С.К. КАРАБАЛИН

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНЫ ТРУДА (ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ)

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ПРОМЫШЛЕННЫХ АЭРОЗОЛЕЙ

3 ТОМ

учебное пособие

Алматы, 2014

УДК 616.057(075)
ББК 54.1 Я73
К 21
Утверждено и рекомендовано к изданию Ученым Советом Высшей Школы общественного здравоохранения Министерства здравоохранения Республики Казахстан. Протокол № 7 от 26.06.2014 г.

Учебное пособие составлено под руководством Академика МАИН, д.м.н., профессора С.К. Карабалина. В составлении пособия принимали участие:, д.м.н., профессор З.К. Султанбеков, д.м.н. К.Б. Шегирбаева, к.м.н. Г.С. Бексултанова, С.К.Рахменшеев, И.М.Шаметеков, Ж.М.Сарсенбеков, А.К.Сайлыбекова, Р.Ш.Бабишева, Ж.П.Тойшыбекова, А.Б.Молдагасимова.

Рецензенты: А.Ж.Шарбаков - д.м.н., профессор, зав. кафедрой гигиены МУА; Г.М.Есенжанова - д.м.н., профессор, зав.кафедрой внутренних болезней КазНМУ им.С.Д.Асфендиярова; Ж.Х.Сембаев - д.м.н., зав.лабораторией Национального центра ГТ и ПЗ МЗ РК.

Карабалин С.К.
К 21 Актуальные проблемы медицины труда: учебное пособие в 7 томах. Карабалин С.К.-Алматы, 2014

ISBN 978-601-7406-01- 1
Т.3: Профессиональные болезни, вызываемые воздействием промышленных аэрозолей. -182с.

В пособии обобщены современные знания о профессиональных заболеваниях от воздействия промышленных аэрозолей. Представлены сведения о промышленной пыли, о классификации условий труда в зависимости от степени фиброгенности пыли. Рассмотрены вопросы патогенеза, клиники, диагностики, терапии профилактики и медико-социальной экспертизы при профессиональных болезнях, вызываемых воздействием промышленных аэрозолей.

Пособие предназначено для магистрантов, докторантов, врачей общей лечебной сети, врачей - профпатологов, организаторов здравоохранения, гигиенистов, экологов, эпидемиологов, преподавателей ВУЗов, научных сотрудников и работников МСЭК, служб охраны труда предприятий, профсоюзных работников.

УДК 616.057(075)
ББК 54.1 Я73

ISBN 978-601-7406-01-1 © С.К. Карабалин, Алматы, 2014

СОДЕРЖАНИЕ

	СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	4
	ВВЕДЕНИЕ	5
Глава 1	ПРОБЛЕМА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРОМЫШЛЕННЫХ АЭРОЗОЛЕЙ В КАЗАХСТАНЕ	7
Глава 2	ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОМЫШЛЕННЫХ АЭРОЗОЛЕЙ	17
Глава 3	ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ПРОМЫШЛЕННЫХ АЭРОЗОЛЕЙ	26
3.1.	Вопросы классификации профессиональных болезней от воздействия промышленных аэрозолей	26
3.2.	Пневмокониозы, вопросы патогенеза	31
3.3	Клиническая классификация пневмокониозов	35
3.4	Силикоз	38
3.5	Силикотуберкулез	64
3.6	Бериллиоз	68
3.7	Титановый пневмокониоз	82
3.8	Алюминоз легких	87
3.9	Асбестоз	92
3.10	Талькоз	95
3.11	Пневмокониоз от воздействия косметической пудры	98
3.12	Пневмокониоз от воздействия стеклянной ваты	99
3.13	Пневмокониоз от воздействия цементной пыли	101
3.14	Апатитно-нефелиновый пневмокониоз	104
3.15	Оливиновый силикатоз	105
3.16	Железо-рудный пневмокониоз	106
3.17	Пневмокониоз электросварщиков	109
3.18	Сланцевой пневмокониоз	113
3.19	Пневмокониоз шлифовальщиков	115
3.20	Пневмокониозы от органической пыли	119
3.21	Дифференциальная диагностика пневмокониозов	121
3.22	Профессиональные пневмониты	124
3.23	Профессиональный бронхит	125
3.24	Профессиональная бронхиальная астма	139
3.25	Контрольные вопросы и клинические задачи	158
	Список литературы	164
	Приложение 1	166
	Приложение 2	168

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

НИИ – Научно-исследовательский институт
ПДУ – Предельно допустимый уровень
ПДК – Предельно-допустимая концентрация
ПМО – Периодические медицинские осмотры
СЭС – Санэпидстанция
ГСЭН – Государственный санитарно-эпидемиологический надзор
ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
МСЭК – Медико-социальная экспертная комиссия
СН – Социальная недостаточность
ФК – Функциональный класс
РП – Реабилитационный потенциал
ВКК – Врачебно-консультационная комиссия
ХИСФ – Хроническая интоксикация соединениями фосфора
ПОЛ – Перекисное окисление липидо
РЭГ – Реоэнцефалография
ЭЭГ – Электроэнцефалография
ЭКГ – Электрокардиография
ХЛ – Хемилюминограмма
КЧСМ – Количественная частота световых мельканий
ЖЕЛ – Жизненная емкость легких
ФЖЕЛ – Форсированная жизненная емкость легких
АЛК – Аминолевулиновая кислота
ПБГ – Порфобилиноген
УПГ – Уропорфириноген
КПГ – Копропорфириноген
ПП – Протопорфирин
ОПП – Острая перемежающая порфирия
АВС – Астено-вегетативный синдром
РСК – Реакция специфического связывания комплемента
ПБА – Профессиональная бронхиальная астма
ПСВ – Пиковая скорость выдоха
ТТЕЭЛ – Тест торможения естественной эмиграции лейкоцитов

ВВЕДЕНИЕ

Вопросы охраны и укрепления здоровья работающего населения – одна из важнейших проблем медицины труда и здравоохранения. Проблема чрезвычайно многогранна и включает, помимо медицинских, социально-экономические, правовые и другие аспекты. Ведущее место в обширной системе лечебно-профилактических мероприятий занимает профилактика профессиональной и производственно обусловленной патологии. Их рассматривают как существенную и интегральную характеристику здоровья работающих. Структура и уровни ее находятся в прямой зависимости от вредных неблагоприятных факторов производственной среды и трудового процесса, адекватно отражая состояние производства. Наряду с этим профессиональная заболеваемость отражает и качество медицинского обслуживания.

По концепции Глобальной стратегии ВОЗ по сохранению здоровья, охрана здоровья на рабочем месте - одна из приоритетных проблем работы врачей как первичного звена здравоохранения, так и специализированной профпатологической службы. По нашему мнению с целью сохранения и укрепления здоровья населения трудоспособного возраста, снижения уровня профессиональной заболеваемости должны быть приняты следующие первоочередные меры: улучшено социально-экономическое положение трудоспособного населения, произведено повышение оплаты труда до социально приемлемого уровня, усилена социальная защищенность работающих в основных отраслях промышленности; произведено совершенствование нормативно-правовой базы, касающейся охраны здоровья работающих во вредных и опасных условиях труда, в соответствии с международными правовыми нормами; повышена социальная ответственность и экономическая заинтересованность работодателя в улучше-нии условий труда и сохранении здоровья работающих; улучшена организация первичной медико-санитарной и специализированной профпатологической помощи на предприятиях и организациях.

Пылевые поражения легких занимают значительное место в общей структуре профессиональной и пульмонологической заболеваемости, и приводят к значительным социально-экономическим потерям. В связи с этим большое значение имеет разработка наиболее информативных физиологических критериев, характеризующих ранние изменения бронхолегочного аппарата у рабочих «пылевых» профессий, позволяющих более четко осуществлять меры профилактики и прогноз течения заболевания.

Промышленная аэрозоль (производственная пыль) как неблагоприятный фактор производственной среды встречается практически во всех отраслях промышленности и сельского хозяйства. Другим неблагоприятным фактором, способствующим как росту, так и формированию пылевой патологии, является

интенсивное проветривание рабочих мест из-за высокой загазованности, что приводит к сдуванию пыли с мест ее накопления мощной воздушной струей и дополнительному повышению запыленности, а также охлаждению, усугубляющей патогенное воздействие пыли на организм.

Профессиональные заболевания легких до настоящего времени продолжают занимать ведущее место в структуре профессиональных заболеваний. Сроки развития и прогноз профессиональных зависит не только от интенсивности и длительности воздействия вредных производственных факторов, но и от предшествующего состояния организма и особенностей его реакции на неблагоприятное воздействие.

Несмотря на длительную историю изучения данной проблемы, многие вопросы диагностики, лечения, экспертизы связи заболевания легких с профессией продолжают вызывать значительные затруднения у практических врачей и нуждаются в дальнейшем изучении с использованием современных методов диагностики.

В настоящем пособии рассмотрены вопросы патогенеза, клиники, диагностики, терапии профилактики и медико-социальной экспертизы при профессиональных болезнях, вызываемых воздействием промышленных аэрозолей.

Автор будет благодарен за критические замечания и предложения.

ГЛАВА 1. ПРОБЛЕМА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРОМЫШЛЕННЫХ АЭРОЗОЛЕЙ В КАЗАХСТАНЕ

Территория Казахстана богата полезными ископаемыми, разработка этих месторождений, обогащение руд, черная и цветная металлургия занимают основное место в народном хозяйстве. Охрана здоровья людей, работающих на промышленных предприятиях, изучение воздействия профессиональных вредных факторов на организм всегда являлось приоритетным направлением медицины.

У работающих в условиях повышенной запыленности и загазованности регистрируется наиболее высокий уровень профессиональной заболеваемости, чаще,- в угольной, текстильной, металлургической, машиностроительной, топливно-энергетической и других отраслях промышленности. При этом отмечается нарастающая динамика профессиональной заболеваемости, а одно из ведущих мест занимают заболевания, вызванные воздействием промышленных аэрозолей – 29,3%.

В Казахстане ежегодно регистрируются около 1000-1200 случаев вновь выявленных профзаболеваний, указывающих на рост за последние годы. В разрезе областей, наиболее высокий уровень профзаболеваний зарегистрирован в Карагандинской области и Восточно-Казахстанской областях.

Условиями и обстоятельствами возникновения профзаболеваний у работающих послужили: несовершенство технических средств, в т.ч. конструкции оборудования, машин, неисправность оборудования, несовершенство технологических процессов, отступление от регламента, несовершенство санитарно-технологических установок, рабочих мест, нарушение техники безопасности, нарушение установленного режима труда и отдыха.

Наибольший удельный вес профзаболеваний был зарегистрирован на предприятиях цветной металлургии, угольной и химической промышленности, черной металлургии.

Актуальной методологической задачей медицины труда является уточнение и разработка новых критериальных показателей при воздействии факторов производственной и окружающей среды, внедрение в практику новых методов донозологической диагностики.

В оценке профессионального риска типичной задачей является оценка риска профзаболеваний, который зависит от стажевой экспозиции, т.е. произведения интенсивности фактора на стаж работы. Физические, химические, биологические вредные производственные факторы, если их воздействие превышает предельно допустимые уровни, рассматриваются как причинные факторы профессиональных заболеваний, т.е. для профболезней характерна причинно-следственная зависимость между вредным воздействием и болезнью.

Работа горнорабочих связана с одновременным воздействием множества вредных производственных факторов, таких как: угольно-породная пыль, переохлаждение, тяжесть и напряженность труда, вибрация, шум. Наиболее выраженной производственной вредностью при этом является угольно-породная пыль. Хроническое воздействие этих факторов приводит к перенапряжению различных функциональных систем.

Пылевые заболевания органов дыхания. Оценка влияния факторов производственной среды на респираторную систему человека показала, что основными неблагоприятными профессионально-производственными факторами являются пыль смешанного состава (27%), сварочный аэрозоль (23%), силикозоопасная (18%) и угольная пыль (18%) в сочетании с действием неблагоприятного микроклимата (высокая и низкая температура воздуха, высокая скорость движения воздуха и относительная влажность производственных помещений) и физических факторов: вибрация (55%) и шум (94%).

Уровень запыленности в горных выработках зависит от применяемой техники, эффективности применения противопылевых мероприятий, интенсивности пылевыделения, влажности угля, принадлежности пласта к определенной свите, составом и свойствами разрушающих пород. Шахты Карагандинского угольного бассейна наиболее механизированы по сравнению с другими шахтами стран СНГ. Механизация очистных и подготовительных работ позволяет снизить тяжесть труда, сократить численность рабочих, контактирующих с пылью. Широкое применение комплексного обеспыливания уменьшило запыленность на рабочих местах. Вместе с тем, несмотря на широкое использование средств борьбы с пылью, запыленность воздуха в очистных и проходческих забоях угольных шахт все еще в десятки и сотни раз превышает существующие предельно допустимые концентрации (ПДК).

Установлено, что самые неблагоприятные пылевые нагрузки испытывают машинисты комбайнов и их помощники, которые вынуждены находится под факелом, а также горнорабочие вспомогательных участков, которые до настоящего времени применяют ручные виды операции по выемке и дроблению крупных пород.

Производственная пыль как неблагоприятный фактор производственной среды встречается практически во всех отраслях промышленности и сельского хозяйства Республики Казахстан.

В развитии пневмокониозов наибольшую опасность представляют нерастворимые промышленные аэрозоли двуокиси кремния, силикатов (соли кремниевой кислоты), пыль некоторых металлов и сплавов, смешанные минерально-металлические и другие пыли. Они при вдыхании способны длительно задерживаться в глубоких отделах дыхательного тракта и вызывать поражение дыхательных путей и легких. Характер изменений в легких при пневмокониозах зависит также и от сочетания пылевого фактора с другими

производственными вредностями. При гигиенической оценке пылевого фактора учитывается вся взвешенная в воздухе пыль (в мг на 1 $м^3$), включая мелкие и крупные фракции, поскольку в органах дыхания задерживается не только мелкая, но и крупная пыль.

Современный технологический процесс добычи угля сопровождается образованием максимально-пиковых концентраций угольной пыли, являющейся основным патогенетическим фактором, приводящим к нарушению механизма выведения пыли, что ускоряет развитие пневмокониозов. При этом наибольшему риску возникновения пылевой патологии подвержены рабочие очистного забоя, уровень заболеваемости которых почти в 2 раза превышает средний уровень заболеваемости всех шахтеров-угольщиков.

Еще более высокие концентрации пыли регистрируются при использовании механизированных комплексов, так как интенсивное пылеобразование при работе комбайнов дополняется пылью, образующейся при передвижке секций крепи. Максимально разовые концентрации (МРК) при этом на основных рабочих местах изменяются в широких пределах и составляют для рабочих многих профессий несколько тысяч миллиграмм в $1м^3$ воздуха. Наиболее загрязнен воздух рабочей зоны машинистов и горнорабочих верхних ниш, особенно при работе комбайна вверху и в середине лавы.

Другим неблагоприятным фактором, способствующим как росту, так и формированию пылевой патологии, является интенсивное проветривание очистных и проходческих забоев из-за высокой газообильности, что приводит к сдуванию пыли с мест ее накопления мощной воздушной струей и дополнительному повышению запыленности, а также охлаждению, усугубляющей патогенное воздействие пыли на организм.

Пылевые заболевания легких до настоящего времени продолжают занимать ведущее место в структуре профессиональных заболеваний и идет неуклонный рост заболеваемости, так если в 1995 году в клинике Национального центра гигиены труда и профессиональных заболеваний МЗ РК выявлено, что заболевания, вызванные воздействием промышленных аэрозолей, составили – 40,6%, то в 2002 году – 42,3%.

В целом среди профессиональных заболеваний органов дыхания преобладают три нозологические формы: пневмокониозы, хронический бронхит и бронхиальная астма.

Пылевые поражения легких занимают значительное место в общей структуре пульмонологической заболеваемости и приводят к значительным социально-экономическим потерям. В связи с этим большое значение имеет разработка наиболее информативных физиологических критериев, характеризующих ранние изменения бронхолегочного аппарата у рабочих «пылевых» профессий, позволяющих более четко осуществлять меры профилактики и прогноз течения заболевания.

Сохранение здоровья рабочих – это не только предпосылка для высокой производительности труда, а следовательно повышение благосостояния и залог устойчивого социально-экономического развития стран мира. Разработка эффективных мер профилактики и оказания помощи больным с заболеваниями органов дыхания представляет собой одну из ведущих проблем здравоохранения, поэтому прогнозирование в этой области медицины вызывает особый интерес. В связи с этим большое значение имеет выбор критериев контроля условий труда, играющих решающую роль в прогнозировании профессиональной заболеваемости.

В связи с вышеизложенным, проблема ранней диагностики и профилактики пневмокониозов актуальна до настоящего времени. Наряду с инженерно-техническими и санитарно-гигиеническими мероприятиями, важнейшее значение в ее решении имеют планомерно проводимые профилактические осмотры рабочих, улучшение их медицинского обслуживания.

Токсические поражения органов дыхания. В результате длительного воздействия на организм комплекса химических веществ могут развиваться токсические поражения органов дыхания, в том числе более глубоких отделов дыхательного тракта с развитием хронического токсического бронхита и токсического бронхопневмосклероза.

Клинически хроническое токсическое поражение легких в целом характеризуется более агрессивной формой хронического воспаления в бронхиальном дереве со склонностью к нагноительным и деструктивным процессам.

Следует указать, что своеобразие этиологического фактора, различия в химической структуре и физическом состоянии действующего агента определяют наличие ряда особенностей в патогенезе и клиническом течении токсического бронхита и пневмосклероза.

Известно, что повреждающее действие токсических веществ в сочетании с присоединяющейся инфекцией приводит к формированию хронического токсического инфекционного воспаления в дыхательных путях, имеющего некоторые отличия от клинического течения банальных воспалений.

На основе оценки степени выраженности клинических проявлений выделяют следующие формы токсического бронхита: легкие, средней тяжести, тяжелые и осложненные формы.

Характерной особенностью хронического токсического бронхита является в той или иной степени выраженности наличие обструктивных нарушений. Для легких форм токсического бронхита характерно наличие рецидивирующего катарального эндобронхита и начальных признаков вентиляционных нарушений по обструктивному типу.

У больных токсическим бронхитом средней тяжести клиническая картина более выраженная, субъективные симптомы стойкие, прогрессивно нарастающие.

Объективные изменения со стороны органов дыхания сопровождаются более выраженными поражениями слизистой бронхиального дерева, выявлением очаговых атрофических изменений, обнаружением признаков деформации бронхов и рубцовых изменений. При этой форме токсического бронхита нарушения дыхательной функции более стойкие и выраженные, преимущественно по обструктивному типу; при этом, как правило, снижаются все спирографические показатели (ЖЕЛ, ОФВ1, МВЛ).

На развитие эмфиземы указывает возрастание остаточного объема до 50-60% ОЕЛ, отмечается снижение насыщения крови кислородом до 90-89%. Все это приводит к формированию хронического легочного сердца (cor pulmonale).

Тяжелые осложненные формы хронического токсического бронхита характеризуются дальнейшим прогрессированием патологического процесса в бронхах с переходом его на перибронхиальную ткань (бронхопневмосклероз), клинически частыми обострениями и развитием клинической картины бронхиолита. При этом часто отмечается присоединение бронхиальной астмы и бронхоэктазов.

Для этой формы характерны выраженные клинические симптомы дыхательной недостаточности, которые постепенно нарастают, нарушения вентиляции по смешанному типу с резким снижением спирографических и пневмотахометрических показателей на фоне стойких сдвигов газового состава крови; формируется декомпенсированное хроническое легочное сердце с застойными явлениями по малому и большому кругу кровообращения. При рентгенологическом исследовании выявляются эмфизема легких, бронхит, пневмосклероз.

Следует указать, что длительное токсико-химическое воздействие на организм вызывает поражение бронхиального дерева с формированием и развитием хронического токсического бронхита, отличающегося большей глубиной повреждения бронхов, чем это имеет место при непрофессиональных бронхитах, и протекающего часто с явлениями панбронхита, что предрасполагает к более раннему формированию бронхопневмосклероза.

Наиболее частым проявлением и исходом хронического или повторных острых воздействий химических веществ является токсический пневмосклероз, который значительно отличается от пневмосклероза пылевой этиологии.

Формирование пневмосклероза при токсических бронхитах происходит на фоне воспалительных перибронхиальных процессов, о чем свидетельствуют обнаруженные при рентгенологическом исследовании участки пневмонических инфильтратов и изменение плевры (шварты), а также размытость и расширение корней легких. Параллельно с формированием пневмосклероза развивается и эмфизема легких.

Как указывают авторы, клиническая картина токсико-химических пневмосклерозов отличается от силикоза доминирующими явлениями хронического бронхита и бронхиолита. В начале своего развития этот бронхо-бронхиолит, равно как и явления острого бронхита и пневмонии, обусловлены раздражающим влиянием химических газов и носят чисто токсический характер.

По мере прогрессирования процесса к явлениям токсического эндобронхита присоединяется вторичная инфекция на фоне тех или иных нарушений защитных механизмов, и изменения на данном этапе приобретают смешанный характер (токсико-инфекционный).

Таким образом, частое обострение токсико-инфекционного процесса в бронхах приводит к естественному следствию хронического воспаления – бронхопневмосклерозу.

Исследователями отмечено, что бронхиты токсико-химической этиологии, несмотря на прекращение воздействия токсических веществ, имеют наклонность к частым обострениям хронического процесса в бронхах. Это, чаще всего, связано со значительным нарушением функционирования местной защитной системы легких, которая состоит из нескольких звеньев: мукоцилиарный аппарат, гуморальное и клеточное звено.

В условиях неудовлетворительного состояния окружающей среды, из-за загрязнения воздуха агрессивными поллютантами и не прекращающегося интенсивного курения происходит гиперсекреция слизи в бронхах с нарушением ее реологических свойств, то есть, бронхиальный секрет становится более вязким и плотным вследствие увеличения сиало-, сульфо- и фукомуцинов. Ухудшение реологии слизи нарушает очистительную функцию мукоцилиарного аппарата, что, в свою очередь, приведет к скоплению в просвете бронхов слизи и последующему ее инфицированию микробной флорой.

В свою очередь, обострения хронического процесса в бронхах, как правило, протекают с усилением одышки, кашля со скудной мокротой, болью в груди, слабостью, недомоганием, нередко вечерним субфебрлитетом и значительным ухудшением общего самочувствия больного.

Отмечается наклонность к развитию приступов удушья умеренной степени, похуданию из-за снижения аппетита. Затухание подобных обострений хронических процессов в бронхах происходит, как правило, медленно, с применением всех современных методов и средств лечения, особенно медикаментозных в условиях стационара.

Следует отметить, что при пневмосклерозах токсико-химической этиологии отмечается склонность к развитию нагноительных процессов в легких - абсцедирование бронхоэктазий, исход пневмонии в абсцессы. Следует также подчеркнуть, что осложнение этого вида пневмосклерозов туберкулезом, в отличие от пневмокониозов и, в частности, от силикоза, представляет редкое

явление, в то время как рак легкого встречается значительно чаще, чем при силикозе.

Все вышеупомянутые клинические особенности развития и течения пневмосклерозов токсико-химической этиологии, в сравнении с другими профессиональными пневмосклерозами, в общих чертах нашли свое отражение в предложенной на XV Всесоюзном съезде терапевтов классификации профессиональных пневмосклерозов.

Эта классификация и в настоящее время не потеряла свою практическую значимость, т.к. в определенной степени помогает в проведении дифференциальной диагностики и понимании отдельных вопросов патогенеза.

Таким образом, отличительные клинические особенности развития и течения профессиональных пневмосклерозов во многих случаях зависят от характера повреждающего токсического агента. Однако для всех пневмосклерозов тосико-химической этиологии общим характерным признаком является тот факт, что по динамике развития и по дальнейшему клиническому течению он является ярким примером бронхитического пневмосклероза, сопровождающегося, как правило, воспалительным процессом в легких по типу хронической интерстициальной пневмонии и диффузной эмфиземы легких. Необратимость прогрессирования заболеваний легких профессиональной этиологии и практически полное отсутствие патогенетических методов лечения делают актуальными задачи их раннего выявления и прогнозирования течения.

Токсико-химические поражения бронхолегочного аппарата у работающих на титановом производстве Казахстана впервые изучены Г.И. Белоскурской. Динамические наблюдения исследователя за рабочими пылевых профессий титанового производства показали, что клиническая картина изменений в легких у данной категории больных может развиваться в двух направлениях: в форме хронического токсического бронхита с последующим возможным развитием бронхогенного пневмосклероза и в форме пневмокониоза – первичного интерстициального фиброза легких. Отличительной особенностью хронических токсических бронхитов, имеющим место у работающих на титановом производстве, является относительная скудность физикальной симптоматики. Это, прежде всего, обусловлено развитием атрофических процессов в слизистой оболочке трахеобронхиального дерева, приводящих к атрофии нервно-мышечного аппарата бронхов, уменьшению бронхиальной секреции и снижению кашлевого рефлекса. Что касается первичного интерстициального фиброза легких, по данным автора, у больных развивается редко, однако случаи его возникновения возможны.

При углубленном изучении клиники хронического токсического бронхита у рабочих фосфорного производства в развитии его был выделен донозологический этап заболевания, который характеризуется полным отсутствием клинической симптоматики и выявляется лишь по отклонению

некоторых физиологических параметров функций внешнего дыхания. В.К.Кулагин с соавт./1981/ полагают, что предболезнь – это медленно развивающийся патологический процесс, который характеризуется неустойчивым равновесием патологического и приспособительного явлений в организме, а также ограничением резервов компенсации и адаптации в организме, что и определяет необходимость проведения профилактических мероприятий.

Ю.Ю.Горблянским с помощью скрининговых методов диагностики при обследовании 4353 рабочих фосфорного производства установлен «предбронхит» у 1239 (28,5±0,7)% рабочих. При этом симптомы развития «предболезни» формировались на фоне частого курения, ОРВЗ более 2-х раз в год, затяжного течения острого бронхита (более 2-х недель), отсутствия клинических признаков, умеренного снижения вентиляционной способности легких /ВСЛ/ преимущественно по обструктивному типу. Чаще клиника так называемого «предбронхита» формировалась у лиц молодого возраста (20-30 лет) со стажем работы в производстве фосфора до 9 лет.

В указанной группе больных флюрографические изменения отсутствовали у (32,8±1,8)%, изолированное изменение структуры корней легких установлено у (37,0±1,4)% лиц.

При функциональном исследовании обструктивный тип ФВД характеризовался умеренностью обструкции, преимущественным нарушением бронхиальной проходимости на уровне крупных и средних бронхов.

Эндоскопическая картина слизистой оболочки бронхов у (15,0±9,4)% больных характеризовалась слабовыраженной гиперваскуляризацией бронхиальной стенки, напоминающей начало развития катарального эндобронхита.

Рядом исследователей было показано, что длительный контакт с соединениями фосфора в условиях фосфорного производства приводит к усилению пероксидации липидов (ПОЛ) клеточных мембран и накоплению продуктов ПОЛ, дестабилизирующих мембранные структуры клеток.

В свою очередь, изменения мембранных структур клеток обусловливают развитие ряда морфофункциональных синдромов. Установленные изменения реснитчатого аппарата бронхиального эпителия у лиц с «предбронхитом» косвенно свидетельствует о функциональной недостаточности ресничек и нарушении мукоцилиарного клиренса.

Рано развивающееся неблагополучие морфологического состояния слизистой оболочки бронхов может привести к гиперреактивности бронхов. А в основе этого явления лежит ирритативное действие промышленных поллютантов фосфорного производства на слизистую оболочку с дестабилизацией мембран клеточных структур.

Еще одна особенность «предбронхита» у рабочих фосфорного производства заключается в том, что он характеризуется уменьшением АМФ и

увеличением количества нейтрофильных лейкоцитов в бронхоальвеолярном лаваже. Привлечение большого количества нейтрофилов в очаг воспаления способствует развитию приобретенного дефицита альфа1-антитрипсина – главного ингибитора эластазы нейтрофилов и выбросу активных радикалов кислорода, что способствует развитию обструктивных нарушений. Дальнейшая ирритация слизистой бронхов производственными поллютантами, медленное бессимптомное наращивание морфологических изменений приводят к развитию хронического токсического бронхита.

Таким образом, анализ литературы, касающейся проблемы профессиональных токсико-химических поражений бронхолегочного аппарата, представляется возможным констатировать тот факт, что если к настоящему времени вопросы клиники, диагностики, морфофункциональных исследований получили достаточно полное освещение, то проблема отдаленных последствий и исходов токсико-химических поражений органов дыхания значительно менее изучена и требует дальнейших разноплановых и углубленных исследований.

Это касается также вопросов лечебной тактики и медико-социальной реабилитации лиц, страдающих профессиональными поражениями бронхолегочного аппарата токсико-химической этиологии.

ГЛАВА 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОМЫШЛЕННЫХ АЭРОЗОЛЕЙ

Промышленные аэрозоли — разновидность аэродисперсных систем, возникающих в процессе трудовой деятельности человека. Любые аэрозоли — это физические объекты, представляющие собой аэродисперсные системы, состоящие из взвешенных в газообразной среде (дисперсионная среда) частиц твердых или жидких веществ (дисперсная фаза) с линейными размерами от 0,001 до 1000 мкм и более. Это и ультрамикроскопические частицы, невидимые в световой микроскоп и видимые невооруженным глазом частицы тумана (50-500 мкм) и дождя (>500 мкм).

Аэрозоли - аэродисперсные системы, состоящие из дисперсной среды (воздух) и дисперсной фазы (множество мелких, твердых или жидких частиц, взвешенных в воздухе. Аэрозоли твердых частиц носят название «пыль». По механизму возникновения пыль условно делится на две группы: аэрозоль *дезинтеграции* и *конденсации.* Аэрозоли дезинтеграции - при измельчении твердых веществ. Форма частиц дисперсной фазы – неправильная, размер их различен от ультрамикроскопических до частиц значительных размеров. Аэрозоли конденсации - при конденсации паров расплавленных веществ. Форма их частиц – шаровидная или правильная кристаллическая.

