

аскаридозы, силикоз, пневмокониоз электросварщики
бериллиоз



Студент Силин И.
МЛ-506

Силикатозы – группа профессиональных болезней дыхательной системы, развивающихся при систематическом вдыхании различных видов силикатной пыли.

Патоморфологические изменения в легких при силикатозах включают хронический обструктивный бронхит, эмфизему и пневмосклероз, которые и обуславливают основной симптомокомплекс: одышку, кашель, дыхательную недостаточность.

Силикатозы – пневмокониозы, обусловленные ингаляциями минеральной пыли, содержащей соединения двуокиси кремния с различными металлами. Термин «силикатозы» объединяет в себе такие профессиональные заболевания, как асбестоз, талькоз, каолиноз, оливиноз, цементоз, нефелиноз, слюдяной и цементный пневмокониоз и др. На сегодняшний день силикатозы представляют самую многочисленную и распространенную группу профессиональных болезней легких, встречающихся у лиц, связанных с добычей, обработкой и использованием силикатов.

Патогенез силикатозов

Силикаты представляют собой соли кремниевой кислоты, содержащие двуокись кремния (SiO_2), связанную с другими химическими элементами (алюминием, магнием, железом, кальцием и др.). В природе силикаты широко представлены в виде полевого шпата, глины, слюды, кварца, нефелина, оливина и других минералов. В свою очередь, силикатные материалы находят масштабное применение в промышленности, строительстве, технике, народном хозяйстве. Поэтому закономерно, что силикатозы являются профессиональными заболеваниями работников, занятых в горнодобывающем, строительном, авиационном, судостроительном, машиностроительном и других производствах.

Основной причиной развития силикатозов служит систематическое вдыхание силикатной пыли (асбестовой, цементной, кварцевой, тальковой, слюдяной, нефелиновой и др. видов). Как правило, силикатозы проявляются спустя 15–20 лет от начала пылевого контакта. В организме силикаты расщепляются с высвобождением кремниевой кислоты, действие которой и обуславливает развитие легочного фиброза. Однако поскольку силикаты содержат менее 10% SiO_2 , фиброзные изменения прогрессируют медленнее, чем при силикозе. В большинстве случаев силикатозы развиваются только при очень длительном контакте с пылью, характеризуются относительно легким и доброкачественным течением, практически не прогрессируют после прекращения вредного воздействия. Исключение в этом ряду составляет асбестоз, отличающийся агрессивным течением.

Классификация

В зависимости от состава силикатной пыли встречаются следующие виды силикатозов:

Асбестоз – обусловлен вдыханием асбестосодержащей пыли (силиката магния, кальция, железа, натрия). Обычно поражает работников асбестодобывающих и асбестоперерабатывающих производств.

Талькоз – развивается в результате вдыхания тальковой пыли, представляющей собой магнезиальный силикат. Встречается у работников, занятых в производстве керамических, резиновых, лакокрасочных, парфюмерных изделий.

Каолиноз – возникает при ингалировании глиняной пыли, содержащей каолинит. Может возникать у гончаров, фарфорщиков, рабочих кирпично-керамических производств.

Нефелиноз – вызывается воздействием нефелиновой пыли - алюмосиликата калия и натрия. Нефелиновым пневмокониозом заболевают рабочие стекольного, керамического, кожевенного, алюминиевого производств.

Оливиноз – связан с вдыханием оливиновой пыли, основу которой составляет ортосиликат магния и железа. Встречается, главным образом, у работников керамической промышленности и литейных цехов.

Цементоз – возникает при воздействии на дыхательные пути и легкие цементной пыли. Поражает лиц, связанных с процессом производства цемента, строителей.

Слюдяной пневмокониоз – обусловлен ингаляциями слюдяной пыли при контакте с мусковитом, флогонитом, биотитом; встречается редко.

Симптомы силикатозов

Среди других силикатозов наиболее тяжелым течением и быстрым прогрессированием отличается **асбестоз**. Ранними признаками асбестового пневмокониоза служат катаральные явления (першение, кашель), сопровождающиеся болью в груди и одышкой. В дальнейшем формируется обструктивный бронхит или бронхиолит, легочное сердце. Типично появление асбестовых бородавок на коже конечностей. При прогрессировании асбестоза нарастает анорексия, похудание. Может развиваться серозный или геморрагический плеврит. На фоне данного вида силикатоза часто возникает пневмония, бронхиальная астма, бронхоэктатическая болезнь. Асбестоз является благоприятным фоном для возникновения туберкулеза (асбестотуберкулез), рака легких и мезотелиомы плевры.

