

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ НАУКИ  
«УФИМСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ  
МЕДИЦИНЫ ТРУДА И ЭКОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА»**

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО  
ОБРАЗОВАНИЯ «БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**ИНСТИТУТ ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО  
ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ**

**ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ  
ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ, ВЫЗВАННЫЕ  
ВОЗДЕЙСТВИЕМ ПРОМЫШЛЕННЫХ  
АЭРОЗОЛЕЙ**

**Учебное пособие**

Уфа – 2016

УДК 616-057:591.22:544.72

ББК 51.244

П 84

Рецензенты:

Зав. кафедрой профпатологии с курсом медико-социальной экспертизы Ростовского государственного медицинского университета, д.м.н., профессор Ю.Ю. Горблянский.

Доцент кафедры гигиены, медицины труда Казанского государственного медицинского университета, главный профпатолог Министерства здравоохранения Республики Татарстан, к.м.н. З.М. Берхеева.

Учебно-методическое пособие «Профессиональные заболевания органов дыхания, вызванные воздействием промышленных аэрозолей» / сост.: д.м.н. Гимранова Г.Г., д.м.н. Бакиров А.Б., д.м.н. Валеева Э.Т., д.м.н. Максимов Г.Г., д.м.н. Овсянникова Л.Б., к.м.н. Абдрахманова Е.Р., к.м.н. Шагалина А.У., к.м.н. Галимова Р.Р., к.м.н. Гимаева З.Ф., к.м.н. Волгарева А.Д., к.м.н. Шайхлисламова Э.Р., д.м.н. Красовский В.О., Ахметшина В.Т., к.б.н. Яхина М.Р., к.м.н. Аллабердина Д.У., к.м.н. Азнабаева Ю.Г. – Уфа: Изд-во название – 2016. – 85 с.

Учебное пособие «Профессиональные заболевания органов дыхания, вызванные воздействием промышленных аэрозолей» подготовлено в соответствии с учебными планами дополнительных профессиональных программ повышения квалификации и профессиональной переподготовки по специальности Профпатология.

В пособии изложены сведения о факторах риска развития профессиональных заболеваний органов дыхания, влияния различных факторов производственной среды на органы дыхания, классификация, клиника, диагностика, экспертиза трудоспособности профессиональных заболеваний легких; обозначены меры профилактики и диспансеризации.

Данное учебное пособие предназначено для обучающихся по дополнительным профессиональным программам повышения квалификации и профессиональной переподготовки по специальности Профпатология.

Рекомендовано к изданию общественной профессиональной ассоциацией терапевтов РБ для подготовки и переподготовки врачей-профпатологов.

Рекомендовано в печать координационным научно-методическим советом ГБОУ ВПО БГМУ МИНЗДРАВА РОССИИ.

ISBN 978-5-94524-164-4

УДК 616-057:591.22:544.72

ББК 51.244

П 84

© Гимранова Г.Г., Бакиров А.Б., Валеева Э.Т., Максимов Г.Г., Овсянникова Л.Б., Абдрахманова Е.Р., Шагалина А.У., Галимова Р.Р., Гимаева З.Ф., Волгарева А.Д., Шайхлисламова Э.Р., Красовский В.О., Ахметшина В.Т., Яхина М.Р., Аллабердина Д.У., Азнабаева Ю.Г.

© ФБУН «Уфимский НИИ медицины труда и экологии человека»,

2016

## Содержание

1. Производственная пыль	
Понятия и классификация пыли.....	5
2. Условия образования производственных аэрозолей.....	6
3. Профессиональные заболевания органов дыхания.....	11
4. Перечень производств, потенциально опасных для развития профессиональных заболеваний органов дыхания.....	12
5. Пневмокониозы.....	14
6. Патогенез пневмокониозов.....	21
7. Отдельные формы пневмокониозов: силикоз, силикатозы (асбестоз, талькоз), бериллиоз.....	25
8. Дифференциальная диагностика пневмокониозов.....	31
9. Асбестоз.....	32
10. Талькоз.....	35
11. Металлокониозы.....	37
12. Пневмокониоз электросварщика.....	39
13. Бериллиоз.....	43
14. Профилактика пневмокониозов.....	53
15. Медицинский и трудовой прогноз при пневмокониозах.....	54
16. Диагностика пневмокониозов.....	56
17. Профессиональные бронхиты пылевые, токсико-пылевые .....	57
18. Этиология профессиональных бронхитов.....	59
19. Клиника пылевого бронхита.....	62
20. Токсико-пылевой профессиональный бронхит.....	65
21. Диагностика пылевого бронхита.....	68
22. Профилактические мероприятия при профессиональных бронхитах.....	72

23. Экспертиза трудоспособности при профессиональном бронхите.....	74
24. Тесты.....	75
25. Ситуационные задачи.....	78
26. Ответы.....	84
ЛИТЕРАТУРА.....	87

# 1. Производственная пыль.

## Понятия и классификация пыли

Пыль является наиболее распространенным неблагоприятным фактором производственной среды. Многочисленные технологические процессы и операции в промышленности, на транспорте, в сельском хозяйстве сопровождаются образованием и выделением пыли, ее воздействию могут подвергаться большие контингенты работающих.

Производственной пылью называют совокупность тонко диспергированных частиц твердого вещества (от нескольких десятков до долей мкм), образующихся в процессе производства и находящихся продолжительное время во взвешенном состоянии в воздушной среде.

По терминологии коллоидной химии, пыль – это аэрозоль, т.е. дисперсная система, в которой дисперсной фазой являются частицы твердого вещества, а дисперсионной средой – воздух.

Производственную пыль классифицируют: по происхождению, способу образования и размерам частиц (дисперсности).

По происхождению выделяют: неорганическую, органическую и синтетическую пыли.

**Органическая пыль:** **естественная:** растительного (древесная, хлопковая, льняная, джутовая) и животного происхождения (костяная, шерстяная и др.); **искусственная** (пыль пластмасс, резины, смол, красителей и других синтетических продуктов).

**Неорганическая пыль:** **минеральная** (кварцевая, силикатная, асбестовая, цементная, наждачная, фарфоровая и др.) и **металлическая** (цинковая, железная, медная, свинцовая, марганцевая).

**Синтетические пыли:** пыль полимерных материалов, пластмасс, пыль искусственных минеральных волокнистых веществ (шлаковата, стекловата, керамические волокна).

На производстве чаще встречается пыль смешанного состава, состоящая из минеральных, металлических и синтетических частиц. К смешанным видам пыли относятся пыли, образующиеся во многих производствах (металлургической, химической промышленности).

## 2. Условия образования производственных аэрозолей

Для гигиенической оценки производственной пыли имеет значение способ образования дисперсной фазы аэрозоля. В зависимости от способа образования различают *аэрозоли дезинтеграции* и *аэрозоли конденсации*.

**Аэрозоли дезинтеграции** образуются в результате механического измельчения какого-либо твердого вещества. Возникают при дроблении, бурении, размоле, взрывных работах, при механической обработке изделий (очистка литья, полировка, шлифовка), а также при производственных процессах, которые не преследуют цели измельчения вещества, но приводят к нему как к побочному результату (при пересыпании, погрузке, транспортировке открытыми ленточными транспортерами сухих сыпучих материалов). На текстильных, камвольных, асбестотекстильных предприятиях пыль выделяется преимущественно на первичных этапах подготовки и переработки сырья – трепании, очистке, сортировке.

**К аэрозолям конденсации** относятся аэродисперсные системы, в основе образования которых лежит либо **физический процесс** – объемная конденсация перенасыщенных паров в охлаждающемся газовом потоке, либо химический процесс – газовая реакция, ведущая к образованию твердых продуктов. Аэрозоли конденсации образуются при термических процессах, возгонке твердых веществ (плавление, электросварка и др.). Вследствие охлаждения и конденсации

паров металлов и неметаллов (полимерных материалов, пластмасс) при термической обработке образуются парогазоаэрозольные смеси, содержащие твердые, жидкие частицы, газы и пары сложного химического состава. Типичным примером образования аэрозоля конденсации из перенасыщенных паров является сварочный аэрозоль. Металл, входящий в состав стержня сварочного электрода, а также компоненты обмазки электрода и флюса в значительной мере испаряются при температуре электрической дуги, попав в более холодную зону, конденсируются в виде мельчайших частиц окислов железа и других элементов.

Типичным аэрозолем конденсации химического происхождения является аэросил (высокодисперсный белый, аморфный кремнезем, образующийся в результате гидролиза паров тетрахлорида кремния в атмосфере водяного пара). Аэросил в последнее время стали получать специально как технический продукт, используемый в качестве активного наполнителя, стабилизатора и загустителя, улучшающего свойства резины, пластических масс, лаков и красок.

Нередко встречаются аэрозоли, дисперсная фаза которых содержит частицы, образующиеся как при измельчении, так и конденсации паров (шлифовально-полировальные, заточные работы и др.).

С позиций гигиены труда и профессиональной патологии влияние производственной пыли на организм многообразно.

Пыль характеризуется совокупностью свойств, определяющих поведение ее в воздухе, превращения ее в организме, действие на организм. Из различных свойств промышленной пыли наибольшее значение имеют: химический состав, дисперсность, растворимость, взрывоопасность, форма, электростатическая зарядность, радиоактивность. Размер, плотность и форма пылевых частиц влияют на степень осаждения

их из воздуха, проникновение и осаждение в дыхательной системе.

Гигиеническое значение размеров пылевых частиц обусловлено не только тем, что от них зависит скорость оседания пыли в окружающей среде. Со степенью дисперсности аэрозоля связан общий процент задержки пылевых частиц в органах дыхания, а также уровень, на котором они оседают в дыхательных путях. По мере уменьшения размеров частиц возрастает задержка их в более глубоких отделах легких. В легкие при дыхании проникает пыль размером от 0,2 до 5 мкм. Крупные частицы задерживаются в основном в верхних дыхательных путях и частично проникают в глубокие отделы легких. По мере уменьшения размеров частиц возрастает степень задержки их в глубоких отделах легких. Частицы пыли микроскопического размера (0,1–10 мкм) проникают и задерживаются в глубоких отделах легких. Ультрамикроскопические частицы не имеют существенного значения ввиду их небольшой общей массы.

Плотность пыли оказывает существенное влияние на устойчивость частиц в воздухе. Чем выше плотность вещества при одной и той же дисперсности, тем быстрее оно оседает из воздуха. Например, пыль вольфрама (плотность 19 г/см<sup>3</sup>) размером 5 мкм оседает во много раз быстрее, чем частицы железа (плотность 7,4 г/см<sup>3</sup>), и еще быстрее, чем пыль кварца (плотность 2,6 г/см<sup>3</sup>) и угля таких же размеров.

Форма частиц пыли оказывает влияние на устойчивость аэрозоля в воздухе и отложение частиц пыли в органах дыхания. Аэрозоли, образующиеся в производственных условиях, крайне разнообразны по форме пылевых частиц: волокнистой, оскольчатой, игольчатой, лучистой и др. Форма пылинки может изменять скорость ее оседания: частицы сферической формы быстрее выпадают из воздуха, легче

проникают в органы дыхания и лучше фагоцитируются. Частицы неправильной, плоской, палочковидной, спиральной формы и волокнистые более длительно удерживаются в воздухе и труднее проникают в глубокие отделы легких. Пылинки стекловолокна, асбеста и других, имеющие острые края, попадая на слизистые оболочки верхних дыхательных путей, глаз и кожу, могут оказывать травмирующее и раздражающее действие.

Растворимость пыли, зависящая от ее химического состава, имеет определенное гигиеническое значение. Некоторые пыли, например, сахарная, быстро растворяясь в организме, не оказывают на него вредного действия. Нерастворимая, в частности волокнистая, пыль надолго задерживается в воздухоносных путях, нередко приводя к развитию патологического состояния. Хорошая растворимость токсических пылей способствует быстрому развитию явлений отравления.

Вредное действие пыли зависит от степени отклонения ее рН реакции от рН слизистой оболочки дыхательных путей, которая колеблется от 6,8 до 7,4.

В зависимости от своего химического состава пыль может оказывать на организм фиброгенное, раздражающее, токсическое, алергизирующее, канцерогенное, ионизирующее действие. В основе действия видов пыли, оказывающих токсическое, алергическое, фотосенсибилизирующее и канцерогенное влияние лежит резорбтивно-химический эффект, т.е. переход твердых пылевых частиц в жидкую тканевую среду в результате растворения или экстракции каких-то соединений, вступающих в химическое взаимодействие с биосубстратом. Например, наличие шестивалентного хрома в цементах до 0,001% значительно усиливает алергенные свойства пыли. Резорбтивно-токсическое действие характерно для производственных ядов – пыль пестицидов, свинца, кадмия.

Пыль, имеющую в своем составе или на поверхности радиоактивные элементы, относят к видам пыли, оказывающим ионизирующий эффект. Ввиду силы близости ионных радиусов и зарядов тория и урана, обладающих радиоактивностью, тантала, марганца, железа, хрома, алюминия, кремния и других эти элементы могут одновременно находиться в кристаллических решетках многих распространенных минералов, обуславливая их естественную радиоактивность. Пыль, содержащая радиоактивные элементы или сорбировавшиеся на поверхности пылевых частиц дочерние продукты распада радона и торона, непосредственно действует на клетки и ткани организма при инкорпорировании радиоактивных веществ в организме (внутреннее облучение).

Чаще всего в процессе производственной деятельности работник сталкивается с влиянием фиброгенных видов пыли. Действие фиброгенных видов пыли обусловлено непосредственным присутствием в органах дыхания твердых пылевых частиц, которые сами по себе оказывают патологическое влияние на ткани, прежде всего, на фагоцитирующие клеточные элементы. Фиброгенные свойства диоксида кремния зависят от структуры кристаллической решетки: наиболее агрессивными являются получаемые в результате нагрева, конденсации и перекристаллизации двуокиси кремния – тридимит, кристобалит. Меньшей, но достаточно высокой фиброгенностью обладает кристаллический кремнезем. Аморфный диоксид кремния с разрушенной кристаллической решеткой менее фиброгенен.

Первостепенное значение для развития пылевых заболеваний легких имеет минералогический состав пыли, особенно содержание в пыли диоксида кремния. Степень фиброгенности пыли определяется содержанием в ней свободного диоксида кремния ( $\text{SiO}_2$ ).

Высокофиброгенной является пыль с содержанием свободного диоксида кремния свыше 10 % предельно допустимой

концентрацией (ПДК 1–2 мг/м<sup>3</sup>).

Слабофиброгенные пыли – с содержанием свободного диоксида кремния менее 10 % или не содержащей его (ПДК 8–10 мг/м<sup>3</sup>).

Фиброгенная пыль, дающая одновременно и канцерогенный эффект, нормируется с учетом канцерогенного действия (например, асбестовая пыль). Уровень допустимого содержания пыли с выраженным токсическим действием для большинства веществ значительно меньше 1 мг/м<sup>3</sup>.

От величины частиц зависит и степень фиброгенного действия пыли. С повышением дисперсности степень биологической агрессивности пыли увеличивается до определенного предела, а затем уменьшается. Наибольшей фиброгенной активностью обладают аэрозоли дезинтеграции с размером пылинок от 1–2 до 5 мкм и аэрозоли конденсации с частицами менее 0,3–0,4 мкм. В этиологии пылевых бронхитов наименее активны пылевые частицы свыше 5 мкм. Уменьшение фиброгенности аэрозоля конденсации двуоксида кремния с размером частиц 0,05 мкм и менее объясняется тем, что скорость выведения его из легких опережает темпы проявления цитотоксичности.

Выведение пыли также зависит от размеров частиц. Крупные частицы удаляются из организма под влиянием мерцательных движений ресничек и слизи.

### **3. Профессиональные заболевания органов дыхания**

К профессиональным заболеваниям органов дыхания относятся:

1. Пневмокониозы.
2. Профессиональные бронхиты: пылевой, токсико-пылевой.
3. Профессиональные аллергозы: профессиональный ринит, профессиональная бронхиальная астма.

4. Токсические поражения органов дыхания: поражение верхних дыхательных путей при острых интоксикациях веществами раздражающего действия, токсический отек легких.

#### **4. Перечень производств, потенциально опасных для развития профессиональных заболеваний органов дыхания**

1. Угольная промышленность (проходчики, крепыльщики, машинисты угольных комбайнов и др.). Основные составляющие промышленного аэрозоля – кварцсодержащая и угольная пыль, раздражающие газы, нагревающий микроклимат, высокая влажность воздуха, аллергизирующие факторы (грибковая обсемененность, формальдегид и др.).

Формы профессиональных заболеваний: силикоз, антракоз, антракосиликоз, пылевой и токсико-пылевой бронхит, бронхиальная астма, гиперчувствительный пневмонит.