Паро - газоаэрозольные смеси образуются при разложении на воздухе и гидролизе хлористых солей различных металлов, при этом дисперсная фаза состоит из твердых частиц окислов элементов и частиц тумана соляной кислоты, а дисперсная среда – из воздуха, хлора, паров других возможных соединений, образующихся при реакции с кислородом и водяными парами воздуха.

Многие технологические процессы сопровождаются образованием и поступлением пыли в зону дыхания работающего. Так, в горнорудной промышленности при бурении и взрывных работах, при подземной и открытой разработке полезных ископаемых, их погрузке и транспортировке, дроблении и размоле руды и угля образуется большое количество пыли. В технологии металлургии, изготовлении строительных материалов, сварочных работах наблюдается выделение пыли в воздух рабочей зоны.

В зависимости от химического состава, может обладать фиброгенным, токсическим, раздражающим, аллергенным и канцерогенным эффектом биологического действия. Следует подчеркнуть, что ПДК разнообразных по химическому составу пылей установлены по наименьшему порогу биологического эффекта.

Пыль подразделяют: по происхождению, механизму образования, размерам пылевых частиц и по характеру действия на организм.

По происхождению: 1) органическая; 2) неорганическая; 3) смешанная.

Органическая пыль – животного (костная, шерстяная, кожная) или растительного происхождения (древесная, хлопковая, льняная, мучная,

сахарная и др.) и искусственной – пыль пластмасс, резины, смол, красителей и др. синтетических продуктов.

Неорганическая пыль: минеральная (кварцевая, силикатная, асбестовая, цементная, фарфоровая, тальковая и др.) и металлической (цинковая, медная, свинцовая, ртутная, железная, марганцевая, хромовая и др.).

Смешанные виды пыли в составе минеральные компоненты и органические вещества или металлические.

По дисперсности пыль делится:

1) мелкодисперсная и ультрамикроскопичекая: до 0,25 мкм;

2) среднедисперсная или микроскопическая: 0,25 - 10 мкм;

3) крупнодисперсная: свыше 10 мкм.

В зависимости от дисперсности пыль задерживается или преимущественно в верхних дыхательных путях (частицы с размерами более 5 мкм) или проникает в глубокие отделы легкого (в альвеолы — частицы менее 2 мкм). По характеру действия наиболее патогенной является пыль размером менее 5 мкм.

По уровню содержания SiO2 определены величины ПДК промышленной пыли. Так, при содержании в пыли SiO2 - 70% и более, то ПДК пыли составляет - 1 мг/м3, при содержании в пыли SiO2 – от 10% до70%, то ПДК – 2 мг/ м3, а при содержании в пыли SiO2 от 2 до 10% - ПДК-4 мг/м3.

Многие пыли растительного и животного происхождения (пыль трав, хлопка, льна, зерна, муки, соломы, различных пород дерева и др.), вследствие присутствия в них химических веществ, грибов и микроорганизмов, оказывают выраженное аллергическое действие.

Для промышленных пылей характерно кумулятивное действие - т.е. развитие заболевания возможно, в большинстве случаев, только при накоплении в лёгких дозы пыли, превышающее компенсационные возможности организма работающего человека. Ряд промышленных видов пыли вызывает профессиональные поражения в форме пневмокониозов и пылевых бронхитов. Эти виды пыли условно были выделены в особую группу, которая носит название «аэрозоли преимущественно фиброгенного типа действия» (АПФД).

Основным показателем оценки степени воздействия *промышленных аэрозолей (ПА)* на работника является пылевая нагрузка. Пылевая нагрузка (ПН) на органы дыхания работника - это реальная или прогностическая величина суммарной экспозиционной дозы пыли, которую работник вдыхает за весь период фактического (или предполагаемого) профессионального контакта с пылью.

Нормирование АПФД в воздухе осуществляется по гравиметрическому показателю — по массе вещества, содержащегося в 1 м3 воздуха, в отличие от нормирования по «респирабельной» фракции пыли, проводимого за рубежом.

Преимущество нормирования по общей массе пыли обусловлено тем обстоятельством, что последствие воздействия пыли, как правило, зависят от общей массы пыли, находящейся в воздухе, а не от числа ее частиц или так называемой респирабельной фракции. Нормирование волокнистых пылей искусственного происхождения в большинстве стран мира осуществляется по всей их массе. Асбесты и асбестсодержащие пыли исключение. Их нормирование и измерение на Западе производится по числу волокон в 1 мл воздуха.

Гравиметрический метод измерения концентрации пыли реализуется путем осаждения частиц на фильтре из протягиваемого через него воздуха, взвешивания фильтра до и после отбора пробы и расчета концентрации с учетом срока пробоотбора и скорости фильтрации воздуха. При этом могут применяться постоянные системы автоматического контроля и портативные пылемеры и пылеотборники, в том числе и индивидуальные. Непрямой — косвенный метод определения запыленности воздуха - основан на использовании различных физических параметров и законов: радиоизотопный, радиационно-оптический, пьезометрический и др. методы.

Особое внимание следует уделить методическим требованиям к контролю соответствия концентраций вредных веществ (в том числе и АПФД) в воздухе рабочей зоны установленным нормативам. Здесь приведены общие требования к измерению максимально-разовых и среднесменных концентраций.

Измерение среднесменной концентрации приборами индивидуального контроля проводится при непрерывном или последовательном отборе проб в течение всей смены или не менее 75 % ее продолжительности, при условии охвата всех основных рабочих операций, включая перерывы (нерегламентированные), пребывание в операторных и др. При этом количество отобранных за смену проб зависит от концентрации вещества в воздухе и определяется методом анализа. Среднесменную концентрацию можно определить на основе отдельных измерений. При этом пробы воздуха отбирают, как правило, на всех этапах технологического процесса (основных и вспомогательных) с учетом их продолжительности и нерегламентированных перерывов в работе. Количество проб зависит от длительности отбора одной пробы, числа технологических операций, их продолжительности. При постоянном технологическом процессе рекомендуется следующее количество проб в зависимости от длительности отбора одной пробы (таблица 1).

Необходимо подчеркнуть, что величина ССК и пылевой нагрузки рассчитывается исходя из реального времени пребывания работника в условиях воздействия пылевого фактора. В связи с этим при непостоянном воздействии в течение смены или в течение года для определения класса условий труда целесообразно ориентироваться на значение пылевой нагрузки, которое отражает уровень воздействия за всё времени работы.

Таблица – 1 Количество проб в зависимости от длительности отбора проб.

Длительность отбора одной пробы	Минимальное число проб
до 10 секунд	30
от 10 секунд до 1 минуты	20
от 1 до 5 минуты	12
от 5 до 15 минут	4
от 30 минут до 1 часа	3
от 1 до 2 часов	2
более 2 часов	1

Класс условий труда и степень вредности при профессиональном контакте с ПА представлены в таблице 2.

Таблица 2. Классы условий труда в зависимости от содержания промышленных аэрозолей, пылей в воздухе рабочей зоны, и пылевых нагрузок на органы дыхания (кратность превышения ПДК и КПН)

Аэрозоли	Класс условий труда					
	допус-тимый	вредный				опасный
	2	3.1	3.2	3.3	3.4	4
Высоко- и умеренно фиброгенные ПА; пыли, содержащие природные (асбесты, цеолиты) и искус-ственные (стеклян-ные, керамические, углеродные и др.) минеральные волокна	<ПДК <КПН	1,1-2,0	2,1-4,0	4,1-10	>10	
Слабофиброгенные ПА**	<ПДК <КПН	1,1-3,0	3,1-6,0	6,1-10	>10	
* Высоко- и умеренно фиброгенные пыли (ПДК < 2 мг/м^3). ** Слабофиброгенные пыли (ПДК > 2 мг/м^3). *** Органическая пыль в концентрациях, превышающих 200-400 мг/м^3, представляет опасность пожара и взрыва.						

Класс условий труда и степень вредности при профессиональном контакте с ПА возможно определять исходя из фактических величин среднесменных концентраций ПА фиброгенного действия и кратности превышения среднесменных ПДК.

Нанотехнологии и наночастицы - новые факторы в гигиене труда. В настоящее время в связи с развитием производства и исследований в области нанотехнологических материалов и нанотехнологий все больше людей подвергается профессиональному и непрофессиональному воздействиям наночастиц.

Актуальным является вопрос о всестороннем изучении их влияния на здоровье человека, определении потенциального вреда, разработке средств защиты, безопасных технологических процессов и гигиенических правил, нормативов и рекомендаций. *Нанотехнологии* — технологии создания и изучения структур, материалов и устройств на основе манипулирования материей в нанометровых масштабах, на уровне, когда свойства материалов существенно отличаются от таковых при больших размерностях. *Наночастицы* — материальные структуры, размеры которых по одному из измерений составляют 1-100 нанометров. Известны природные наночастицы, примерами которых могут служить молекулы ДНК (диаметр 2-12 нм), некоторые вирусы. Кроме искусственных наночастиц, получаемых человеком целенаправленно в ходе специальных технологических процессов, и природных наночастиц, существующих в среде, условно выделяют *антропогенные наночастицы,* являющиеся побочными продуктами человеческой деятельности. Антропогенные наночастицы содержатся в различных дымах, например, в выхлопе дизельных двигателей, выбросах промышленных печей и плавильных аэрозолях. В 1960-е годы Ричард Фейнман, лауреат Нобелевской премии по физике 1965 г., заговорил о возможностях и потенциале материалов нанометровой размерности и отметил, что манипулирование отдельными атомами может позволить создать мельчайшие структуры, свойства которых будут радикально отличаться от свойств структур такого же состава, но большей размерности.

Основные факторы, определяющие *уникальность свойств наночастиц:*

1) большая (по сравнению с массивной формой вещества) относительная площадь поверхности на единицу массы;2)превалирование квантовых эффектов.

Первый фактор обусловливает изменения реакционной способности, которая может существенно возрастать с уменьшением размера частиц.

Второй фактор, проявляющийся в поведении частиц размерности порядка 1-10 нм, обеспечивает изменения оптических, электрических, магнитных и механических свойств.

Следует отметить, что понятие наночастиц (наноструктур) включает разнообразные объекты материального мира, размеры которых хотя бы по одному из измерений меньше 100 нм. Эти объекты могут иметь совершенно разные состав, размерность, физические, химические и биологические свойства. Изменения физических свойств вещества с изменением размерности, при переходе в форму наночастиц могут повлечь изменения биологических свойств. Например, высок уровень задержки наночастиц легкими, так как частицы достаточно малы, чтобы проникнуть в терминальные отделы респираторной системы, и настолько малы, что механизмы выведения (мукоцилиарный транспорт) оказываются неэффективными.

Наночастицы способны проникать через легкие в другие системы, проходить дермальные барьеры, обладают высоким противоспалительным потенциалом на единицу массы, т.е. могут представлять опасность для здоровья человека и благополучия окружающей среды.

Некоторые разновидности наночастиц, их биологические эффекты опасны для здоровья. *Углеродные наночастицы.* Исторически первыми (в 1985 г.) созданы искусственные наночастицы, имеющие в основе атомы углерода. В природе углерод представлен двумя основными аллотропными формами — графитом и алмазом.

Наночастицы могут быть классифицированы на основе их размерности (таблица 3).

Таблица 3 Классификация наночастиц

НАНОСТРУКТУРЫ	ПРИМЕРЫ
Трехмерные (все размеры менее 100 нм)	Квантовые точки Фуллерены Нанокристаллы
Квазидвухмерные (поперечные размеры менее 100 нм при неограниченной длине)	Нанотрубки Дендримеры Нанопровода
Квазиодномерные (один размер (толщина) менее 100 нм, другие неограничены)	Тонкие пленки

В лабораторных условиях были синтезированы новые формы — фуллерены и позднее — *углеродные нанотрубки.* Нобелевская премия по химии за 1996 г. была присуждена первооткрывателям фуллеренов Роберту Керлу, Гарольду Крото и Ричарду Смалли. Главная особенность фуллеренов и нанотрубок — их каркасная форма: они выглядят как замкнутые, пустые внутри

оболочки. Самая известная из углеродных каркасных структур — это фуллерен С60 (60 атомов углерода)

Фуллерены — молекулярные соединения, представляющие собой выпуклые замкнутые многогранники, составленные из четного числа трехкоординированных атомов углерода.

Своим названием эти соединения обязаны инженеру и дизайнеру Р. Бакминстеру Фуллеру, чьи геодезические конструкции были построены по этому принципу. В конце 1980 — начале 1990-х годов, после того как была разработана методика получения фуллеренов в макроскопических количествах, было обнаружено множество других более тяжелых фуллеренов: С70, С74, С76, С84, С164, С192, С216. В 1991 г. были обнаружены цилиндрические углеродные образования, получившие названия *нанотрубок.* Идеальная нанотрубка представляет собой свернутую в цилиндр графитовую плоскость, т.е. поверхность, выложенную правильными шестиугольниками, в вершинах которых расположены атомы углерода. Углеродные нанотрубки (УНТ) и фуллерены обладают сочетанием свойств, открывающих широкие перспективы их применения в составе композитных материалов или устройств наноразмеров, средств доставки лекарств и др. Эти свойства — механическая прочность, во много раз превышающая прочность стали, развитые поверхность, электропроводность, химическая инертность, каркасная структура. Кроме того, эти свойства могут быть изменены за счет химических модификаций. Следует обратить внимание, что все современные технологии получения УНТ требуют применения металлических катализаторов. В состав этих катализаторов входят, например, Co, Ni, Fe или их сочетания. Следствием этого является наличие в составе синтезируемых УНТ примесей этих металлов.

Наночастицы оксидов металлов. Группа искусственных наноматериалов, имеющая наибольшее коммерческое применение в настоящее время, представлена нанопорошками оксидов металлов, прежде всего, TiO_2, ZnO, Al_2O_3.

Эти нанопорошки используются, например, в косметике, в качестве химических катализаторов, в полупроводниковой промышленности. В целом данные различных авторов свидетельствуют о незначительной токсичности наночастиц оксидов металлов, по крайней мере, в условиях острого воздействия.

Распределение наночастиц в организме. Особый интерес представляют пути проникновения наночастиц в организм, их распределение и выделение. Путями возможного поступления наночастиц в организм являются система дыхания, ЖКТ и кожа. Вдыхание аэрозолей наночастиц может приводить к их отложению в дыхательных путях и легких и дальнейшему проникновению в другие органы и системы.

Основные пути миграции наночастиц из легких и дыхательных путей — движение вдоль слоев эпителия, перенос в системном кровотоке,

распространение по ходу нервных волокон. Проникая в различные органы и системы организма, наночастицы могут вызывать неблагоприятные эффекты. Показано, что при интратрахеальной инстилляции частиц полистирола размером 60 нм их проникновение в кровоток приводит к нарушению функций эндотелия, что проявляется тромбообразованием.

Частицы TiO_2 размерами порядка 4 нм способны проходить через мембраны эндотелиоцитов альвеол, проникать в соединительную ткань и микроциркуляторное русло у крыс. Те же наночастицы могут проникать в культивируемые макрофаги и свежевыделенные эритроциты. Данных о воздействии наночастиц на кожу и связанных с кожей путях проникновения в настоящее время немного. В работах отдельных авторов показано, что 10-50 нм частицы диоксида титана способны проникать в дерму.

В процессе производства наноматериалов, использования их в наноиндустрии, при транспортировке, ремонтах оборудования, производственных происшествиях, при утилизации объектов, содержащих наночастицы, работники могут подвергаться опасности контакта.

Вопросы для повторения.

1.Аэрозоли, дайте определение?
2.Какие виды аэрозолей существует?
3.Виды промышленных пылей по происхождению, механизму образования, размерам пылевых частиц и по характеру действия на организм.
4.Класс условий труда и степень вредности при профессиональном контакте с промаэрозолью.
5.В каких сферах производства работающие подвергаются воздействию пылевых факторов?
6.Какие свойства пылевых частиц определяют их фиброгенное действие?
7.Какие виды пыли обладают наибольшей фиброгенной активностью?
8.Наночастицы, факторы, определяющие уникальность свойств.
9. Распределение наночастиц в организме.
10. Классификация наночастиц.

ГЛАВА 3 ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ПРОМЫШЛЕННЫХ АЭРОЗОЛЕЙ

3.1. Вопросы классификации профессиональных болезней от воздействия промышленных аэрозолей

С учетом характера развития аутоиммунного процесса профессиональные пылевые заболевания органов дыхания могут быть разделены на пять групп.

К первой группе относятся пневмокониозы от воздействия пылевых частиц с выраженной каталитической способностью. По-видимому, к этой группе близко примыкают разновидности пневмокониоза, развивающиеся под влиянием меднорудной и железорудной пыли, но не пыли полиметаллических руд. В этой группе пневмокониозов особое место занимает *асбестоз.*

Асбест — наименование ряда веществ, относящихся к двум группам минералов класса силикатов — амфиболам и серпентинам. К амфиболам относятся такие разновидности асбеста, как крокидолит, амозит, антофиллит и др.; к серпентинам — хризотилы.

Асбестообусловленные заболевания (АОЗ), к которым относятся асбестоз, пылевой бронхит, рак легких, мезетелеома плевры и брюшины возникали у работающих в результате длительного воздействия высоких концентраций асбеста. Асбестоз, как и силикоз, может развиваться через много лет после прекращения контакта с асбестом. Наибольшей канцерогенной активностью обладает амфиболовые асбесты, поэтому их использование повсеместно запрещено. Биологическая активность хризотилового асбеста, по мнению большинства ученых, в 10-100 раз меньше, чем у амфиболов.В 1999 г. комиссия Европейского сообщества приняла Директиву 1999 (77) ЕС, запрещающую использование хризотилового асбеста, с некоторыми исключениями и мерами на 5-летний переходный период (запрет введен с 1 января 2005 г.).

Вторую группу составляют пневмокониозы, вызываемые пылью, содержащей диоксид кремния.

Пневмокониозы третьей группы, развивающиеся от воздействия пыли токсико-аллергенного типа, характеризуются разными формами диффузного, мелкогранулематозного, интерстициального фиброза вплоть до массивных форм пневмофиброза и «сотового» легкого. Типичным представителем этой группы пневмофиброзов является гиперчувствительный пневмонит — *бериллиоз.* В клинической картине этого заболевания преобладают иммунопатологические механизмы формирования болезни. При прогрессировании заболевания возрастает число и величина гранулем в паренхиме легких и слизистой оболочке бронхов, происходит их слияние, формируется цирроз и сотовое легкое. Обострение и развитие бериллиоза может быть спровоцировано простудой, психоэмоциональными перегрузками, тяжелой травмой. При воздействии смешанной пыли (бериллий + диоксид

кремния) возможно развитие силико-бериллиоза с быстро прогрессирующим фиброзом, в этом случае нередко осложнение в форме туберкулеза. К третьей группе пневмокониозов относится и *биссиноз* — заболевание, развивающееся у рабочих под действием пыли хлопка, льна, конопли, джута. Растительная пыль, как правило, обсемененная грибами и бактериями, вызывает сенсибилизирующее действие. В результате развиваются нарушения бронхиальной проходимости с последующими стойкими изменениями бронхолегочного аппарата и легочно-сердечной недостаточностью. Четвертая группа пневмокониозов возникает от низкоцитотоксичных и слабофиброгенных видов пыли, вызывающих наиболее физиологичный тип активации альвеолярных макрофагов. Это медленно развивающийся патологический процесс, приводящий к диффузно-склеротическим изменениям в легочной ткани. Чаще всего этиологическим фактором такого пневмокониоза является пыль ископаемых углей.

Пневмокониозы четвертой группы вызывает пыль многочисленных силикатов с изолированным и групповым расположением кремнекислородных тетраэдров в их кристаллическом скелете, большинства алюмосиликатов, а также минералов и соединений, не содержащих кремнекислородных тетраэдров, например, корунда.

Пятая группа профзаболеваний легких также связана с низкоцитотоксичными и слабо фиброгенными видами пыли. Для таких видов пыли характерно развитие не только диффузного пневмофиброза, но и не фиброзной нозологической формы поражения легких — хронического пылевого бронхита с обструктивным синдромом.

В настоящее время типичны уровни запыленности воздуха рабочей зоны, не достигающие 100 мг/м3, поэтому преобладающей формой профессиональной патологии от воздействия низкоцитотоксичных аэрозолей стал хронический обструктивный бронхит пылевой этиологии.

Согласно международной классификации болезней МКБ-10, различают следующие виды болезней легких, вызванные внешними агентами (J60—J70).

J60. Пневмокониоз угольщика.

Антракосиликоз.

Антракоз.

Легкое угольщика

J65. Исключен: с туберкулезом.

J61. Пневмокониоз, вызванный асбестом и другими минеральными веществами.

Асбестоз.

Исключены: плевральная бляшка

J92.0. С асбестозом.

J65. С туберкулезом.

J62. Пневмокониоз, вызванный пылью, содержащей кремний.

Включен: силикатный фиброз (обширный) легкого.

J65. Исключен: пневмокониоз с туберкулезом.

J62.0. Пневмокониоз, вызванный тальковой пылью.

J62.8. Пневмокониоз, вызванный другой пылью, содержащей кремний.

J63. Пневмокониоз, вызванный другой неорганической пылью.

J65. Исключен: с туберкулезом.

J63.0. Алюминоз (легкого).

J63.1. Бокситный фиброз (легкого).

J63.2. Бериллиоз.

J63.3. Графитный фиброз (легкого).

J63.4. Сидероз.

J63.5. Станноз.

J63.8. Пневмокониоз, вызванный другой уточненной неорганической пылью.

J64. Пневмокониоз неуточненный.

J65. Исключен: с туберкулезом.

J65. Пневмокониоз, связанный с туберкулезом.

Любое состояние, указанное в рубриках J60—J64, в сочетании с туберкулезом, классифицированным в рубриках A15—A16.

J66. Болезнь дыхательных путей, вызванная специфической органической пылью.

J67.1. Исключены: багассоз.

J67.0. Легкое фермера

J67. Гиперсенситивный пневмонит, вызванный органической пылью.

J68.3. Реактивный синдром дисфункции дыхательных путей.

J66.0. Биссиноз.

Болезнь дыхательных путей, вызванная хлопковой пылью.

J66.1. Болезнь трепальщиков льна

J66.2. Каннабиноз.

J66.8. Болезнь дыхательных путей, вызванная другой уточненной органической пылью.

J67. Гиперсенситивный пневмонит, вызванный органической пылью.

Включены: аллергический альвеолит и пневмонит, вызванные вдыханием органической пыли и частиц грибов, актиномицетов или частиц другого происхождения.

J68.0. Исключен: пневмонит, вызванный вдыханием химических веществ, газов, дымов и паров.

J67.0. Легкое фермера (сельскохозяйственного работника).

Легкое жнеца

Легкое косаря.

Болезнь, вызванная заплесневелым сеном.

J67.1. Багассоз (от пыли сахарного тростника).

Багассозная (ый):

1) болезнь;

2) пневмонит.

J67.2. Легкое птицевода

Болезнь, или легкое, любителя попугаев.

Болезнь, или легкое, любителя голубей.

J67.3. Субероз.

Болезнь, или легкое, обработчика пробкового дерева

Болезнь, или легкое, работающего на пробковом производстве.

J67.4. Легкое работающего с солодом.

Альвеолит, вызванный *Aspergillus clavatus.*

J67.5. Легкое работающего с грибами.

J67.6. Легкое сборщика коры клена

Альвеолит, вызванный *Cryptostroma corticale.*

Криптостромоз.

J67.7. Легкое контактирующего с кондиционером и увлажнителями воздуха

Аллергический альвеолит, вызванный грибковой плесенью, термофильными актиномицетами и другими микроорганизмами, размножающимися в системах вентиляции (кондиционирования) воздуха

J67.8. Гиперсенситивные пневмониты, вызванные другой органической пылью.

Легкое мойщика сыра

Легкое кофемола

Легкое работника рыбомучного предприятия.

Легкое меховщика (скорняка).

Легкое работающего с секвойей.

J67.9. Гиперсенситивный пневмонит, вызванный неуточненной органической пылью.

Альвеолит аллергический.

Гиперсенситивный пневмонит.

J68. Респираторные состояния, вызванные вдыханием химических веществ, газов, дымов и паров.

Для идентификации причины используют дополнительный код внешних причин (класс XX).

J68.0. Бронхит и пневмонит, вызванные химическими веществами, газами, дымами и парами. Химический бронхит (острый).

J68.1. Острый легочный отек, вызванный химическими веществами, газами, дымами и парами.

Химический легочный отек (острый).

J68.2. Воспаление верхних дыхательных путей, вызванное химическими веществами, газами, дымами и парами, не классифицированное в других рубриках.

J68.3. Другие острые и подострые респираторные состояния, вызванные химическими веществами, газами, дымами и парами. Реактивный синдром дисфункции дыхательных путей.

J68.4. Химические респираторные состояния, вызванные химическими веществами, газами, дымами и парами. Эмфизема (диффузная) (хроническая). Облитерирующий бронхит (хронический) подострый. Легочный фиброз (хронический) дымов и паров.

J68.8. Другие респираторные состояния, вызванные химическими веществами, газами, дымами и парами.

J68.9. Неуточненные респираторные состояния, вызванные химическими веществами, газами, дымами и парами.

J69. Пневмонит, вызванный твердыми веществами и жидкостями. Для идентификации причины используют дополнительный код внешних причин (класс XX).

P24. Исключен: неонатальный аспирационный синдром.

J70. Респираторные состояния, вызванные другими внешними агентами.

Для идентификации причины используют дополнительный код внешних причин (класс XX).

J70.0. Острые легочные проявления, вызванные радиацией.

Радиационный пневмонит.

J70.1. Хронические и другие легочные проявления, вызванные радиацией.

Фиброз легкого вследствие радиации.

3.2. Пневмокониозы, вопросы патогенеза

Под названием «пневмокониозы» (от греч. *pneumon* — «легкие», *konis* — «пыль») объединяют ряд заболеваний, обусловленных попаданием в легкие большого количества пылевых частиц в течение длительного времени. Термин «пневмокониоз» предложен F. A Zenker (1866 г.). Причем к пневмокониозам стали относить, только те пылевые болезни легких, которые сопровождаются возникновением диффузных или узелковых форм фиброза. Первая научная гипотеза патогенеза пылевого фиброза объясняла легочные поражения механическим повреждением клеток дыхательных путей и альвеол пылевыми частицами с особенно острыми и твердыми гранями, как у кварца, или волокнисто-игольчатой структурой, как у асбеста Пневмокониозы обнаруживают у части рабочих, вдыхающих различные виды пыли на протяжении 5-15 лет и более. Проникающие в дыхательные пути мелкие частицы пыли вызывают реакцию интерстициальной соединительной ткани, в результате чего развивается и прогрессирует фиброз легких. В последующем была выдвинута токсико-химическая гипотеза силикоза, сыгравшая большую роль в изучении механизма действия пыли свободного диоксида кремния (кремнезема). По этой гипотезе главная причина фиброза — процесс

постепенного растворения кремнезема в тканевой жидкости с образованием в ней коллоидного раствора кремниевой кислоты, которая, являясь протоплазматическим ядом, денатурирует клеточные белки. Гибель чрезмерно гипертрофированного кониофага в результате возникновения относительной внутриклеточной гипоксии приводит к асептическому воспалению с отеком легочной паренхимы, который в силу гравитационного давления всегда наиболее выражен в нижних полях легких, где и наблюдается наибольшая активации фибробластов и развитие фиброза. Для таких аэрозолей типичным также является возникновение профессионального пылевого обструктивного бронхита. Поэтому возникающее асептическое воспаление сопровождается не только отеком, но и Деструкцией легочной ткани. Вследствие этого отличительной чертой развивающегося пневмокониоза является ранняя гипоксемия. Такой пневмокониоз протекает по типу экзогенного фиброзирующего альвеолита и характеризуется сетчатым, ячеистым рентгенологическим рисунком и снижением вентиляционной способности легких по рестриктивному или смешанному типу. В отличие от диффузных пневмокониозов гипоксемию у таких больных нельзя компенсировать длительной оксигенотерапией, так как она приводит к повышению окислительного стресса и усилению деструкции легочной ткани. Попытки применения длительной оксигенотерапии у больных с различными видами фиброзирующего альвеолита показали очень низкую выживаемость пациентов — 50% в течение 1-го года. Наиболее типичным представителем такого типа пневмокониоза является асбестоз. Ввиду резкого отличия его от других силикатозов, асбестоз и другие пневмокониозы, протекающие по типу экзогенного фиброзирующего альвеолита, необходимо выделить в отдельную группу заболеваний в классификации пневмокониозов. Третий тип становления заболевания отличается определяющей ролью иммунологических механизмов, задействованных в развитии пылевой патологии. Иммунология клинического и экспериментального пневмокониоза изучена весьма подробно. Многократно показано, что при этом в организме происходит образование аутоантигенов. Факт этот давно установлен.

Отрицательное влияние производственной пыли на человека определяется ее суммарным токсикологическим воздействием на различные органы. Наибольшему влиянию пыли подвержены органы дыхания, кожа, глаза, кровь и пищеварительный тракт. При вдыхании пыли возникают пневмокониозы, связанные с отложением пыли в легких и реакцией ткани на ее присутствие.

Наряду с химическим составом пыли имеют значение также и другие факторы: форма и величина частиц, их растворимость, степень твердости, распределение электронной плотности по их поверхности и др. Частицы промышленной пыли подразделяют на видимые (более 10 мкм в поперечнике), микроскопические (от 0,25 до 10 мкм) и ультрамикроскопические (менее 0,25

мкм), обнаруживаемые с помощью электронного микроскопа. Наибольшую опасность представляют частицы размером менее 5 мкм, проникающие в глубокие отделы легочной паренхимы. Большое значение имеют форма, консистенция пылевых частиц и их растворимость в тканевых жидкостях. Пылевые частицы с острыми зазубренными краями травмируют слизистую оболочку дыхательных путей. Волокнистые пылинки животного и растительного происхождения вызывают хронический ринит, ларингит, трахеит, бронхит, пневмонию. При растворении частиц пыли возникают химические соединения, оказывающие раздражающее, токсическое и гистопатогенное влияния. Они обладают способностью вызывать в легких развитие соединительной ткани, т. е. пневмосклероз.

