

ГБОУ ВПО БГМУ

**Кафедра гигиены труда и профессиональных
болезней**

**ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ,
ОБУСЛОВЛЕННЫЕ
ВОЗДЕЙСТВИЕМ ПРОМЫШЛЕННОЙ
ПЫЛИ**

д.м.н., профессор

Аскарова Загира

Фатхулловна

- Пылевые болезни органов дыхания по распространенности занимают ведущее место среди профессиональных заболеваний (ПЗ). Производственная пыль (ПП)– один из неблагоприятных факторов, влияющих на здоровье человека. Отрицательное влияние ПП определяется ее суммарным токсикологическим воздействием на различные органы. Наибольшему влиянию пыли подвержены органы дыхания (ОД), кожа, глаза, кровь и пищеварительный тракт.

- В различных отраслях промышленности и с/х многие производственные процессы связаны с образованием пыли. Это горнорудная, угледобывающая промышленность; металлургические, металлообрабатывающие и машиностроительные предприятия; производства строительных материалов; электросварочные работы; текстильные предприятия; обработка с/х продуктов – зерна, хлопка, льна и др.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОМЫШЛЕННОЙ ПЫЛИ

- Промышленная пыль представляет собой аэродисперсную систему (аэрозоль), в которой дисперсионной средой является воздух, а дисперсной фазой — твердые пылевые частицы. **По способу образования различают аэрозоли дезинтеграции и конденсации.**
- **Аэрозоли дезинтеграции** возникают при процессах дробления, бурения, размола, рассева, механической обработке изделий и транспортировке порошкообразных веществ; **аэрозоли конденсации** - в виде дыма, паров и пыли образуются при горении, сварке и плавке.

По происхождению выделяют неорганическую и органическую пыль.

I. Органическая: пыль растительного (зерновая, мучная, древесная, хлопковая и др.) и животного (костяная, шерстяная, кожевенная и др.) происхождения.

II. Неорганическая: относят металлическую (Fe, Cu, Co и др.), минеральную (кремниевая, асбестовая, известковая, алмазная, шамотная и др.) и различных сплавов;

III. Смешанная: а) минерально-металлическая (например, смесь пыли Fe и Si);

б) органическая и неорганическая (например, пыль злаков и почвы. Кроме того, выделяют синтетическую пыль (полимерных материалов, пластмасс).

По дисперсности

- 1. Видимая (крупнодисперсная) - свыше 10 мкм (микрон);
- 2. Микроскопическая (среднедисперсная) - от 10-0,25 мкм;
- 3. Ультрамикроскопическая (мелкодисперсная) - менее 0,25 мкм.
- Наибольшую опасность представляют частицы размером менее 5 мкм, проникающие в глубокие отделы легочной паренхимы. Большое значение имеют форма, консистенция пылевых частиц и их растворимость в тканевых жидкостях. Пылевые частицы с острыми зазубренными краями травмируют слизистую оболочку д.п.

- *Волокнистые пылинки животного и растительного происхождения вызывают хр.ринит, ларингит, трахеит, бронхит, пневмонию.* При растворении частиц пыли возникают химические соединения, оказывающие раздражающее, токсическое и гистопатогенное влияния. Обладают способностью вызывать в легких развитие соединительной ткани, т.е. пневмосклероз.

- В зависимости от физико-химических свойств и состава пыль может оказывать на организм **фиброгенное, раздражающее, фотосенсибилизирующее, аллергическое, канцерогенное, токсическое и ионизирующее действие**. Наиболее опасной является пыль, содержащая свободную двуокись кремния (**SiO₂**), в частности в виде мелких кристаллов, т.е. частиц кварца. Эта пыль обладает наиболее выраженными фиброгенными свойствами.

- Менее выраженными фиброгенными свойствами обладает пыль, содержащая большинство силикатов (соли кремниевой кислоты); еще ниже фиброгенная активность пыли некоторых металлов и сплавов (в частности бериллия); слабо выражены фиброгенные свойства большинства видов органической пыли.

- Степень фиброгенности пыли определяется содержанием в ней свободного диоксида кремния (SiO_2). В зависимости от степени фиброгенности различают:
 - 1) **аэрозоли с выраженными** фиброгенными свойствами (ПДК 1-2 мг/м³) (пыль содержащая $\text{SiO}_2 > 10\%$).
 - 2) ПДК для пылей **с умеренно** фиброгенными свойствами ПДК составляет 4-6 мг/м³;
 - 3) для пылей **со слабо** фиброгенными свойствами ПДК 8-10 мг/м³ ($\text{SiO}_2 < 10\%$).

- При попадании в легкие пыли разного состава легочная ткань может реагировать по-разному:
- 1) **м.б. инертной**, например, при обычном пневмокониозе (ПК)-антракозе шахтеров-угольщиков;
- 2) **фиброзирующей**, например при массивном прогрессирующем фиброзе, асбестозе и силикозе;
- 3) **аллергической**, напр.при экзогенном аллергическом пневмоните;
- 4) **неопластической**, напр.при мезотелиоме и раке легкого при асбестозе.

- Локализация процесса в легких зависит от физических свойств пыли. Наиболее часто встречаются пневмокониозы (ПК) и пылевые бронхиты. Для всех видов ПК обязательно наличие пневмофиброзного процесса, однако течение, клинико-Р-я, паталого-анатомич. картина различных видов ПК имеют некоторые особенности, зависящие от состава пыли, вызывающей развитие фиброза легких.

