

Пылевые заболевания легких

д.м.н. Гусейнов А.А.

Из истории вопроса

- До середины XIX в. заболевания легких, вызываемые пылью, которые наблюдали у горнорабочих и каменотесов, были известны под названиями "горная болезнь", "горная астма", "чахотка рудокопов".
- Для легочных фиброзов, возникающих от вдыхания различных видов пыли, немецким врачом К. Ценкером в 1866 г. было введено собирательное понятие - **пневмокониоз.**

Факторы, определяющие патогенность пыли

Размеры частиц:

- Крупные (6-25 мкм) – оседают, главным образом, в полости носа
- «средние» (0,5-6 мкм) – в бронхах
- 0,1-5 мкм – причина пневмокониозов
- менее 0,1 – дым

Наиболее опасная – от 0,1 до 5,0 мкм

Геометрические свойства (лучше проникают сферические частицы)

Проникающая способность

Форма

Радиоактивность

Пневмокониозы



Healthy lung



Lung suffering from
Pneumoconiosis

Определение

- Пневмокониоз - (pneumon - лёгкие и konia - пыль), группа заболеваний лёгких (необратимых и неизлечимых), вызванных длительным вдыханием производственной пыли и характеризующихся развитием в них фиброзного процесса; относятся к профессиональным болезням.
- Встречаются у рабочих горнорудной, угольной, машиностроительной и некоторых других отраслей промышленности.

Условия развития:

1. Вид пыли.
2. Профмаршрут:
 - Длительность воздействия:
 - 4-6 лет работы (> 70 % кварцевой пыли);
 - 12-15 лет работы (30-70 % кварцевой пыли).
3. Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда:
Концентрация пыли на рабочем месте:
 - > 70 % кварцевой пыли - ПДК 1 мг/м³
 - 30-70 %кварцевой пыли - ПДК 2 мг/м³Наличие респирабельной фракции (1-5 микрон).
4. Наличие инкорпорации пыли в легком.
5. Эффективность выведения пыли (бронхогенный, лимфогенный пути).
6. Использование средств индивидуальной защиты (СИЗ).
7. Генетическая предрасположенность.
8. Вредные привычки (курение, употребление алкоголя).

Патогенез пневмокониоза

- Теории патогенеза:
 - механическая,
 - токсико-химическая,
 - биологическая,
 - иммунологическая.
- В настоящее время признается иммунологическая теория.

Этапы патогенеза:

- ингаляция частиц пыли в бронхиолы, альвеолы;
- нарушение элиминации пыли и образование «пылевого депо» в легких и лимфоузлах;
- поглощение (фагоцитоз) частиц пыли диаметром менее 5 мкм альвеолярными макрофагами;
- активация и гибель макрофагов с высвобождением активных форм кислорода;
- высвобождение содержимого погибших клеток, в т. ч. цитокинов и частиц пыли;
- повторный фагоцитоз частиц пыли другими макрофагами и их гибель;
- токсическое действие оксидантов на легочную ткань (соединительную ткань, протеины, липиды, ДНК, сурфактант);

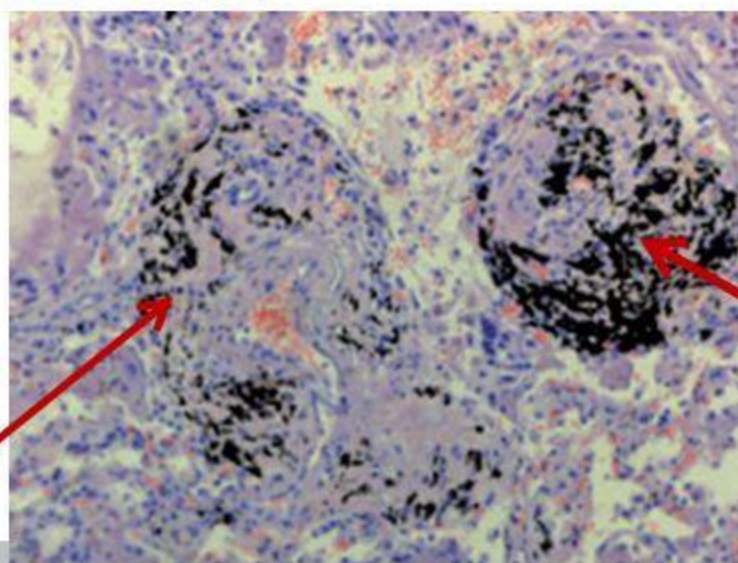
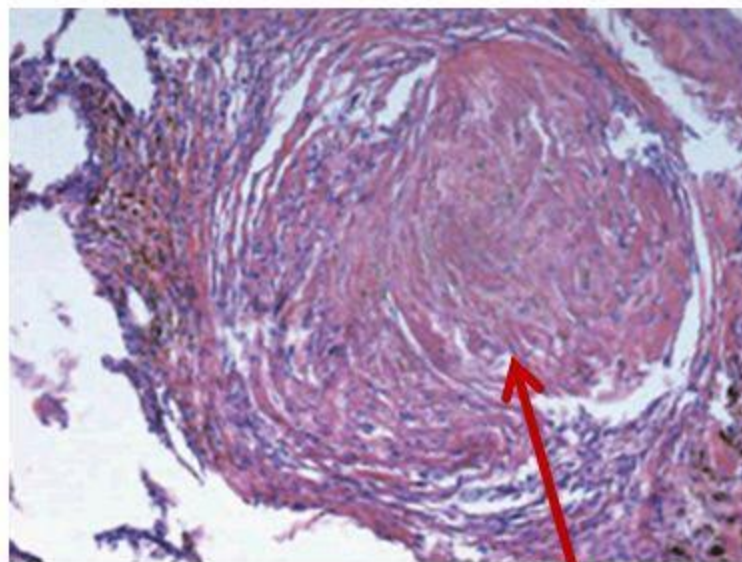
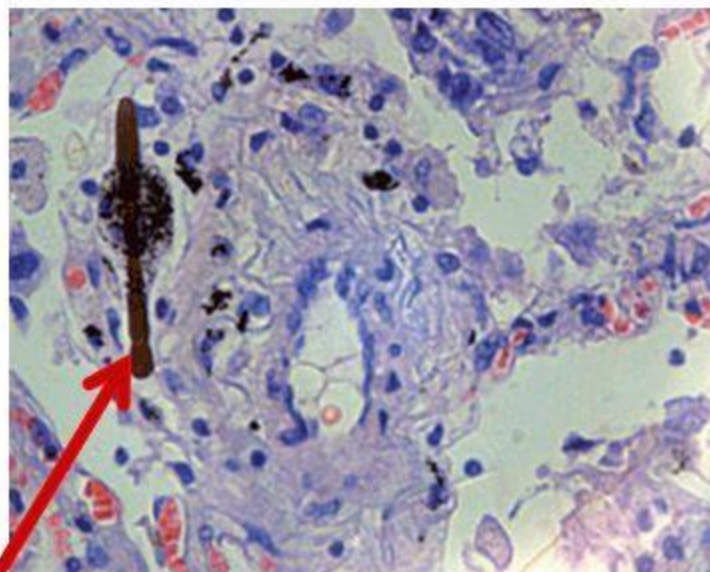
Этапы патогенеза 2

- избыточное выделение медиаторов воспаления, хемоаттрактантов, фибронектина;
- активация и пролиферация других эффекторных клеток воспаления (нейтрофилов, тучных клеток, лимфоцитов и фибробластов);
- усиление синтеза фибробластами, коллагеном, эластина и фиброобразования в легких;
- появление в фокусе воспаления волокнистой гиалинизированной соединительной ткани (формирование пневмокониотических узелков).

Особенности патогенеза:

- Выраженность воспалительных процессов определяется свойствами воздействующей пыли, степенью пылевой нагрузки и особенностью эффекторного реагирования иммунной системы с включением 4 типов иммунного воспаления.
- На фоне воздействия пылевого фактора ряд исследователей отмечают высокую частоту вторичной иммунологической недостаточности.