Для **талькоза** типично позднее и медленное развитие клинико-рентгенологических изменений. Среди симптомов преобладают одышка при физическом напряжении, периодические боли в грудной клетке, сухой кашель, похудание. Фиброзные изменения могут носить очаговый или диффузный характер. Более тяжелое течение имеет силикатоз, вызванный вдыханием косметической пудры: в это случае быстро нарастает сердечно-легочная недостаточность. В случае присоединения туберкулеза легких возникает талькотуберкулез с хроническим течением.

Клинику **каолиноза** составляют явления субатрофического ринита и фарингита, обструктивного бронхита. Рентгеноморфологическая картина соответствует эмфиземе и интерстициально-очажковому пневмофиброзу. В некоторых случаях может осложняться туберкулезом.

Патоморфологическую основу **нефелиноза** составляет хронический обструктивный бронхит, легочная эмфизема и пневмофиброз. Больных беспокоит одышка при нагрузке, боли в груди, кашель с вязкой мокротой, сердцебиение, утомляемость и слабость. Течение данной формы силикатоза относительно доброкачественное.



Диагностика

Критериями диагностики силикатозов служат подтвержденная профессиональная вредность, типичные рентгенологические изменения и клиническая картина, нарушения ФВД. Больные направляются на консультацию к пульмонологу и профпатологу, при необходимости – к фтизиатру.

При выставлении диагноза и определении вида силикатоза учитывается стаж работы в условиях повышенного пылеобразования и условия труда. При аускультации выслушивается жесткое или ослабленное дыхание, сухие хрипы, иногда, на отдельных участках - влажные хрипы. При рентгенологическом обследовании в большинстве случаев выявляется сетчато-тяжистый фиброз, утолщение междолевой плевры. Определенную информацию о степени выраженности дыхательной недостаточности может дать спирометрия, анализ газового состава крови. При отдельных формах силикатоза в мокроте могут выявляться «асбестовые тельца», «слюдяные тельца», «талкозные тельца», что позволяет подтвердить этиологический диагноз.

Лечение силикатозов

Лечение силикатозов осуществляется консервативными методами. Рекомендуется усиленное белками и витаминами питание. С целью торможения фиброзных процессов применяется поливинилпиридин-М-оксид, гормональные препараты. Для уменьшения бронхиальной обструкции назначают бронхолитики, ингаляции с протеолитическими ферментами, дыхательную гимнастику, массаж грудной клетки. Широко используются физиотерапевтические процедуры (ультразвук, электрофорез с гиалуронидазой, кальцием и новокаином и др.), оксигенотерапия. При возникновении осложнений (бронхита, бронхиальной астмы, БЭБ, эмфиземы, пневмонии, туберкулеза) показано их соответствующее лечение.

Прогноз и профилактика

Регресс легочных изменений возможен лишь при отдельных формах силикатоза. В большинстве случаев заболевание протекает по прогрессирующему типу. При тяжелых формах пневмокониозов трудоспособность полностью утрачивается, а при отдельных видах может наступить смерть от сердечно-легочной недостаточности и онкологических заболеваний.

С целью предупреждения силикатозов необходимо обеспечение герметизации производственных процессов, максимальной механизации операций, адекватной вентиляции помещений. Индивидуальные меры защиты предусматривают ношение спецодежды, перчаток, респираторов, защитных очков. Работники, контактирующие с силикатной пылью, должны проходить регулярные медицинские обследования и отстраняться от работы при выявлении первых признаков силикатоза.

Пневмокониоз электросварщиков и газорезчиков

В процессе работ, связанных с электросваркой и резкой металлов, образуется высокодисперсный аэрозоль, включающий пыль железа и других металлов, а также газы, обладающие токсичными и раздражающими свойствами, и диоксид кремния, что приводит к формированию пневмокониоза электросварщиков и газорезчиков. Состав и количество образующейся высокодисперсной пыли зависит от вида сварки, состава используемых сварочных материалов и свариваемых металлов, режима сварочного процесса и др. Кроме пыли железа, а при ряде работ и свободного диоксида кремния, сварочный аэрозоль может содержать токсичные вещества — оксиды марганца, оксиды хрома, соединения никеля, меди, цинка, ванадия и других металлов, а также оксиды азота, оксид углерода, озон, фторид водорода и др. Концентрация этих веществ в воздухе может достигать довольно высоких величин, особенно если электросварка производится в замкнутых емкостях (цистерны, баки и т. п.).



