеспечение социальной защиты работающих во вредных условиях, максимальное сохранение их здоровья и снижение риска заболеваний.

ПНЕВМОКОНИОЗЫ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА, КЛАССИФИКАЦИЯ,
ПАТОГЕНЕЗ И ДИАГНОСТИКА

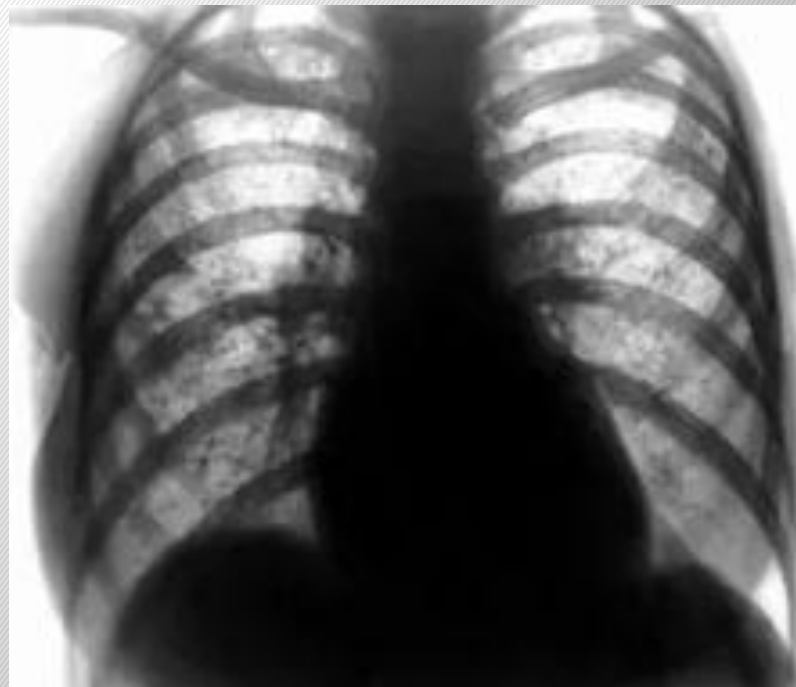
В структуре всех профессиональных заболеваний одно из основных мест занимают болезни органов дыхания (22,2%, 2007; 21,4%. 2008). Важную роль в их развитии играет комплекс неблагоприятных факторов производственной среды, в первую очередь промышленные аэрозоли и токсичные вещества, воздействию которых подвергаются значительные контингенты работающих в разных видах экономической деятельности.

Длительное воздействие промышленных аэрозолей или токсичных веществ может вызвать развитие пневмокониозов, хронического бронхита, аллергических и опухолевых заболеваний бронхолегочной системы. Характер патологических изменений бронхолегочной системы, сроки их развития, клиническое течение определяются составом промышленных аэрозолей и токсичных веществ, уровнем и продолжительностью воздействия, а также индивидуальной предрасположенностью организма.

Основная нозологическая форма в структуре легочных заболеваний от воздействия промышленных аэрозолей – пневмокониоз (39,2%, 2006: 34,0%, 2007; 53,5%, 2008). Наиболее часто пневмокониоз регистрируется на горно-металлургических предприятиях, в машиностроении, угольной и других отраслях промышленности.

Пневмокониозы —

профессиональные заболевания бронхолегочной системы, вызываемые длительным вдыханием промышленных аэрозолей и проявляющиеся хроническим диффузным пневмонитом с исходом в диффузный фиброз легких.



Общая характеристика, классификация.

Заболевания легких, причиной которых является длительное вдыхание пыли, наблюдались уже в древние времена (Аристотель. Гиппократ и др.). О развитии у горняков и каменотесов заболеваний легких, обусловленных воздействием пыли, писали Георгиус Агрикола (*Agricola G.*, 1554), Теофраст Парацельс (*Parazelsus*, 1567), Бернардиэо Рамаццини (*Ramazzini B.*, 1700). В России описания заболеваый легких у горнорабочих и каменотесов составляли А.Н. Никите (1847), Ф.Ф. Эрисман (1875) и др. До середины XIX в. заболевания легких, вызываемые пылью, наблюдавшиеся у горнорабочих и каменотесов, были известны под названием «горная болезнь», «горная астма», «чахотка рудокопов».

В 1866 г. Ценкер (*Zenker F.A.*) предложил называть легочный фиброз, возникающий вследствие вдыхания различных видов пыли, пневмокониозом, что по-гречески означает «запыление легких» (*pneumon* – легкое, *sonia* – пыль).

Пневмокониоз

— заболевание, патогенетической сущностью которого является не «первичный» фиброз легких, а прогрессирующий процесс с комплексом воспалительных и компенсаторно-приспособительных реакций в бронхах и легочной ткани с исходом в фиброз.

В многочисленных исследованиях (Гельман И.Г., 1924; Карпиловский Д.А., 1939; Генкин С.М., 1948; Молоканов К.П., 1956-1961; Движков П.П., 1965; Сенкевич Н.А., 1974, Лоцилов Ю.А., 1991) отмечено, что пневмокониотический процесс протекает по-разному в зависимости от природы пыли. Так, например, силикотический процесс у некоторых категорий горнорабочих (бурильщики, проходчики, пескоструйщики, размольщики кварца, обрубщики) протекает агрессивнее, чем у сотрудников литейных цехов (формовщики, земледелы и др.) или рабочих фарфоро-фаянсового производства.



Первая классификация силикоза, в которой на основании рентгенологических данных выделены три стадии заболевания, была принята в 1930 г. на Международном съезде по силикозу в Йоханнесбурге. В последующем Международную классификацию неоднократно пересматривали, акцентируя внимание в основном на рентгенологических изменениях. Классификации, принятые в 1950, 1958, 1968, 1971 гг., учитывают уже не только силикоз, но и другие виды пневмокониозов (антракосиликоз, асбестоз и др.). Международные классификации, созданные в 1980 и 2000 гг., также основаны исключительно на детальной рентгенологической характеристике с кодированием выявленных затемнений в легких и фиброзных изменений плевры в соответствии с набором стандартных эталонов.

Отечественные классификации пневмокониозов, разработанные в 1958 и 1976 гг., были построены на этиологической, клинико-функциональной и рентгенологической характеристиках кониотического фиброза. В 1976 г. согласно Международной классификации частично были включены коды рентгенологических изменений, но сохранено выделение трех стадий кониотического процесса (I, II, III).

В классификации 1976 г. в зависимости от вида воздействующей пыли выделено шесть групп пневмокониозов.

1. **Силикоз.**
2. **Силикатозы** — асбестоз, талькоз, каолиноз, пневмокониоз от пыли слюды и др.
3. **Металлокониозы** — алюминоз, баритоз, бериллиоз, сидероз, станиоз, манга-нокониоз и др.
4. **Карбокониозы** — антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз и др.
5. **Пневмокониозы от смешанной пыли** — антракосиликоз, сидеросиликоз, силикосиликатоз, пневмокониоз электросварщиков и газорезчиков, наждач-ников или шлифовальщиков и др.
6. **Пневмокониозы вследствие воздействия органической пыли** (хлопковой, зерновой, тростниковой и др.).

За время, прошедшее после принятия указанной классификации пневмокониозов, получены многочисленные научные данные по этиологии, патогенезу, клинико-функциональным, рентгенологическим, морфологическим и другим аспектам. Эти данные позволили уточнить и переосмыслить сложившиеся ранее представления о пневмокониозах. Наблюдения показывают, что течение пневмокониозов, вызванных пылью смешанного состава (антракосиликоз, сидеросиликоз, силикосиликатоз), имеет большое сходство с течением силикоза. Однако бериллиоз, сидероз и т.п., объединенные в группу металлокониозов, имеют существенные различия. Несмотря на сложный состав почти всех промышленных аэрозолей, их условно, в зависимости от преимущественного воздействия и характера развивающегося патологического процесса в легких, можно разделить на аэрозоли высоко и умеренно фиброгенного, слабофиброгенного и токсико-аллергического действия. Накоплен значительный материал о клинико-иммунологических, рентгенологических, морфологических и других изменениях при пневмокониозах, позволяющий иначе ставить вопрос о принципах классификации заболеваний с учетом этиологии, клинико-функциональных, рентгенологических и морфологических проявлений заболевания. Полученные данные позволили расширить и уточнить представление об определении самой формы заболевания.

Структура отечественной Классификации пневмокониозов 1996 г. (Методические указания № 95/235, утвержденные МЗ РФ в 1996 г.) содержит следующие разделы:

- **этиологическая группировка пневмокониозов;**
- **рентгенологическая характеристика пневмокониозов;**
- **клинико-функциональная характеристика пневмокониозов;**
- **патоморфологическая характеристика пневмокониозов.**

Значимость данной классификации заключается прежде всего в систематизации пневмокониозов в зависимости от действия промышленной пыли, а не ее химического состава, как в прежней классификации.

Выделено три группы пневмокониозов, для каждой из которых характерны определенный патогенез, гистологические, клинико-функциональные, рентгенологические, цитологические и иммунологические проявления. Такой подход позволяет более рационально проводить терапию и решать вопросы о трудоспособности.

В классификацию введен весь комплекс кодирования рентгенологических признаков, предложенных в Международной классификации пневмокониозов 1980 и 2000 гг., что позволило исключить условное обозначение трех стадий заболевания.

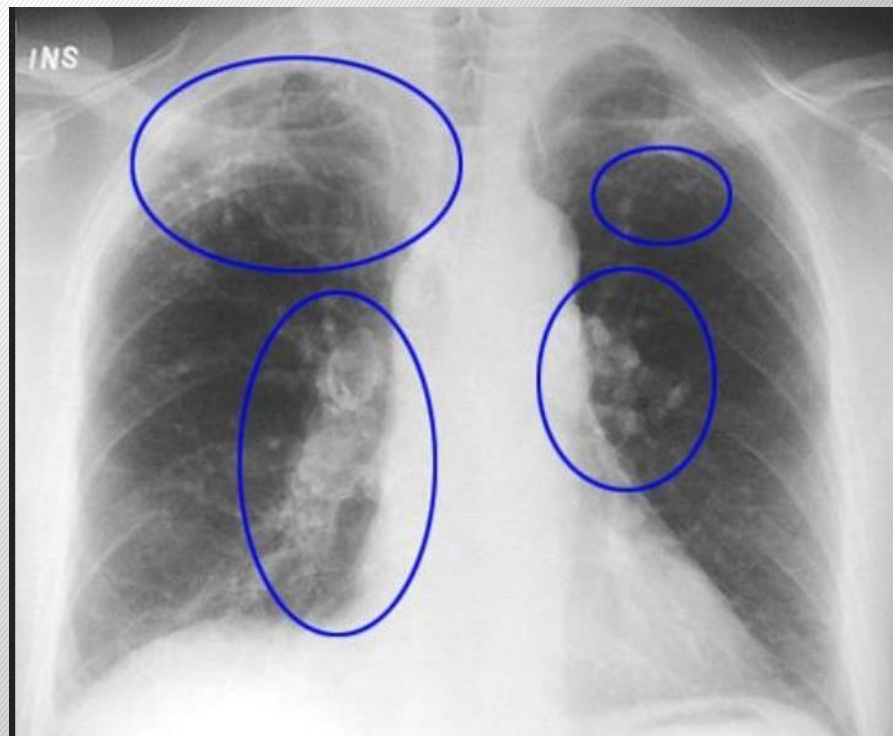
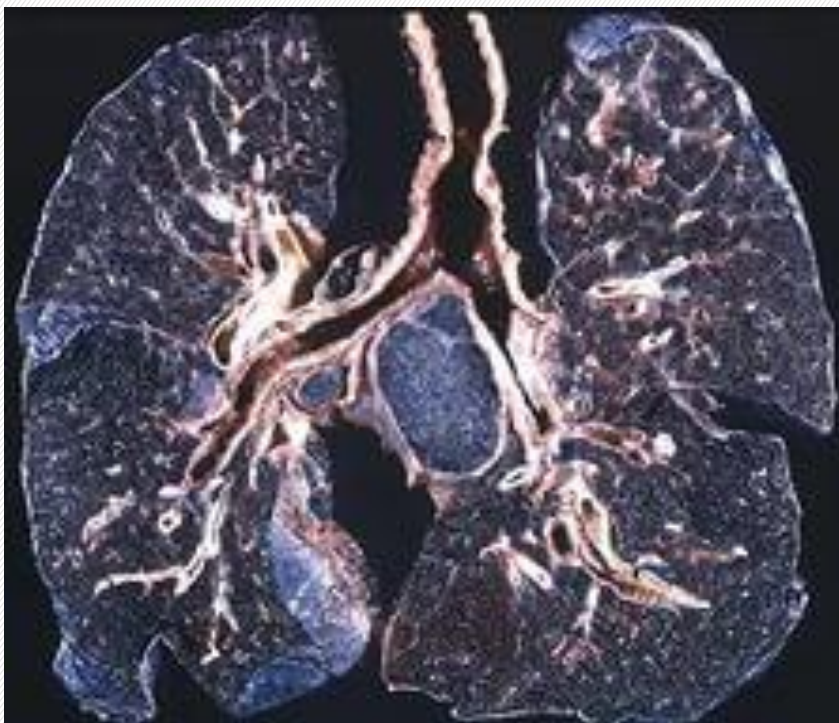
Этиологическая группировка пневмокониозов

Классификация пневмокониозов 1996 г., основанная на преимущественном действии промышленной пыли и ответной реакции организма, включает не шесть (как ранее), а три группы пневмокониозов.

1. Пневмокониозы, возникшие от воздействия высоко и умеренно фиброгенной пыли (с содержанием свободного диоксида кремния более 10%)
2. Пневмокониозы от слабофиброгенной пыли (с содержанием диоксида кремния меньше 10% или без него)
3. Пневмокониозы от аэрозолей токсико-аллергического действия (пыль, содержащая металлы-аллергены, пыль пластмасс и других полимерных материалов, органические виды пыли и др.)

Пневмокониозы, возникшие от воздействия высоко и умеренно фиброгенной пыли

Силикоз и близкие к нему антракосиликоз, сидеросиликоз, силикосиликатоз; эти пневмокониозы характеризуются склонностью к прогрессированию фиброзного процесса (даже в постконтактном периоде) и осложнению туберкулезной инфекцией.

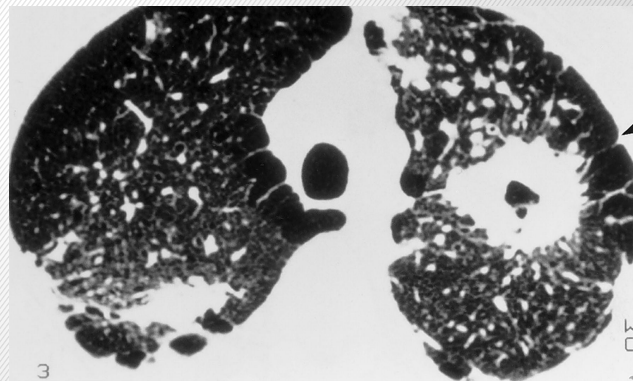


Пневмокониозы от слабофиброгенной пыли

К ним относятся:

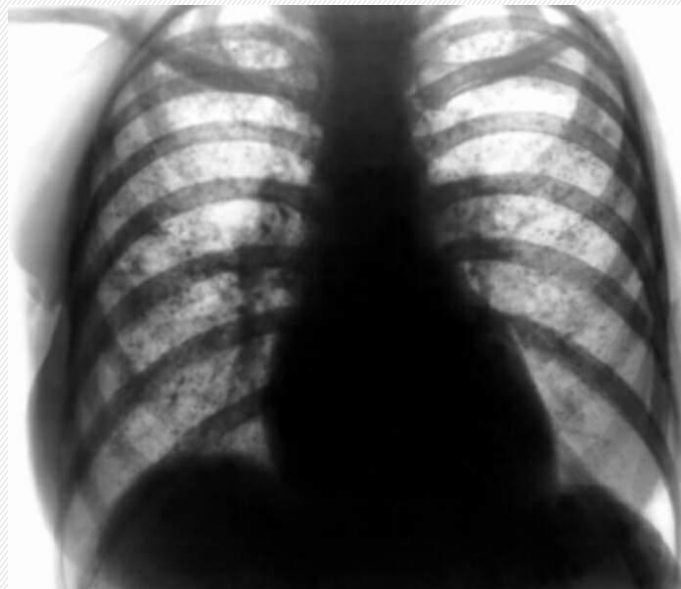
- силикатозы (асбестоз, талькоз, каолиноз, оливиноз, нефелиноз, слюдяной пневмокониоз, пневмокониоз, вызываемый цементной пылью);
- карбокониозы (антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз и др.);
- пневмокониоз шлифовальщиков или наждачников;
- металлокониозы или пневмокониозы от рентгеноконтрастных видов пыли (сидероз, в том числе от аэрозоля при электросварке или газорезке железных изделий, баритоз, станиоз, манганокониоз и др.).

Этим формам пневмокониозов свойственны умеренно выраженный фиброз, более доброкачественное и медленно прогрессирующее течение, частые осложнения неспецифической инфекцией, хроническим бронхитом, что и определяет тяжесть заболевания.



Пневмокониозы от аэрозолей токсико-аллергического действия

Бериллиоз, алюминоз, «легкое фермера» и другие хронические ГП. При этих пневмокониозах в основе распространенного интерстициального, узелкового и/или гранулематозного процесса в легких лежат иммунопатологические механизмы. В начальных стадиях наблюдается клиническая картина хронического бронхобронхиолита, альвеолита прогрессирующего течения с последующим исходом в диффузный паренхимальный фиброз.

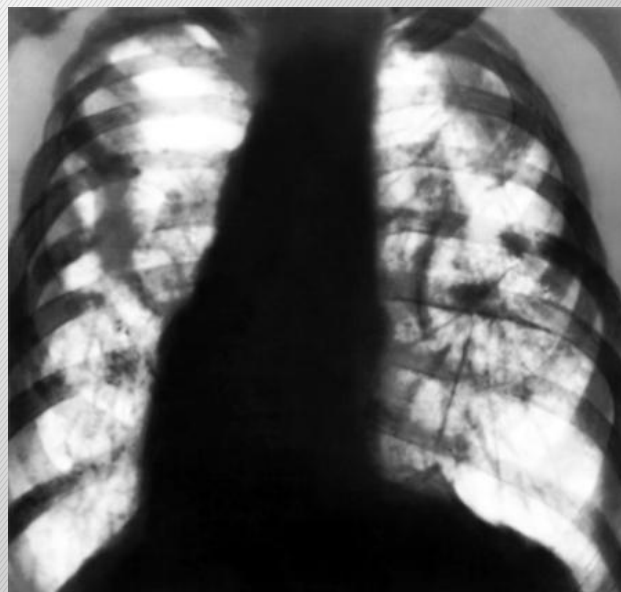
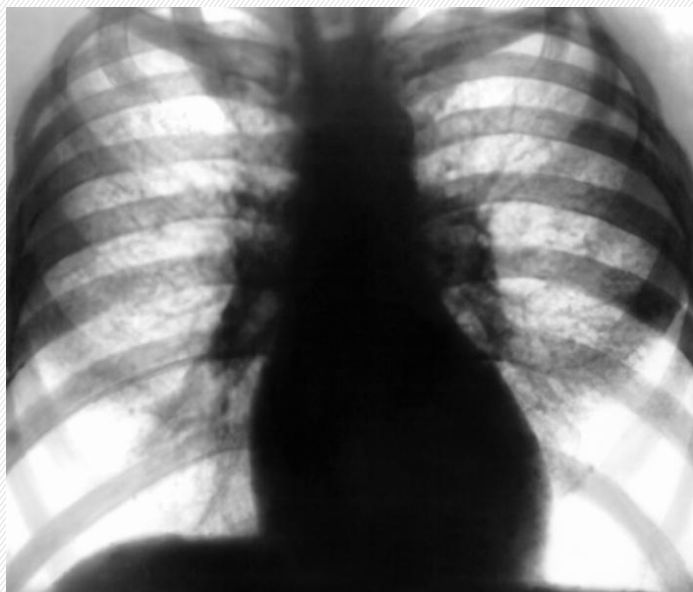


Рентгенологическая характеристика пневмокониозов

Рентгенологическая характеристика пневмокониозов основана на кодировании патологических затемнений в легких и плевре в соответствии с набором эталонных признаков, приведенных в Международной классификации пневмокониозов (2000).

Рентгенологически пневмокониоз характеризуется диффузными изменениями паренхимы в виде интерстициального, узелкового или узлового фиброза, фиброзными изменениями плевры и корней легких.

Рентгенологически кониотический фиброз описывается по форме, размеру, профузии (плотность насыщения на 1 см^2) и протяженности (распространенности) выявляемых малых затемнений по зонам правого и левого легкого.



Малые затемнения в легких

- Малые затемнения могут быть округлыми (узелковоподобный тип) и линейными неправильной формы (интерстициальный тип). В зависимости от размеров и формы малых затемнений выделяют три градации. Размеры округлых затемнений обозначают символами: «р» (диаметр до 1,5 мм), «q» (1,5-3 мм) и «r» (3-10 мм). Малые затемнения округлой формы, как правило, имеют четкие контуры, среднюю интенсивность, мономорфный диффузный характер распределения и чаще всего располагаются в верхних и средних зонах обоих легких.
- Размеры затемнений неправильной формы обозначаются символами: «s» (тонкие линейные шириной до 1,5 мм), «t» (линейные средней ширины 1,5-3 мм) и «u» (грубые, пятнистые, неправильные, шириной от 3-10 мм). Затемнения типов s и t неправильной формы свидетельствуют о перибронхиальном, периваскулярном и межуточном фиброзе, имеют мелкосетчатый, ячеистый и тяжисто-ячеистый вид и располагаются преимущественно в верхних, средних и нижних зонах легких.
- Если все (или почти все) мелкие затемнения на рентгенограмме имеют один размер и форму, следует регистрировать эти изменения дважды через косую линию (например, q/q). Если отмечаются другие различные по величине и формам мелкие затемнения, рекомендуется записывать комбинировано выявленные затемнения (например, q/p, q/t, p/s и другие комбинации). При этом следует отметить, что в числителе регистрируются основные, первичные (или преобладающие) мелкие затемнения, а в знаменатель записываются затемнения, которых меньше (вторичные).

Малые затемнения в легких

- При рентгенологической оценке малых затемнений профузия имеет перво-степенное значение, так как отражает степень паренхимального фиброза. Профузия малых затемнений характеризуется тремя категориями.
 1. Единичные малые затемнения (легочный рисунок дифференцируется).
 2. Немногочисленные малые затемнения (легочный рисунок дифференцируется частично).
 3. Множественные малые затемнения (легочный рисунок не дифференцируется).
 - Плотность насыщения малых затемнений оценивают по категориям 0, 1, 2 и 3, а субкатегории анализируют по следующей шкале:
 - ❖ категория 0 включает субкатегории 0/0, 0/1, указывает на отсутствие мелких затемнений и приближается к норме:
 - ❖ категория 1 включает субкатегории 1/0, 1/1, 1/2;
 - ❖ в категорию 2 входят субкатегории 2/1, 2/2, 2/3;
 - ❖ категория 3 включает субкатегории 3/2, 3/3, 3/+.
- При этом числитель обозначает основную плотность насыщения малых затемнений, а знаменатель — другую альтернативную плотность насыщения затемнений.
- Протяженность малых затемнений характеризует пространственное распределение их по зонам обоих легких (верхняя, средняя, нижняя зоны легких).