Этиология и патогенез



Классификация пневмокониозов по видам промышленной пыли:

- **Силикоз** - пневмокониоз, обусловленный вдыханием, кварцевой пыли, содержащей свободный диоксид кремния.
- **Силикаты** - пневмокониозы, возникающие от вдыхания пыли минералов, содержащих диоксид кремния в связанном состоянии с различными элементами: алюминием, магнием, железом, кальцием и др. (каолиноз, асбестоз, талькоз, цементный, слюдяной пневмокониозы и др.).
- **Металлокониозы** - пневмокониозы от воздействия пыли металлов, железа, бериллия, алюминия, бария, олова, марганца и др. (сидероз, бериллиоз, алюминоз и др.).
- **Карбокониозы** - пневмокониозы, от воздействия углеродосодержащей пыли: каменного угля, кокса, графита, сажи (антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз и др.).

Классификация пневмокониозов по видам промышленной пыли 2:

- ***Пневмокониозы от смешанной пыли:***

а) пневмокониозы, обусловленные воздействием смешанной пыли, имеющей в своем составе значительное количество свободного диоксида кремния (от 10% и более), например антракосиликоз, сидеросиликоз, силикосиликатоз и др.;

б) пневмокониозы, обусловленные воздействием смешанной пыли, не имеющей в своем составе свободного диоксида кремния или с незначительным его содержанием (до 5-10%), например пневмокониозы шлифовальщиков и др.

- ***Пневмокониозы от органической пыли.*** В этот вид включены все формы пылевых болезней легких, которые наблюдаются при вдыхании различных видов органической пыли (хлопковый, зерновой, пробковый, тростниковый). Сюда вошли заболевания, обусловленные воздействием растительных волокон, различных сельскохозяйственных пылей, в том числе, так называемое фермерское легкое.

В 1996 г. принята новая классификация ПНЕВМОКОНИОЗОВ

1. **Пневмокониозы, возникающие от воздействия высоко- и умеренно фиброгенной пыли** (с содержанием свободного диоксида кремния более 10%): **силикоз, антракосиликоз, сидеросиликоз, силикосиликатоз.** Эти пневмокониозы наиболее распространены среди пескоструйщиков, обрубщиков, проходчиков, земледелов, огнеупорщиков. Они склонны к прогрессированию фиброзного процесса и осложнению туберкулезной инфекцией.

2. **Пневмокониозы, возникающие от воздействия слабофиброгенной пыли** (с содержанием свободного диоксида кремния менее 10% или не содержащей его): **силикатозы** (асбестоз, талькоз, коалиноз, пневмокониоз от воздействия цементной пыли), **карбокониозы** (антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз и др.), **пневмокониоз шлифовщиков и наждачников, металлокониозы или пневмокониозы от рентгеноконтрастных видов пыли** (сидероз, в том числе от аэрозоля при электросварке или газорезке железных изделий, баритоз, станиоз и др.). Они характеризуются умеренно выраженным пневмофиброзом, доброкачественным и медленно прогрессирующим течением, нередко осложняются неспецифической инфекцией, хроническим бронхитом.

Новая классификация пневмокониозов 2

- 3. *Пневмокониозы, возникающие от воздействия аэрозолей токсико-аллергического действия* (пыль, содержащая металлы-аллергены, компоненты пластмасс и других полимерных материалов, органические пыли и др.), - бериллиоз, алюминоз, "легкое фермера" и другие гиперчувствительные пневмониты. В начальной стадии заболевания характеризуются клинической картиной хронического бронхиолита, альвеолита прогрессирующего течения с исходом в фиброз. Концентрация пыли не имеет решающего значения в развитии данной группы пневмокониозов. Заболевание возникает при незначительном, но длительном и постоянном контакте с аллергеном.

Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10)

- J60. Пневмокониоз угольщика.
- J61. Пневмокониоз, вызванный асбестом и другими минеральными веществами.
- J62. Пневмокониоз, вызванный пылью, содержащей кремний. Включен: силикатный фиброз (обширный) легкого. Исключен: пневмокониоз с туберкулезом (J65).
- J62.0 Пневмокониоз, вызванный тальковой пылью.
- J62.8. Пневмокониоз, вызванный другой пылью, содержащей кремний.
- J63. Пневмокониоз, вызванный другой неорганической пылью.
- J63.0. Алюминоз (легкого).
- J63.1. Бокситный фиброз (легкого).
- J63.2. Бериллиоз.
- J63.3. Графитный фиброз (легкого)
- J63.4. Сидероз.
- J63.5. Станноз.
- J63.8. Пневмокониоз, вызванный другой неуточненной неорганической пылью.
- J64. Пневмокониоз неуточненный.
- J67. Гиперсенситивный пневмонит, вызванный органической пылью. Включены: аллергический альвеолит и пневмонит, вызванные вдыханием органической пыли и частиц грибов, актиномицетов или частиц другого происхождения.

Основные разделы новой классификации пневмокониозов:

- I - виды пневмокониозов;
- II - клинико-рентгенологическая характеристика пневмокониозов.

В диагностике пневмокониозов ведущую роль играет рентгенологический метод исследования.

В рентгенологической классификации выделяют малые и большие затемнения. Малые затемнения *округлой формы* имеют четкие контуры, среднюю интенсивность. Они мономорфные, диффузно расположены преимущественно в верхних и средних отделах легких. Малые *линейные затемнения неправильной формы* отражают перибронхиальный, периваскулярный и межуточный фиброз. Они имеют сетчатую, ячеистую или тяжисто-ячеистую формы и расположены преимущественно в средних и нижних отделах легких.

Большие затемнения (результат слияния округлых затемнений на месте ателектазов, пневмонических фокусов, при осложнении туберкулезом). Исходя из рентгенологической характеристики выделяют интерстициальную, узелковую и узловую формы пневмокониозов.

Рентгенологическая картина

❖ Интерстициальная

Малые затемнения неправильной формы. Сетчатые изменения с мелкими неправильной формы пятнистыми и линейными тенями

s - линейные и

t - тяжистые изменения (1,5-3,0 мм)

u - груботяжистые изменения (толщина до 1,5 мм)

❖ Узелковая

Малые округлые затемнения

p - узелки до 1,5 мм

q - узелки 1,5-3 мм

r - узелки 3-10 мм

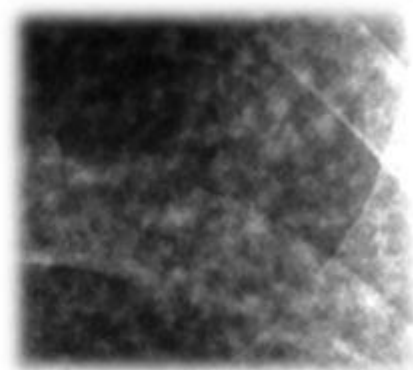
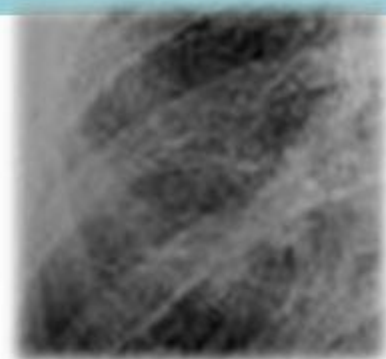
❖ Узловая

Крупные округлой или неправильной форм затемнения с четкими или нечеткими формами на узловом или интерстициальном фоне