От особенностей и концентрации пыли, попадающей во время работы в дыхательную систему, зависят характер возникающего пневмокониоза, особенности его течения, возможные осложнения, прогноз. Наиболее опасной является пыль, содержащая свободную двуокись кремния, в частности в виде мелких кристаллов, т. е. частиц кварца, обладающего наиболее выраженными фиброгенными свойствами. Подобными, но значительно менее выраженными свойствами обладает пыль, содержащая большинство силикатов; еще ниже фиброгенная активность пыли некоторых металлов, в частности бериллия. Слабо выражены фиброгенные свойства большинства видов органической пыли. При попадании в легкие пыли разного состава легочная ткань может реагировать по-разному. Реакция легочной ткани может быть:

1) инертной, например, при обычном пневмокониозе — антракозе шахтеров-угольщиков;

2) фиброзирующей, например, при массивном прогрессирующем фиброзе, асбестозе и силикозе;

3) аллергической, например при экзогенном аллергическом альвеолите (пневмоните);

4) неопластической, например при мезотелиоме и раке легкого при асбестозе.

Локализация процесса в легких зависит от физических свойств пыли. Частицы менее 2—3 мкм в диаметре могут достигать альвеол, более крупные частицы задерживаются в бронхах и носовой полости, откуда путем мукоцилиарного транспорта могут быть удалены из легких. Исключением из этого правила является асбест, частицы которого размером 100 мкм могут оседать в терминальных отделах респираторного тракта. Это происходит в результате того, что частицы асбеста очень тонкие (около 0,5 мкм в диаметре). Частицы пыли фагоцитируются альвеолярными макрофагами, которые затем мигрируют в лимфатические сосуды и направляются в прикорневые лимфатические узлы.

Пневмокониозы относятся к весьма распространенной форме хронических пылевых заболеваний легких. Для всех видов пневмокониозов обязательно

наличие пневмофиброзного процесса. Однако течение, клинико-рентгенологическая и патолого-анатомическая картины различных видов пневмокониозов имеют некоторые особенности, во многом зависящие от состава производственной пыли, вызвавшей развитие фиброза легких.

Предполагают, что в развитии фиброза легких существенную роль играет разрушение пылью альвеолярных макрофагов, что наиболее заметно при вдыхании пыли, содержащей кварц, а также каменноугольной и асбестовой пыли. Кроме того, действие пыли стимулирует образование значительного количества коллагена. Общим признаком всех видов пневмокониоза является развитие интерстициального фиброза, имеющего свои особенности, определяемые при гистологическом исследовании.

Кроме характера и количества вдыхаемой пыли, на возникновение и развитие заболевания оказывают влияние также предшествующее состояние органов дыхания, иммунологический статус и аллергическая реакция организма и др.

Таким образом, с учетом вышеизложенного, к факторам риска пневмокониозов относятся следующие профессионально-производственные маркеры и индивидуальные маркеры (6):

Профессионально-производственные маркеры:

1) содержание свободной двуокиси кремния определяет степень фиброгенности пыли. Так, высоко фиброгенные пыли содержат более 10% свободной двуокиси кремния или более 10% асбеста. Умеренно-фиброгенные пыли включают в себя аэрозоли, содержащие диоксида кремния от 2 до 10%, кремнемедистый сплав, тальк, стекловолокно, глину, апатит, цемент, электрокорунды, карбиды кремния и бора, барит и ряд других веществ. Слабо фиброгенные пыли включают в себя аэрозоли, содержащие каменный уголь, асбестобакелит (волокнит), асбесторезину, магнезит, алмазы природные и синтетические, двуокись титана, тантал и его окислы, эльбор и ряд других веществ;

2) механизм образования. По механизму образования выделяют промышленный аэрозоль дезинтеграции и аэрозоль конденсации.

3) дисперсность или размеры. Основная масса частиц респирабельной фракции имеет размеры от 0,5 до 5 микрон, так как более мелкие частицы не оседают - они подвержены Броуновскому движению, а более крупные обезвреживаются защитными механизмами верхних дыхательных путей и бронхиального дерева.

4) концентрация (соотношение между концентрацией и скоростью формирования патологического процесса обратно пропорционально: чем выше концентрация промышленного аэрозоля, тем быстрее развивается патологический процесс).

5) фактор времени или длительность экспозиции. Стаж работы разнообразен и может колебаться от 1,5 лет и более. Средний стаж работы при постановке диагноза пневмокониоз -10-15 лет.

Индивидуальные маркеры: *Индивидуальные особенности* организма работающих во вредных условиях включают:

1) женский пол;

2) вторую группу крови;

3) состояние процессов самоочищения бронхиального дерева (дисплазия соединительной ткани затрудняет процессы самоочищения легких от пыли);

4) состояние антиоксидантной системы;

5) наличие врожденной патологии (дискинезий, пороков развития бронхиального дерева;

6) наличие А-гаммаглобулинемии, дефицита а,-1- антитрипсина) и приобретенного иммунодефицита.

3.3.Клиническая классификация пневмокониозов

По характеру клинического течения различают следующие виды пневмокониозов:

– быстро прогрессирующие;
– медленно прогрессирующие;
– поздние;
– регрессирующие.

При *быстро прогрессирующей форме* пневмокониоза I стадия заболевания может быть выявлена через 3-5 лет после начала работы в контакте с пылью или при прогрессировании пневмокониотического процесса, т. е. переход I стадии пневмокониоза во II стадию наблюдается через 2-3 года. К этой форме пневмокониоза, в частности, следует отнести так называемый острый силикоз, который по существу является быстро прогрессирующей формой силикоза.

Медленно прогрессирующие формы пневмокониозов обычно развиваются спустя 10-15 лет после начала работы в контакте с пылью, а переход от I ко II стадии заболевания длится не менее 5-10 лет.

Пневмокониозы, развивающиеся через несколько лет после прекращения контакта с пылью, принято называть *поздними.*

Регрессирующие формы пневмокониозов встречаются только при скоплении в легких рентгеноконтрастных частиц пыли, которые создают впечатление более выраженной стадии фиброза легких по данным рентгенологических исследований. При прекращении контакта больного с пылью обычно наблюдается частичное выведение рентгеноконтрастной пыли из легких. Этим и объясняется «регрессирование» пневмокониотического процесса.

В зависимости от характера вдыхаемой пыли выделяют различные виды пневмокониозов.

Силикоз – заболевание, обусловленное вдыханием пыли, содержащей свободную двуокись кремния ($Si0_2$).

Силикатозы (асбестоз, талькоз, цементный, слюдяной, нефелиновый, оливиновый и другие силикатозы, каолиноз). Силикатозы возникают при вдыхании пыли силикатов, содержащих двуокись кремния в связанном состоянии.

Металлокониозы (бериллиоз, сидероз, алюминоз, баритоз, станиоз, пневмокониозы, обусловленные пылью редкоземельных твердых и тяжелых сплавов).

Карбокониозы (антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз). Эти заболевания являются следствием вдыхания углеродсодержащей пыли.

Пневмокониозы, обусловленные вдыханием смешанной пыли, содержащей свободную двуокись кремния (антракосиликоз, сидеросиликоз, силикосиликатоз), с незначительным содержанием ее (пневмокониозы шлифовальщиков, электросварщиков) и не содержащей двуокиси кремния.

Пневмокониозы, обусловленные вдыханием органической пыли (хлопковый, зерновой, пробковый, тростниковый пневмокониозы).

Новая классификация пневмокониозов была представлена на шестом совещании экспертов Центров медицины труда, сотрудничающих с ВОЗ в 2003 году.

В связи с большой значимостью рентгенологических данных в диагностике, определении формы, стадии течения, осложнений пневмокониозов они классифицируются особо. Классификация сопровождается двумя наборами стандартных рентгенограмм.

Определяются *3 формы малых затемнений* узелковые – «р» – до 1,5 мм в диаметре, «q» - от 1,5 до 3 мм в диаметре, «г» - от 3 до 10 м в диаметре и интерстициальные, отражающие перибронхиальный, перибронхиальный и межуточный фиброз – «s» - тонкие, линейные до 1,5 мм шириной, «t» - средние, линейные от 1,5 до 3 мм шириной, «и» - грубые, тяжистые неправильные пятнистые от 3,0 до 10,0 мм шириной.

Для кодирования формы и размера изменений следует использовать две буквы. В тех случаях, когда на рентгенограмме определяются разнообразные малые формы фиброза, отмечают две наиболее распространенные (q/t). При наличии только одной формы изменений указываются одинаковые обозначения по обе стороны черты (q/q).

Узловая форма пневмокониоза определяется при наличии затемнения, наибольший размер которого превышает 10 мм:

- «А» - затемнение, наибольший размер которого до 50 мм или несколько затемнений, сумма наибольших размеров которых не превышает 50 мм,

- «B» - одно затемнение наибольший размер, которого более 50 мм, но не превышает площадь эквивалентную площади правой верхней зоны, или несколько затемнений, сумма наибольших размеров которых более 50 мм, но не превышает площадь эквивалентную площади правой верхней зоны,

- «C» - одно затемнение наибольший размер, которого превышает площадь эквивалентную площади правой верхней зоны, или несколько затемнений, общая площадь которых превышает площадь эквивалентную площади правой верхней зоны.

В новой классификации внесены изменения относительно категорий плотности малых пневмокониотических изменений. Четко выделены следующие *4 категории плотности* с указанием субкатегорий:

Категория 0 (0/-, 0/0, 0/1).

Категория 1 (1/0, 1/1, 1/2).

Категория 2 (2/1, 2/2, 2/3).

Категория 3 (3/2, 3/3, 3/+).

При определении категории плотности учитывается наличие изменений во всех зонах легких.

Плевральные изменения при пневмокониозах интерпретируются как ограниченные (или бляшки) и диффузные.

Кодируется также ряд дополнительных признаков:

aa - атеросклероз аорты

at - значительное утолщение апикальной плевры ax - слияние затемнений; aim - средне долевой синдром;

bu - буллезная эмфизема;

ca - рак легкого или плевры;

eg - кальцинированные непневмокониотические узелки (гранулемы) или узлы; используется для обозначения кальцинированного туберкулезного очага, гистоплазмоза и др.

cl - обызвествления лимфоузлов;

cn - обызвествления затемнений;

co - изменения размеров, формы сердца;

cp - легочное сердце;

cv - каверна;

di - смешение органов средостения, сердца и корней легких;

ef - выпот в плевральных полостях;

et - эмфизема легких;

es - скорлупообразное обызвествление внутригрудных лимфоузлов;

fr - излом ребер

hi - увеличение внутригрудных лимфоузлов;

ho - легочные соты (сотовое легкое);

id - неправильный контур диафрагмы при поражении более 1/3
контура диафрагмы;

kl - септальные линии (линии Керли);
te - мезотелиома
od - другие важные изменения;
pa - плоский ателектаз
pb - паренхиматозный тяж
pi - плевральные спайки междолевой или медиастинальной плевры;
pq - плевродиафрагмальные спайки;
pqc - плевральные обызвествления;
pqp - плевроперикардиальные спайки;
px - пневмоторакс;
ra - круглый ателектаз
rl - силикоартрит (синдром Каплана);
td - туберкулез.

Различные сочетания перечисленных изменений в легких обусловливают множество вариантов рентгенологической картины пневмокониоза (в том числе и сложных).

Первой стадии пневмокониоза при гранулематозном варианте соответствуют коды 1, 2 p, q, r и интерстициальном варианте -1,2 s и 1,2 t и 1,2 u. Могут отмечаться перинодулярная или очень не резко выраженная диффузная эмфизема, нерезкое фиброзное уплотнение корней, их полицикличность, обызвествление узелков и лимфоузлов, в том числе по типу «яичной скорлупы», плевральные спайки и уплотнения плевры.

При второй стадии имеются изменения типа 3p, 3q,3r при гранулематозном варианте и 3s, 3t, 3u - при интерстициальном. Все изменения со стороны корней, лимфоузлов, плевры больше, чем при 1 стадии. Диффузная эмфизема

Третьей стадии пневмокониоза соответствуют узловые формы - «А», «В» и «С». Фоном служат узелковые и интерстициальные затемнения, явная диффузная эмфизема, плотные корни с нарушенной структурой, увеличенные лимфоузлы без или с выраженной их кальцификацией по типу «яичной скорлупы», массивные плевральные изменения. Встречаются, синдром средней доли, другие крупные ателектазы и цирротические процессы со смещением средостения.

3.4. Силикоз (вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения, профилактики и экспертизы трудоспособности)

Этиология силикоза. Силикоз (от лат. *silicium* -— «кремний»), или халикоз (от греч. *chalix* — «известковый камень») представляет собой заболевание, которое развивается в результате длительного вдыхания пыли, содержащей свободную двуокись кремния. Большая часть земной коры содержит кремнезем и его окислы. Двуокись кремния представлена в природе в трех различных

кристаллических формах: кварц, кристобалит и тридимит. Некомбинированные формы двуокиси кремния называются «свободный кремний», а комбинированные формы, содержащие катионы, составляют различные силикаты. Кремниевая пыль встречается во множестве индустриальных производств, в частности в золотых, оловянных и медных рудниках, при огранке и шлифовке камней, при производстве стекла, при плавке металлов, при производстве гончарных изделий и фарфора. Во всех этих производствах имеет значение размер частиц. Песок обычно содержит 60% диоксида кремния. Однако его частицы слишком велики, чтобы достичь периферии легких. Только мелкие частицы, попадающие в бронхиолы и альвеолы, способны вызвать их повреждение. Кремний, особенно его частицы размерами 2—3нм, является мощным стимулятором развития фиброза. В развитии силикоза играют также большую роль количество и длительность воздействия кремния. Примерно 10—15 лет работы в условиях производственного запыления без респираторов способны вызвать силикоз. Но если концентрация пыли значительна, то может возникнуть и острая его форма за 1—3 года («острый» силикоз). В некоторых случаях болезнь может проявиться через несколько лет после окончания воздействия производственной пыли («поздний» силикоз). В группу риска по данному заболеванию входят работники упомянутых выше профессий. Силикоз является наиболее часто встречающимся профессиональным заболеванием легких.

Патогенез силикоза. В настоящее время развитие силикоза связывают с химическими, физическими и иммунными процессами, возникающими при взаимодействии пылевой частицы с тканями. При этом не исключается значение механического фактора.

По современным представлениям патогенез силикоза включает в себя следующие этапы:

1) ингаляцию частиц кремния диаметром менее 2 мкм с проникновением их в терминальные отделы воздухоносных путей (бронхиолы, альвеолы);

2) поглощение (фагоцитоз) этих частиц кремния альвеолярными макрофагами;

3) гибель макрофагов;

4) высвобождение содержимого погибших клеток, в том числе и частиц кремния;

5) повторный фагоцитоз частиц кремния другими макрофагами и их гибель;

6) появление волокнистой гиалинизированной соединительной ткани;

7) возможное развитие дальнейших осложнений.

Точная природа фактора или факторов происхождения фиброза пока не определена. В отличие от угольной пыли силикаты являются токсичными для макрофагов и приводят к их гибели с высвобождением протеолитических ферментов и неизмененных частиц силикатов. Энзимы вызывают местное

повреждение тканей с последующим фиброзом; частицы силикатов снова поглощаются макрофагами, и цикл повторяется бесконечно. Согласно этой теории речь идет о ведущей роли в патогенезе силикотического фиброза гибели кониофагов с последующей стимуляцией фибробластов продуктами распада макрофагов. Полагают, что водородные связи между высвобожденной кремниевой кислотой, образующейся при поглощении его лизосомами макрофагов и фосфолипидами мембраны фагосомы, ведут к разрыву мембраны. Разрыв мембраны фагосомы ведет к гибели макрофагов. Все образующиеся дериваты макрофагов способны стимулировать фибробластическую пролиферацию и активацию фибриллогенеза. Поскольку в очагах поражения выявляются плазмоциты и иммуноглобулины, предполагается участие в фибриллогенезе и иммунных реакций, однако механизм их развития при силикозе еще не ясен. Согласно иммунологической теории при воздействии Двуокиси кремния на ткани и клетки и при их распаде появляются аутоантигены, что ведет к аутоиммунизации. Возникающий при взаимодействии антигена и антител иммунный комплекс оказывает патогенное влияние на соединительную ткань легких, в результате чего образуется силикотический узелок. Однако специфических антител пока не обнаружено.

Патологическая анатомия. При хроническом течении силикоза в слизистой оболочке и в подслизистом слое носовых раковин, гортани, трахеи обнаруживаются атрофия и склероз. У человека недостаточно хорошо известна I гистологическая эволюция силикозных поражений, поскольку на аутопсии выявляют уже далеко зашедшую форму болезни. Согласно изучению силикоза на животных и случаев острого течения заболевания установлено следующее. Первым ответом на появление кремния в ацинусе является скопление макрофагов. Если запыление массивное, то макрофаги заполняют просвет бронхиолы и окружающие альвеолы. Возможно развитие серозной воспалительной реакции, подобно той, которую можно наблюдать при альвеолярном протеинозе. В некоторых случаях описана картина, аналогичная серому опеченению легких при крупозной пневмонии. При медленном развитии процесса на ранних этапах в ткани легких преимущественно верхних отделов и в области ворот выявляются множественные мельчайшие узелки, которые придают паренхиме легких мелкозернистый вид, как будто ткань вся усеяна песком.

В этот период происходит формирование гранулем, представленных преимущественно макрофагами, окруженных лимфоцитами и плазмоцитами. Эти гранулемы выявляются вокруг бронхиол и артериол, а также в парасептальных и субплевральных тканях. В процессе эволюции размер узелков увеличивается, некоторые из них срастаются, и тогда они видны уже невооруженным взглядом. Узелки становятся все больше и больше, плотнее и плотнее, и тогда обширные зоны легких превращаются в рубцовые пласты, отделенные друг от друга очагами смешанной эмфиземы. Плевральные листки

срастаются между собой плотными 1 Рубцовыми швартами. Лимфатические узлы претерпевают аналогичные изменения и становятся узловатыми и фиброзными. В легких силикоз проявляется в виде двух основных форм: узелковой и диффузно-склеротической (или интерстициальной). При *узелковой форме* в легких находят значительное число силикотических узелков и узлов, представляющих собой милиарные и более крупные склеротические участки округлой, овальной или неправильной формы, серого или серо-черного цвета (у шахтеров, угольщиков). При тяжелом силикозе узелки сливаются в крупные силикотические узлы, занимающие большую часть доли или даже целую долю. В таких случаях говорят об опухолевидной форме силикоза легких. Узелковая форма возникает при высоком содержании в пыли свободной двуокиси кремния и при длительном воздействии пыли.

При *диффузно-склеротической форме* типичные силикотические узелки в легких отсутствуют или их очень мало, они часто обнаруживаются в бифуркационных лимфатических узлах. Эта форма наблюдается при вдыхании промышленной пыли с малым содержанием свободной двуокиси кремния. При этой форме в легких соединительная ткань разрастается в альвеолярных перегородках, перибронхиально и периваскулярно. Развиваются диффузная эмфизема, деформация бронхов, различные формы бронхиолита, бронхита (чаще катарально-десквамативного, реже — гнойного). Иногда обнаруживают смешанную форму силикоза легких. Силикотические узелки могут быть типичными и нетипичными. Строение типичных силикотических узелков двоякое: одни образованы из концентрически располагающихся гиалинизированных пучков соединительной ткани и поэтому имеют округлую форму, другие не имеют округлой формы и состоят из пучков соединительной ткани, вихреобразно идущих в различных направлениях. Нетипичные силикотические узелки имеют неправильные очертания, в них отсутствуют концентрическое и вихреобразное расположения пучков соединительной ткани. Во всех узелках много частиц пыли, лежащих свободно или в макрофагах, которых называют пылевыми клетками, или кониофагами. Силикотические узелки развиваются в просветах альвеол и альвеолярных ходов, а также на месте лимфатических сосудов. Альвеолярные гистиоциты фагоцитируют частицы пыли и превращаются в кониофаги. При длительном и сильном запылении не все пылевые клетки удаляются, поэтому в просветах альвеол и альвеолярных ходах образуются их скопления. Между клетками появляются коллагеновые волокна, образуется клеточно-фиброзный узелок. Постепенно пылевые клетки гибнут, количество волокон увеличивается, в результате чего образуется типичный фиброзный узелок. Аналогичным образом образуется силикотический узелок и на месте лимфатического сосуда. При силикозе в центре крупных силикотических узлов происходит распад соединительной ткани с образованием силикотических каверн. Распад происходит вследствие изменений в кровеносных сосудах и нервном аппарате легких, а также в результате нестойкости соединительной ткани силикотических

узелков и узлов, по биохимическому составу отличающейся от нормальной соединительной ткани. Силикотическая соединительная ткань менее устойчива к воздействию коллагеназы по сравнению с нормальной. В лимфатических узлах (бифуркационных прикорневых, реже — в околотрахеальных, шейных, надключичных) обнаруживают много кварцевой пыли, распространенный склероз и силикотические узелки. Изредка силикотические узелки встречаются в селезенке, печени, костном мозге.

Клиническая картина. Заболевание развивается постепенно, как правило, при большом стаже работы в условиях воздействия пыли. Силикоз, будучи хроническим заболеванием, часто на протяжении длительного времени не беспокоит больного. Начальная клиническая симптоматика скудная: одышка при физической нагрузке, боль в груди неопределенного характера, редкий сухой кашель. Боли в грудной клетке в виде покалывания, главным образом в области лопаток и под лопатками, а также в виде чувства стеснения и скованности у таких больных обусловлены изменениями плевры вследствие микротравматизации ее и образования спаек в плевральной полости за счет проникающей через лимфатическую систему легких пыли. Причинами возникновения одышки при силикозе являются пневмофиброз, эмфизема легких и бронхит. Поэтому в ранних стадиях заболевания при отсутствии выраженной эмфиземы легких и бронхита одышка наблюдается только при большом физическом напряжении.

В дальнейшем по мере прогрессирования пневмокониотического процесса и возникновения в легких участков массивного фиброза одышка может отмечаться при небольшом физическом напряжении и даже в покое. Усилению одышки в значительной мере способствуют присоединяющийся хронический бронхит, особенно с нарушением бронхиальной проходимости, и бронхиальная астма. Следует отметить, что при неосложненном силикозе боли в грудной клетке и одышка иногда отсутствуют не только в ранних, но и в выраженных стадиях заболевания. Покашливание или кашель у больных силикозом в основном обусловлены раздражением слизистой оболочки верхних дыхательных путей пылью. Кашель преимущественно непостоянный, сухой или с отделением небольшого количества слизистой мокроты. Наличие большого количества мокроты и ее гнойный характер обычно указывают на развитие у таких больных хронического бронхита или бронхоэктазов.

Клиническая симптоматика неосложненного силикоза не всегда соответствует степени выраженности пневмофиброзного процесса по данным рентгенологического исследования. Вплоть до выраженных стадий заболевания внешний вид таких больных часто остается неизменным. Непосредственное обследование нередко не обнаруживает патологии. Однако даже в начальных стадиях можно определить ранние симптомы эмфиземы, развивающейся преимущественно в нижнебоковых отделах грудной клетки, коробочный оттенок перкуторного звука, уменьшение подвижности легочных краев и экскурсий

грудной клетки, ослабление дыхания. Присоединение изменений в бронхах проявляется жестким дыханием, иногда сухими хрипами. При выраженных формах заболевания одышка беспокоит даже в покое, боль в груди усиливается, появляется чувство давления в грудной клетке, кашель становится более постоянным и сопровождается выделением мокроты, нарастает выраженность перкуторных и аускультативных изменений. Клинические симптомы проявляются главным образом в нарушении функции дыхания; появляются боли в груди, одышка, цианоз, кашель, возможно кровохарканье, наступают нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы.

Наряду с развитием фиброзного процесса в легких кварцсодержащая пыль вызывает изменения и в слизистой оболочке верхних дыхательных путей и бронхов в виде гипертрофического процесса с последующим переходом его в субатрофический или атрофический.

Диагностика. Стандарт включает:

1. Обязательные исследования

1.Анализ профессионального маршрута с оценкой кониозоопасности выполняемой работы. Группами риска по развитию пневмокониозов являются лица, занятые в горнорудной промышленности (добыча, обогащение), металлургической промышленности (особенно работники литейных цехов), машиностроении, строительной промышленности и производстве строительных материалов (особенно рабочие цементного производства и газоэлектросварщики). Характер пыли, длительность экспозиции и интенсивность пылевой нагрузки определяют скорость развития фибротических изменений в легочной ткани.

2. Оценка особенностей клиники. Наиболее распространенными симптомами заболевания являются инспираторная одышка при физической нагрузке, кашель со скудной мокротой, боли колющего характера в межлопаточном пространстве. Развитие болезни носит постепенный характер. Основное внимание обращается на синдром клинико-рентгенологического несоответствия.

3. Рентгенография органов грудной клетки. Характерна стабильность и мономорфность рентгеноморфологических изменений у одного и того же больного.

При проведении рентгенографического исследования техническое качество снимков определяется четырьмя категориями:

- хорошее;

- приемлемое, без технических дефектов, мешающих корректной классификации снимка;

- приемлемое, снимок с наличием технических дефектов, однако пригодный к классификации;

- неприемлемое (дефекты экспозиции).

При определении пораженных зон легких каждое легочное поле разделяется горизонтальной линией приблизительно на уровне 1/3 и 2/3 вертикали между верхушкой легкого и куполом диафрагмы на 3 зоны: верхнюю, среднюю, нижнюю

4. Бронхологическое обследование. Позволяет выявить атрофическую бронхопатию, нарастающую дистально, наличие синдрома татуировки при воздействии угольной пыли и плотный бледный отек при воздействии газосварочного аэрозоля.

II. Исключение легочных диссеминаций не пылевой этиологии (опухолевой природы, туберкулез, саркоидоз, идиопатический фиброзирующий альвеолит, радиационные пневмопатии).

Помимо поражения органов дыхания, при силикозе наблюдаются изменения со стороны других органов и систем. Об этом свидетельствует нередко встречающаяся диспротеинемия в виде увеличения грубодисперсных белков, что находится в прямой зависимости от стадии пневмофиброза, а также наличия и тяжести сопутствующего туберкулезного процесса. Имеются сведения об умеренном повышении СОЭ, тенденции к снижению количества эритроцитов и гемоглобина при выраженных стадиях неосложненного силикоза. Со стороны желудочно-кишечного тракта отмечаются функциональные расстройства секреторной Деятельности: увеличение спонтанной секреции желудочного сока, снижение содержания соляной кислоты в желудочном соке и активности пищеварительных ферментов (пепсина, трипсина, амилазы, липазы).

Важное значение для диагностики и установления степени тяжести силикоза имеют исследования функции внешнего дыхания. Нарушения функции внешнего дыхания могут предшествовать развитию пневмокониотического процесса, что, по-видимому, является рефлекторной реакцией организма на внедрение пыли. Для больных неосложненным силикозом характерен рестриктивный тип нарушения функции внешнего дыхания. При наличии у таких больных хронического бронхита или бронхиальной астмы обычно наблюдается нарушение функции дыхания по обструктивному типу. Оценку степени и типа дыхательной недостаточности проводят на основании исследования комплекса показателей: жизненной емкости легких (ЖЕЛ), объема форсированного выдоха (ОФ выд.), максимальной вентиляции легких (МВЛ), частоты дыхания (ч. д.), максимальной скорости воздушной струи на выдохе (МС выд.).

На основании клинико-функциональных и рентгеноморфологических признаков *различают 3 стадии силикоза.*

I - стадия. Общее самочувствие обычно удовлетворительное. Жалобы могут отсутствовать. Иногда появляются невыраженная одышка при больших физических напряжениях, непостоянный сухой кашель, периодические боли в виде покалывания в грудной клетке. Внешний вид больного, форма грудной клетки и подвижность нижних краев легких не изменены. Перкуторный звук

над легкими нередко также остается неизменным, или отмечается коробочный оттенок перкуторного звука над нижнебоковыми отделами грудной клетки. Аускультативно дыхание везикулярное, местами может быть ослабленным или жестковатым. Изредка появляются единичные сухие хрипы. Нередко имеются различной степени выраженности атрофические изменения слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

Часто обнаруживаются невыраженные изменения некоторых показателей функции внешнего дыхания, особенно МВЛ, МС выд., ОФ выд. Нарушения функции внешнего дыхания в этой стадии заболевания являются одной из защитных реакций организма, способствующих выведению пыли, проникающей в дыхательные пути.

II стадия. Для нее характерна более выраженная одышка, которая появляется уже при небольших физических напряжениях. Усиливаются боли в грудной клетки, кашель сухой или с небольшим количеством слизистой мокроты. Нарастают признаки базальной эмфиземы легких: перкуторный звук над нижнебоковыми отделами легких становится коробочным, подвижность нижних краев легких уменьшается. Дыхание становится более жестким, над участками эмфиземы — ослабленное. Нередко прослушивается шум трения плевры.

Ухудшаются показатели функции внешнего дыхания: снижаются ЖЕЛ и МВЛ, увеличивается объем остаточного воздуха (ООВ), что свидетельствует о рестриктивном типе легочной недостаточности вследствие развития выраженного фиброза легких. При нагрузочных пробах могут появляться признаки гипоксемии.

III стадия. Несмотря на выраженные фиброзные процессы в легких и дыхательную недостаточность, общее состояние больных некоторое время может оставаться относительно удовлетворительным. Обычно у них весьма быстро наступают нарушения компенсации, главным образом вследствие присоединения инфекции, в том числе туберкулезной, а также развития хронического легочного сердца.

Появляются одышка в покое, интенсивные боли в грудной клетки, усиливается кашель, увеличивается количество отделяемой мокроты, а иногда наблюдаются и приступы удушья. В связи с развивающейся эмфиземой легких не только в нижнебоковых отделах, но и в верхних зонах легких перкуторный звук над ними становится коробочным; кроме того, отмечается выбухание надключичных пространств. Аускультативно в легких определяются жесткое дыхание над участками фиброзных полей и ослабленное дыхание над участками эмфиземы. Нередко прослушиваются сухие и влажные хрипы, шум трения плевры. Отмечается значительное снижение всех показателей легочной вентиляции, появляются выраженные признаки хронического легочного сердца вследствие развивающейся гипертонии малого круга кровообращения, перегрузки правого предсердия и желудочка, а также выраженной гипоксемии.