При резке металлов в качестве горючего применяется ацетилен, пропан-бутан, пиролизный, коксовый и городской газы, пары керосина. Резке подвергаются стали различных марок, которые могут содержать, помимо железа, и легирующие элементы (марганец, хром, никель, кобальт, медь, бериллий и др.). В процессе газорезки в зону дыхания рабочего также поступает 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, сенсibiliзирующее действие.

Если в сварочном аэрозоле содержится большое количество пыли оксидов железа и диоксида кремния, то пневмокониоз электросварщиков расценивается как сидеросиликоз. При высоком содержании в аэрозоле свободного диоксида кремния могут развиваться классические формы силикоза (в частности, у электросварщиков литейных цехов при устранении дефектов литья и резке литников, у газорезчиков — при подготовке шихты).

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

При физикальном исследовании в ряде случаев определяются признаки умеренно выраженной эмфиземы легких и скудные катаральные явления в виде немногочисленных сухих хрипов и (или) шума трения плевры (преимущественно в нижнебоковых отделах легких). Функции внешнего дыхания длительно не нарушены или слегка снижены преимущественно по рестриктивному типу.

Рентгенологически в начальной стадии пневмокониоза выявляются диффузное усиление и деформация сосудисто-бронхиального рисунка. На этом фоне определяются четко очерченные, округлые, одинаковой формы и величины узелковоподобные образования, которые по мере прогрессирования заболевания и при продолжении работы в условиях воздействия аэрозоля довольно равномерно усеивают оба легочных поля. Указанные изменения обусловлены главным образом скоплением рентгеноконтрастных частиц металлической пыли. *Рентгенологическая картина* напоминает таковую при узелковой форме силикоза, но в отличие от него при пневмокониозе электросварщиков и газорезчиков, как правило, не наблюдается слияния узелковоподобных образований в легких, отсутствует значительное увеличение лимфатических узлов корней легких. Морфологическим субстратом этого пневмокониоза в отличие от силикоза является рентгеноконтрастная пыль железа и других металлов. Пневмофиброз же выражен слабо, фиброзные узелки, характерные для силикоза, не формируются.

Пневмокониозу электросварщиков и газорезчиков, как правило, свойственно доброкачественное течение без прогрессирования процесса в послепылевом периоде. Отличительной его особенностью является возможность регрессии или обратного развития патологического процесса после прекращения работы в контакте с пылью. Регрессия рентгеноморфологических изменений в легких отмечается у 5-24% больных. Описаны случаи полной нормализации рентгенологической картины легких

Алюминоз – это профессиональное заболевание из группы пневмокониозов, развивающееся при регулярном, длительном вдыхании паров или пыли алюминия. Основными признаками алюминоза являются прогрессирующая одышка, кашель. Больного беспокоят боли и тяжесть в грудной клетке, симптомы общей интоксикации. Диагноз устанавливается на основании данных рентгенографии или КТ органов грудной клетки при наличии чёткой связи болезни с профессиональной деятельностью.



Этиология алюминоза

Непосредственным этиологическим фактором алюминоза служит вдыхание алюминиевых испарений и мелкой пыли. Вредному воздействию паров в большинстве случаев подвержены рабочие, добывающие алюминий из бокситов методом электролиза. Однако из-за дополнительного содержания большого количества кремния в алюминиевой руде у таких работников профессиональное заболевание развивается от смешанного воздействия двух компонентов. Пыль, образующаяся при добыче бокситной руды, также содержит алюмосиликаты.

Алюминоз часто возникает у лиц, работающих с порошковой формой металла, производителей пиротехнической пудры, алюминиевой краски, искусственных абразивных материалов. Причинным фактором профессиональной болезни в этом случае служат микрочастицы металлической пыли размерами от 0,5 до 5 мкм. Алюминоз развивается в среднем через 18-30 лет от начала работы во вредных условиях. Сопутствующая лёгочная патология и гиперчувствительность к алюминию способствуют раннему (в течение 6-24 месяцев) возникновению металлоконииоза.

Патогенез

Микрочастицы алюминиевой пыли способны проникать глубоко в респираторный тракт и достигать его терминального отдела. Там пыль захватывают альвеолярные макрофаги. Реакция лёгочного интерстиция на частицы алюминия может протекать по типу клеточной пролиферации или с образованием соединительной ткани. В первом случае развивается гранулёматозный процесс, во втором – интерстициальный фиброз. Из-за постепенного замещения участков интерстициальной ткани соединительной лёгкие теряют эластичность, нарушается газообмен, возникает гипоксемия.

Макроскопически нормальная лёгочная паренхима чередуется с плотными серо-чёрными участками фиброза. Часто, преимущественно в базальных отделах, встречаются мешотчатые и цилиндрические бронхоэктазы, субплевральные кисты. При гистологическом исследовании обнаруживаются перибронхиальные и периваскулярные скопления заполненных пылью макрофагов. В сохранившихся альвеолах присутствуют микрочастицы алюминия.