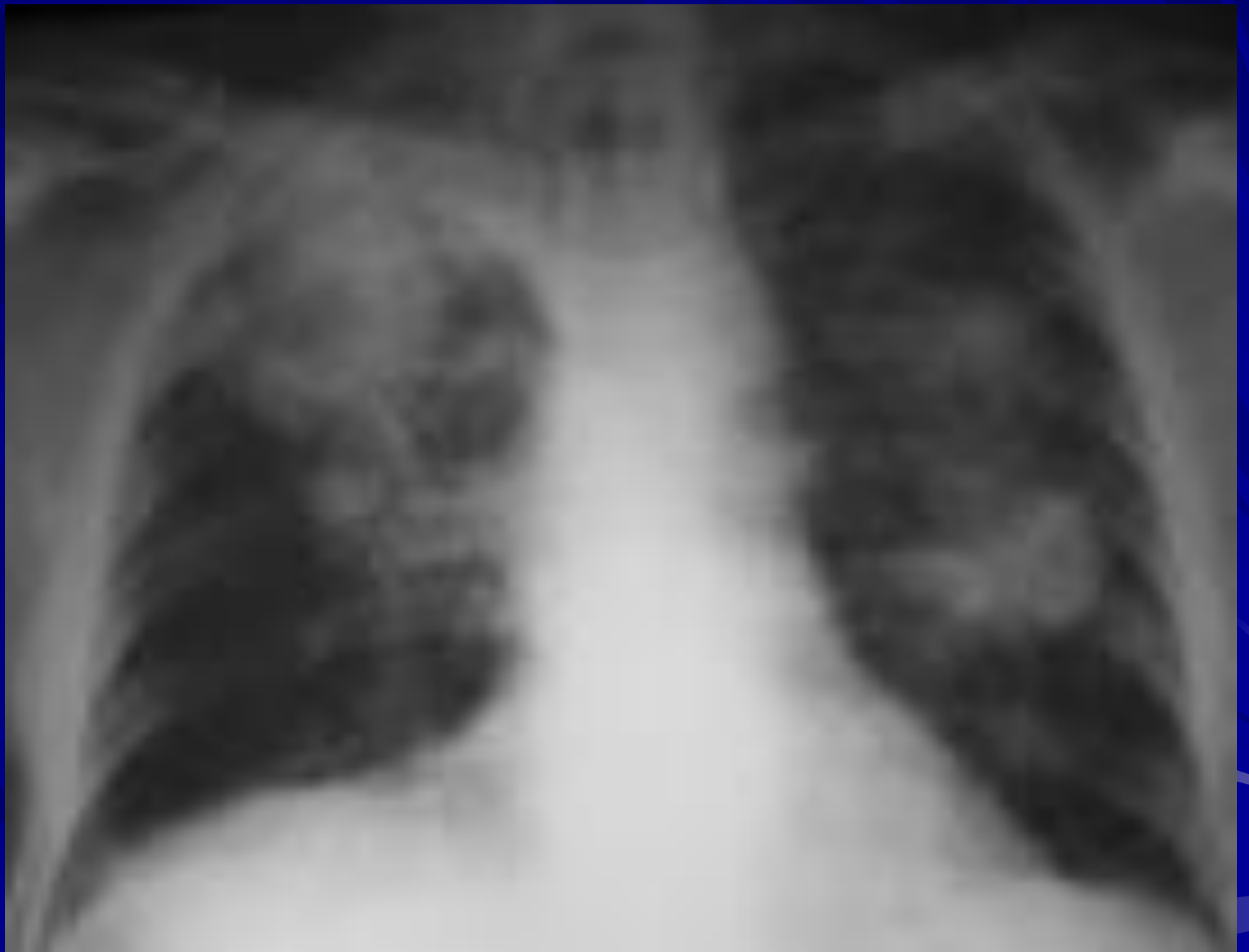
A - мелкоузловой - 1-5 см

B - крупноузловой - 5-10 см

C - массивный - более 10 см









Классификация пневмокониозов

Клинико-рентгенологическая характеристика:

- Интерстициальный - I стадия
- Узелковый - узелки 1-10 мм - II стадия
- Узловой (узлы > 10 мм) - III стадия

Клинико-функциональная характеристика:

- Хронический бронхит, бронхиолит.
- Эмфизема легких.
- ДН I, II, III.
- Хроническое легочное сердце.
- ХСН I, II, III.

Классификация пневмокониозов 2

Течение болезни:

- медленно прогрессирующее;
- быстро прогрессирующее;
- регрессирующее;
- позднее развитие.

Осложнения:

- туберкулез, пневмония, бронхиальная астма, ревматоидный артрит, СКВ, склеродермия, опухоли (асбест), пневмоторакс и др.

Критерии диагноза:

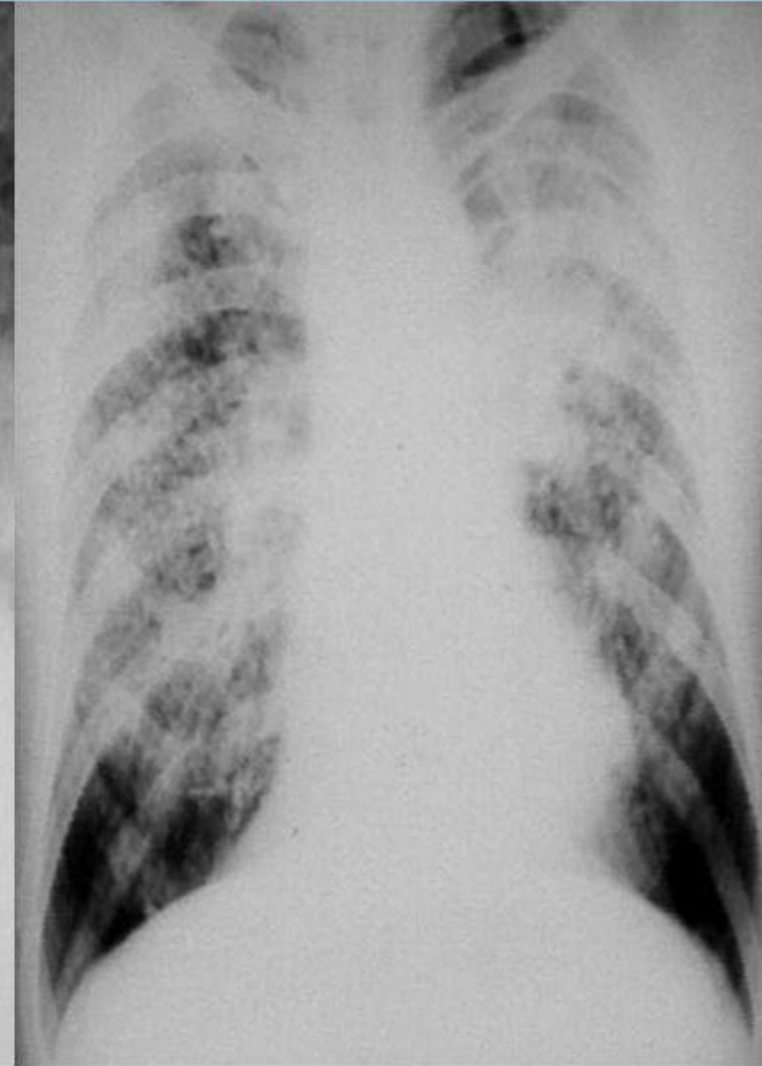
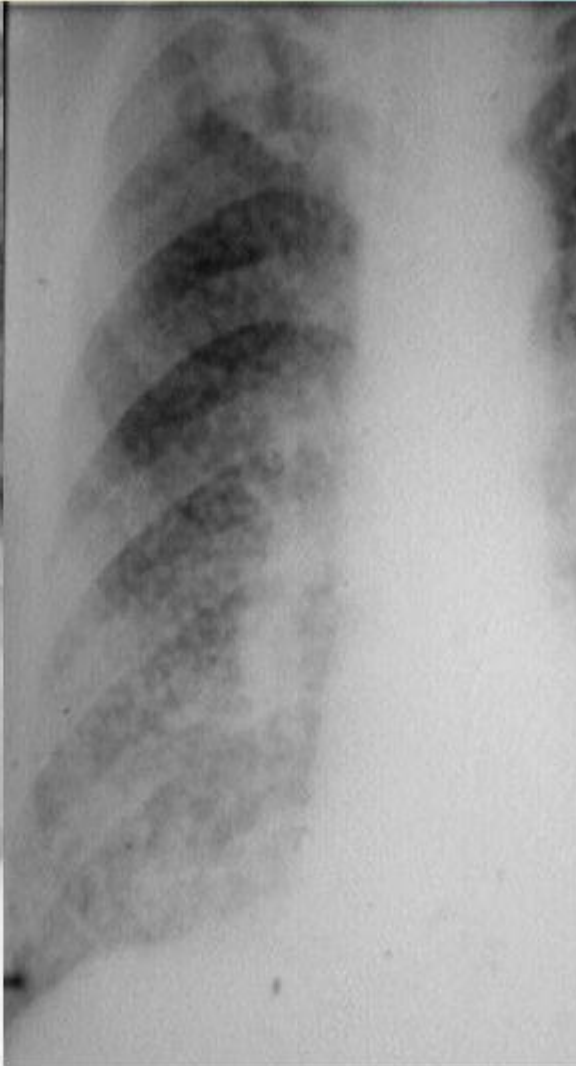
1. **Профмаршрут** (стаж работы в условиях пылеобразования).
2. **Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда** (пыль с превышением ПДК при пневмокониозах от высоко умеренно и слабофиброгенной пыли, работа более 20% в смену в условиях пыли).
3. **Рентгенологически** - фиброз легких разной степени выраженности, опережающий клинику пневмокониозов.
4. **Клиническая картина** поражения органов дыхания.
5. **Функциональные нарушения** - дыхательная недостаточность, легочное сердце (ФВД, УЗИ сердца, УЗДГ сосудов малого круга, ЭКГ, газовый состав крови).
6. **Исследование мокроты** (вероятность осложнения туберкулезом).