Пневмокозиозы (ПК)

- ПК–ПЗ, вызываемое длительным вдыханием промышленной пыли и характеризующееся хроническим диффузным асептическим воспалением легких с развитием пневмофиброза (по-гречески - запыление легких). МЗ и МП РФ утвердило в **1996 г.** новую **классификацию ПК**, включившую этиологические, рентгено-морфологические и клинико-функциональные аспекты. Внесена патоморфологическая характеристика ПК.

Классификация ПК

- *Выделяют:*
- 1. ПК от воздействия высоко- и умеренно фиброгенной пыли (с содержанием свободного SiO₂ более 10%) – силикоз и близкие к нему антракосиликоз, сидеросиликоз, силикосиликатоз. Данные ПК часто **имеют склонность к прогрессированию** фиброзного процесса и осложнению туберкулезной инфекцией.

- 2. ПК от воздействия слабофиброгенной пыли - (с содержанием свободного SiO₂ менее 10% или не содержащей его). относятся силикатозы (асбестоз, талькоз, каолиноз, оливиноз, нефелиноз, цементоз, слюдяной ПК), ПК шлифовальщиков, наждачников, ПК от рентгеноконтрастных пылей (сидероз, в т.ч. от электро- и газосварочного аэрозоля; баритоз, станиоз, манганокониоз). Этим ПК свойственны умеренно выраженный фиброз с **доброкачественным и мало прогрессирующим течением**, нередко осложнения неспецифической инфекцией, хроническим бронхитом (ХБ).

- 3. ПК от воздействия аэрозолей токсико-аллергенного действия (пыль, содержащая металлы-аллергены, пыль пластмасс и других полимерных материалов, органическая пыль и др.). Это бериллиоз, легкое фермера и другие хронические гиперчувствительные пневмониты. Для них **характерна в начальной стадии картина хронического бронхо-бронхиолита, альвеолита прогрессирующего течения с исходом в диффузный пневмофиброз.**

СИЛИКОЗ

Силикоз (кремний, «известковый камень») (С), заболевание, которое развивается в результате длительного вдыхания пыли, содержащей свободную SiO_2 .

Является наиболее часто встречающимся ПЗ легких. Кремниевая пыль встречается во множестве производств, в частности в золотых, оловянных и медных рудниках, при огранке и шлифовке камней, при производстве стекла, при плавке металлов, при производстве гончарных изделий и фарфора. Песок обычно содержит 60% SiO_2 .

Патогенез

- Развитие **С.** связывают с химическими, физическими и иммунными процессами, возникающими при взаимодействии пылевой частицы с тканями. **Патогенез С.** включает в себя следующие этапы:
- 1) ингаляцию частиц кремния диаметром менее 2 мкм с проникновением их в терминальные отделы д.п. (бронхиолы, альвеолы);
- 2) поглощение (фагоцитоз) частиц кремния макрофагами;
- 3) гибель макрофагов;
- 4) высвобождение содержимого погибших клеток, в т.ч. и частиц кремния;

Патогенез - продолжение

- 5) повторный фагоцитоз частиц кремния др. макрофагами и их гибель;
- 6) появление волокнистой гиалинизированной соединительной ткани;
- 7) возможное развитие дальнейших осложнений.

Патологическая анатомия


- Морфологические изменения в легких при силикозе характеризуются разрастанием фиброзной ткани вдоль бронхов, сосудов, в окружности долек и альвеол. Специфический морфологический субстрат - **силикотические узелки** - на разрезе представляются в виде милиарных и более крупных очажков серого или серо-черного цвета. Для силикотических узелков характерно наличие большого количества коллагена при относительно малом количестве частичек пыли.


- При прогрессировании силикоза формируются конгломеративные образования (узлы), чаще локализующиеся в **верхнее-задних сегментах легких**. В силикотических узелках и узлах можно обнаружить кальцинацию, отдельные очаги некроза вследствие ишемии. Одновременно с поражением паренхимы легкого формируются фиброзные изменения в лимфоузлах корней легких, иногда также с явлениями кальцинации по их периферии – **«яичная скорлупа»**; развивается спаечный процесс в плевре; формируются признаки эмфиземы.

Клиника

Силикоз – заболевание с постепенным, нередко незаметным для больного началом. Стаж работы от 1 до 20 лет и более лет, что зависит от агрессивности пыли, интенсивности воздействия и от индивидуальной предрасположенности. Клиника отличается скудной объективной и субъективной симптоматикой. Активные жалобы появляются, как правило, позже, чем формируются изменения в легких. Наиболее характерны жалобы на одышку, которая нарастает по мере прогрессирования процесса. Нередко появляются колющие боли в груди нечеткой локализации, ощущение тяжести в подлопаточных областях. Кашель, как правило, небольшой, мокроты мало.

- Общее состояние долгое время может оставаться удовлетворительным. Температура тела в неосложненных случаях нормальная. Форма грудной клетки даже в выраженных случаях заболевания не изменена. Перкуторно определяется небольшой коробочный оттенок звука в нижнебоковых отделах грудной клетки. В более выраженных случаях над областью крупных фиброзных узлов определяется укорочение перкуторного звука, чередующееся с коробочным оттенком звука над участками буллезной эмфиземы.