2. Горнорудная промышленность (бурильщики, проходчики, взрывники, водители погрузочно-доставочных машин, рабочие вспомогательных профессий). Основные составляющие промышленного аэрозоля: кварцсодержащая полиметаллическая пыль, продукты неполного сгорания дизельного топлива (токсичные и раздражающие газы, 3,4-бензопирен, формальдегид, углеводороды, технические масла).

Формы профессиональных заболеваний: силикоз, металлоноз, пылевой бронхит, токсико-пылевое поражение легких, бронхиальная астма, гиперчувствительный пневмонит, рак легкого.

3. 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). Основные составляющие промышленного аэрозоля:

кварцосодержащая 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.).

Формы профессиональных заболеваний: силикоз, металлоноз, пылевой и токсико-пылевой бронхит, бронхиальная астма.

4. Промышленность строительных материалов, строительство (дробильщики, бетонщики, бурильщики, взрывники, каменщики-огнеупорщики, работники карьеров и др.). Основные составляющие промышленного аэрозоля: пыль, содержащая свободный и связанный диоксид кремния, цементная пыль, содержащая соединения хрома, органические растворители и др.

Формы профессиональных заболеваний: пылевой бронхит, силикоз, силикатоз, бронхиальная астма, гиперчувствительный пневмонит.

5. Текстильная промышленность и первичная переработка волокнистых технических культур (операторы разрыхлительно-трепальных, чесальных машин, сортировщики сырья, чистильщики, ткачи). Основные составляющие промышленного аэрозоля: растительная и волокнистая пыль, грибковая и бактериальная обсемененность.

Формы профессиональных заболеваний: пылевой бронхит, биссиноз, бронхиальная астма, гиперчувствительный пневмонит.

6. Растениеводство (трактористы, комбайнеры). Основные составляющие промышленного аэрозоля: почвенная, растительная пыль, газы, минеральные удобрения, пестициды, грибковая и бактериальная обсемененность.

Формы профессиональных заболеваний: пылевой бронхит, бронхиальная астма, гиперчувствительный пневмонит.

7. Животноводство и птицеводство (операторы птицефабрик,

животноводческих ферм и комплексов, вспомогательный персонал). Основные составляющие промышленного аэрозоля: пыль комбикормов, почвенная пыль, помет, шерсть, пух, перо, перхоть, грибковая и бактериальная обсемененность, раздражающие газы (аммиак, сероводород).

Формы профессиональных заболеваний: пылевой бронхит, бронхиальная астма, гиперчувствительный пневмонит.

8. Кормопроизводство (операторы, подсобные рабочие, вспомогательный персонал). Основные составляющие промышленного аэрозоля: пыль растительного происхождения, биологически активные вещества (микроэлементы, антибиотики, витамины).

Формы профессиональных заболеваний: пылевой бронхит, бронхиальная астма, гиперчувствительный пневмонит.

## 5. Пневмокониозы

Пневмокониоз – профессиональное заболевание легких от воздействия промышленной пыли, проявляющееся хроническим диффузным пневмонитом с развитием пневмофиброза.

В отечественную классификацию пневмокониозов, утвержденную в 1996 г., включены следующие разделы:

1. Этиологическая группировка ПН.

2. Рентгено-морфологическая характеристика пневмокониозов, включающая комплекс кодирования рентгенологических признаков, представленный в соответствии с международной классификацией пневмокониозов.

3. Клинико-функциональная характеристика пневмокониозов.

4. Патоморфологическая характеристика пневмокониозов (Милюшников В.В., Монаенкова А.М., Бурмистрова Т.Б. и др., 1996).

В классификации пневмокониозов, основанной на преимущественном действии промышленной пыли и ответной реакции организма, выделено три группы, каждая из которых характеризуется особенностями патогенеза, гистологическими,

функциональными, цитологическими и иммунологическими проявлениями, что позволяет более правильно проводить выбор рациональной терапии и решать вопросы трудоспособности.

### ***1. Этиологическая группировка ПН.***

1. ПН, развивающиеся от воздействия высоко- и умереннофиброгенной пыли (с содержанием свободного диоксида кремния  $\text{SiO}_2 > 10\%$ ) – силикоз, антракосиликоз, силико-сидероз, силикосиликатоз. Эти ПН часто имеют склонность к прогрессированию фиброзного процесса и осложнению туберкулезной инфекцией.

2. ПН от слабофиброгенной пыли (с содержанием диоксида кремния  $< 10\%$ , или не содержащих его). К ним относятся силикатозы (асбестоз, талькоз, ПН, вызываемый цементной пылью), карбокониозы (антракоз, графитоз), пневмокониоз шлифовальщиков; ПН от рентгеноконтрастных пылей (сидероз, в т.ч. от аэрозоля при электросварке или газорезке преимущественно железных изделий). При этих формах ПН – умеренно выраженный фиброз, более доброкачественное и мало прогрессирующее течение, нередко осложненное неспецифической инфекцией – хроническим бронхитом, что главным образом и определяет тяжесть состояния больного.

3. ПН от аэрозолей токсико-аллергенного действия (пыль, содержащая металлы-аллергены, пластмасс и других полимерных материалов, органические пыли) – бериллиоз, алюминоз, легкое фермера и другие хронические гиперчувствительные пневмониты.

Сходные клинические проявления приобретает силикоз от воздействия пыли полиметаллических руд, а также пневмокониоз электросварщиков, имеющих контакт с высоколегированной сталью. При этих пневмокониозах распространенный интерстициальный и (или) гранулематозный процесс в легких отмечается своеобразными клиническими проявлениями,

в основе которых лежит иммунопатологическое состояние, характеризующееся клинически в начальных стадиях картиной хронического бронхо-бронхиолита, альвеолита прогрессирующего течения с исходом в диффузный пневмофиброз.

Рентгенологически ПН характеризуются диффузным фиброзом легочной ткани, фиброзными изменениями плевры и корней легких. Рентгенологически степень выраженности фиброзов (кониотического процесса) оценивается характером выявленных затемнений: формой, размером, профузией (т.е. плотностью насыщений этих затемнений на 1 см<sup>2</sup> и распространенностью выявляемых затемнений по зонам правого и левого легкого).

Выявляемые затемнения в легких разделяют на 2 категории: маленькие (малые) и большие.

Различают 2 формы затемнений:

1. Округлые (узелковоподобного типа);
2. Линейные неправильной формы (интерстициального типа).

***В зависимости от размеров затемнений выделяют три градации:***

Узелковые затемнения округлой формы, как правило, имеют четкие контуры, среднюю интенсивность, носят мономорфный диффузный характер с преимущественным расположением в средних и нижних зонах.

Округлые затемнения обозначают символами: «р», «g», «г».

«р» – до 1,5 мм в диаметре;

«g» – 1,5–3,0 мм в диаметре;

«г» – 3,0–10,0 мм в диаметре.

Линейные (интерстициальные) затемнения, отражающие перибронхиальный, периваскулярный фиброз имеют ячеистый и тяжисто-ячеистый характер с преимущественным расположением в средних и нижних зонах.

Линейные (интерстициальные) затемнения обозначают символами: «S», «t», «u».

«S» – тонкие (1,5 мм – ширина)

«t» – средние (1,5–3,0 – ширина);

«и» – грубые, пятнистые (3,0–10,0 – ширина).

Протяженность малых затемнений оценивает пространственное распределение их по зонам обоих легких (верхняя, средняя, нижняя).

Профузия, обозначающая плотность насыщения или концентрацию маленьких затемнений на 1 см<sup>2</sup> легочного поля, характеризуется тремя категориями.

1 – единичные маленькие затемнения (легочный бронхо-сосудистый рисунок дифференцируется);

2 – немногочисленные маленькие затемнения (легочный бронхо-сосудистый рисунок частично дифференцируется);

3 – множественные малые затемнения (легочный бронхо-сосудистый рисунок не дифференцируется).

Протяженность малых затемнений оценивает пространственное распределение их по зонам легких (верхняя, средняя, нижняя зоны легких).

Большие затемнения обозначаются символами А, В, С в зависимости от размеров поражения:

А – отдельные затемнения от 1 см до 5 см или несколько затемнений, которые в сумме не должны превышать 5 см в диаметре.

В – одно или несколько больших затемнений, не превышающие размер правой верхней доли (более 10 см в диаметре).

С – одно или несколько больших затемнений размером правой верхней доли (>10 см в диаметре).

Большие затемнения или узловые образования формируются при слиянии маленьких округлых затемнений на месте ателектазов, пневмонических конусов, при осложнении туберкулезом. Большие затемнения могут быть одно- или двусторонними. Формирование узловых образований чаще наблюдается при узелковых, реже при интерстициальных формах пневмокониоза.

Рентгенологически раздел классификации дополнен оценкой изменений плевры при воздействии асбеста. При этом выделяются 2 вида плевральных изменений: диффузные плевральные утолщения (наложения); локальные (ограниченные) наложения (бляшки).

Патоморфологическая характеристика ПН.

По патогистологическим проявлениям все виды пневмокониозов образуют следующие морфологические формы:

1. Интерстициальная форма пневмокониозов
2. Интерстициально-гранулематозная форма ПН
3. Узловая

Тканевые изменения при вдыхании различных видов пыли проходят через 4 стадии морфогенеза:

1. Альвеолярный липопротеиноз;
2. Серозно-десквамативный альвеолит с катаральным эндобронхитом;
3. Кониотический лимфангит с формированием воспалительной реакции гранулематозного характера;
4. Кониотический пневмосклероз.

В своем развитии все формы пневмокониозов проходят через 2 периода: воспалительно-дистрофические нарушения; продуктивно-склеротические изменения.

Первый период (воспалительно-дистрофических нарушений), как правило, рентгенологически не определяется. Для него характерна патогистологическая симптоматика различных морфологических форм воспаления, а также дистрофические изменения сурфактантной системы легких.

Второй период ПН (продуктивно-склеротических изменений), благодаря развитию пневмофиброза, выявляется рентгенологически и включает многообразные рентгенологические признаки.

Образование типа гранулем зависит от характера воздействующей пыли. Воздействие высокофиброгенной пыли с содержанием кварца более 10 % вызывает формирование

преимущественно макрофагальных клеточно-пылевых гранулам (узел-ков). Воздействие пыли, содержащей вещества сенсибилизирующего характера, формирует эпителиоидно-клеточные гранулемы. При этом процесс развивается не только в паренхиме легких, но и нередко в слизистой оболочке бронхов.

### ***Клинико-функциональная характеристика пневмокониозов***

Клинико-функциональная характеристика пневмокониозов включает клинические признаки заболевания: бронхит, бронхиолит, эмфизема легких с осложнениями в виде дыхательной недостаточности (I, II, III степени, легочного сердца – компенсированного, декомпенсированного, легочно-сердечная недостаточность I, II, III степени), а также течение и осложнения пневмокониозов.

На начальных стадиях, как правило, пневмокониозы имеют относительно скудную клиническую симптоматику. Постепенно развивающийся фиброзный процесс в легких может длительное время не проявляться ни субъективными, ни объективными симптомами. В дальнейшем клинические проявления зависят от степени выраженности пневмофиброза и сопутствующих пневмокониозу эмфиземы легких и бронхита, а также наличия осложнений. Клиническая выраженность и частота бронхита при различных пневмокониозах значительно варьируют.

При силикозе клиническая картина бронхита имеется не всегда, примерно у 25–30 % больных. Чаще всего хронический бронхит наблюдается при пневмокониозах, обусловленных воздействием пыли, имеющей в своем составе и вещества раздражающего, токсического и аллергического действия. При отсутствии клинических признаков бронхита функции внешнего дыхания, как правило, длительно сохранены. По мере прогрессирования пневмокониотического процесса появляются признаки дыхательной недостаточности

преимущественно рестриктивного типа. В начале ДН1 (дыхательная недостаточность первой степени) снижаются преимущественно отдельные показатели ФВД, в основном максимальная вентиляция легких (МВЛ), иногда жизненная емкость легких (ЖЕЛ) или максимальная скорость вдоха и выдоха (МСвд, МСвыд.).

Остаточный объем легких, характеризующий эмфизему, а также бронхиальное сопротивление, насыщение крови кислородом, напряжение в крови углекислого газа длительно остаются нормальными (ДН1). По мере нарастания фиброзных изменений в легких, формирования компенсаторно (перидулярной) и буллезной эмфиземы легких снижается ЖЕЛ и появляется нерезко выраженная гипоксемия. Дыхательная недостаточность III степени обычно наблюдается при прогрессировании заболевания, выраженных формах пневмокониозов. При этом помимо значительного снижения показателей легочной вентиляции увеличивается остаточный объем легких, нарастает гипоксемия. Значительные нарушения диффузионной способности альвеолярно-капиллярной мембраны не типичны для пневмокониозов, за исключением асбестоза, бериллиоза и других гиперчувствительных пневмонитов, при которых рано возникают диффузионные нарушения со снижением парциального давления кислорода.

При пневмокониозах с клиническими признаками хронического бронхита развивается преимущественно обструктивный тип дыхательной недостаточности, которая может достигать выраженной степени при сравнительно небольших пневмокониотических изменениях. У таких больных рано развиваются диффузионные нарушения бронхиальной проходимости, в первую очередь снижаются показатели объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФвд1) и МС выдоха при относительно сохранных объемах ЖЕЛ и ее фракций. По мере прогрессирования бронхита и развития обструктивной диффузной эмфиземы легких нарастают нарушения

бронхиальной проходимости, увеличивается остаточный объем легких, снижается насыщение крови кислородом (до 80 % и меньше), нередко появляется гиперкапния и нарушается кислотно-основное состояние. По мере прогрессирования легочного фиброза нарастает легочная гипертензия, появляются признаки перегрузки правых отделов сердца и сердечной недостаточности. Осложнением пневмокониозов является хроническое легочное сердце.

Различают следующие типы течения пневмокониозов:

1. Быстро прогрессирующее течение (с рентгенологическими признаками нарастания фиброза легких на протяжении 5–6 лет).
2. Медленно-прогрессирующее течение.
3. С признаками рентгенологической регрессии.
4. Позднее течение – «поздний силикоз» (развитие силикоза спустя много лет после прекращения контакта с пылью).

Вид развивающегося пневмокониоза, выраженность патологического процесса, сроки, особенности его развития и течения зависят от количества и характера поступившей в организм пыли, содержания в ней диоксида кремния, токсических и аллергизирующих веществ.

## **6. Патогенез пневмокониозов**

В изучении патогенеза профессиональных пылевых заболеваний органов дыхания в последние годы получены фундаментальные данные. Они позволили понять, каким образом мелкодисперсные и практически нерастворимые частицы фиброгенной пыли, не оказывающие резорбтивного токсического и механического травмирующего воздействия, реализуют свое неблагоприятное влияние на органы дыхания. Установлено, что всё разнообразие патологических изменений, вызываемых фиброгенной пылью, обусловлено одной и той же причиной – способностью вызывать длительное, избыточное образование

в легких активных форм кислорода (АФК) и активных форм азота (АФА). Эти химические продукты служат основной неспецифической бактерицидной защиты клеток и тканей. Они образуются при активации фагоцитов пылевыми частицами за счет слабых физико-химических взаимодействий при контакте поверхности пылинки с клеточной мембраной. В ходе эволюции легкие оказались приспособлены для борьбы с возбудителями инфекции дыхательных путей и в меньшей степени подготовлены для обезвреживания пылевых частиц. Поэтому первичный ответ организма на действие пылевого фактора заключается в мобилизации кислородзависимой бактерицидной системы фагоцитов. Фиброгенная пыль способна в разной степени стимулировать фагоциты и вызывать образование АФК и АФА.

Интенсивность этого процесса зависит от свойств поверхности и дисперсности пылевых частиц. Особенности поверхности определяют тип взаимодействия пылевой частицы с клеточной мембраной. Прежде всего, контакт может осуществляться за счет неспецифических дисперсионных сил. Дисперсионное взаимодействие возникает в результате флуктуации электронной плотности на поверхности частицы. Это наиболее слабый, но универсальный тип притяжения, присутствующий в той или иной степени любой пылинке. Более сильным является гидрофобное взаимодействие, прижимающее плохо смачиваемую тканевой жидкостью пылевую частицу к поверхности макрофага. Фагоцит при контакте с частицами пыли длительное время сохраняет жизнеспособность и адекватно отвечает на дополнительный стимул. Самый чистый вид взаимодействия представляет собой электростатическое связывание, обусловленное неравномерным распределением электронной плотности на поверхности излома, создающим суммарный, эффективный заряд частицы. Участками электростатического связывания на поверхности клетки вероятнее всего являются фосфолипиды клеточных мембран.