Диагностика

- ❖ Оценка профессионального анамнеза, данные о санитарно-гигиенических условиях труда
- ❖ Наиболее надежным методом диагностики пневмокониоза является рентгенологическое исследование (обзорная рентгенография, компьютерная томография)
- ❖ В отдельных случаях для уточнения диагноза используют бронхоскопию с трансбронхиальной биопсией и морфологическим исследованием биоптатов слизистой оболочки бронхов и легочной ткани, а также жидкости бронхоальвеолярного лаважа



Рентгенологическая классификация



Клиническая картина

Клиническая картина различных пневмокониозов:

- ❖ одышка при физической нагрузке,
- ❖ боли в груди
- ❖ сухой кашель
- ❖ симптомы гипер- и атрофического ринита, бронхита, базальной эмфиземы и сухого плеврита.

При прогрессировании болезни нарастают одышка, эмфизема, кашель, уменьшаются ЖЕЛ, объем легочной вентиляции, развиваются легочная и сердечная недостаточность.

Функциональные нарушения органов дыхания при пневмокониозе обусловлены выраженностью фиброза легочной ткани, последствиями взаимодействия пыли с тканями организма (раздражение дыхательных путей, токсичность, аллергизация и др.), осложнениями и сопутствующими заболеваниями.



Лечение:

- Специфических методов лечения нет. Используются методы лечения сопутствующего хронического бронхита.

Лечение пневмокониозов

Этиологическое: прекращение контакта с пылью

Патогенетическое и симптоматическое:

- ❖ Рациональное питание для нормализации обмена веществ, витаминотерапия
- ❖ Улучшение дренажной функции бронхов (отхаркивающие средства, аэрозольтерапия)
- ❖ Бронходилатирующая терапия
- ❖ Кислородотерапия
- ❖ При декомпенсации легочного сердца - диуретики и сердечные гликозиды.
- ❖ При обострении хронического воспалительного процесса в легких (бронхиты, пневмонии) применяется энергичная противовоспалительная и антибактериальная терапия
- ❖ В некоторых случаях (например, при асбестозе) положительные результаты могут быть достигнуты с помощью кортикостероидов
- ❖ С целью тренировки дыхательного аппарата и сердечно-сосудистой системы назначаются ЛФК и массаж грудной клетки

Профилактика пневмокониозов

1. Снижение уровня запыленности в источнике ее образования
2. Борьба с курением
3. Разработка и внедрение наиболее эффективных средств индивидуальной защиты от пыли
4. Своевременное проведение предварительных и периодических медицинских осмотров
5. Влажные и соляно-щелочные ингаляции, УФО, рациональное питание, витаминизация пищи, организация режима труда и отдыха, укороченный рабочий день, дополнительный оплачиваемый отпуск и более ранний выход на пенсию
6. Согласно приказу МЗ РФ №90 от 1996 года и №405 от 1996 года при контакте с кварцевой пылью периодические медицинские осмотры рабочих проводят 1 раз в 12 месяцев терапевтом и оториноларингологом с обязательной рентгенографией легких и исследованием функции внешнего дыхания

Экспертиза трудоспособности

Все больные, у которых впервые диагностирован пневмокониоз, подлежат направлению в учреждения медико-социальной экспертизы для освидетельствования и установления группы профессиональной инвалидности и/или степени утраты профессиональной трудоспособности, нуждаемости в медицинской, социальной и профессиональной реабилитации, что регламентирует «Постановление правительства РФ от 16 октября 2000 года № 789»

Степень утраты профессиональной трудоспособности устанавливается в процентах, исходя из оценки потери способности больным осуществлять прежнюю профессиональную деятельность в том же объеме

Силикоз.

Определение

- Силикоз — наиболее распространённый и тяжело протекающий вид пневмокониоза, профессиональное заболевание лёгких, обусловленное длительным вдыханием пыли, содержащей свободный диоксид кремния. Характеризуется диффузным разрастанием в лёгких соединительной ткани и образованием характерных узелков. Эта инородная ткань снижает способность лёгких перерабатывать кислород. Силикоз вызывает риск заболеваний туберкулезом, бронхитом и эмфиземой легких. Силикоз является необратимым и неизлечимым заболеванием, а воздействие кварца может способствовать развитию рака лёгких.

Силикоз 2

- Наиболее часто силикоз развивается у рабочих в следующих отраслях промышленности и профессиональных группах:
- - горнорудной промышленности - у горнорабочих, добывающих золото, олово, свинец, ртуть, вольфрам и другие полезные ископаемые, залегающие в породе, содержащей кварц (бурильщиков, проходчиков, взрывников и др.);
- - машиностроительной промышленности – у рабочих литейных цехов (песко- и дробеструйщиков, обрубщиков, земледелов, стерженщиков, выбивщиков и др.);
- - при производстве огнеупорных и керамических материалов, а также при ремонте промышленных печей и других операциях в металлургической промышленности;
- - при проходке туннелей, обработке гранита, других пород, содержащих свободную двуокись кремния, размол песка.

Патогенез

- Патогенез этого сложного заболевания далеко не ясен и до настоящего времени. Заболеваемость силикозом находится в прямой зависимости от количества (концентрации) вдыхаемой пыли и содержания в ней свободной двуокиси кремния. Наибольшей агрессивностью обладают частицы размером от 0,5 до 5 мкм, которые, попадая в глубокие разветвления бронхиального дерева, достигают легочной паренхимы (бронхиол, альвеол, межуточной ткани) и держатся в ней.

Патогенез 2

- Наиболее принятыми теориями патогенеза силикоза были механическая, химическая, биологическая, пьезоэлектрическая и другие. В настоящее время, согласно иммунологической теории пневмокониозов, установлено, что силикоз невозможен без фагоцитоза кварцевых частиц макрофагами. Скорость гибели макрофагов пропорциональна фиброгенной агрессивности пыли. Гибель макрофагов - первый и обязательный этап в образовании силикатического узелка. Необходимой предпосылкой для возникновения и формирования узелка считают многократно повторяемое фагоцитирование пыли, которая высвобождается из гибнущих макрофагов.

Патогенез 3

- Происходит активная иммунная перестройка организма на ранних этапах формирования силикотического процесса. Развитие силикоза сопровождается различными иммунологическими реакциями клеточного и гуморального типов, связанными с предшественниками антителопродуцентов В-лимфоцитами и клетками, реагирующими непосредственно с тканевыми антигенами, - Т-лимфоцитами. У больных силикозом, особенно при прогрессировании процесса, отмечают увеличение различных классов иммуноглобулинов

Клиническая картина

- Клиническая картина при силикозе монотонна, типична скудость субъективных и объективных симптомов.
- Больные силикозом обычно предъявляют мало жалоб. При детальном опросе у большинства из них выявляются типичные для любого хронического легочного заболевания жалобы: одышка, кашель (которые часто связаны не столько с тяжестью развивающегося фиброза, сколько с сопутствующим силикозу бронхитом).
- Мокрота может быть с примесью темноокрашенных пылевых частиц)
- Боли в груди (как правило неинтенсивные, сковывающего характера и нередко связаны с изменением плевры).