- 
- Дыхание по мере развития заболевания становится жестким в верхних отделах и ослабленным в нижних. В неосложненных случаях хрипы не прослушиваются. Лишь у отдельных больных можно выслушать мелкие влажные хрипы или крепитацию и шум трения плевры в нижних отделах. При выраженных стадиях неосложненного **С.** - со стороны периферической крови – умеренное повышение СОЭ, тенденции к снижению содержания эритроцитов и Hb.


- 
- Прогрессирующим формам сопутствуют изменения в белковых фракциях в сторону увеличения грубодисперсных фракций глобулинов: повышаются концентрации гаптоглобина, фибриногена, нейраминовой и дифениламиновой кислот, уровень С-реактивного белка, что свидетельствуют о сдвигах, касающихся соединительнотканых процессов.

- Развитие силикоза характеризуется той или иной степенью дыхательной недостаточности (ДН). В основном происходят нарушения вентиляции легких по рестрективному типу. Иногда, даже в выраженных случаях болезни, функции дыхания нарушены очень мало. И лишь в финале присоединяются признаки прогрессирующей легочной, а затем и легочно-сердечной недостаточности.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПК

- Р-ки ПК характеризуются диффузным фиброзом легочной ткани, фиброзными изменениями плевры и корней легких. Степень выраженности кониотического фиброза оценивается формой, размером, профузией и распространенностью выявляемых затемнений по зонам правого и левого легкого. Различают **три формы** Р-их изменений: 1) **узелковые** (малые округлые затемнения), 2) **интерстициальные** (малые затемнения неправильной формы), 3) **узловые** (крупные округлые или неправильной формы затемнения), что соответствует морфологическим изменениям при силикозе.


Форма	Описание	Варианты
Узловая	Крупные округлой формы или неправильной формы затемнения с четкими или нечеткими формами на узловом или интерстициальном фоне	А-мелкоузловой (1-5 см)
		В-крупноузловой (5-10 см)
		С-массивный (>10 см)
Узелковая	Мелкие округлые затемнения	p-узелки до 1,5 мм
		q-узелки 1,5-3 мм
		r-узелки 3-10 мм
Интерстициальная	Малые линейные и тяжистые затемнения неправильной формы, толщиной	s- до 1,5 мм, t - 1,5 -3,0 мм, U - 3-10 мм

- 
- 1) Узелковый силикоз на рентгенограмме представляется в форме четко очерченных мономорфных диффузных теней, симметрично расположенных в обоих легких, имеют четкие контуры, среднюю интенсивность с преимущественным расположением в средних и нижних отделах легких.

УЗЕЛКОВАЯ ФОРМА (округлые малые затемнения):

В зависимости от размеров узелковых затемнений выделяют три градации и обозначают символами:

- р – мелкоузелковый процесс с диаметром узелков до 1,5 мм;
- q – средне узелковый процесс с диаметром узелков от 1,5 до 3,0 мм;
- r - крупно узелковый процесс с диаметром узелков от 3,0 до 10 мм.

- 
- 2) ИНТЕРСТИЦИАЛЬНАЯ ФОРМА (линейные, неправильной формы затемнения) обозначают символами:
 - s – тонкие, линейные до 1,5 мм шириной;
 - t - средние, линейные от 1,5 до 3,0 мм шириной;
 - u - грубые, пятнистые неправильные от 3,0 до 10 мм шириной.

3) Узловой силикоз (Большие затемнения):

- обозначаются символами А, В, С в зависимости от размеров поражения:
Различают **мелкоузловой** силикоз (тип А) – диаметр узлов от 1 до 5 см;
крупноузловой (тип В) – с диаметром узлов от 5 до 10 см;
- **массивный (тип С)** - с общим диаметром узлов более 10 см.

Профузия – плотность насыщения

- или концентрация маленьких затемнений на 1 см^2 легочного поля, характеризуется тремя категориями (1, 2, 3):
- 1- единичные малые затемнения (легочный бронхо-сосудистый рисунок дифференцируется);
- 2 - немногочисленные малые затемнения (легочный бронхо-сосудистый рисунок частично дифференцируется);
- 3 - множественные малые затемнения (легочный бронхо-сосудистый рисунок не дифференцируется).

Различают следующие типы течения пневмокониозов:

- быстро прогрессирующее течение (с рентгенологическими признаками нарастания фиброза легких на протяжении 5-6 лет),
- медленно прогрессирующее течение, с признаками рентгенологической регрессии,
- позднее течение (развитие силикоза спустя ряд лет после прекращения контакта с пылью).

Осложнения

Наиболее частым осложнением ПК, особенно силикоза, является тbc. Чаще наблюдаются обычные дифференцированные формы тbc согласно современной классификации его:

- 1) очаговый тbc (очаговые нечетко очерченные полиморфные тени различной величины, формы, плотности, обызвествления);
- 2) инфильтративный тbc (инфильтративные тени и затемнения сливного характера с нечеткими контурами с дорожкой к корню);

- деструктивный tbc (деструктивные изменения с наличием участков разряжения, полостей распада);
- tbc бронхоаденит (расширенные, инфильтративные. с нечетко очерченными контурами корни легких, содержащие увеличенные лимфоузлы). Возможно также развитие недифференцированных форм силикотуберкулеза, при которых трудно дифференцировать силикоз от туберкулеза. Различают:

- **1) диссеминированный** силикотуберкулез (диффузная диссеминация с множественными тенями очагового характера различной величины, формы, плотности с наибольшей профузией в средних и нижних полях);
- **2) силикотуберкулезный бронхоаденит** (расширенные инфильтративные корни с нечеткими контурами, содержащие увеличенные лимфоузлы в сочетании с легочной диссеминацией);

- 3) узловой силикотуберкулез (наличие больших затемнений, одиночных или множественных, типа А, В, С с нечеткими контурами, тесно связанные с корнями легких.
- **К другим осложнениям** пневмокониозов относятся ХБ, бронхоэктазии, бронхиальная астма, эмфизема легких, спонтанный пневмоторакс, ревматоидный артрит (**синдром Каплана**), склеродермия. Осложнениями асбестоза являются рак легкого и мезотелиома плевры.