При любом характере взаимодействия пылевых частиц с клеточной мембраной для активации фагоцита требуется одновременное многоточечное связывание. Особый тип взаимодействия присущ кремнеземсодержащим видам пыли. На поверхности кремнезема в водной среде возникают химические структуры (силанольные группы), способные к образованию водородных связей. Поэтому наиболее вероятными участками связывания для кремнесодержащей пыли выступают белковые структуры клеточной мембраны – клеточные рецепторы. Для пыли кремнезема характерны быстрая активация фагоцитов (быстрый тип Х1 ответа), высокая цитотоксичность и фиброгенность. Уровень активации зависит не только от свойств поверхности, но и от дисперсности аэрозоля. Чем выше дисперсность пылевых частиц, тем большее количество мест связывания на поверхности фагоцита занимает весовая единица пыли и, следовательно, тем в большей мере выражен ее активирующий потенциал. По указанной причине особенно высокой активирующей способностью отличаются аэрозоли конденсации.

Возрастающая потребность в энергии, как известно, наиболее успешно восполняется за счет окисления самых высокоэнергетических соединений – свободных жирных кислот. В связи с этим макрофаги усиленно поглощают липиды из крови, протекающей через легочные капилляры. Одновременно в стимулированном пылевыми частицами макрофаге возрастает активность внутриклеточных липаз. В итоге в клетке увеличивается концентрация свободных жирных кислот. Отмечается четкий параллелизм между степенью агрессивности пыли и абсолютным и относительным увеличением содержания липидов в органах дыхания. Поэтому величина накопления липидов в легочной ткани стала одним из ранних и информативных критериев при гигиеническом обосновании ПДК фиброгенной пыли в эксперименте.

Второе направление адаптационных процессов заключается в генетически обусловленном увеличении в кониофагах синтеза антиоксидантных ферментов (СОД, каталазы, глутатион-пероксидазы) и низкомолекулярных антиоксидантных соединений (глутатиона, мочевой кислоты).

Третьим следствием активации генетического аппарата кониофагов является повышение синтеза колониестимулирующих факторов (КСФ), один из которых усиливает пролиферацию местных, а также костномозговых макрофагов (М-КСФ), а другой – костномозговую пролиферацию гранулоцитов (Г-КСФ). Оба колониестимулирующих фактора, действуя в различных сочетаниях, обеспечивают оптимальное на каждый момент образование фагоцитирующих клеток.

Еще одну группу местных медиаторов представляют собой хемоаттрактанты. Они обеспечивают поступление фагоцитов из кровяного русла в органы дыхания, а затем к месту отложения. Мобилизация в органы дыхания дополнительного количества фагоцитирующих клеток улучшает процесс самоочищения легких от фиброгенной пыли. Наступает период долговременной адаптации, продолжительность которого зависит от уровня цитотоксичности, дисперсности пылевых частиц во вдыхаемом воздухе, а также от состояния и генетического аппарата организма.

В России период долговременной адаптации у горнорабочих не превышает 10–15 лет. За это время в легких накапливается пылевое депо, вызывающее генерацию АФК и АФА (активных форм кислорода и азота) в количестве, превышающем «емкость» систем антиоксидантной защиты (АОЗ) фагоцитов. Гибель кониофагов приводит к развитию асептического воспаления, в становлении которого участвуют как продукты активации фагоцита, так и продукты его распада. Возрастает синтез медиаторов, формирующих воспалительную реакцию. К числу важнейших из них относится интерлейкин (ИЛ-1) – индуктор роста и дифференцировки

лимфоцитов, а также активности фибробластов – клеток соединительной ткани, ответственных за развитие фиброза.

Постоянная стимуляция свободнорадикальных процессов со временем приводит к активации фибробластов и развитию фиброзных изменений в легочной ткани. Морфологические особенности возникающего кониотического фиброза легочной ткани, преобладание в нем легочных или интерстициальных изменений во многом определяют иммунологические изменения в развитии пылевой патологии.

Иммунология клинического и экспериментального пневмокониоза изучена весьма подробно. Многократно показано, что в организме происходит образование аутоантигенов. Хорошо известно об образовании в легких специфического аутоантигена при вдыхании бериллийсодержащих пылевых частиц. В этом случае в состав аутоантигена входит растворимый ион бериллия, который, как гаптен, изменяет структуру белковой молекулы.

## **7. Отдельные формы пневмокониозов: силикоз, силикатозы (асбестоз, талъкоз), бериллиоз**

Несмотря на, казалось бы, однородность воздействующих видов пыли, развивающиеся пневмокониозы в каждой из этих групп отличаются друг от друга как по клинико-рентгенологическим, так и лежащим в их основе патоморфологическим проявлениям. Это во многом определяется особенностями механизмов действия различных видов промышленных аэрозолей.

ПН, развивающиеся от воздействия высоко- и умеренно-фиброгенной пыли (с содержанием свободного диоксида кремния  $\text{SiO}_2 > 10\%$ ), – силикоз, антракосиликоз, силико-сидероз, силикосиликатоз. Эти ПН часто имеют склонность к прогрессированию фиброзного процесса и осложнению ту-

беркулезной инфекцией.

### ***Силикоз***

Силикоз – пневмокозиоз, вызываемый вдыханием пыли, содержащей более 10 % высокофиброгенных микрокристаллов двуокиси кремния, с формированием интерстициального и узелкового легочного фиброза, нарушением вентиляционной функции легких, преимущественно по рестриктивному типу. Наиболее часто силикоз развивается у работающих в горнорудной промышленности (бурильщики, проходчики, забойщики и др.); в машиностроительной промышленности (пескоструйщики, обрубщики, земледелы, стерженщики и др.); в производстве огнеупорных и керамических материалов, среди рабочих, изготавливающих динасы, шамот и другие огнеупорные изделия; при проходке тоннелей, обработке кварца, гранита, размоле песка.

### ***Морфологическое строение силикотических узелков***

Силикотические узелки формируются в альвеолах и альвеолярных ходах. Они также могут возникать в периваскулярных и перибронхиальных пространствах по ходу лимфатических сосудов. Различают два варианта морфологического строения силикотических узелков. Один вариант, который считается наиболее типичным, имеет правильную овальную форму. Такие узелки состоят из концентрически расположенных слоев частично гиалинизированной соединительной ткани. Другой, менее типичный, вариант узелков имеет неправильную форму. Составляющие соединительной ткани расположены хаотично.

В соответствии с размерами силикотические узелки подразделяются на субмилиарные, милиарные и крупные. Узелки могут сливаться в поля фиброза. В крупных узлах часто возникают некротические изменения. На месте некрозов откладываются известковые депозиты, формируются силикотические каверны.

### ***Клиника и диагностика***

При работе в условиях экстремально высокого содержания в воздухе пыли диоксида кремния в течение года может сформироваться острый силикоз. Характеризуется он упорно прогрессирующим течением, быстрым, в течение 1–3 лет, формирования массивного фиброза легких. В настоящее время в связи с усовершенствованием техники безопасности на производстве данный вариант силикоза практически не встречается.

Силикоз может протекать в следующих формах:

- быстро прогрессирующий силикоз. По клиническому течению близок к острому силикозу. Развивается через 3–5 лет с момента начала контакта с пылью двуокиси кремния. Переходы от начальной к последующим стадиям заболевания происходят за 2–3 года.
- медленно прогрессирующий силикоз. Развивается при длительном, в течение 10–12 лет вдыхании пыли с относительно высоким содержанием двуокиси кремния. На начальных стадиях обычно протекает клинически латентно. Переходы между стадиями болезни делятся 5–10 лет;
- поздний силикоз. Возникает спустя несколько лет после прекращения контакта с кремнийсодержащей пылью. Характеризуется прогрессирующим фиброзирующим поражением легких, дыхательной недостаточностью.

В клиническом развитии силикоза выделяют три стадии, каждая из которых соответствует определенным патоморфологическим изменениям в легких.

I стадия силикоза соответствует диффузно склеротическим изменениям в легких. На этой стадии клинические проявления очень скудные. Больные могут жаловаться на редкий сухой кашель, боли в грудной клетке, одышку при физической нагрузке. При объективном исследовании можно ничего не обнаружить, лишь в отдельных случаях при перкуссии грудной клетки – расширение корней легких,

жестковатое дыхание. При рентгенологическом исследовании — характерное для этой стадии двустороннее диффузное усиление бронхолегочного рисунка. Определяются симметричное расширение, уплотнение, деформация корней легких. Тень сердца обычно не расширена. Отклонений лабораторных, биохимических показателей крови, мочи, патологических сдвигов на ЭКГ, при эхокардиографическом исследовании обычно не удается зарегистрировать.

II стадия силикоза соответствует узелковой форме заболевания. На этой стадии у больных становится заметной инспираторная одышка. Беспокоят сухой кашель, боли в грудной клетке. Объективные данные обычно такие же, как и на I стадии. Иногда может выслушиваться шум трения плевры. Над нижнебоковыми отделами легких может появляться коробочный оттенок перкуторного звука. При рентгенологическом исследовании выявляются более выраженные изменения в виде уплотнения, расширения, деформации корней легких, усиления бронхолегочного рисунка, признаки базальной эмфиземы. На этом фоне обнаруживаются узелковые изменения, симметрично разбросанные по всем полям, несколько больше в средних и нижних отделах легких. Все узелки обычно одинаковые по размерам и плотности. Их поперечник может составлять от 1—2 до 8—10 мм. Обычно выявляется утолщение, деформация плевры. При исследовании функции внешнего дыхания выявляются признаки дыхательной недостаточности I—II степени преимущественно по рестриктивному типу.

III стадия силикоза соответствует массивному, крупноузловому фиброзу легких. Несмотря на грубые изменения в легких, общее самочувствие на этой стадии заболевания может сохраняться относительно неплохим. Беспокоит одышка с затрудненным вдохом, реже вдохом и выдохом, сухой или малопродуктивный кашель с болями в грудной клетке.

Наращение тяжести клинических проявлений болезни обычно связано с декомпенсацией хронического легочного сердца. В таких случаях появляются периферические отеки, увеличивается печень, возникает асцит.

При объективном исследовании над всеми полями легких отмечается перкуторный звук с коробочным оттенком, шум трения плевры, незвучная крепитация, свидетельствующие о формировании распространенной эмфиземы, сухого плеврита, пневмосклероза. Расширяются границы сердца. Сердечные тоны приглушены. II тон над легочной артерией акцентуирован. Печень увеличена. При декомпенсации легочного сердца выявляются периферические отеки, асцит. На ЭКГ выявляются признаки гипертрофии миокарда правого желудочка и предсердия. На рентгенограммах в легких видны асимметрично расположенные крупные узлы различных размеров на фоне грубых структурных изменений, таких как при II стадии силикоза. Одновременно наблюдаются утолщение и деформация плевры, межплевральные спайки, признаки буллезной эмфиземы. При исследовании функции внешнего дыхания выявляются признаки дыхательной недостаточности II–III степени по рестриктивному или смешанному типу.

*Антракосиликоз*, развивающийся при вдыхании угольно-породной пыли с высоким содержанием свободного диоксида кремния чаще всего у шахтеров угольных шахт (проходчики, бурильщики и др.), по клинико-рентгенологическим проявлениям в сущности не отличается от силикоза.

### ***Осложнения***

Осложнениями силикоза являются: туберкулез легких (силикотуберкулез), силикоартрит (синдром Каплана), склеродермия, эмфизема легких, плеврит, бронхиальная астма, легочное сердце, спонтанный пневмоторакс.

### ***Силикотуберкулез***

Туберкулез обычно развивается на фоне тяжело протекающих

форм силикоза при наличии выраженных нарушений иммунитета. При осложнении туберкулезом клиническая картина силикоза существенно изменяется. Возникают немотивированная общая слабость, повышенная утомляемость, потливость, усиливается кашель. Появляется нехарактерный для неосложненного силикоза субфебрилитет. В общем и биохимическом анализе крови могут регистрироваться отклонения, свидетельствующие о существовании активного воспалительного процесса в легких. Отмечаются положительные результаты кожных туберкулиновых проб, быстрое прогрессирование патологических изменений в легких. Рентгенологическая картина изменений структуры легких приобретает необычную для силикоза полиморфность, асимметричность.

Латентно протекающий силико-туберкулезный лимфоаденит проявляется скорлупообразным обызвествлением медиастинальных лимфоузлов. Инфильтративно-пневмонический силикотуберкулез сопровождается появлением в легких округлых облаковидных сегментарных или занимающих целую долю инфильтратов. Гематогенно диссеминированный туберкулез на фоне силикотических изменений в легких имеет особенность – полиморфные очаги диссеминации располагаются преимущественно в верхних отделах легких. Фиброзно-кавернозный силикотуберкулез характеризуется появлением в легких округлых каверн или фесточатых очаговых образований. Возможно формирование силикотуберкулом. Такой вариант силикотуберкулеза обычно сопровождается клинической и лабораторной симптоматикой активного воспалительного процесса. При силикотуберкулезе крайне редко возникает кровохарканье, а в мокроте обычно не удается обнаружить туберкулезные микобактерии.

## **8. Дифференциальная диагностика пневмокониозов**

### **Дифференциальная диагностика пневмокониозов и туберкулеза**

#### **Пневмокониозы:**

1. Двусторонний и симметричный процесс
2. Локализация преимущественно в средних и нижних отделах легких
3. Мономорфный процесс (мелкие округлые, четко очерченные тени)

#### **Туберкулез:**

1. Ассиметричный процесс
2. Локализация преимущественно в верхних отделах легких
3. Полиморфный процесс (различная величина и плотность очагов, нечеткость их контуров). Исключение составляет милиарный туберкулез легких.

*ПН от слабофиброгенной пыли (с содержанием диоксида кремния < 10 %, или не содержащих его).*

Силикатозы являются пневмокониозами, возникающими в результате попадания в дыхательные пути слабофиброгенных силикатов, имеющих в своем составе менее 10 % свободного диоксида кремния. Главными компонентами таких пылей являются гидроокись кремния и его соединения – силикаты. Природным силикатами являются минералы асбест, тальк, нефелин, каолин, слюда, оливин. Искусственными силикатами являются стекло, цемент. Силикаты широко используются в промышленности. Поэтому силикатозы являются одними из самых распространенных пылевых профессиональных заболеваний легких.

#### **Силикатозы:**

- асбестоз;
- талькоз;
- пневмокониоз, вызываемый цементной пылью;

- карбокониозы (антракоз, графитоз);
- пневмокониоз шлифовальщиков;

пневмокониоз от рентгеноконтрастных пылей (сидероз, в т.ч. от аэрозоля при электросварке или газорезке преимущественно железных изделий).

При этих формах ПН – умеренно выраженный фиброз, более доброкачественное и мало прогрессирующее течение, нередко осложнение неспецифической инфекцией – хроническим бронхитом, что и главным образом определяет тяжесть состояния больного. Наиболее распространенными силикатозами являются асбестоз и талькоз.

## 9. Асбестоз

Асбестоз – диффузный интерстициальный фиброз легких, возникающий вследствие вдыхания волокон асбеста. Асбест происходит от греческого слова – неугасимый, неразрушимый. Асбест известен с очень давних времен. Еще за 1300 лет до нашей эры в древнем Китае, в Индии жрецы имели негораемые одежды из асбеста, в которых входили в огонь, выходя из него живыми. В России асбест был найден в 1720 году на Среднем Урале под г. Невьянском, где горнопромышленник Демидов организовал добычу минерала, названного «горный лен». Термин «асбест» объединяет большую группу природных волокнистых минералов, отличающихся друг от друга составом, кристаллическим строением, физико-химическими свойствами, а также особенностями биологического воздействия на организм человека.

Асбест имеет богатейшую совокупность физико-механических свойств, таких как термостойкость, низкая тепло- и элект-ропроводимость, высокий коэффициент трения, прядильная, армирующая, адсорбционная стойкость, щелочестойкость. Такой гаммой свойств не обладает ни один из природных и искусственных материалов. Благодаря ценным

свойствам асбест применяется практически во всех отраслях промышленности. Из асбеста изготавливают более 3 тысяч изделий, таких как кровельный материал и водопроводные трубы, спецодежда для пожарных и металлургов, тормозные колодки и фрикционные накладки, средства защиты от радиационного излучения, фильтры широкого спектра применения. В числе этих изделий – ответственные узлы самолетов, космических спутников, атомных реакторов и подводных лодок. Важной областью применения асбеста является производство асбестотекстильных и асбестотехнических изделий для автомобильной, авиационной, тракторной, химической, электротехнической, металлургической отраслей промышленности, судостроения, машиностроения.

По химическому составу асбест представляет собой гидросиликат магния и железа, частично кальция и натрия. Асбест содержит волокнистые минералы, состоящие из гидратных силикатов, в которых диоксид кремния находится в соединении с различными диоксидами – железа, алюминия и др. Асбест в окружающей среде – постоянный природный ингредиент, как и кислород.

Существует несколько типов асбеста:

- серпентины (змеевики) или белый асбест (наиболее часто используется в промышленности его разновидность – хризотил);
- амфиболы или голубой асбест, такие как кроцидолит и амозит.