Клиническая картина 2

- Клинические симптомы нарастают по мере развития фиброзного процесса, До настоящего времени основой диагностики силикоза остается рентгенологическое исследование, при этом нет прямой корреляции с рентгенологическими изменениями.
- Общее состояние больных силикозом долго остается удовлетворительным. Грудная клетка часто обычной формы (при значительной эмфиземе может быть расширена в переднезаднем отделе). По мере прогрессирования пневмофиброза или при присоединении бронхитического синдрома можно обнаружить утолщение концевых фаланг пальцев рук и ног в сочетании с изменением формы ногтей в виде часовых стекол.
- Перкуторно – может отмечаться коробочный оттенок, особенно в нижнебоковых отделах. При выраженном фиброзе с формированием крупных фиброзных узлов перкуторный звук может быть укорочен, особенно над лопатками и в межлопаточной области (мозаичная картина).

Клиническая картина 3

- При аускультации в I и особенно во II и III стадии болезни выслушивают жесткое дыхание, которое над массивными фиброзными полями может иметь бронхиальный оттенок, над эмфизематозными участками дыхание ослабленное. У 1/3 – 1/4 больных выслушивают рассеянные сухие хрипы (как правило непостоянные). Часто выслушиваются мелкопузырчатые незвонкие влажные хрипы и крепитацию (это связано с поражением бронхиол, интерстициальными изменениями, плевральными спайками).
- Мозаичность перкуторной и аускультативной картины при силикозе наблюдают преимущественно в выраженных стадиях болезни.

Клиническая картина 4

- Прогрессирующим формам силикоза свойственно увеличение общего белка в крови (особенно крупнодисперсных фракций – глобулинов).
- У больных узелковым силикозом отмечается увеличение в крови белковосвязанного оксипролина при снижении экскреции с мочой его пептидосвязанных и свободных фракций, что характеризует преобладание синтеза коллагена в организме над его резорбцией.
- В сыворотке крови нередко определяют СРБ.
- Однако следует иметь ввиду неспецифичность этих анализов (подобные изменения могут возникать при целом ряде других заболеваний – туберкулезе, ХОБЛ и др.).

Клиническая картина 5

- Как правило, развивается дыхательная недостаточность, степень которой часто не коррелирует с выраженностью пневмофиброза.
- Нарушения дыхания, в частности обструктивного типа, определены степенью выраженности бронхитического синдрома и эмфиземы легких, места расположения силикотических узелков, медиастинального синдрома (сдавления органов средостения крупными л/у и фиброзными образованиями).
- Определяющим фактором в течение силикоза служит агрессивность пыли (ее концентрация и дисперсность, содержание в ней SiO_2).
- Заболевание отличается неблагоприятным течением у лиц, начавших работать в очень молодом и среднем возрасте.
- Силикоз относят к заболеваниям, склонным к спонтанному прогрессированию и после прекращения контакта с пылью, что особенно типично для узелковой формы.

Клиническая картина 6

- Наиболее частым вариантом прогрессирования силикотического фиброза считают слияние узелков в крупные узлы с переходом в узловую форму болезни. В происхождение этих узлов могут играть роль ателектазы и воспаление.
- При прогрессировании фиброзный процесс последовательно переходит из I стадии в II, из II - в III. В III стадии процесс продолжает прогрессировать за счет дальнейшего распространения и увеличения объема отдельных уплотнений, сморщивания, цирроза и эмфиземы. Постепенно усугубляется дыхательная недостаточность, обуславливая развитие "легочного сердца" и его декомпенсацию.
- По сравнению с узелковым силикозом интерстициальный фиброз (наиболее распространенная форма современного силикоза) прогрессирует в 2-3 раза реже и медленнее.

Клиническая картина 7

- По течению можно выделить:
 - медленнопрогрессирующий (переход из одной стадии в другую занимает десятки лет),
 - быстропрогрессирующий (переходы от стадии к стадии занимают 5-6 лет и меньше)
 - поздний силикоз (развитие запоздалой реакции на воздействие больших концентраций кварцосодержащей пыли через 10-20 лет и более после прекращения работы).

Клиника силикоза

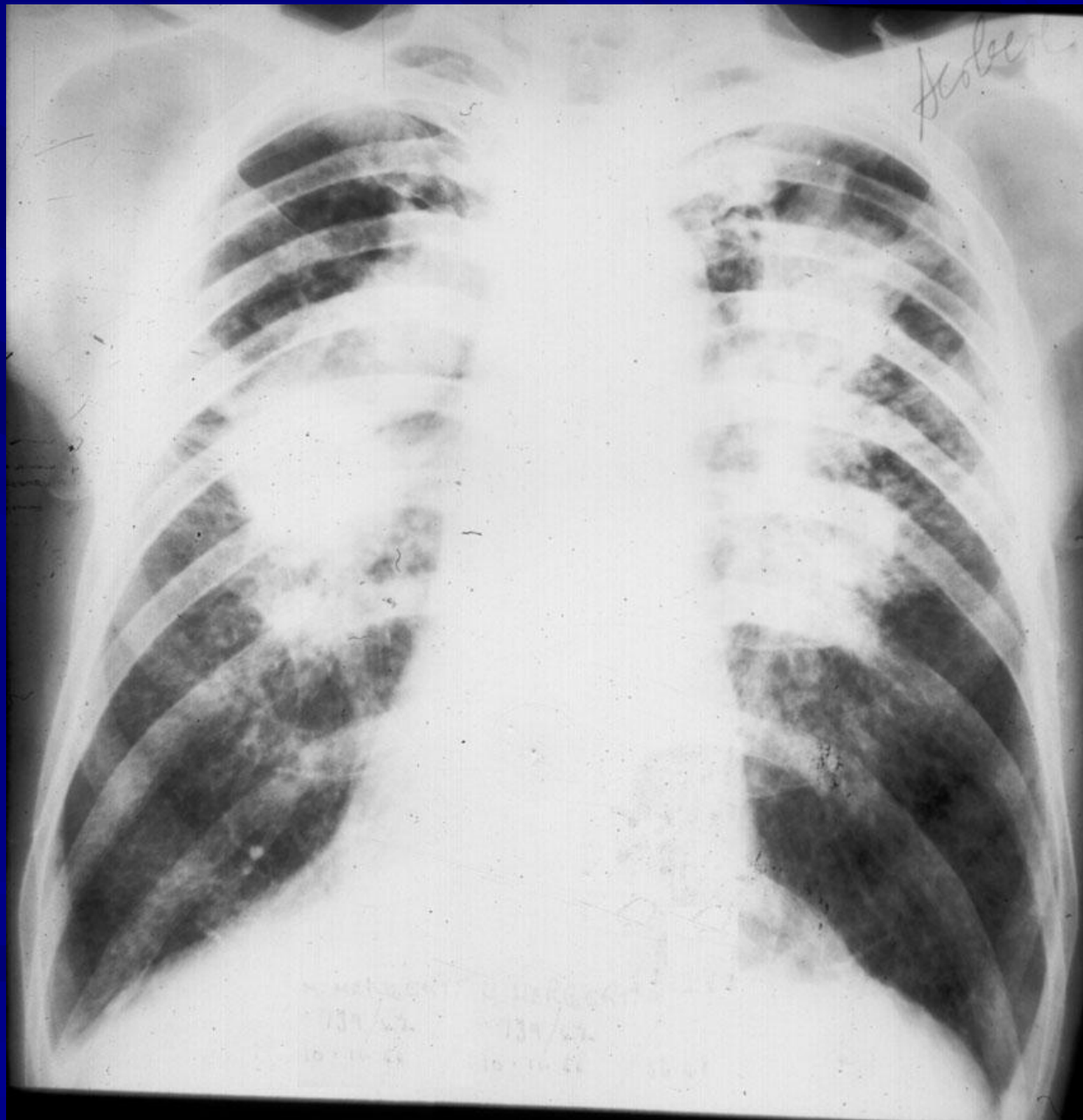
- **I стадия.** Одышка возникает при значительной физической нагрузке, непостоянные колющие боли в грудной клетке, незначительный сухой кашель. При рентгенографии легких отмечается симметричное усиление легочного рисунка, его деформация. На фоне сетчатого легочного рисунка в средней части легочных полей оказываются в небольшом количестве узелковые тени диаметром 1-3 мм. Корни легких расширенные, уплотненные, увеличенные лимфатические узлы.