Дифференциальная диагностика

- Проводится между отдельными видами ПК и другими диссеминированными процессами в легких (диссеминированный тbc, саркоидоз, идиопатический фиброзирующий альвеолит, гемосидероз, гранулематоз Вегенера, гистиоцитоз, карциноматоз и др.).

ЛЕЧЕНИЕ ПНЕВМОКОНИОЗОВ

1) Прекращение контакта с пылевым фактором. Важное значение имеют организация режима и отдыха, полноценное сбалансированное питание с достаточным содержанием белков и витаминов, глутаминовую кислоту, оксигенотерапия, дыхательная гимнастика, физиотерапия, водные процедуры, отказ от курения; санаторно-курортное лечение и т.д.

Профилактика пневмокониозов

- Предусматривает: 1) технические мероприятия, направленные на снижение уровня запыленности;
- 2) использование эффективных средств индивидуальной защиты органов дыхания от пыли;
- 3) медицинская профилактика, включающая предварительные и ПМО.

Экспертиза трудоспособности. Установление диагноза силикоза является поводом для перевода на работу вне воздействия пыли и раздражающих веществ, с исключением значительной физической нагрузки и неблагоприятных метеорологических факторов.

- Критерием определения группы инвалидности и размера процента утраты трудоспособности является форма, стадия заболевания, наличие осложнений, степень легочной недостаточности и прогноз.

ПНЕВМОКОНИОЗЫ ОТ ОРГАНИЧЕСКОЙ ПЫЛИ

- При вдыхании органических пылей могут развиваться своеобразные заболевания респираторного аппарата, в клинич.картине которых отмечаются поражения бронхов по типу БА (биссиноз), а также поражения легких на уровне альвеол по типу экзогенного аллергического альвеолита («легкое фермера»).

- **Биссиноз** (от греч.-хлопок)-это ПК, обусловленный воздействием хлопчатобумажной пыли. Возникает при выделке пряжи из хлопка, льна и производстве канатов. **Патогенез.** Существует мнение, что указанные виды пыли содержат БАВ неантигенной природы, которые непосредственно действуют на гладкую мускулатуру бронхов и вызывают бронхоспазм, сопровождающийся приступами удушья. (Р-ген-эмфизема легких).

«Легкое фермера»

- Это заболевание легких, обусловленное вдыханием гнилой растительной пыли (сена, зерна и т.п.). В **патогенезе** имеют значение термофильные микроорганизмы (особенно актиномицеты), содержащиеся в гнилых растениях, которые обладают антигенными свойствами. Попадая в легкие, они вызывают реакцию повышенной чувствительности альвеолярной ткани вследствие продукции преципитинов. Различают острые, подострые и хр. формы заболевания.

Пылевой бронхит (ХПБ)

- Характеризуется диффузным воспалением слизистой оболочки трахеи и бронхов, которое возникает у лиц, длительно подвергающихся воздействию промышленных аэрозолей в повышенных концентрациях. Наибольшее число случаев профессионального бронхита регистрируется на предприятиях цветной металлургии, угольной промышленности, в производстве минеральных удобрений, что, несомненно, связано с условиями труда в этих отраслях.

- **Частота ХБ** у рабочих пылевых производств колеблется в значительных пределах (**17-37%**), что зависит от возраста и стажа обследуемых, уровней запыленности. **ЭТИОЛОГИЯ** является **ПОЛИЭТИОЛОГИЧНЫМ** заболеванием. Пылевой бронхит регистрируется у рабочих, длительно (10 лет и более) контактирующих с промышленными аэрозолями (шахтеров, рабочих мельниц, элеваторов, металлургических и машиностроительных производств и т.д.

- В развитии и прогрессировании хр.ПБ имеет значение сочетание ряда факторов (курения, неблагоприятные метеусловия, инфекции). Обычно диагноз ХБ основывается на таких клинических критериях, как наличие кашля и выделение мокроты не менее чем в течение 3 мес на протяжении 2 лет при исключении др. заболеваний в.д.п. и легких.
- ПЕРЕЧЕНЬ производств, потенциально опасных для развития профессиональных заболеваний органов дыхания

Производство , профессия	Основные составляющие промышленного аэрозоля	Другие возможные формы проф. заболеваний бронхолегочного аппарата
Угольная промышленность (ГРОЗ), проходчики, крепильщики, машинисты угольных комбайнов и др.	Кварцсодержащая и угольная пыль, раздражающие газы, нагревающий микроклимат, высокая влажность воздуха, аллергизирующие факторы (грибковая обсемененность, формальдегид и др. при использовании самоходной техники)	Пневмокониоз (ПК), Профессиональная бронхиальная астма (Проф.БА), гиперчувствительные пневмониты