Все они обладают фиброзирующим действием. Серпентины и амфиболы встречаются в природе и обладают устойчивостью к физическим (исключительной прочностью при растяжении, упругостью, плохо проводят тепло) и химическим воздействиям. Асбест хризотилловый, называемый в народе горным льном, минерал, имеющий волокнистую структуру, относящийся к группе магнезиальных гидросиликатов ( $3\text{MgO} \cdot 2\text{SiO}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ ).

## ***Патологическая анатомия***

Морфологическим субстратом асбестоза является пневмофиброз без признаков гранулематозного воспаления в зоне расположения асбестовых телец. Фиброз преимущественно носит интерстициальный характер, узелковых образований практически не определяется. Фиброзные изменения преобладают преимущественно в средних и нижних отделах. Морфологической особенностью асбестоза является наличие в легочной паренхиме асбестовых телец. Известна плевральная форма асбестоза, характеризующаяся фиброзом плевры.

Морфологически выделяют 2 формы поражения: диффузную и торпидную.

Диффузная форма асбестоза имеет 3 варианта течения: торпидное, подострое, острое.

При торпидном течении диффузного асбестоза макроскопически отмечено незначительное уменьшение объема легких, понижение воздушности легочной ткани, свойственно поражение альвеолярных перегородок воспалительным процессом, оставляющим после себя утолщенные склерозированные стенки альвеол.

Для подострого течения диффузного асбестоза характерен слабовыраженной сетчаткой склероз нижних долей легких. Особенности являются выраженная инфильтрация межочечной ткани мононуклеарными клетками, тотальность поражения легких, прогрессирующее течение.

При обоих вариантах течения диффузного асбестоза выявляется структура «сотового» легкого, а также диффузное утолщение висцеральной плевры.

Симптомокомплекс асбестоза не отличается специфичностью, и субъективная симптоматика его близка к другим видам диффузных интерстициальных фиброзов: одышка, возникающая при физическом напряжении, боли в грудной клетке колющего или ноющего характера, локализующиеся преимущественно в нижнебоковых ее отделах, между лопатками

или по передней поверхности (боли в груди связаны с вовлечением в патологический процесс плевры), сухой кашель иногда приступообразного характера. Больные предъявляют жалобы на сухость, першение в горле, сухость в носу, охриплость голоса, так как нередко асбестоз сочетается с поражением верхних дыхательных путей. При асбестозе часто встречаются общесоматические нарушения: слабость, похудание, боли в сердце, ночная потливость, бессонница, отечность лица с землистым оттенком. На пальцах рук, ног можно обнаружить бородавки («асбестовые бородавки»).

При перкуссии определяется коробочный оттенок звука больше в верхних отделах, в которых обычно преобладает эмфизема. Из объективных отклонений наиболее значимым диагностическим признаком является наличие с двух сторон в нижнебоковых отделах, иногда между лопатками, крепитации. Базальная крепитация может предшествовать рентгенологическим признакам асбестоза и нарушениям дыхательной функции. В мокроте иногда обнаруживаются асбестовые тельца. Рентгенологически асбестоз относится к интерстициальной форме пневмокониоза с развитием межучного, перибронхиального, периваскулярного диффузного фиброза.

## 10. Талькоз

Заболевание вызывается длительным вдыханием пыли талька. Тальк представляет собой магнезиальный силикат. Широко используется в резинотехнической, бумажной, электротехнической промышленности, в медицине в качестве компонента присыпок. Пыль талька содержит очень мало свободного диоксида кремния, и поэтому является слабофиброгенной, вызывающей только доброкачественные формы клинического течения пневмокониоза. Заболевание формируется при очень длительном, не менее 15–20-летнем стаже

работы в запыленных условиях. Талькоз обычно сочетается с хроническим пылевым бронхитом и эмфиземой легких, которые обычно менее выраженные по сравнению с асбестозом. Рентгенологически пыль талька вызывает интерстициальный периваскулярный и перибронхиальный межальвеолярный склероз в виде милиарных участков. В местах пневмосклероза можно обнаружить скопления частиц пыли талька, макрофаги с включением волокнистых структур талька в цитоплазме, формируются талькозные узелки, которые в отличие от силикозных не имеют концентрического строения, в них слабо выражен гиалиноз, они не способны сливаться в крупные узлы. Наблюдается скопление пылинок талька в прикорневых лимфоузлах.

### *Клиника*

Пневмокониоз, вызываемый пылью талька, обычно протекает в доброкачественной форме, чаще всего ограничивается I стадией заболевания, реже II стадией. III стадии талькоз достигает крайне редко. Обычно это происходит при вдыхании смешанной пыли, содержащей кроме талька свободную двуокись кремния.

На I стадии талькоза больные редко высказывают жалобы на плохое самочувствие. Только в отдельных случаях беспокоят небольшая одышка при физической активности, сухой малопродуктивный кашель, незначительные боли в грудной клетке. При перкуссии над легкими определяется звук с корочечным оттенком. Выслушивается жестковатое дыхание, непостоянные, рассеянные сухие хрипы.

На рентгенограммах отмечаются умеренное расширение, уплотнение корней легких. Легочный рисунок усилен. Стенки бронхов утолщены. Определяется диффузный интерстициальный фиброз, на фоне которого в средних и нижних отделах видны немногочисленные узелки диаметром 1–2 мм.

Больные со II стадией талькоза жалуются на ухудшение

общего самочувствия, одышку при физической нагрузке, сухой кашель, боли в груди. Они начинают худеть. При физикальном исследовании над нижними отделами легких могут выслушиваться шум трения плевры, сухие хрипы. Рентгенологически выявляются расширение, деформация, уплотнение корней легких, диффузный интерстициальный фиброз в сочетании с множественными узелковыми образованиями.

## 11. Металлокониозы

Металлокониозы – заболевания органов дыхания, вызываемые длительным вдыханием слабофиброгенной пыли различных металлов и их нерастворимых в воде солей. Пыль цветных металлов и их соединений может обладать выраженным токсико-аллергическим действием.

В соответствии с металлом, присутствующим в пыли, различают:

- Сидероз – от вдыхания пыли железа;
- Бериллиоз – от вдыхания пыли бериллия;
- Алюминоз – от вдыхания пыли алюминия;
- Баритоз – от вдыхания пыли бария;
- Маргонокониоз – от вдыхания пыли марганца.

В современном промышленном производстве возрастает объем сварочных работ, несмотря на некоторый спад промышленного производства. Электросварщики работают преимущественно на предприятиях нефтяной, нефтехимической, нефтеперерабатывающей промышленности; на машиностроительных заводах, в строительной индустрии, сельском хозяйстве и т.д. Непрерывно совершенствуются, создаются и внедряются новые виды электросварки, что ведет к росту контингента рабочих, подвергающихся воздействию сварочного аэрозоля. В процессе своей профессиональной деятельности электросварщики подвергаются воздействию целого комплекса опасных и вредных производственных

факторов физической и химической природы.

Наиболее опасным фактором при проведении сварочных работ является выделение сварочного аэрозоля, искр и брызг расплавленного металла и шлака в воздух рабочей зоны.

Уровень общей и профессиональной заболеваемости сварщиков по-прежнему остается высоким. На профессиональную и общую заболеваемость электросварщиков влияет, прежде всего, вид сварки. При полуавтоматической сварке в среде диоксида углерода общерезорбтивное действие аэрозоля на организм проявляется в более ранние сроки и в большем числе случаев, чем фиброгенное. Возраст заболевших среди занятых механизированной сваркой на 7 лет меньше, а частота заболеваний бронхо-легочной системы на треть выше, по сравнению с дуговой сваркой. Особенностью сварочного производства является воздействие комплекса неблагоприятных химических и физических факторов, а также неблагоприятные микроклиматические условия, статодинамические нагрузки.

Сварочный аэрозоль представляет собой совокупность мельчайших частиц, образовавшихся в результате конденсации паров расплавленного металла, шлака и покрытия электродов. Состав сварочного аэрозоля зависит от состава сварочных электродов и свариваемых материалов. В состав сварочного аэрозоля входят: пыли железа, диоксида кремния, соединения марганца, хрома, никеля, меди, цинка, ванадия, растворимые фториды. В процессе сварки образуются токсичные газы, оксид азота, углерода, озон, фтороводород. Концентрации сварочного аэрозоля в зоне дыхания электросварщика могут достигать значительных величин, особенно при работе с некачественными электродами, в замкнутых и полужамкнутых емкостях. Основным компонентом сварочной аэрозоли является марганец, обладающий нейротоксическим и сенсбилизирующим действием на организм работающих. Образующийся при электросварке

и газорезке металлов высокодисперсный аэрозоль сложного состава может оказывать фиброгенное, токсическое, раздражающее, сенсibiliзирующее действие. В связи с применением новых способов сварки и высоколегированных и обрабатываемых материалов сварочная аэрозоль приобретает токсико-аллергические свойства. При ручной и механизированной сварке рабочие часто испытывают выраженные статические нагрузки на руки, плечевой пояс, что обусловлено необходимостью удержания ручного инструмента на весу. При сварке внутри емкости, потолочных перекрытий статические нагрузки увеличиваются из-за вынужденной рабочей позы. К группе вредных факторов, сопровождающих процесс сварки в современных условиях, относится высокочастотный шум, который превышает ПДУ на отдельных производствах на 2–8 ДБА. Комплекс перечисленных вредных факторов обуславливает высокую профессиональную патологию заболеваний органов дыхания.

## **12. Пневмокониоз электросварщика**

Наиболее частой формой профессиональной патологии у электросварщиков являются пневмокониоз электросварщиков, хронический токсико-пылевой бронхит, хроническая марганцевая интоксикация.

Пневмокониоз электросварщика относится к пневмокониозам от слабофиброгенной пыли (содержание кварца менее 10 %), характеризуется в большинстве случаев доброкачественным течением без склонности к прогрессированию процесса.

В силу своих мельчайших размеров (иногда меньше 1 мкм) сварочный аэрозоль беспрепятственно проникает в глубокие отделы легких (легочные альвеолы), частично остается в их стенках и частично всасывается в кровь.

Обычно кониотический процесс возникает через 15–20 лет

после начала работы, в отдельных случаях при проведении сварочных работ в замкнутых пространствах возможно его развитие через 8–10 лет. Возможна регрессия патологического процесса после прекращения работы во вредных условиях.

Заболевание характеризуется скудной клинической симптоматикой: жалобы на умеренную одышку при физической нагрузке, преимущественно сухой кашель или с небольшим количеством мокроты, иногда боли в грудной клетке. Работников, использующих в процессе сварки электроды, которые содержат никель и хром, могут беспокоить приступы удушья.

Физикальные данные скудны. У большинства больных функция внешнего дыхания существенно не изменяется. При пневмокониозе электросварщика с клиническими признаками хронического бронхита развивается преимущественно обструктивный тип нарушений. Нарушения бронхиальной проходимости – снижаются показатели объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФ выд 1) и максимальной скорости воздушной струи на выдохе (МС выд) при относительно сохраненных объемах жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и ее фракций. При присоединении эмфиземы легких показатели функции внешнего дыхания (ФВД) слегка снижаются преимущественно по рестриктивному типу. Имеет место «отставание» клинической картины от рентгенологических проявлений в легких.

Рентгенологически в начальной стадии пневмокониоза выявляются диффузное усиление и деформация сосудисто-бронхиального рисунка. На этом фоне определяются четко очерченные, узелковые затемнения, средней интенсивности, которые носят мономорфный диффузный характер с преимущественной локализацией в верхних и средних зонах легких.

По мере прогрессирования процесса и при продолжении

работы в условиях воздействия аэрозоля узелковоподобные тени равномерно усеивают оба легочных поля, что обусловлено скоплением рентгеноконтрастных частиц металлической пыли со слабой клеточной пролиферацией вокруг них.

У большинства больных пневмокониозом электросварщика диагностируются мелкоузелковый и узелковый процессы: пневмокониоз 1 стадии, реже 2 стадии. Третьей стадии пневмокониоз электросварщика не достигает, слияния мелких узелков между собой не регистрируется.

Морфологическим субстратом пневмокониоза электросварщика является обильное отложение железосодержащей пыли в кониофагах, в интерстиции легких и во внутригрудных лимфоузлах. Клеточная реакция в легких преобладает над процессами фиброза. Интерстициальный пылевой фиброз обычно выражен слабо. Возможно обратное развитие клеточно-пылевых очажков за счет элиминации рентгеноконтрастной пыли и рассасывания клеточных скоплений и молодых коллагеновых волокон. Течение пневмокониоза медленное, постепенное, без прогрессирования процесса в постконтактном периоде. Нередко прекращение контакта со сварочным аэрозолем останавливает дальнейшее нарастание заболевания. Возможно очищение легких от рентгеноконтрастных пылей и переход заболевания из 2 стадии в 1 стадию при уходе с работы. Вместе с тем у сварщиков, работавших в литейных цехах, пневмокониоз не регрессирует и может осложняться туберкулезом легких.

Осложнения пневмокониоза: хронический бронхит, пневмония, бронхиальная астма, рак легких и т.д. Пневмокониоз электросварщика может осложняться туберкулезом легких в основном в виде очаговой и инфильтративной формы.

Дифференцируют пневмокониоз электросварщика с другими заболеваниями, характеризующимися развитием пневмофиброза и имеющими сходную рентгенологическую картину: саркоидоз, туберкулез легких, лимфогрануломатоз,

диффузный фиброзирующий альвеолит, карциноматоз легких и др.

### *Лечение*

В лечении пневмокониозов упор делается на этиологическое (прекращение контакта с пылью) и патогенетическое лечение. В связи с отсутствием эффективных патогенетических методов лечения пневмокониозов основное внимание следует уделять лечебно-профилактическим мероприятиям, которые могут способствовать уменьшению отложения пыли в легких, выведению ее и торможению развития фиброзного процесса в легких. Одновременно необходимо проводить и мероприятия, направленные на повышение резистентности организма, а также улучшение легочной вентиляции и кровообращения.

В комплексе лечебно-профилактических мероприятий для работающих в контакте с пылью, а также для больных с пневмокониозом, широко используют теплые щелочные и соляно-щелочные ингаляции. Это активизирует функцию эпителия слизистой оболочки дыхательных путей, разжижает находящуюся в них слизь, что, в свою очередь, способствует частичному выведению пыли. Для ингаляций применяют 2% раствор натрия гидрокарбоната – один сеанс в сутки продолжительностью 5–7 минут при оптимальной температуре аэрозоля 38–40 °С; на курс 15–20 сеансов. В качестве аэрозоля могут быть использованы щелочные и кальциевые минеральные воды.

Для предупреждения развития заболевания и прогрессирования фиброзного процесса в легких при начальных стадиях пневмокониозов применяют физиотерапевтические методы: облучение грудной клетки ультрафиолетовыми лучами и электрическим полем ультравысокой частоты (УВЧ). Субэритемные дозы ультрафиолетовых лучей повышают сопротивляемость организма, а УВЧ усиливает лимфо- и кровоток в малом круге кровообращения. Указанные процедуры

способствуют выведению пыли и задержке развития пневмокониоза. По показаниям проводят противовоспалительную терапию с использованием кортикостероидов, иммуномодуляторов, муколитиков (бромгексин, ацетилцистеин, йодсодержащие препараты), антибиотиков при подавлении кислород зависимой бактерицидной системы лейкоцитов, т.е. при обострении процесса. Больные с неосложненными формами пневмокониоза, обусловленного воздействием электросварочного аэрозоля, обычно не нуждаются в специальном лечении. В этих случаях могут быть рекомендованы общие лечебно-профилактические мероприятия, направленные на повышение сопротивляемости организма: полноценное питание, дыхательная гимнастика, занятия спортом, соблюдение режима труда и отдыха и др.

### 13. Бериллиоз

Значительным своеобразием отличается течение пневмокониозов от воздействия аэрозолей токсико-аллергического действия. Наиболее типичным представителем является бериллиоз, характеризующийся прогрессирующей одышкой, значительной потерей массы тела.

Термин бериллиоз был впервые предложен итальянским ученым Fabroni в 1935 г. Клиническое описание острой интоксикации окисью бериллия с подробной характеристикой было дано Марцинковским (1934 г.), Гельманом (1936 г.). Aerner С.Н., М. Sigenbid (1951 г.) выдвинули иммунопатологическую теорию бериллиоза.

Бериллий (Be) – легкий светло-серый тугоплавкий металл. В химических соединениях бериллий двухвалентен. Температура плавления 1284о С. Температура кипения 2970 °С. В холодной и горячей воде бериллий практически не изменяется, коррозионное действие бериллия в значительной степени зависит от чистоты металла и воды.

Бериллий легко проницаем для рентгеновских лучей, хорошо отражает нейтроны, при облучении  $\alpha$ -частицами испускает нейтроны. Природный бериллий существует в виде стабильного изотопа  ${}^9\text{Be}$ . Наиболее часто встречающимся минералом бериллия является берилл  $\text{Be}_3\text{Al}_2[\text{Si}_6\text{O}_{18}]$ .