Большие затемнения в легких

- Большие затемнения обозначаются символами А, В и С в зависимости от размеров поражения:
 - ❖ А — отдельные (или одиночные) затемнения диаметром до 5 см;
 - ❖ В — одно или несколько больших затемнений, размер которых не превышает размер правой верхней доли (диаметр 5-10 см);
 - ❖ С — одно или несколько больших затемнений, по величине превышающих правую верхнюю долю (диаметром 10 см и более).
- Большие затемнения (или узловые образования) формируются при слиянии малых округлых затемнений в местах ателектазов, фиброза, пневмонических фокусов, туберкулезных инфильтратов.
- Большие затемнения могут быть одно- или двусторонними. В зависимости от причины образования их форма может быть округлой или неправильной, а контуры четкими или нечеткими. Развитие узлового фиброза чаще наблюдается при узелковых формах пневмокониоза, чем при интерстициальных.

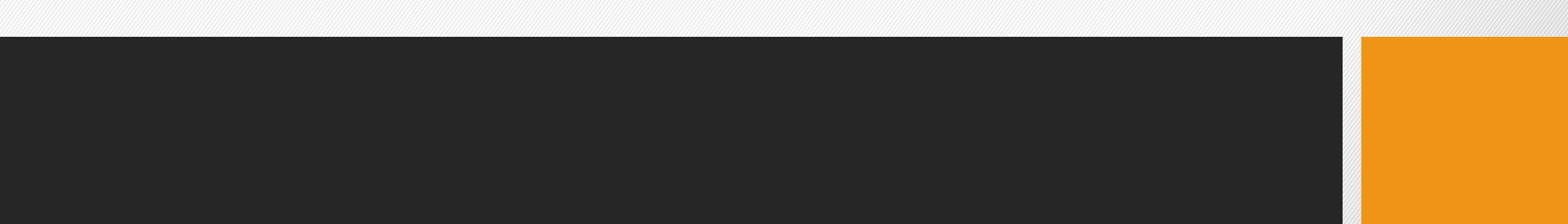
Поражения плевры

- Поражения плевры встречаются особенно часто и более выражены при асбестозе. При этом заболевании выделяют два вида плевральных изменений — диффузные плевральные утолщения (наложения) и локальные наложения (бляшки). Чаще выявляются поражения париетальной плевры, локализующиеся, как правило, на стенках грудной клетки, диафрагме, в области реберно-диафрагмальных углов. Реже поражаются верхушки и висцеральная плевра (для последней характерно утолщение в случае поражения). Диффузные плевральные утолщения, определяемые на боковых (латеральных) отделах грудной клетки, характеризуются шириной и протяженностью. Ширина плевральных утолщений оценивается по категориям:
 - ❖ а — ширина плевральных наложений до 5 мм;
 - ❖ б — от 5 до 10 мм;
 - ❖ с — более 10 мм.

Протяженность диффузных плевральных утолщений определяется их распространенностью по грудной стенке с учетом реберно-диафрагмальных углов.

Она представлена тремя градациями по длине:

- ❖ длина плевральных наложений до $1/4$ латеральной стенки грудной клетки;
- ❖ длина плевральных наложений до $1/2$ латеральной стенки грудной клетки;
- ❖ плевральные наложения превышают по длине $1/2$ латеральной стенки грудной клетки.



Локальные плевральные утолщения (бляшки) в основном поражают задние паравертебральные и передние отделы грудной стенки на уровне VI-X ребер и могут проецироваться на рентгенограмме как на переднюю, так и на боковые отделы грудной клетки.

- Склонность к обызвествлению наблюдается чаще при поражении париетальной плевры (бляшки, диффузные утолщения).

При оценке рентгенограммы легких необходимо отмечать дополнительные рентгенологические признаки (символы), которые имеют большое значение в диагностике пневмокониозов и оценке его выраженности.

ах - слияние затемнений

alm - среднедолевой синдром

bu - буллезная эмфизема

са - рак легкого или плевры

сп - обызвествления затемнений

cl - обызвествление лимфоузлов

pgc - плевральные обызвествления

со - изменения размеров, формы сердца

es - скорлупообразное обызвествление внутригрудных лимфоузлов

ср - легочное сердце

cv - каверна

di - смещение органов средостения, сердца и корней легких

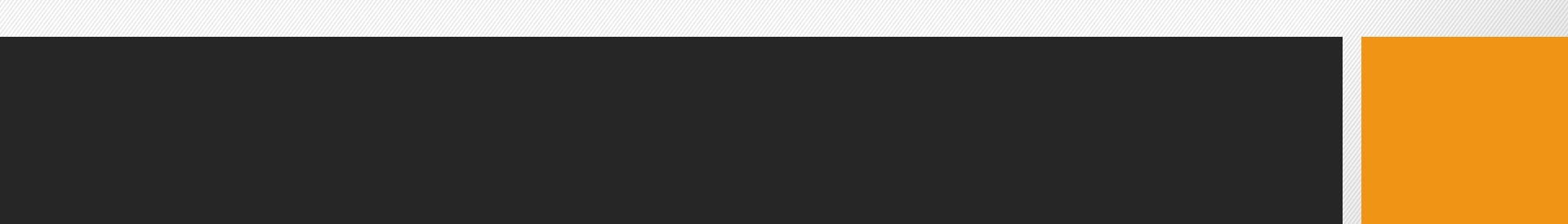
ef - выпот в плевральных полостях

em - эмфизема легких

fr - излом ребер

hi - увеличение внутригрудных лимфоузлов

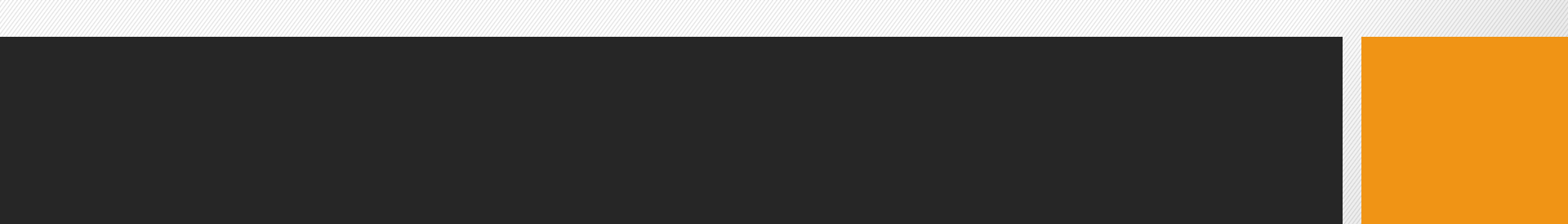
ho - легочные соты (сотовое легкое)



У больных пневмокониозом часто развивается перинодулярная и перинодозная эмфизема легких. Характер, локализация и степень выраженности эмфиземы зависят от степени выраженности фиброзного процесса. При узловых образованиях формируется буллезная и перинодозная эмфизема, а при узелковой фиброзе — перинодулярная.

Изменения корней легких могут быть обусловлены как изменениями структуры лимфатических узлов, уплотнением стенок сосудов, бронхов и окружающей ткани, так и увеличением лимфатических узлов.

При пневмокониозе могут наблюдаться «скорлупкообразные» обызвествления лимфатических узлов (по типу яичной скорлупы).



При узелковом пневмокониозе в легких отмечаются затемнения узелкового типа на фоне умеренно выраженных диффузных интерстициальных изменений. Может наблюдаться перинодулярная эмфизема в виде мелких просветлений, располагающихся рядом с узелковыми затемнениями, а также обызвествления самих узелков. Часто отмечаются плевродиафрагмальные и плевроперикардальные спайки.

Нарушается структура корней легких: они уплотняются, расширяются; могут отмечаться уплотнения и увеличение лимфатических узлов, их обызвествление по типу яичной скорлупы. Прогрессированию узелкового пневмофиброза свойственно увеличение размеров и количества многочисленных мелких узелковых затемнений. Легочный рисунок при этом не дифференцируется и замещен множественными узелковыми образованиями.

При интерстициальном фиброзе поражение легких обычно двустороннее диффузное. Одновременно в большинстве случаев выявляются плевральные изменения:

- утолщение междолевой плевры,
- плевродиафрагмальные,
- плевроперикардальные и костальные спайки.

Корни легких симметрично фиброзно уплотнены, могут содержать крупные плотные, нередко обызвествленные лимфатические узлы, приобретают «малоструктурный» вид. Интерстициальная форма пневмокониоза, возникающая от воздействия слабофиброгенной и смешанной пыли с небольшим содержанием кварца, как правило, сочетается с незначительным количеством малых узелков. Выраженный интерстициальный (паренхимальный) безузелковый фиброз встречается реже, в основном при асбестозе. Выявляются дополнительные множественные мелкоузелковые тени (р).

Увеличение внутригрудных лимфатических узлов при интерстициальных формах пневмокониоза наблюдается значительно реже, чем при узелковом силикозе.

Узловые формы пневмокониоза развиваются за счет слияния малых затемнений узелкового фиброза. Узловые образования могут быть одно- и двусторонними. При неосложненном пневмокониозе нередко наблюдается симметричность поражения, крупные узлы обычно располагаются в верхнекортикальных отделах, имеют неправильную округлую форму, четкие, но неровные контуры. Вокруг фиброзных узлов формируется перинодозная или буллезная эмфизема легких. Структура узлов может быть гомогенной и негомогенной, особенно когда они формируются при слиянии неоднородных узелковых образований. Нередко наблюдаются множественные мелкие обызвествления на фоне узловых образований. Прогрессирование узловых форм пневмокониоза чаще заключается в увеличении размеров и плотности фиброзных узлов, нарастании цирротических изменений в легких. Срединная тень, трахея, крупные бронхи могут смещаться в сторону выраженных полей фиброза. Вследствие деформации, смещения и перегибов бронхиального дерева нарушается проходимость бронхов с развитием ателектазов, иногда полисегментарного характера.

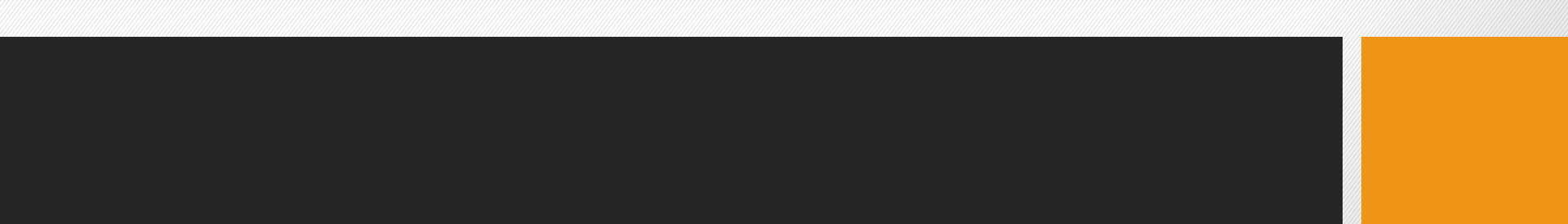
Узловые формы пневмокониозов могут также формироваться при осложнении узелкового или смешанных форм фиброза туберкулезом легких. Возможно их развитие на месте ателектазов, не полностью разрешенных неспецифических воспалительных процессов, а также в результате слияния туберкулезных очагов.

Патогенез

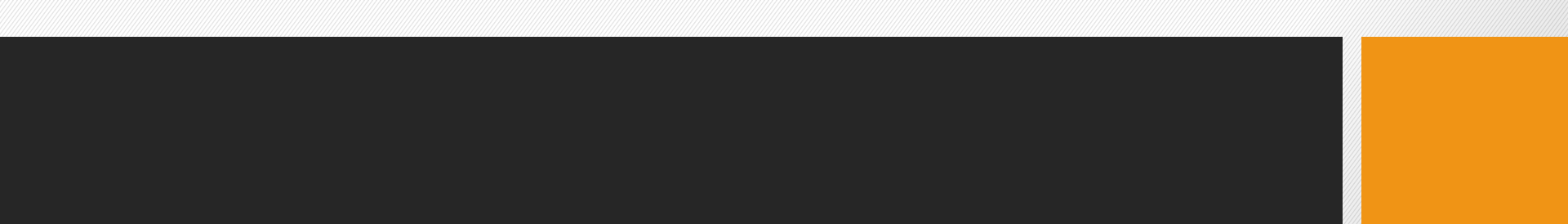
Начальный этап развития любого пневмокониоза, обусловленного воздействием минеральной пыли, заключается в образовании «пылевого депо», которое возникает из-за того, что количество пыли, задерживающейся в легких при дыхании, превышает количество пылевых частиц, удаляемых из них. Известно, что очищение легких от пыли происходит преимущественно бронхогенным путем, меньшее количество пылевых частиц выводится через лимфатические пути в трахеобронхиальные узлы. При затруднении бронхиальной элиминации чрезмерная пылевая нагрузка приводит к активации лимфогенного пути выведения пыли. Перегрузка лимфогенного пути обуславливает инфильтрацию кониофагами (макрофагами, поглощающими пыль) зоны корней лимфатических сосудов. В последующем подвергаются изменениям и более крупные сосуды, в результате чего развивается кониотический лимфангит (Движков П.П., 1951; Лоцилов Ю.А., 1991). Это предшествует формированию кониотических гранулем (узелков).

Несмотря на значительное количество исследований, проведенных с целью изучения патогенеза пневмокониозов, вопрос о механизмах развития фиброзного процесса в легких под воздействием минеральной пыли во многом еще не ясен. Известно, что основную роль в очищении легких от отложившейся пыли играют альвеолярные макрофаги. Большинство исследователей полагают, что фагоцитоз инородных частиц и гибель макрофагов – обязательные звенья фиброзного процесса в легких (Шнайдман И.М., 1978; Величковский Б.Т., 1980; M. Chvapil, 1978 и др.). Гибель фагоцита, поглотившего кварцевую пыль, происходит вследствие повреждения мембран. Вместе с тем механизм этого повреждения во многом не ясен.

В 1970-1980-х гг. исследователи придавали особое значение усилению перекисного окисления липидов и связанным с этим изменениям фосфолипидного состава биомембран. Полагалось, что от этого напрямую зависит гибель фагоцита (Бабушкина Л.Г., Величковский Б.Т., 1980; Архипова О.Г., 1983; Гусев В.А., Даниловская Е.В., 1987-1988; S. Gabos, 1980 и др.). Наблюдения за фагоцитозом кварцевых и силикатных частиц в живом организме показали, что активное состояние макрофагов наблюдается на протяжении всего периода развития пневмокониоза, но количество активированных клеток по мере прогрессирования заболевания уменьшается, а количество разрушающихся увеличивается. При выраженном силикозе альвеолярные макрофаги почти отсутствуют. В продуктах распада альвеолярных макрофагов, погибших после фагоцитоза минеральной пыли, содержатся многочисленные факторы, влияющие на дальнейшее течение воспаления и фиброзного процесса в легких. Среди них факторы хемотаксиса нейтрофилов, которые играют важную роль в фагоцитозе пылевых частиц, развитии воспалительной реакции и последующем фиброзировании легочной ткани (Кацнельсон Л.А., Привалова Л.И., 1984 и др.). Имеются сведения об участии в развитии пневмокониозов (особенно силикоза, асбестоза и бериллиоза) иммунопатологических, в том числе аутоиммунных механизмов (Привалова Л.И., 1986; Алексеева О.Г., 1987; B. Pernis, E.C. Vigliani, 1982-1983 и др.).



Представление о силикозе как о своеобразном иммунном воспалении, изложенное в 1958 г. *E.C. Vigliani* и *B. Pernis*, в последующем было подтверждено результатами многочисленных исследований. Установлено, что пыль железорудных шахт, основными компонентами которой являются частицы кремнезема и силикатов, вызывает в легких горнорабочих хроническое гранулематозное воспаление иммунной природы с исходом в склероз. Это и составляет морфологическую сущность сидеросиликоза (Слинченко Н.Э., 1988 и др.). В исследованиях, проведенных Т.И. Гришиной (1988), установлено, что при пневмокониозе хроническое асептическое воспаление, обусловленное воздействием высокофиброгенной пыли, имеет иммунный характер. Отмечены выраженный аутоиммунный и комплемент-зависимый компоненты, которые поддерживают рецидивирующее течение и обуславливают снижение антиинфекционного иммунитета. Это является причиной частого осложнения силикотического процесса инфекцией и туберкулезом.

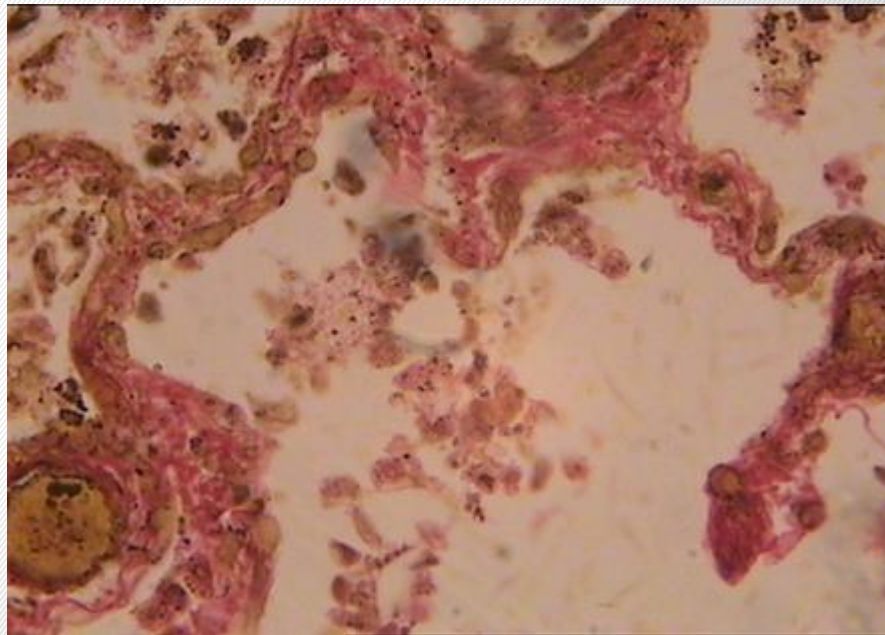


При воздействии промышленных аэрозолей, содержащих аллергены, к перечисленным изменениям присоединяется выраженное иммунокомплексное воспаление.

В отличие от силикоза, при пневмокониозах, возникающих из-за воздействия малофиброгенной пыли, иммунная реактивность организма существенно не изменяется. Важную роль в развитии гранулематозного воспаления играет фибронектин. При воздействии высокофиброгенной пыли усиливается выделение альвеолярными макрофагами фибронектина, который вызывает их агрегацию и формирование клеточно-пылевого очага или начальной стадии гранулемы (узелка). В случае воздействия малофиброгенной пыли макрофаги зачастую не объединяются друг с другом и не формируют гранулем.

Патологическая анатомия и морфология

Макроскопическая картина при большинстве пневмокониозов характеризуется увеличением легких или уплотнением и утолщением плевры с образованием ее сращений, участками эмфиземы (часто буллезного характера), увеличенными, плотными, малоподвижными прикорневыми и паратрахеальными лимфатическими узлами, иногда смещающими трахею. Пневмокониотический процесс всегда сопровождается диффузными изменениями слизистой оболочки бронхов с формированием катарально-склерозирующего эндобронхита.



Прижизненное изучение материалов биопсии у больных, подвергавшихся воздействию различных видов промышленной пыли, показало, что этиологическое многообразие пневмокониоза не находит убедительного морфологического подкрепления. Структурно пневмокониоз проявляет себя в двух формах: интерстициальной и интерстициально-гранулематозной. Тканевые нарушения в обеих формах складываются из однотипных изменений. Степень их выраженности зависит главным образом от уровней пылевой нагрузки. При этом в слизистой оболочке бронхов развивается хронический эндобронхит, а в респираторных отделах - серозно-десквамативный альвеолит, которому предшествует альвеолярный липопроотеиноз. Альвеолит завершается десквамативно-инфильтрационной обтурацией альвеол и бронхиол, что вызывает формирование кониотического лимфангита. Первыми в патологический процесс вовлекаются лимфатические сосуды вокруг посткапиллярных венул легочных долек. Именно это становится центральным звеном в формировании пылевой патологии легких. В дальнейшем процесс прогрессирует и ведет к диффузному пневмофиброзу. Длительное присутствие пыли вовлекает в патологический процесс все новые участки органа, поэтому в одно и то же время в разных местах легких кониотические изменения находятся на разных стадиях морфологического развития.

Таким образом, в развитии пневмокониоза следует выделить четыре гистологические стадии:

- 1 – стадия альвеолярного липопроотеиноза;
- 2 – стадия серозно-десквамативного альвеолита с формированием катарального эндобронхита;
- 3 – стадия кониотического лимфангита с возможным формированием гранулематозного воспаления;
- 4 – стадия кониотического пневмосклероза с прогрессированием склерозирующего эндобронхита.

Учитывая внутриорганный гетерогенность морфогенеза, стадии тканевых изменений нельзя сопоставлять с клиническими стадиями и проявлениями болезни.

В развитии любых форм и видов пневмокониоза следует выделить два морфологических периода:

воспалительно-дистрофических нарушений

и

продуктивносклеротических изменений.

Первый период длится до тех пор, пока в тканевых нарушениях преобладают первые три стадии морфогенеза: альвеолярный липопротеиноз, серозно-десквамативный альвеолит и кониотический лимфангит. Им более всего присущи черты воспалительного характера. Первый период заканчивается стадией кониотического лимфангита, который содержит много компонентов. При воздействии кварцсодержащей пыли в зонах лимфангита могут формироваться зрелые макрофагальные гранулемы. Первый период формирует предпосылки второго.



Главной чертой второго периода становится прогрессирующее развитие соединительной ткани во всех структурах легочных долек. При этом фибропластические изменения развиваются в виде трех основных процессов:

- взаимодействие пылевой частицы и макрофага;
- формирование хронического воспаления при длительном запылении и персистенции пыли;
- ишемия легочной дольки вследствие кониотического лимфангита.

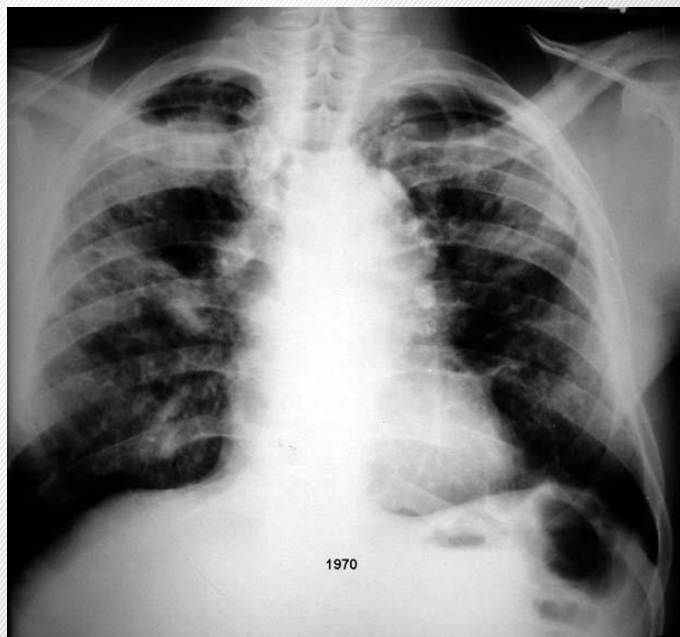


Во втором периоде проявляется все многообразие рентгенологической симптоматики пневмокониоза.

Целесообразность выделения двух морфологических периодов в развитии пневмокониоза продиктована новым взглядом на морфогенез пылевой патологии легких. В его основе лежит единство патологических нарушений при различных видах пылевого воздействия.