Симптомы алюминоза

На начальном этапе алюминоз маскируется под частые острые респираторные болезни. Больного беспокоят рецидивирующие ларингиты, трахеиты и бронхиты. Позднее присоединяется стойкий мучительный сухой или малопродуктивный кашель, колющего и давящего характера грудные боли. Вначале болевой синдром носит эпизодический характер, позднее торакалгия становится постоянной и ощущается больше в боковых отделах груди. В дебюте профессионального заболевания бронхиальный секрет отходит с трудом. После появления бронхоэктазов кашель становится влажным с большим количеством желтоватой мокроты.

Возникающая при обострениях пневмокониоза одышка постепенно прогрессирует и становится постоянной. Вначале пациент испытывает затруднение дыхания при ходьбе и подъёме по лестнице, затем - при малейшей нагрузке и в состоянии покоя. Алюминоз часто сопровождается болями в животе, расстройствами пищеварения. Страдает общее состояние больного – ухудшается аппетит, появляется немотивированная слабость, субфебрилитет, снижается вес.

Диагностика

При подозрении на лёгочную патологию пациент, работающий на вредном производстве, осматривается профпатологом. Во время опроса уточняется характер профессиональной вредности и стаж работы по данной специальности. При осмотре в запущенных случаях алюминоза выявляется синюшность губ и ногтевых пластинок, при выраженном лёгочном фиброзе – диффузный цианоз. На хроническое кислородное голодание указывает деформация концевых фаланг пальцев и ногтей по типу барабанных палочек и часовых стёкол.

Диагноз подтверждается с помощью:

Физикального исследования. Аускультативные данные зависят от выраженности процесса, наличия осложнений. На раннем этапе выслушивается жесткое дыхание, сухие свистящие и жужжащие хрипы с обеих сторон. При сформировавшемся интерстициальном фиброзе присоединяются звучные крепитирующие хрипы, локализующиеся в нижних отделах лёгких.

Методов функциональной диагностики. Функция внешнего дыхания нарушается преимущественно по рестриктивному типу. Постепенно снижаются жизненная ёмкость и максимальная вентиляция лёгких, увеличивается остаточный объём воздуха. На ЭКГ определяются признаки перегрузки правых отделов сердца.

Рентгенологических исследований. По данным рентгенографии и КТ легких выявляется деформированный сетчатый лёгочный рисунок. На его фоне с двух сторон визуализируются пятнистые затенения, расположенные в нижних и средних отделах лёгких. Тени могут сливаться и образовывать округлые или линейные конгломераты. Субплеврально определяются эмфизематозные буллы. В базальных лёгочных отделах встречаются бронхоэктазы.

Лабораторных тестов. Используются в качестве вспомогательных методов диагностики. В клиническом анализе крови при алюминозе нередко обнаруживается повышенное количество лимфоцитов и эозинофилов. Определение газового состава крови помогает уточнить степень дыхательной недостаточности. При компьютерной томографии лёгких с контрастным усилением

Лечение алюминоза

Пациентам с подтверждённым диагнозом настоятельно рекомендуется сменить вид трудовой деятельности. Алюминий обладает кумулятивным свойством. При продолжении его воздействия на организм больного алюминоз неуклонно прогрессирует. Даже после прекращения контакта с вредным фактором болезнь не подвергается обратному развитию. Основные задачи специалистов в области пульмонологии и профпатологии – замедлить течение пневмокониоза и предупредить возникновение осложнений.

Пациентам рекомендуется полноценное калорийное питание, лечебная физкультура, массаж, сезонная вакцинация против гриппа. При инфекционных обострениях назначаются антибиотики с учётом чувствительности микрофлоры мокроты. Для улучшения дренажной функции бронхов применяются бронходилататоры и муколитики. С противовоспалительной и иммуносупрессивной целью назначаются ингаляционные и системные кортикостероиды. При декомпенсированной лёгочно-сердечной недостаточности применяются сердечные гликозиды, антагонисты кальция, диуретики.

Прогноз и профилактика

Алюминоз неизлечим, прогноз для выздоровления неблагоприятный. Но заболевание обычно прогрессирует медленно. После устранения профессиональной вредности, при правильно подобранном лечении пациент может вести активный образ жизни долгие годы. В тяжёлых случаях возможна комплексная пересадка донорских сердца и лёгких. В целях профилактики алюминоза следует соблюдать правила техники безопасности на рабочем месте и использовать средства индивидуальной защиты.