Всего известно  $> 54$  минералов бериллия. Содержание бериллия в земной коре  $(3,5\pm 4,0)\times 10^{-4}\%$ . Концентрация бериллия в атмосферном воздухе сельских мест составляет от  $0,03\text{--}0,06$  кг/м<sup>3</sup>; в атмосферном воздухе промышленных городов –  $0,1\text{--}0,67$  кг/м<sup>3</sup>.

Бериллий получают из руд гидрометаллургическими методами. Наиболее распространенные и имеющие промышленное значение – это берилл-изумруд, аквамарин, моргашет, ростерит – содержат  $10,5\text{--}14,3\%$   $\text{BeO}$  (оксида бериллия). Имеют также значение хризоберилл (александрит) –  $18,1\text{--}20,7\%$   $\text{BeO}$ , фенакит –  $45,5\%$   $\text{BeO}$ , барлит –  $15,8\text{--}16,0\%$   $\text{BeO}$ .

Бериллий, являясь легким металлом, в 3 раза легче алюминия (Al), обладает высокой прочностью, теплоемкостью, жаростойкостью, высокими антикоррозийными свойствами, устойчив к воздействию радиации.

Добавка даже небольших количеств Be к сплавам других металлов придает им ценные технические свойства. Они широко используются в космической, авиационной технике, ракетостроении, приборостроении, электронной, станкостроительной промышленности. Бериллий используется в атомной технике, производстве Rg-трубок, радиоламп, изготовлении флюоресцирующих составов.

Be используют во всех элементах конструкций космических кораблей, компрессоров, авиационных, газотурбинных двигателей, тормозных дисков колес самолетов. Be, его сплавы, окись находят применение в производстве ракетных двигателей.

Особенно перспективными для ракетной, авиационной, космической техники считаются сплавы Be с Al. Он признан

лучшим материалом для УКВ антенн радиолокаторов, телеметрических устройств.

Из-за высокой проницаемости Rg-лучами Ве используется для изготовления окон в Rg-трубках. Одними из старейших Ве-содержащих материалов, применяемых в машиностроении, являются бериллиевые бронзы, содержащие 4 % Ве. Они используются в производстве электрических контактов, неискрящихся инструментов, вкладышей подшипников.

### *Пути поступления в окружающую среду*

Основными источниками загрязнения окружающей среды являются предприятия по получению и обработке бериллия, его сплавов и соединений, продукты сгорания углей – нефти и торфа. Пыль образуется при операциях измельчения, дробления, резания. Высокодисперсные аэрозоли образуются в результате конденсации паров, выделяющихся в воздух во время плаки, литья, сварки. ПДК бериллия в воздухе рабочей зоны – 0,001 мг/м<sup>3</sup>.

Заболеваемость бериллиозом среди работающих невелика. Наибольшее число заболеваний относится к 40–50 годам, периоду промышленного освоения металла, становления бериллиевой промышленности, сопровождавшегося значительным загрязнением.

Наиболее неблагоприятная ситуация наблюдалась в 50-е годы в США в производстве флюоресцентных ламп, где было зарегистрировано наибольшее число случаев заболеваний, выявляющихся в течение многих лет и после закрытия этого производства, когда токсические свойства его не были изучены, меры профилактики не разработаны. Заболевания наблюдались у лиц, не имеющих профессионального контакта с металлом, но работающих в берилловых производствах. За период применения бериллия в США (1945–1988 гг.) зарегистрировано > 500 заболеваний бериллиозом, в Англии – 65, в Германии – 75.

Существенной токсикологической особенностью нерастворимых соединений Ве является отсутствие корреляции между дозой Ве и возможным развитием заболевания. Развитие бериллиоза нередко наблюдалось у лиц, работающих с металлом или его сплавами, содержание которых в воздушной среде не превышало ПДК. Возникновение болезни возможно как после кратковременного контакта с металлом (от 6 часов до 2–3 недель), так и после длительного (10–20 лет).

В организм человека Ве поступает ингаляционным путем, через неповрежденную кожу проникает >0,1 % находящегося в металле растворимых соединений. При ингаляционном поступлении Ве большая часть остается в легких, в другие органы перемещается редко. Известны случаи обнаружения бериллия в органах у людей, не имевших производственного контакта с ним, но проживающих в местности, где добывается уголь с повышенным содержанием этого металла.

### ***Патогенез***

Механизм действия Ве сложен. Экспериментально доказано, что Ве, будучи активным ионом других металлов, вступает с ними в конкурентные взаимоотношения в различных ферментных системах. Вытесняет магний, марганец и другие микроэлементы, тормозит деятельность многих жизненно важных ферментов. Бериллий активно взаимодействует с фосфолипидами – АТФ, что может быть одним из распределяющих моментов при проникновении его через мембраны клеток.

Ве вызывает образование Ве-содержащих антигенов и аутоантител, ведущих к сенсibilизации. Иммунологические исследования при Ве подтвердили наличие выраженных сдвигов в иммунной системе. У больных бериллиозом выявлено: увеличение количества В-лимфоцитов на фоне уменьшения количества Т-КМРК; нарастание продукции

лимфокинов; активация синтеза иммуноглобулинов класса А и G; изменение в гуморальном иммунитете – наличие антител к спектру антигенов – ДНК, РНК, тканям легких, печени, селезенки, щитовидной железы.

Основными первичными механизмами являются: повреждение клеточных мембран, фагоцитоз бериллия макрофагами и лимфоцитами как аллергена, выход лизосомальных ферментов, ведущих к увеличению проницаемости клеточных мембран. При продолжающемся воздействии Ве длительное напряжение регуляторных механизмов приводит к развитию клинических проявлений патологии. Биологические эффекты Ве и его соединений весьма разнообразны. Ранние нарушения диффузионной способности легких связаны с клеточной инфильтрацией межальвеолярных перегородок. Развивающийся вследствие этого альвеолярно-капиллярный блок ведет к снижению диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану. Дефицит насыщения артериальной крови кислородом, увеличение редуцированного гемоглобина являются причиной раннего цианоза при бериллиозе. В дальнейшем преобладают склеротический процесс, снижение вентиляционной способности легких и развивается выраженная гипоксемия.

В наиболее поражаемом органе – в легких – цитотоксический эффект приводит к отеку, нарушению альвеолярно-капиллярного градиента и развитию гипоксии и гипоксемии, а сенсибилизирующее действие проявляется развитием гранулем. Распад фагоцитированных бериллием макрофагов вызывает активацию фибробластов а развитие фиброза и гипоксемии способствует легочной, а затем и легочно-сердечной недостаточности. Затем присоединяется миокардиодистрофия, являющаяся результатом токсико-иммунопатологических процессов. Нарушение функции печени связывают с повреждением лизосомных мембран печеночных клеток аутоиммунными процессами. Развитие болезни

обусловлено формированием клеточного гранулематоза, что характерно для иммунопатологического состояния. Гранулемы возникают как местная ответная реакция на внедрение бериллия в легкие, другие органы и лежат в основе системного заболевания – бериллиоза.

### ***Патологическая анатомия***

При бериллиозе по всей ткани легких рассеяны беловато-серые узелки различной величины, локализующиеся в основном в нижних отделах легких. Множественные гранулемы различной величины выявляются в межальвеолярных перегородках, альвеолах, стенках бронхиол и легких бронхов. На ранних стадиях развития гранулемы состоят преимущественно из клеточных элементов: гистиоцитов, лимфоидных и плазматических клеток. Со временем клеточные элементы замещаются коллагеновыми волокнами, в поздних стадиях – гранулема имеет строение склеротического узелка.

### ***Острая интоксикация***

При ингаляционном поступлении острая интоксикация возникает при содержании Ве и его соединений в воздухе более 100 ПДК. Смертельные исходы отмечаются при ингаляционном поступлении растворимых соединений Ве в концентрациях от 50 до 75 мг/м<sup>3</sup>. Острые поражения легких развиваются при массивном ингаляционном поступлении в организм растворимых соединений Ве. Такая ситуация может возникнуть только при аварийных ситуациях: при работе на плавке, отливке, механической обработке металла.

Клиническая картина острой бериллиевой интоксикации: острый конъюнктивит; назофарингит; трахеобронхит; бронхиолит; пневмонит.

Выделяют 2 формы заболеваний:

- протекающие по типу литейной лихорадки: озноб, повышение температуры, лейкоцитоз. Воспаление слизистой оболочки верхних дыхательных путей определяется раздражающими

свойствами соединений Ве. При прекращении контакта эти изменения полностью исчезают через 24–48 часов даже без лечения.

- по типу пневмонита – острый бронхо-бронхиолит: кашель, одышка, боли в груди.

При поражении глубоких отделов дыхательных путей развиваются бронхиолит и токсическая пневмония, которая начинается с озноба, резкого повышения температуры и выраженного потоотделения. Симптомы поражения легких отмечаются после некоторого затишья, развиваются остро. Больные жалуются на одышку, затрудненное дыхание, кашель с мокротой. В легких выслушиваются множество мелко- и среднепузырчатых влажных хрипов, а также крепитация, обусловленная вовлечением в патологический процесс мелких бронхов и бронхиол.

Рентгенологические изменения в легких обнаруживаются спустя 1–3 недели после развития клинических симптомов заболевания и характеризуются смазанностью легочного рисунка, сменяющегося его усилением и возникновением мелких инфильтратов, неравномерно расположенных в легких, а также узелков разных размеров с нечеткими контурами.

Изменения в легких сохраняются 3–6 месяцев, иногда в течение года. Возникающий при бронхите застой в малом круге кровообращения вызывает перибронхит и легочный фиброз. Вовлечение в патологический процесс перибронхиальной и периальвеолярной ткани определяет длительность заболевания и склонность его к рецидивам. Одновременно с изменениями бронхолегочной ткани происходит повреждение капилляров, чем объясняется характерное при острой интоксикации кровохаркание.

Исход острых отравлений, протекающих в виде распространенного бронхиолита либо токсической пневмонии, может быть различным:

- выздоровление с полной нормализацией рентгенологической

картины;

- развитие интерстициального пневмосклероза с уплотнением межлочечковой ткани легких;
- переход в хроническую форму;
- летальный исход. Смертность при бериллиевой пневмонии довольно высока. Летальный исход часто наступает на 2–3 неделе заболевания, а при тяжелом течении заболевания больные умирают в первые сутки вследствие паралича дыхательного центра.

### ***Клиника хронического отравления бериллием***

Хронический бериллиоз часто называют «гранулематозным бериллиозом», потому что он характерен развитием мелких гранул, напоминающих туберкулезные или саркоидозные. Эти гранулемы многочисленны, локализуются субплеврально в интерстициальной ткани легких вокруг мелких сосудов и бронхов. Гранулемы состоят из эпителиоидных, лимфоидных, плазматических клеток, а также клеток типа Лангханса или гигантских клеток инородных тел.

Различают 2 формы хронического бериллиоза: гранулематозную и интерстициальную.

Хронический гранулематоз легких чаще наблюдается у работающих со светящимися красками, при изготовлении флуоресцентных ламп, при контакте с цинково-бериллиевым силикатом, воздействии металлического Ве и его малорастворимых соединений – оксида ( $\text{BeO}$ ) и гидроксида [ $\text{Be}(\text{OH})$ ].

Особенностью заболевания является его рецидивирующее течение, а также вовлечение в патологический процесс многих органов. Своеобразный гранулематозный процесс может развиваться не только в легких, но и в других органах, где депонируется бериллий, куда он перемещается путем фагоцитоза клетками ретикулоэндотелиальной системы. Заболевание может возникнуть как исход острой интоксикации соединениями Ве либо как первично-хроническая форма. Болезнь может развиваться через несколько месяцев или даже

лет после прекращения контакта с ним от одного месяца до двадцати лет.

Клинические варианты хронического бериллиоза чрезвычайно разнообразны. Начало болезни может быть постепенным, проявляясь неспецифической симптоматикой. Прежде всего, появляются жалобы астенического характера: слабость, повышенная утомляемость, нередко связанные с какой-либо инфекцией или нагрузкой, ведущей к снижению общей резистентности организма. Затем присоединяется одышка при незначительной физической нагрузке, а затем и в покое появляется приступообразный кашель, усиливающийся при небольшой физической нагрузке, боли в грудной клетке без четкой локализации.

Характерным для бериллиоза является похудание больных в начальной стадии или при обострении болезни с потерей массы тела на 6–12 кг за короткий промежуток времени (3–6 месяцев).

Выделяют три стадии бериллиоза. Для первой стадии интерстициальной формы бериллиоза характерны диффузное усиление и деформация легочного рисунка за счет мелких сосудов и бронхов, иногда легочный рисунок имеет сетчатый характер вследствие бронхиального периваскулярного и интерстициального фиброза. Нередки утолщения междолевой плевры и образование плевродиафрагмальных спаек. Корни легких уплотнены. Только увеличенные рентгенограммы позволяют выявить немногочисленные гранулематозные тени.

На второй стадии заболевания диссеминированные поражения более отчетливы, чаще встречаются плевральные изменения: в уплотненных расширенных корнях легких видны увеличенные лимфатические узлы.

При третьей стадии на рентгенограммах легких определяется множество гранулематозных теней, закрывающих легочный рисунок, иногда с участками буллезной эмфиземы,

участки цирроза из-за слияния гранулем. Нередко третья стадия бериллиоза осложняется неспецифическими воспалительными заболеваниями, спонтанным пневмотораксом, туберкулезом легких, легочным сердцем. В основе изменений печени, селезенки, лимфатических узлов лежит развитие характерных для бериллиоза гранулем.

Часто при бериллиозе наблюдаются поражения открытых участков кожи (лицо, шея, руки), которые проявляются контактными и аллергическими дерматозами, экземой, язвами, бериллиевыми гранулемами. В период ремиссии заболевание имеет скудную симптоматику диагноз подтверждается лишь рентгенологически. На ранних стадиях можно добиться длительной ремиссии вплоть до полного исчезновения гранулем. В более поздних случаях гранулематозный процесс, пройдя стадии склерозирования, имеет тенденцию к кальцинированию, что рентгенологически проявляется четко ограниченными мелкими узелковыми тенями, диффузно расположенными по всем легочным полям. В этот период выраженность дыхательной недостаточности зависит от наличия легочных и внелегочных осложнений.

Прогноз болезни в значительной степени зависит от осложнений, которые способствуют возникновению обострений и ее прогрессированию на поздних стадиях.

При преобладании фиброза нарушение вентиляции и дренажа бронхов создает благоприятные условия для присоединения инфекции. У таких больных возможны повторные пневмонии, нередко ведущие к обострению основного заболевания. Частые обострения болезни и присоединение осложнений приводят к стойкой дыхательной и сердечной недостаточности и летальному исходу.

### ***Диагностика***

Диагностика острых бериллиевых поражений не вызывает особых трудностей. Острое начало болезни в ближайшие часы, сутки после контакта с легкорастворимыми соединениями

бериллия, проявляющееся в зависимости от концентрации последнего различными клиническими формами поражения верхних дыхательных путей и легких (острый ринит, трахеобронхит, бронхиолит, пневмония), позволяет достаточно рано ставить диагноз и определять терапевтические мероприятия.

Диагностика хронического бериллиоза имеет определенные трудности. Это объясняется значительным сходством его клинико-рентгенологических признаков с такими заболеваниями, как милиарный туберкулез, карциноматоз, синдром Хаммена-Рича, гемосидероз легких и др.

Одним из основных критериев диагностики являются данные профессионального анамнеза, указывающие на контакт с бериллием в производственных (или бытовых) условиях.

#### *Экспертиза трудоспособности*

Больным с гиперчувствительными пневмонитами противопоказана работа с пылью, токсичными, раздражающими и сенсibiliзирующими веществами, в неблагоприятных метеоусловиях, с большим физическим напряжением. Их трудоспособность определяется с учетом активности патологического процесса, частоты рецидивов заболевания и признаков дыхательной и сердечной недостаточности.

### **14. Профилактика пневмокониозов**

- Технические мероприятия, направленные на снижение уровня запыленности;
- использование эффективных средств индивидуальной защиты органов дыхания от пыли;
- медицинская профилактика, включающая качественные предварительные и периодические медицинские осмотры.

Целью предварительных медицинских осмотров является определение соответствия здоровья рабочих пылевой профессии. Качественное проведение периодических медицинских

осмотров (ПМО) позволяет обнаружить начальные признаки пневмокониоза, а также выявить общие заболевания, препятствующие продолжению работы с промышленными аэрозолями. Важное значение в профилактике пневмокониозов имеет выявление лиц с факторами риска, работающих в контакте с высокофиброгенной пылью и аэрозолями токсико-аллергического действия свыше 10 лет, часто болеющих (2–3 раза в год и больше); также рабочих с подозрением на пневмокониоз (0–1) выделяют в группу риска развития пылевой патологии. Им показано общеукрепляющее лечение. Лицам с подозрением на пневмокониоз необходимы углубленное обследование и динамическое наблюдение через 6–12 месяцев.