При длительном воздействии промышленного аэрозоля в легких развивается хроническое воспаление, которое можно охарактеризовать как диффузный пневмонит. При действии промышленного аэрозоля сложного состава, включающего вещества фиброгенного, токсико-пылевого, токсико-аллергенного и раздражающего действия, морфогенез может приобретать иное направление. В легких развивается ГП с формированием эпителиоидно-клеточного гранулематоза. В этом случае пылевая нагрузка на органы дыхания может быть даже весьма незначительной. Так происходит при воздействии на легкие соединений бериллия и других тугоплавких металлов.

Наиболее известная форма пылевой патологии — силикоз. Он не укладывается в картину вышеуказанных двух видов морфогенеза. Силикозу изначально присущи черты и пневмокониоза, и гранулематозного воспаления. Однако гранулемы при силикозе зрелые, макрофагальные, с высоким уровнем активности клеток. При силикозе, не осложненном туберкулезом, трансформации макрофагальных гранул в эпителиоидно-клеточные не происходит. Это позволяет выделить патогистологические изменения при силикозе в особый вид морфогенеза пылевого заболевания легких.

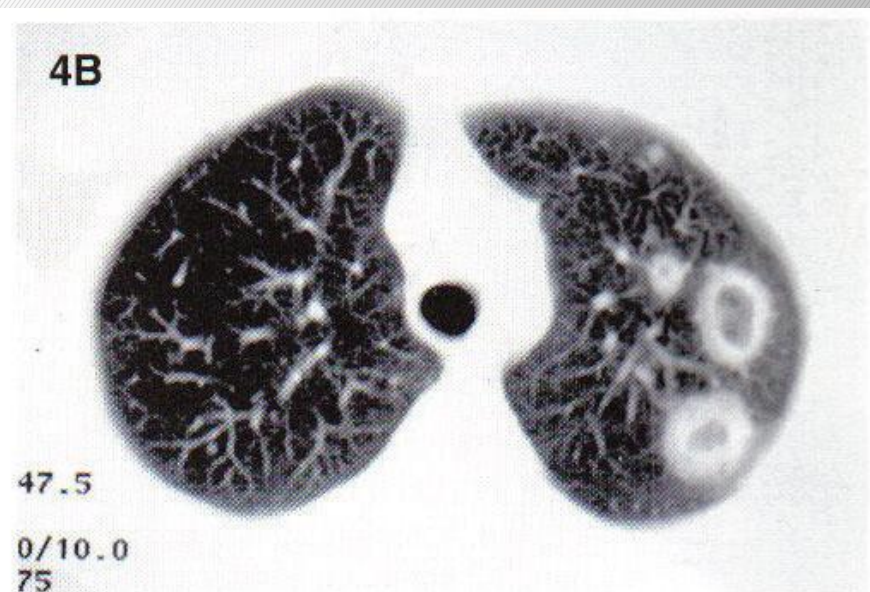
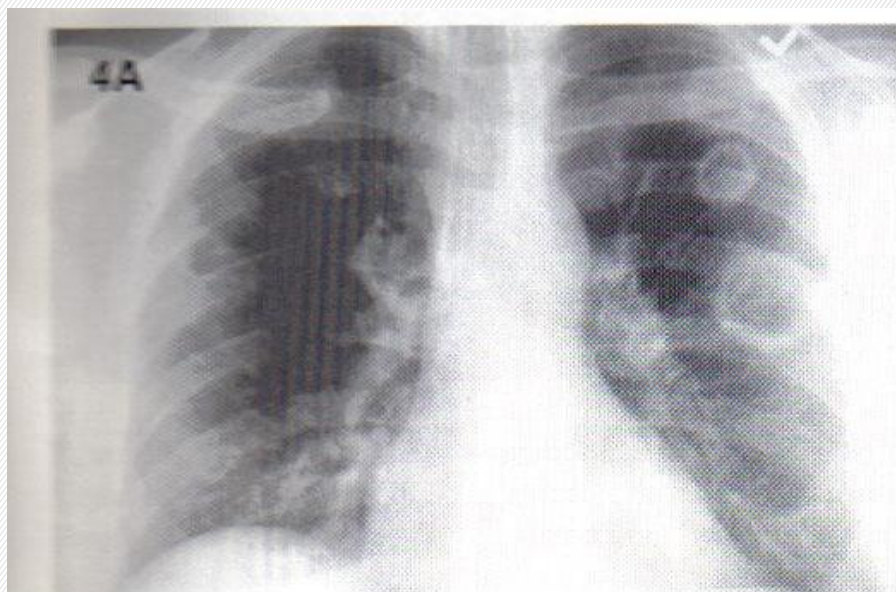


Общий характер морфологических изменений зависит от вида и формы пневмокониоза. При одних пневмокониозах преобладают диффузные очагово-узелковые или узловые склеротические образования в легочной ткани, при других в легких выявляют хронический продуктивный межуточный процесс, иногда резко выраженный с повсеместным утолщением альвеолярных перегородок и развитием в них соединительной ткани. Наиболее характерный морфологический элемент узелкового силикоза — кониотические гранулемы. Количество гранул может быть различно, местами они имеют тенденцию к слиянию, образуя крупные узлы. Основным клеточным элементом каждой гранулемы служит альвеолярный макрофаг (кониофаг). Сформировавшиеся силикотические гранулемы состоят из концентрически или вихреобразно расположенных частично гиалинизированных пучков соединительной ткани.



При асбестозе развиваются интерстициальные изменения. Межуточный склероз захватывает перибронхиальную и периваскулярную ткани, междольковые и альвеолярные перегородки. Узелковых образований, подобных силикотическим, при асбестозе не обнаруживают. Многие исследователи считают морфологическим проявлением асбестоза фиброзирующий альвеолит, который сопровождается разрушением эластического каркаса легочной ткани. Фиброзирующий альвеолит служит одной из причин формирования структур «сотового легкого» (Craighed J., 1982). Морфологическая особенность асбестоза — нахождение в бронхах и легочной паренхиме асбестовых телец, представляющих собой изменившиеся в биологической среде асбестовые волокна. Такие тельца можно обнаружить и у работающих с асбестом, но не болеющих асбестозом. При плевральной форме заболевания в области париетальной плевры и даже перикарда имеются фиброзные очаги, распространенные главным образом в средних и нижних латеральных отделах легких. Морфологические изменения в легких при асбестозе зависят от вида вредящего агента (хризотилловый асбест, амфиболовый асбест, асбестопородная и асбестоцементная пыль и др.) и уровней воздействия его на органы дыхания.

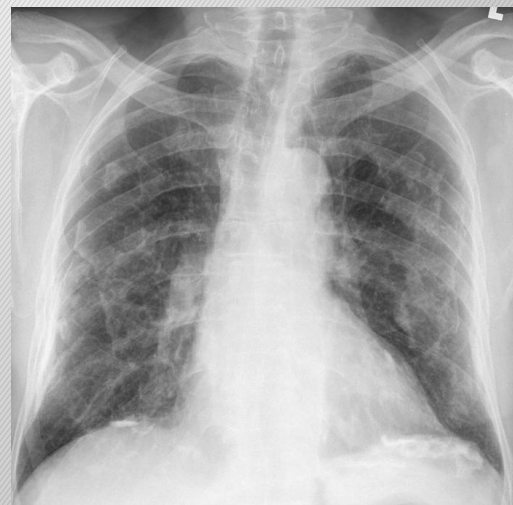
Морфологическая картина бериллиоза характеризуется развитием диффузного легочного гранулематоза (ГП). Гистологически гранулема состоит преимущественно из эпителиоидных клеток с присутствием макрофагов, лимфоцитов и гигантских клеток Лангханса. Перифокально в гранулемах наблюдаются скопления фибробластов с признаками фибриллогенеза. Особенности гранулематоза при бериллиозе являются наличие конхоидальных телец в цитоплазме гигантских клеток и отсутствие некротического процесса в гранулемах.



Клинико-функциональная характеристика

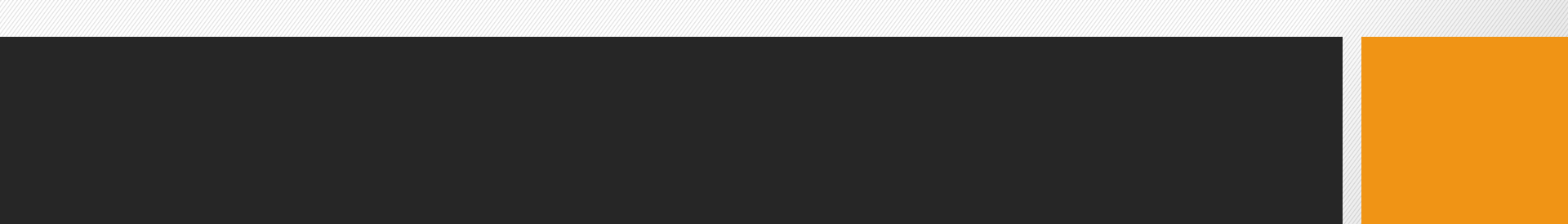
Клинической особенностью большинства пневмокониозов является то, что при постепенно развивающемся фиброзном процессе в легких в течение длительного времени могут отсутствовать как субъективные, так и объективные симптомы. При большинстве пневмокониозов наблюдаются относительно скудные клинические признаки. В начальных стадиях больные обычно жалуются на несильный, чаще сухой кашель, одышку при физическом напряжении, боли в груди. При физикальном обследовании, как правило, изменений не обнаруживается. ФВД не нарушена. В дальнейшем клинические проявления зависят от степени выраженности пневмофиброза и сопутствующих пневмокониозу эмфиземы легких и бронхита, а также наличия осложнений. Клиническая выраженность бронхита при различных пневмокониозах неодинакова. Выраженному пневмофиброзу обычно сопутствует деформирующий бронхит. Факторами, предрасполагающими к развитию хронического бронхита при пневмокониозах, помимо пыли, могут стать неблагоприятные климатические условия: низкая температура в шахтах на Крайнем Севере, «нагревающий» микроклимат на глубоких горизонтах угольных шахт, гипобарическая гипоксемия при работе в условиях высокогорья. Хронический бронхит у больных пневмо-ниозом чаще развивается также при воздействии пыли в сочетании с веществами раздражающего, токсического и аллергизирующего действия: в сварочном производстве, литейных цехах, при использовании двигателей внутреннего сгорания в шахтах горнорудной промышленности и др.

В отсутствие клинических признаков бронхита ФВД, как правило, длительно сохранена. По мере прогрессирования пневмокониотического процесса появляются признаки дыхательной недостаточности, преимущественно с рестриктивными нарушениями вентиляции. Остаточный объем легких, общее бронхиальное сопротивление, насыщение крови кислородом ($S_a O_2$), напряжение в крови углекислого газа (pCO_2) длительно остаются нормальными. По мере нарастания фиброзных изменений и формирования перинодулярной или буллезной эмфиземы легких наряду с прогрессированием легочной рестрикции формируется обструктивный синдром, появляются нарушения газообмена. Выраженные нарушения диффузионной способности легких нехарактерны для пневмокониозов, за исключением асбестоза, бериллиоза и ГП.



При пневмокониозах с клиническим симптомокомплексом хронического бронхита развивается преимущественно обструктивный тип вентиляционных нарушений, которые могут достигать выраженности даже при сравнительно небольших пневмокониотических изменениях. Основным исходом пневмокониозов в настоящее время становится развитие легочной гипертензии.

Клинико-функциональная характеристика неосложненного пневмокониоза мало выражена и включает в основном рентгенологические признаки, нерезкие физикальные проявления и нарушения ФВД. При присоединении к пневмокониозу осложнений клинико-рентгенологическая и функциональная картина заболевания соответствует присоединившейся патологии (туберкулез, бронхит, бронхиолит, эмфизема легких, дыхательная и/или сердечная недостаточность), а также меняется течение и исход пневмокониотического фиброза.

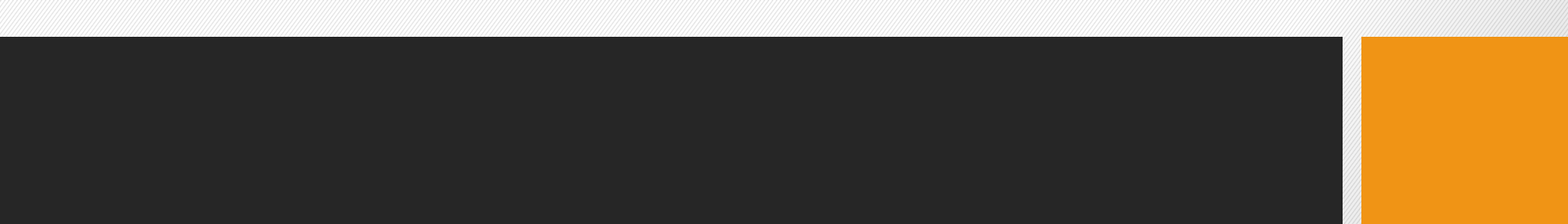


По течению различают пневмокониозы быстро прогрессирующие, медленно прогрессирующие, регрессирующие (пневмокониоз электросварщика и ГП) и развивающиеся в постконтактном периоде (спустя много лет после прекращения контакта с пылью).

Наиболее частое осложнение пневмокониоза. в частности силикоза, туберкулез легких. Сочетание пневмокониоза с туберкулезом легких принято называть кониотуберкулезом (силикотуберкулезом).

Вид пневмокониоза, выраженность патологического процесса, сроки, особенности развития и течения заболевания зависят от количества и характера попавшей в организм пыли, содержания в ней свободного диоксида кремния и токсичных веществ, обладающих сенсibiliзирующими свойствами.

Наиболее выраженное фиброгенное действие оказывает пыль, содержащая свободный диоксид кремния.



Большое значение в развитии пневмокониоза имеет не только попадание пыли в легкие, но и задержка в них вредного агента. Чем лучше происходит самоочищение легких от пыли, тем меньше ее количество кумулируется и тем меньше опасность развития пневмокониоза. В среднем длительность периода от начала воздействия пыли до развития заболевания составляет 10-15 лет. За последние 20-25 лет благодаря улучшению санитарно-гигиенических условий труда, снижению запыленности на рабочих местах, проведению предварительных медицинских осмотров и ПМО снизилась заболеваемость пневмокониозами, увеличился период их формирования, отмечаются более благоприятное течение и исход заболевания.

Клинический диагноз должен отражать форму пневмокониоза в соответствии с рентгенологической характеристикой кониотического фиброза, оценкой степени его выраженности (профузия), вида фиброза (узелковый, гранулематозный, интерстициальный) и сопутствующих фиброзу дополнительных изменений (эмфизема, спайки, состояние легочных лимфатических узлов и др.), клинические синдромы, осложнения, степень функционального расстройства, сопутствующие заболевания.

Диагностика

Диагноз пневмокониоза устанавливают на основании клинической картины заболевания, характерных рентгенологических изменений в легких и изучения «профессионального маршрута» больного.

Требуется учитывать данные о «профессиональном маршруте» и санитарно-гигиенической характеристике, подтверждающие факт длительного контакта с растительной пылью повышенной концентрации. Сбор анамнестических данных включает изучение «профессионального маршрута» — профессии пациента, времени контакта в процессе трудовой деятельности с производственной пылью; характеристику производственной пыли (концентрации на рабочем месте, время контакта в течение рабочей смены, вещественный состав пыли с указанием содержания в ней свободного диоксида кремния, других ингредиентов, микроклимата и др.). Эти данные должны быть отражены в официально заверенных документах: копии трудовой книжки и санитарно-гигиенической характеристике условий труда, представленной ТО Управления Роспотребнадзора за подписью Главного государственного санитарного врача. Учитываются данные о перенесенных всех ранее заболеваниях, что должно быть отражено в выписке из амбулаторной карты, в которой приводятся также данные о ПМО.

Физикальные исследования

Физикальные исследования включают общий осмотр пациента: питание, окраску кожных покровов, величину лимфоузлов, перкуссию органов грудной клетки, ее размеры, аускультацию. Оценивают состояние сердечно-сосудистой системы: размеры, аускультативные данные, параметры АД, частоту пульса, состояние желудочно-кишечного тракта, выделительной системы.

Основным методом диагностики пневмокониоза является рентгенологическое исследование легких. Рентгенологические методы, применяемые в диагностике пневмокониозов, — традиционные рентгенологические исследования: полипозиционная рентгенография, первично увеличенная рентгенография, линейная томография и рентгеновская КТ.

В соответствии с требованиями отечественной Классификации пневмокониозов 1996 г. и с Международной классификацией пневмокониозов 2000 г. сегодня рентгенография легких в прямой и боковой проекциях считается основным методом рентгенодиагностики пневмокониозов. Это обследование дает возможность систематизировать патологические изменения в легких при воздействии промышленных аэрозолей. Линейная томография как дополнительный метод применяется для оценки распространенности диффузных паренхимальных и регионарных изменений по отношению к корням легких, средостению, верхушкам и нижним легочным полям.

Рентгенографические методы исследования позволяют выявить комплекс дифференциально-диагностических рентгеноморфологических признаков, характерных для классических форм пневмокониозов и ГП, оценить картину легочного процесса от мелкогранулематозных, очагово-пятнистых диссеминаций до массивных форм пневмофиброза и «сотового легкого» и характеризовать распространенность, профузию и степень выраженности кониотического фиброза.

КТ значительно расширяет возможности рентгенологического метода в диагностике пневмокониозов.



Применение КТ определяется задачами и показаниями диагностики:
неклассическая рентгеновская картина пневмокониозов:

- диффузные диссеминированные легочные процессы при воздействии промышленных аэрозолей;
- наличие дополнительных патологических изменений, видоизменяющих картину пневмокониоза (кисты, буллы, врожденные пороки и аномалии развития);
- появление солидных образований на фоне кониотического фиброза;
- подозрение на присоединение туберкулезного процесса (распад, инфильтрация и диссеминация);
- дифференциальная диагностика профессиональных заболеваний легких с другими сходными по клинико-лабораторным данным заболеваниями легких;
- оценка степени увеличения внутригрудных лимфатических узлов и характер их изменений;
- диагностика и дифференциальная диагностика патологических изменений плевры.

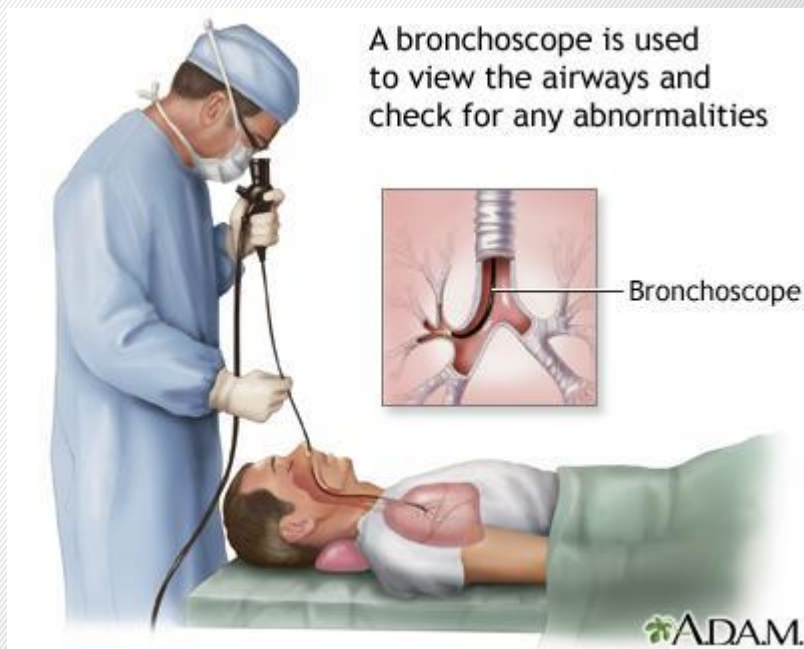
Лабораторные методы исследования включают:

- клинический анализ крови;
- общий анализ мочи;
- биохимический анализ крови – белок, белковые фракции, фибриноген, С-реактивный белок, содержание гаптоглобина, содержание оксипролина.



Инструментальные исследования

В комплекс *инструментальных исследований* входит оценка дыхательной функции с использованием методов, позволяющих выявлять нарушения вентиляции легких и газообмена. Необходима также оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы с изучением гемодинамики и сократительной функции миокарда. В отдельных случаях для уточнения характера процесса целесообразно произвести бронхофиброскопию с биопсией слизистой оболочки бронхов и легочной ткани, а также лимфатических узлов.



Диагностика профессионального гиперчувствительного пневмонита отличается от диагностики классических форм пневмокониозов.

При решении вопроса о профессиональном характере гиперчувствительного пневмонита и его диагностике важно учитывать развитие заболевания в условиях воздействия промышленных аэрозолей сложного состава и токсико-аллергенного действия. Обследование больных профессиональным гиперчувствительным пневмонитом включает:

- анализ данных профмаршрута и санитарно-гигиенической характеристики условий труда;
- анамнез заболевания;
- клиническое обследование с оценкой респираторных нарушений и общего статуса больных лиц;
- исследование ФВД и газов крови;
- рентгенологическое исследование лёгких;
- анализ БАЛ и морфологическое исследование биоптатов лёгких;
- аллергологическое обследование — провокационные ингаляционные пробы с производственными аллергенами и кожные скарификационные пробы с набором стандартных аллергенов;
- иммунологическое обследование — показатели клеточного и гуморального иммунитета, неспецифические факторы защиты, общий иммуноглобулин класса Е и сенсibilизация к гаптенам, бактериальным и грибковым антигенам в тест-системах *in vitro*.

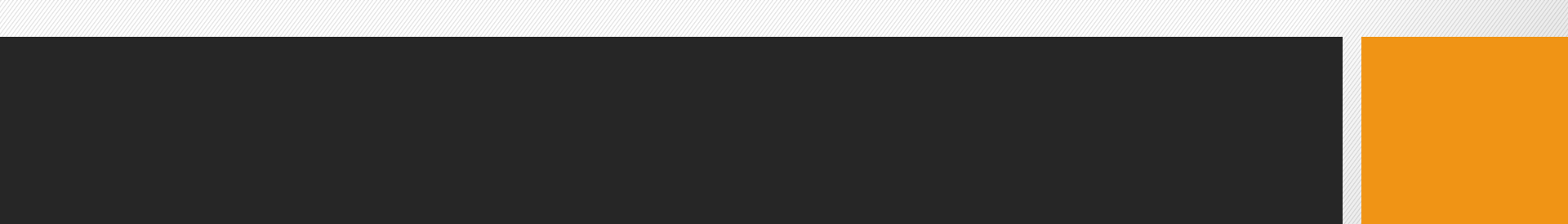
Аллергологическое обследование включает следующие методы.

Провокационная ингаляционная проба для выявления сенсibilизации к производственным аллергенам. Экспозицию профессиональными аллергенами (растворы никеля, хрома, марганца, кобальта, эпихлоргидрина, формальдегида, пенициллина и др., в концентрациях, исключающих токсическое действие) осуществляют с помощью небулайзера в течение 3-5 мин. Фиксируют показатели вдоха и выдоха на пикфлоуметре или спирографе: до ингаляции, спустя 20 мин и 1 ч (немедленный, т.е. IgE-опосредованный ответ), через 2 и 6 ч (немедленно-замедленный ответ, связанный с образованием иммунных комплексов) и через 24 ч (гиперчувствительность замедленного типа). Пробу считают положительной при ухудшении субъективного состояния больного (больной оценивает свое состояние как гриппоподобное), повышении температуры тела, частоты дыхания, появлении или усилении аускультативных явлений бронхоспазма, а также при снижении жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и ОФВ₁ более чем на 15% по сравнению с исходными показателями. При развитии немедленно-замедленного ответа оценивают изменения со стороны периферической крови (увеличивается количество лейкоцитов и/или моноцитов); по показаниям проводят рентгенографию органов грудной клетки.