Берилли оз

Острый и хронический бериллиоз вызваны вдыханием пыли или паров бериллиевых соединений и продуктов. Острый бериллиоз в настоящее время встречается редко, а хронический бериллиоз характеризуется формированием гранул по всему организму, особенно в легких, внутригрудных лимфатических узлах и коже. Хронический бериллиоз вызывает прогрессирующую одышку, кашель и усталость.

Этиология

Воздействие бериллия является частой, но нераспознанной причиной заболевания во многих отраслях промышленности, включая добычу бериллия, производство сплавов, обработку металлических сплавов, производство электроники, телекоммуникаций, ядерного оружия, средств защиты, авиастроение, автомобилестроение, космическую промышленность и переработку электроники и компьютеров. Поскольку бериллий токсичен даже в небольших количествах, и его добавляют в медные, алюминиевые, никелевые и магниевые сплавы, то рабочие часто не знают, что подвергаются воздействию бериллия.

Клиника

При хроническом бериллиозе часто наблюдается одышка, кашель, снижение массы тела, а на рентгенограмме имеются различные изменения: узловые затемнения в средних и нижних отделах легких, корневая и медиастинальная лимфаденопатия. Пациенты жалуются на прогрессирующую одышку при физической нагрузке, кашель, боль в груди, снижение массы тела, ночную потливость и усталость. Симптомы могут развиваться как в течение месяцев после первого контакта, так и через > 30 лет после прекращения контакта. У некоторых пациентов наблюдается бессимптомное течение.



На поздних стадиях развития бериллиоза заболевание может сопровождаться отчетливыми симптомами, не относящимися к состоянию легких. К примеру, бериллиоз может вызвать увеличение лимфатических узлов (**лимфаденопатию**), сыпь на коже (**дерматит**), **гепатоспленомегалию** (одновременное увеличение печени и селезенки).

Диагностика

1) **Бериллиевый тест** пролиферации лимфоцитов (периферическая кровь или промывные воды бронхоальвеолярного лаважа)

2) **Рентгенография грудной клетки или КТ**

Диагноз бериллиоза ставится на основании данных анамнеза, наличия соответствующих клинических проявлений и положительном бериллиевом тесте.

Острый бериллиоз отличается от хронического интенсивным воздействием бериллия в анамнезе, сопровождающимся острым началом сухого кашля и прогрессирующей одышкой при физической нагрузке на фоне системных признаков и симптомов (конъюнктивит, дерматит, фарингит, ларинготрахеобронхит). Кроме того, рентгенографические изменения возникают в течение 1–3 недель после контакта с бериллием. При хроническом бериллиозе признаки и симптомы присутствуют не менее года, а клинические проявления могут варьироваться от бессимптомного состояния до сухого кашля, прогрессирующей одышки, усталости и ночной потливости. Бериллиевый тест с использованием промывных вод бронхоальвеолярного лаважа имеет высокую чувствительность и специфичность, помогая дифференцировать хронический бериллиоз от саркоидоза и других форм диффузных заболеваний легких. Поскольку уровень сывороточного ангиотензинпревращающего фермента не является сугубо специфическим маркером и при положительных результатах невозможно отличить острое воздействие фактора от болезни, этот показатель обычно не измеряется.

Патологические изменения на рентгенограмме могут отсутствовать или выявляются диффузные инфильтраты, которые могут быть узловыми, ретикулярными или иметь вид «матового стекла»; часто наблюдается корневая лимфаденопатия, напоминающая изменения при саркоидозе. Также встречается милиарная структура. КТ высокого разрешения (тонкослойная КТ) более чувствительна, чем рентгенография, хотя случаи доказанного биопсией заболевания встречаются даже при отсутствии изменений при проведении лучевых методов обследования.

Лечение

1) Кортикостероиды

2) При остром бериллиозе может понадобиться искусственная вентиляция легких

3) При хроническом бериллиозе иногда используется дополнительный кислород, легочная реабилитация, лечение по поводу правожелудочковой недостаточности

4) При терминальной стадии хронического бериллиоза проводят трансплантацию легких

5) При **остром бериллиозе** легкие обычно становятся отечными и геморрагичными. Пациентам с тяжелыми формами заболевания требуется искусственная вентиляция легких.

6) Некоторым пациентам с **хроническим бериллиозом** лечение не требуется из-за относительно медленного прогрессирования заболевания. При необходимости используются кортикостероиды, которые уменьшают симптомы и улучшают оксигенацию. Лечение назначают только при наличии значимых симптомов и признаков нарушения газообмена, быстрого снижения функции легких или ухудшения оксигенации.