При установлении стадии силикоза необходимо учитывать данные рентгенологического исследования, клиническую картину, характер и степень нарушения функции дыхания.

Рентгенологическая картина. Решающее значение для диагностики имеет рентгенологическая картина. По клинико-рентгенологическим признакам силикоз делят на интерстициальную, или диффузно-склеротическую, узелковую и опухолевидную формы. Рентгенологическая картина силикоза зависит от стадии заболевания.

В I стадии силикоза рентгенологически характерны усиления бронхососудистого рисунка и наличие немногочисленных очень мелких узелковых теней, преимущественно в средних участках легочных полей, расширение и уплотнение теней корней легких.

Во II стадии силикоза на рентгенограммах отмечается увеличение размеров и количества узелковых теней.

В III стадии силикоза узелковые тени сливаются в более крупные узлы, напоминая картину новообразования легких. По периферии конгломератов видны тени силикотических узелков, выражены признаки эмфиземы легких.

На рентгенологических снимках можно видеть картину так называемой снежной бури, свидетельствующую о диссеминации фиброзных узелков.

Вопрос о возможности обратного развития начальных силикотических изменений не решен. В то же время силикоз отличается склонностью к прогрессированию даже после прекращения работы в условиях воздействия пыли, содержащей двуокись кремния. При неблагоприятной комбинации ряда факторов (таких как высокая дисперсность и концентрация, большое содержание в пыли свободной двуокиси кремния, тяжелые условия труда и т. д.) силикоз может развиться уже после нескольких месяцев работы, что бывает чрезвычайно редко.

Особенности рентгенологической картины у пескоструйщиков. По рентгенологическим признакам переход заболевания из I во II стадию определяется сравнительно короткими сроками (2-3 года). Сроки перехода заболевания из II в III стадию могут быть еще короче. Для силикоза пестроструйщиков характерны определенные рентгенологические признаки в их постепенном развитии. Ранние проявления заключаются в нерезком диффузном уплотнении и деформации сосудов легких и нерезком утолщении стенок бронхов (преимущественно мелкого калибра). Известно, что мелкие и средние разветвления бронхиального дерева в норме не видны на рентгенограммах. Появление их изображения в виде мельчайших кольцевидных теней или двух параллельных теневых полосок с просветом 1-3 мм свидетельствует об утолщении стенок бронхов за счет развития фиброзной соединительной ткани в перибронхиальных пространствах и в стенках бронхов. Одновременно с этим появляется мелкоячеистый (сетчатый) рисунок в средних и нижних отделах легких (интерстициальные изменения). Корни легких

иногда нерезко расширены, структура их менее четкая, чем в норме, увеличены также плотность, интенсивность тени корней.

В этом периоде развития силикоза у пестроструйщиков, более чем у половины больных, можно увидеть нерезкие изменения междолевой плевры и деформацию правого, реже — левого куполов диафрагмы. Плевральные изменения лучше видны на правых боковых снимках, а также при рентгенокимографии диафрагмы, выявляющей деформацию диафрагмальных зубцов в области плевродиафрагмальных сращений при спокойном и форсированном дыхании. Ряд важных для диагностики дополнений может внести томографическое исследование легких.

В ряде случаев на томограммах можно выявить такой важный признак силикоза, как мелкие узелки, еще не видимые на обзорных рентгенограммах, а также более четко определить изменения кровеносных сосудов, корней легких и междолевой плевры. При динамическом наблюдении наряду с указанными признаками, которые становятся более выраженными через 6-12 месяцев, можно увидеть на обзорных рентгенограммах немногочисленные мелкие округлые тени около 2 мм в диаметре, обусловленные силикотическими узелками. Через 2-3 года после выявления указанной рентгенологической картины можно обнаружить характерную картину узелкового и диффузного, интерстициального фиброза легких, причем узелковые образования обычно увеличиваются в числе по направлению сверху вниз. Часто менее затронутыми все же оказываются нижнебоковые отделы и верхушки легких.

Величина отдельных узелков иногда достигает уже 3-4 мм в диаметре. В этой стадии развития силикоза у большинства больных наблюдаются заметные проявления легочно-сердечной недостаточности, выявляемые как общеклиническими, так и специальными пробами.

Увеличение количества и размеров силикотических узелков ведет к их слиянию с образованием конгломератов. Обширные сращения междолевой, висцеральной и париетальной плевры, распространенная резко выраженная, местами буллезная эмфизема легких, резкие нарушения дыхания, расстройства крово- и лимфообращения, дистрофические изменения со стороны миокарда, иногда спонтанный пневмоторакс неизбежно ведут к увеличению сердечно-легочной недостаточности, которая и может явиться непосредственной причиной смерти больного.

Особенности рентгенологической картины силикоза у горнорабочих. Силикоз у некоторых категорий подземных рабочих (бурильщиков, взрывников, крепильщиков) горно-рудной промышленности, а иногда у рабочих проходческой группы угольных шахт имеет большое сходство с силикозом пескоструйщиков, но среди горнорабочих чаще встречается опухолевидная форма силикоза. Массивные затемнения в легких при опухолевидной форме силикоза обусловлены развитием плотной фиброзной соединительной ткани. Опухолевидные фиброзные хрящевидные узлы в легких могут достигать

больших размеров. Резкое нарушение архитектоники легких, связанное с формированием крупноузлового фиброза, влечет за собой резкое вздутие тех участков легких, которые менее пострадали от фибротического процесса. Разрывы истонченных, потерявших эластичность межальвеолярных и междольковых перегородок, ведут к образованию крупнобуллезной эмфиземы, резко отягощающей силикотический процесс. Ограничение дыхательных движений и нарушение всего акта дыхания и деятельности сердца усугубляются еще и тем, что при опухолевидной форме силикоза всегда имеются мощные плевральные и перикардиальные сращения. Все это быстро ведет к декомпенсации дыхания и кровообращения и летальному исходу.

Особенности рентгенологической картины силикоза у рабочих литейных цехов. Силикоз у рабочих литейных цехов (стеженщиков, обрубщиков, земледелов, крановщиков, выбивщиков и др.) может возникнуть через 10—15 лет после начала работы, связанной с вдыханием пыли. Пылеобразование в литейных цехах связано со многими трудовыми процессами — просевом и формовкой земли для отливки металлических изделий, выбивкой опоки, при очистке деталей от горелой земли и т. п. Начало заболевания в большинстве случаев не находит какого-либо общеклинического выражения, если, конечно, силикозу не сопутствуют другие заболевания.

Диагноз может быть установлен только при рентгенологическом исследовании. На рентгенограммах легких выявляются следующие закономерно повторяющиеся признаки: легочные поля имеют сероватый фон, сосудисто-бронхиальный рисунок не груботяжистый, как это часто наблюдается при других вариантах развития силикотического фиброза, а, наоборот, как бы нивелирован. Легочные поля постепенно покрываются мелкой сетью фиброзно измененных сосудов и бронхов. Силикотические узелки отсутствуют или они очень малых размеров (1-3 мм), тени их менее интенсивны, контуры менее четко очерчены по сравнению с таковыми у пескоструйщиков.

Менее выражены и реже выявляются также изменения плевры. Корни легких в I стадии заболевания мало или совсем не расширены, но характерно раннее изменение их структуры, которая на рентгенограммах выглядит нивелированной, вследствие чего отдельные элементы корня (сосуды, бронхи) плохо дифференцируются.

Следующей особенностью силикоза у рабочих литейных цехов является медленное прогрессирование процесса. Если силикоз не осложнен туберкулезом или каким-либо другим заболеванием органов дыхания (хроническим бронхитом, бронхоэктазией, пневмонией), то на протяжении 3-5 лет и более редко можно отметить заметное увеличение фиброза. Тем не менее субъективные ощущения больных (одышка, боли в грудной клетки и др.) могут нарастать. Другими словами, здесь нет прямо пропорциональной зависимости между жалобами больных и ренгеноморфологическими проявлениями

силикоза. Часто толчком к нарастанию субъективного ухудшения заболевания являются перенесенные пневмонии.

Вторая стадия силикоза у рабочих литейных цехов характеризуется нарастанием интерстициального фиброза, нередко в нижних отделах легких появляются бронхоэктазии, увеличивается количество узелков при незначительном нарастании их размеров, больше и лучше видны стенки бронхов вследствие значительного их фиброза, нарастают изменения со стороны корней легких, главным образом в отношении изменения их структуры. При рентгено-функциональных исследованиях обнаруживается увеличение нарушений функции легочного дыхания, обусловленных нарастанием диффузной эмфиземы легких. Не наблюдается такого заметного чередования мелких эмфизематозных участков просветления с округлыми тенями силикотических узелков и грубоячеистым рисунком легких, как при силикозе у пескоструйщиков, а иногда у горнорабочих.

Даже в этой стадии развития у неосложненного силикотического процесса у рабочих литейных цехов 3-4 года являются в большинстве случаев недостаточным периодом времени для рентгенологического выявления нарастания процесса.

При длительном наблюдении таких больных редко отмечается образование конгломератов из слившихся узелков и еще реже массивных, опухолеподобных образований. Все это дает основания считать, что силикоз у рабочих литейных цехов не только существенно отличается рядом закономерно повторяющихся рентгено-4 логических признаков, но имеет и менее злокачественное течение, чем у пескоструйщиков и в некоторых случаях у горнорабочих. Среди рабочих литейных цехов силикоз в своем развитии редко достигает III стадии заболевания. Правда, наблюдаются случаи, когда силикоз осложняется бронхоэктатической болезнью, хронической интерстициальной пневмонией со значительными изменениями со стороны, как органов дыхания, так и всего организма, что и дает основание диагностировать III стадию заболевания.

Особенности рентгенологической картины силикоза у фарфорщиков. На фарфоро-фаянсовых производствах большая часть трудовых процессов (формовка, обжиг, охлыстовка, размол «черепа» и т. д.) связана с пылеобразованием. С пылеобразованием не связаны такие процессы, как покрытие готовой продукции глазурью, художественная роспись (в живописных цехах) и хранение готовой продукции.

Пыль фарфоровых производств содержит значительное количество свободной двуокиси кремния (10—30% и более). Степень запыленности воздуха на различных участках значительно колеблется — от нескольких до десятков мг в 1 $м^3$ воздуха. Длительное вдыхание этой пыли может привести к заболеванию силикозом, которое возникает через 10—15 и более лет после начала работы в «пылевой» профессии. Более короткие сроки возникновения силикоза наблюдаются редко, например, при работе на бегунах — при

размешивании сухой массы, содержащей глину и песок, при дроблении битых фарфоровых изделий (так называемого I черепа).

Первая стадия силикоза у фарфорщиков характеризуется следующими рентгенологическими признаками: усиленным, груботяжистым, особенно в нижних отделах легких, легочным рисунком и подчеркнутой в своих морфологических элементах груботяжистой структуры корней легких. Тени силикотических узелков отсутствуют или же немногочисленны, размер отдельных узелков редко превышает 2 мм. Нет ни мелкосетчатого рисунка, закономерно встречающегося в случаях силикоза у рабочих литейных цехов, ни узелково-ячеичного фиброза, наблюдаемого у пескоструйщиков и горнорабочих. Почти не встречаются слияния узелков в конгломераты и опухолевидные образования в легких. Другими словами, рентгенологическая картина и морфологические исследования показывают, что в основе силикотического процесса у фарфорщиков лежат главным образом периваскулярный и перибронхиальный склероз, нередко с явлениями эндобронхита, нерезкие фиброзные изменения межуточной ткани легких и междолевой плевры. Узелковые образования немногочисленны и не оказывают заметного влияния на общий фон рентгенограммы. Ш и даже II стадия неосложненного силикоза являются редкостью. Переход из одной стадии в другую в подобных случаях происходит лишь в течение многих лет.

Осложнения силикоза. Силикоз может осложняться многими заболеваниями: легочным сердцем, легочно-сердечной недостаточностью, пневмонией, обструктивным бронхитом, бронхиальной астмой, реже — бронхоэктатической болезнью. Силикоз нередко осложняется туберкулезом, что приводит к смешанной фирме заболевания — силикотуберкулезу.

В дифференциальной диагностике силикоза и туберкулеза легких важны отсутствие при силикозе симптомов интоксикации, относительная выраженность жалоб и физикальных симптомов, характерная рентгенологическая картина. Опухолевидная форма силикоза отличается от рака легкого медленной эволюцией теней и относительно хорошим состоянием больного.

Эмфизема легких — один из постоянных признаков силикоза и других видов пневмокониозов.

У больных силикозом степень выраженности ее в значительной мере зависит от наличия и тяжести течения хронического бронхита.

При начальных стадиях кониотического процесса обычно развивается умеренная диффузная эмфизема легких с преимущественной локализацией в нижних отделах легких. При выраженных стадиях заболевания, сопровождающихся возникновением больших фиброзных полей в легких, нередко наблюдается буллезная эмфизема, которая может быть причиной осложнения силикоза спонтанным пневмотораксом.

Однако последний у таких больных встречается редко. Это объясняется тем, что при силикозе часто имеются плевральные сращения, приводящие к

облитерации плевральных листков. Последнее и является препятствием для проникновения воздуха в плевральную полость.

Лечение. В первую очередь речь идет о мероприятиях, обеспечивающих прекращение контакта с пылевым фактором. Вряд ли можно согласиться с мнением, что при наличии рентгенологической картины пневмокониоза I стадии и отсутствии нарушений функций внешнего дыхания, которые обычно исследуют в состоянии покоя, рабочие могут оставаться на прежней работе в условиях динамического врачебного наблюдения. В то же время выявление пневмокониоза не должно быть поводом для полного прекращения трудовой деятельности.

Важное значение должно быть отведено укреплению общего состояния организма, повышению его защитных сил. Тренировка и закаливание организма играют большую роль. Хорошо зарекомендовал себя специально подобранный комплекс упражнений, который наряду с общетонизирующим действием направлен также на улучшение функций дыхания и кровообращения. Комплекс включает регулярные занятия утренней гимнастикой, прогулки и специальные тренировки в ходьбе (терренкур), а также лечебную гимнастику.

Целью гигиенической гимнастики, которая проводится утром после сна, до еды, является поднятие общего тонуса организма. В ее вводной части можно рекомендовать 3—4 упражнения для мелких и средних мышечных групп и дыхательные упражнения. В основной части (8-12 упражнений) используются движения отведения и приведения рук и ног, их сгибание и разгибание, поднимание и опускание.

Прогулки направлены на укрепление и тренировку системы дыхания и кровообращения и должны быть построены на основе постепенного увеличения расстояния и темпа движения, уменьшения числа и длительности передышек. Рекомендуются такие варианты тренировок в ходьбе, подбор которых для больных должен быть индивидуальным в зависимости от состояния.

При пребывании больного в стационаре важно овладеть навыками лечебной гимнастики, которая в медицинских учреждениях проводится специальным методистом под контролем врача. Больным пневмокониозом рекомендуется продолжать выполнять упражнения в домашних условиях при периодическом врачебном наблюдении. Основными исходными позициями являются положения лежа и стоя, при которых работа органов дыхания наиболее благоприятна.

Велика роль рационально построенного питания. Прием пищи должен осуществляться всегда в одни и те же часы. Как и при лечении большинства хронических заболеваний легких, рационально построенное питание при пневмокониозах — важный лечебный фактор. Специальная диета, обогащенная белками (100—150 г творога), с добавлением панкреатина или метионина в дозах по 0,5—1 г в сутки способна задерживать развитие фиброзных и других

изменений, возникающих при пневмокониозах. Эта рекомендация не является патогенетическим методом лечения, однако Применение такой диеты сопровождается положительными сдвигами в составе белковых фракций крови, показателях холестерина. Одновременно рекомендовано дополнительное введение до 200 мг аскорбиновой кислоты в сутки.

Важное место в комплексе мероприятий, способствующих улучшению общего состояния организма, занимают природные факторы. Широкая сеть санаториев и курортов, которые рекомендованы для больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких, позволяет использовать их для больных пневмокониозом, постоянно проживающих в различных климатических зонах. Также имеются специализированные курорты: «Боровое» в Казахстане, в РФ: санаторий в Светлогорске, курорты Крыма, Кисловодска и др.

Применение различных лечебных комплексов в условиях санаториев оказывает хорошее влияние на общее состояние больных пневмокониозом, способствует нормализации нарушений функции дыхания и кровообращения. Исходя из данных средней продолжительности положительного эффекта после лечения в условиях курорта рекомендуют через 6-8 месяцев последующее лечение в условиях профилактория.

Среди способов воздействия на пневмокониотический процесс определенное место занимают методы, направленные на удаление из легких попавшей туда пыли. Для этого были предложены ингаляции минеральных вод различного состава. Положительно влияя на состояние слизистой трахеи и крупных бронхов, эти методы, однако, не оказывают действия на основной процесс. Не оправдали себя также многочисленные попытки лечебного и профилактического применения ингаляций пыли алюминия.

Постепенное развитие фиброзного процесса при пневмокониозах в свое время послужило основанием для попыток лечебного применения глюкокортикоидов. После первого периода увлечения этими препаратами было установлено, что для лечения больных неосложненным пневмокониозом не показано применение стероидных гормонов. Их можно назначать только больным при сочетании выраженных стадий силикоза и ревматоидного артрита, бронхиальной астмы.

В соответствии с исследованиями терапия кортикостероидами может назначаться больным с быстро прогрессирующим силикозом. Длительные наблюдения за такими больными выявили относительно благоприятное течение этой формы заболевания.

Лечение кортикостероидами обязательно следует проводить под защитой противотуберкулезных препаратов.

В настоящее время нет достаточных оснований для рекомендации терапии кортикостероидами при обычном, более или менее спокойном течении силикоза. Противопоказаниями к назначению глюкокортикостероидных

гормонов являются язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, диабет, психические расстройства, гипертоническая болезнь, атеросклероз, нефрит и сердечная недостаточность.

С учетом влияния пылевого фактора на биоэнергетику макрофагов применяют с положительным эффектом глутаминовую кислоту, которая обладает стимулирующим действием на энергетические процессы в митохондриях. При этом было обнаружено, что применение внутрь глутаминовой кислоты в дозировке 0,25 - 0,5 г 3 раза в день в незначительной степени задерживает развитие силикоза, снижает уровни прогрессирования и вызывает обратное развитие пылевого фиброза легких.

Ведущим патофизиологическим нарушением, возникающим уже при начальных признаках пневмокониоза, является кислородная недостаточность. Поэтому важными направлениями терапии при пневмокониозе являются восполнение дефицита кислорода, борьба со спазмом мелких легочных сосудов, уменьшение степени легочной гипертензии, нормализация нарушенных метаболических процессов, улучшение состояния сердечной мышцы, функционирующей в условиях гипоксемии. Признаки гипоксемии появляются уже на ранних стадиях развития заболевания, но долго могут оставаться скрытыми из-за компенсаторных реакций, которые поддерживают достаточный уровень кислорода в крови. Нормальнее величины оксигенации артериальной крови не расцениваются как отсутствие показаний для кислородной терапии.

Наиболее действенным методом оксигенотерапии следует признать подачу кислорода через централизованную систему со специальным увлажнителем. Подводящий катетер вводят в рот или нос. Можно использовать также кислородную палатку, но при выраженной легочной недостаточности пребывание в палатке свыше 30-40 мин плохо переносится некоторыми больными. Оптимальной считается подача кислорода со скоростью до 10 л. в минуту. Длительность одной ингаляции — 35-40 мин. Ежедневно количество ингаляций определяется состоянием больного. При маловыраженных признаках легочной недостаточности в условиях санатория-профилактория достаточно применять кислород в течение 15-35 дней (1—3 раза в год). При более выраженных степенях легочной недостаточности в сочетании с сердечной показана кислородотерапия 2-3 раза в день при длительности 1 сеанса 45-60 мин. Проведение оксигенотерапии у таких больных требует определенной осторожности в связи с возможным развитием высоких уровней гиперкапнии и снижением возбудимости дыхательного центра. Для профилакгики этих явлений, а также повышения эффективности кислородотерапии целесообразно назна-чение средств, стимулирующих дыхательный центр.

Применяют кордиамин (по 25-30 капель) перед каждой ингаляцией при учете высшей суточной дозы (180 капель) или по 1-3 мл подкожно.

В случаях, хотя и очень редких, при развитии гиперкапнической комы у больных с тяжелой легочной и сердечной недостаточностью показаны в/в

капельные введения 1 мл кордиамина, 0,5 мл 0,05%-ного раствора строфантина, 5—10 мл 2,4%-ного раствора эуфиллина на 200 мл изотонического раствора натрия хлорида. Следует отметить также возможность непереносимости кислорода, которая наблюдалась нами у отдельных больных и проявлялась развитием рефлекторного спазма дыхательной мускулатуры, снижением артериального давления.

Наряду с методами, которые можно расценивать как патогенетические, существенное место в лечении больного пневмокониозом занимает симптоматическая терапия.

При жалобах больных на кашель обычно назначают хорошо себя зарекомендовавшие отхаркивающие средства — 3%-ный раствор калия йодида или 0,5%-ный настой травы термопсиса. Опыт лечения больных пневмокониозами позволяет высказать следующие положения. Кашель при неосложненном силикозе чаще всего носит рефлекторный харакгер, количество отделяемой мокроты незначительно, поэтому применение отхаркивающих средств, даже в оптимальных количествах, редко оказывается эффективным. Для достижения эффекта настой травы термопсиса следует запивать большим количеством жидкости. Если учесть, что развивающиеся при пневмокониозах компенсаторные приспособительные реакции системы кровообращения (о которых подробно будет сказано в дальнейшем) заключаются в уменьшении количества циркулирующей крови, то добавочное введение большого количества жидкости может явиться фактором, способствующим «срыву» приспособительных механизмов. Поэтому настой травы термопсиса имеет у больных пневмокониозом ограниченное применение. Арсенал противокашлевых средств за последнее время значительно расширился. Больным при упорном кашле можно рекомендовать кодеинсодержащие препараты, например либексин по 1-3 таблетки 3-4 раза в день, так как этот препарат угнетающе действует на кашлевой центр, обладает бронхолитическими свойствами и не оказывает наркотического эффекта. Противопоказаниями для его применения являются состояния, сопровождающиеся обильным выделением мокроты. Если необходимо усилить выделение мокроты, в частности при исследовании на микобактерии туберкулеза, то рекомендуют бромгексин по 2 таблетки 3 раза в день, АЦЦ, амброксол.

Учитывая длительность течения пневмокониоза, лекарственные средства желательно применять лишь при крайней необходимости. Поэтому особое значение уделяют физиотерапии.

В клинике профессиональных заболеваний широко применяется лечебное действие ультразвука (УЗ) у больных пневмокониозом I и II стадии. Курс состоит из 15 процедур, которые проводятся ежедневно, методом прямого контакта, в непрерывном режиме, с применением вазелинового масла. При озвучивании грудная клетка должна быть разделена на 6 полей: 1-3-е – паравертебральные области от DJ до D5 при интенсивности ультразвука 0,2 Вт/см^2 по 2 мин с каждой

стороны; 3-4-е — межреберные промежутки грудной клетки от паравертебральных до среднеподмышечных линий при интенсивности 0,4 Вт/см^2 3 мин справа и 2 мин слева; 5-6-е — подключичные области при интенсивности 0,2 Вт/см^2 по 2 мин с каждой стороны. В общей сложности одна процедура продолжается 10 мин. Лечение хорошо переносится, не вызывает каких-либо неприятных ощущений. После 3—4-го дня лечения у больных возможны уменьшение боли в грудной клетке, увеличение количества мокроты и облегчение ее отхождения, уменьшается выраженность одышки. У больных выражен болеутоляющий эффект. Результаты динамического наблюдения показывают, что положительный эффект после курса лечения ультразвуковой терапии сохраняется в течение 3—4 месяцев. Сочетанное применение ультразвука, кислородотерапии и дыхательной гимнастики удлиняет этот срок до 6—8 месяцев. Лечебное применение ультразвука показано в основном больным неосложненным пневмокониозом I стадии при наличии у них болевого синдрома, кашля, нарушения дренажной функции бронхов и бронхиальной проходимости. Лечение можно проводить как в стационаре, так и в условиях медико-санитарных частей, профилакториев и поликлиник.

При осложнениях силикоза хроническим воспалительным процессом в бронхах или легочной ткани, при выраженном нарушении бронхиальной проходимости ультразвуковую терапию целесообразно сочетать с соответствующим медикаментозным лечением.

Определенное место в лечении больных пневмокониозами занимают препараты, повышающие общую неспецифическую реактивность организма. К ним относят спиртовой экстракт элеутерококка, который назначают внутрь по 30-40 капель за 30 мин до еды ежедневно в течение 30 дней, настойку женьшеня, аралии.

Среди препаратов, оказывающих неспецифическое стимулирующее действие на организм больных, можно отметить продигиозан, который относится к группе бактериальных полисахаридов. Он стимулирует фагоцитарную активность РЭС, повышает активность системы «гипофиз – кора надпочечников», содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови. Вводят 0,005%-ный раствор продигиозана в/м по 25-50 мкг 1 раз в 4-5 дней; на курс – 3-4 инъекции.

Наряду с мерами по укреплению общего состояния организма, попытками воздействовать на пневмокониотический фиброз кислородной терапией лечебные мероприятия должны быть направлены также на борьбу с осложнениями, развитие которых нередко определяет течение и исход основного заболевания.

Формирование легочного сердца, которое может возникать на ранних этапах развития пневмокониоза, обусловлено морфологическими и функциональными нарушениями в сосудистой системе легких. Между степенью выраженности легочного фиброза и изменениями сердца обычно нет связи.

Специально проведенные клинические и экспериментальные исследования позволили прийти к выводу, что развивающееся в течение длительного времени постепенно нарастающее повышение давления в малом круге, увеличивая нагрузку на правый желудочек, создает возможность для реализации компенсаторно-приспособительных реакций, направленных на уменьшение этой нагрузки и, таким образом, предотвращение развития сердечной недостаточности. Сущность таких реакций при пневмокониозах состоит в необходимости уменьшения притока крови к сердцу, снижения массы циркулирующей крови, что, в частности, обеспечивается ее депонированием в печени. В результате реализации системы разгрузочных рефлексов происходит закономерное снижение нагрузки на правый желудочек, предотвращающее развитие его недостаточности. Такое сочетание двух процессов — повреждающего и компенсаторного — определяет особенности клинической картины легочного сердца при пневмокониозах. Среди них следует отметить частое отсутствие расширения границ сердца и выраженной тахикардии, низкие величины венозного давления, циркулирующей крови и ударного объема, редкое развитие периферических отеков, гидроторакса, застойных явлений в легких. О развитии недостаточности сердца могут свидетельствовать задержка жидкости в организме и увеличение размеров печени. Для выявления задержки жидкости предлагается проведение соответствующей пробы. В течение 2 суток определяется дневное и ночное количество выделенной мочи. Затем натощак больной принимает 100 мг гипотиазида, после чего измеряют суточный диурез. В дни проведения пробы обследуемые находятся на обычном пищевом и стандартном водном режиме (количество вводимой за сутки жидкости в среднем 1000 мл). Проба считается положительной, т. е. свидетельствующей о задержке жидкости в организме, если суточное количество выделившейся мочи после введения мочегонного увеличивается более чем на 400-500 мл. Однократно проведенная проба на задержку жидкости является Ценным дополнением, помогающим в установлении диагноза.

Развитие недостаточности сердца при пневмокониозах вызывается добавочным увеличением давления в малом круге. Поэтому основными направлениями ее лечения являются:

1) уменьшение интенсивности факторов, вызывающих повышение давления в малом круге кровообращения;

2) повышение сократительной способности миокарда;

3) улучшение питания сердечной мышцы;

4) мероприятия, направленные на поддержание компенсаторных механизмов кровообращения.

Проведенные исследования показали, что наиболее частой причиной, усиливающей легочную гипертензию, бывает развитие пневмонии. Подчеркивая роль пневмонии как фактора, приводящего к срыву компенсаторных механизмов, следует иметь в виду особенности ее

клинических проявлений и трудности, с которыми связано ее распознавание на фоне пневмокониотического фиброза. Повышение температуры, изменения периферической крови встречаются нечасто, а физикальные признаки (притупление перкуторного звука, влажные хрипы) и данные рентгенологического исследования на фоне пневмокониотического фиброза не всегда помогают в диагностике. Начало заболевания обычно постепенное, наблюдавшиеся кашель и одышка становятся более выраженными, иногда может измениться характер мокроты, которая становится слизисто-гнойной. Реже пневмония проявляется лишь ухудшением общего состояния, нарастающей астенизацией, признаками интоксикации. Перкуссия может не выявить изменения звука. При аускультации дыхание местами приобретает жесткий характер, появляются звонкие влажные хрипы, увеличивается количество сухих хрипов. В периферической крови изменения бывают различными — иногда это незначительный лейкоцитоз, чаще сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Наблюдаются появление С-реактивного белка, увеличение уровня фибриногена, гаптоглобина, сиаловых кислот, фракции 2-глобулинов, изменение соотношения белковых фракций.

Терапию недостаточности кровообращения у больных пневмокониозом нельзя строго отделять от лечения нарушений дыхания, но отдельные методы должны быть направлены преимущественно на улучшение или восстановление функций каждой системы в отдельности. Кислород оказывает положительное влияние на состояние внешнего дыхания, улучшает бронхиальную проходимость, уменьшает неравномерность легочной вентиляции, благоприятно действует на сократительную функцию миокарда, способствует усилению терапевтического действия различных лекарственных веществ, снижает давление в легочной артерии даже при далеко зашедших формах заболевания.

Основными препаратами, способствующими улучшению и восстановлению функции сердечной мышцы у больных пневмокониозом, являются гликозиды.

Применяя мочегонные средства при недостаточности кровообращения у больных пневмокониозом, следует отметить, что отсутствие отеков ног и асцита не должно быть причиной отказа от их введения, так как возможна значительная задержка жидкости без развития периферических отеков. В этих случаях назначают фуросемид или триамтерен в сочетании с гидрохлортиазидом. Дозировка и частота их применения определяются индивидуально в зависимости от выраженности задержки жидкости. Хорошими критериями эффективности назначения мочегонных средств являются нормализация пробы на задержку жидкости, уменьшение размеров печени, улучшение общего состояния.