Кожные скарификационные пробы проводят в период ремиссии с набором стандартных аллергенов для исключения сенсibilизации к бытовым аллергенам, а также для выявления сенсibilизации в случаях профессионального контакта с пылевыми, грибковыми и бактериальными антигенами. Регистрируют реакции немедленно и замедленного типа (через 15-20 мин и 24-48 ч соответственно) и степень их выраженности — по диаметру волдыря и гиперемии (от «+» до «++++») (табл. 24-1).

Методы иммунологического обследования

Исследуемый показатель	Вид исследования
Клеточный иммунитет	Идентификация субпопуляций лимфоцитов с помощью моноклональных антител к поверхностным маркерам – CD-антигенам
	Измерение интенсивности флуоресценции на проточном лазерном цитофлюомере
Гуморальный иммунитет	Определение концентрации в сыворотке крови иммуноглобулинов основных классов (IgA, IgM, IgG) методами турбодиметрии или радиальной иммунодиффузии в агаре, а также IgE-антител методом ИФА
	Определение циркулирующих иммунных комплексов с измерением результатов методом турбодиметрии или на фотометре КФК-3
Фагоцитарная активность нейтрофилов периферической крови	Определение в тест-системе хемилюминесценции нейтрофилов периферической крови (с суспензией зимо-зана)
Сенсибилизация к производственным аллергенам (гаптенам), бактериальным и грибковым антигенам	Определение в тест-системе хемилюминесценции нейтрофилов периферической крови
Титр муцинового антигена 3EG5	Определение методом ИФА с использованием стандартных тест-систем



Тест-система хемилюминесцентного определения функциональной активности нейтрофилов периферической крови заключается в параллельном определении ответа клеток на люминофор люминол, опсонизированный зимозан (реакция фагоцитоза), на промышленные химические аллергены (гаптены), бактериальные и грибковые антигены. Следует отметить, что при развитии острой воспалительной реакции может многократно возрасти повышение активности фагоцитоза. Однако развитие иммунной недостаточности по мере хронизации воспалительного процесса ведет к ослабленному ответу фагоцитов не только на зимозан, но и на все активаторы (гаптены, бактериальные и грибковые антигены).

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика пневмокониозов проводится между отдельными видами пневмокониозов, развившихся от воздействия промышленных аэрозолей различного состава, а также других заболеваний, протекающих с синдромом легочной диссеминации: диссеминированным туберкулезом легких, саркоидозом, идиопатическим фиброзирующим альвеолитом, гистиоцитозом Х, грибковым поражением легких, опухолевыми заболеваниями легких и др.



Рис. 2. Результаты компьютерной томографии пациента П. (2)

Основными задачами дифференциальной диагностики являются:

- уточнение этиологического фактора;
- выявление факторов риска и факторов, способствующих развитию и течению заболевания;
- выделение диффузных поражений инфекционной природы (туберкулез, атипичные пневмомикозы, грибковые поражения, интерстициальные болезни легких при ВИЧ-инфицировании и др.), вирусной и опухолевой этиологии;
- выделение вторичных форм диффузных поражений легких (системные заболевания, ятрогенные заболевания);
- выделение осложнений (туберкулез, бронхит, астма, эмфизема, вторичные бронхолегочные инфекции, врожденная патология);
- детальный анализ клинической картины и особенности течения диссеминированных болезней легких; проведение полного комплекса клинико-лабораторных исследований с применением современных методологических подходов.

При проведении дифференциальной диагностики следует учитывать начало развития заболевания, профессиональный маршрут, конкретные условия труда сроки работы в этих условиях, клиническую картину во время динамического наблюдения за больными. В особо сложных случаях для уточнения диагноза проводится биопсия легочной ткани.

Показания к консультации других специалистов

Учитывая, что работники в процессе трудовой деятельности подвергаются воздействию комплекса неблагоприятных производственных факторов, при обследовании необходима консультация специалистов-профпатологов:

- отоларинголога с проведением аудиологических исследований;
- невропатолога для исключения воздействия вибрации тяжелого физического труда;
- хирурга-ортопеда;
- по показаниям — консультации фтизиатра, кардиолога, гастроэнтеролога, эндокринолога.

Лечение

Должно быть направлено на стабилизацию прогрессирования пневмокониотического фиброза, на предупреждение и лечение осложнений. Лечение должно проводиться с учетом различных звеньев механизма действия пылевого фактора, участия различных систем и органов, их функциональных показателей.

Программа лечения и медицинской профилактики осложнений основного процесса включает следующие мероприятия:

- усиление антиоксидантной защиты органов дыхания с помощью приема антиоксидантных и антиперекисных препаратов;
- активация регенерации эластического каркаса легких путем применения препаратов природных ингибиторов протеаз;
- уменьшение обструктивного синдрома путем длительного применения индивидуальных дозирующих бронхорасширяющих препаратов;
- противовоспалительная терапия с помощью приема кортикостероидов, иммуномодуляторов, муколитиков, антибиотиков;
- при гипоксии — оксигенотерапия как в стационаре, так и домашних условиях.

Лица с неосложненными формами пневмокониоза подлежат профилактическому лечению в стационаре или профилактории не менее одного раза в год.

Лица с выраженными формами пневмокониоза, с симптомами бронхитического синдрома, дыхательной недостаточности, с симптомокомплексом хронического легочного сердца, наличием сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, ИБС) подлежат ежегодному лечению в условиях стационара, а также в специализированных санаториях «легочного» профиля.

Лечение больных пневмокониозом, течение которого осложнено присоединившимся туберкулезом, проводится в стационаре: при активном туберкулезном процессе в условиях тубдиспансера с последующим амбулаторным лечением, определяемым формой туберкулезного процесса.



Программа *немедикаментозного лечения* включает мероприятия по рациональному режиму труда и отдыха, правильно сбалансированное питание с достаточным содержанием полноценных белков и витаминов, занятия спортом, лечебной дыхательной гимнастикой, водные процедуры (гидромассаж, плавание), отказ от курения, потребления спиртных напитков; проведение курсов УФО в осенне-зимний период два раза в год, кислородные коктейли.

Для улучшения состояния слизистой ВДП рекомендуется проведение лечебных тепло-влажных ингаляций щелочных, соляно-щелочных растворов или минеральных вод. Ингаляции проводят 1-2 раза в день, курс составляет 10–15 сеансов.

К немедикаментозным методам относится и спелеотерапия (галотерапия), проводимая в галокамере, где пациент вдыхает хлорид натрия в концентрации $05-9 \text{ мг/м}^3$ с размером частиц до 1-5 мкм. Курс лечения 10-15 сеансов.

Медикаментозное лечение проводится на фоне общеукрепляющих мероприятий с использованием общестимулирующих и повышающих общую неспецифическую реактивность организма лекарственных средств (препараты элеутерококка, китайского лимонника общепринятыми дозами в течение 3-4 нед), повышающих антиоксидантную защиту (аскорбиновая кислота, рутозид, витамины группы В).

При осложнении пневмокониоза хроническим бронхитом назначают препараты, способствующие улучшению дренажной функции бронхов: отхаркивающие средства в виде отваров, таблеток (травы термопсиса, корня алтея, бромгексин, ацетилцистеин и др.). При наличии явлений бронхоспазма назначают бронхолитические препараты теофиллинового ряда (теофиллин в таблетках), аминофиллин в инъекциях по показаниям. Предпочтение отдают препаратам пролонгированного действия в виде ингаляции (ингаляторы короткого и длительного действия), преимущественно комбинированным, что обуславливает хороший длительный эффект и дает меньше системных побочных явлений. При сердечной недостаточности назначают сердечные гликозиды в комбинации с препаратами калия, диуретическими средствами.

В лечении пневмокониоза значительное место занимают физиотерапевтические методы: для повышения общей резистентности и иммунобиологической реактивности организма рекомендуется проведение общих УФ-облучений, локальное облучение грудной клетки. Для улучшения дренирующей функции бронхов применяют электрофорез с солями натрия, при наличии болевого синдрома – электрофорез с прокаинам (0,5-2%).

Процедуры назначают ежедневно или через день, курс – 12-15 процедур. На функцию дыхания, легочную гемодинамику, иммунологическую реактивность хорошее влияние оказывают индуктотермия, УВЧ-электромагнитное поле (ЭМП) и микроволновая терапия. При выраженном бронхообструктивном синдроме хороший эффект дает применение комплекса синусоидальных моделированных токов и ультразвук. Курс лечения ежедневный, 10-12 процедур.

При осложнении кистотического фиброза воспалительным компонентом применяются антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины, фторхинолоны). Хороший эффект имеет применение антибиотика фузафунгина. Длительность применения антибиотиков определяется активностью воспалительного компонента, определяемого по общему состоянию, показателям крови, мокроты.



Примерные сроки нетрудоспособности

Вопросы трудоспособности решаются индивидуально с учетом характера выполняемой работы, конкретных условий труда, уровней запыленности, степени выраженности патологического процесса в легких, клинического течения заболевания (наличие или отсутствие осложнений), степени функциональных изменений.

При нередко выраженной интерстициально-узелковой форме пневмокониоза и отсутствии функциональных изменений работник может быть трудоустроен на работу вне контакта с пылью, без перевода на инвалидность, при динамическом наблюдении у профпатолога.

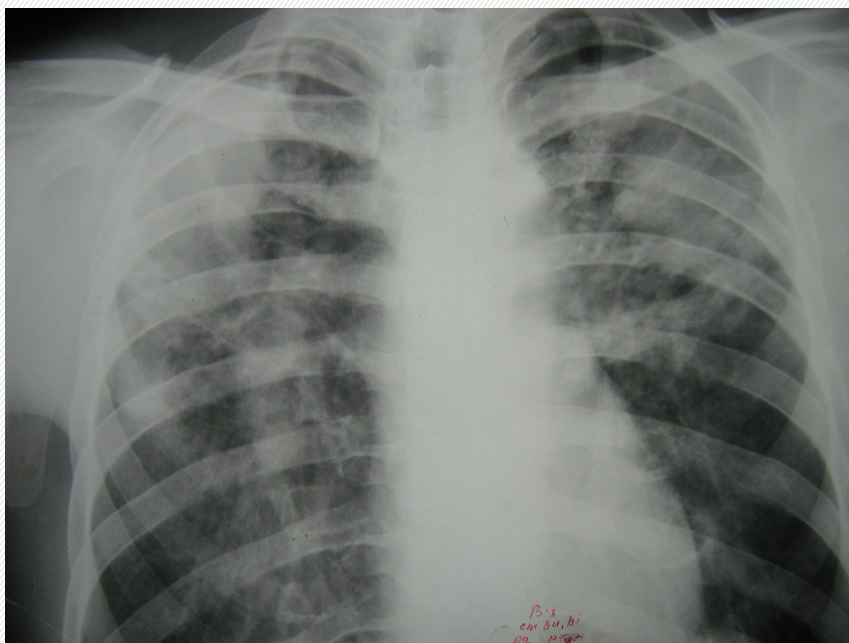
При узелковых формах пневмокониоза, осложненных хроническим бронхитом, выраженной эмфиземой легких, сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, болезни сердца с нарушением кровообращения), пациенты переводятся на работу вне контакта с пылью, веществами раздражающего и алергизирующего действия, не связанную с тяжелым физическим трудом и неблагоприятным микроклиматом. В случае потери квалификации и уменьшения объема трудовой деятельности устанавливается III группа инвалидности по профессиональному заболеванию.

При прогрессирующем течении заболевания и выраженной дыхательной недостаточности трудоспособность пациента утрачивается, и ему определяется II группа инвалидности по профессиональному заболеванию, в случае развития сердечной декомпенсации — I группа.

Больные силикотуберкулезом (кониотуберкулезом) подлежат наблюдению и лечению у фтизиатров. Вопрос об их трудоспособности решается с учетом активности туберкулезного процесса, его формы и выраженности, что и определяет группу инвалидности.

Дальнейшее ведение

Больные пневмокониозом независимо от того, работают они или нет, должны находиться на диспансерном наблюдении у врача-профпатолога, терапевта по месту жительства или работы; в случае наличия силикотуберкулеза (кониотуберкулеза) – у фтизиатра по месту жительства в соответствии с группой диспансерного наблюдения.



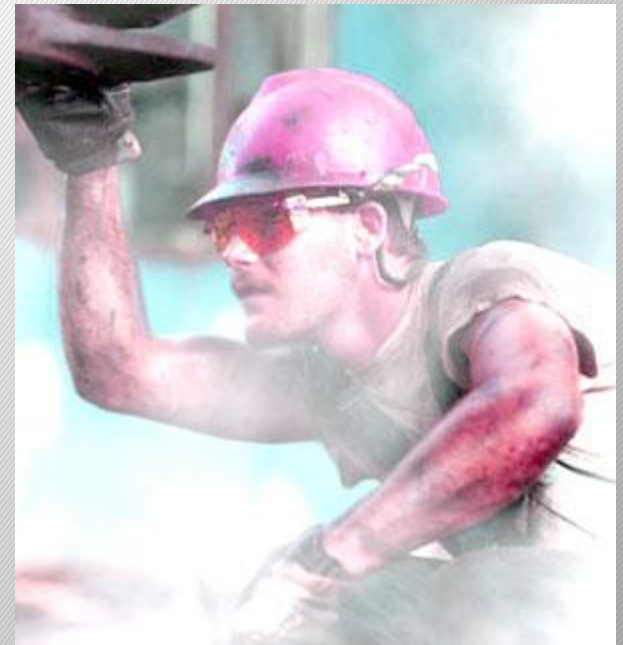
Информация для пациента

Каждый пациент должен состоять на диспансерном наблюдении у врача по месту работы или поликлинике по месту жительства, не реже одного раза в год проходить диспансерное обследование и получать информацию о своем заболевании, о возможных осложнениях основного заболевания, вести здоровый образ жизни — заниматься закаливанием (плавание, ходьба на лыжах, умеренная физическая нагрузка), отказаться от курения. Желательно санаторно-курортное лечение раз в 1-2 года.



Прогноз

Прогноз у больных пневмокониозом определяется не только формой и стадией заболевания, осложнениями, но и сопутствующей патологией. Частые простудные заболевания, присоединение сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы в значительной степени ухудшают качество жизни больного.

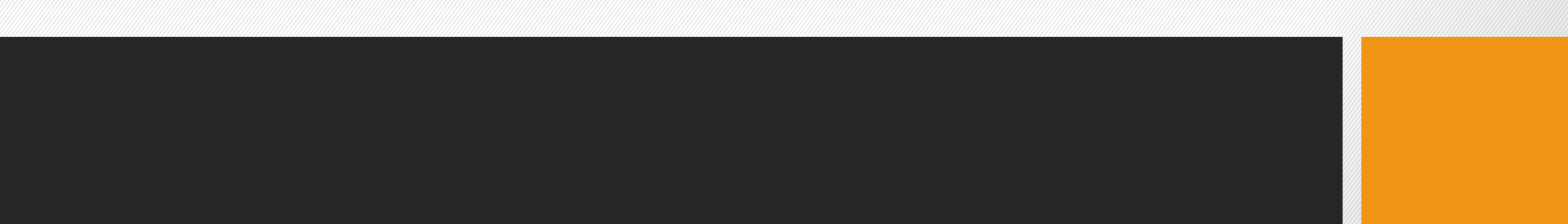


Профилактика

Основой предупреждения дальнейшего развития пылевых заболеваний органов дыхания, в том числе и пневмокониоза, служит широкий комплекс оздоровительных мероприятий в соответствии с утвержденными нормативно-техническими документами, разработанными для отдельных отраслей промышленности.

Необходимо снижать влияние неблагоприятных факторов производственной среды на организм работников путем использования и постоянного внедрения средств пылеподавления, рационального применения СИЗ органов дыхания, внедрения принципа защиты временем (например, контрактной системы) с учетом конкретной дозоэффективной зависимости.

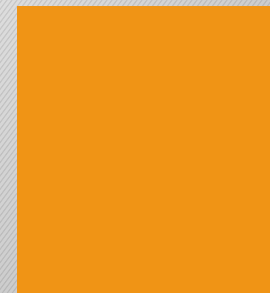
Обязательно проведение предварительного медицинского осмотра при приеме на работу: недопущение к работе с учетом общих противопоказаний, обозначенных для работы в пылевых условиях, индивидуальной чувствительности.



Проведение ПМО направлено на своевременное выявление ранних признаков заболеваний бронхолегочного аппарата, в том числе и профессиональных, диагностику общесоматической патологии, препятствующей продолжению работы в условиях повышенной запыленности. По результатам клинико-функциональных и рентгенологических исследований формируются группы риска развития пылевой патологии органов дыхания. В группу риска включаются работники, часто и длительно болеющие простудными заболеваниями (более 2-3 раз в год), перенесшие острый бронхит, пневмонию и другое, рабочие со стажем более 10 лет, с выявленными по рентгенограмме начальными изменениями органов грудной клетки (подозрение на пневмокониоз).

Не следует упускать из сферы внимания меры медико-биологической профилактики, включающие физические упражнения, санаторно-курортное лечение, направленные на повышение общей резистентности организма, элиминацию депонированной в легких пыли, лечебное питание, психологическую и психотерапевтическую помощь. Важное место занимает пропаганда здорового образа жизни.

**ПНЕВМОКОНИОЗЫ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ
ВЫСОКО- И УМЕРЕННО ФИБРОГЕННЫХ
АЭРОЗОЛЕЙ**



Среди этих пневмокониозов наиболее распространенным является силикоз. Все пневмокониозы от воздействия высоко- и умеренно фиброгенных аэрозолей имеют склонность к прогрессированию и осложнению туберкулезной инфекцией. **СИЛИКОЗ**

Пневмокониоз, обусловленный вдыханием пыли с высоким содержанием диоксида кремния.

Наибольшее распространение это заболевание получило в конце XIX – начале XX в. в связи с развитием горнорудной промышленности, машино- и станкостроения, где при осуществлении технологических процессов образуется пыль, содержащая свободный диоксид кремния.

Силикоз развивается у работников горнорудной промышленности (бурильщики, проходчики и др.) при добыче золота, олова и других полезных ископаемых. Порода, в которой залегают ценные минералы, обычно содержит кварц. Обработка и переработка кварца, гранита, размол песка и других пород, содержащих диоксид кремния, тоже часто связана с риском силикоза (обрубщики, земледелы). Отмечается заболевание и у работников машиностроительной промышленности (рабочих литейных цехов).

В среднем период от начала воздействия пыли до развития заболевания составляет 10-15 лет, при неблагоприятных условиях труда может уменьшаться до 2-6 лет.

Патогенез

Прогрессирование узелкового фиброза при силикозе выражается в увеличении количества и размера узелковых элементов с их последующим уплотнением и обызвествлением. Наиболее частым вариантом прогрессирования силикотического фиброза является слияние узелков в крупные фиброзные узлы с формированием узловой формы силикоза. Нередко наблюдается умеренное увеличение, уплотнение и скорлупкообразное обызвествление внутригрудных лимфатических узлов. Формированию крупноузлового силикоза могут способствовать развитие ателектазов, цирроза и воспаление.

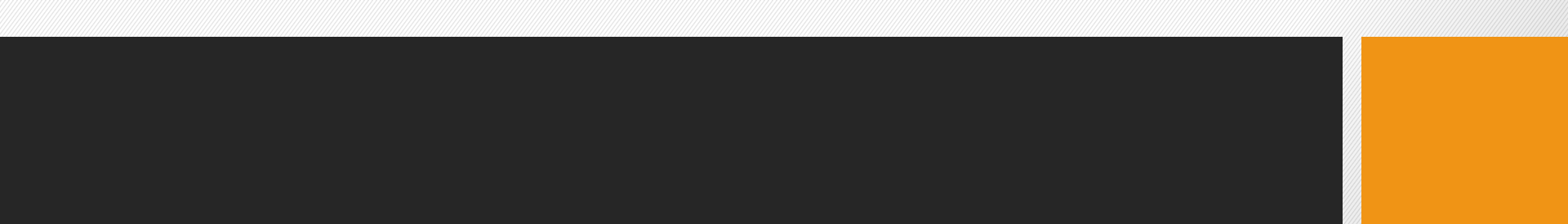
Прогрессирование мелкоузелковой и смешанной (узелково-интерстициальной) форм силикоза выражается в увеличении диффузного периваскулярного, пери-бронхиального, межуточного фиброза, нарастании числа и размеров узелковых элементов.

При выраженном силикотическом узловом фиброзе отмечается прогрессирование за счет дальнейшего распространения и увеличения фиброзных узлов, сморщивания, цирроза и развития буллезной эмфиземы. Постепенно усиливая дыхательная недостаточность, обуславливая развитие вторичной легочной гипертензии с последующей сердечной декомпенсацией, которая и становится наиболее частой причиной смерти больных силикозом.

Клиническая картина

У больных силикозом, как и другими пневмоко-ниозами, клинические проявления заболевания выражены слабо. Пациенты, как правило, предъявляют мало жалоб, и лишь при детальном опросе у большинства из них врачи выявляют симптомы, характерные для хронического легочного заболевания: одышку, кашель, боли в груди. Выраженность клинических проявлений силикоза увеличивается по мере прогрессирования фиброзного процесса, но часто не отмечается соответствия рентгенологическим изменениям. Кашель и одышка бывают связаны не только и не столько с тяжестью развивающегося фиброза, сколько с сопутствующим силикозу бронхитом. Боли в груди, как правило, неинтенсивные и выражаются в покалывании под лопатками, чувстве стеснения скованности. Обычно эти ощущения обусловлены изменениями плевры, возникающими одновременно с изменениями в легких. Общее состояние больных, как правило, остается удовлетворительным до поздних стадий силикоза. Грудная клетка обычной формы, лишь иногда при выраженной эмфиземе несколько расширена в переднезаднем размере и несколько выбухает в переднем верхнем отделе.

По мере прогрессирования пневмофиброза или в случае присоединения бронхита у больных может наблюдаться изменение формы ногтей на руках и ногте в виде «часовых стекол». В начальных стадиях заболевания перкуторный звук наднижнебоковыми отделами легких обычно имеет коробочный оттенок. При более выраженном процессе, особенно при формировании крупных фиброзных узлов, перкуторный звук может быть укорочен, особенно под лопатками и в межлопаточных областях. В поздних стадиях силикоза может отмечаться мозаичность перкуторных звуков, связанных с чередованием фиброзных полей и эмфиземы. При аускультации в начальных стадиях болезни изменений дыхания не выявляют. В более поздних стадиях выслушивается жесткое дыхание, которое над массивными фиброзными полями может иметь бронхиальный оттенок, над эмфизематозными участками — быть ослабленным. Относительно часто в нижнебоковых отделах выслушиваются приглушенные мелкопузырчатые влажные хрипы и крепитация. Сухие и звучные влажные хрипы не характерны для силикоза, и их появление указывает на присоединение осложнений (бронхит, туберкулез и др.).