- **II стадия.** Характерная более выраженная одышка, которая появляется при незначительной физической нагрузке. Усиливаются боли в грудной клетке, кашель сухой или с небольшим количеством слизистой мокроты.
- При рентгенографии легких определяется усиление сетчатости легочных полей, увеличения количества и размера узелковых теней, которые размещаются преимущественно в средних и нижних отделах легких.
- При узелковой форме - на фоне мелкосотового сетчатого фиброза видно большое количество густо размещенных узелковых теней в виде „снежной вьюги”. При интерстициальной - узелки отсутствуют или есть в небольшом количестве.



- **III стадия.** Клинически проявляется легочно-сердечной недостаточностью. Одышка беспокоит больного в покое. Боли в грудной клетке часто носят интенсивный характер, отмечается кашель с мокротой, возможны приступы удушья.
- Рентгенография легких указывает на слияние узелковых теней в массивные гомогенные, интенсивные тени с неравными и нечеткими контурами, которые размещаются преимущественно в средних отделах легких. Встречаются массивные плевральные наслоения, утолщения междолевой плевры.



Осложнения силикоза

- Силикотуберкулез. При тяжелом узелковом силикозе (III стадии) туберкулез осложняет течение болезни в 60-70% случаев и более. При I стадии - в 15-20%, при II стадии - у 25-30%. При интерстициальной форме - у 5-10% больных. Течение туберкулеза на фоне силикотического фиброза чаще неблагоприятное. Прогноз болезни зависит как от формы туберкулеза, так и от формы силикоза и степени их выраженности.

Осложнения силикоза 2

- Особым осложнением силикоза является присоединение суставного синдрома - **силикоартрит**. Ревматоидный артрит предшествует развитию силикоза, возникает с ним одновременно или (чаще) в разные сроки после установления диагноза силикоза. Силикоз при наличии ревматоидного артрита называют **синдромом Колине-Каплана**. Данная форма силикоза склонна к прогрессированию.
- Не исключено одновременное сочетание силикоза, ревматоидного артрита и туберкулеза. Для диагностики силикоартрита имеет значение нахождение в крови ревматоидного фактора в значительных титрах.
- Сочетание силикоза с ревматоидным артритом, а возможно, и с системной волчанкой, склеродермией, дерматомиозитом, вероятно, не случайное совпадение, а обусловлено общностью некоторых механизмов нарушений иммунореактивности, в связи с чем его можно рассматривать как осложнение.
- При сочетании силикоза со склеродермией заболевание называют **синдромом Эразмуса** (по имени автора, впервые описавшего его).

Профилактика

- Посещение пульмонолога 2 раза в год.
- Рентгенография лёгких — 1 раз в год.
- Антиоксиданты, дыхательная гимнастика.
- Санаторно-курортное лечение.
- По данным специалистов единственный способ предотвратить это заболевание - предотвращение вдыхания запылённого воздуха.

Лечение

- В начальных стадиях показано санаторно-курортное лечение (южный берег Крыма, Кисловодск), кумысолечение, физиотерапия, ингаляции.
- Назначаются ингаляции кислорода и дыхательная гимнастика.
- При острой форме силикоза проводят бронхоальвеолярный лаваж.
- Для лечения обструктивного синдрома назначаются бронхолитики.

Лечение 2

- Для лечения силикотуберкулеза (сочетание силикоза легких и туберкулеза) больным назначается не менее 3-х противотуберкулезных препаратов.
- В случае тяжелого течения болезни с возникновением массивного фиброза врачи склоняются к необходимости хирургического лечения, которое заключается в трансплантации легких.

Лечение 3

- Прогнозы лечения силикоза легких зависят от характера болезни и ее стадии. Хроническая форма силикоза протекает почти без симптомов и на начальных стадиях прогнозы практически всегда благоприятны.
- Острая или хроническая прогрессирующая форма силикоза легких приводит к развитию фиброза легочных тканей, а также вторичной легочной гипертензии.
- По данным американских специалистов - заболевание неизлечимо и необратимо.

Экспертиза трудоспособности

- Вопрос о трудоспособности больных силикозом решается дифференцированно с учетом стадии, формы и течения фиброзного процесса в легких, наличия и степени выраженности функциональных расстройств, характера имеющихся осложнений и сопутствующих заболеваний, а также профессии и условий труда больного. Следует иметь в виду то, что силикоз по сравнению другими видами пневмокониозов характеризуется наиболее неблагоприятным течением и нередко сочетается с туберкулезом легких.
- При неосложненном силикозе I стадии трудоспособность больных зависит прежде всего от клинической картины и формы пневмокониотического процесса. Больной интерстициальной формой силикоза, возникшего через много лет после начала контакта с пылью (через 15 лет и более), при отсутствии признаков дыхательной и сердечной недостаточности может быть оставлен на своей прежней работе, если запыленность воздуха на рабочем месте не превышает предельно допустимой концентрации. Периодическое медицинское наблюдение таких больных должно проводиться не реже 2 раз в год.

Экспертиза трудоспособности 2

- Больные, которые имеют интерстициальную форму силикоза I стадии, развившуюся при небольшом стаже работы в контакте с пылью (менее 15 лет), а также больные с узелковой формой силикоза I стадии, несмотря на отсутствие у них дыхательной и сердечной недостаточности и осложнений, подлежат переводу на работу, не связанную с воздействием пыли и веществ, обладающих раздражающим действием. Таким больным противопоказана работа в условиях воздействия неблагоприятных метеорологических факторов и работа, требующая больших физических напряжений.
- Отстраняют от работы в контакте с пылью больных силикозом I стадии, профессии которых связаны с воздействием агрессивной пыли, содержащей большое количество кристаллической двуокиси кремния, т.е. при так называемых силикозоопасных профессиях (бурильщики, проходчики и др.).
- Больные силикозом I стадии могут быть признаны нетрудоспособными, когда у них имеются тяжело протекающие осложнения (хронический бронхит, бронхиальная астма, эмфизема легких, легочное сердце) или сопутствующие заболевания с выраженными функциональными нарушениями (дыхательная и сердечная недостаточность).

Экспертиза трудоспособности 3

- Больным силикозом II стадии независимо от формы и течения пневмокониотического процесса противопоказана работа в условиях воздействия любых видов пыли. Трудоспособность таких больных может быть ограниченной или полностью утраченной, что определяется степенью выраженности дыхательной и сердечной недостаточности и тяжестью течения осложнений.
- Если трудоспособность больного признана ограниченной, его следует рационально трудоустроить на работу вне контакта с пылью, веществами, обладающими раздражающим действием, а также не требующую больших физических напряжений и пребывания в неблагоприятных метеорологических условиях.

Экспертиза трудоспособности 4

- При силикозе III стадии больные обычно нетрудоспособны, а некоторые из них нуждаются в постороннем уходе вследствие развития тяжелой дыхательной или сердечной недостаточности, присоединения активных форм туберкулеза.
- Однако среди этого контингента больных встречаются лица, которые на протяжении некоторого времени могут быть признаны ограниченно трудоспособными. Для них должны быть подобраны такие виды труда, при которых исключаются воздействия каких-либо неблагоприятных факторов производственной среды и большие физические напряжения.

Пылевой бронхит.