ПРОДОЛЖЕНИЕ

<p>Горнорудная промышленность (бурильщики, проходчики, взрывники, водители погрузочно – доставочных машин, рабочие вспомогательных профессий)</p>	<p>Кварцсодержащая полиметаллическая пыль, продукты неполного сгорания дизельного топлива (токсичные и раздражающие газы, 3.4-бензпирен, формальдегид, углеводороды, технические масла)</p>	<p>Силикоз, металлоконииоз, пылевой бронхит, токсико– пылевое поражение легких, бронхиальная астма, гиперчувствительный пневмонит, рак легкого</p>
--	---	--

ПРОДОЛЖЕНИЕ

Машиностроительная промышленность:

литейное производство (литейщики, вагранщики, земледелы, формовщики, дробеструйщики, слесари по ремонту вентиляционных установок, огнеупорщики и др.); металлообработка (шлифовщики, наждачники); сварочное производство (электро- и газосварщики)

Кварцсодержащая пыль, аэрозоли металлов,

раздражающие газы, перепады температур, формальдегид
Абразивная пыль, дым, продукты термообработки различных соединений металлов и др.
Аэрозоли металлов, газы, пары, дым (оксид азота, озон, фторид водорода и др.)

Силикоз, металлоконииозы, пылевой и токсико-

пылевой бронхит, бронхиальная астма

Пневмокониоз, пылевой и токсико-пылевой бронхит, бронхиальная астма, гиперчувствительный пневмонит

Пневмокониоз, пылевой и токсико-пылевой бронхит, бронхиальная астма, гиперчувствительный пневмонит

ПРОДОЛЖЕНИЕ

Промышленность	Кварцсодержащая пыль,	ПК, Проф.БА,
строительных материалов, строительство (дробильщики, бетонщики, бурильщики, взрывники, каменщики-огнеупорщики, работники карьеров и др.)	цементная пыль, содержащая соединения хрома, органические растворители и др.	гиперчувствительные пневмониты

ПРОДОЛЖЕНИЕ

Текстильная промышленность и
первичная переработка
волокнистых
технических культур
(операторы
разрыхлительно-
трепальных, чесальных
машин и агрегатов,
сортировщики сырья,
чистильщики, ткачи и
др.)

Растительная
волокнистая
пыль,
почвенная
пыль,
грибковая и
бактериальн
ая
обсемененно
сть

Биссиноз,
Проф. БА,
гиперчувствит
ельные
пневмониты

ПРОДОЛЖЕНИЕ

Растениеводство (трактористы, комбайнеры и др.)	Растительная, почвенная пыль, газы, минеральные удобрения, пестициды, грибковая и бактериальная обсемененность	ПК, Проф.БА, гиперчувствительные пневмониты
---	--	---

ПРОДОЛЖЕНИЕ

Животноводство и	Пыль комбикормов,	Проф.БА, гиперчувств
птицеводство (операторы птицефабрик, животноводческих ферм и комплексов, вспомогательный персонал)	почвенная пыль, фекалии, помет, шерсть, пух, перо, перхоть, грибковая и бактериальная обсемененность, раздражающие газы (аммиак, сероводород) и др.	ительные пневмониты

ПРОДОЛЖЕНИЕ

Кормопроизводство	Пыль растительного	гиперчувствитель
(операторы, подсобные рабочие, весовщики и др.)	происхождения, биологически активных веществ (микроэлементы, антибиотики, витамины и др.), грибковая и бактериальная обсемененность	ные пневмониты Проф.БА,

ПРОДОЛЖЕНИЕ

Табачное производство (сортировщики листового табака, машинисты сигаретных и папиросных машин и др.)	Табачная пыль	Проф.БА
--	------------------	---------

ПАТОГЕНЕЗ

- В патогенезе ПБ значительную роль играет первичное нарушение эвакуаторной и секреторной функции бронхов, возникающее вследствие длительного воздействия промышленных аэрозолей. Чем больше концентрация промышленных аэрозолей в воздухе рабочей зоны, ее дисперсность, тем быстрее угасает эффективность механического очищения бронхов.

Классификация профессионального бронхита

- 1) **по этиологии: А)** Проф.ПБ от воздействия условно инертной пыли, не обладающей токсическим и раздражающим действием.
- **Б)** Проф.токсико-пылевой бронхит от воздействия пыли, токсичных, раздражающих и аллергических веществ.
- **2) По патоморфологическим и эндоскопическим признакам:** а) катаральный; б) катарально-атрофический; в) катарально-склерозирующий.
- **3) По клинико-функциональным данным:** а) необструктивный, б) обструктивный, в) астматический, г) эмфизематозный с трахеобронхиальной дискинезией.

КЛИНИКА

- Бронхит пылевой этиологии развивается после длительного стажа работы (10 лет и более) в условиях повышенной запыленности, имеет постепенное начало и хроническое течение. Наиболее характерны для начала заболевания жалобы на кашель, как правило, сухой, или с отделением небольшого количества слизистой мокроты. Стойкость **«кашлевого анамнеза»**.


- Другая жалоба - быстро проходящее чувство нехватки воздуха **«дыхательный дискомфорт»**, у некоторых больных уже в этом периоде появляется одышка при значительных физических нагрузках. Объективная симптоматика невелика. При осмотре **в.д.п. отмечаются признаки субатрофического или атрофического воспаления слизистой оболочки.** Дыхание везикулярное или жесткое, единичные сухие хрипы нестойкого характера. Может снижаться $ОФВ_1$ ($<70\%$).