Пневмокониозы способствуют переходу острых бактериальных пневмоний в хроническую форму, что связано с наличием морфологических изменений органов дыхания и снижением общей резистентности организма. Наряду с этим

существенную роль играет нераспознанная или запоздалая диагностика острых пневмоний, которые чаще всего протекают атипично. Используют методы, направленные на повышение эффективности лечения пневмоний (иммуноглобулин, стафилококковый анатоксин, биостимуляторы, витамины, банки, горчичники). Большое значение придается применению специфических бактериофагов. Эти препараты следует применять в виде аэрозолей 2 раза в сутки по 5—10 мл в сочетании со всеми антибиотиками. Лечение пневмоний должно быть целенаправленным, учитывающим характер микроорганизмов и их чувствительность к лекарственным средствам. В случае, когда нет возможности определить вид возбудителя, рекомендуется начинать лечение пневмонии одним из антибиотиков «резерва», активных в отношении устойчивых штаммов микробов.

В последнее время для лечения различных заболеваний применяют анаболические препараты, оказывающие стимулирующее влияние на синтез белков в организме. Анаболические стероидные препараты обладают выраженным и длительным анаболическим действием при минимальной андрогенной активности. Они не оказывают существенного отрицательного влияния на водно-солевой обмен, способствуют увеличению содержания гликогена, креатинина и аденозинтрифосфорной кислоты в мышце сердца, повышают внутриклеточное содержание калия, обладают дигиталисоподобным действием. Токсические свойства у препаратов отсутствуют. Одним из условий, способствующих эффективности их применения, является введение с пищей достаточного количества белков.

Вопросы прогноза. Нелеченый силикоз может вызвать серьезные нарушения не только в легких, но и в сердце. Болезнь отличается склонностью прогрессированию даже после прекращения работы в условиях оздействия пыли, содержащей двуокись кремния. Нередко силикоз осложняется туберкулезом, что приводит к смешанной форме заболевания — силикотуберкулезу.

Экспертиза трудоспособности при силикозе. Вопрос о трудоспособности больных силикозом решается дифференцированно с учетом стадии, формы и течения фиброзного процесса в легких, наличия и степени выраженности функциональных расстройств, характера имеющихся осложнений и сопутствующих заболеваний, а также профессии и условий труда больного. При этом следует иметь в виду то, что силикоз по сравнению другими видами пневмокониозов характеризуется наиболее неблагоприятным течением и нередко сочетается с туберкулезом легких.

При неосложненном силикозе I стадии трудоспособность больных зависит прежде всего от клинической картины и формы пневмокониотического процесса.

Больной интерстициальной формой силикоза, возникшего через много лет после начала контакта с пылью (через 15 лет и более), при отсутствии признаков

дыхательной и сердечной недостаточности может быть оставлен на своей прежней работе, если запыленность воздуха на рабочем месте не превышает предельно допустимой концентрации. Периодическое медицинское наблюдение таких больных должно проводиться не реже 2 раз в год.

Больные, которые имеют интерстициальную форму силикоза I стадии, развившуюся при небольшом стаже работы в контакте с пылью (менее 15 лет), а также больные с узелковой формой силикоза I стадии, несмотря на отсутствие у них дыхательной и сердечной недостаточности и осложнений, подлежат переводу на работу, не связанную с воздействием пыли и веществ, обладающих раздражающим действием. Таким больным противопоказана работа в условиях воздействия неблагоприятных метеорологических факторов и работа, требующая больших физических напряжений.

Отстраняют от работы в контакте с пылью больных силикозом I стадии, профессии которых связаны с воздействием агрессивной пыли, содержащей большое количество кристаллической двуокиси кремния, т. е. при так называемых силикозоопасных профессиях (бурильщики, проходчики и др.).

Больные силикозом I стадии могут быть признаны нетрудоспособными в тех случаях, когда у них имеются тяжело протекающие осложнения (хронический бронхит, бронхиальная астма, эмфизема легких, легочное сердце) или сопутствующие заболевания с выпаженными функциональными нарушениями (дыхательная и сердечная недостаточность).

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

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

При силикозе I стадии, сочетающемся с очаговым или инфильтративным туберкулезом легких, больные нуждаются в лечении противотуберкулезными препаратами, длительность приема которых определяется формой и активностью

туберкулезного процесса. На период лечения таким больным может быть выдан больничный лист по временной нетрудоспособности сроком до 10 месяцев. В дальнейшем вопрос о трудоспособности решается в зависимости от эффективности проведенной терапии. Если у больных отмечается полное рассасывание или фиброзное уплотнение туберкулезных очагов и отсутствуют признаки интоксикации, то они могут быть Допущены к работе, не связанной с воздействием пыли, токсических веществ, неблагоприятных метеорологических факторов, а также не требующей больших физических напряжений. Больные, У которых, несмотря на проведенное лечение, сохраняется актив-ость туберкулезного процесса, могут быть признаны нетрудоспособными независимо от имеющейся у них формы и стадии силикоза.

Больные силикозом I стадии, сочетающимся с силикотуберкулемами или фиброзно-кавернозной формой туберкулеза легких в большинстве случаев нетрудоспособны, так как нуждаются в длительной противотуберкулезной терапии вследствие неблагоприятного течения как туберкулезного, так и пневмокониотического процессов.

Сочетание силикоза II и III стадий с туберкулезом легких характеризуется особо тяжелым течением. Поэтому такие больные нередко являются нетрудоспособными, а некоторые из них нуждаются в постороннем уходе.

Профилактика силикоза. Основным профилактическим мероприятием по предупреждению развития пылевых болезней легких, в том числе силикоза, яв-ляется максимальное обеспыление воздушной среды производственных помещений, в которых проводятся работы, связанные с пылеобразованием. Для этого в зависимости от характера производственного процесса применяются следующие технологические мероприятия: механизация, герметизация пылеобразующих процессов, производство, внедрение дистанционного управления, пылеосаждение при помощи смачивающих средств, устройство эффективной и рациональной сконструированной местной и общей вентиляции, а также пылеулавливания. Кроме того, следует использовать индивидуальные средства профилактики (респираторы, специальные шлемы, скафандры с подачей чистого воздуха), особенно в таких производствах, где общие обеспыливающие мероприятия в связи с особенностями производства недостаточно эффективны.

Лица, имеющие постоянный контакт с кварцсодержащей пылью, в целях предупреждения развития силикоза и своевременного выявления ранних стадий заболевания подлежат предварительному (при поступлении на работу) и периодическим медицинским осмотрам в соответствии с Постановлением Правительства РК № 166 от 25.01.2012г.

Медицинскими противопоказаниями для работы в контакте с различными видами производственной пыли, в том числе и с кварцесодержащей пылью, являются следующие заболевания: 1) хронические заболевания верхних дыхательных путей, бронхов и легких (атрофический ринит, ларингит, трахеит,

хронический бронхит, бронхиальная астма, эмфизема легких, плеврит, пневмосклероз, бронхоэктатическая болезнь, хроническая пневмония);

2) хронические заболевания сердечно-сосудистой системы (пороки сердца, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца и др.), выраженные сосудистые нарушения функционального характера;

3) хронические заболевания переднего отрезка глаз (век, конъюнктивы, роговицы, слезоотводящих путей);

4) хронические заболевания кожи.

Кроме того, для всех рабочих и служащих, занятых на подземных работах, медицинскими противопоказаниями являются также заболевания опорно-двигательного аппарата с нарушением двигательной функции и стойкое понижение слуха на одно или оба уха (шепотная речь на 1 м и меньше).

Силикоз у строителей. Потенциально опасные строительные работы

Бетон и продукция для каменной кладки содержат кварцевый песок и породы с содержанием кремнезема. Так как данная продукция является основной для строительной индустрии, рабочие могут быть зачастую подвержены влиянию вдыхаемой пыли кристаллического кремнезема при выполнении следующих работ:

1) скалывание, дробление, сверление твердой породы;

2) измельчение, погрузка, транспортировка твердой породы;

3) пескоструйные работы с использованием кварцевого песка в качестве абразива;

4) пескоструйка бетона (независимо от вида используемого абразива);

5) резка, сверление, шлифовка, скалывание бетона или каменной кладки;

6) снос бетонных конструкций или каменных кладок;

7) сухая очистка бетона, породы или с использованием сжатого воздуха.

3.5. Силикотуберкулез

Силикотуберкулезом называют сочетание силикоза и различных форм туберкулеза органов дыхания. Его развитие связывают с обострением старых туберкулезных очагов в легких и внутригрудных лимфатических узлах, а также с постоянной суперинфекцией туберкулеза.

В настоящее время можно считать установленным, что силикоз является самостоятельным заболеванием, которое патологически не связано с туберкулезной инфекцией, а возникает в результате Действия вдыхаемой кварцевой пыли. Однако кварц и все виды пыли, содержащие в значительном проценте кремниевую кислоту, безусловно, предрасполагают к туберкулезу и представляют большую опасность для больных туберкулезом.

Силикотуберкулез является не простым сочетанием двух заболеваний; при осложнении силикоза туберкулезом легких возникает заболевания, нередко значительно отличающиеся по своим проявлениям от силикоза и туберкулеза и

имеющие свои закономерности течения, формы и исход. Частота осложнения силикоза туберкулезом различна и зависит от выраженности силикоза, его формы, а в известной мере и от агрессивности пылевого фактора. Чем выраженнее и тяжелее силикотический процесс, тем чаще он осложняется туберкулезом. Особенно часто туберкулез осложняет узелковую форму силикоза.

Частота выявления больных с силикозом зависит от длительности труда в условиях пылевой среды. Туберкулез чаще сочетается с силикозом II и III стадии. Прямая зависимость имеется между тяжестью силикотического и туберкулезного процессов. Так, при силикозе I стадии в большинстве случаев наблюдается фиброзно-очаговый и инфильтративный туберкулез, в случаях силикоза II и III стадий чаще наблюдаются более тяжелые формы туберкулеза: фиброзно-кавернозные и хронические гематогенно-диссеминированные процессы.

Патогенез силикотуберкулеза сложен. Как правило, речь идет о вторичном туберкулезе. При силикотуберкулезе происходит обострение процесса либо в послеоперированных легочных очагах, либо в лимфатических узлах, откуда процесс распространяется на легочную паренхиму.

Особое значение при силикозе имеет так называемый бронхомодулярный, или аденогенный, путь распространения туберкулезного процесса. Преобладание аденогенного пути распространения туберкулеза накладывает отпечаток на клиническую картину болезни, в которой имеются некоторые черты сходства с первичным туберкулезом. В патогенезе силикотуберкулеза не последнюю роль играют и особенности иммунного ответа при сочетании этих двух болезней. По-видимому, с нарушением иммунологического гомеостаза следует связать и неблагоприятное влияние туберкулеза на развивающийся силикоз.

У больных наблюдаются симптомы, свойственные силикозу, и симптомы туберкулеза. Возникновение или нарастание туберкулезной интоксикации говорит об осложнении силикоза туберкулезом. При опросе больного следует тщательно изучить профессиональный анамнез: работа с кварцсодержащей пылью, контакт с бациллярными туберкулезными больными, заболевания туберкулезом в прошлом.

Наиболее характерными жалобами для больных силикотуберкулезом являются нарастающая слабость, одышка, кашель с выделением слизисто-гнойной мокроты, субфебрильная температура.

Различают несколько форм силикотуберкулеза:

1) силикотуберкулезный бронхоаденит;

2) силикотуберкулема;

3) конгломеративный силикотуберкулез.

Кроме того, при силикозе могут наблюдаться все формы туберкулеза легких, от каждой из них зависит то или иное течение силикотуберкулеза. Но

наиболее часто с силикозом сочетаются очаговый, диссеминированный туберкулез и туберкулема.

Рентгенологическая картина при силикотуберкулезе полиморфна. Характерная симметричность высыпаний при силикозе нарушается при развитии силикотуберкулеза. Появляются асимметрично расположенные очаги или фокусы с расплывчатыми контурами в верхушечно-подключичных областях. Наиболее часто силикотуберкулезные очаги возникают в I, II и VI сегментах. Рентгенологически можно обнаружить каверну. На фоне силикоза I и II стадии каверны имеют округлую форму, при силикозе III стадии каверны «ландшафтообразной» формы.

Силикотуберкулема представляет собой округлой формы единичное или множественное образование диаметром от 1 до 5 см, определяемое обычно на фоне силикоза I—II стадии. Течение процесса длительное и малосимптомное, со скудным бацилловыделением.

Для того чтобы подтвердить диагноз силикотуберкулеза, следует выяснить длительность труда в условиях пылевого загрязнения, тщательно исследовать мокроту, промывные воды бронхов на микобактерии туберкулеза. Диагностике помогает бронхоскопия, выявляющая нередко бронхожелезистые фистулы, пылевые пигментации, активные туберкулезные изменения на слизистой бронхов. При дифференциальной диагностике достоверным диагностическим признаком являются положительные туберкулиновые пробы. Большое значение имеет рентгенологическое исследование. Асимметрия теней, локализация их в области верхушек, смазанность и нечеткость контуров очагов, инфильтративные изменения, наличие каверн говорят о туберкулезном процессе, а при развитии силикотических изменений - о силикотуберкулезе.

Диагностика часто затруднена тем, что рентгенологические признаки пневмокониоза маскируют проявления туберкулеза. Выражено рентгенологическое сходство у туберкулемы и силикомы (конгломерата силикотических узелков), а также у туберкулезной каверны и распавшейся силикомы. Конгломератные формы сили-котуберкулеза иногда трудно отличать от злокачественных новообразований в легких. В данных случаях следует, помимо обычных, производить суперэкспонированные рентгеновские снимки боковые рентгенограммы, томограммы. Бронхография, бронхоскопия с биопсией, цитологическое исследование мокроты дают ценные указания на имеющийся смешанный процесс — силикоту-беркулез. Иногда приходится прибегать к диагностической торакотомии.

Главный отличительный признак туберкулезных изменений - их динамика в процессе химиотерапии. Иногда при силикотуберкулезе ведущим клиническим признаком может быть нарастающая дыхательная недостаточность. Курс лечения больных с силикотуберкулезом длиннее обычного.

В США больные силикозом, имеющие положительные туберкулиновые пробы, получают изониазид с профилактической целью, даже если нет никаких

других поводов для назначения туберкулостатиков. При этом химиопрофилактика изониазидом при силикозе имеет более низкую эффективность, чем у остальных людей.

Лечение больных силикотуберкулезом является трудной задачей. В основном оно проводится но тем же принципам, что и лечение больных туберкулезом. При выборе метода лечения необходимо учитывать большие морфологические изменения в легких, пневмосклероз, которые ограничивают проникновение лекарственных веществ в патологический очаг. Больным, получившим большое количество химиопрепаратов, с явлениями лекарственной непереносимости, а также с прогрессирующим процессом можно рекомендовать метод в/в введения антибактериальных препаратов. При лечении больных силикотуберкулезом следует применять средства, расширяющие бронхи, облегчающие кашель, устраняющие сердечно-легочную недостаточность.

В настоящее время для лечения силикотуберкулеза применяют комбинированное лечение различными противотуберкулезными препаратами, длительность применения которых определяется формой и выраженностью туберкулеза. К основным препаратам относят следующие.

1. *Гидразид изоникотиновой кислоты (ГИНК).* Препараты ГИНК применяют с 1952 г., хотя изониазид был синтезирован в Праге на 40 лет раньше. Главным из них считают изониазид (Iso-niazidum), эмпирическая формула которого $C_6H_7N_3Q$ Применяют также метазид ($C_{]3}H_{10}N_6O_2$), фтивазид ($C_{l4}H_{,3}N_30_3$), ларусан ($C_{14}H_{13}N_30_2$), салюзид ($C_{16}H_{15}N_30_5$) и некоторые другие.

Микробиология. Препарат активен в отношении *M. tuberculosis* (МИК = 0,015 мкг/мл). В диких штаммах микобактерий устойчивые формы встречают с частотой 1 : 100 000.

Фармакодинамика. Изониазид бактерициден, действует на быстро и медленно размножающиеся микобактерий, расположенные вне- и внутриклеточно. В микобактериях его концентрация в 50 раз выше, чем в окружающей среде. Абсолютно необходимое условие для поглощения изониазида микобактерией — аэробиоз. Оптимум действия изониазида соответствует pH = 5,0—8,0 при температуре 37 °С. Вероятные механизмы действия — замена никотиновой кислоты на изоникотиновую в реакциях синтеза никотинамидаде-ниндинуклеотида (изо-НАД вместо НАД), повышение активности системы флавиновых ферментов с образованием перекиси водорода вместо воды; нарушение синтеза воска, входящего в состав клеточной стенки и определяющего кислотоустойчивость микобактерий туберкулеза. Существуют и другие гипотезы. Возможно формирование устойчивости *M. tuberculosis* к препаратам ГИНК.

Фармакокинетика. Изониазид хорошо всасывается из ЖКТ, максимальной концентрации в крови достигает через 1—3 ч после приема. При использовании терапевтических доз изониазида в крови создается концентрация 0,3—3,0

мкг/мл (а МИК = 0,015!). Связывание ГИНК с белками составляет менее 10%. Бактериостатический индекс препарата от 10 до 100, а бактериостатическая активность составляет 0,03 мкг/мл. Период полувыведения препарата — порядка 6 ч.

Изониазид проникает во все физиологические жидкости — СМЖ, плевральную, асцитическую. Концентрация изониазида в СМЖ составляет 1/3 содержания в плазме крови, однако при менингите проникновение препарата увеличивается в 2 раза.

Профилактическое назначение. Изониазид — единственный препарат, используемый при проведении первичной и вторичной химиопрофилактики инфицированных и контактных по туберкулезу лиц без сочетания с другими туберкулостатиками в суточной дозе 5—10 мг/кг.

В США взрослым рекомендуют ежедневную дозу 0,3 г (5 мг/кг), детям — 10 мг/кг, но не более 0,5 г. В европейских странах химиопрофилактику чаще проводят комбинацией изониазида с рифампицином или препаратами, к которым сохранена чувствительность *M. tuberculosis* у потенциального источника инфицирования.

Прогноз при далеко зашедших процессах тяжелый. Силикотуберкулез, как правило, влечет за собой инвалидность больного.

Профилактика силикотуберкулеза включает мероприятия, направленные на предупреждение обоих процессов — силикоза и туберкулеза. Самым надежным и вполне эффективным средством для предупреждения пневмокониозов является борьба с пылью на производстве. Наряду с соблюдением санитарно-гигиенических правил необходимы регулярные лечебно-профилактические мероприятия: медицинские осмотры, периодический (не реже 2 раз в год) рентгенологический контроль за состоянием легких всех лиц, профессия которых связана с вдыханием промышленных пылей. При выявлении начальной стадии силикоза или туберкулеза следует добиться перевода больного с работы, связанной с воздействием пыли, направить его в санаторий, где начать своевременное печение. Больных с начальными формами силикоза необходимо поставить на учет в диспансере, и после ухода их с работы, связанной с пылью, продолжать контроль за ними для предупреждения развития позднего силикоза и силикотуберкулеза.

3.6. Бериллиоз

Краткие физические и химические свойства. Бериллий (лат. *Beryllium)* Be, химический элемент II группы Периодической системы Менделеева, атомный номер 4, атомная масса 9,0122; легкий светло-серый металл. Имеет один стабильный изотоп Be^9. Открыт только в 1798 г. в виде окиси BeO, выделенной из минерала берилла Л. Вокленом. А вот его главный минерал — берилл, а также разновидности берилла — изумруд, аквамарин и гелиодор — были известны

человечеству еще в глубокой древности как прекрасные драгоценные камни. Собственно говоря, французский ученый Волкелен и назвал химический элемент по имени минерала, который он исследовал.

Металлический бериллий впервые получили в 1828 г. Ф. Велер и А. Бюсси независимо друг от друга. Так как некоторые соли бериллия сладкого вкуса, его вначале называли «глициний» (от греч. *Glykys* — «сладкий») или «глиций».

Бериллий — редкий элемент. Известно около 40 минералов бериллия.

Кристаллическая решетка бериллия гексагональная плотно, упакованная с периодами а = 2,855 и с = 3,5840. Бериллий легче алюминия, его плотность 1847,7 кг/м^3 (у Al около 2700 кг/м^3).

Бериллий обладает наиболее высокой из всех металлов теплоемкостью, 1,80 кдж/(кгК) или 0,43 ккал/ (кг°С), высокой теплопроводностью, 178 вт/(мК) или 0,45 кал/(см.сек °С) при 50 °С, низким электросопротивлением, 3,6-4,5 мкомсм при 20 °с-коэффициент линейного расширения 10,3-131 (25-100 °С). Эти свойства зависят от качества и структуры металла и заметно меняются с температурой. Механические свойства зависят от чистоты металла, величины зерна и текстуры, определяемой характером обработки. Обработка давлением приводит к определенной ориентации кристаллов бериллия: возникает анизотропия, становится возможным значительное улучшение свойств. Механические свойства в направлении, перпендикулярном вытяжке, почти не меняются. Бериллий — хрупкий металл; его ударная вязкость 10-50 кдж/м^2 (0,1-0,5 кгс. м/см^2). Температура перехода из хрупкого состояния в пластическое — 200-400 °С.

В химических соединениях бериллий двухвалентен (конфигурация внешних электронов $2S_2$). Обладает высокой химической активностью, но компактный металл устойчив на воздухе благодаря образованию тонкой и прочной пленки окиси BeO. При нагревании выше 800 °С быстро окисляется. С водой при температуре до 100 °С бериллий практически не взаимодействует. Легко растворяется в плавиковой, соляной, разбавленной серной кислотах, слабо реагирует с концентрированной серной и разбавленной азотной кислотами и не реагирует с концентрированной азотной. Растворяется в водных растворах щелочей, образуя соли бериллаты, например Na_2Be0_2. При комнатной температуре реагирует с фтором, а при повышенных — с другими галогенами и сероводородом. Взаимодействует с азотом при температуре выше 650 °С с образованием нитрида Be_3N_2 и при температуре выше 1200 °*С* с углеродом, образуя карбид Be_2C. С водородом практически не реагирует во всем диапазоне температур. Гидрид бериллия получен при разложении бериллийорганических соединений и устойчив - 240 °С. При высоких температурах бериллий взаимодействует с большинством металлов, образуя бериллиды; с алюминием и кремнием дает эвтектические сплавы.

Расплавлений бериллий взаимодействует с большинством окислов, нитрилов сульфидов и карбидов. Единственно пригодным материалом тиглей для плавки бериллия служит бериллия окись.

В промышленности металлический бериллий и его соединения получают переработкой берилла в гидроокись Be $(OH)^2$ или сульфат $BeS0_4$. Металлический бериллий получают восстановлением BeF_2 магнием при 900—1300 °С или электролизом $BeC1_2$ в смеси с NaCl при 350 °С.

Полученный металл переплавляют в вакууме. Металл высокой чистоты получают дистилляцией в вакууме, а в небольших количествах — зонной плавкой; применяют также электролитическое рафинирование.

Из-за трудностей получения качественных отливок заготовки для изделий из бериллия готовят методами порошковой металлургии. Бериллий измельчают в порошок и подвергают горячему прессованию в вакууме при 1140-1180 °С. Прутки, трубы и другие профили получают выдавливанием при 800-1050 °С (горячее выдавливание) или при 400-500 °С (теплое выдавливание). Листы из бериллия получают прокаткой горячепрессованных заготовок или выдавленных полос при 760-840 °С. Применяют и другие виды обработки — ковку, штамповку, волочение. При механической обработке бериллия пользуются твердосплавным инструментом. Сочетание малой атомной массы, малого сечения захвата тепловых нейтронов и удовлетворительной стойкости в условиях радиации делает бериллий одним из лучших материалов для изготовления замедлителей и отражателей нейтронов в атомных реакторах. В металле выгодно сочетаются малая плотность, высокий модуль упругости, прочность, теплопроводность. По удельной прочности бериллий превосходит все металлы. Благодаря этому в конце 1950-х — начале 1960-х гг. бериллий стали применять в авиационной, ракетной и космической технике и приборостроении. Однако его высокая хрупкость при комнатной температуре — главное препятствие к его широкому использованию как конструкционного материала.

Бериллий входит в состав сплавов на основе Al, Mg, Си и других цветных металлов. Некоторые бериллиды тугоплавких металлов рассматриваются как перспективные конструкционные материалы в авиа- и ракетостроении. Бериллий применяется также для поверхностной бериллизации стали. Из бериллия изготовляют окна рентгеновских трубок, используя его высокую проницаемость для рентгеновских лучей (в 17 раз большую, чем у алюминия).

Широкое производство чистого бериллия началось после второй мировой войны. Его переработка осложняется высокой токсичностью летучих соединений и пыли, содержащей бериллий, поэтому при работе с ним и его соединениями нужны специальные меры защиты.

Бериллий научились использовать только в середине XX в. «Металлом будущего» назвал бериллий академик А. Е. Ферсман. Сегодня он применяется в авиастроении, а также при высокотемпературных процессах (бериллий очень жаропрочен). Полезными свойствами обладает не только чистый бериллий, но и

его сплавы, что особенно ценно. Драгоценные виды берилла — очень дорогие камни. Самый знаменитый из них — ярко-зеленый изумруд. Его место — в золотой оправе ювелирного кольца или в императорской короне. А обычный берилл — светло-зеленый или желтовато-зеленый кристалл в форме призмы, имеющий в поперечнике форму правильного шестиугольника. За особые технические качества бериллий получил название «чудо-металл», а за коварную токсичность в ряде работ немецких авторов он именуется «чертов металл». Объем потребляемого в промышленном производстве бериллия во всем мире постоянно увеличивается, соответственно возрастают число лиц, подвергающихся в производственных условиях воздействию бериллия, и опасность загрязнения окружающей среды.

Пыль и пары бериллия очень опасны и чреваты поражением легких и развитием системных осложнений. Благодаря его стойкости в отношении разрушения и «изнашивания» этот металл получил широкое применение в сплавах, изготовлении инструментов и в самолетостроении. Риск, связанный с использованием этого металла, был известен еще со Второй мировой войны. Бериллий использовался в люминесцентных лампах, а внезапный разрыв этих трубок способен нанести эпизодический, но ощутимый вред. Использование бериллия в люминесцентной промышленности было прекращено, прежде всего именно из-за бериллиоза.

Группы риска. В настоящее время наибольшему риску подвергаются работающие в сфере добычи этого металла и инструментария. Бериллиоз развивается также у людей, живущих поблизости от объектов, выделяющих пыль, пары или дым, содержащие этот металл. По неясным причинам существует индивидуальная склонность к бериллиозу (примерно у 2% людей). Бериллиоз имеет тенденцию чаще всего возникать у тех, кто возвращается к своей рискованной профессии, которую они оставили на довольно длительное время. Использование кожных тестов показало, что у больных бериллиозом имеет место развитие поздняя положительная гиперсенсибилизация на этот металл, которая объясняет сверхчувствительность в развитии интоксикации. Доказано, что Т-лимфоциты чувствительны к бериллию. Предполагается, что этот металл соединяется с протеинами больного и провоцирует против себя иммунную реакцию, что позволяет считать бериллиоз аутоиммунным заболеванием.

Проникновение бериллия либо в виде мелких частиц, либо в виде окислов или солей в одинаковой степени сопровождается развитием бериллиоза. В зависимости от растворимости и концентрации бериллия во вдыхаемом воздухе развиваются 2 типа пневмокониоза: острый и хронический бериллиоз, последний наиболее частый.

Острый бериллиоз обычно возникает при попадании в организм растворимых кислых солей бериллия. Развивается острая бронхопневмопатия. Клинически она проявляется сухим кашлем, затрудненным дыханием,

лихорадкой и астенией. Микроскопически такая пневмония носит характер острой химической пневмонии. Резко выражен отек, стенка альвеол инфильтрирована полинуклеарными нейтрофилами, в составе экссудата содержится примесь эритроцитов и фибрина. Через несколько дней в экссудате появляются макрофаги и лимфоциты. Затем происходит внутриальвеолярная организация экссудата (карнификация), и паралельно развивается межальвеолярный фиброз. В течение нескольких недель больные могут погибнуть от легочной недостаточности. В менее тяжелых случаях наблюдается полное излечение. При остром бериллиозе гранулем нет.

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

В гранулемах, а иногда внутри гигантских клеток выявляются 3 типа включений:

1) игольчатые кристаллические включения (спикулы) от 3 до 10 нм в длину, обладающие двойным лучепреломлением в поляризованном свете и состоящие их карбоната кальция;

2) тельца Шауманна — пластинчатые концентрические включения, которые могут достигать 50 нм в своем наибольшем диаметре, состоящие из последовательных слоев протеинов, кальция и железа, окруженного маленькими кристаллами с двойным лучепреломлением;

3) звездчатые ацидофильные тельца, которые, как правило, встречаются внутри гигантских клеток.

Описанные включения не являются специфическими для бериллиоза и в равной степени наблюдаются при саркоидозе и других повреждениях легких.

В центре гранулем может наблюдаться некроз, что является свидетельством менее благоприятного течения заболевания. Для хронического бериллиоза характерно развитие прогрессирующей диффузной интерстициальной хронической фиброзной пневмонии. Наличие бериллия в ткани легких можно идентифицировать химическим путем.

Клинически гранулематозная форма развивается скрытно. Срок между началом болезни и появлением симптомов длится от нескольких недель до нескольких десятилетий. Для ее развития достаточно одной экспозиции вдыхания пыли бериллия из лопнувшей люминесцентной лампы.

В отличие от асбестоза бериллиоз не вызывает предрасположенности к раку легкого. При хроническом бериллиозе наряду с поражениями почек гранулематозные изменения наблюдаются в печени, почках, селезенке, лимфатических узлах и коже. При попадании частиц бериллия через

поврежденную кожу развивается гранулематозное воспаление с образованием длительно незаживающих ран.

Патогенез. Бериллий и его соединения обладают поливалентным действием: раздражающим, общетоксическим, аллергическим, канцерогенным и эмбриогенным. Особо необходимо выделить способность растворимых соединений бериллия вызывать тяжелые неспецифические реакции аллергического типа, основной точкой приложения которых в большинстве случаев являются легкие. Проникая в дыхательные пути, мелкодисперсные частицы соединения бериллия в силу выраженного раздражающего действия обусловливают развитие ларингита, трахеита, бронхо-бронхиолита, альвеолита. Выраженная воспалительная реакция со стороны окружающей бронхи интерстициальной ткани в виде перибронхита и перибронхиолита в дальнейшем может способствовать развитию и перибронхиального, и интерстициального пневмосклероза.