Как правило, рано или поздно при силикозе развивается дыхательная недостаточность, степень выраженности которой не всегда коррелирует с выраженностью пневмофиброза. Можно наблюдать больных с выраженной формой силикоза без нарушений ФВД, тогда как у других пациентов с начальными проявлениями болезни отмечаются выраженные дыхательные расстройства. Это объясняется тем, что нарушения функции дыхания, в частности, обструктивного типа, в первую очередь определяются выраженностью сопутствующих бронхита и эмфиземы легких. При выраженных процессах с формированием крупных фиброзных полей на состояние дыхательной функции оказывают влияние расположение этих образований, деформация бронхиального дерева, медиастинальный синдром (сдавление органов средостения крупными плотными лимфатическими узлами и фиброзными образованиями).

Течение и прогноз силикоза во многом зависит от состава промышленной пыли и уровней ее воздействия, степени выраженности силикотического фиброза и осложнений. Наиболее неблагоприятное течение силикоза отмечается у пескоструйщиков, обрубщиков, горнорабочих различных рудников (бурильщиков, проходчиков), у размольщиков кварца, проходчиков тоннелей, рабочих по производству динаса и других огнеупорных материалов, подвергающихся воздействию высоко- и умеренно фиброгенной пыли с высоким содержанием свободного диоксида кремния ($\text{SiO}_2 > 10\%$), у рабочих литейных цехов (формовщики, земледелы, чальщики и др.), горнорабочих рудников с небольшим содержанием кварца в порошке ($\text{SiO}_2 < 10\%$), а также у работников керамической промышленности чаще наблюдается мелкоузелковая и смешанная (узелково-интерстициальная) формы силикоза, которые имеют медленно прогрессирующее течение. Отмечается склонность к спонтанному прогрессированию силикоза, и после прекращения контакта с пылью.

В прошлые годы встречались случаи силикоза с преимущественным поражением внутригрудных лимфатических узлов на фоне умеренно выраженного паренхимального фиброза или без изменений в легочной паренхиме — «лимфожелезистая» форма заболевания. При этом отмечалось «скорлупкообразное» обызвествление лимфатических узлов корней легких (Сенкевич Н.А. и др., 1974). Увеличенные внутригрудные лимфатические узлы с наличием в них «крапчатых» обызвествлений чаще отмечаются при скрыто протекающем силикотуберкулезном бронхоадените, который нередко является источником легочных форм туберкулеза (Гольдман А.Г. и др., 1989).

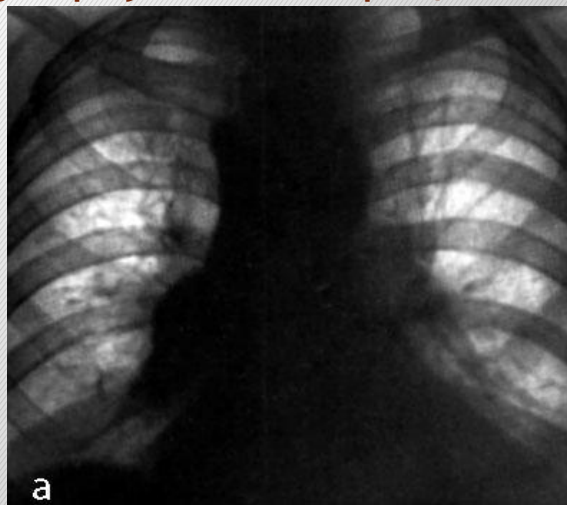
Своеобразной формой силикоза является так называемый *ревматоидный силикоз (силикоартрит)*. По существу это силикоз в сочетании с ревматоидным артритом. Суставной синдром различной выраженности может предшествовать развитию силикоза, возникать с ним одновременно либо, что чаще, присоединяться в разные сроки после установления диагноза легочного заболевания. При этом в легких на фоне узелкового или чаще интерстициального фиброза определяются множественные четко отграниченные округлые затемнения диаметром 0,5-5 см, расположенные главным образом по периферии обоих легких. Силикоартрит с наличием многочисленных, рентгенологически выявляемых округлых теней в легких называют синдромом Каплана по имени английского врача, описавшего эту особую клинко-рентгенологическую форму заболевания у шахтеров в 1953 г. По данным литературы, силикоартрит составляет 0,1-0,6% всех случаев силикоза. В клинической картине основным симптомом может быть как легочный процесс с тяжелой дыхательной недостаточностью, так и ревматоидный артрит. Прогноз определяется особенностями клинических проявлений. Не исключено сочетание силикоза, ревматоидного артрита и туберкулеза. В диагностике силикоартрита имеет значение обнаружение в крови высоких титров ревматоидного фактора.

Сочетание с другими коллагенозами.

Изредка силикоз сочетается с другими коллагенозами (системная волчанка, склеродермия, дерматомиозит). Описаны случаи развития у больных силикозом легочного альвеолярного протеиноза.

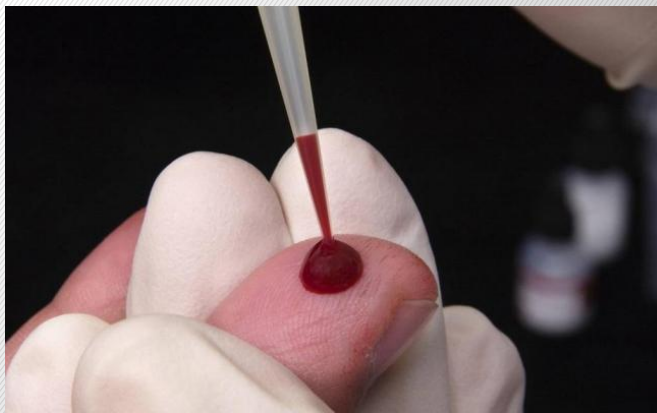
Силикотуберкулез.

Наиболее тяжелое и частое осложнение силикоза - туберкулез. При сочетании силикоза с туберкулезом изменяются клиническая картина и течение как силикотического, так и туберкулезного процесса.



Диагностика

Неосложненный силикоз, как правило, протекает при нормальной температуре тела и без изменений периферической крови. Для прогрессирующего силикоза характерны увеличение количества общего белка крови, гипер- α - и γ -глобулинемии, нередко повышены концентрации гаптоглобина, фибриногена, нейраминовой и дифениламиновой кислот. Особый интерес представляет содержание аминокислоты оксипролина, характеризующей образование коллагена, который представляет собой основной субстрат силикотического узелка. У больных узелковым силикозом, особенно при прогрессирующем течении, отмечается увеличение в крови уровня белково-связанного оксипролина и снижение экскреции с мочой его пептидосвязанных и свободных фракций, что свидетельствует о преобладании в организме синтеза коллагена над его резорбцией. В сыворотке крови таких больных нередко определяется С-реактивный белок.



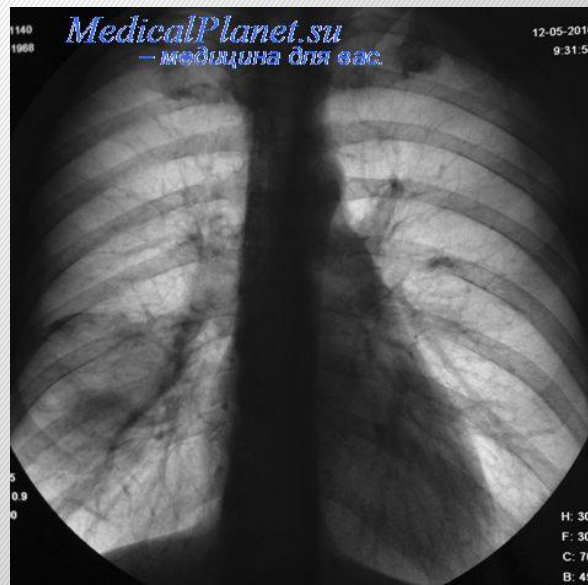
Прогноз

Узелковые формы силикоза, быстро прогрессирующие в течение 5-6 лет и менее, а также ранее описанный так называемый острый силикоз, быстро приводящий к летальному исходу (за 0,5-2 года), могут развиваться только при воздействии очень высоких концентраций особо агрессивной кварцсодержащей пыли. Следует учитывать, что силикоз (пневмокониоз) всегда остается хроническим заболеванием, и его нельзя называть «острым». Развитие силикоза в постконтактном периоде спустя много лет (иногда 10-20 и более) после прекращения работы обусловлено прежде всего воздействием высоких концентраций кварцсодержащей пыли и особенностью течения силикотического фиброза. Заболеваниями, провоцирующими его развитие в постконтактном периоде, могут быть пневмонии, туберкулез и др. При развитии силикоза в постконтактном периоде нередко наблюдается «скорлупкообразное» обызвествление лимфатических узлов корней легких и непосредственно силикотических узелков.

При выраженном силикотическом узловом фиброзе отмечается прогрессирование за счет дальнейшего распространения и увеличения фиброзных узлов, сморщивания, цирроза и развития буллезной эмфиземы. Постепенно усиливается дыхательная недостаточность, приводя к развитию вторичной легочной гипертензии с последующей сердечной декомпенсацией, которая и становится наиболее частой причиной смерти больных силикозом.

Силикотуберкулез

Представляет собой не просто сочетание двух заболеваний, а самостоятельную нозологическую форму болезни. Частота осложнений силикоза туберкулезом различна и зависит от агрессивности пыли, а также от выраженности и формы силикотического фиброза. Особенно часто (40-50% случаев и более) туберкулез осложняет узелковую и узловую формы болезни при воздействии пыли с высоким содержанием свободного диоксида кремния ($\text{SiO}_2 > 10\%$). Реже осложнение кониотического фиброза туберкулезом наблюдается у работающих в контакте с пылью с меньшим содержанием кремнезема ($\text{SiO}_2 < 10\%$), а также при интерстициальных формах пневмокониоза (5-10% случаев).



Патогенез

Патогенетически туберкулез при силикозе вторичен, связан с реактивацией фиброзно уплотненных и обызвествленных очагов в легких или во внутригрудных лимфатических узлах. Из клинических форм туберкулеза, осложняющих силикоз, наиболее часто развивается очаговый туберкулез легких и характеризуется, как правило, наличием полиморфных очаговых теней в верхушках легких. Инфильтративная и диссеминированная формы силикотуберкулеза наблюдаются значительно реже. Фиброзно-кавернозный силикотуберкулез с выраженным полиморфизмом рентгенологической картины (наличием полей фиброза и каверн) возникает, как правило, на месте узловых форм силикогуберкулеза. Наряду с указанными формами следует выделять своеобразные клинические проявления силикотуберкулеза, при которых трудно дифференцировать силикоз и туберкулез, — силикотуберкулезный бронхоаденит и узловой силикотуберкулез. При силикотуберкулезе в зависимости от размеров затемнений в легочных полях, которые соответствуют узловым формам силикоза (А, В, С), различают мелкоузловой, крупноузловой и массивный силикотуберкулез

Клиническая картина

При каждой форме силикотуберкулеза имеются особенности, отличающие его от обычного туберкулеза, возникающего на фоне интактного легкого, избежавшего воздействия пылевого фактора. При силикотуберкулезе не наблюдается острого начала туберкулезного процесса. В клинической картине всех форм силикотуберкулеза условно выделяют два периода.

Первый период («торпидный»)

Характеризуется малой симптоматикой и существенно не отличается от силикоза. Клинические (общая слабость, потливость, повышение температуры тела, похудание, физикальные изменения в легких) и лабораторные признаки активности специфического процесса в этот период длительное время отсутствуют.

Второй период соответствует обострению туберкулезного процесса

Происходит неуклонное прогрессирование силикотуберкулеза. В этот период характерны изменения гемограммы; умеренное увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов, лимфопения, моноцитоз. увеличение СОЭ, грубодисперсных фракций глобулинов, уровня нейраминовой кислоты, С-реактивного белка, гаптоглобина, фибриногена и др. Характерная особенность заболевания как в первом, так и во втором периоде – выделение микобактерий туберкулеза, которые обычно обнаруживаются только после повторных исследований мокроты или промывных вод бронхов с помощью люминесцентной микроскопии. Течение силикотуберкулеза чаще всего неблагоприятное. Типичные для обычного туберкулеза смены фаз обострений и ремиссий для силикотуберкулеза нехарактерны, процесс отличается прогрессивным течением с различной степенью выраженности.

Диагностика

При установлении диагноза силикотуберкулеза (кониотуберкулеза) проба Манту с 2 ТЕ стандартного туберкулина имеет относительное значение, так как она часто бывает положительной и при неосложненном пневмокониозе. Для определения активности кониотуберкулеза более информативна проба Коха с 20-40 ТЕ туберкулина с оценкой местной и общей реакции, изменений гемо- и протеинограммы, уровня сывороточного фибриногена и гаптоглобина до пробы и через 48 ч после нее. При активном кониотуберкулезе может наблюдаться не только местная, но и общая реакция, которая проявляется повышением температуры тела, головной болью, общим недомоганием, ломотой в суставах и чувством общей разбитости. Через 48 ч после подкожного введения 20 или 40 ТЕ туберкулина могут отмечаться увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов на 4-6%, уменьшение содержания лимфоцитов на 8-10%, тромбоцитов на 15-25% и увеличение СОЭ на 4-6 мм/ч. Введение туберкулина вызывает уменьшение абсолютного количества Т- и В-лимфоцитов, увеличение концентрации IgA и IgM и повышение титра «противолегочных» антител.

Прогноз

Прогноз при силикотуберкулезе находится в прямой зависимости как от прогрессирования силикотического фиброза, так и от активности туберкулезного процесса. В первом случае патологический процесс определяется прогрессированием фиброза и буллезной эмфиземы с последующим развитием легочной гипертензии, во втором - признаки активного туберкулеза определяют последующее течение и исход заболевания с развитием массивного силикотуберкулеза, образованием каверн и выраженной буллезной эмфиземой легких.

Силикоз может осложняться острой пневмонией. Присоединение острой пневмонии к силикозу усугубляет дыхательную недостаточность, заболевание протекает тяжело, с замедленным разрешением пневмонического воспаления. Однако при своевременном антибактериальном лечении заболевание в большинстве случаев заканчивается выздоровлением. Повторно возникающие пневмонии способствуют прогрессированию силикотического фиброза.

Из других осложнений силикоза следует отметить хронический бронхит, который встречается реже, чем туберкулез. Клиническая картина заболевания в этих случаях определяется выраженностью бронхита, который может протекать с частыми обострениями бронхолегочной инфекции, развитием бронхоэктазов и бронхоэктазий, диффузной эмфиземы легких и выраженной дыхательной недостаточности. Рано развивается атрофический эндобронхит с нарушением защитных функций слизистой оболочки бронхов. На его фоне при силикозе присоединяется неспецифическая бронхолегочная инфекция.

Осложнением силикоза может быть спонтанный пневмоторакс, причина развития которого – буллезная эмфизема. В большинстве случаев пневмоторакс развивается при узловых формах силикоза и силикотуберкулеза и в результате плевральных сращений имеет ограниченный характер. При силикотуберкулезе возможны такие осложнения, как эрозия легочных сосудов с кровотечением и образованием бронхиальных свищей.

Нередко при силикозе и силикотуберкулезе наблюдается развитие ателектаза или цирроза средней доли правого легкого – среднедолевой синдром. Наиболее частой причиной развития среднедолевого синдрома служит сдавление среднедолевого бронха увеличенными или уплотненными лимфатическими узлами. Характер патологических изменений лимфатических узлов может быть как неспецифическим, так и специфическим.

Сочетание силикоза с раком легкого наблюдается относительно редко. Силикотический фиброз не считают предраковым состоянием, а кварцсодержащую пыль – канцерогенной. Однако, по наблюдениям А.Г. Гольдельмана и Д.М. Зислина (1988), в 15,3% случаев рак легкого становится причиной смерти больных силикотуберкулезом.

АНТРАКОСИЛИКОЗ

Профессиональное заболевание бронхолегочной системы, вызываемое длительным вдыханием угольно-породной пыли, характеризуется хроническим воспалением с исходом в фиброз.

Среди основных отраслей промышленности наиболее высокие уровни заболеваний антракосиликозом во все годы наблюдения отмечаются на предприятиях угольной промышленности. Многочисленные производственно-гигиенические исследования, проводимые в разное время на предприятиях основных угольных бассейнов, показали, что современная добыча угля характеризуется значительными колебаниями уровней запыленности воздуха на одном и том же рабочем месте, неоднородностью дисперсного и вещественного состава витающей угольно-породной пыли. Возникновение, распространенность и течение пылевых профессиональных заболеваний органов дыхания от воздействия видов угольнопородной пыли определяются комплексом неблагоприятных факторов производственной среды, которые зависят от горно-геологических условий залегания угля.



Показатели заболеваемости антракосиликозом среди подземных рабочих, разрабатывающих антрацитовый уголь, в 3-4 раза выше, чем на шахтах по добыче каменного угля. В Печорском и Подмосковном угольных бассейнах невысокие уровни заболеваемости, регистрируются единичные случаи антракосиликоза. По степени опасности в отношении пневмокониозов за критерий принимаются оценки сроков развития, частота выявления заболевания, возраст больных на шахтах различных угольных бассейнов. В группу повышенной опасности по пневмокониозам отнесены горнорабочие очистных забоев и проходчики. Средний стаж рабочих, у которых был выявлен антракосиликоз, колеблется в пределах 15-17 лет. У горнорабочих очистных забоев, проходчиков антрацитовых шахт, рабочих Печорского, Подмосковного угольных бассейнов стаж достигает 20 лет и более. Развитие антракосиликоза имеет место и у представителей других подземных профессий, однако сроки развития более значительны (более 20 лет подземного стажа).

Патогенез

В 20-25% случаев антракосиликоз осложняется туберкулезом с формированием узловых формы антракосиликотуберкулеза.

Осложнение антракосиликоза хроническим бронхитом отмечается, по данным различных авторов, в 12-50% случаев. Основными факторами осложнения антра-косиликотического процесса хроническим бронхитом становятся неблагоприятные микроклиматические условия в шахтах (чрезмерно теплые условия в глубоких шахтах, чрезмерно холодные — в шахтах на Крайнем Севере). Немаловажно также воздействие угольно-породной пыли в сочетании с веществами раздражающего, токсического и аллергизирующего действия, которые способствуют более раннему поражению бронхиального дерева и развитию бронхоспастического компонента.

В постконтактном периоде иногда отмечается сочетание рака легких и антракосиликоза.

Клиническая картина

Особенность пневмокониоза — скудость клинических проявлений заболевания на фоне формирующихся рентгенологических изменений. Наиболее частая жалоба — одышка при значительной физической нагрузке, кашель преимущественно сухой, реже пациенты отмечают боли в грудной клетке. При прогрессировании пневмокониотического процесса в легких и присоединении хронического бронхита, развития эмфиземы легких клиническая картина более выражена. Жалобы, как правило, выявляются при расспросе.



Диагностика

При осмотре могут быть отдельные признаки эмфиземы – расширение переднезаднего размера грудной клетки, коробочный оттенок перкуторного звука в нижнебоковых отделах, дыхание везикулярное, иногда ослабленное. При перкуссии определяются мозаичность перкуторного звука, чередование укороченного и легочного, при аускультации дыхание ослабленное или с бронхиальным оттенком, часто выслушиваются сухие хрипы, в нижних отделах мелкопузырчатые хрипы или крепитация.

Инструментальные исследования

По рентгенологическим изменениям в легких рентгеноморфологическая семиотика при антракосиликозе приближается к рентгенологической картине при силикозе.

Основным рентгеноморфологическим субстратом антракосиликоза служит диффузный узелковый, узелково-интерстициальный и узловой фиброз легочной ткани.

Показатели ФВД, как правило, длительное время не изменяются. Прогрессирование антракосиликоза сопровождается изменением показателей, характеризующих рестриктивные нарушения с увеличением остаточного объема. Присоединение хронического бронхита приводит к обструктивно-рестриктивному типу нарушения вентиляции с последующим развитием легочной гипертензии и легочного сердца.



СИДЕРОСИЛИКОЗ, СИЛИКОСИЛИКАТОЗЫ

Сидеросиликоз наблюдается в основном среди рабочих железорудных шахт. Силикосиликатозы чаще встречаются у работников фарфорово-фаянсовой и керамической промышленности, в производстве шамота и других огнеупорных изделий. Сидеросиликоз и силикосиликатоз приближаются по патогенезу и клинической картине к силикозу. Диагностика, лечение и прогноз данных заболеваний идентичны.



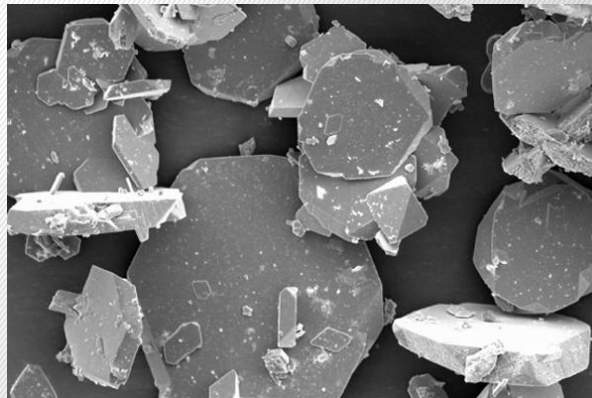
ПНЕВМОКОНИОЗЫ ОТ СЛАБОФИБРОГЕННОЙ ПЫЛИ

Слабофиброгенная пыль без кварца или с незначительным его содержанием (меньше 10%) вызывает в настоящее время возникновение наиболее распространенной группы пневмокониозов. Чаще всего встречаются силикатозы.



СИЛИКАТОЗЫ, АСБЕСТОЗ

Это группа пневмокониозов, развивающихся при длительном вдыхании пыли силикатов — минералов, в которых диоксид кремния находится в виде соединений с магнием, кальцием, железом и другими элементами, широко распространенными в природе (асбест, тальк, каолин, оливин, нефелин, слюда и др.), а также искусственно полученных соединениях (цемент, стекловолокно, шлаковата и др.). В зависимости от состава вдыхаемой пыли различают асбестоз, каолиноз, талькоз, нефелиноз и другие формы силикатозов. Среди силикатозов наиболее распространенным и тяжелым по клиническому течению является асбестоз.

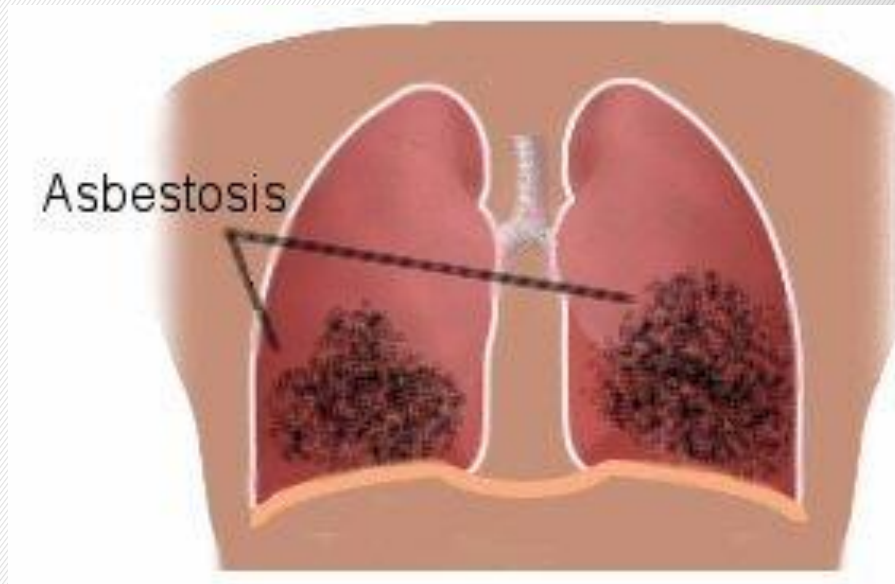


АСБЕСТОЗ

Асбестоз – диффузный прогрессирующий необратимый интерстициальный легочный фиброз от воздействия асбестовой пыли («паренхимальный асбестоз», «асбестовый пневмокониоз»).