Клиническая группировка пылевого бронхита по степени тяжести

Стадия заболевания	Клиническая симптоматика и особенности течения	Степень нарушения	Данные R-х	Сердечная
1-легко выраженный ПБ	<p>Длительный (не менее 2-3 лет) постоянный кашель, сухой или со скудной мокротой. Иногда одышка при тяжелом физическом напряжении.</p> <p>Аускультативно: жестковатое дыхание, непостоянные сухие хрипы, может быть (+) проба с форсированным выдохом. Обострения редкие (1-2 раза в год) и непродолжительные. Частые ОРЗ. Симптомы интоксикации отсутствуют.</p>	дыхательно й функции	исследований	недостаточность
		Функция дыхания сохранена или изменения 0-1 ст. Насыщение крови O ₂ в пределах нормы	Изменения не выявляются	Признак и СН отсутствуют

<p>2 – ПБ средней тяжести</p>	<p>Длительный, постоянный, нередко приступообразный кашель, почти всегда с отделением мокроты. Одышка в процессе привычной работы, иногда затрудненное дыхание, редкие приступы удушья. Аускультативно: жесткое или ослабленное дыхание. Рассеянные сухие, иногда свистящие хрипы, изредка влажные хрипы в нижних отделах легких. Может быть выделен преобладающий синдром: инфекционно-воспалительный, астмоидный, эмфизема легких. Обострения более частые (до 3-4 раз в год) и более длительные обострения с увеличением количества гнойной мокроты, усилением кашля, одышки, удушьем, иногда повышением температуры, изменения со стороны крови. Признаки интоксикации.</p>	<p>ЛН 1-2 степени. Отмечается нерезко выраженная гипоксемия: насыщение крови O_2 - 93-90% (чаще в период обострения)</p>	<p>Нечетко выраженные изменения легочного рисунка, главным образом, в нижних отделах легких. Иногда бронхоэктатические изменения · Эмфизема легких (начальное проявление или умеренная степень)</p>	<p>Признаки СН отсутствуют. В ряде случаев – начальное проявление легочного сердца (фаза компенсации)</p>
-----------------------------------	---	---	--	---

3 - осл ожн енн ые фор мы ПБ, тяж елог о тече ния	Постоянный кашель с мокротой. Одышка в покое или при незначительном	ЛН 2-3 степе ни.	Более выраженные изменения легочного рисунка,	Легочное сердце (фаза субкомпенс
	физическом напряжении. Удушье. Выявляется сочетание нескольких легочных синдромов: астматического – иногда с переходом в БА, инфекционно- воспалительного – иногда по типу хр. Пневмонии, диффузной обструктивной эмфиземы легких. Длительные и частые обострения. Фаза ремиссии неустойчива. Постоянные симптомы интоксикации.	Гипо ксем ия (нас ыщен ие O ₂ - 85-8 9%)	перибронхи альный пневмосклер оз, иногда с развитием bronхоэктаз ов. В периоды обострения - перибронхи альная инфильтрац ия. Выраженная эмфизема легких.	ации и декомпенс ации)

- 
- Основной метод диагностики – **эндоскопический**, который, согласно В.В. Милишниковой (1984) можно разделить на 3 **формы**:
 - 1. Двусторонний частичный нисходящий эндобронхит;
 - 2. Двусторонний частично диффузный эндобронхит;
 - 3. Двусторонний диффузный эндобронхит с локализацией изменений в трахее и во всех видимых отделах бронхиального дерева.

Диагностика

ПБ основывается на детальном изучении анамнеза, данных ПМО, сведений об условиях труда, всесторонней оценки результатов общеклинических и дополнительных методов исследования.

Диагностические критерии: 1) данные о длительной работе в условиях повышенной запыленности (7-10 лет);

- 2) повышенная распространенность ПБ у рабочих данного или аналогичного производства;
- 3) особенности клинических проявлений (наличие длительного латентного периода; малая выраженность бронхиальной инфекции);
- 4) результаты эндоскопического исследования.

ЛЕЧЕНИЕ

- 1) улучшение бронхиальной проходимости;
- 2) подавление воспалительного процесса;
- 3) коррекция газовых нарушений;
- 4) улучшение общей реактивности организма.
- ***Профилактика:*** комплекс инженерно-технических мероприятий; санитарно-гигиенические, предварительные и периодические медицинские осмотры.

Экспертиза трудоспособности

- При 1 стадии – продолжение работы в своей прежней профессии при условии динамического наблюдения и соответствующего лечения.
- При 2 стадии – необходимо перевести на работу с исключением воздействия пыли, а также некоторых вредных факторов (перепады температур, газы раздражающего действия и значительная физическая нагрузка).
- При 3 стадии – больные нетрудоспособны.

Профессиональная бронхиальная астма (БА)

- В структуре ПЗ БА достигает более 12% и наибольший % аллергических заболеваний наблюдается у рабочих химической, микробиологической, химико-фармацевтической, текстильной, пищевой, деревообрабатывающей промышленности, в горнорудных и горно-химических производствах, машиностроении и др., а также в сельскохозяйственном производстве.