Определение

- **Пылевой бронхит** - хроническое профессиональное заболевание органов дыхания, возникающее в результате длительного вдыхания промышленной пыли в повышенных концентрациях и характеризующееся атрофическим и склеротическим изменением всех структур бронхиального дерева с нарушением моторики бронхов и наличием гиперсекреции.
- В России пылевой бронхит внесен в список профессиональных болезней в 1970 г. Пылевые бронхиты возникают при вдыхании преимущественно умеренных агрессивных смешанных видов пыли. Диагноз хронического бронхита основывают на таких клинических критериях, как наличие кашля и выделение мокроты не менее чем в течение 3 мес. на протяжении 2 лет при исключении других заболеваний верхних дыхательных путей и легких. Потенциально опасные сферы: литейное производство, горнорудная, машиностроительная, строительная промышленность, сельское хозяйство и др. Потенциально опасные профессии: шахтеры, угольщики, металлурги, производители цемента, работники ткацких фабрик, зернотоков, элеваторов и др.

Определение 2

- Обсуждается вопрос о включении в список профессиональных заболеваний диагноза "**хроническая обструктивная болезнь легких профессионального генеза**" и замену им диагнозов "**хронический пылевой бронхит (ХПБ)**", "**хронический бронхит токсико-химической этиологии**".

ХПБ

Причины выделения ХПБ в самостоятельную нозологическую форму:

1. Высокая распространенность ХБ у рабочих различных производств, на которых имеется повышенное пылеобразование.
2. 2. Рост случаев ХПБ по мере увеличения стажа работы в условиях пыли на производстве.

Классификация ПБ

По этиологии в зависимости от состава и характера действующего промышленного аэрозоля:

- * профессиональный пылевой бронхит от воздействия условно инертной пыли, не обладающий токсическим и раздражающим действием;
- * профессиональный токсико-пылевой бронхит от воздействия пыли, токсических, раздражающих и аллергизирующих веществ.

По патоморфологическим и эндоскопическим признакам:

- * катаральный
- * катарально-атрофический
- * катарально-склерозирующий

По клинико-функциональным данным:

- * необструктивный бронхит
- * обструктивный бронхит
- * астматический бронхит
- * эмфизематозный бронхит с трахеобронхиальной дискинезией

Фазы развития ХПБ

1. Начальная фаза (агрессии) - воздействие пыли вызывает ответную реакцию со стороны слизистой оболочки трахеобронхиального дерева. Увеличивается секреция слизи покровным эпителием и слизистыми железами бронхов с изменением ее реологических свойств (повышением вязкости). В случае продолжительного воздействия пыли нарушенные структура и функции клеток слизистой оболочки трахеобронхиального дерева приобретают необратимый характер, а физиологические способы выведения бронхиального секрета становятся недостаточными. Гиперсекреция и изменение реологических свойств слизи могут усугубляться раздражающим действием пыли на парасимпатическую систему бронхиального дерева.

В начальной фазе ХПБ обнаруживают нарушение мукоцилиарного аппарата, ведущее к изменению нормального функционирования эскалаторного механизма дренажной функции бронхов. Этот период клинически определяют как *эндобронхит от раздражения, или пылевой катар бронхов.*

Фазы развития ХПБ 2

- 2. **Фаза развернутого воспаления.** Как правило отмечается присоединение инфекции, отмечаются экссудация и инфильтрация. Сквозь порозную систему капиллярного русла выходят вода, соли, фибриноген, иммунные белки. Они проникают в межклеточное пространство и вызывают инфильтрацию и отек.
- 3. **Фаза восстановления.** Характеризуется формированием различной степени выраженности склероза с облитерацией мелких бронхов.

Фазы развития ХПБ 3

Эволюция ХПБ представляет собой замену гипертрофических изменений бронхов атрофическими с последовательным развитием катарального интрамурального деформирующего бронхита.

Распространение воспалительных изменений на дистальные отделы бронхиального дерева сопровождается нарушением выработки поверхностно-активного вещества - сурфактанта, что ведет к развитию бронхоспазма, который способствует возникновению тяжелого осложнения - **обструктивной эмфиземы легких**.

При сочетании бронхита и эмфиземы легких происходит еще один механизм обструкции (клапанный) - спадание мелких бронхов на выдохе вследствие утраты легкими эластических свойств.

Степень обструкции в большей мере определена преимущественной локализацией поражения. В основном она обусловлена поражением бронхов среднего и мелкого калибра. Обструктивные нарушения вентиляции возникают сравнительно рано.

Дыхательная недостаточность и хроническое "легочное сердце" - конечные стадии хронического бронхита.

Клиническая картина

- ХПБ - одна из форм первично-хронического воспаления бронхов. Этим определяются некоторые клинические особенности заболевания:
 - медленное постепенное начало, которое характеризуется непостоянным, периодически усиливающимся кашлем, как правило сухим, иногда со скудной мокротой, при отсутствии повышения температуры тела и существенного изменения общего состояния.
 - некоторые виды пыли (растительная, минеральная), оказывая аллергизирующее действие, способствуют раннему нарушению бронхиальной проходимости. Воспалительный процесс способствует развитию и прогрессированию обструкции, эмфиземы легких, дыхательной недостаточности, хронического "легочного сердца".
 - в период обострения отмечают характерные изменения лабораторных показателей (лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, умеренное повышение СОЭ).
 - инфекция и нарушение бронхиальной проходимости способствуют также перифокальным вспышкам пневмоний, склонным к затяжному течению с исходом в карнификацию, пневмофиброз, бронхоэктазы.

Клиническая картина

зависит от характера промышленной пыли:

- **угольная пыль** вызывает выраженную реакцию слизистой оболочки бронхов. Поэтому рано появляются жалобы на кашель с мокротой и суперинфицирование (угольные профессии);
- **кремнийсодержащая пыль** — изменения в бронхиальном дереве проявляются атрофическим процессом с фиброзом стенок со скудной клинической симптоматикой (саднение, сухость).
- **органические пыли** оказывают прямое раздражающее действие, аллергизирующее действие — появляются симптомы вторичной БА, чаще смешанного характера.

Критерии диагноза ХПБ

1. **Профессиональный анамнез** – стаж не менее 10 лет. В среднем 15-20 лет. Но при сочетании пыли с токсическими веществами может развиваться раньше.
2. **Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда** – вредные факторы превышают ПДК, при устройстве на работу был здоров.
3. **Однотипные заболевания** у той же групп лиц
4. **Объективные признаки бронхита** во время работы во вредных условиях
5. **Рентгенография** для исключения других заболеваний
6. **ФБС** выявляется сочетание атрофического бронхита с атрофическим поражением ВДП
7. Исследование ФВД, ЭКГ, ЭхоКГ, мокроты, общего анализа крови.

Лечение

- Прекратить контакт с пылью и исключить воздействие других этиологических факторов, прежде всего курения.
- Лечение препаратами должно было направлено на восстановление бронхиальной проходимости: снятие спазма гладкой мускулатуры, отека слизистой оболочки, гиперпродукции вязкого секрета.
Применяют следующие группы лекарственных средств:
 - симпатомиметики (сальбутамол, фенотерол),
 - ксантины (эуфиллин, теофиллин),
 - холинолитики (ипратропия бромид, тиотропия бромид),
 - отхаркивающие и муколитические средства (ацетилцистеин, бромгексин).
- В случае присоединения инфекции назначают антибактериальные препараты.
- При легочной недостаточности - дозированная оксигенотерапия.
- При хроническом "легочном сердце" - сердечные гликозиды, мочегонные препараты (верошпирон, гипотиазид, фуросемид и др.).
- Физиотерапевтические процедуры, дыхательную гимнастику.

Экспертиза трудоспособности

- Ведущим критерием, позволяющим решить вопрос о профессиональной принадлежности бронхита, считают тщательное сопоставление клинических данных, истории болезни с профессиональным маршрутом.

Экспертиза трудоспособности 2

- **1 стадия** – необструктивный бронхит – трудоустройству вне контакта с пылью не подлежат. Работают в своей прежней профессии, при условии динамического наблюдения и соответствующего лечения
- **2 стадия** – дается заключение о необходимости перевода на работу с благоприятными условиями труда. Противопоказана работа в условиях воздействия пыли, раздражающих и токсических газов, в неблагоприятных метеорологических условиях, со значительными физическими нагрузками. Очень важно ставить вопрос о переквалификации с соответствующими трудовыми рекомендациями. СпецпрофМРЭК при ХПБ 2 стадии признает больных ограниченно трудоспособными с определением 3 группы инвалидности по проф. заболеванию. При этом устанавливается степень утраты трудоспособности.
- При тяжёлом течении ХПБ признаются нетрудоспособными в обычных производственных условиях. Иногда разрешается работа в специально созданных условиях.
- Если больной нуждается в постороннем уходе, ему определяется 1 группа инвалидности и 100% утраты трудоспособности.