Распространенность асбестоза среди работников отдельных производств асбестовой промышленности колеблется в широких пределах.

Стаж, при котором формируется паренхимальная форма хризотилового асбестоза, составляет 18-30 лет, а при смешанной и плевральной формах 24-34,5 года.



Асбест — это группа минералов, имеющих волокнистую структуру, принадлежащих к двум группам минералов класса силикатов - амфиболам и серпентинам. К амфиболовым асбестам относятся крокидолит, амозит, антофиллит, тремолит и другие; к серпентинам — хризотил. Асбест используют почти во всех отраслях промышленности. Особо можно отметить производство асботекстильных и асбо-технических изделий для автомобильной, авиационной, тракторной, химической, электротехнической, металлургической промышленности, судостроения и машиностроения.



В России добывается и используется только хризотиловый асбест (хризотил). Асбестоз, возникший от воздействия хризотила, называется «хризотиловый асбестоз».

В основу разделения асбестоза, развившегося от воздействия хризотилсодержащих пылей, на формы легли рентгенографические признаки поражения паренхимы легких, плевры (висцеральной и париетальной) в соответствии с отечественной и международной классификациями пневмокониозов (1996, 2000) и стандартами рентгенограмм пневмокониозов (ILO, 2000).

- Паренхимальная форма хризотилового асбестоза с преимущественным поражением паренхимы – диффузный интерстициальный фиброз.
- Смешанная (паренхимально-плевральная) форма хризотилового асбестоза – сочетание диффузного паренхимального фиброза и поражения плевры. Эта форма хризотилового асбестоза встречается в 2 раза чаще, чем паренхимальная, и значительно чаще, чем изолированная плевральная форма.
- Плевральная форма хризотилового асбестоза с изолированным поражением висцеральной и париетальной плевры определяется редко .

Патогенез

Это заболевание может развиваться не только в период работы в контакте с асбестом, но и спустя много лет после прекращения контакта.

К дополнительным изменениям паренхимы легких, характеризующим степень выраженности интерстициального фиброза, относятся линии Керли, «соты», пневмоцирроз, плоские и округлые ателектазы, которые чаще наблюдаются при воздействии высоких концентраций хризотилсодержащей пыли. Наряду с выше указанными изменениями в паренхиме легких достаточно часто наблюдаются «малые» поражения висцеральной плевры (утолщение междолевой, диафрагмальной и перикардальной плевры), облитерация реберно-диафрагмальных синусов, паренхимальные и плевральные тяжи по ходу междолевой плевры и диффузные утолщения париетальной плевры. Изолированная плевральная форма асбестоза с преимущественным поражением париетальной и висцеральной плевры характеризуется наличием плевральных «бляшек», диффузными утолщениями париетальной плевры, обызвествлением, реже встречаются атипичные поражения медиастинальной и апикальной плевры. Плевральные выпоты при воздействии хризотилового асбеста не встречаются, за исключением случаев осложненных форм заболевания (бактериальная инфекция, туберкулез, злокачественные новообразования).

Осложнение хризотилового асбестоза бронхитом чаще отмечается при воздействии высоких концентраций хризотиловой и хризотилсодержащей пыли. Асбестоз, а также длительный контакт с высокими концентрациями асбестсодержащей пыли — факторы, предрасполагающие к развитию рака легкого. Наибольшей канцерогенной активностью обладают асбесты амфиболовой группы.

Клиническая картина

Отличительной особенностью хризотилового асбестоза от воздействия хризотила является длительное бессимптомное течение при неосложненных формах заболевания.

Клиническая картина маловыражена, жалобы скудные. Начальные симптомы: сухой кашель, а затем с вязкой, трудно отделяемой слизистой мокротой, нередко выраженная одышка, боли в боковых и нижних отделах грудной клетки («плевральный синдром») слабовыражены. Характерны крепитация и шум трения плевры.

Тяжелых клинико-рентгенологических форм хризотилового асбестоза в настоящее время не наблюдается. Ранее выявляемые тяжелые формы асбестоза развивались при воздействии высоких неконтролируемых концентраций асбестосодержащей пыли. По клинико-рентгенологическому течению тяжелые формы асбестоза сходны с фиброзирующим альвеолитом.

Диагностика

Основным методом диагностики асбестоза является рентгенологический — обзорная рентгенография легких в прямой и боковой проекциях. По показаниям назначают первично увеличенную рентгенограмму правого легкого, томографию и КТ. Рентгенологически асбестоз относится к интерстициальным формам пневмокониозов с формированием межуточного, перибронхиального и периваскулярного диффузного фиброза. Заболевание сопровождается фиброзом париетальной и висцеральной плевры.

Среди других рентгенологических изменений в легких при асбестозе следует выделить эмфизему легких, остаточные явления перенесенных острых пневмоний, туберкулеза легких, внутригрудную лимфаденопатию и другие, изменяющие клинические проявления и течение заболевания, влияющие на характер и степень выраженности дыхательной недостаточности.

Рентгенологическая диагностика асбестоза осуществляется в соответствии с отечественной (1996) и международной (2000) классификациями пневмокониозов и стандартами рентгенограмм пневмокониозов (ILO, 2000).

Изменения ФВД и гипоксемия носят начальный (0-1, I степень, S_{O_2} 95-93 мм рт.ст.) и умеренно выраженный характер (1-2, II степень, S_{O_2} 92-90 мм рт.ст.)² преобладают изменения бронхиальной проходимости по смешанному типу,^а наблюдаются нерезкие и умеренно выраженные снижения диффузионной способности легких. Итогом становится артериальная гипоксемия.

Отличительной эндоскопической особенностью асбестоза и бронхита от длительного воздействия на органы дыхания асбестосодержащей пыли является сочетание катарального, катарально-атрофического и катарально-склерозирующего эндобронхита, дистонии мембранозной стенки трахеи и бронхов и трахеобронхиальной дискинезии. Обтурация бронхиального дерева пенистым секретом, аномалии и пороки развития бронхиального дерева наблюдаются более чем в 504 случаев.

Талькоз

Пневмокониоз, обусловленный длительным вдыханием пыли талька.

Талькоз встречается реже, чем асбестоз, и имеет доброкачественное течение. Он возникает спустя 15-20 лет и более после начала работы в контакте с тальковой пылью.

Тальк представляет собой природный магнезиальный силикат, имеющий вид волокон, пластинок или аморфной массы. Его используют во многих отраслях промышленности: текстильной, парфюмерной, радиотехнической, в производстве пластмасс, резины, керамики и др. ПДК пыли талька в воздухе рабочей зоны составляет 4 мг/м^3 .

Клиническая картина

Клиническая картина при талькозе характеризуется скудостью симптомов] У больных наблюдаются непостоянный сухой кашель и умеренная одышка, выслушиваются жесткое дыхание, изредка единичные сухие хрипы. Функциональные нарушения дыхания обычно выражены слабо. Пневмокониоз от воздействия талька характеризуется легким течением без склонности к прогрессированию». При рентгенологическом исследовании на фоне усиленного и деформированного легочного рисунка в средних и нижних отделах легких можно обнаружить отдельные мелкие узелковые тени, расширение и уплотнение корней.

Более тяжело может протекать пневмокониоз, развивающийся при вдыхания косметической пудры, которая состоит из талька, белой глины, оксида цинка и ароматических веществ. Заболевание характеризуется одышкой, кашлем, болями в груди, нарушениями ФВД. Рентгенологически чаще выявляют узелковоинтерстициальные изменения, а в более поздних стадиях болезни происходят слияние узелков и формирование фиброзных полей.

Прогноз

Талькоз и пневмокониоз от воздействия косметической пудры могут осложниться туберкулезом, однако он встречается намного реже, чем при силикозе.



КАОЛИНОЗ

Пневмокониоз, обусловленный воздействием пыли глин, содержащих силки? каолинит, называется каолинозом. Глины широко применяют в качестве сырья в кирпично-керамическом производстве. Воздействие пыли сухих глин происходит при их размоле, изготовлении и сушке изделий.

Заболевание встречается редко, развивается у лиц, контактирующих с каолинитом не менее 15 лет. В большинстве случаев этот пневмокониоз характеризуется развитием интерстициального умеренно выраженного диффузного фиброза с склонности к прогрессированию. Клинически заболевание часто проявляется умеренно выраженными симптомами бронхита. Наиболее известен, каолиноз у фарфорщиков, однако имеющаяся обычно в глине примесь свободного диоксида кремния позволяет расценивать это заболевание скорее как силикосиликатоз. У работающих на производстве огнеупорных материалов наблюдается пневмо-кониоз, развивающийся от воздействия пыли шамота, представляющего собой обожженную глину, состоящую из глинозема и кремнезема. Пыль шамота может содержать до 20% и более свободного диоксида кремния. Пневмокониоз от пыли шамота также можно отнести к каолинозу, по течению он в некоторых случаях схож с силикосиликатозом. Эта форма пневмокониоза проявляется интерстициально-узелковым фиброзом, характеризуется благоприятным течением без склонности к прогрессированию после прекращения контакта с пылью. Однако у отдельных рабочих, особенно размалывающих обожженный шамот, могут наблюдаться тяжелые формы заболевания, по течению схожие с силикозом и имеющие склонность к осложнению туберкулезом.

ОЛИВИНОЗ

Оливинозом называют пневмокониоз, возникающий при длительном вдыхании пыли минерала оливина — ортосиликата магния и железа. Оливиноз встречается редко.

Оливин — минерал, ортосиликат магния и железа, распространен в природе. Его применяют в производстве огнеупорной глины и керамики, в литейных цехах.

Клиническая картина

Клиническая картина характеризуется симптомокомплексом нерезко выраженного хронического бронхита.

Диагностика

Рентгенологически выявляют диффузный, умеренно выраженный мелкосетчатый фиброз. ФВД обычно снижена незначительно.

ПРОГНОЗ. Течение заболевания доброкачественное

Нефелиноз

Нефелиноз — заболевание бронхолегочной системы, возникающее при длительном воздействии пыли нефелина. Пыль нефелина представляет собой алюмо- силикат натрия и калия.

Может наблюдаться у работающих в стекольном и керамическом производствах, алюминиевой и кожевенной промышленности.

Клиническая картина

В клинической картине нефелиноза нередко наблюдаются явления умеренно выраженного хронического бронхита.

Диагностика

Рентгенологически нефелиноз характеризуется развитием нерезко выраженного пневмофиброза.

Прогноз

Течение заболевания благоприятное, без тенденции к прогрессированию.

Пневмокониоз, вызванный цементной пылью

Воздействие цементной пыли отмечается при производстве и реже применении цемента.

Цемент получают путем размола обожженной смеси глины, известняка или природных мергелей. По химической структуре разные виды цемента являются силикатами, но наряду с этим некоторые виды содержат значительную примесь свободного диоксида кремния. Цемент широко используют в строительстве.

В зависимости от состава цементной пыли различают заболевания, вызванные портландцементом, шлакопортландцементом, пуццолановым портландцементом, кислотоупорным цементом и др.

Длительное воздействие цементной пыли приводит к развитию пневмокониоза, клинико-рентгенологическая картина и течение которого зависят от содержания свободного диоксида кремния в цементной пыли. Пневмокониоз от вдыхания пыли цемента встречается редко и характеризуется интерстициальным фиброзом, не склонным к прогрессированию. При изготовлении некоторых сортов цемента, содержащих большое количество диоксида кремния (пуццолановый, кислотоупорный, кладочный), возможно развитие узелковой формы пневмокониоза, который по клинико-рентгенологической картине и течению близок к силикозу и может быть расценен как силикосиликатоз.

При работе с цементом наряду с хроническим бронхитом и пневмокониозом могут развиваться БА, дерматит и экзема, что объясняется раздражающим и аллергизирующим действием хрома, входящего в состав многих марок цемента.

Слюдяной пневмокониоз

Пневмокониоз, вызванный пылью слюды, встречается редко.

Слюда – группа минералов слоистой структуры, широко распространенных в природе. По химическому составу слюда является алюмосиликатом щелочных или щелочноземельных металлов и встречается в различных видах (мусковит, биотит, флаголит и др.). Слюда широко применяют в электро- и радиотехнической промышленности.

Диагностика

Рентгенологически заболевание характеризуется умеренно выраженным интерстициальным фиброзом.

Одной из особенностей слюдяного пневмокониоза является обнаружение в легких слюдяных телец, похожих на асбестовые и дающих положительную реакцию на железо.

Прогноз

Течение слюдяного пневмокониоза обычно доброкачественное, без склонности к прогрессированию после прекращения контакта с пылью.

КАРБОКОНИОЗЫ

К карбокониозам относят пневмокониозы, развивающиеся от воздействия углеродсодержащей пыли. В зависимости от разновидностей вдыхаемой пыли различают антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз и другие виды карбокониозов.

Эти виды пневмокониозов встречаются редко. Они могут возникать у людей с большим стажем работы в условиях значительной запыленности. Наиболее распространенным из пневмокониозов этой группы является антракоз, развитие которого обусловлено воздействием пыли угля.

Патогенез

Легочный процесс у таких больных характеризуется умеренно выраженным диффузным пневмофиброзом с клеточно-пылевыми очагами.

Клиническая картина

Клинические проявления заболевания немногочисленны, течение его доброкачественное, без склонности к прогрессированию. Наиболее распространенным из пневмокониозов этой группы является антракоз, развитие которого обусловлено воздействием пыли угля.

Антракоз

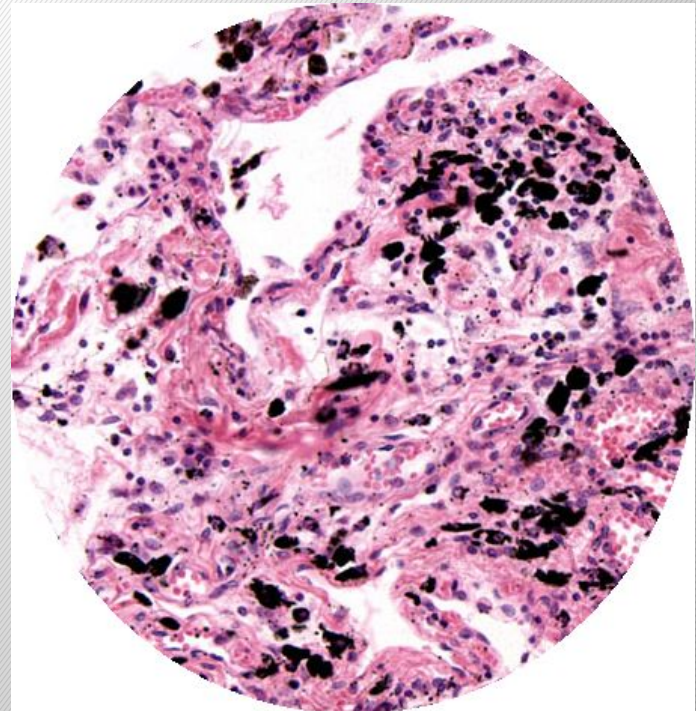
Наблюдается главным образом у подземных рабочих угольных шахт и значительно реже у работающих на производстве по изготовлению угольных электродов, обогатительных фабриках и других производствах, где работа связана с вдыханием угольной пыли.

Антракоз может наблюдаться у забойщиков, навалоотбойщиков, машинистов врубовых машин и других рабочих, подвергающихся воздействию преимущественно угольной пыли. У рабочих, занятых на проходческих работах (проходчики, бурильщики и др.), т.е. связанных с разработкой породы угольных шахт, содержащей более 10% свободного диоксида кремния, может развиваться патологический процесс, характеризующийся формированием узелкового пневмофиброза, по своей сущности схожего с силикозом, — антракосиликоз. Основным патогенным фактором при этом является свободный диоксид кремния.

Наиболее фиброгенны высокометаморфизованные антрацитовые угли Донбасса, обладающие большой плотностью, небольшим содержанием летучих веществ и высокой биологической активностью свежеразрушенных частиц. Менее выражено патогенное действие углей низкой стадии метаморфизма с большим содержанием летучих веществ (коксующиеся, длиннопламенные, бурые).

Патогенез

Антракоз — медленно прогрессирующее заболевание. Патологический процесс характеризуется формированием узелкового пневмофиброза, по своей сущности схожего с силикозом.



Клиническая картина

Начальные формы антракоза, как и других пневмокониозов, проявляются слабо выраженными клиническими симптомами. Одышка возникает только при значительной физической нагрузке или работе в респираторе.

Диагностика

Обычно заболевание возникает спустя 15 лет и более от начала работы в контакте с угольной пылью.

При *физикальном обследовании* могут быть выявлены признаки умеренно выраженной эмфиземы легких, непостоянные сухие хрипы.

Инструментальные исследования. Показатели ФВД либо не изменены, либо нерезко снижены. Рентгенологически при антракозе обнаруживают, как правило, интерстициальную или мелкоузелковую форму фиброза.

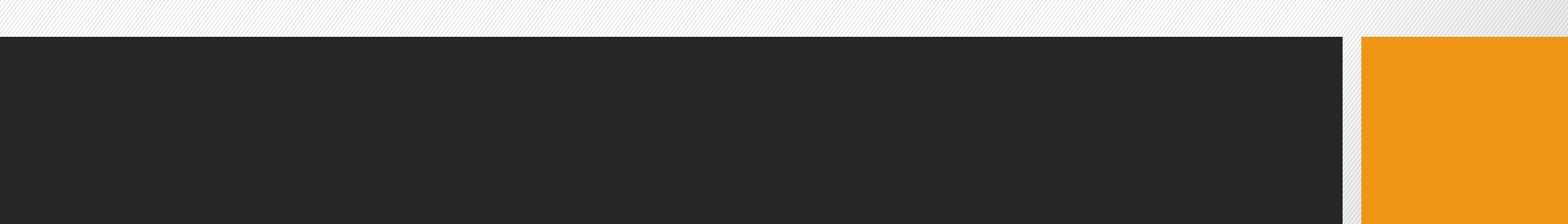
Прогноз

Антракоз относится к сравнительно благоприятно протекающим видам пневмокониозов, не имеющим выраженной склонности к прогрессированию.

МЕТАЛЛОКОНИОЗЫ

К металлокониозам относятся пневмокониозы шлифовальщиков или наждач-ников и пневмокониозы электросварщиков и газорезчиков.

Многие виды металлической пыли, реже пары металлов при длительном воздействии могут вызывать развитие диффузных процессов в легких с фиброзной реакцией, которые, согласно современным представлениям, относятся к пневмо-кониозам. Следует отметить, что «чистые» металлокониозы встречаются сравнительно редко, так как в условиях производства пыль металлов обычно содержит различные примеси, в том числе диоксид кремния. В связи с этим пневмокониозы, обусловленные вдыханием такой пыли, по существу должны быть отнесены к другим видам пневмокониоза в зависимости от характера воздействующей пыли и клинической картины заболевания.



Рентгеноконтрастные металлоконииозы возникают при вдыхании пыли металлов, имеющих большой порядковый номер в периодической системе элементов Менделеева (железо, барий, олово, сурьма, редкоземельные элементы и др.). В зависимости от вида пыли различают рентгеноконтрастные виды металлоконииозов:

- баритоз — от длительного вдыхания пыли бария и его соединений;
- станиоз — вызывается воздействием на бронхолегочную систему пыли оксида олова;
- алюминоз — развивается при длительном вдыхании пыли алюминия и его соединений.

Патогенез

Наблюдаются умеренно выраженные диффузные интерстициальные или мелкоочаговые процессы с отложением пыли и клеточно-пролиферативной или соединительнотканной реакцией интерстиция легких.

Наиболее доброкачественный вариант диффузного легочного процесса, связанного с воздействием пыли металлов, — так называемые рентгеноконтрастные пневмокониозы (сидероз, баритоз, станиоз и др.). Реакция на отложившуюся рентгеноконтрастную пыль может быть от слабой до более значительной, но, как правило, выраженный диффузный фиброз не развивается.

Клиническая картина

Клиническая картина характеризуется скудными проявлениями и медленным развитием.

Диагностика

Рентеноконтрастные металлоконииозы вызываются пылью, способной задерживать рентгеновские лучи, вследствие чего отложение значительных количеств такой пыли может обусловить картину множественных пятнистых затемнений на рентгенограмме легких. При диагностике металлоконииозов подобного типа необходимо учитывать, что тени на рентгенограммах частич могут быть обусловлены повышенной рентгеноконтрастностью пыли мет отложившейся в легких.

Прогноз

Отсутствует тенденция к прогрессированию легочного фиброза осложнений. В отдельных случаях при прекращении контакта с пылью возможна регрессия процесса благодаря выведению рентгеноконтрастной пыли.

Сидероз

Пневмокониоз, обусловленный воздействием пыли оксидов железа.

Заболевание встречается редко, главным образом у рабочих доменных и агломерационных фабрик при большом стаже работы в условиях значительной запыленности. Возможно развитие сидероза и у работников заводов по производству сурика.

Поскольку пыль оксидов железа без примесей в производственных условиях встречается редко, гораздо большее практическое значение имеет сидероз, относящийся к группе пневмокониозов, развивающихся от воздействия смешанной пыли, состоящей из соединений железа и диоксида кремния.

Клиническая картина

Клинические проявления заболевания скудные, правило, у больных отсутствуют субъективные и объективные признаки патологических изменений в легких, диагноз устанавливается рентгенологически.

Диагностика

На рентгенограммах в легких отмечаются умеренно выраженный интерстициальный фиброз и рассеянные контрастные мелкоузелковые тени четкими контурами. Нередко диагностируют сидероз, очаги скопления металлической пыли, содержащей железо, только на основании рентгенологических дан с учетом условий труда больных.

Лечение

Больные сидерозом, как правило, не нуждаются в лечении. Трудоспособность сохраняется, и при условии динамического врачебного наблюдения они могут оставаться на прежней работе.

Прогноз

Течение сидероза доброкачественное, без склонности к прогрессированию и осложнениям.

Пневмокониоз шлифовальщиков (наждачников)

Может возникать у рабочих, производящих сухую шлифовку металлических изделий.

Шлифование – один из наиболее распространенных способов механической обработки металлов. При шлифовке металлических изделий используют естественные и искусственные абразивные материалы. В естественных абразивах (алмаз, наждак, корунд, гранит, кварц и др.) содержится большое количество диоксида кремния (от 10 до 97%), за исключением алмаза, представляющего собой чистый углерод. В искусственных абразивах (электрокорунд, монокорунд, карбид кремния или карборунд, карбид бора, синтетические алмазы и др.) диоксида кремния значительно меньше (обычно не более 2%). Естественные абразивные материалы в настоящее время применяются редко. В процессе шлифовки образуется смешанного состава, содержащая абразивные материалы, керамическую, силикатную или бакелитовую связку и пыль шлифуемого материала.



Патогенез

Пневмокониоз имеет мелкоузелковый или узелково- и стипциальный характер. Развитие того или другого процесса обусловлено с вдыхаемой пыли, содержащей примесь кварца и другие ингредиенты – алюминий, силикаты, железо и др.

Течение болезни, по-видимому, обусловлено механическим раздражающим действием смешанной пыли, выделяющейся в процессе шлифовки металлических изделий. Этим можно объяснить наблюдаемое у больных несоответствие слабой выраженностью кониотического процесса и значительными нарушениями ФВД, преимущественно обструктивного характера.