- По определению ВОЗ, к профессиональным относят те случаи астмы, когда основной причиной ее развития является фактор окружающей производственной среды. **Основным критерием признания профессиональной этиологии БА является наличие причинно-следственной связи с выполняемой работой.** При этом сроки начальных проявлений и характер течения астмы зависят от целого ряда обстоятельств:

- - химических и биологических особенностей производственных аллергенов;
- - их сенсibiliзирующей и токсической активности;
- - концентрации веществ-аллергенов в воздухе рабочей зоны;
- - наличия сопутствующих неблагоприятных факторов;
- - наличия инфекции в дыхательных путях;
- - наследственной предрасположенности к аллергическим заболеваниям.

- **Строго** специфических профессиональных аллергенов не существует. Известно более 200 соединений, вызывающих развитие профессиональной БА.
- К производственным аллергенам относят 1) **органические** соединения растительного происхождения- пыльца растений, пыль злаковых бобов, хлопковая и древесная пыль и др. 2) **органические** соединения животного происхождения-перья, белки перхоти, мочи, шерсть, ферменты млекопитающих и членистоногих; 3) В-ва микробного происхождения – ферменты и белки бактерий и грибов; 4) **Органические** (лекарственные препараты, формальдегид, фталевый альдегид, латекс, урсол и др.

- и неорганические химические соединения (соли платины, Ni, Co, Cd и др.). 5) фармакологически активные и раздражающие в-ва – пары кислот, щелочей, инсектициды и др. БА у мховщиков обусловлена сенсibilизацией как к самому мху, так и к красителю — урсолу. Промышленные аллергены способны вызывать развитие ПБА, ринита, экзогенного аллергического альвеолита, контактного аллергического дерматита. В их основе лежат I, II и IV типы аллергических реакций.

- По характеру действия на органы дыхания все астмогенные вещества распределяются на несколько групп:
- *1. Вещества, оказывающие выраженное **сенсibiliзирующее действие*** (антибиотики, сульфаниламиды, витамины, аминазин, битум, канифоль).
- *2. Сенсibiliзаторы, которые оказывают **местно-раздражающее действие**, а в ряде случаев вызывают и пневмофиброз* (формальдегид, урсол, хлорамин, хром, хлорид никеля, лучевая, табачная, хлопковая и цементная пыль).

- 3. Вещества, обладающие в основном **раздражающим действием** и вызывающие развитие пневмофиброза: хлор, фтор, йод и их соединения, пары кислот и щелочей, угольная, кварцевая пыль.
- В основе заболевания лежит бронхообструктивный синдром, обусловленный аллергическим проявлением (отек слизистой бронхов и бронхиол, рефлекторный бронхоспазм, усиленная секреция желез). Непосредственной причиной заболевания является воздействие специфического аллергена, сенсibiliзирующего организм.

- Разрешающими факторами могут быть различные экзо- и эндогенные воздействия. Взаимодействие производственного аллергена со специфическими антителами составляет иммунологическую стадию **аллергической реакции немедленного типа**. В результате образуются антитела-реагины, относящиеся к классу Ig E. Фиксация их на тучных клетках приводит к дегрануляции этих клеток и к выделению БАВ: гистамина, серотонина, брадикинина.

- Эти вещества реализуют симптомы экспираторной одышки (спазм бронхов, отек слизистой оболочки, гиперпродукцию вязкого секрета). В возникновении приступов удушья имеют значение и метаболические нарушения в сенсibilизированных тканях, усиление адренергических эффектов, наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям.

КЛАССИФИКАЦИЯ

- Выделяют следующие клинические формы: 1- атопическая ПБА от аллергенов растительного и животного происхождения; 2- ПБА атопического типа от воздействия химических гаптенов; 3- ПБА с сочетанной аллергией к промышленным и бактериальным аллергенам; 4- ПБА без развернутых приступов удушья; 5- ПБА от различных видов грибов; 6- аутоиммунная ПБА (при работе с растворителями); 7 – ПБА аспириновая (хром).

Клиника

1) Клиническая симптоматика ПБА не отличается от непрофессиональной астмы. Клиническое течение ПБА *атопического типа* в связи с наличием *симптомов экспозиции, элиминации* имеет сходство с атопической формой БА, и развивается вследствие длительного воздействия химических аллергенов у рабочих в 30-35 лет с большим стажем работы (от 10 лет и более).

- При прерывании контакта с аллергенами, наблюдается сравнительно благоприятное легкое течение БА первые 2-3 года болезни и заметное улучшение после рационального трудоустройства. У 33% больных этими формами БА первым приступам удушья предшествуют аллергические поражения в.д.п. (аллергические риниты, риносинуситы), а у 41,3% - аллергические поражения кожи в виде дерматита или экземы.

- Уровень эозинофилов в крови составляет до 6-8%. Такое сочетание наблюдается у больных при контакте с аллергенами растительного, животного происхождения и некоторыми химическими гаптенами (формальдегидсодержащие полимеры и соли металлов - хрома, никеля, кобальта).

- 2) Характерной особенностью клинического течения БА с сочетанной аллергией к промышленным и бактериальным аллергенам является отсутствие четкого элиминационного, экспозиционного симптомов; у 80% больных наблюдаются симптомы воспалительного процесса в бронхиальном дереве или в.д.п. У половины больных отмечаются субфебрилитет и небольшой лейкоцитоз в крови. Уровень эозинофилов в крови составляет до 10-12%.


3) *Аспириновая астма* начинается чаще всего с вазомоторного ринита с последующим формированием полипов носоглотки. Астма характеризуется затяжным течением. Воздействие ряда химических антигенов, чаще всего металлов-аллергенов (хром), ухудшает течение заболевания. Отстранение больных от вредных промышленных факторов не приводит к полной ремиссии в связи с непереносимостью препаратов пиразолонового ряда.