Характерные для бериллиоза выраженные гиперергические реакции объясняются способностью соединений бериллия изменять структуру белковых молекул. В организме бериллий вступает в нестойкие соединения с белками крови. В дальнейшем около 50% бериллия выделяется через почки и кишечник, 25% задерживается в печени, легких и некоторых других органов и около 25% депонируется в костной ткани, замещая входящий в их состав магний.

Конкурентные взаимоотношения бериллия с магнием, марганцем и кобальтом определяют тормозящие его влияния на активность щелочной фосфатазы. Известно, что активность этих ферментных систем сопряжена с использованием двухвалентных катионов марганца и кобальта. Однако нельзя исключить, что инактивация ферментов при бериллиозе может быть связана и с его способностью изменять структуру белков, входящих в ферментные системы.

Иммунологическую концепцию патогенеза бериллиоза, получившую признание в ряде стран, предложили в 1951 г. Стернер и Эйзенбад. По их мнению, бериллий, попадая в организм, образует с белками ткани и плазмы коллоидальные преципитаты, которые играют роль антигенов. В настоящее время экспериментальными работами подтверждены гаптенные свойства бериллия. Образовавшийся комплекс «бериллий — белок) может приобретать антигенные свойства с последующим развитием гиперергических реакций замедленного типа.

Развитие характерного для бериллиоза альвеолярно-капиллярного блока является следствием гиперергической реакции со стороны тучной ткани. Утолщение межальвеолярных перегородок в результате их отека и инфильтрации мононуклеарами ведет к нарушению газообмена между альвеолярным воздухом и кровью, протекающей по оплетающим альвеолы капиллярам, что определяет генез основных нарушений функции дыхания. Присущая бериллиозу реакция замедленного типа может быть передана

пассивно с лимфоидными клетками или быть ослаблена введением антилимфоцитарной сыворотки.

Основные положения этой теории согласуются с фактом индивидуальной чувствительности, наличием нередко длительного латентного периода, несоответствием малых доз поступающего в организм бериллия, тяжести поражения легких. Подтверждают данную теорию и морфологическое сходство гранулематозного процесса при бериллиозе с аллергическими гранулемами, устойчивая гипергаммаглобулинемия, эффективность терапии кортикостероидными гормонами. Однако патогенез бериллиоза требует дальнейшего изучения.

Клиническая картина. Первые случаи профессиональных интоксикаций бериллием были описаны в 1933 г. в Германии. В 1935 г. итальянский ученый Фаброни предложил термин «бериллиоз».

Заболеваемость бериллиозом среди лиц, имеющих контакт с бериллием и его соединениями, составляет 0,3—7,5%. Различают острую и хроническую формы бериллиоза, или бериллиевой болезни. Острые интоксикации вызывает растворимые соединения бериллия, хронические — нерастворимые. Все формы бериллиевых поражений, даже при основном их клиническом проявлении со стороны одного органа или системы, являются заболеванием всего организма. Подтверждением этому служат наблюдаемый при всех видах воздействия бериллия общетоксический эффект, а также формирование гранулем при хроническом бериллиозе не только в легких, но и в других органах.

Острая интоксикация. Поражение дыхательных путей при острых отравлениях варьируется от ринитов до тяжелейших пневмонитов. Характер поражения зависит от природы соединений бериллия, их физического состояния (дым, туман, пыль) и от индивидуальной чувствительности организма.

При острой интоксикации бериллием выделяют несколько основных синдромов. Острые катаральные риниты, острые фарингитрахеиты носят относительно легкий характер. Воспаление слиизистой оболочки верхних дыхательных путей определяется заражающими свойствами соединений бериллия. При устранении контакта эти изменения полностью исчезают через 24—48 ч паже без специального лечения.

Синдром острого трахеобронхита характеризуется сухим кашлем одышкой при физической нагрузке, болями за грудиной. При объективном обследовании отмечается гиперемия слизистой оболочки верхних дыхательных путей. В легких выслушиваются сухие свистящие хрипы, на рентгенограмме определяется усиление бронхососудистого рисунка.

При поражении глубоких отделов дыхательных путей развиваются бронхобронхиолит и токсическая пневмония. Они характеризуются бурным началом. Больные жалуются на одышку, затрудненное дыхание, кашель со скудной мокротой, неопределенные боли в грудной клетке. В легких выслушивается большое количество разнокалиберных средних и

мелкопузырчатых влажных хрипов. По мере вовлечения в патологический процесс альвеол присоединяется крепитация.

Таким образом, в остром периоде тяжелых интоксикаций наблюдается редко встречающаяся в клинической практике у взрослых картина капиллярного бронхобронхиолита. Мокрота в начале слизистая. Позднее в связи с нередким осложнением бронхиолита вторичной инфекцией она становится более обильной и приобретает слизисто-гнойный характер.

Бериллиевая пневмония может начинаться без предвестников сразу остро либо присоединяться к явлениям раздражения верхних дыхательных путей, острому бронхиту или трахеобронхиту. Заболевание проявляется мучительным кашлем, отделением мокроты, резкой одышкой, цианозом, общей слабостью и интенсивными болями в груди.

Возможно развитие острого интерстициального миокардита. Отмечаются увеличение размеров сердечной тупости, приглушение тонов сердца, тахикардия, нередко гипотония; на ЭКГ — снижение вольтажа и инверсия зубца Т в стандартных и грудных отведениях. Нередки также изменения печени по типу диффузного Деструктивного процесса.

Рентгенологически выявляются эмфизематозность легочных полей, размытость легочного рисунка, низкое стояние куполов диафрагмы и малая ее подвижность. Иногда можно видеть большое количество мелкоочаговых образований в виде интенсивных гомогенных затемнений, нерезко очерченных и, как правило, сливающихся друг с другом.

В крови несколько повышено количество эритроцитов, заметный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, относительная лимфоцитопения, иногда эозинофилия, СОЭ повышена.

Острое отравление, протекающее по типу бронхиолита и бериллиевой пневмонии, продолжается 2—3 месяца, затем клинические проявления бронхиолита проходят, самочувствие больных улучшается, гематологические сдвиги, температура и рентгенологическая картина нормализуются.

Нередко острый бериллиевый бронхиолит и пневмония сочетаются с высокой температурой, ознобом, симптомами, напоминающими литейную лихорадку. В этих случаях заболевание проявляется одновременным поражением кожи и слизистых оболочек в виде эритемы, конъюнктивита, дерматита, воспаления носоглотки, трахеобронхита, альвеолита. В течение острого отравления (особенно отчетливо при контакте с фторидом бериллия) отмечается определенная цикличность. Заболевание начинается с лихорадки, сменяющейся стадией затишья и последующим развитием легочного процесса.

В клинической картине различают периоды:

1) скрытый, продолжительностью 3-6 ч;

2) период выраженных клинических проявлений с ознобом, высокой лихорадкой (до 39-40 °С), головной болью, чувством стеснения в груди, кашлем; общей продолжительностью 6-8 ч;

3) период разрешения, характеризующийся быстрым падением температуры до нормальных величин, проливным потом, улучшением самочувствия.

Выделяют также промежуточный, или бессимптомный, период продолжительностью от 2 до 18 дней. У больного вполне удовлетворительное самочувствие, и он не предъявляет никаких жалоб.

Возможны рецидивы, и тогда течение заболевания приобретает как бы волнообразный характер. Вновь быстро нарастают явле-1 ния раздражения дыхательных путей, температура тела повышается до 38—39 °С, появляется мучительный, приступообразный коклюшеподобный кашель с отделением слизистой или слизистой гнойной мокроты, нередко с примесью крови. Такие вспышки-рецидивы обусловливают затяжной характер заболевания.

Таким образом, исход острых отравлений, протекающих в виде распространения бронхиолита либо токсического пневмонита, может быть различным:

1) выздоровление с полной нормализацией рентгенологической картины;

2) развитие интерстициального пневмосклероза с уплотнением межуточной ткани легких;

3) переход в хроническую форму;

4) смерть на высоте интоксикации или в ближайшие сроки. Смертность при бериллиевой пневмонии довольно высока.

Летальный исход часто наступает на 2-3-й неделе заболевания, однако при крайне тяжелом течении больные умирают в 1-е сутки вследствие паралича дыхательного центра.

Бериллиоз проявляется хроническим легочным гранулематозом с последующим развитием пневмосклероза и вовлечением в патологический процесс других органов и систем организма. Это заболевание является представителем типичного аллергического гранулематоза, развивающегося от воздействия металло-аллергена.

Патогенез. Бериллий и его соединения поступают в организм в виде и пыли преимущественно через органы дыхания, небольшое количество всасывается через желудочно-кишечный тракт и неповрежденную кожу. Бериллий и его соединения преимущественно одерживаются в легких, а растворимые соединения постепенно проникают в другие органы и системы организма. Бериллий способен проходить через плаценту и обнаруживается в грудном молоке. Выделяется через почки и кишечник, а небольшая часть его депонируется в костной ткани, замещая входящий в их состав магний. Известно конкурентное взаимоотношение бериллия с магнием., марганцем и кобальтом. Попадая в организм, бериллий способен изменить структуру белковых молекул, тем самым инактивировать жизненно важные ферментные системы организма.

Иммунологическая концепция патогенеза беррилиоза была сформирована еще в 1951 году Sterner I. и Eisenbad M. Из отечественных ученых, доказавших в своих экспериментально-клинических исследованиях аллергический генез бериллиоза, приоритет принадлежит Алексеевой О.Г. с соавт., которыми были описаны токсико-иммунологические механизмы поражений, особенности клинических явлений заболевания, и доказано, что в развитии бериллиоза иммунологические процессы являются ведущими. Было доказано, что частицы аэрозоля малорастворимых соединений бериллия подвергала фагоцитозу макрофагами альвеол легких, при этом происходит кумуляция выделения медиаторов, ускоряющих фибробластические процессы. В местах скопления погибших клеток-макрофагов наблюдается моноцитарно-макрофагальная реакция, которая является очагом для формирования бериллиевых гранулей, состоящих из активированных клеточных элементов аллергического воспаления, которые, постепенно склерозируясь, сливаются.

При развитии бериллиоза отмечается существенное нарушение иммунного гомеостаза, которое проявляется иммунопатологическими реакциями III (иммунокомплексный) и IV (гиперчувствительность замедленного типа) типов.

Хронический бериллиоз развивается от длительного воздействия слаборастворимых соединений бериллия. Различают гранулематозную и интерстициальную формы заболевания. Гранулематозная форма хронического бериллиоза чаще наблюдается у работающих при изготовлении флюоресцентных ламп, контакте с цинково-бериллиевым силикатом, воздействии металлического бериллия и оксида (BeO), и гидрооксида ($BeOH_2$). Болезнь может развиться также через несколько месяцев или лет после прекращения работы в контакте с бериллием. Длительность латентного периода варьирует от нескольких недель до 15 лет, чаще этот период равен 1-2 годам. Клинические варианты развития и течения хронического бериллиоза разнообразны - от постепенного до быстропрогрессирующего, тяжелого. При этом рано выявляются признаки нарушений функций внешнего дыхания, проявляющиеся нарушением показателей газообмена, вследствии развития так называемого альвеолярно-капиллярного блока.

В начальном стадии болезни отмечаются жалобы на одышку при физической нагрузке, слабость, утомляемость, сухой кашель, похудание, субфебрильную температуру. При прогрессирующем варианте хронического бериллиоза могут развиться внезапная лихорадка (t-39-40), озноб, выраженная одышка, резкое похудание, рвота; цианоз принимает разлитой характер. Наблюдается диффузная лимфоаденопатия. Физикальные данные соответствуют клинической картине болезни, отмечаются ограничение подвижности нижних краев легких, перкуторно - коробочный звук, аускультативно - сухие и влажные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах легких, шум трения плевры. В тяжелых случаях хронический бериллиоз

осложняется развитием хронического легочного сердца. При этом заболевании могут сопутствовать выраженный суставной и гепатолиенальный синдромы. Исследование функции внешнего дыхания выявляет признаки компенсаторной гипервентиляции покоя в сочетании с выраженной артериальной гипоксемией. В крови отмечается эритроцитоз компенсаторного характера.

Рентгенологическое исследование легких определяет две формы изменения структуры легких: интерстициальную и гранулематозную, протекающих стадийно (три стадии). Для первой стадии характерны появление в легких нежной пятнистости или мелких узелков (по типу "поверхность наждачной бумаги"). Корни легких не расширены, местами видны точечные тени гранулем. Для второй стадии характерны более четкие узелки на фоне диффузного сетчатого рисунка, локализованные в средних и нижних отделах легких. Тени корней слегка увеличены, нечеткие. Отмечаются начальные признаки хронического легочного сердца. В третьей стадии обнаруживаются увеличенные узелки до 1-5 мм в диаметре, диффузный фиброз, эмфизематозные изменения.

При интерстициальной форме гранулемы на рентгенограммах легких не обнаруживаются, характерен лишь мелкосетчатый рисунок. Клинически эта форма чаще протекает бессимптомно, латентно.

Вероятными осложнениями хронического бериллиоза являются: спонтанный пневмоторакс, банальная инфекция, гиперкальциурия, нефролитиаз, дыхательная недостаточность, развитие и формирование хронического легочного сердца.

При контакте с фтористыми солями бериллия могут развиваться поражения кожи (лица, шеи, рук) в виде контактных и аллергических Дерматитов, экзем и язв, локализующихся чаще в тыльной поверхности кистей рук. Характер поражения - везикуло-папулезная экзема с изъязвлениями.

Диагноз. Диагностика острого бериллиоза легких не вызывает трудностей. Характерное начало болезни после контакта с растворимыми соединениями бериллия, проявляющееся в зависимости от количественного содержания бериллия, различными формами поражения респираторной системы (верхние дыхательные пути и легкие), позволяют своевременно достаточно точно поставить правильный диагноз и определить тактику лечения.

Диагностика хронического бериллиоза представляет определенные трудности, что определяется сходством клинико-рентгенологических признаков с такими заболеваниями, как саркоидоз, милиарный туберкулез, карциноматоз, синдром Хаммана-Рича. гемосидероз легких и др. И лишь подробное изучение профессионального анамнеза, указание на контакт с бериллием позволяет установить правильный диагноз.

Саркоидоз, также относящийся к группе генерализованного гранулематоза (эпителиоидная гранулема), клинически отличается более легким течением и как правило, отсутствием нарушения газообмена. В отличие от

бериллиоза, для него характерны поражения глаз (ирит, иридоциклит), околоушной железы и миндалин, увеличение шейных и подчелюстных лимфатических узлов, кистозные образования в костях. Решающее значение в диагностике саркоидоза имеет положительная реакция Квейма.

Для бериллиоза и синдрома Хаммена-Рича, или идиопатического диффузного прогрессирующего интерстициального фиброза легких, общими являются клинико-рентгенологическая картина и развитие альвеолярно-капиллярного блока. Диагноз бериллиоза ставится на основании изучения профессионального маршрута и положительной кожной капельной пробы со фторооксидом бериллия. В ряде случаев помогает установить диагноз бериллиоза биопсия легких. Дифференциальная диагностика бериллиоза от узелковой формы коза и силико-туберкулеза основывается на следующих моментах:

- отсутствии контакта с кварцсодержащей пылью;
- отрицательных туберкулиновых пробах;
- выраженной объективной и субъективной симптоматикой при бериллиозе.

В дифференциальной диагностике бериллиоза и милиарного туберкулеза определенную роль играют клинические данные и кожные пробы: при бериллиозе отсутствуют клинические симптомы туберкулезной инфекции, выявляются положительные кожные пробы с бериллием и негативные результаты специфической противотуберкулезной терапии. На практике приходится также дифференцировать бериллиоз легких от карциноматоза легких, поскольку может иметь место сходная рентгенологическая картина. Однако при карциноматозе легких наблюдается обильное выделение мокроты, при цитологическом исследовании которой обнаруживаются атипичные клетки. В диагностике помогают также данные трансбронхиальной пункции легких.

К специфической диагностике бериллиоза относится аллергическая кожная проба Куртиса (1947), которую проводят с помощью накожных аппликаций 1-2% раствора сульфата или нитрата бериллия. В случае сенсибилизации организма к бериллию на месте аппликации развивается кожная экзематозная и воспалительная реакции.

Проба считается положительной, когда появляются эритема, инфильтрация и шелушение, которые держатся около трех недель.

Следует отметить, что аллергический кожный тест может усиливать сенсибилизацию организма к бериллию, особенно у лиц, контактирующих с этим металлом. Таким образом, диагноз бериллиоза должен основываться на характерной клинической картине заболевания, дополнительных и специальных методах обследования и данных о наличии в анамнезе контакта с бериллием и его соединениями. Лечение. При острых интоксикациях на первом этапе следует срочно прерывать поступления в организм соединений

бериллия. Последующее оказание неотложной помощи направлено на борьбу с такими тяжелыми проявлениями заболевания, как острая дыхательная недостаточность, коллапс, отек легких. Последовательность проведения лечебных мероприятий определяется степенью тяжести поражения, его характером и локализацией.

При остром ринофарингите и трахеите назначают теплые щелочные ингаляции, в нос закапывают сосудосуживающие (нафтизин, санорин, эфедрин, галазолин). Показаны противокашлевые и десенсибилизирующие препараты. При отеке гортани вводят глюкокортикоидные средства, при неэффективности накладывают трахеостомию. Развитие острого бронхо-бронхиолита и пневмонита требует интенсивной терапии, направленной на ликвидацию отека легких и острой дыхательной недостаточности. Применяют сердечные гликозиды, эуфиллин, мочегонные, глюкокортикоидные средства. При отсутствии эффекта показана искусственная вентиляция легких.

В комплексном лечении хронического бериллиоза основное место занимает гормонотерапия. Выбор кортикостероидов основан на учете особенностей механизма фармакологического действия кортикостероидов (десенсибилизирующее, противовоспалительное и иммуно-супрессивное). В начале курса лечения следует назначить достаточные дозы гормонов (адекватно активности болезни) с последующим постепенным их снижением. Начинают с 30-40 мг преднизолона в сутки, постепенно снижая дозу до поддерживающей (5-10 мг в сутки). По показаниям назначаются седативные средства, препараты калия, мочегонные, антибиотики и анаболические препараты.

При лечении больных бериллиозом также широко используют антигистаминные, бронхолитики, отхаркивающие, сердечные средства и оксигенотерапию.

Профилактика. Предупреждение профессиональных интоксикаций бериллием сводится к соблюдению защитных мер с использованием специальных технических устройств и оборудования, общей вентиляции специальной одежды. К организационным мероприятиям относятся обязательный инструктаж вновь поступающих на производство рабочих, предупреждение загрязнения бериллием и его соединений рабочих помещений, тщательная ежедневная обработка специальной одежды. Периодические медицинские осмотры проводятся 1 раз в 6 месяцев с обязательным участием терапевта и рентгенолога. По показаниям привлекаются отоларинголог, окулист, дерматолог, невропатолог.

Экспертиза трудоспособности. Противопоказаниями к приему на работу в контакте с бериллием являются следующие заболевания:

– болезни аллергического генеза (аллергический ринит, бронхиальная астма, крапивница);

– хронические заболевания органов дыхания (ларинготрахеит, хронический бронхит, бронхоэктатическая болезнь, пневмосклероз, эмфизема легких, туберкулез и другие заболевания бронхолегочного аппарата);

– заболевания сердечно-сосудистой системы (пороки сердца, миокардиты, гипертоническая болезнь, выраженный атеросклероз);

– хронические заболевания печени;

– язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронические гастриты, колиты;

– хронические заболевания почек;

– органические заболевания центральной нервной системы;

– эндокринно-вегетативные заболевания;

– заболевания крови и кроветворных органов;

– хронические заболевания кожи;

– хронические заболевания органов зрения.

3.7. Титановый пневмокониоз и токсико-химическое поражение бронхов.

В настоящее время в Казахстане функционирует один из крупнейших в Европе промышленных гигантов по производству титана, оснащенный высокопроизводительной современной аппаратурой и выпускающей лучшую в мире титановую губку.

В процессе своей трудовой деятельности (при добыче, обогащении переработке титановых руд, при получении различных титановых соединений, при плавке специальных высококачественных сталей, в производстве твердых сплавов, в порошковой металлургии, а также в процессе выбивки, переработки и сортировки титановой губки) человек может подвергаться воздействию пыли металлического титана (Ti) и его двуокиси (TiO_2), а также высокотоксичных химических соединений - газообразного четыреххлористого титана ($TiCl_4$), продуктов его гидролиза, паров хлора и фосгена.

В зависимости от характера воздействующего агента в бронхолегочном аппарате могут развиваться диффузные фибротические процессы, пылевые либо токсико-химические поражения бронхов.

Титановый пневмокониоз (титаноз) может развиваться от вдыхания малотоксичных трудно растворимых соединений титана в виде пыли металлического титана и его двуокиси, оказывающих нерезкое фиброгенное действие.

В процессе выбивки, переработки и сортировки титановой губки дисперсность взвешенной в воздухе пыли высота - более 85% пылинок имеют размер менее 5-6 микрон. Однако, содержание двуокиси кремния пыли незначительная - до 3,7% (связанная форма). Средний стаж работы до развития

титанового пневмокониоза у дробильщиков, размольщиков и выбивщиков титановой губки, работающих в условиях повышенного пылевыделения, составляет 12-15 лет.

Как и при других металлокониозах, клиническая картина титанового пневмокониоза мало специфична, довольно однотипна и отличается относительной бедностью проявлений. Более яркой выявляется клиническая симптоматика в случаях, когда пневмокониоз сопровождается развитием бронхита и эмфиземы. Имеют место типичное расхождение между небольшой выраженностью пневмокониоза, склонного к прогрессированию и активации процесса, и значительной степенью функциональных расстройств, преимущественно обструктивного, реже смешанного характера. При детальном опросе выявляются жалобы на кашель преимущественно сухой, позже присоединяются одышка и боли в грудной клетке. Объективное обследование органов дыхания выявляет однотипность физикальной симптоматики, скудно выраженной у лиц с титановым пневмокониозом и достаточно яркой при наличии сопутствующих бронхита и эмфиземы.

Нарушения функций внешнего дыхания обнаруживаются довольно рано, но проявляются умеренными вентиляционными нарушениями, главным образом, по обструктивному типу, что более обусловлено сопутствующими титанозу бронхитом и эмфиземой.

По мере прогрессирования патологического процесса могут развиваться симптомы легочного сердца и нарастать дыхательная недостаточность.

Рентгеносемиотика обнаруживаемых в бронхолегочной системе изменений при воздействии пыли металлического титана и его двуокиси складывается из различного характера изменений легочного рисунка, но без очагов или узелковоподобных теней. Картина титанового пневмокониоза характеризуется разной степенью выраженного диффузного интерстициального фиброза с усилением сетчатости легочных полей, сопровождающихся изменениями со стороны корней легких (их уплотнение, расширение, инфильтрация), наличием адгезивных процессов в плевре, проявляющихся чаще сочетанием куполов диафрагмы, косто-диафрагмальных и кардиодиафрагмальных синусов, а также утолщением междолевой плеврой разной степени выраженности эмфиземы. По степени выраженности процесса преобладает I, реже I - II стадии.

По существующей классификации пневмокониозов, пневмокониоз развивающийся от воздействия пыли металлического титана и его двуокиси (титаноз) и может быть отнесен к классу металлокониозов.

Вызываемый, таким образом, кониозоопасной, но сравнительно мало агрессивной пылью, титаноз характеризуется развитием диффузного интерстициального фиброза I, реже II стадии протекающего медленно, относительно доброкачественно (редко осложняется выраженной сердечно-

сосудистой недостаточностью и присоединением туберкулеза), без наклонности к прогрессированию и активации процесса.

Диагноз титанового пневмокониоза может быть установлен при наличии документально подтвержденного стажа работы в условиях запыленности титановой пылью. Должны быть учтены санитарно-гигиенические условия труда: характер пыли, концентрация в мг/м3, процентное содержание двуокиси кремния и других возможных примесей, дисперсность пыли. В диагностике титаноза, наряду с общеклиническими данными, возможное значение имеет рентгенологическое исследование. Для диагностики и оценки тяжести болезней большое значение имеет исследования функций внешнего дыхания.

Для лечения титанового пневмокониоза используется комплекс мероприятий, направленных на улучшение общего состояния организма: соблюдение режима труда и отдыха, полноценное с достаточным содержанием витаминов питание, дыхательная гимнастика, лечение в санаториях-профилакториях и санаториях легочного профиля. Характер терапевтических мероприятий определяется стадией болезни, особенностями ее течения, характером осложнений и соответствующей патологии и проводится, исходя из общих принципов этиопатогенетического и симптоматического лечебного воздействия.

Другой формой профессиональной пылевой патологии легких, которая встречается более чем в 2 раза чаще, чем титановый пневмокониоз, развивается от воздействия пыли металлического титана и его двуокиси, является хронический пылевой бронхит, характеризующийся преимущественным поражением бронхиального дерева.

При постановке диагноза пылевого бронхита необходим тщательный анализ данных анамнеза, профмаршрута, перенесенных ранее заболеваний, вредных привычек, материально-бытовых условий, санитарно-гигиенических условий труда и клинико-рентгено-функциональной картины.

Динамика, особенности развития и клиническая картина хронического пылевого бронхита от воздействия титановой пыли в целом мало отличаются от бронхитов, развивающихся при других видах пыли. Однако в качестве особенностей следует указать на более многообразное и выраженное течение, когда на фоне так называемого катара бронхов ("бронхит раздражения") довольно быстро Развиваются воспалительные изменения в слизистой, приводящие к осложненным формам заболевания, сопровождающимся клинически выраженным бронхитическим синдромом, эмфиземой легких, дыхательной недостаточностью, признаками развития легочного сердца. По степени выраженности хронический пылевой бронхит от воздействия титановой пыли проявляется чаще легкой и средней степенью тяжести.

При *лечении* больных хроническим пылевым бронхитом от воздействия титановой пыли следует руководствоваться общими принципиальными подходами, используемыми при терапии пылевых бронхитов любого происхождения. Важным правилом при этом является проведение профилактического лечения уже в самых ранних стадиях заболевания, когда основной задачей являются повышение общей резистентности организма (адаптогены, витаминотерапия, физиотерапия), улучшение состояния слизистых оболочек бронхиального дерева (щелочные ингаляции 2 и более раз в год по 12-15 дней), коррекция начальных нарушений дыхательной функции (дыхательная гимнастика и массаж грудной клетки), санация гнойных очагов в верхних дыхательных путях, своевременное лечение острых респираторных заболеваний.

При прогрессировании процесса терапия должна быть комплексной, исходя из доминирующего клинического синдрома и фазы процесса (ремиссия, обострение). Используемый при этом комплекс лечебных средств должен быть направлен на улучшение дренажной функции бронхов и восстановление бронхиальной проходимости, снятие бронхоспазма, борьбу с бронхиальной инфекцией, улучшение функции миокарда и повышение общей реактивности организма.

Токсико-химические поражения бронхолегочного аппарата, развивающиеся у работающих в титановом производстве от воздействия высокотоксичного газообразного четыреххлористого титана ($TiCl_4$), продуктов его гидролиза (конечный - хлористый водород), хлора, фосгена и других хлоридов, клинически проявляются жированием хронического токсического бронхита, бронхо-бронхиолита эмфиземы легких, токсического бронхопневмосклероза.

Клиническая картина поражения органов дыхания, обусловленная воздействием выше указанных веществ, отличается значительным многообразием и довольно ранним проявлением симптомов заболевания (через 3-5 лет), когда на фоне асептического воспаления имеет место присоединение инфекционно-воспалительного и астмоидного компонентов. При этом выраженность рентгенологической картины, особенно в начальном периоде заболевания, обычно отстает от выраженности его клинических проявлений. И лишь на стадии формирования токсического бронхопневмосклероза рентгенологически определяются умеренно выраженный груботяжистыи рисунок, легкая сетчатость или ячеистость, сопровождаемые плевральной реакцией и вовлечением в процесс корней легких, а также базальная эмфизема.

Нарушения функций внешнего дыхания проявляются рано и протекают на начальных этапах по обструктивному, а в последующем преимущественно по смешанному (обструктивно-рестриктивному) типам.

Токсический бронхопневмосклероз, развивающийся от воздействия высокотоксичного четыреххлористого титана, продуктов его гидролиза. обладающих высокой дисперсностью газообразных частиц способных проникать в глубокие отделы легких, является регрессирующим заболеванием, которое в зависимости от общих условий труда, состояния метеоусловий, наличия дополнительной комбинации неблагоприятных факторов (запыленность, тяжелый физический труд и др.) может клинически проявляться легкой, средней и тяжелой степенью выраженности. Наиболее частыми осложнениями при этом являются хроническая пневмония с частыми осложнениями и эмфизема легких.

Лечение токсико-химических поражений бронхолегочного аппарата при описываемом характере воздействия осуществляется по общим основным принципам терапии, проводимой при прочих токсико-химических заболеваниях легких и направленной на. повышение защитных сил организма, противовоспалительное и десенсибилизирующее воздействия, нормализацию дренажной функции легких. При этом, в зависимости от характера клинического течения и степени выраженности процесса, в комплекс лечебных средств включаются; антибиотики, сульфаниламидные препараты, бронхолитики, отхаркивающие, протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин), кардиотропные средства; при аллергическом компоненте - гормональные препараты в сочетании с антибиотиками, антигистаминные препараты; физиотерапевтические методы (УВЧ, диатермия грудной клетки, оксигенотерапия), ингаляции кислородно-воздушными смесями, лечебная гимнастика; санаторно-курортное лечение.

3.8. Алюминоз легких

«Алюминиевое легкое», или алюминоз легких, — профессиональное заболевание, развивающееся в результате вдыхания алюминиевого дыма или алюминиевой пыли с высокой концентрацией частиц металла диаметром менее 5 мкм.