Клиническая картина

Пневмокониоз шлифовальщиков, как правило, проявляется симптомами бронхита и эмфиземы легких.

Диагностика

Рентгенологические изменения в легких характеризуются эмфиземой и диффузным интерстициальным пневмофиброзом с разной степенью выраженности. Усиливается и деформируется легочный рисунок, появляются сетчатость легочных полей, мелкие очаги, узелковые образования. Не исключено, что отложение частичек железа (из стружки стали и чугуна) обуславливает рентгеноконтрастный эффект пыли.

Прогноз

В связи с бронхолегочной инфекцией и дыхательной недостаточностью существует опасность прогрессирования болезни даже после прекращения работы, тогда как пневмокониотический фиброз обычно мало склонен к прогрессированию. Прогноз этого пневмокониоза зависит главным образом от течения бронхита и выраженности эмфиземы легких. Осложнение туберкулезом наблюдается относительно редко (3,1% случаев).

Пневмокониоз электросварщиков и газорезчиков

При работах, связанных с электросваркой и резкой металлов, образуется высокодисперсный аэрозоль, содержащий пыль железа, диоксид кремния другие металлы, а также газы, оказывающие токсическое и раздражающее действие. Состав и количество образующейся высокодисперсной пыли зависят от вида сварки, состава используемых сварочных материалов и свариваемых металлов, режима сварочного процесса и др. Кроме пыли железа, а при некоторых работах также свободного диоксида кремния, сварочный аэрозоль может содержать токсичные вещества — оксиды марганца и хрома, соединения никеля, меди, цинка, ванадия и других металлов, а также оксиды азота и углерода, озон, фтористый водород. Концентрация этих веществ в воздухе может быть довольно высокой, особенно если электросварку производят в замкнутых емкостях (цистерны, баки и т.п.).

При резке металлов в качестве горючего применяют ацетилен, пропан-бутан, пиролизный, коксовый и городской газы, пары керосина. Резке подвергают стали различных марок, которые, помимо железа, могут содержать лигирующие элементы (марганец, хром, никель, кобальт, медь, бериллий и др.). При газорезке в зону дыхания работника попадает высокодисперсный аэрозоль, содержание которого может превышать ПДК во много раз.

Образующийся при электросварке и газорезке металлов высокодисперсный аэрозоль сложного состава может оказывать фиброгенное, токсическое, раздражающее и сенсибилизирующее действие. В связи с этим у электросварщиков и газорезчиков, помимо пневмокониоза, могут развиваться и другие профессиональные заболевания: хронический бронхит, БА (от воздействия хрома, никеля и других соединений), ГП и интоксикация марганцем. Возможно возникновение острых поражений ВДП и легких, вплоть до токсического отека легких (фторид водорода, оксид азота и др.), а также литейной лихорадки от воздействия аэрозоля конденсата цинка, меди, никеля и других металлов. При использовании качественных электродов с фтористо-кальциевым покрытием у электросварщиков нередко возникают острые респираторные заболевания и пневмонии, что в определенной мере можно связать с токсическим действием образующегося при сварке фторида водорода. У газорезчиков, контактирующих с газами, оказывающими раздражающее и токсическое действие, также отмечается склонность к повторным пневмониям и частым острым респираторным заболеваниям. В отдельных случаях наблюдается сочетание пневмокониоза с БА, обусловленной воздействием промышленных аллергенов, в первую очередь хрома и марганца. Факторами, предрасполагающими к развитию осложнений, служат воздействие аэрозоля раздражающего и токсического действия или перенесенные острые респираторно-вирусные инфекции, пневмонии.

Пневмофиброз выражен слабо, фиброзные узелки, характерные для силикоза, не формируются.

Обычно кониотический процесс развивается через 15-20 лет после начала работы. В единичных случаях при проведении сварочных работ в замкнутых емкостях возможно более раннее развитие пневмокониоза (через 5-6 лет).

Клиническая картина

Клинические проявления пневмокониоза электросварщиков и газорезчиков, как и многих других пневмокониозов, весьма скудны. Обычно больные жалуются на кашель с небольшим количеством мокроты, боли в груди и умеренную одышку при физическом напряжении.

В случае присоединения осложнений клиническая картина заболевания определяется активностью неспецифической инфекции, выраженностью обструктивностью бронхов и эмфиземы легких.

Диагностика

Рентгенологически в начальный период пневмокониоза выявляют диффузное усиление и деформацию легочного рисунка. На этом фоне определяются четко очерченные, округлые, одинаковой формы и величины образования в виде узелков, которые по мере прогрессирования заболевания при продолжении работы в условиях воздействия аэрозоля довольно равномерно распределяются по легочным полям. Указанные изменения обусловлены главным образом накоплением рентгеноконтрастных частиц металлической пыли. Рентгенологическая картина напоминает узелковую форму силикоза, но пневмокониозе электросварщиков и газорезчиков, как правило, не наблюдается тенденции к слиянию узелковых элементов в легких, формированию фиброзных узлов и увеличению лимфатических узлов корней легких. Морфологическим субстратом этого пневмокониоза в отличие от силикоза является рентгенокотная пыль железа и других металлов.

При физикальном обследовании в ряде случаев определяют признаки умеренно выраженной эмфиземы легких и катаральные явления в виде немногочисленных сухих хрипов и/или шума трения плевры (чаще всего в нижнебоковых отделах легких).

Инструментальные исследования. ФВД в течение длительного периода не нарушена или слегка снижена, преимущественно по рестриктивному типу.

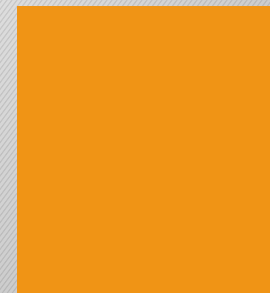
Прогноз

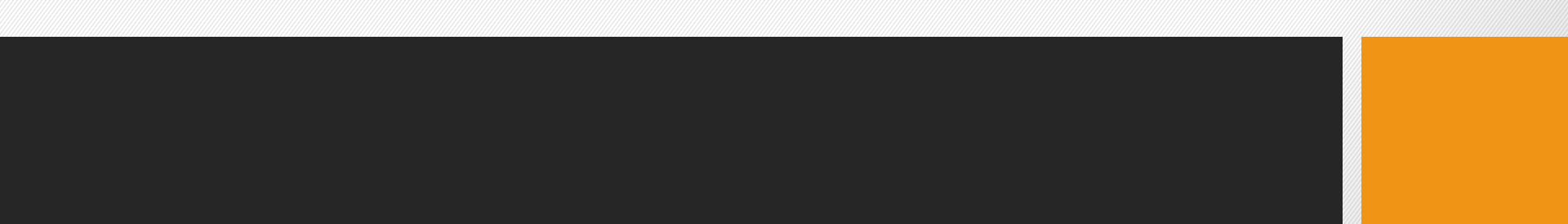
Пневмокониоз, обусловленный воздействием пыли при сварочных работах и газорезке, в большинстве случаев характеризуется доброкачественным течением без прогрессирования процесса после прекращения контакта с пылью. Особенностью его является возможность регресса кониотического процесса после прекращения работы в контакте с пылью, что отмечается в 5-24% случаев. Описана даже полная нормализация рентгенологической картины легкого. Принимая во внимание особенности развития пневмокониоза электросварщиков и газорезчиков, можно считать, что наблюдаемое уменьшение количества и размеров узелковых элементов в легких обусловлено тем, что при этой форме кониотического фиброза клеточная реакция в легких преобладает над процессом фиброза. В связи с этим возможно обратное развитие клеточно-пылевых

вследствие элиминации рентгеноконтрастной пыли, а также рассасывания клеточных скоплений и молодых коллагеновых волокон.

Пневмокониоз электросварщиков и газорезчиков сравнительно редко осложняется туберкулезом, однако довольно часто – бронхитом, бронхолегочной инфекцией с формированием бронхоэктазов и перифокальным воспалением, регионарным пневмосклерозом и плевральными спайками (12-28%).

**ПНЕВМОКОНИОЗЫ ОТ ПРОМЫШЛЕННЫХ
АЭРОЗОЛЕЙ СЛОЖНОГО СОСТАВА,
ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ТОКСИКО-
АЛЛЕРГЕННОГО ДЕЙСТВИЯ**





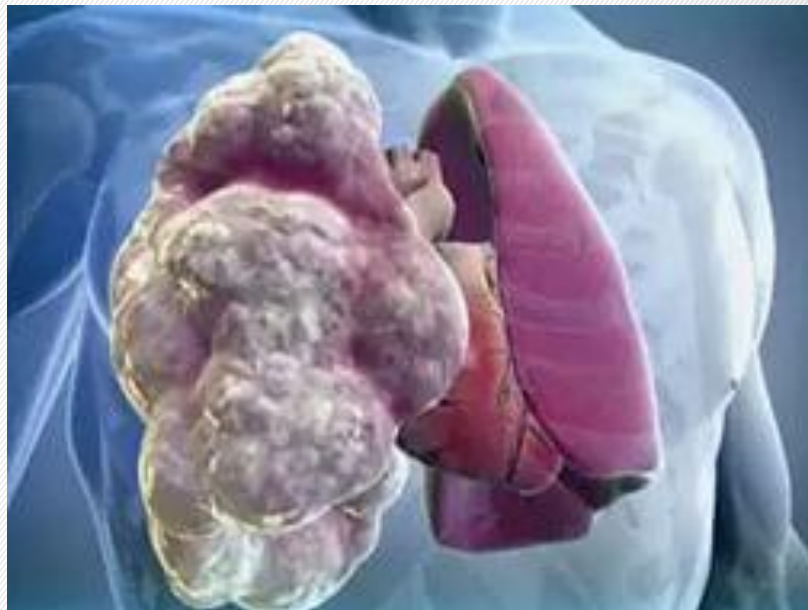
Пневмокониозы третьей этиологической группы развиваются от воздействия промышленных аэрозолей сложного состава и токсико-аллергенного действия. К ним относят пыль редкоземельных и тугоплавких сплавов (титан и его оксид, вольфрам, кобальт и др.), металлов-сенсibilизаторов (бериллий, алюминий, молибден, никель, хром, магний и др.). Эти вещества могут сочетаться с токсичными газами, пылью пластмасс, органической пылью и др.

При клинико-рентгенологической картине хронического бронхобронхиолита (альвеолита), прогрессирующем течении с исходом в диффузный паренхимальный фиброз заболевания относятся к группе ГП.

ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНЫЙ ПНЕВМОНИТ

ГП (экзогенный аллергический альвеолит) – заболевание бронхолегочной системы, возникающее в ответ на повторную ингаляцию экзогенных аллергенов неорганической и органической природы.

Заболевание входит в группу диффузных паренхимальных заболеваний легких по новой терминологии, принятой на Международном мультидисциплинарном консенсусе по классификации идиопатической интерстициальной



Классификация

Международная классификация ГП (МКБ-10) построена по этиологическому принципу. На настоящий момент существует 52 официальных наименования патологии, например «легкое фермера», «болезнь голубеводов», «легкое выращивающих грибы», «легкое лабораторных работников», «легкое скорняка», «субероз» и многие другие. Общепринятой в настоящее время является классификация ГП по клиническому течению – острая, подострая и хроническая формы.

Согласно отечественной Классификации пневмокониозов 1996 г., профессиональный ГП относят к третьей группе пневмокониозов – возникающие от воздействия промышленных аэрозолей сложного состава преимущественно токсико-аллергенного действия.

Эпидемиология

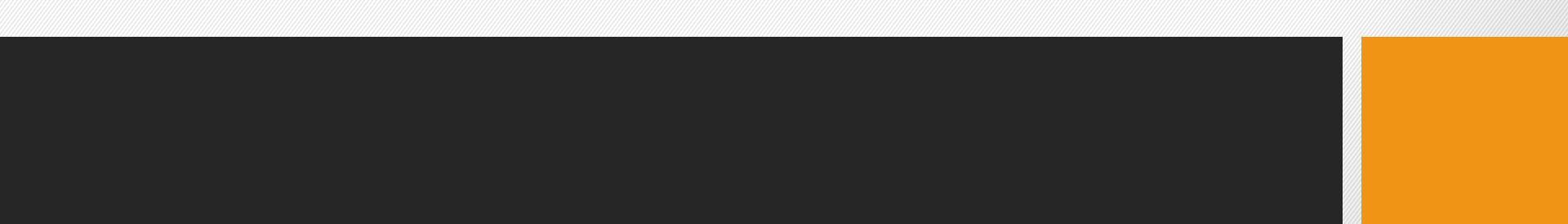
Эпидемиологические исследования последних лет свидетельствуют о росте заболеваемости ГП профессионального генеза, что связано с существенным изменением состояния промышленной среды, а также с совершенствованием диагностики этой патологии. Значительная вариабельность частоты случаев болезни зависит от характера действующего профессионального фактора, его природы и свойств, уровня запыленности, а также от индивидуальных свойств организма.

По данным ВОЗ, ГП выявляется у 3% пациентов из общей группы пульмонологических больных и достигает 42 случая на 100 000 населения. Вместе с тем в зависимости от региона проживания и профессиональной принадлежности эти показатели, по оценке ряда авторов, существенно возрастают – до 13%.

Этиология

Перечень производств, на которых бывают случаи профессионального ГП, довольно широк. К ним относятся цветная и черная металлургия, связанные с металлообработкой и сварочными работами; производство литья и стройматериалов; машиностроительная, горнорудная, радиотехническая, химическая, фармацевтическая, медицинская, деревообрабатывающая, мебельная, текстильная и пищевая промышленность; животноводство, растениеводство и кормопроизводство.

Этиологическими факторами служат промышленные аэрозоли сложного состава, преимущественно неорганической природы. Все чаще это не только полноценные антигены, как в прежние годы, но также промышленные аэрозоли сложного состава (преимущественно токсико-аллергенного действия) и химические аллергены. Это связано с тем, что для современной производственной среды характерно комплексное и комбинированное воздействие на работников многообразных промышленных факторов, включая вещества сенсibiliзирующего, раздражающего и фиброгенного действия. А ухудшение экологической обстановки сопровождается выраженным «химическим прессингом» и техногенными нагрузками во многих промышленных регионах.



В настоящее время 65% экзогенных факторов представлены веществами неорганической природы. Группу промышленных химических аллергенов, вызывающих развитие профессионального ГП, составляют соединения металлов-сенситизаторов (хром, никель, кобальт, марганец, платина и др.) и редкоземельных металлов (бериллий, вольфрам, ванадий, молибден, медь и др.). Доказана этиологическая роль аэрозолей, содержащих синтетическую пыль пластмасс, полимеров и продуктов их деструкции (эпихлоргидрин, формальдегид, полиэтилендиамин, диизоцианаты, фталевый ангидрид и др.).

Многокомпонентными сенситизирующими композициями являются полиэфирные лаки, хлоропреновые и дивинилстирольные латексы, соединения на основе акриловой и метакриловой кислот, канифоль. В роли этиологического агента пневмонита могут выступать природная и искусственная минеральная пыль (кремниевая, цементная, шамотная, стеклянная, керамическая и др.), а также вещества с цитотоксическим действием (органические растворители, раздражающие газы, продукты неполного сгорания топлива — сажи и смолы, содержащие ароматические углеводороды).

Среди медицинских, лабораторных, фармацевтических работников распространены медикаментозные ГП от воздействия антибактериальных, химиотерапевтических средств, амиодарона, анестезирующих средств и рентгеноконтрастных веществ.

Сохраняют значимость в развитии профессионального ГП аллергены органической природы: пыль хлопка, льна, шелка, муки, зерна, древесины, бумажная, почвенная, овощная, табачная, эпидермальные субстанции (шерсть животных, перо птиц) и т.д. В отраслях сельского хозяйства применяются также и неорганические вещества — ядохимикаты, пестициды, антибиотики, дезинфицирующие средства. Имеют этиологическое значение микроорганизмы (бактерии и грибы), многочисленные биологически активные вещества (гормоны, ферменты, белкововитаминные концентраты, вакцины, сыворотки и другие продукты микробиологической промышленности).

Приведем перечень наиболее часто встречающихся веществ, способных вызвать профессиональный ГП. В табл. 24-2 указана также профессиональная деятельность работников, при которой имеется риск развития этого заболевания.

Крайне неблагоприятно сочетанное воздействие на организм работника промышленных аэрозолей и физических факторов (чрезмерных нагрузок, неблагоприятного микроклимата, перепадов давления, вибрации, шума, неионизирующего излучения).

Заболевание развивается преимущественно при стаже работы от 10 лет и выше, а наиболее часто диагностируется через 4-8 лет с момента появления первых симптомов.

Вид пыли	Производство, профессия	Состав промышленного аэрозоля
Неорганическая пыль	Металлообработка (плавильщики, шлифовщики, наждачники, токари и пр.)	Продукты термообработки различных соединений и металлов, отдельные составляющие смазочно-охлаждающих жидкостей
	Сварочное (электро* и газосварщики) и литейное производство	Аэрозоли металлов-аллергенов, газы, пары, дым, полимерные материалы
	Промышленность строительных материалов (крановщики, штукатуры и пр.)	Цементная пыль, краски, лаки, органические растворители, мастики
	Горнорудная промышленность (проходчики, машинисты комбайнов, бурильщики, водители автопогрузчиков, подсобные рабочие)	Полиметаллическая пыль, продукты неполного сгорания дизельного топлива (газы, формальдегид, предельные и непредельные углеводороды, технические смолы)

Вид пыли	Производство, профессия	Состав промышленного аэрозоля
	Горнорудная промышленность (проходчики, машинисты комбайнов, бурильщики, водители автопогрузчиков, подсобные рабочие)	Полиметаллическая пыль, продукты неполного сгорания дизельного топлива (газы, формальдегид, предельные и непредельные углеводороды, технические смолы)
Органическая пыль	Животноводство и птицеводство (операторы птицефабрик, животноводческих комплексов, вспомогательный персонал)	Пыль комбикормов, почвенная пыль, помет, шерсть, перо, перхоть, аммиак, грибковая и бактериальная флора
	Растениеводство и кормопроизводство (тепличники, кладовщики, трактористы)	Почвенная и растительная пыль, минеральные удобрения, пестициды, грибковая и бактериальная флора
	Текстильная и кожевенная промышленность (операторы разрыхлительнотрепальных, чесальных машин и агрегатов, сортировщики, чистильщики сырья, клейщики, контролеры и пр.)	Растительная волокнистая, почвенная пыль, пыль хлопка, шерсти, кожи, грибковая и бактериальная флора
	Пищевая промышленность (работники пивоваренной, сыроваренной, молочной, мясной, кондитерской, хлебопекарной отраслей)	Грибковая и бактериальная обсемененность, мучная пыль, сахарный песок, ароматические добавки, белковые субстанции
Смешанная пыль	Медицинская и химическая промышленность (фармацевты, лаборанты, аппаратчики, медицинские работники и ветеринарные работники)	Медикаменты, сыворотки, вакцины, ферменты, гормоны, микробные и белковые культуры
	Деревообрабатывающая, бумажная промышленность (отделочники, сортировщики, подсобные рабочие)	Древесная пыль, фенолы, формальдегид, лаки, краски, грибковая и бактериальная флора
	Машиностроительная промышленность (литейщики, слесари-ремонтники трубопроводов, земледелы и др.)	Аэрозоли металлов, формальдегид в сочетании с грибковой и бактериальной флорой

Патогенез

В соответствии с существующими в настоящее время представлениями заболевание относится к иммунной патологии, поскольку обусловлено реакцией иммунной системы на ингаляцию специфических аллергенов, в результате которой в легких откладываются преципитаты иммунных комплексов (Илькович М.М., Палеева Н.Р.). Особая форма хронического легочного воспаления в виде гранулематоза характеризуется последующим необратимым исходом в пневмофиброз, осложняется дыхательной недостаточностью и формированием легочного сердца. В этом заключается наибольший риск ГП.

Патогенез ГП определяется как иммунными, так и неиммунными механизмами. Иммунные механизмы проявляются в продукции антител к экзоаллергенам с последующим образованием иммунных комплексов. Первичные иммунные процессы, как правило, автономны и локальны, так как бронхиальные пути являются местом вхождения аллергена, а легкие — первичным органом-мишенью. При повторных воздействиях аллергена-индуктора иммунные комплексы формируются в области базальной мембраны бронхов с развитием продуктивного васкулита. Наличие иммунных комплексов в области бронхов наряду с прямым токсическим воздействием вдыхаемого аэрозоля вызывает нарушение бронхиальной проходимости с развитием бронхообструктивного синдрома.

Неиммунные механизмы патогенеза ГП протективны по отношению к иммунным реакциям. Они связаны прежде всего с системой комплемента, поскольку частицы промышленной пыли способны активировать комплемент по альтернативному пути, т. е. без вовлечения антител.

Патоморфология

Типичные морфологические изменения в легких при профессиональном ГП:

- в острой стадии — экссудативные явления (отек, васкулит, лимфогистиоцитарная инфильтрация стромы);
- в подострой стадии — развитие лимфоцитарного альвеолита, облитерирующего бронхиолита и эпителиоидно-клеточных гранул без признаков некроза;
- в хронической стадии — коллагенизация стромы, окологрубцовая эмфизема, дис- телектазы и кистозные изменения. Легкое приобретает сотовидное строение.

В клеточных инфильтратах преобладают альвеолярные макрофаги и нейтрофилы (нейтрофильный альвеолит), в ряде случаев обнаруживаются периваскулярно и внутриальвеолярно расположенные пылевые частицы и кониофаги. В поздних стадиях отмечаются также признаки легочной гипертензии: перекалибровка и коллагенизация легочных сосудов.

Морфологическими маркерами активности интерстициальных заболеваний легких служат продолжающееся клеточное воспаление, формирование гранул и/или прогрессирование фиброза.

Клиническая картина

В клинических вариантах ГП может протекать с превалированием таких симптомокомплексов, как БА, обструктивный бронхит, рецидивирующая пневмония. Также может быть малосимптомный вариант заболевания с доминированием нерезко выраженной дыхательной недостаточности.

Клиническое проявление профессионального ГП отличается значительным своеобразием. Начало заболевания обычно постепенное и малосимптомное. Прежде всего появляются одышка, несильный кашель, слабость. Болезнь характеризуется ремиттирующим течением с развитием диффузного паренхимального фиброза и гранулематоза.

Наибольшая клиническая выраженность респираторных и общих симптомов, их четкая взаимосвязь с характером выполняемой работы отмечаются в острой и подострой стадиях болезни при продолжительности патологического процесса от нескольких месяцев до 2-5 лет.

К респираторным симптомам при профессиональном ГП в острой и подострой стадиях болезни относятся прогрессирующая инспираторная одышка, непродуктивный кашель, крепитация, влажные или сухие хрипы, центральный цианоз. Общие симптомы проявляются в виде повышения температуры, боли в грудной клетке, миалгий, признаков интоксикации (слабость, головные боли, похудание).

Более стертая симптоматика наблюдается при хронической стадии ГП. Течение болезни приобретает рецидивирующий характер.

Профессиональный ГП характеризуется различными ведущими симптомо- комплексами в зависимости от вида воздействующих промышленных аэрозолей. Вариант по типу БА обусловлен ингаляцией органических аэрозолей. Хронический обструктивный бронхит и хроническая дыхательная недостаточность связаны с воздействием неорганических аэрозолей. Рецидивирующая пневмония развивается от воздействия пыли смешанного состава. Соответственно вариантам «БА» и «хронического обструктивного бронхита» свойственна активация иммуноре- гуляторной функции лимфоцитов и гуморального иммунитета, а также сенсibilизация к промышленным аллергенам. Вариант «рецидивирующей пневмонии» отличается существенным ослаблением антиинфекционного иммунитета с раз- аитием сенсibilизации к грибковым и бактериальным антигенам, а хроническая дыхательная недостаточность сопровождается признаками вторичной иммунной недостаточности, включая снижение общих Т-лимфоцитов.