- 4) Клиническая картина **ПБА аутоиммунного происхождения** характеризуется неоднозначно. У рабочих, подвергающихся на производстве действию органических растворителей, БА отличается сравнительно легким течением. Заболевание развивается постепенно, иногда при небольшом стаже работы с высокими концентрациями растворителей, с предшествующими вазомоторными или суатрофическими изменениями в.д.п. Приступы удушья возникают преимущественно на работе. Отсутствуют признаки аллергии к бытовым и пыльцевым антигенам.

- При **наличии наследственной предрасположенности** к аллергическим заболеваниям у некоторых лиц, работающих в контакте с производственными аллергенами, может возникнуть тяжелая, так называемая **гиперэозинофильная форма профессиональной астмы**. В клинической картине заболевания у таких больных отмечаются различные гиперэргические реакции в виде эозинофильных легочных инфильтратов, крапивницы, отека Квинке, васкулитов и т.п.


- По тяжести астмы различают 4 ее степени:
- 1.интермиттирующую,
- 2.легкую персистирующую,
- 3.средней тяжести и
- 4.тяжелую.
- Классификация астмы по тяжести течения:

Степень тяжести и	Клинические проявления заболевания до начала лечения	Показатели ФВД
Интермиттирующая астма	Перебегающие кратковременные симптомы менее 1 раза в неделю. Короткие обострения от нескольких часов до нескольких дней. Ночные приступы менее 2 раз в месяц. Отсутствие симптомов во время ремиссии	ПОСвыд. И ОФВ ₁ 80%. Вариабельность показателя в пределах суток <20%



Легкая персистирующая астма	Перебегающие кратковременные симптомы более 1	ПОСвид. И $ОФВ_1 > 80\%$. Вариабельност
	раза в неделю, но менее 1 раза в день. Обострения могут снижать активность и нарушают сон. Ночные приступы более 2 раз в месяц, но не каждую неделю	ь показателей в пределах суток 20-30%

Средней тяжести персистирующая астма	Ежедневные симптомы. Обострения снижают активность и нарушают сон. Ночные приступы более 1 раза в неделю, но не каждую ночь. Ежедневная потребность в применении β -агонистов	ПОСвыд. И ОФВ ₁ 60-80%. Вариабельность показателей в пределах суток >30%
---	--	--



Тяжелая персистирующая астма	Длительно не проходящие ежедневные симптомы, ограничивающие физическую активность. Частые обострения. Частые ночные симптомы астмы	ПОСвйд. И $ОФВ_1 < 60\%$. Вариабельность показателей в пределах суток $> 30\%$
-------------------------------------	--	---

ДИАГНОСТИКА основывается

- - появление симптомов заболевания во время и вскоре после воздействия на работе дымов, паров, газов, пыли;
- - периодичности респираторных симптомов с улучшением состояния в выходные дни и в период отпуска – эффект элиминации;
- - ухудшение состояния после возвращения на вредную работу - эффект реэкспозиции;
- - преобладание в клинической картине кашля, свистящего дыхания и одышки, носящих обратимый характер.

Специфическая диагностика включает 4 основных метода обследования больных:

- 1. Сбор аллергологического анамнеза.
- 2. Кожные пробы.
- 3. Провокационные тесты.
- 4. Лабораторные исследования.

Общие принципы лечения и профилактики аллергических заболеваний

- Современное лечение аллергических заболеваний предусматривает использование **элиминационной** терапии, специфической иммунотерапии, фармакотерапии и облучения больных.
- 2. Медикаментозное и немедикаментозное лечение
- **I. Лекарственные средства с преимущественным влиянием на иммунологическую стадию:** а) Анти IgE- антитела; б) противоаллергический иммуноглобулин.
- **II. Препараты, тормозящие развитие патохимической стадии** (стабилизаторы клеточных мембран) (кромогликат натрия - интал, кромолин, ифирал и др.), недокромил натрия (тайлед)

- **III. Лекарственные средства, оказывающие действие на патофизиологическую стадию:** 1) антогонисты медиаторов аллергии: а) антигистаминные препараты (H1-блокаторы), б) антилейкотриеновые препараты.
- 2) соединения, снижающие чувствительность клеток-мишеней к аллергенам: а) β 2- адреноагонисты, б) М- холинолитики, в) метилксантины (производные теофиллина).

- **IV. Полифункциональные лекарственные средства, тормозящие развитие нескольких стадий реакций гиперчувствительности:** 1) кетотифен (задитен), 2) азеластин, 3) из глюкокортикостероидов применяют препараты *системного* действия, а также *ингаляционные*: беклометазона дипропионат, ингакорт (флунизолид), фликсотид, будесонид, флутиказона пропионат, 4) цитостатики (метотрексат, циклоспарин А, антилимфоцитарный γ -глобулин).

ЭКСПЕРТИЗА ТРУДОСПОСОБНОСТИ

- **Заболевание** требует перемены профессии. Если перемена работы сопряжена с утратой или снижением квалификации, то больные подлежат переводу на инвалидность. Независимо от степени тяжести заболевания им противопоказаны:
 - - контакт с веществами, обладающими сенсibiliзирующим и раздражающим свойством;
 - - пребывание в неблагоприятных метеорологических условиях;
 - - большое физическое напряжение.