### **15. Медицинский и трудовой прогноз при пневмокониозах**

Трудоспособность больных пневмокониозами определяется видом, формой фиброза и сопутствующей патологией. Больные от воздействия малофиброгенной пыли (в т.ч. рентгеноконтрастной) при отсутствии осложнений и дыхательной недостаточности могут продолжать работу в своей профессии при обязательном диспансерном наблюдении у терапевта. При этом противопоказана работа в условиях высокой запыленности, в замкнутых пространствах, с тяжелым физическим напряжением.

Больных интерстициальной формой силикоза без инвалидизации при отсутствии осложнений нет необходимости трудоустроить, так как патологический процесс, как правило, не прогрессирует и общая трудоспособность сохраняется. При наличии признаков легочной недостаточности у больных силикозом и другими пневмокониозами рекомендуется перевод на работу вне контакта с пылью, с благоприятными метеоусловиями и без тяжелого физического

напряжения. Лица молодого и среднего возраста могут переквалифицироваться: слесарями, стропальщиками, фрезеровщиками, электриками и др. При узелковом и узловом силикозе медицинский и трудовой прогнозы часто неблагоприятны из-за прогрессирующего течения с нарастанием легочно-сердечной недостаточности, присоединения туберкулеза. Таким больным необходимо рациональное трудоустройство вне контакта с любыми раздражающими органы дыхания веществами, неблагоприятными метеорологическими факторами, физическим напряжением.

При потере квалификации и снижении трудоспособности им определяется III группа инвалидности по профессиональному заболеванию. При признаках легочной недостаточности II–III степени, явлениях сердечной недостаточности трудоспособность больных утрачивается, и им устанавливают II группу инвалидности по профессиональному заболеванию. I группа инвалидности определяется редко и, как правило, при явлениях декомпенсации сердца и других тяжелых осложнениях.

У больных силикотуберкулезом трудоспособность и критерии определения групп инвалидности зависят от формы и выраженности туберкулезного процесса. При очаговом туберкулезе экспертные решения совпадают с таковыми при силикозе и других пневмокониозах.

При прогрессирующем силикотуберкулезе, трудно поддающемся антибактериальной терапии, трудоспособность больных утрачивается (II группа инвалидности по профзаболеванию).

Тяжелое течение туберкулезного процесса с распадом, бацилловыделением, тяжелой интоксикацией и выраженной легочно-сердечной недостаточностью является основанием для определения I группы инвалидности по профзаболеванию.

## 16. Диагностика пневмокониозов

До настоящего времени диагностической основой в профессиональной пульмонологии остается стандартная рентгенография органов грудной клетки (ВОЗ, 1988 г.), что приводит к «запаздыванию» диагностики, так как многочисленными морфологическими исследованиями доказано опережающее развитие патоморфологического процесса в лёгочной ткани по сравнению с выявляемыми рентгенологическими изменениями (Косарев В.В., 2000).

Наиболее надежным методом диагностики является обзорная рентгенография органов грудной клетки в прямой проекции. Снимки следует производить на пленке 30–40 см. Для уточнения локализации патологического процесса по полям и сегментам проводится рентгенография легких в боковых проекциях

Увеличенные рентгенограммы позволяют выявить детали легочного рисунка меньше 1 мм, что важно для ранней и дифференциальной диагностики ПН.

На томограммах (преимущественно на средних срезах) определяются узелковые и фокусные элементы, детальнее их структура, полости распада, состояние крупных бронхов, трахеи. В комплекс исследований входит оценка дыхательной функции, позволяющая определить степень нарушения вентиляции легких, бронхиальной проходимости и газообмена.

В отдельных более трудных диагностических случаях проводится бронхоскопия с биопсией слизистой оболочки бронхов и легочной ткани, а также лимфоузлов. Также проводится динамическая пикфлоуметрия в процессе рабочего дня с оценкой суточной вариабельности скоростных показателей (при наличии соответствующего пылевого стажа 15 лет и более, определение иммуногенетического профиля).

## 17. Профессиональные бронхиты пылевые, токсико-пылевые

### *Диагностика, экспертиза, лечение*

В зависимости от физико-химических свойств пыли и аэрозолей, воздействующих на больного, различают: пылевой бронхит (ПБ), токсико-пылевой бронхит (ТПБ).

Профессиональный пылевой бронхит продолжает оставаться одной из ведущих форм профессиональных заболеваний работающих в различных отраслях промышленности и сельского хозяйства.

Хронический бронхит – диффузное, прогрессирующее поражение бронхиального дерева, связанное с длительным раздражением воздухоносных путей различными вредными агентами. Это сопровождается перестройкой секреторного аппарата слизистой оболочки бронхов, склеротическими изменениями в более глубоких слоях бронхиальных стенок и перибронхиальной ткани, что сопровождается гиперсекрецией слизи, нарушением очистительной и защитной функции бронхов.

Клинически заболевание проявляется: кашлем с мокротой не менее 3 месяцев в году в течение 2 лет, что приводит к стойким нарушениям вентиляции, формированию легочного сердца.

Хронический бронхит среди всех форм ХНЗЛ составляет до 85–90 %. Инвалидизация при хроническом бронхите составляет 70–80 %. При первичном освидетельствовании МСЭ до 27 % больным устанавливается II группа инвалидности (диагностирование в запущенных случаях).

Значительное увеличение заболеваемости хроническим бронхитом связано не только с воздействием производственных факторов, но и загрязнением атмосферного воздуха поллютантами, выбросами автотранспорта, а также курением, учащением и утяжелением гриппа и других простудных заболеваний. В развитии хронического бронхита большое

значение имеют аномалия развития бронхолегочной системы, наследственная предрасположенность, в частности дефицит альфа-1 трипсина в бронхиальном секрете. Хронический бронхит при дефиците альфа-1 трипсина диагностируется в 2–3 раза чаще, чем у лиц с нормальным его содержанием.

***Этиологические факторы:***

1. Вдыхание поллютантов, аэрозолей;
2. Частые инфекции верхних дыхательных путей;
3. Эндогенные факторы;
4. Острый бронхит, часто повторяющийся

***Предрасполагающие факторы:***

1. Нарушение носового дыхания;
2. Заболевания носоглотки;
3. Охлаждения;
4. Наследственная предрасположенность;
5. Проживание в экологически неблагоприятной местности, воздействие поллютантов.

Вышеперечисленные факторы вызывают: изменения структурно-функциональных свойств слизистой оболочки, хронические воспалительные процессы слизистой оболочки, нарушение проходимости и дренажной функции бронхов.

Хронический бронхит пылевой этиологии является генерализованным процессом, поражающим слизистую оболочку бронхов от стадии раздражения до различных степеней катарального воспаления, морфологически характеризуется развитием первично атрофического, склерозирующего эндобронхита с последующим присоединением воспалительных изменений в бронхах, клинически – формированием бронхоспастического, чаще обструктивного синдрома, эмфиземы легких с различной степенью нарушения легочной вентиляции и газообмена.

Пылевой бронхит введен в список профессиональных заболеваний в 1972 году.

## 18. Этиология профессиональных бронхитов

Бронхит пылевой этиологии, как и хронический бронхит, в общей пульмонологии является полиэтиологическим заболеванием. Это касается не только роли непрофессиональных факторов (пол, возраст, курение, инфекция), но и особенностей действия промышленных аэрозолей, являющихся основной причиной развития заболевания. В настоящее время пылевой бронхит регистрируется у рабочих, длительно (10 лет и более) контактирующих с промышленными аэрозолями, предельно допустимые концентрации которых в воздухе рабочей зоны превышают от 2–4 до 10 раз и более. Чаще всего пылевой бронхит развивается от воздействия малофиброгенной пыли.

Однако если раньше ведущее значение в развитии бронхита пылевой этиологии придавали высоким концентрациям промышленной пыли, то в последние годы стали обращать внимание на отсутствие четкого параллелизма между этим фактором и распространенностью хронического бронхита. В современных производствах наряду со снижением концентраций промышленных аэрозолей отмечаются усложнения их химического состава, часто за счет содержания в них аллергизирующих и токсичных компонентов.

Воздействие промышленного аэрозоля нередко усугубляется другими неблагоприятными производственными факторами (неблагоприятный микроклимат, тяжелый физический труд и др.).

Изменение слизистой оболочки бронхов под влиянием промышленных аэрозолей является сложным и до конца не изученным вопросом. На характер патологического процесса влияют как свойства воздействующего аэрозоля, так и анатомия дыхательных путей, определяющая скорость движения потока воздуха и осаждение в них аэрозоля.

В последние годы большое значение на распределение аэрозоля в дыхательном тракте придается изменениям иммунного гомеостаза, влияния генетически обусловленных факторов,

индивидуальных особенностей строения бронхиального дерева, перенесенных болезней органов дыхания.

В условиях производства у рабочих, подвергающихся воздействиям химических, прежде всего, веществ раздражающего и сенсibiliзирующего действия, промышленных аэрозолей, регистрируется высокий уровень хронических заболеваний полости носа, глотки, гортани, независимо от вида воздействующей пыли. Самые высокие уровни поражений верхних дыхательных путей отмечаются при работе с наиболее агрессивными пылями (кварцсодержащими пылями, стекловолочно), наименьшее – при работе с графитовой пылью.

В патогенезе пылевого бронхита значительную роль играет первичное нарушение эвакуаторной и секреторной функций бронхов, возникающее вследствие длительного воздействия промышленных аэрозолей.

Чем больше концентрация промышленных аэрозолей в рабочей зоне, масса вдыхаемой пыли, ее дисперсность и растворимость в биологических субстратах, тем быстрее эффективность механического очищения бронхов, больше эвакуаторная активность бокаловидных клеток и собственных бронхиальных желез. Для ускорения элиминации пыли из бронхов происходит усиленная работа реснитчатого эпителия.

Постоянное увеличение количества слизи вызывает структурные изменения реснитчатых клеток в виде ускорения роста ресничек, отека и фрагментации.

Повреждаются органеллы клеток, являющиеся центральным звеном в защитном механизме всего бронхиального эпителия. Структурные изменения в клетках вызывают десквамацию нормального мукоцилиарного слоя с замещением его клетками плоского эпителия.

Нарушение мукоцилиарного транспорта приводит к задержке секрета в просвете бронхов, к изменению его состава и вязкости. В результате постоянного раздражения туссогенных зон бронхиального дерева избыточным количеством

слизи и поступающей в воздухоносные пути пыли возникает кашель, как компенсаторный механизм, сопутствующий удалению пыли из бронхов. На первых этапах пылевого бронхита очищающий эффект кашля достаточен. В дальнейшем гиперпродукция слизи сочетается не только с изменением в мукоцилиарном эпителии, но и с нарушениями в коллагеновых эластических и ретикулярных волокнах базальной мембраны бронхиальных желез. В это время даже значительное усиление кашлевого рефлекса оказывается малопродуктивным или вообще неэффективным, что приводит к obturации бронхов вязким секретом.

В настоящее время бронхит пылевой этиологии чаще развивается в результате воздействия на организм промышленных аэрозолей сложного состава, оказывающих разнообразное патологическое действие на различные системы защиты бронхолегочного аппарата (мукоцилиарный тракт, нервно-рефлекторный аппарат, иммунитет, секреторная и эвакуаторная функция бронхов, эндокринный аппарат легких и др.). В связи с возрастающей ролью даже традиционно «пылевых» производств особое значение приобретает наличие в составе аэрозоля токсичных и аллергизирующих примесей, изменяющих течение профессиональной патологии на изученных ранее производствах.

Таким образом, ведущим патогенетическим механизмом в развитии профессионального бронхита является дискриния и дистония бронхов.

Дискриния – изменение характера секрета: уменьшение общего количества секрета и увеличение вязкости секрета. Кашель становится затяжным, вязкая мокрота не дает закончиться кашлю, и он малопродуктивен.

Кашель вызывает гиперреактивность бронхов и вскоре сменяется дистонией мембран крупных бронхов и западением стенок бронхов.

## 19. Клиника пылевого бронхита

Пылевой бронхит имеет первично хроническое течение. Кашель как самоочищение всегда есть у лиц, работающих в контакте с пылью. У значительной части больных сухой кашель появляется в первые годы работы в пылевых условиях, затем наступает привыкание. Кашель может исчезнуть и беспокоить редко. В связи с этим на начальных стадиях заболевание часто не диагностируется своевременно. С увеличением стажа, как правило, свыше 10–15 лет вновь могут появляться субъективные расстройства: сухой кашель, иногда с отделением небольшого количества слизистой мокроты. Иногда одышка может предшествовать кашлю, а в части случаев является единственным проявлением заболевания. Приступы удушья, затрудненное дыхание наблюдаются редко. Обострения наблюдаются 1–2 раза в году с продолжительностью 7–10 дней.

### *Объективная симптоматика*

Аускультативно жесткое дыхание, единичные нестойкие сухие хрипы низкого тембра (звуковые сигналы идут из трахеи и крупных бронхов, при откашливании исчезают).

Клиническая картина трахеобронхита. В начале заболевания дыхательная функция легких, как правило, не нарушена. В отдельных случаях снижаются МС выд. (<4 л/с), ОФВ1 (<70 %), что соответствует первой степени дыхательных нарушений обструктивного типа.

Рентгенологическое исследование не выявляет каких-либо изменений, оно необходимо для исключения различных заболеваний, протекающих с бронхитическим синдромом. Бронхоскопическая картина свидетельствует о наличии признаков атрофического эндобронхита и трахеита.

Рабочие практически к врачу не обращаются и б/л у них нет. Кашель становится первой жалобой, чаще при активном расспросе. Имеется метеозависимость, склонность к респираторным

инфекциям. Температура всегда нормальная, реже субфебрильная.

Начальная стадия хронического пылевого бронхита составляет собой доброкачественный эндобронхит необструктивного типа. Малосимптомность затрудняет своевременную диагностику начальных форм заболевания, тогда как именно в этой стадии соответствующее профилактическое лечение может предотвратить прогрессирование болезни. При прогрессировании пылевого бронхита наряду с кашлем появляется одышка.

1) субъективная одышка – нет учащенного дыхания;

2) объективная одышка – чувство нехватки воздуха сопровождается учащением дыхания;

3) смешанная одышка (покоя).

У больных при прогрессировании одышки появляется дыхательный дискомфорт, учащаются жалобы на повышенную утомляемость.

Прогрессирование патологического процесса приводит к формированию осложненных форм бронхита, обозначаемых как пылевой бронхит II стадии. Эта стадия характеризуется стойкостью и выраженностью клинических проявлений.

Бронхит средней степени тяжести может проявляться каким-либо одним клиническим синдромом: астматическим, инфекционно-воспалительным, эмфиземой легких.

Хотя и присоединение всех перечисленных осложнений сближает клинику пылевого и непрофессионального бронхита, в этой стадии сохраняются некоторые особенности клиники, присущие пылевому бронхиту. Длительный постоянный, нередко приступообразный кашель, почти всегда с отделением мокроты (как правило, в небольшом или умеренном количестве). Одышка в процессе привычной трудовой деятельности, иногда затрудненное дыхание, редкие приступы удушья. Воспалительные проявления – минимальные, формирование бронхоэктазов не характерно. Наиболее часто присоединяется

бронхоспастический синдром как рефлекторный ответ на воздействие пылевых частиц.

Нарушение бронхиальной проводимости происходит за счет бронхоспазма (рефлекторное влияние частичек пыли) в сочетании с дистонией бронхов.

На этой фазе правильное назначение лекарственных средств (бронхолитики, муколитики) может вести к улучшению процесса. Фармакологические пробы с бронхолитиками при контрольной пневмотахометрии и пикфлоуметрии документируют достоверные признаки бронхоспазма.

Функция внешнего дыхания изменена, значительно уменьшены ОФВ, Мс выд, МВЛ, ОФВ<sub>1</sub>, ЖЕЛ. Легочная недостаточность 1–2 степени.

Рентгенологически – не выраженные изменения легочного рисунка главным образом в нижних отделах легких.

При дальнейшем прогрессировании процесса возникает эмфизема легких. Она становится истинной (повышенная воздушность ригидного типа), предопределяющей нарушение рестриктивных изменений – нарушается диффузия газов, ведущая к развитию синдрома гипоксии. У большинства больных с осложненным пылевым бронхитом наблюдается развитие диффузной обструктивной эмфиземы легких. Главной жалобой больных становится нарастающая одышка.

К больным пылевым бронхитом III стадии относят лиц с осложненной диффузной эмфиземой легких, вторичной бронхиальной астмой, сердечной недостаточностью в стадии декомпенсации. Функция внешнего дыхания значительно изменена. Легочная недостаточность 2–3 степени. Рентгенологически – формирование выраженного перибронхиального пневмосклероза с развитием бронхоэктазов. Выраженная эмфизема легких.