Профессиональный ГП с *астматическим симптомокомплексом* характеризуется преимущественно подострым течением умеренной тяжести с нечетко очерченными приступами экспираторного удушья, обусловленными инспираторной одышкой, постоянным непродуктивным кашлем и субфебрильной температурой тела. Приступы возникают через 2-12 ч после экспозиции; впоследствии симптомы отмечаются также в нерабочие дни, в ночное время. Четкого симптома элиминации (имеющего место при ПБА) у большинства больных профессиональным ГП не наблюдается.

При физикальном обследовании регистрируются сухие высокотональные хрипы на фоне крепитации и/или мелкопузырчатых влажных хрипов в средних и базальных отделах легких. Функция внешнего дыхания характеризуется частично обратимыми обструктивными вентиляционными нарушениями с преимущественно легкой гипоксемией (S, O_2 около 94%).

Рентгенологические изменения в легких представлены диффузным паренхимальным фиброзом (1/1-1/2, тип s,t), не резко выраженной эмфиземой легких.

Провокационная ингаляционная проба с этиологическим агентом положительна по немедленному типу (через 30 мин-2 ч) и клинически проявляется бронхоспазмом. Возможно развитие аллергической реакции по немедленно-замедленному типу (через 2-8 ч), при этом клинически отмечается гриппоподобное состояние.

Иммунологическое исследование выявляет умеренное повышение концентрации общего IgE (от 130 до 500 МЕ/мл), что подтверждает атопические механизмы формирования астматического симптомокомплекса. Фагоцитарная функция нейтрофилов (по ответу на зимозан) преимущественно активирована, обнаруживается сенсibilизация к производственным аллергенам (в том числе к гаптенам). Имеет место умеренное повышение титров альвеомуцина 3EG5 (до 190 ЕД/мл), отражающего активный характер интерстициального воспаления легочной ткани.

Бронхитический симптомокомплекс при профессиональном ГП развивается преимущественно при воздействии неорганической и смешанной пыли. Отмечается медленное, постепенное развитие патологии, в основном среднетяжелого и тяжелого течения. Превалирует кашель с отделением слизистой или гнойной мокроты (при присоединении инфекции), который преобладает над одышкой, развивающейся при небольших физических нагрузках. «Теплый» цианоз, «пальцы Гиппократы» свидетельствуют о развитии легочного сердца. В средних и нижних отделах легких выслушиваются влажные и сухие низкотоновые хрипы.

При исследовании ФВД выявляется смешанный тип вентиляционных нарушений с преобладанием необратимой обструкции средней тяжести, с умеренной и выраженной гипоксемией (S_aO_2 90-91%).

При рентгенологическом исследовании определяются интерстициальные и пятнистые, узелкового типа затемнения сливного характера (профузия 2/2, 2/3 и 3/3, тип t, u, q). При КТ выявляются признаки паренхимальной инфильтрации, по типу «матового стекла» с формированием «сотового легкого» и легочной гипертензии. Часто отмечаются плевральные реакции и регионарный пневмосклероз, что говорит о присоединении инфекционных осложнений (рис. 24-14, 24-15).

Положительная провокационная ингаляционная проба с производственными химическими аллергенами развивается по немедленно-замедленному типу.

У половины больных наблюдается контаминация мокроты *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* и *Klebsiella pneumoniae*. Именно осложнение бактериальной инфекцией определяет среднетяжелое и тяжелое течение профессионального ГП с преобладанием бронхитического симптомокомплекса. Компьютерная томограмма. Гиперчувствительный пневмонит. 2/2 t/u ax di em pq pqr bu. Дополнительно определяются поля пневмофиброза, буллезные образования, участки малоинтенсивного понижения прозрачности — симптом «матового стекла», тракционные бронхоэктазы.

Следствием бронхолегочного воспаления, осложненного инфекцией, у работников, контактирующих преимущественно с промышленными химическими аллергенами, становятся повышенные концентрации общего IgE при средней концентрации 290 ± 81 МЕ/мл, а в отдельных случаях даже до 900 МЕ/мл. При этом могут развиваться признаки вторичной иммунной недостаточности по лимфоцитам фенотипа CD16, ответственным за противовирусную защиту и ослабление фагоцитарной функции нейтрофилов крови.

Осложнение основного процесса бактериальной инфекцией, конкурирующей с первичным аллергическим процессом, проявляется реакцией сенсибилизации к гаптенам, которые выявляются при стаже работы в аллергоопасном производстве до 10 лет.

Пневмонический симптомокомплекс при профессиональном ГП развивается преимущественно у работающих в контакте с промышленными аэрозолями сложного состава. Клинически часто отмечается острое начало в виде фебрильной температуры тела на фоне выраженной инспираторной одышки, кашля с отделением скудной слизистой, иногда «ржавой» мокроты, диффузных торакалгий. Физикальное обследование выявляет притупление легочного звука в средних и нижних отделах, чаще жесткое дыхание, влажные, не звонкие хрипы и крепитацию в базальных отделах легких.

Показатели ФВД свидетельствуют о значительных обструктивно-рестриктивных нарушениях с резкой гипоксемией (S_aO_2 91-90%) и формированием легочной гипертензии.

Рентгенологическая картина в легких при пневмоническом симптомокомплексе профессионального ГП характеризуется диффузными, умеренно выраженными, средней интенсивности инфильтративными затемнениями в верхних и средних отделах легких с тенденцией к формированию полей фиброза на фоне умеренной эмфиземы. При КТ легких выявляются участки фиброза, инфильтрации по типу «матового стекла», признаки «сотового легкого». Плевродиафрагмальные, плевроперикардальные и плевральные спайки свидетельствуют о перенесенных воспалительных процессах.

При хроническом течении патологии отмечаются высокие уровни бактериальной обсемененности мокроты (*Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Neisseria petflava*). Провокационные ингаляционные пробы с производственными аллергенами позволяют выявить положительные реакции по немедленно-замедленному типу.

Вариант профессионального ГП по типу рецидивирующей пневмонии характеризуется наибольшей тяжестью течения с выраженным увеличением абсолютного количества иммунокомпетентных клеток. С воспалительным процессом связаны лейкоцитоз и повышение активности Т-хелперов/индукторов (CD4) при одновременном ослаблении фагоцитарной функции нейтрофилов крови. Наблюдается высокая частота повышения активности лимфоцитов с рецепторами поздней активации (HLA-DR), что можно трактовать как «готовность» клеток к гибели посредством апоптоза.

Часто выявляется сенсibilизация к гаптенам, бактериальным и грибковым антигенам. Повышенные концентрации муцинового антигена ZEG5 (67+12,8 ед/мл при максимальном значении 150 ед/мл) характеризуют выраженность воспалительного и фиброзного процессов в паренхиме легких.

Симптомокомплекс хронической дыхательной недостаточности при профессиональном ГП выделен по доминирующему клиническому признаку – инспираторной одышке.

Этиологическими факторами являются промышленные аэрозоли сложного состава, преимущественно неорганической природы.

Этот вариант течения ГП имеет ряд клинических особенностей и характеризуется длительным субклиническим периодом, вследствие чего остается наиболее трудно диагностируемым на ранних стадиях формирования. Почти у всех больных начало и течение заболевания имеет латентный, торпидный характер. В течение многих лет единственная жалоба больных – привычная одышка умеренной и средней тяжести.

При физикальном обследовании нередко отмечается эмфизематозная грудная клетка. При исследовании ФВД наблюдается умеренное снижение вентиляционных показателей с нерезко выраженной гипоксемией (SO_2 , 94-93%).

Рентгенологические изменения часто опережают клинические проявления болезни. В легких при рентгенологическом исследовании выявляется диффузный интерстициально-гранулематозный фиброз с преобладанием гранулематозного процесса (профузия 2/2, 2/3, типы s, t, p, q, и) с эмфиземой легких и реже с увеличением внутригрудных лимфатических узлов. При прогрессировании заболевания формируются признаки паренхимальной инфильтрации и реже встречаются осложнения в виде развития «сотового легкого» и легочной гипертензии.

Диагностика

Диагностика профессионального ГП отличается от классических форм пневмокониозов.

При решении вопроса о профессиональном характере ГП и его диагностике важно учитывать развитие заболевания в условиях воздействия промышленных аэрозолей сложного состава и токсико-аллергенного действия. Важно выявить взаимосвязь возникающей симптоматики с экспозицией производственного фактора, учесть нарушения ФВД, снижение диффузионной способности легких, изменения на рентгенограмме легких в виде диффузного паренхимального фиброза, гранулематоза, выявить положительные результаты аллергологического тестирования и иммунологического исследования пациентов. Необходимо полное клиническое обследование с оценкой респираторных нарушений и общего статуса больных.

Заболевание развивается преимущественно при стаже работы 10 лет и выше, а наиболее часто диагностируется через 4-8 лет с момента появления первых симптомов. Важно проанализировать данные «профессионального маршрута» и санитарно-гигиенической характеристики условий труда, собрать полный анамнез заболевания.

Лабораторные исследования включают определение содержания газов в крови.

Аллергологическое обследование включает провокационные ингаляционные пробы с производственными аллергенами и кожные скарификационные пробы с набором стандартных аллергенов. Провокационная ингаляционная проба с этиологическим агентом положительна по немедленному типу (через 0,5-2 ч) и клинически проявляется бронхоспазмом. Возможно развитие аллергической реакции по немедленно-замедленному типу (через 2-8 ч). при этом клинически отмечается гриппоподобное состояние.

Иммунологическое исследование — показатели клеточного и гуморального иммунитета, неспецифические факторы защиты, общий IgE и сенсibilизация к гаптенам, бактериальным и грибковым антигенам в тест-системах *in vitro*. Иммунологическое исследование показывает умеренное повышение концентрации общего IgE (130- 500 МЕ/мл, в среднем 138 ± 49 МЕ/мл), что подтверждает наличие атопических механизмов формирования астматического симптомокомплекса. Фагоцитарная функция нейтрофилов (по тесту с зимозаном) преимущественно активирована, обнаруживается сенсibilизация к производственным аллергенам (в том числе к гаптенам). Умеренно повышены титры альвеомуцина ZEG5 (до 190 ЕД/мл), отражающего активную стадию интерстициального воспаления легочной ткани.

У большинства больных отмечаются отрицательные результаты на провокационные ингаляционные пробы с производственными аллергенами.

Повышение концентраций общего IgE при иммунологическом исследовании относительно слабое по сравнению с другими симптомокомплексами. Однако изменения в субпопуляционном распределении лимфоцитов периферической крови наблюдаются достаточно часто. При этом лимфоцитограммы имеют достоверную тенденцию к снижению количества лейкоцитов, общего пула лимфоцитов и всех основных субпопуляций при низком значении иммунорегуляторного индекса. Это указывает на имеющиеся признаки вторичной иммунной недостаточности, что в сочетании со снижением фагоцитарной активности нейтрофилов крови обуславливает высокий риск рецидивирующих инфекционных осложнений, вызываемых условно патогенной или оппортунистической микрофлорой.

Наряду с этим наблюдается ослабление сенсibilизации к производственным аллергенам, грибковым и бактериальным антигенам. Средние значения альвеоमुцина ZEG5 не превышают нормальный уровень и свидетельствуют об относительно слабой выраженности воспалительной тканевой реакции легких. Исследуют также бронхоальвеолярный лаваж и морфологию биоптатов легких.

Инструментальные исследования. ФВД характеризуется частично обратимыми обструктивными вентиляционными нарушениями с преимущественно легкой гипоксемией (S_aO_2 около 94%).

Рентгенологические изменения в легких представлены диффузным паренхимальным фиброзом (1/1-1/2, тип s, t), нерезко выраженной эмфиземой легких.

Лечение

Лечение профессионального ГП проводят по общим принципам лечения экзогенного аллергического альвеолита, но обязательное условие — прекращение контакта больного с любыми производственными веществами, обладающими сенсibiliзирующим, токсическим и раздражающим эффектом.

Лечение: купирование обострения; подбор адекватной базисной терапии; снижение риска развития осложнений; снижение риска развития побочных эффектов в ходе лечения.

После установления диагноза профессионального ГП назначают системные глюкокортикоиды внутрь (преднизолон из расчета начальной суточной дозы 1 мг/кг массы тела, в среднем 30-40 мг ежедневно).

При острой фазе заболевания эту дозу пациенты принимают в течение 10-14 сут, при хронической — в течение 2-4 нед. Показаниями для снижения дозы глюкокортикостероидов считают уменьшение одышки и/или кашля, количества хрипов в легких, положительную рентгенологическую, функциональную, лабораторную динамику, улучшение общего самочувствия. Снижение дозы преднизолона проводится со скоростью 5 мг в неделю. Поддерживающую дозу (5 мг в сутки) больные с высокой активностью пневмонита получают в среднем в течение 3 мес.

При хроническом течении заболевания поддерживающую дозу преднизолона назначают на более длительный срок (6-8 мес). Учитывая, что при хроническом течении ГП, когда уже сформирован диффузный легочный фиброз, эффективность глюкокортикоидной терапии значительно снижается, в последние годы таким больным стали назначать пеницилламин. Препарат разрушает циркулирующие иммунные комплексы, способствует выведению почками избытка меди из легочной ткани, тормозит образование нерастворимого коллагена, тем самым замедляет развитие соединительной ткани в легких и сморщивание альвеол. В ряде случаев лечебный эффект достигается назначением высоких терапевтических доз колхицина.

При присоединении к основному процессу острых респираторных заболеваний или обострения хронических очагов бронхолегочной инфекции соответствующую антибактериальную терапию назначают с осторожностью. По показаниям применяют бронхиальные спазмолитические препараты, экспекторанты, антиоксиданты, препараты, уменьшающие легочную гипертензию, анаболические гормоны (ретаболил), кальцитонин для улучшения минерального обмена, спиронолактон, фунгицидные препараты и другие симптоматические средства. При выраженной дыхательной недостаточности показана оксигенотерапия.

Многими авторами отмечается высокая эффективность применения эфферентных методов, способствующих выведению преципитатов иммунных комплексов в сочетании с кратковременным курсом кортикостероидов.

Особенности изменений клеточного и гуморального иммунитета – обоснование для дифференцированных программ лечебных мероприятий, включая иммунокорректирующую терапию. Так, при ослабленной антиинфекционной защите (фагоцитарной функции) показано включение в комплексные лечебные программы иммуномодулятора азоксимера бромида, при клинически выраженном инфекционном воспалении целесообразно применение иммуномодулятора глюкозаминила мурамилдипептида. Важно, что современные иммунологические тест-системы позволяют осуществлять предварительный индивидуальный выбор иммунокорректора и оценивать эффективность лечебного применения препарата.

Примерные сроки нетрудоспособности

Больной ГП не должен находиться в контакте с токсико-аллергизирующими веществами. Своевременное отстранение от контакта с ними может задержать прогрессирование начальных стадий болезни. При проведении экспертизы профессиональной пригодности следует руководствоваться медицинскими противопоказаниями, указанными в Приложении № 1 к Приказу Минздравмедпрома России от 14 марта 1996 г. № 90. Лица, страдающие БА или другими заболеваниями аллергического характера, а также с хронической легочной патологией не должны допускаться на работу в контакте с веществами, обладающими сенсibiliзирующим эффектом.

При ГП трудоспособность больного определяется с учетом стадии заболевания и активности патологического процесса. При отсутствии дыхательной недостаточности в период ремиссии трудоспособность больного может быть сохранена. Обострение заболевания, как правило, ведет к ограничению трудоспособности и необходимости длительного лечения. В выраженных стадиях легочного процесса, сопровождающегося легочно-сердечной недостаточностью, больной нетрудоспособен.

Бериллиоз

Наиболее типичный представитель ГП, в клинической картине которого много черт, указывающих на иммунопатологический механизм развития болезни – заболевание бронхолегочной системы, развивается в результате длительного контакта с пылью, содержащей бериллий и его соединения.

Бериллий используют в производстве атомной техники, рентгеновских трубок, радиоламп, изготовлении флюоресцирующих составов. ПДК бериллия в воздухе рабочей зоны $0,001 \text{ мг/м}^3$.

Заболеваемость бериллиозом среди работающих в контакте с бериллием невелика. Со времени установления санитарного надзора за работами с бериллием заболеваемость бериллиозом заметно уменьшилась.

Патогенез

Уже при начальных признаках болезни отмечается снижение диффузионной способности легких, что проявляется гипоксемией. Раннее нарушение диффузионной способности легких при бериллиозе связано с клеточной инфильтрацией альвеолярных перегородок и развитием альвеолокапиллярного блока, когда снижается диффузия кислорода через альвеолокапиллярную мембрану. Артериальная гипоксемия служит причиной цианоза, рано появляющегося при бериллиозе. При прогрессировании болезни отмечается более выраженная гипоксемия со значительным повышением альвеолоартериального градиента pO_2 в сочетании со снижением вентиляционной способности легких.

В случае прогрессирования заболевания нарастает легочная гипертензия, появляются признаки сердечной недостаточности. Они усугубляются дистрофией миокарда, обусловленной гипоксемией, и гранулематозным миокардитом.

Нередко выявляемая гепатоспленомегалия в большой степени обусловлена гранулематозным поражением этих органов (*De Nardi J.M., 1959*).

Клиническая картина

Особенностью нерастворимых соединений бериллия является отсутствие корреляции между концентрацией в них действующего вещества и риском возможного развития заболевания. Известны случаи возникновения болезни как после кратковременного (от 6 ч до 2-3 нед), так и длительного (в течение 10-20 лет) контакта с металлом. Заболевание может возникнуть спустя много лет после прекращения контакта с бериллием.

Начало бериллиоза обычно постепенное, без специфической симптоматики.

В первую очередь появляются признаки астении: слабость, повышенная утомляемость, к которым позже присоединяются одышка при ходьбе, а затем и в покое.

сухой кашель, боли в груди, акроцианоз. Нередко отмечается резкое похудание — уменьшение массы тела на 6-12 кг в течение 3-6 мес; может наблюдаться субфебрильная температура тела. Температура тела 38-39 °С характерна для прогрессирующего течения болезни. Объективно обнаруживаются признаки дыхательной недостаточности, при выраженных проявлениях которой имеется деформация концевых фаланг пальцев рук и ног в виде «барабанных палочек» и ногтей в форме «часовых стекол». Нередко медосмотр выявляет увеличение периферических лимфатических узлов, наиболее часто локтевых, по величине не больше горошины, мягкой консистенции, подвижных, безболезненных. Физикально определяют коробочный перкуторный звук и ограничение подвижности легочных краев, могут выслушиваться влажные хрипы или крепитация в нижних отделах, реже отмечаются рассеянные сухие хрипы и шум трения плевры. Уже на ранних стадиях болезни отмечаются приглушенность сердечных тонов, тахикардия, акцент II тона на легочной артерии. Нередко наблюдаются увеличение и болезненность печени с нарушением ее функций. У некоторых больных гепатомегалия сочетается с увеличением селезенки.

Бериллиоз склонен к рецидивированию, что сближает его с другими иммунопатологическими заболеваниями. Обострения заболевания могут быть спровоцированы, так же как и его начало, различными причинами: гриппом, пневмонией, оперативным вмешательством, физиологическими (беременность) или нервно-эмоциональными нагрузками и др. При длительных и частых обострениях заболевание характеризуется прогрессирующим течением с нарастанием дыхательной недостаточности и рентгенологически выявляемыми изменениями в легких. Появляются признаки сердечной декомпенсации. Вентиляционная способность легких наиболее снижена у больных с преобладанием фиброза и деформацией бронхиального дерева. Нарушение вентиляции легких и дренажа бронхов создает благоприятные условия для развития инфекции. У таких больных наблюдаются повторные пневмонии, нередко вызывающие обострение основного заболевания.

Туберкулез при бериллиозе встречается редко. Возможность присоединения туберкулеза увеличивается у больных, контактировавших со смешанной пылью, содержащей бериллий и диоксид кремния. В этих случаях может развиваться смешанный пневмокониоз — силико-бериллиоз, в клинической картине которого преобладают симптомы бериллиоза, но отмечается более быстрое прогрессирование фиброзного процесса в легких.

Диагностика

Лабораторные исследования. В периферической крови увеличено количество эритроцитов (до $5 \cdot 10^{12}$ в литре и более) и содержание гемоглобина (до 155-180 г/л), определяют также уменьшение абсолютного количества лимфоцитов, тенденцию к увеличению содержания базофилов и моноцитов. СОЭ обычно на нормальном уровне. Отмечается повышение уровня общего белка сыворотки крови, преимущественно за счет крупнодисперсных фракций глобулинов; повышается уровень IgG и IgA.

Из специфических методов диагностики профессионального ГП — бериллиоза высокочувствительным тестом является проба Куртиса с кожной аппликацией 0,5-1% раствора хлорида бериллия. В настоящее время для выявления сенсибилизации к бериллию применяют реакцию торможения миграции лейкоцитов в присутствии солей бериллия и более информативные реакции бласттрансформации лимфоцитов. Чувствительность диагностического теста повышается при использовании лимфоцитов, полученных при бронхоальвеолярном лаваже.

Инструментальные исследования. Выраженность рентгенологически определяемых изменений в легких не всегда соответствует тяжести клинических проявлений.

При рентгенологическом исследовании определяют выбухание дуги конуса легочной артерии. Обнаруживается также диффузный гранулематоз различной степени выраженности (профузия от 1/1 до 3/3, типы р, q). При начальных признаках заболевания могут определяться изменения в виде умеренного диффузного паренхимального фиброза с многочисленными милиарными тенями, которые можно выявить только на увеличенных рентгенограммах. При более выраженном процессе преобладает диффузная мелкоузелковая (гранулематозная) диссеминация (рис. 24-16, 24-17). Также может наблюдаться внутригрудная лимфаденопатия.

При прогрессировании заболевания наблюдаются возрастание количества и величины гранул (профузия 3/3, типы р, q), их слияние, чаще в верхних легочных полях с формированием цирроза верхних долей легких, «сотового легкого», буллезной эмфиземы легких, на фоне чего может развиваться ограниченный пневмоторакс.

В ранних стадиях бериллиоза наибольшую диагностическую ценность приобретает биопсия легкого, позволяющая выявить характерные гранулемы. Для идентификации металла в гранулемах в последние годы стали использовать масс-спектрометрический анализ лазерных микропроб легочной ткани.

Прогноз

Частые обострения болезни и присоединение осложнений приводят к тяжелой дыхательной, сердечной недостаточности и летальному исходу.

ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНЫЙ ПНЕВМОНИТ, ВЫЗЫВАЕМЫЙ ПЫЛЬЮ ПРИ ПРОИЗВОДСТВЕ СПЛАВОВ ТУГОПЛАВКИХ МЕТАЛЛОВ

Причиной развития заболевания считаются промышленные аэрозоли сложного состава при производстве сплавов тугоплавких металлов (титана), твердых сплавов (вольфрам, кобальт), а также примеси лигирующих металлов, входящих в состав сплавов (алюминия, магния, молибдена, хрома, никеля и др.).

Клиническая картина

Профессиональный ГП клинически проявляется бронхитическим симптомокомплексом с диффузным и ранним поражением бронхиального дерева. Ранними симптомами этого варианта профессионального ГП являются непродуктивный кашель, одышка.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