Профессиональная бронхиальная астма (ПБА). Определение.

- ПБА - хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей с повышенной реактивностью бронхов, которое вызвано контактом с химическими веществами на рабочем месте. Характеризуется эпизодами затрудненного дыхания, свистами в груди и кашлем. ПБА следует определять как заболевание, этиологически обусловленное веществами, которые воздействуют на респираторный тракт на рабочем месте.

ПБА

- ПБА известна с начала XVIII в., когда была описана астма аптекарей («ипекакуановая астма»).
- К профессиональным относят случаи астмы, когда основная причина – фактор окружающей **профессиональной среды**.
- Клинически это м.б. ухудшение течения ранее существовавшей астмы, либо возникать впервые.

Эпидемиология ПБА

- По данным эпидемиологических исследований среди всех больных БА доля ПБА составляет до 14%.
- Распространенность ПБА в России составляет около 2%.
- Необходимо знать, что безвредные на первый взгляд условия труда парикмахера, косметолога, библиотекаря, фармацевта или продавца зоомагазина могут способствовать развитию БА.

Основные причинные факторы профессиональной БА

Факторы	Профессиональные группы
Органические вещества с высокой молекулярной массой	
Белки животного происхождения (домашних животных, птиц, рыбий корм)	Работники сельского хозяйства, ветеринары, работники лабораторий)
Растительные протеины (пыль мучная, зерновая, табачная, кофейных бобов, хлопка, льна)	Работники сельского хозяйства, пищевой промышленности, булочники, текстильщики)
Древесная пыль (западного красного кедра, красного дерева, дуба, березы)	Столяры, работники мебельной, деревообрабатывающей промышленности
Краски (антраквинон, кармин, парафенилдиамин)	Красильщики ткани и меха, работники косметической и парфюмерной промышленности, парикмахеры

Основные причинные факторы профессиональной БА 2

Канифоль	Работники радиоэлектронной промышленности, паяльщики, электрики
Ферменты (экстракт панкреатина, млечный сок папайи, трипсин, пектиназа)	Работники фармацевтической, пищевой и химической промышленности (производство моющих средств)
Латекс, органические каучуки	Медицинские, ветеринарные и технические работники, использующие латексные перчатки и другие изделия из латекса, рабочие резинового производства
Вещества с низкой молекулярной массой	
Изоцианаты (толуендиизоцианат, дефинилизоцианат и др.)	Работники производства полиуретанов, кровельщики

Основные причинные факторы профессиональной БА 3

Ангидриды (фталевый, малеиновый)	Маляры, работники производства красок, пластика, резины, эпоксидных смол
Металлы (соли хрома, хромовая кислота, сульфат никеля, ванадий, соединения платины, кобальта, марганца)	Работники химических производств и строительных профессий, металлообрабатывающей промышленности, электросварщики
Медикаменты (β -лактамы, антибиотики, дериваты пиперазина, сульфатиазины, органические фосфаты)	Работники фармацевтической промышленности и сельского хозяйства
Прочие соединения (формальдегид, диметилэтанолламин, этилен оксид, поливинилхлорид)	Работники лабораторий, производства мебели, полимерных материалов, текстильной промышленности

Патогенез

- Сенсibilизирующие вещества с высоким молекулярным весом (5,000 дальтонов или более) часто действуют посредством IgE-зависимого механизма.
- Сенсibilизирующие вещества с низким молекулярным весом (менее чем 5,000 дальтон), к которым относятся высокореактивные вещества типа эфиров изоциановой кислоты, могут действовать посредством IgE-независимых механизмов либо вести себя как гаптены, соединяясь с протеинами организма.
- К высокомолекулярным соединениям, способным вызывать сенсibilизацию, относятся белки, которые являются полными антигенами. Кроме того, некоторые белки обладают ферментной активностью, облегчающей пенетрацию антигена.
- Низкомолекулярные соединения, провоцирующие ПБА, обычно являются неполными антигенами (гаптенами) и для запуска иммунного ответа должны соединяться с другими молекулами.

Клиническая картина

Заболевание часто начинается внезапно. Для ПБА характерны:

- - зависимость возникновения болезни от интенсивности и длительности экспозиции причинного фактора;
- - возникновение симптомов во время воздействия аллергенов и химических веществ на рабочем месте и после него;
- - отсутствие предшествующей симптоматики;
- - сочетание БА с другими клиническими проявлениями профессиональной аллергии (со стороны кожи, верхних дыхательных путей);
- - эффект элиминации (периодичность респираторных симптомов с улучшением состояния в выходные дни и отпускной период);
- - эффект реэкспозиции (ухудшение субъективного состояния и увеличение степени выраженности респираторных симптомов после возвращения на рабочее место в контакте с аллергенами);
- - обратимый характер бронхиальной обструкции (кашля, одышки и свистящего затрудненного дыхания).

Диагностика

Диагноз ПБА может поставить только врач-профпатолог. Для этого необходимо изучить:

- - санитарно-гигиенические условия труда пациента;
- - - так называемый профессиональный маршрут - все места работы и ее продолжительность на том или ином участке;
- - наличие у пациента аллергических на какие-либо аллергены до начала заболевания;
- - особенности течения БА.

Диагностика 2

- Провокационная ингаляционная проба с минимальными концентрациями водных растворов химических аллергенов. Пациент вдыхает раствор аллергена с помощью аэрозольного распылителя, а затем определяют параметры пневмотахограммы (за 20 мин до исследования, через 20 мин, 1 и 2 ч и 1 сутки после диагностической ингаляции).
- Для подтверждения профессионального генеза БА необходимо определить в сыворотке уровень общего IgE и аллергенспецифические IgE (кожное тестирование, иммуноферментный анализ (ИФА),
- Радиоаллергосорбентный тест (РАСТ)) на бытовые, пыльцевые, грибковые, профессиональные аллергены.

Диагностический алгоритм ПБА

(рекомендации Европейского респираторного общества)

- 1. Сбор анамнеза. Детальный профессиональный анамнез. Применение специальных опросников.
- 2. Диагностика БА:
 - диагностика обратимости бронхообструктивного синдрома, исследование скоростных параметров ФВД и вязкостного дыхательного сопротивления;
 - неспецифические бронхопровокационные тесты;
 - динамическая пикфлоуметрия.
- 3. Подтверждение профессионального характера БА:
 - динамическая ПФМ на рабочем месте и после выполнения работы;
 - динамическое исследование неспецифической гиперреактивности бронхов.

Диагностический алгоритм ПБА 2

- 4. Подтверждение сенсibilизации профессиональным агентом:
 - кожное тестирование
 - тесты in vitro (определение аллергенспецифических IgE или IgG методами ИФА, РАСТ и др.).
- 5. Подтверждение причинной роли профессионального агента в происхождении заболевания:
 - тесты специфической бронхиальной провокации с подозреваемым причинным фактором;
 - реакции лейкоцитолiza с подозреваемыми аллергенами, медикаментами;
 - базофильный тест;
 - тест торможения естественной миграции лейкоцитов ("полоскательный тест").

Лечение

- отстранение от работы, связанной с воздействием профессиональных аллергенов,
- десенсибилизирующие препараты (супрастин, пипольфен, диазолин, тавегил),
- восстановление бронхиальной проходимости,
- во время обострения показано применение препаратов, купирующих приступ бронхиальной обструкции,
- в межприступный период назначают противовоспалительные препараты

Профилактика

- 1. Проведение предварительных (при поступлении на работу) и периодических медицинских осмотров
- 2. Дальнейшее совершенствование технологических процессов
- 3. Организация режима труда и отдыха
- 4. Обеспечение рабочих средствами индивидуальной защиты, спецодежды

**Только самые мудрые и самые
глупые не поддаются
обучению.**

(Конфуций)

Спасибо за внимание!