### ***Бронхоскопия***

Бронхоскопическое исследование с гистологическим изучением биопсийного материала показывает отсутствие гнойных

форм поражения слизистой оболочки трахеи и бронхов при неосложненном пылевом бронхите.

1) двухсторонний частичный эндобронхит, при котором изменения локализуются в трахее и крупных бронхах, граница воспаления находится на уровне сегментарных бронхов;

2) двухсторонний частично диффузный эндобронхит с локализацией изменений в трахее и верхних отделах бронхиального дерева и распространением на все видимые подразделения верхнедолевых бронхов;

3) двухсторонний диффузный эндобронхит с локализацией изменений в трахее и во всех видимых отделах бронхиального дерева.

Две первые формы эндобронхита встречаются у лиц, подвергавшихся воздействию промышленных аэрозолей менее 15 лет.

При более значительных сроках пылевого воздействия выявляется диффузный двусторонний эндобронхит, сочетающийся с трахеитом и трахеобронхиальной дискинезией различной степени выраженности. Может быть дистонический синдром (западение стенки бронхов) – белесоватая стенка «табуировки». Особое значение при БФС имеет выявление признаков, характеризующих нарушения моторики бронхиального дерева (изменение дыхательной подвижности различных отделов, наличие дистонии мембранозной стенки трахеи и главных бронхов, дискинезии сегментарных бронхов, изменение архитектоники в виде деформации, увеличения складчатости слизистой оболочки).

## **20. Токсико-пылевой профессиональный бронхит**

Токсико-пылевые бронхиты развиваются при длительном воздействии веществ раздражающего действия: токсичными аэрозолями, конденсатами, содержащими высокорастворимые

соединения металлов (Co, Cr, Ni и т.д.), полимеры и т.д. В клинической картине ТПБ преобладает **эмфизематозный синдром**, нередко отмечается сочетание его с астматическим синдромом.

Степень выраженности клинических проявлений ТПБ больше, чем при пылевых бронхитах, что приводит к раннему нарушению и присоединению признаков легочно-сердечной недостаточности.

По данным бронхоскопии суб и атрофия слизистой начинается первоначально с мелких бронхов и имеет восходящий характер. Это отличает токсико-пылевой бронхит от пылевого бронхита, при котором субатрофия слизистой развивается от крупных к мелким бронхам, т.е. является нисходящей. Дистальный характер токсико-пылевого бронхита определяется тем, что мелкодисперсная пыль аэрозоля конденсации проникает глубоко в легкие до бронхиол и альвеол. При токсико-пылевом бронхите отмечается большая частота деформирующих изменений бронхов, обусловленных токсическим действием пыли. По своему течению ТПБ является первично-хроническим заболеванием, развивающимся постепенно, имеет фазность и стадийность течения.

ТПБ I степени. Больные предъявляют жалобы на одышку при физической нагрузке, непостоянный кашель, сухой или с небольшим количеством слизистой мокроты. При воздействии металла-аллергена, перемене температуры воздуха, повышенной загазованности кашель приобретает приступообразный характер, у отдельных больных – до приступов удушья. В выходные дни, дни отдыха кашель и удушье обычно прекращаются.

Объективно аускультативно: ослабление везикулярного дыхания, непостоянные единичные сухие хрипы. Коробочный оттенок перкуторного звука в нижнебоковых отделах грудной клетки (раннее присоединение эмфиземы). Рентгенологически имеют место распространенное усиление бронхосудистого

рисунка, деформация легочного рисунка.

**Токсико-пылевой бронхит I степени** протекает без выраженного клинического синдрома, легко, несмотря на наличие у отдельных больных в этой стадии значительных изменений в бронхах, о чем свидетельствуют не только суб- и атрофия слизистой, но и нарушение тонуса бронхов и деформация бронхиального дерева. Обострение заболевания бывает 1–2 раза в год на фоне ОРВИ, гриппа.

**При II степени токсико-пылевого бронхита** при преобладании астматического синдрома больные предъявляют жалобы на приступообразный кашель с выделением вязкой, стекловидной мокроты, частые приступы удушья.

Аускультативно – большое количество сухих свистящих хрипов. В периферической крови и мокроте определяется эозинофилия. Кожными пробами и иммунологическими тестами нередко выявляется сенсibilизация к металлам. Клинико-рентгенологические данные свидетельствуют о наличии эмфиземы легких. При бронхоскопии, наряду с субатрофическими процессами, встречаются участки гипертрофии слизистой.

В рентгенологической картине преобладает диффузная эмфизема легких: пневматизация легочной ткани повышена, диафрагма опущена. При эмфизематозном синдроме ФВД страдает рано, развивается смешанный тип нарушения с преобладанием либо обструктивных, либо рестриктивных нарушений.

Наблюдается увеличение ОЕЛ, ОО/ОЕЛ ФОЕ/ОЕЛ, уменьшение ЖЕЛ, МВЛ. При преобладании рестриктивных нарушений значительно снижаются общая емкость легких и жизненная емкость легких по отношению к должным величинам. Наряду с изменением легочных объемов снижены все скоростные показатели, что свидетельствует о смешанном типе вентиляционных нарушений. Эмфизематозный синдром возникает обычно поздно, при стаже работы 20 лет и более,

на фоне хронического воспалительного процесса.

**III степень токсико-пылевого бронхита** в современных условиях встречается редко. Имеет место сочетание 3 синдромов: астматического, воспалительного и эмфизематозного. Возможно развитие вторичной бронхиальной астмы, бронхоэктазов.

## **21. Диагностика пылевого бронхита**

Полиэтиологичность бронхита нередко вызывает затруднения при решении профессионального характера заболевания. Только субъективная симптоматика или однократное обследование, безусловно, не являются основанием для постановки диагноза профессионального бронхита, как и бронхита вообще. При решении вопроса о профессиональной этиологии хронического бронхита необходимо руководствоваться следующими положениями:

1. Длительность работы в условиях повышенной запыленности, не менее 15–20 лет; для токсико-пылевого бронхита возможно развитие заболевания в более ранние сроки.

2. Статистически значимые доказательства повышенной распространенности хронического бронхита у рабочих соответствующих производств.

3. Клинические особенности профессионального бронхита – первично-хроническое течение, малая выраженность воспалительных изменений, частое и раннее присоединение астматического синдрома, диффузной обструктивной эмфиземы.

В пользу профессиональной этиологии хронического бронхита свидетельствует отсутствие указаний на предшествующие острые и перенесенные заболевания органов дыхания (ОРЗ, пневмония, туберкулез легких и т.д.). Необходимо предоставление следующих документов: сведения о профмаршруте (копия трудовой книжки), санитарно-гигиеническая характеристика условий труда, подробная выписка из амбулаторной

карты со сведениями о перенесенных заболеваниях, данные предварительного и периодических медицинских осмотров.

Кроме пылевого фактора следует учитывать и определенную роль воздействия токсичных и аллергизирующих веществ, неблагоприятных метеорологических условий.

Учитывая особенности течения профессионального бронхита, диагноз в начальной стадии не может быть поставлен лишь при однократном обследовании. Для окончательного установления диагноза пылевого бронхита необходимо повторное комплексное обследование больного с использованием современных методов исследования.

В диагностике профессионального бронхита ведущее значение имеют:

1. клинико-рентгенологическая картина;
2. данные исследования объемных и скоростных параметров функции внешнего дыхания;
3. оценка морфологического состояния слизистой верхних дыхательных путей (наличие суб- и атрофических изменений системного характера);
4. показатели клеточного и гуморального иммунитета – субпопуляции лимфоцитов периферической крови, уровни активности комплемента, его компонентов и лизоцима, концентрации иммуноглобулинов в сыворотке крови и в бронхиальном лаваже.

Исследования В.В. Косарева с соавт. (2000) показали, что изменения гуморального иммунитета у рабочих, контактирующих с высокими концентрациями промышленных аэрозолей, опережают развитие рентгенологических проявлений профессионального заболевания легких. Поэтому определение показателей гуморального иммунитета в комплексе с другими диагностическими методами позволяет заподозрить развитие пылевого заболевания легких и выделять группы риска среди рабочих, контактирующих с высокими концентрациями пыли. Было установлено, что у пациентов с пылевыми

заболеваниями легких до развития рентгенологических изменений отмечались повышение концентрации фибронектина и снижение уровня муцинового антигена 3EG5 в сыворотке.

Применение тестов для определения уровней простагландинов E2, F2a, тромбксана и простациклина повышает возможности диагностики пылевых заболеваний легких. Использование сывороточных маркеров (эозинофильный катионный протеин, муциновый антиген) в комплексной диагностике пылевого воздействия на организм позволяет уточнять активность воспалительного процесса в нижних отделах респираторного тракта.

Изменения иммунного гомеостаза при пылевой патологии легких являются определяющими для развития инфекционных осложнений.

#### ***Варианты формулировки диагнозов пылевого бронхита:***

1. Пылевой бронхит I стадии. Дыхательная недостаточность 0–I степени.
2. Пылевой бронхит II стадии. Умеренно выраженная эмфизема легких. Дыхательная недостаточность II степени.
3. Пылевой бронхит II стадии. Эмфизема легких. Дыхательная недостаточность II степени. Хроническое легочное сердце в стадии компенсации.
4. Токсико-пылевой бронхит II стадии с частыми обострениями. Бронхоэктазы в нижних отделах правого легкого. Эмфизема легких. Дыхательная недостаточность II степени.

В каждом конкретном случае при формулировке диагноза учитываются сопутствующие заболевания, осложнения.

#### ***Лечение***

Лечение больных пылевым бронхитом определяется степенью выраженностью процесса. В начальной стадии болезни необходимо проведение комплекса лечебно-профилактических мероприятий, направленных на улучшение состояния слизистых оболочек дыхательных путей, нормализацию дыхательной функции, а также на улучшение общей реактивности

организма. Лечение можно проводить амбулаторно, в санаториях-профилакториях, санаториях общего или специального профиля. Для улучшения состояния слизистых оболочек, эвакуаторной и секреторной функции бронхов наиболее целесообразен курс лечебных ингаляций с использованием щелочных или соляно-щелочных растворов, ингаляции назначают 1–2 раза в день, курс – 10–15 дней. Обязательно проводить их весной и осенью. Центральным звеном лечения является активная санация воспалительных очагов в верхних дыхательных путях, которые являются причиной нисходящей инфекции.

Применяемые лечебные комплексы направлены на выполнение следующих основных задач:

- 1) улучшение бронхиальной проводимости (используют секретолитические, отхаркивающие и бронхолитические препараты в сочетании с другими сенсibiliзирующими средствами);
- 2) подавление воспалительного процесса;
- 3) коррекция газовых нарушений;
- 4) улучшение общей реактивности организма.

Одной из главных задач при лечении выраженных форм бронхитов являются мероприятия, направленные на снятие бронхиальной обструкции. В целях разжижения мокроты и ее лучшего отхаркивания используют различные комбинации отхаркивающих и секретолитических препаратов, которые можно применять внутрь и в ингаляциях. Для улучшения бронхиального дренажа у больных с астматическим компонентом целесообразно применение бронхолитических средств.

К бронхолитическим препаратам относятся вещества группы холинолитиков (атропин, платифиллин), производные пуринов (эуфиллин, теофиллин), которые можно назначать внутрь, в свечах и внутривенно, спазмолитики. В связи со сложностью механизма бронхоспастических реакций добиться лучшего эффекта можно при комбинации препаратов с различным эффектом действия. В случаях наиболее тяжелых упорных

бронхоспастических реакций целесообразно включение в лечебный комплекс антигистаминных препаратов и стероидных гормонов.

Инфекционно-воспалительный синдром, обуславливающий прогрессирование пылевого бронхита, определяет необходимость антибактериального лечения. Учитывая то, что при обострении заболевания главную роль играют ассоциации микробов (чаще это сочетание палочки инфлюэнцы и пневмококка), наиболее эффективно назначение антибиотиков широкого спектра действия.

К медикаментозному лечению можно добавить процедуры, которые помогают воздействию на воспалительный процесс (УВЧ, индуктометрия), бронхоспазм (ультразвук, электрофорез на грудную клетку с хлоридом кальция, аэроионизация), рефлексотерапия. Все виды проводимого лечения необходимо сочетать с использованием укрепляющих средств, витаминотерапией, соблюдением режима труда и отдыха, рациональным питанием.

Для повышения реактивности организма рекомендуют адаптогены (настойка элеутерококка, настойка китайского лимонника), витаминотерапии. С этой целью целесообразно проводить ультрафиолетовые облучения по 15–20 сеансов 2 раза в год.

Для улучшения дыхательной функции показаны комплексы лечебной дыхательной функции, что способствует нормализации ритма и глубины дыхания. Особого внимания заслуживают водные процедуры, (циркулярный душ, душ Шарко), одновременно обеспечивающий массаж мышц грудной клетки.

## **22. Профилактические мероприятия при профессиональных бронхитах**

В целях профилактики развития профессиональных бронхитов и инвалидизации больных реабилитационные мероприятия необходимо проводить уже у рабочих «групп риска». В «группы

риска» включаются рабочие с большим стажем работы, особенно предпенсионного возраста, у которых участились воспаления верхних дыхательных путей. Большое значение для предупреждения развития профессионального бронхита и других хронических неспецифических заболеваний легких имеет тщательное проведение предварительных медицинских осмотров, всех поступающих на работу, связанную с воздействием промышленной пыли. При поступлении на работу, в период ремиссии больные хроническим бронхитом могут не предъявлять жалоб, не указывать на периодические обострения заболевания. Для более правильной оценки состояния здоровья поступающего на работу необходимы сведения из амбулаторной карты. Противопоказанием к приему являются также хронические субатрофические изменения верхних дыхательных путей, искривление носовой перегородки с нарушением функции внешнего дыхания, хронический бронхит, бронхиальная астма.

При решении вопроса о возможности работы в пылевых профессиях большое значение имеют данные лабораторных и функциональных методов исследования, а также рентгенографии легких.

При предварительном медицинском осмотре необходимо обратить внимание на лиц с выраженным кифосколиозом, локальным пневмосклерозом (после перенесенной затяжной пневмонии, абсцесса легких и др.). Они могут составить группу риска в плане раннего развития профессионального заболевания. Большое внимание при проведении периодических медицинских осмотров должно уделяться больным с заболеваниями верхних дыхательных путей, хроническими неспецифическими заболеваниями легких, рабочим с большим пылевым стажем (10 лет и более). Именно эти группы работников имеют наибольшее количество больничных листов и дней нетрудоспособности. Среди лиц данной группы чаще выявляются больные профессиональным бронхитом.

### **23. Экспертиза трудоспособности при профессиональном бронхите**

Вопросы экспертизы трудоспособности при профессиональном бронхите решаются с учетом степени выраженности заболевания, его течения, а также наличия осложнений. Лица с легкими формами хронического пылевого бронхита, как правило, остаются трудоспособными, но нуждаются в рациональном трудоустройстве вне воздействия раздражающих веществ и пыли. Такие больные нуждаются в диспансерном наблюдении и лечении в стационаре или профилактории.

При более выраженных формах профессионального бронхита, протекающих с частыми обострениями заболевания и сопровождающихся нарушениями функции дыхания, больные становятся ограниченно трудоспособными. В этих случаях следует исключить не только контакт с токсическими веществами и пылью, но и влияние неблагоприятных факторов и значительные физические нагрузки. Своевременное изменение профессии может сохранить трудоспособность рабочего на многие годы. В случае потери или снижения квалификации больные направляются на МСЭ для определения групп.