Алюминоз относится к группе металлокоиозов. Многие виды металлической пыли могут вызывать развитие пневмокониотического процесса. В то же время следует отметить, что металлокониозы встречаются сравнительно редко, так как в производственных условиях пыль металлов обычно содержит различные примеси, в том числе и $Si0_2$.

Прежде чем переходить к характеристике алюминоза, необходимо упомянуть об алюминии как о химическом элементе.

Алюминий (лат. *Aluminium)* А1, химический элемент III группы периодической системы Менделеева; атомный номер 13, атомная масса 26,9815; серебристо-белый легкий металл. Состоит из одного стабильного изотопа 27А1.

Название алюминия происходит от латинского *alumen* — так еще за 500 лет до н. э. назывались алюминиевые квасцы, которые применялись как протрава при крашении тканей и для дубления кожи. Датский ученый Х. К. Эрстед в 1825 г., действуя амальгамой калия на безводный $A1C_{,3}$ и затем отгоняя ртуть, получил относительно чистый алюминий. Первый промышленный способ производства данного металла предложил в 1854 г. французский химик А. Э. Сент-Клер Девиль. Способ заключался в восстановлении двойного хлорида алюминия и натрия Na_3AlCl_6 металлическим натрием. Похожий по цвету на серебро, алюминий на первых порах ценился очень дорого. С 1855 по 1890 гг. было получено всего 200 т металла. Современный способ получения алюминия электролизом криолит-глиноземного расплава разработан в 1886 г. одновременно и независимо друг от друга Ч. Холлом в США и П. Эру во Франции.

Физические и химические свойства. Алюминий сочетает весьма ценный комплекс свойств: малую плотность, высокие тепло- и электропроводимость, высокую пластичность и хорошую коррозионную стойкость. Он легко поддается ковке, штамповке, прокатке, волочению. Хорошо сваривается газовой, контактной и другими видами сварки. Алюминий хорошо полируется, анодируется и обладает высокой отражательной способностью, близкой к серебру (он отражает до 90% падающей световой энергии).

Обладая большим сродством к кислороду, на воздухе он покрывается тонкой, но очень прочной пленкой окиси $A1_20_3$, защищающей металл от дальнейшего окисления и обусловливающей его высокие антикоррозионные свойства. Прочность окисной пленки и защитное действие ее сильно убывают в присутствии примесей ртути, натрия, магния, меди и др. Алюминий стоек к действию атмосферной коррозии, морской и пресной воды, практически не взаимодействует с концентрированной или сильно разбавленной азотной кислотой, с органическими кислотами, пищевыми продуктами.

В промышленности алюминий получают электролизом глинозема Al_2O_3, растворенного в расплавленном криолите Na_3AlF_6 при температуре около 950 °С. Используются электролизеры 3 основных конструкций:

1) электролизеры с непрерывными самообжигающимися анодами и боковым подводом тока;

2) то же, но с верхним подводом тока;

3) электролизеры с обожженными анодами. Электролитная ванна представляет собой железный кожух, футерованный внутри тепло- и электроизолирующим материалом (огнеупорным кирпичом) и выложенный угольными плитами и блоками. Рабочий объем заполняется расплавленным электролитом, состоящим из 6—8% глинозема и 94—92% криолита (обычно с добавкой $A1F_6$ и около 5—6% смеси фторидов калия и магния). Катодом служит подина ванны, анодом — погруженные в электролит угольные обожженные блоки или же набивные самообжигающиеся электроды. При прохождении тока

на катоде выделяется расплавленный алюминий, который накапливается на подине, а на аноде — кислород, образующий с угольным анодом CO и CO_2. К глинозему (основному расходуемому материалу) предъявляются высокие требования по чистоте и размерам частиц. Присутствие в нем окислов более электроположительных элементов, чем алюминий, ведет к загрязнению металла. При достаточном содержании глинозема ванна работает нормально при электрическом напряжении порядка 4—4,5 В. Ванны присоединяют к источнику постоянного тока последовательно (сериями из 150—160 ванн). Современные электролизеры работают при силе тока до 150 кА. Из ванн алюминий извлекают обычно с помощью вакуум-ковша. Расплавленный металл чистотой 99,7% разливают в формы.

При электролитическом производстве алюминия возможны поражения электрическим током, высокой температурой и вредными газами. Для предотвращения несчастных случаев ванны надежно изолируют, рабочие пользуются сухими валенками, соответствующей спецодеждой. Здоровая атмосфера поддерживается эффективной вентиляцией. При постоянном вдыхании пыли металлического алюминия и его окиси может возникнуть так называемый алюминоз легких. У рабочих, занятых в производстве алюминия, часто встречаются катары верхних дыхательных путей, риниты, фарингиты, ларингиты).

Применение. Сочетание физических, механических и химических свойств алюминия определяет его широкое применение практически во всех областях техники, особенно в виде его сплавов с другими металлами. В электротехнике алюминий успешно заменяет медь особенно в производстве массивных проводников, например в воздушных линиях, высоковольтных кабелях, шинах распределительных устройств, трансформаторах. Сверхчистый алюминий используют в производстве электрических конденсаторов и выпрямителей, действие которых основано на способности окисной пленки алюминия пропускать электрический ток только в одном направлении. Сверхчистый металл, очищенный зонной плавкой, применяется для синтеза полупроводниковых соединений, применяемых для производства полупроводниковых приборов. Чистый алюминий используют в производстве разного рода зеркал отражателей, для предохранения металлических поверхностей от действия атмосферной коррозии (лакированием, применением алюминиевой краски). Обладая относительно низким сечением поглощения нейтронов, алюминий применяется как конструкционный материал в ядерных реакторах.

В алюминиевых резервуарах большой емкости хранят и транспортируют жидкие газы (метан, кислород, водород и т. д.), азотную и уксусную кислоты, чистую воду, перекись водорода и пищевые масла. Алюминий широко применяют в оборудовании и аппаратах пищевой промышленности, для упаковки пищевых продуктов (в виде фольги), для производства разного рода

бытовых изделий. Резко возросло его потребление для отделки зданий, архитектурных, транспортных и спортивных сооружений.

В металлургии алюминий (помимо сплавов на его основе) — одна из самых распространенных легирующих добавок в сплавах на основе Си, Mg, Ti, Ni, Zn и Fe. Применяют также для раскисления стали перед заливкой ее в форму, а также в процессах получения некоторых металлов методом алюминотермии. На основе алюминия методом порошковой металлургии создан САП (спеченный алюминиевый порошок), обладающий при температурах выше 300 °С большой жаропрочностью.

Данный металл используют в производстве взрывчатых веществ (аммонала, алюмотола). Производство и потребление алюминия непрерывно растут, значительно опережая по темпам роста производство стали, меди, свинца, цинка. Алюминий широко используют в виде сплавов с другими металлами. Хлорид алюминия используют в крекинге нефти и в производстве резины. Он «дымит» на воздухе с образованием соляной кислоты; при соединении с водой происходит взрыв, следовательно, сосуды, в которых его хранят, должны быть плотно закрыты и защищены от влаги. Соединения алюминия со щелочами используют в качестве катализаторов при производстве полиэтилена низкого давления. Они горючи, способны к самовозгоранию и токсичны, очень легко взаимодействуют с воздухом, влагой и соединениями, содержащими активный водород, поэтому должны храниться под слоем инертного газа. Оксид алюминия используют в качестве сырья для плавильных печей, абразивов, огнеупорной керамики и катализаторов.

Контакт с оксидами алюминия высоких концентраций (100 мг/м^3) может привести к изменениям в легких. Мелкая пыль алюминия взрывоопасна: для пыли с размером частиц 0,14 мкм нижний предел взрываемости 40—50 г/м^3, при контакте с раскаленной поверхностью — 7 г/м^3.

Алюминий в организме. Алюминий входит в состав тканей животных и растений; в органах млекопитающих животных обнаружено от 10—3 до 10—5% (на сырое вещество). Алюминий накапливается в печени, поджелудочной и щитовидной железах. В растительных продуктах его содержание колеблется от 4 мг на 1 кг сухого вещества (в картофеле) до 46 мг (в желтой репе), в продуктах животного происхождения — от 4 (в меде) до 72 мг на 1 кг сухого вещества (в говядине). В суточном рационе человека содержание алюминия достигает 35—40 мг.

Алюминоз наблюдается преимущественно у лиц, работающих с порошкообразным алюминием, который используется в пиротехнике и для изготовления краски, а также у рабочих электролизных цехов по получению алюминия из бокситов. Особенно тяжелые отравления алюминием стали наблюдаться у рабочих при его широком применении в самолетостроении.

В патоморфологической картине алюминоза отмечается развитие в легких межуточного склероза с разрастанием соединительной ткани в

межальвеолярных перегородках, вокруг сосудов и бронхов. В просветах альвеол содержатся пылевые клетки скопления алюминия. Местами встречаются бронхоэктазы, мелко- и крупноочаговая эмфизема. Бифуркационные лимфатические узлы увеличены и уплотнены вследствие развития фиброзной ткани.

Клиническая картина. Клиническая картина алюминоза характеризуется довольно выраженной симптоматикой. Уже в начальных стадиях заболевания могут появляться жалобы на одышку, боли в грудной клетке, кашель, общую слабость, возможны потеря аппетита, иногда боли в желудке, тошнота, запоры, «рвущие» боли во всем теле, дерматит.

При объективном обследовании обнаруживаются признаки хронического бронхита и эмфиземы легких. По мере прогрессирования пневмокониотического процесса указанные изменения нарастают, появляются признаки дыхательной недостаточности. В анализах крови — увеличение количества лимфоцитов и эозинофилов.

Диагностика. При проведении рентгенологического обследования на обзорных рентгенограммах легких выявляются усиление и деформация легочного рисунка, на фоне которого видны многочисленные узелковоподобные образования размерами около 3 мм, округлой формы с четкими контурами. Эти узелки рассеяны на фоне деформированного легочного рисунка и сопровождаются симметричными изменениями структуры корней легких. Анализ рентгенограмм больных алюминозом показывает, что по истечении 10—15 лет работы в контакте с алюминиевой пылью у рабочих могут развиться вления пневмокониоза I и II стадии. Рентгенологическая картина пои алюминозе представляет интерес в том отношении, что пылевые частицы алюминия, как известно, очень слабоконтрастны для пентгеновских лучей, а, следовательно, узелковые и другие патологические тенеобразования в легких в данном случае обусловлены не самой пылью, а фиброзом легких.

Лечение. Основные принципы лечения и экспертизы временной нетрудоспособности при алюминозе те же, что и при силикозе.

Профилактика. Таким образом, при работе с порошкообразным алюминием необходимо использование индивидуальных средств защиты различных респираторов, защитных очков, пылезащитной одежды.

3.9. Асбестоз

Из всех видов неорганической пыли асбестовая пыль вызывает наибольшее число хронических заболеваний легких, а асбестоз является самым распространенным среди пневмокониозов (везде, кроме шахтерских и иных моноиндустриальных городов).

Асбест - это собирательное название тонковолокнистых минералов класса силикатов, куда входят хризотил, амозит, антофиллит, крокидолит. Асбест

огнеупорен, прочен, является диэлектриком, благодаря чему широко используется в строительстве (асбоцементные изделия - трубы, панели, шифер) и промышленности (асбопластики, из которых делают массу технических изделий, в частности тормозные колодки), а также для обеспечения противопожарной безопасности (асботекстильные изделия).

Асбестозу подвержены как рабочие, занятые добычей, обработкой и изготовлением из асбеста промышленных изделий, так и работающие с этими изделиями люди. Более того, описаны случаи асбестоза при совсем незначительном контакте - у маляров судоверфей, которые работали в одном помещении с изолировщиками, и домохозяек, которые всего-навсего чистили и стирали рабочую одежду мужа. Источником бытовых контактов с асбестом чаще всего служит материал, которым обрабатывают стальные перекрытия многоэтажных зданий в целях обеспечения противопожарной безопасности. Широкое использование асбеста началось в 40-х гг. Начиная с 1975 г. его стали вытеснять синтетические материалы - стекловолокно и шлаковата. Тем не менее, асбест до сих пор используется для изготовления тормозных колодок и фрикционных накладок диска сцепления, для теплоизоляции водопроводных труб, водогрейных и отопительных котлов - и на предприятиях, и в жилых домах.

Учитывая опасность, которую представляет асбест для здоровья человека, контактирующие с ним рабочие должны регулярно проходить инструктаж по технике безопасности. К сожалению, это правило обычно не распространяется на неквалифицированных рабочих, осуществляющих снос зданий. Основные последствия контакта с асбестом - это асбестоз, рак легкого , мезотелиома плевры и (реже) брюшины.

Асбестоз представляет собой диффузный интерстициальный пневмосклероз (пневмофиброз), выраженность которого зависит от содержания асбестовой пыли в воздухе и времени контакта. Нередко лишь отягощенный профессиональный анамнез позволяет отличить асбестоз от других интерстициальных заболеваний легких, сопровождающихся пневмосклерозом. Развитию заболевания предшествует примерно десятилетний контакт с умеренным или большим количеством асбестовой пыли.

Для асбестоза характерны рестриктивные нарушения, что проявляется уменьшением легочных объемов и емкостей. Обструктивные нарушения (снижение объемной скорости выдоха) выражены гораздо слабее. Ранним признаком нарастающей тяжести заболевания считается уменьшение диффузионной способности легких. Фиброгенность асбестовой пыли не зависит от формы и химического состава волокон асбеста. Фагоцитоз волокон завершается разрушением макрофага, и высвобождающиеся лизосомные ферменты повреждают легочную паренхиму.

Клинические проявления асбестоза те же, что и при пневмосклерозе любой другой этиологии. Заболевание распространено в Канаде, которая по запасам асбеста занимает первое место в мире. Только на стройплощадке ежедневно имеют контакт с асбестом примерно 5 миллионов человек. Среди них есть группа рабочих-изоляционщиков, из которых 38% поражены асбестозом. Интересно отметить, что у этих индивидуумов на 1 кубический метр приходилось 150 млн. частиц асбеста, что длительное время считалось верхней безопасной нормой. Необходимо подчеркнуть, что воздействие асбеста может быть и опосредованным, например, на супругов и членов их семьи людей, которые работают с асбестом. Принято считать, что кроцидолит, имеющий наиболее тонкие волокна вызывает развитие мезотелиом плевры или брюшины, а также карциномы бронхов и карциномы желудочно-кишечного тракта. По мнению большинства авторов, канцерогенность асбеста зависит не от его вида, а от длины волокон. Так волокна размерами более 5 микрон не обладают канцерогенными свойствами, в то время как волокна менее 3 микрон обладают выраженным канцерогенным эффектом.

Риск возникновения рака легкого у больных асбестозом увеличивается примерно в 10 раз, а если речь идет о курильщиках, то в 90 раз. У больных асбестозом в два раза чаще выявляется рак пищевода, рак желудка, рак толстой кишки. Сейчас доказано, что асбест потенцирует действие других канцерогенов. Начало пневмокониоза достаточно различно. Бывает, что легочные проявления возникают и через 1-2 года контакта с асбестом, но чаще всего - через 10-20лет.

Патогенез легочного фиброза неизвестен. Волокна асбеста, несмотря на большую длину (5-100 мкм), имеют малую толщину (0.25-0.5 мкм), поэтому они, глубоко проникают в альвеолы в базальных отделах легких. Волокна обнаруживаются не только в легких, но в брюшине и других органах. Волокна повреждают стенки альвеол и бронхиол, что сопровождается мелкими геморрагиями, которые служат основой для образования внутри макрофагов гемосидерина. Комплексы, состоящие из асбестовых волокон покрытых иногда протеинами, но чаще всего гликозаминогликанами, на которых оседают железосодержащие зерна гемосидерина, получили название «асбестовых телец».

В оптическом микроскопе они являют собой красноватые или желтоватые продолговатые структуры, имеющие форму колец или нанизанных жемчужин, напоминающих вид «элегантных гантелей». В электронном микроскопе их вид еще более специфичен: их наружные контуры представлены шероховатостями, напоминающие ступеньки лестницы и их ось содержит параллельные линии. Эти тельца (длиной 10-100 и шириной 5-10 мкм) обнаруживаются в мокроте и помогают дифференцировать асбестоз с фиброзирующим альвеолитом. Гистологически в легких наблюдается интерстициальный фиброз. Макроскопически легкие на поздних стадиях имеют вид медовых сот. Фиброз и

эмфизема легких выявляются преимущественно в базальных отделах легких. Больные умирают от легочной и легочно-сердечной недостаточности.

Диагностика. Рентгенологические изменения имеются не только у больных асбестозом. Они бывают и у здоровых людей, когда-либо контактировавших с асбестом. К таким изменениям относятся плевральные бляшки - локальные утолщения или обызвествления париетальной плевры (обычно это нижние отделы реберной плевры, диафрагмальная плевра и место перехода реберной плевры в средостенную). В отсутствие жалоб и других рентгенологических изменений поражение плевры не считается признаком асбестоза. Возможен также небольшой плевральный выпот (правда, чаще он наблюдается при асбестозе). Жидкость представляет собой стерильный серозный (реже - геморрагический) экссудат. Иногда выпот бывает двусторонним. В дальнейшем он либо медленно нарастает, либо самостоятельно рассасывается. При асбестозе на рентгенограмме появляются очаговые тени, линейные или неправильной формы, сначала в нижней трети легочных полей, затем, по мере прогрессирования заболевания, в средней и верхней третях. При выраженном фиброзе становится нечеткой граница сердечной тени или появляются гомогенные ограниченные затемнения легочных полей. По мере нарастания фиброза происходит облитерация целых ацинусов и формируется сотовое легкое с классической рентгенологической картиной: очаговые тени различной формы и величины вперемежку с мелкими полостями (диаметром 7-10 мм). Если результаты рентгенографии грудной клетки сомнительны, проводят КТ с высоким разрешением. Обнаружение субплевральных линейных теней длиной 5-10 см, расположенных параллельно реберной плевре, подтверждает диагноз асбестоза. Как только диагноз подтвержден, врач должен немедленно сообщить об этом больному, поскольку тот в течение определенного времени после выявления профессионального заболевания имеет право потребовать компенсацию.

Все выявляемые сейчас случаи асбестоза - это результат контакта с асбестом в прошлом, в то время, когда концентрация асбестовой пыли в воздухе рабочей зоны была высока. Это относится и к тем, кто уже давно сменил место работы. Современные требования к технике безопасности и производственной санитарии, если их соблюдать, надежно предупреждают профессиональные заболевания. Если же на основании слов больного или данных о составе воздуха рабочей зоны врач заподозрил нарушение техники безопасности при работе с асбестом, он должен немедленно сообщить об этом руководству федеральной или местной службы здравоохранения. Бытовые контакты с асбестовой пылью возможны в жилых домах, школах и других зданиях, если при их сооружении использовались асбоцементные изделия. Опасность для здоровья при этом невелика или вообще отсутствует.

Лечение. Специфического лечения асбестоза нет. Проводят симптоматическое лечение - такое же, как и при других видах диффузного интерстициального пневмосклероза.

3.10.Талькоз

Тальк - магнезиальный силикат (3MgO • 4Si02 * H_20) 3MgSi02 H_2Si0_3), нерастворим в воде, весьма мало растворяется в кислотах и щелочах. Чистый тальк белого или серовато-желтого цвета; это мягкий, жирный на; ощупь минерал, имеющий волокнистую, чешуйчатую, пластинчатую или аморфную- форму. В промышленности тальк широко применяют в резиновых, текстильных, бумажных производствах. Высшие сорта молотого талька используются в парфюмерной промышленности.

В литературе имеются отдельные статьи, посвященные вопросу о тальковом пневмокониозе главным образом у рабочих талькодобывающей и резиновой промышленности, у стажированных рабочих по изготовлению порошка талька были выявлены поражение легких по типу пневмокониоза.

Многие авторы находили значительное сходство рентгенологической картины талькоза с асбестозом. Изменения характеризуются диффузным интерстициальным фиброзом и рассеянными мелкими узелками, в которых иногда находили образования, сходные с асбестовыми волокнами (Мак Лефлин, ди Биази и др.). Среди выявленных больных были машинисты, вальцовщики резины, просевальщики талька и резчики резины со стажем работы более 15 лет.

Выявленные больные тальковым пневмокониозом ранее ни с какими другими видами пыли контакта не имели.

Жалобы больных пневмокониозом сводятся к одышке при физическом напряжении, непостоянному преимущественно сухому кашлю или с выделением небольшого количества мокроты, а также к болям в груди, в области лопаток в виде покалываний. Эти симптомы мало беспокоят больных на протяжении более или менее длительного времени.

При внешнем осмотре не отмечают упадка питания, но у многих имеется цианотический оттенок губ.

При исследовании органов дыхания выявляют коробочный оттенок перкуторного звука в нижнебоковых отделах грудной клетки, а при аускультации легких — жестковатое дыхание, на фоне которого нередко выслушивают сухие или влажные хрипы, крепитацию и шум трения плевры. При функциональных пробах выявляют признаки нерезко выраженной дыхательной недостаточности.

При обследовании других внутренних органов иногда отмечают : приглушение тонов сердца, акцент второго тона на легочной артерии, снижение зубцов Р и Т в основных отведениях на ЭКГ, что указывает на

некоторые изменения миокарда.

Имеется также снижение кислотности желудочного сока при отсутствии соответствующих жалоб и других клинических явлений, указывающих на органическое поражение желудочно-кишечного тракта. Как правило, наблюдаются относительное повышение вязкости крови.

Рентгенологические признаки талькового пневмокониоза сводятся в основном к следующему. На рентгенограммах легких можно видеть мелкосетчатый рисунок, обусловленный периваскулярным и бронхиальным склерозом, а также многочисленные, едва видимые невооруженным глазом мелкоузелковые образования, равномерно усеивающие легкие; структура корней сглажена, корни несколько расширены.

Прогрессирование талькоза очень медленное и обычно процесс не заходит дальше развития II стадии.

Сочетание чистого талькоза с туберкулезом встречается в отдельных случаях, причем туберкулезные изменения в легких- обнаруживались лишь при рентгенологическом исследовании в виде единичных плотных очаговых теней без каких-либо клинических данных, которые указывали бы на активное течение.

Для определения степени биологической активности талька производили интратрахеальное запыление белых крыс с последующим гистологическим исследованием их органов спустя 3,6,9,12 месяцев после запыления. Исследования показали однородную узелково-гранулематозную реакцию, отличную от узелковой реакции при силикозе. Наряду с этим в легких подопытных животных возникал периваскулярный и перибронхиальный склероз и нерезко выраженное диффузное утолще- * ре альвеолярных перегородок. В бифуркационных лимфатических узлах этих животных также обнаруживали милиарные и субмилиарные узелки из гистиоцитарных и эпителиоидных элементов.

Таким образом, талькоз является силикатозом доброкачественного течения, сравнительно мало отражающимся на общем состоянии больных и на их трудоспособности. Однако клинико-рентгенологическая картина талькового пневмокониоза может характеризоваться более выраженными изменениями, если к тальковой пыли присоединяются другие вещества (свободная двуокись кремния, каолин и др.). Так, по наблюдениям Н. С. Бардина, у рабочих, занятых добычей талька при первичной обработке руды, могут быть диффузные фибротические изменения в легких, которые по своим рентгеноморфологическим признакам напоминают картину узелкового силикоза I и даже II стадии. Надо полагать, что большая степень поражения (по сравнению с воздействием чистого талька) в данном случае объясняется примесью к тальку свободной двуокиси кремния, т. е. практически здесь имеет место силико-талькоз.

Лечебно-профилактические мероприятия при талькозе те же, что и

при асбестозе.

В связи с более благоприятным прогнозом I стадии талькоза, протекающей без функциональных расстройств и осложнений, в некоторых случаях возможно оставление на той же работе под тщательным врачебным наблюдением. Такой экспертный подход допустим только в отношении более или менее пожилых рабочих, имеющих длительный стаж в контакте с пылью и при благоприятных санитарно-гигиенических условиях.

При II и III стадии талькоза и при его осложнениях трудовой прогноз находится в зависимости от общего состояния и от степени сохранения функциональных возможностей органов дыхания. Он решается примерно так же, как при соответствующих стадиях силикоза.

3.11. Пневмокониоз, возникающий от воздействия косметической пудры.

В литературе имеется описание одного случая пневмокониоза у рабочего, проработавшего 24 года по смешиванию тальковой пыли для косметических фабрик. При рентгенографии легких были выявлены мелкоузелковые образования величиной 2—3 мм, располагающиеся с обеих сторон, а также утолщение меж- долевой плевры справа.

Групповое обследование рабочих пудрового цеха, проведенное Н. Н. Шаталовым и К. П. Молокановым на одной из косметических фабрик, показало, что из 59 обследованных рабочих, подвергавшихся вдыханию косметической пудры при ее расфасовке, упаковке, на подсобных работах и т. п., у 32 был выявлен пневмокониоз, в том числе в I стадии заболевания у 18, во II—у 12 и в III стадии—у 2 рабочих. Средний стаж работы больных составлял около 15 лет.

В состав косметической пудры входят следующие основные вещества: тальк, цинкстеарат, каолин, мел, причем тальк в этом составе занимает около половины веса.

Однако пневмокониоз от косметической пудры существенно отличается от пневмокониоза, вызываемого вдыханием чистого талька, он протекает тяжелее, чем тальковый пневмокониоз: более выражены жалобы больных на одышку и боли в груди; функция дыхания и состояние сердца нарушаются раньше и в большей степени, чем при, талькозе. При одинаковом стаже работы и примерно одинаковой запыленности рабочие, подвергавшиеся вдыханию косметической пудры, заболевают чаще, чем это наблюдается при вдыхании чистого талька.

Клинико-рентгенологические наблюдения над больными этой формой пневмокониоза, проведенные в течение 5—8 лет, выявили довольно-

пеструю картину заболевания — от начальных до резко выраженных изменений, соответствующих II, III стадии, узелковой и даже опухолевидной форм пневмокониоза.

В I стадии заболевания рентгенологическая картина сходна с таковой при талькозе. Однако в дальнейшем при пневмокониозе от косметической пудры мелкоузелковые образования укрупняются, местами образуя конгломераты. Явления интерстициального фиброза, плевральные и корневые изменения также нарастают быстрее, чем при талькозе. У одной работницы пудрового цеха со стажем работы 11 лет развились массивные фиброзные узлы в верхних долях легких, что повело к резкому нарушению архитектоники легких, развитию буллезной эмфиземы и легочно-сердечной недостаточности. В дальнейшем у этой больной развились и затруднения в проглатывании пищи, что, как выявилось при томографии, было обусловлено опухолевидным увеличением лимфатических узлов средостения и фиброзными спайками. В некоторых случаях этого вида пневмокониоза наблюдают сочетание с туберкулезом легких, в том числе и активными его формами.

Результаты экспериментальных исследований показали, что в легких подопытных животных, которым были введены тальк, каолин и пудра в равных количествах (50 мг), через 9-12 месяцев, развивались узелково-гранулематозный процесс, периваскулярный и перибронхиальный склероз и утолщение альвеолярных перегородок; узелки развивались и в регионарных лимфатических узлах. Эти изменения были более выражены у животных, которым была введена цельная пудра.

Лечебно-профилактические мероприятия и экспертиза трудоспособности такие же, как и при асбестозе.

3.12.Пневмокониоз от воздействия стеклянной ваты

Стеклянная вата, называемая также стеклянным волокном, стеклянным шелком или стекловойлоком, представляет собой искусственную вату, состоящую из беспорядочно расположенных гибких, коротких, колющих стеклянных волокон. Ее применяют в различных отраслях промышленности как тепло- и звукоизоляционный и фильтрующий материал. Из стеклянной ваты изготовляют пряжу, ленты, ткани, шнуры для электро- и радиопромышленности, машиностроительной и химической промышленности, а также декоративных тканей. Часто стеклянную вату применяют одновременно с другими изоляционными материалами, в частности с минеральной ватой, асбестом. Как и эти последние материалы, стеклянная вата по своему составу является силикатом, содержащим около 70% связанной двуокиси кремния. Кроме того, в состав стеклянной ваты входят окиси натрия, кальция, магния, алюминия и других

элементов.

Пыль стеклянной ваты оказывает резкое раздражающее действие на ткани, с которыми она соприкасается. Патологическое действие проявляется главным образом при изготовлении (прядении) или при применении стекловолокна.

Действие пыли стеклянного волокна на организм изучено еще недостаточно.

У рабочих, имеющих дело со стеклянной ватой, могут наблюдаться зуд и раздражение кожи вплоть до развития дерматитов и экзем, раздражение слизистых глаз с развитием конъюнктивитов, а также воспалительные явления верхних дыхательных путей, приводящие в последующем к развитию атрофических ринофарингитов.

При длительном вдыхании пыли стеклянного волокна могут поражаться и более глубоко расположенные дыхательные пути с развитием бронхитов. Имеются единичные описания случаев бронхиальной астмы. Кроме того, считается, что вдыхание пыли стеклянного волокна предрасполагает к развитию бронхопневмоний.

У отдельных рабочих при большом стаже работы вдыхание пыли стекловолокна может привести также к развитию нерезко выраженного пневмокониоза.

Пневмокониоз от воздействия пыли стеклянного волокна по существу является силикатозом, несколько напоминающим асбестоз. Проявляется пневмокониоз кашлем с мокротой, одышкой, явлениями бронхита и эмфиземы легких с нарушением функций дыхания. На рентгенограмме обнаруживают сетчато-линейное усиление рисунка, отдельные мелкопятнистые тени в средних отделах легких, нерезкое расширение и уплотнение корней легких.

Лечение симптоматическое. Важным лечебным мероприятием является прекращение контакта с раздражающим действием вещества.

Периодические медицинские осмотры проводятся один раз в 12 месяцев.

Экспертиза трудоспособности. Выраженные поражения кожи и конъюнктивиты служат основанием для временного перевода на другую работу. Развитие хронического бронхита и тем более пневмокониоза служит показанием для перевода на работу, не связанную с вдыханием пыли и раздражающих веществ и воздействием неблагоприятных метеорологических факторов.