## 24. Тесты

1. Наиболее типичным для асбестоза рентгенологическим типом является:

- а) узелковый
- б) интерстициальный
- в) и тот, и другой

2. К виду цемента, обладающего большей степенью фиброгенного действия, относится:

- а) силикатный
- б) огнеупорный
- в) и тот, и другой

3. Сроком более вероятной регрессии процесса при пневмокониозе сварщика является:

- а) 1–2 года
- б) 5–6 лет
- в) более 10 лет

4. Наиболее характерным клиническим синдромом для тяжелого бериллиоза является:

- а) бронхит
- б) бронхо-бронхиолит
- в) эмфизема легких
- г) все перечисленное

5. Наиболее частым осложнением при узелковых формах антракосиликоза является:

- а) туберкулез
- б) бронхит
- в) и то, и другое
- г) ни то, ни другое

6. Наиболее информативными методами диагностики пылевого бронхита являются:

1) анализ мокроты; 2) бронхоскопия; 3) кожные пробы; 4) исследования функции внешнего дыхания; 5) рентгенография легких

- а) 1 и 2
- б) 2 и 3
- в) 2 и 4
- г) 4 и 5
- д) 1 и 5

7. К профессиональным факторам, кроме запыленности, способствующим развитию бронхитов в условиях производства и его прогрессированию, относятся все перечисленные, кроме:

- а) раздражающих токсических веществ
- б) перепадов температуры
- в) воздействия лучистого тепла
- г) значительных физических нагрузок

8. Для силикотуберкулеза

- а) характерна бациллярность
- б) бациллярность не характерна
- в) бациллярность встречается крайне редко

9. К видам пыли, опасным для развития биссиноза, относятся:

- а) хлопковая
- б) бумажная
- в) асбестовая
- г) льняная
- д) а) и г)

10. Правильная формулировка экспертного заключения для электросварщика, у которого диагностирован пневмокониоз I стадии, должна быть:

- а) трудоспособен в своей профессии при динамическом врачебном наблюдении
- б) трудоспособен в своей профессии вне замкнутых пространств
- в) нуждается в переквалификации

11. К известным формам профессиональных заболеваний у работающих в контакте с хлопковой пылью относятся: 1) пневмокониоз; 2) пылевой бронхит; 3) бронхиальная астма; 4) рак легких; 5) биссиноз

- а) 1,2 и 3
- б) 2,3 и 4
- в) 3,4 и 5
- г) 1,3 и 5
- д) 2,3 и 5

12. К возможному характеру действия бериллия на организм относятся: 1) аллергическое; 2) канцерогенное; 3) гемолитическое; 4) раздражающее

- а) 1,2
- б) 2,3 и 4
- в) 1,3 и 4

13. К диагностическим признакам силикоза относятся:

- а) изменения в периферической крови
- б) наличие «пылевых клеток» в мокроте
- в) рентгенологические данные
- г) данные спирографии
- д) наличие кашля

14. Для контроля воздуха рабочей зоны за содержанием аэрозоля преимущественно фиброгенного действия необходимо определение его концентрации

- а) среднесменной
- б) максимально разовой
- в) среднесуточной

15. Все средства защиты органов дыхания подразделяются на две группы:

- а) фильтрующие и изолирующие
- б) шланговые и кислородные
- в) изолирующие противогазы

16. Наиболее характерным течением фиброзного процесса при силикозах является:

- а) медленно прогрессирующее
- б) быстро прогрессирующее
- в) регрессирующее

17. Наиболее частым осложнением при интерстициальных

формах пневмокониозов является:

- а) туберкулез
- б) бронхит

18. К мероприятиям, направленным на профилактику профессиональных заболеваний, относятся:

- а) инженерно-технические
- б) санитарно-гигиенические
- в) медико-биологические
- г) организационные
- д) все перечисленные

19. К металлокониозу, при котором отсутствует зависимость дозы воздействующего вещества и эффекта действия, относится:

- а) сидероз
- б) алюминоз
- в) бериллиоз

20. Причиной возможной примеси хрома и никеля в сварочном аэрозоле является:

- а) состав электродов
- б) вид свариваемого металла
- в) и то, и другое
- г) ни то, ни другое

## **25. Ситуационные задачи**

### **ЗАДАЧА № 1.**

Больной Н., 43 года, направлен в противотуберкулезный диспансер для консультации. В прошлом 13 лет работал обрубщиком; 2 года назад был диагностирован силикоз, узелковая форма 2р. При очередном обследовании в медсанчасти обнаружено усиление одышки, учащение кашля, появление болей в подлопаточных областях при дыхании.

Объективно: астеническая конституция. Питание не снижено. Температура в норме. Грудная клетка цилиндрической формы. Перкуторный звук над нижними отделами легких

с коробочным оттенком, подвижность нижних краев легких ограничена. Дыхание ослабленное, жестковатое, прослушиваются единичные сухие хрипы. Тоны сердца приглушены. Пульс 86 уд. в мин., удовлетворительного наполнения, ритмичный. АД 130/80 мм. рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Анализ крови: гемоглобин 144 г/л, эритроциты 4,4 10<sup>12</sup> /л, цв. показатель 0,98, лейкоциты 6,2 10<sup>9</sup>/л, лимфоциты 23 %, моноциты 14 %, эозинофилы 2 %, базофилы 1 %, П/я 1 %, с/я 59 %.

На рентгенограмме отмечаются диффузное усиление и деформация легочного рисунка, на фоне которого имеются множественные узелковые тени размером 2–4 мм в диаметре. Уплотнение междолевой плевры справа. Корни обрубленной формы с обызвествленными по типу яичной скорлупы лимфатическими узлами.

Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз.
2. Укажите, какие дополнительные методы исследования следует провести для подтверждения диагноза.
3. С какими заболеваниями следует провести дифференциальную диагностику?
3. Назначьте лечение данному больному.
4. Какой прогноз заболевания в данном случае?
5. Проведите врачебно-трудовую экспертизу и дайте рекомендации.

## **ЗАДАЧА № 2.**

Больной С., 42 года, в течение 16 лет работает формовщиком литейного производства. В последние 2 года стал ощущать колющие боли в области лопаток, периодически беспокоит кашель, при больших физических нагрузках появляется одышка. Объективно: при внешнем осмотре объективных изменений не отмечается. В нижнебоковых отделах грудной клетки перкуторный звук с коробочным оттенком, подвижность

нижних краев легких не изменена. В легких прослушиваются сухие хрипы в большом количестве. Анализы крови и мочи без отклонений от нормы. Функция внешнего дыхания: ЖЕЛ составляет 78 % от ДЖЕЛ, проба Тиффно 61 %. Тоны сердца приглушены. Пульс 86 уд. в мин., удовлетворительного наполнения, ритмичный. АД 130/80 мм. рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. На рентгенограмме отмечаются усиление и деформация легочного рисунка, преимущественно в средних и нижних отделах легких, видны немногочисленные узелковые тени размером 2–3 мм, округлой формы. Корни легких несколько расширены и уплотнены. Прозрачность базальных отделов легких повышена.

Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Укажите наиболее вероятные осложнения.
3. Назначьте лечение.
4. Проведите врачебно-трудовую экспертизу и дайте рекомендации.

### **ЗАДАЧА № 3.**

Больной Ч., 33 года, работает на предприятии по изготовлению термоизоляционных материалов, содержащих асбест, при этом в цехе имеется повышенная концентрация асбестовой пыли в воздухе. Средства индивидуальной защиты использовал не всегда. Через 5 лет после начала работы стали беспокоить одышка при небольших физических напряжениях, приступообразный кашель с трудноотделяемой вязкой мокротой, сопровождающийся болями в грудной клетке. Кроме того, появились резкая слабость, быстрая утомляемость, потеря массы тела.

Объективно: пониженного питания, цианоз лица и губ, грудная клетка бочкообразной формы. Перкуторный звук над легкими коробочный, прослушивается большое количество сухих и влажных хрипов, а также шум трения плевры, подвижность

нижних краев легких ограничена. Тоны сердца ясные. Пульс 76 уд. в мин., ритмичен. АД 130/70 мм. рт. ст. Органы брюшной полости без патологии. На рентгенограмме легких сосудисто-бронхиальный рисунок резко усилен и деформирован; прозрачность легочных полей диффузно повышена; имеются плевродиафрагмальные спайки, междолевая плевра справа утолщена; корни легких уплотнены и расширены.

Показатели функции внешнего дыхания: ЖЕЛ 62 % от должной, проба Тиффно 64 %. Мокрота слизисто-гнойная с прожилками крови. При динамическом наблюдении спустя 10 лет у больного обнаружен ателектаз средней доли легкого.

Задание:

1. Установите и обоснуйте диагноз.
2. Укажите основной метод диагностики данного заболевания.
3. Какие дополнительные исследования необходимы для уточнения диагноза?
4. Проведите дифференциальную диагностику.
6. Укажите наиболее вероятное осложнение у данного больного в отдалённые сроки.
7. Проведите врачебно-трудовую экспертизу и дайте рекомендации.

#### **ЗАДАЧА № 4.**

Больной К., 40 лет, обратился в медико-санитарную часть станкостроительного завода. Работает токарем-фрезеровщиком, в течение 11 лет занимается изготовлением неискрящихся резцов из медно-бериллиевых сплавов. Концентрации бериллия в воздухе рабочей зоне, по данным заводской лаборатории, превышало ПДК в 3 раза. При этом средства защиты органов дыхания от пыли использовались нерегулярно. Жалобы на слабость, повышенную утомляемость, одышку при ходьбе и приступообразный сухой кашель, которые беспокоят его около года, интенсивно нарастая после острых респираторных заболеваний. Больной не курит. При осмотре

отмечается цианоз, похудание. Над легкими перкуторный звук с коробочным оттенком, в нижних отделах прослушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы. ОАК – НВ- 120 г/л, L – 6,5  $10^9$  /л, ОАМ – протеинурия.

**Задание:**

1. Установите предварительный диагноз и составьте план дальнейшего обследования для уточнения диагноза.
2. Проведите дифференциальную диагностику с туберкулезом, саркоидозом, карциноматозом.
3. Какие методы обследования необходимо провести.
4. Проведите необходимое лечение.
5. Провести ВТЭ.

### **ЗАДАЧА № 5.**

Больной С., 42 года, в течение 16 лет работает формовщиком литейного производства. В последние 2 года стал ощущать колющие боли в области лопаток, периодически беспокоит кашель, при больших физических нагрузках появляется одышка. При внешнем осмотре объективных изменений не отмечается. В нижнебоковых отделах грудной клетки перкуторный звук с коробочным оттенком, подвижность нижних краев легких не изменена. В легких прослушиваются сухие хрипы в большом количестве. Анализы крови и мочи без отклонений от нормы. Функция внешнего дыхания: ЖЕЛ составляет 78 % от ДЖЕЛ, проба Тиффно 61 %. Изменений со стороны сердечно-сосудистой системы и пищеварительного тракта не имеется.

На рентгенограмме отмечаются усиление и деформация легочного рисунка, преимущественно в средних и нижних отделах легких, видны немногочисленные узелковые тени размером 2–3 мм, округлой формы. Корни легких несколько расширены и уплотнены. Прозрачность базальных отделов легких повышена.

Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. С какими заболеваниями необходимо провести дифференциальную диагностику?
3. Назначьте адекватное лечение на современном уровне.
4. Какие дополнительные методы обследования и исследования необходимо провести.
5. Проведите ВТЭ.

### **ЗАДАЧА № 6.**

Больной Ч., 33 года, работает на предприятии по изготовлению термоизоляционных материалов, содержащих асбест, при этом в цехе имеется повышенная концентрация асбестовой пыли в воздухе. Средства индивидуальной защиты использовал не всегда.

Через 5 лет после начала работы стали беспокоить одышка при небольших физических напряжениях, приступообразный кашель с трудноотделяемой вязкой мокротой, сопровождающийся болями в грудной клетке. Кроме того, появились резкая слабость, быстрая утомляемость, потеря массы тела.

Объективно: цианоз лица и губ, грудная клетка бочкообразной формы. Перкуторный звук над легкими коробочный, прослушивается большое количество сухих и влажных хрипов, а также шум трения плевры, подвижность нижних краев легких ограничена.

На рентгенограмме легких сосудисто-бронхиальный рисунок резко усилен и деформирован; прозрачность легочных полей диффузно повышена; имеются плевродиафрагмальные спайки, междолевая плевра справа утолщена; корни легких уплотнены и расширены.

Показатели функции внешнего дыхания: ЖЕЛ 62 % от должной, проба Тиффно 64 %. Мокрота слизисто-гнойная с прожилками крови.

При динамическом наблюдении спустя 10 лет у больного

обнаружен ателектаз средней доли легкого.

Задание:

1. Установите и обоснуйте диагноз.
2. Какие дополнительные методы исследования необходимо провести?
3. Проведите дифференциальную диагностику.
4. Назначьте эффективное этиологическое, патогенетическое и посиндромное лечение.
5. Проведите ВТЭ.

### ЗАДАЧА № 7.

Больной Щ., 38 лет, имеет «пылевой» стаж работы обрубщиком 16 лет. Концентрация пыли на его рабочем месте превышает ПДК в 8–10 раз. Во время периодического медицинского осмотра предъявлял жалобы на кашель, преимущественно сухой, изредка с небольшим количеством слизистой мокроты, который стал его беспокоить около 2–3 лет назад. За медицинской помощью не обращался. Респираторных заболеваний ранее не было. Не курит.

Объективно: перкуторный звук в нижних отделах с коробочным оттенком, подвижность нижних краев легких не изменена, дыхание жесткое, прослушиваются непостоянные рассеянные сухие хрипы. Флюорограммы легких без отклонений от нормы. Функция внешнего дыхания: ЖЕЛ составляет 90 % от ДЖЕЛ, проба Тиффно 81 %. В бронхиальном секрете: IgA 0.2 г/л; низкий уровень интерферона, лизоцима.

Задание:

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Напишите развернутый план обследования.
3. Назначьте комплексное лечение согласно Федеральной программе Всероссийского общества пульмонологов.
4. Перечислите препараты базисной терапии.
5. Дайте рекомендации относительно дальнейшей трудоспособности пациента.

## 26. Ответы

1. б	5. а	9. д	13. в	17. а
2. б	6. в	10. б	14. а	18. б
3. в	7. в	11. д	15. а	19. б
4. г	8. в	12. а	16. в	20. в

### Задача № 1.

Диагноз: силикоз, узелковая форма. Хронический пылевой бронхит. Эмфизема легких. По сравнению с предыдущим обследованием имеется прогрессирование пневмокониотического процесса. Следует провести дифференциальную диагностику с силикотуберкулезом (необходимы туберкулиновые пробы). Для решения вопроса о трудоспособности провести исследование функции внешнего дыхания.

### Задача № 2.

Диагноз: силикоз, узелковая форма. Хронический обструктивный бронхит. Эмфизема легких. Нарушение функции внешнего дыхания по смешанному типу I степени. Лечение: щелочные ингаляции, дыхательная гимнастика. При обострении хронического бронхита – общепринятое лечение.

Трудоспособность больного ограничена. Противопоказана работа в контакте с пылью, веществами раздражающего действия, большими физическими напряжениями и в неблагоприятных метеорологических условиях.

### Задача № 3.

Диагноз: асбестоз II стадии (хронический бронхит, пневмосклероз, сухой плеврит, эмфизема легких, дыхательная недостаточность II степени по смешанному типу). Учитывая наличие в клинической картине заболевания кровохарканья и ателектаза средней доли легкого, для исключения бронхоэктазов и развития бронхогенного рака легкого следует провести

дополнительные исследования: томографию легких и бронхоскопию. Больной нетрудоспособен.

#### Задача № 4.

Предварительный диагноз: бериллиоз. При дифференциальной диагностике саркоидоз отличается более легким течением, отсутствием признаков альвеолярно-капиллярного блока, в отличие от бериллиоза для него характерны поражения глаз (ирит, иридоциклит), околоушной железы и миндалин, увеличение шейных и подчелюстных лимфоузлов, костные изменения в виде кистозных образований. Для подтверждения его необходимы следующие исследования: рентгенография легких, исследование функции внешнего дыхания, клинический анализ крови, проба Куртиса (в условиях стационара), консультация окулиста и дерматолога.

#### Задача № 5.

Диагноз: силикоз, узелковая форма. Хронический обструктивный бронхит. Эмфизема легких. Нарушение функции внешнего дыхания по смешанному типу I степени. Лечение: щелочные ингаляции, дыхательная гимнастика. При обострении хронического бронхита – общепринятое лечение. Трудоспособность больного ограничена. Противопоказана работа в контакте с пылью, веществами раздражающего действия, большим физическим напряжением и в неблагоприятных метеорологических условиях.

#### Задача № 6.

Диагноз: асбестоз II стадии (хронический бронхит, пневмосклероз, сухой плеврит, эмфизема легких, дыхательная недостаточность II степени по смешанному типу). Учитывая наличие в клинической картине заболевания кровохарканья и ателектаза средней доли легкого, для исключения бронхоэктазов и развития бронхогенного рака легкого следует

провести дополнительные исследования: томографию легких и бронхоскопию. Больной нетрудоспособен.

#### Задача № 7.

Предварительный диагноз: Хронический пылевой бронхит I стадии в фазе ремиссии. Дыхательная недостаточность 0 степени. Для уточнения диагноза необходимы динамическое наблюдение, рентгенография грудной клетки, повторное исследование функции внешнего дыхания, анализ мокроты, консультация отоларинголога.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Максимов Г.Г. Количественная профилактическая токсикология: учебное пособие / Г. Г. Максимов. – Уфа: Изд-во БГМУ, 2009. – 156 с.

2. Морозов С.В., Кубузова Л.И. Марганец в питьевой воде (аналитический обзор). – Новосибирск, 1991.

3. Мельникова М.М. Интоксикация марганцем// Медицина труда и промышленная экология. – №6. – 1995. – С. 21–24.

4. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 27 апреля 2012 г. № 417н «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний».

5. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 12 апреля 2011 г. № 302н «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда».

6. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 5 декабря 2014 г. № 801 о внесении изменений в приложение 1,2 к приказу № 302н «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников,

занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда».

7. Профессиональная патология: национальное руководство / под ред. Н. Ф. Измерова. – М.: ГОЭТАР-Медиа, 2011. – 784 с.