Профилактические мероприятия. Необходимо ношение спецодежды из плотной ткани с ватной прослойкой. Рекоменд)Ют раздельное хранение собственного платья, обязательное мытье в душе после работы, но без мыла, так как втирание его усиливает зуд. Следует проводить мероприятия по обеспыливанию производственных процессов, увлажнению, стекловолокна, эффективной вентиляции. Наконец, следует пользоваться

индивидуальными средствами защиты, в частности очками, специальными респираторами, перчатками.

3.13.Пневмокониоз от воздействия цементной пыли

Цемент, точнее цементный клинкер, является силикатом, широко применяемым во многих отраслях промышленности. Различные виды цемента отличаются между собой в зависимости от количества и качества добавок к клинкеру. Соответственно этому различают следующие основные виды цемента: портландцемент, шлако-портландцемент, пуццолановый портландцемент, кислотоупорный цемент. Все они по химической структуре являются силикатами, но наряду с этим содержат примесь и свободной двуокиси кремния. При анализе образцов производственной пыли портландцемента и шлако-портландцемента определено до 3% свободной двуокиси кремния, в пыли производства пуццоланового портландцемента количество свободной двуокиси кремния возрастало до 10-37%, а в производстве кислотоупорнрго цемента-до 67%.

Как в цементных производствах, так и в местах добычи клинкера технологический процесс связан с выделением в воздух большого количества пыли. Была установлена высокая запыленность воздуха рабочих помещений и выявлено ряд других санитарно-гигиенических факторов, влияющих на общую заболеваемость рабочих этих предприятий.

В группах обследованных рабочих преобладали лица со стажем работы в контакте с цементной пылью свыше 5-10 лет и работающие в местах с наибольшей запыленностью воздуха.

При клинико-рентгенологическом исследовании этих рабочих отмечены некоторые общие, свойственные большинству из них признаки, характеризующие состояние здоровья; наряду с этим имелись и различия в частоте и форме пневмокониоза, что определялось видом цемента, изготовлявшегося на том или ином производстве.

На всех предприятиях рабочие, как правило, жаловались на частые простудные заболевания, грипп, воспаление легких, плевриты, ангины. При обследовании выявлено большое число заболеваний органов дыхания (риниты, фарингиты, хронический бронхит, эмфизема легких, сухой плеврит, туберкулез легких). Все это можно было поставить, в связь с неблагоприятными условиями микроклимата в цехах (сквозняки, низкая температура воздуха) и воздействием пылевого фактора в значительных концентрациях.

Из 132 обследованных рабочих занятых в производстве портланцемента и шлако- портландцемента, пневмокониоз I стадии был выявлен только у одной грузчицы шлако- портландцемента со стажем работы 22 года. Жалоб на состояние здоровья эта работница не предъявляла. При физикальном

исследовании легких отмечено лишь несколько ослабленное дыхание. На рентгенограммах определялись нерезкое диффузное усиление и деформация легочного рисунка и нерезкое уплотнение корней легких.

Между тем из 135 рабочих, занятых в производстве пуццоланового портландцемента и кислотоупорного цемента, пневмокониоз I и II стадии был выявлен у 19 человек. В отдельных случаях эти изменения обнаруживались в молодом возрасте (около 30 лет) и при относительно небольшом стаже работы (7-9 лет). При рентгенологическом исследовании в легких обнаружены признаки диффузного интерстициального фиброза, на фоне которого выделялись и мелкопятнистые немногочисленные узелковые образования, напоминавшие по своему виду силикотические узелки. У 5 человек имелось сочетание пневмокониоза с туберкулезом.

Клинически неосложненный пневмокониоз характеризовался жалобами больных на небольшой кашель, иногда нерезкие боли в груди и одышку при физическом напряжении; физикальное исследование существенных изменений обычно не выявляет.

Для изучения патогенных свойств цементной пыли Н. И. Садков- ская экспериментально (на белых крысах) изучила три вида этой пыли: цементного клинкера, содержащего около 20% общей и 1% свободной двуокиси кремния; портландцемента, содержащего 27% общей и 3% свободной двуокисикремния; пуццоланового портландцемента, содержащего 33% общей и 10% свободной двуокиси кремния. Гистологическое изучение легких животных показало, что у всех животных изменения имели однотипный характер в виде узелков—гранулем, отличных от силйкотических узелков и состоящих из гистиоцитарных, эпителиоидных и лимфоидных элементов; иногда были видны гигантские клетки типа инородных тел. Кроме того, отмечались скопления пылевых клеток без- образования на их- месте фиброзных узелков, а также очаговый продуктивный межуточный процесс и склероз вокруг сосудов и бронхов.

Из сказанного можно сделать вывод, что цементная пыль несомненно обладает патогенными свойствами в отношении человеческого и животного организма и вдыхание ее может обусловливать возникновение пневмокониоза. Степень патогенности возрастает по мере увеличения примесей (главным образом свободной двуокиси кремния) в цементном клинкере. Пневмокониоз от воздействия пыли кислотоупорного цемента по рентгенологическим признакам не отличается от силикоза.

При изготовлении цемента широко применяют в виде добавки диатомиты и трепелы, содержащие высокий процент двуокиси кремния. Последняя, согласно некоторым исследованиям, представляет собой в основном аморфную двуокись кремния в виде опала; по данным же других,

более поздних исследований, опал имеет скрытое кристаллическое строение, обнаруживаемое лишь с помощью рентгеноструктурного анализа.

От пыли естественных диатомитов в большинстве случаев развивается доброкачественно протекающий силикотический пневмокониоз, преимущественно в виде слабо выраженного межуточного, реже узелкового склероза. После обжига при температуре 1000—1200° (с добавлением соды) от диатомитовой пыли может возникать тяжелый силикоз, иногда с быстрым течением вследствие перехода аморфной двуокиси кремния в кристаллическую (в кристобаллит, частью в тридимит), протекающий в виде диффузно-склеротической формы, частично в виде узелковой.Пыль диатомитов и трепелов при интратрахеальном и ингаляционном запылении экспериментальных белых крыс и кроликов вызывает у них типичный узелковый силикотический процесс (И. А. Ковалевич).

Лечебные мероприятия и решение экспертных вопросов при пневмокониозе от воздействия пыли цемента находятся в прямой зависимости - от марки и сорта применяющегося цемента.

При работе с цементом, содержащим большой процент свободной двуокиси кремния (пуцолланового и кислотоупорный цемент), лечебно-профилактические мероприятия и экспертные вопросы решаются так же, как и при силикозе соответствующей стадии.

При воздействии таких цементов, как портландцемент и шлако-портландцемент с очень низким содержанием свободной двуокиси кремния, -патологический процесс в легких близок к силикатозам и отличается в большинстве случаев доброкачественностью. Поэтому при отсутствии жалоб и функциональных расстройств нет необходимости в лечении, достаточно ограничиться мероприятиями, направленными на улучшение общего состояния и закаливание организма. Лечебные мероприятия показаны главным образом при явлениях бронхита.

Благоприятное течение пневмокониоза при воздействия подобной, •относительно мало агрессивной пыли позволяет иначе подходить и к экспертизе трудоспособности. Так, при обнаружении пневмокониоза I стадии от воздействия пыли портландцемента или шлако-портландцемента у пожилых рабочих без явлений выраженного бронхита и значительных функциональных расстройств возможно оставление их на той же работе при условии тщательного врачебного наблюдения. При наличии более выраженного пневмокониоза, со значительной эмфиземой легких и серьезными осложнениями (бронхит, туберкулез), или при явных функциональных расстройствах показан перевод на работу вне контакта с пылью и раздражающими веществами. Таким больным противопоказаны тяжелый физический труд и работа в неблагоприятных метеорологических условиях. При потере квалификации в результате такого перевода больные нуждаются в направлении на ВТЭК для

определения группы профессиональной инвалидности. Периодические осмотры для работающих в условиях воздействия цементной пыли проводятся один раз в 12 месяцев.

Санитарно-гигиенические профилактические мероприятия и противопоказания к приему на работу те же, что и для больных силикозом.

3.14.Апатито-нефелиновый пневмокониоз

Апатито-нефелиновая руда является сырьем для получения суперфосфатов, идущих на удобрение. Основными компонентами ее являются нефелин-алюминосиликат натрия и калия [(NaK)2Al20$_3$2Si0$_3$], содержащий 44% кремневой кислоты, 34% глинозема и22% щелочей, а также апатит [Caio(FCl)$_2$(P04)$_6$], относящийся к фтористо-кальциевым фосфатам и содержащий около 40% фосфорного ангидрида. Нефелин широко используется в кожевенной, стекольной, керамической, агрохимической, алюминиевой и ряде ругих отраслей промышленности. Апатит является основным материалом для получения суперфосфатов.

Изучение состояния здоровья подземных рабочих нефелино-апати- товых рудников, проведенное сотрудниками Ленинградского института гигиены труда и профзаболеваний, показало, что у некоторых лиц имелись жалобы на кашель, боли в груди и одышку, некоторые из них, кроме того, жаловались на слабость и быструю утомляемость, причем субъективные расстройства нередко появлялись задолго до выявления объективных данных. Среди этих рабочих имелись случаи пневмокониоза, а иногда пневмокониоз у них сочетался с фиброзно-очаговым туберкулезом.

Из объективных признаков пневмокониоза авторы отмечают поражения верхних дыхательных путей (риниты, фарингиты, ларингиты), при перкуссии-коробочный оттенок звука в базальных отделах легких, при аускультации - жесткое дыхание, нередко со значительным количеством рассеянных сухих хрипов, а в некоторых случаях более выраженного фиброза -и влажные хрипы. У 1/3 больных пневмокониозом выслушивался шум трения плевры. При функциональном исследовании внешнего дыхания у больных пневмокониозом находили понижение времени задержки дыхания и предела дыхания.

У некоторых больных при электрокардиографии выявлены изменения сердечной мышцы; чаще отмечались наклонность к гипотонии и нарушение капиллярного кровообращения (мутный фон и увеличение количества капилляров в поле зрения). Были отмечены функциональные расстройства нервной системы в форме вегетативной дистонии. У значительного числа больных имелись увеличение и болезненность печени.

Рентгенологическая картина пневмокониоза, возникающего от вды-

хания апатито-нефелиновой пыли, по данным А. В. Гринберга, характеризуется развитием в основном сетчато-ячеистого фиброза с мелкоузелковыми образованиями, не достигающими' размера более 2—3 мм, а также эмфиземы легких. За 5 лет наблюдений автор не отметил сливных уплотнений, характерных для III стадии. Отсутствовали также указания на обострение или присоединение активных форм туберкулеза. Тяжелые случаи пневмокониоза были установлены лишь в единичных случаях.

Динамическое наблюдение за больными пневмокониозом показало, что среди лиц, переведенных с пылевой работы, прогрессирование клинико-рентгенологических проявлений заболевания отмечено редко.

Апатито-нефелиновый пневмокониоз является относительно доброкачественным заболеванием.

3.15.Оливиновый силикатоз

Оливин является силикатом магния и железа и содержит до 25%' связанной двуокиси кремния. Запыленность воздуха наиболее значительна в зоне буровых работ и насыпки руды.

Установлено, что вдыхание пыли оливина может вызвать у рабочих профессиональное заболевание органов дыхания -пневмокониоз. На одном из рудников Заполярья авторы выявили пневмокониоз I, II стадии у 18,7% обследованных подземных рабочих, причем у одного из них было обнаружено более тяжелое течение заболевания, соответствующее II—III стадии.

Каких-либо существенных различий в клинико-рентгенологической картине при оливиновом пневмокониозе от пневмокониоза, вызываемого апатито-нефелиновой пылью, не выявлено.

По данным рентгенологического исследования, силикат оливин наряду с кварцем дает наибольшее количество узелковых образований. Узелки мелкие, размером менее 4 мм.

Слияние узелков и распад легочной ткани при этом виде пневмокониоза являются исключением.

Экспериментальными исследованиями установлено, что в легких крыс после запыления их силикатной пылью песчанистого сланца и в легких кроликов после интратрахеального введения этой пыли развиваются поздняя клеточная реакция и начальные стадии как очагового, так и диффузного фиброза.

3.16.Пневмокониоз у рабочих железо-рудной промышленности

В настоящем разделе представлены сведения о сидерозе и сидеро-

силикозе,т.е. пневмокониозах, обусловленных воздействием окислов железа и двуокисью кремния.

С. В. Миллер при запылении кроликов пылью окиси железа обнаружил в легких подопытных животных значительные отложения пыли с явлениями ее активного фагоцитоза, утолщение межальвеолярных перегородок, мелкие очаги ателектаза и эмфиземы легких. Развитие волокнистой соединительной ткани в легких было незначительным или совсем не наблюдалось.

В аналогичных опытах на крысах отметили значительное отложение пыли в плевре и в меньшей степени - в легких. Пылевые клетки располагались в лимфатических путях, главным образом вокруг сосудов и в межальвеолярных перегородках.

Б. А. Кацнельсон при интратрахеальном запылении кроликов и крыс двумя видами агломерата, являющегося, как известно, основным материалом для выплавки железа на металлургических заводах, выявил при гистологическом исследовании легких формирование милиарных клеточных узелков, начиная с 9-го месяца после запыления, а через 18 месяцев автор наблюдал уже отчетливое развитие грубых коллагеновых волокон как вокруг узелков, так и в нем самом. Следует учитывать, что испытанные автором агломераты содержали от 8 до 16% общей и от 0,7 до 5,4% свободной двуокиси кремния.

Сравнивая реакцию на два испытанных вида пыли агломерата, автор не без оснований приходит к выводу, что характерный кониотический узелок развивается в прямой зависимости от количества двуокиси кремния в агломерате.

Н. Ф. Соснина и Н. А. Неруш, обследовавшие 148 рабочих на загрузке доменных печей (грузчиков, мотористов транспортерных галерей, машинистов вагон-весов), подвергавшихся вдыханию пыли агломерата, у 22 выявили пневмокониоз I стадии. Этот вид пневмокониоза встречается среди рабочих с большим стажем и отличается незначительными клиническими нарушениями, главным образом в виде нерезко выраженной дыхательной недостаточности, мало или совсем не отражающейся на трудоспособности рабочих. Пневмокониоз типа сидероза встречается и у рабочих суриковых заводов.

Рентгенологически этот вид пневмокониоза характеризуется картиной нерезко выраженных интерстициальных изменений, на фоне которых довольно отчетливо выделяются хорошо очерченные мелкие отложения рентгеноконтрастной пыли окислов железа, не сливающихся между собой.

Учитывая результаты экспериментальных исследований на животных, произведенные исследования по проницаемости железосодержащей пыли для рентгеновых лучей, а также некоторые

особенности клинико-рентгенологической симптоматологии данного вида пневмокониоза, мы относим его к сидеро-силикозу или сидерозу в зависимости от состава пыли. Рентгенологические признаки в данном случае обусловлены как скоплением очажков рентгеноконтрастной пыли, так и разрастанием фиброзной соединительной ткани.

Наибольшее практическое значение имеет сидеро-силикоз, встречающийся среди подземных рабочих железорудной промышленности. В рудниках по добыче железной руды геологические и санитарно-гигиенические условия неодинаковы, процент содержания соединений железа в руде варьирует от 40 до 60 и более, вмещающие породы также неодинаковы по своей геологической характеристике и содержание в них свободной двуокиси кремния подвержено заметным колебаниям. Значительно варьирует содержание двуокиси кремния и в пыли воздуха подземных помещений рудников. Этими факторами производственной среды в основном определяются и различия в клинико-рентгенологической картине заболевания. Так, по наблюдениям Гроу (Graw, 1947), для производства гематитовой руды более характерна сетчатость, чем узелковость. Сравнивая картину пневмокониоза у работающих в рудниках с мягкой и твердой гематитовой породой, автор обнаружил пропорциональную зависимость между твердостью породы, степенью пылеобразования и выраженностью пневмокониотических изменений.

Как показали исследования, среди рабочих железных рудников можно встретить различные варианты воздействия на организм пыли окислов железа и кварцсодержащей пыли. Сама по себе пыль рудников содержит, кроме железистых соединений, также значительную примесь двуокиси кремния, следовательно, кониотический процесс может возникать у рабочих, подвергающихся вдыханию аэрозоля смешанного состава. Вместе с тем нередки случаи, когда у рабочих встречается «пестрый» профессиональный маршрут, из которого видно, что работа в контакте с кварцевой пылью (например, на проходческих и буро-взрывных работах) нередко чередуется с работой по добыче железной руды. Стаж по разным видам подземной работы также весьма разнообразен. Следовательно, для правильной оценки клинико-рентгенологической картины пневмокониотического процесса у рабочих железных рудников;, и определения клинического и трудового прогноза необходимо, так же как и у подземных рабочих угольных шахт, учитывать фактор преимущественного воздействия железной или кварцевой пыли.

Из изложенного можно сделать и некоторые обобщающие выводы. На вопрос о том, патогенна ли чистая пыль окислов железа, по-видимому, как и в отношении всякой другой производственной пыли, следует ответить утвердительно. Следовательно, есть основания для выделения

сидероза в самостоятельную форму пневмокониоза. Вместе с тем железная пыль в виде окислов в чистом виде, без примесей, в производственных условиях встречается редко. Учитывая это обстоятельство, а также малую биологическую активность железной пыли, можно утверждать, что сидероз как профессиональное заболевание большого практического значения не имеет. Далее, если учесть предприятия, на которых рабочие наиболее подвержены воздействию пыли железа и двуокиси кремния (рабочие по загрузке доменных печей, рабочие агломерационных фабрик, и подземные рабочие железных рудников), и сравнить клинико-рентгенологические особенности сидеро-силикоза, встречающегося у этих рабочих, то выявится нарастание тяжести кониотического процесса, находящееся прежде всего в прямой зависимости от преобладающего действия- на организм свободной двуокиси кремния.

При анализе литературных данных и материалов периодических медицинских осмотров рабочих выявляется и другая закономерность, имеющая также большое значение для клинического и трудового прогноза: нарастание случаев кониотуберкулеза и тяжести этого заболевания в зависимости от тяжести пневмокониоза.

В диагностике пневмокониоза среди подземных рабочих железорудной промышленности необходимо учитывать также и возможность заболевания «чистым» силикозом, течение и рентгенологическая картина которого не отличаются от таковой у других горнорабочих.

Лечение. При сидеро-силикозе лечебные мероприятия те же, что и. при силикозе, с учетом несколько более мягкого течения заболевания. В редких случаях, когда речь идет только о сидерозе, лечения в связи с благоприятным прогнозом этого заболевания обычно не требуется. При. наличии соответствующих показаний применяется симптоматическая терапия.

Профилактика та же, что и при силикозе.

Экспертиза трудоспособности. При сидеро-силикозе экспертные вопросы решаются так же, как и при силикозе. В редких случаях при чистом сидерозе экспертный подход более мягкий. Больных с неосложненным: сидерозом при удовлетворительном общем состоянии и хороших показателях функции внешнего дыхания можно оставлять на той же работе при условии тщательного врачебного наблюдения (см. «Пневмокониоз электросварщиков»). Сроки проведения периодических осмотров и список противопоказаний к приему на работу см. «Силикоз».

3.17.Пневмокониоз электросварщиков

Сварку металла при высокой температуре (около 5000°) вольтовой дуги (электросварку) широко применяют во многих отраслях промышленности.

При процессе сварки образуются мельчайшая пыль и газы, взвешенные в воздухе в виде серовато-сизого облачка в зоне работ электросварщика. Концентрация этих. веществ в воздухе может достигать довольно высоких степеней, особенно когда электросварка производится в замкнутых пространствах-цистернах, баках и т. п.

Выраженные формы пневмокониоза чаще встречаются среди электросварщиков, работающих преимущественно в замкнутых пространствах. Это и понятно, если учесть, что степень запыленности воздуха в зоне дыхания электросварщика при работе на открытом воздухе или в помещении цеха колебалась, по данным Е. И. Воронцовой, от 11 до 29 мг/м^3,. А при работе в замкнутых пространствах концентрация аэрозоля возрастает до 40—239 мг/м^3. При сварке фтористо-кальциевыми электродами концентрация фтористого водорода, обладающего довольно выраженным фиброзирующим действием, как это показали исследования Е. Я. Тирской, превышала предельно допустимый уровень в 2—4 раза даже при открытой сварке. При сварке аустенитовыми электродами концентрация окислов хрома, также обладающих фиброгенным действием на легкие, превышала предельно допустимую в 10—13 раз. Если учесть еще тот факт, что при сварке электродами некоторых марок выделяется довольно значительное количество двуокиси кремния, то станет очевидным, что среди этиологических факторов пневмокониоза у электросварщиков следует учитывать не только окислы железа. Следовательно, данный вид пневмокониоза не является «чистым» сидерозом, как это называют большинство авторов.

Средний стаж электросварочной работы у больных пневмокониозом составляет более 15 лет. В единичных случаях пневмокониоз I стадии был выявлен у лиц, работавших в замкнутых пространствах, и* с небольшим стажем работы — 4—5 лет. Случаев пневмокониоза, которые по клинико-рентгенологическим признакам могли бы быть отнесены к III стадии, автор не наблюдала. Сочетание пневмокониоза с туберкулезом отмечено в единичных случаях, причем преобладали очаговые формы туберкулеза в фазе уплотнения.

Характерно, что 1/3 больных пневмокониозом и кониотуберкулезом не предъявляли жалоб на состояние здоровья. У остальных больных преобладали жалобы на одышку при физической нагрузке, кашель и приступы удушья (особенно у лиц, работавших с аустенитовыми электродами), боли в груди и пояснице, а также головные боли, причем последние отмечались чаще после работы в замкнутых пространствах.

При исследовании придаточных полостей носа и верхних дыхательных путей у половины больных пневмокониозом отмечали риниты, фарингиты, изменения в гайморовых пазухах в виде утолщения слизистой оболочки.

У многих больных отмечаются поражения органов дыхания — нерезко выраженные признаки эмфиземы легких и у 7 больных жесткое или ослабленное дыхание, на фоне которого выслушиваются сухие рассеянные, реже мелкопузырчатые влажные и субкрепитирующие хрипы. При. Пневмокониозе как I, так и II стадии часто под лопатками и по подкрыльцовым линиям выслушивается нежный шум трения плевры, не всегда сопровождающийся болевыми ощущениями.

При функциональных исследованиях у большинства больных пневмокониозом выявляют нерезкое повышение остаточного воздуха, что является объективным показателем наличия у них нерезко выраженной эмфиземы легких. Других закономерно повторяющихся функциональных нарушений у больных пневмокониозом не выявляют. Функциональные нарушения органов дыхания находят отражение и при рентгенологическом исследовании, в частности при много- и однощелевой рентгенокимо- графии, а также при серийных обзорных и прицельных снимках легких в разные фазы дыхания.

Рентгенологически у всех электросварщиков, больных пневмоконио- зом, отмечают нерезкое расширение и изменение структуры корней легких. У половины больных отмечают небольшие уплотнения междолевой плевры и плевро-диафрагмальные сращения. Начало развития пневмокониотического процесса находит отображение на рентгенограммах в форме равномерного диффузного усиления и деформации мелких ветвлений сосудов, что и обусловливает лучшую, чем в норме, их видимость. Часто при этом можно видеть мелкие округлые и продольные тени бронхов, обусловленные утолщением бронхиальных стенок и отложением в их стенках рентгеноконтрастной пыли. На этом фоне постепенно начинают вырисовываться мелкие, четко очерченные округлые образования, которые по мере прогрессирования кониотического процесса довольно равно,- мерно усеивают оба легочных поля. Эта картина напоминает узелковую форму силикоза, но в отличие от него при динамическом наблюдении узелковые образования у электросварщиков не имеют заметной. наклонности к увеличению размеров и слиянию в конгломераты. Изменения легочного рисунка, формирование мелкосетчатой картины фиброза, уплотнение корней легких и плевры также не достигают такой степени, как это наблюдают при выраженной форме узелкового силикотического фиброза. Наблюдения в течение 5—7 лет за рентгенологической картиной пневмокониоза, обусловленного вдыханием электросварочного аэрозоля, обычно не выявляют заметного прогрессирования процесса,

Представляет интерес выяснение морфологического субстрата, обусловливающего пневмокониотический процесс у электросварщиков. Рентгеновские снимки слоев пыли кварца, асбеста и электросварочной

показали, что последняя Пыли электросварочной аэрозолей поглощают рентгеновские лучи во много раз интенсивнее, чем кварцевая пыль. Это дает основание считать, что пылевые скопления в легких, пылевые узелки, содержащие железо, несомненно играют определенную роль в формировании мелкопятнистых теней, выявляемых при рентгенографии легких. Неясным оставался вопрос о степени участия в этом процессе соединительнотканных разрастаний.

Шарпен и сотрудники (Charpin) приводят описание гистологических изменений в легких у электросварщика с 17-летним стажем работы, у которого рентгенологически был установлен при жизни пневмокониоз. При вскрытии в дольках легких най^ дены скопления черного пигмента среди мелких коллагеновых волокон и умеренное утолщение межальвеолярных перегородок. Пигмент давал положительную реакцию на железо.

Е.Г.Крапухина опубликовала результаты патоморфологического изучения препаратов легких 2 электросварщиков, больных пневмокониозом. Один из них со стажем электросварочной работы 20 лет работал преимущественно марганцевыми электродами, частично в замкнутых пространствах. Погиб от несчастного случая. Патоморфологическому исследованию были подвергнуты легкие и лимфатические узлы корня. Лимфатические узлы оказались несколько увеличенными, почти черного цвета. Под плеврой были видны черноватые уплотнения величиной в несколько миллиметров. В ткани легких на разрезе выявлена небольшая тяжистость. При гистологическом исследовании (П. П. Движков) в легких обнаружена эмфизема, утолщение межальвеолярных перегородок, перибронхиальный и периваскулярный склероз, местами бронхо- эктазы и дегенеративные изменения бронхиального хряща. Всюду в легких разбросаны мйлиарные и более крупные скопления железосодержащего пигмента в виде пылевых •узелков, гистологическая структура которых отличалась от структуры силикотических узелков. В лимфатических узлах большая часть пигмента (на сподограммах) была не темного, а блестящего цвета, что указывало на принадлежность его к двуокиси кремния. В местах скопления этого пигмента было обнаружено наиболее интенсивное развитие соединительной ткани.

Другой больной работал электросварщиком в течение 23 лет. При клинико-рентгенологическом исследовании. был установлен диагноз пневмокониоза I стадии и рак верхней доли правого легкого По поводу рака было удалено правое легкое. При гистологическом исследовании (П. П. Движков) многих кусочков, взятых из разных мест удаленного легкого, кроме раковой опухоли, были обнаружены множественные мелкие скопления пигмента, часть которого давала положительную реакцию на железо, другая же часть напоминала двуокись кремния. В местах скопления последней склероз был выражен более интенсивно, чем в местах скопления железосодержащего пигмента. На основании приведенных данных можно

сделать вывод, что в возникновении этого вида пневмокониоза имеют значение не только окислы железа, но и двуокись кремния, а также другие вещества, входящие в показаны работа в контакте с пылью, веществами раздражающего действия, с лучистой энергией, а также тяжелый физический труд и работа в неблагоприятных метеорологических условиях.

3.18.Пневмокониоз у рабочих сланцевой промышленности.

Горючие сланцы довольно широко распространены в различных районах, где добыча и переработка сланцев является ведущей отраслью народного хозяйства. Горючие сланцы состоят из органических веществ (30—40%), неорганических примесей, которые в зависимости от сорта сланца содержат около 30—50% соединений кремния, в том числе 5—10% свободной двуокиси кремния. Сланцы являются исходным сырьем для топлива, получения масел, газа, моторного топлива и т. п.Условия труда и состояние здоровья рабочих в сланцевых шахтах и на сланцеперерабатывающих предприятиях наиболее детально изучены, при клинико-рентгенологическом обследовании 2277 рабочих сланцевой промышленности выявил пневмокониоз I стадии у 121 рабочего и II стадии — у 9 рабочих. В подавляющем большинстве случаев заболевания пневмокониозом встречаются у лиц со стажем работы в контакте со сланцевой пылью около 10 лет и более.В секционных случаях в -легких обнаруживался распространенный межуточный склероз, большей частью умеренной степени, а в бифуркационных лимфатических узлах многих умерших—типичные силикотические узелки. Клиническая симптоматология сланцевого пневмоконцоза весьма скудна и мало отличается от таковой при других пневмоконизоах.

Рентгенологическая картина определяется в основном явлениями нерезко выраженного интерстициального фиброза в виде диффузного усиления и деформации сосудистого и бронхиального рисунка легких, в некоторых случаях-—появлением мелкоячеистого рисунка, симметрич-ным умеренным усилением теней корней легких. Примерно у 40% больных выявляют нерезкие изменения междолевой плевры. Узелковых образований при этом виде пневмокониоза не встречается.

Наблюдения за больными сланцевым пневмокониозом в течение 3—5 лет не выявили заметного прогрессирования пневомокониоза по сравнительным данным рентгенографии легких.

Сочетание этого вида пневмокониоза с туберкулезом легких, по данным С. М. Зальцмана, встречается в 10% случаев. Обострение туберкулезного процесса автор наблюдал только у 2 больных, у остальных больных туберкулез протекал доброкачественно. Других осложнений, которые

можно было бы поставить в непосредственную связь с пневмокониотическим процессом, у этих больных не было.

Лечебно-профилактические мероприятия. Относительно доброкачественное течение пневмокониоза в большинстве случаев дает основание считать терапию излишней. Лечебные мероприятия могут ограничиться укреплением общего состояния организма и разумным закаливанием. При показаниях применяют симптоматическую терапию.

Экспертиза трудоспособности. При пневмокониозе I стадии без осложнений и функциональных расстройств у рабочих с большим стажем возможно оставление их на той же работе при условии перевода на менее пыльные участки и систематического врачебного наблюдения. Наличие более выраженного пневмокониоза, особенно у молодых рабочих, а также явлений стойкого бронхита или других серьезных осложнений (туберкулез) служит противопоказанием для продолжения работы в тех же условиях. В этих случаях трудовой прогноз находится в зависимости от общего состояния и степени функциональных расстройств.

3.19.Пневмокониоз шлифовальщиков

Шлифование как способ обработки различных изделий получило широкое распространение, во многих отраслях промышленности. При шлифовании деталей пользуются абразивными материалами, которые делятся на естественные и искусственные. К первым относятся камни, обладающие высокой твердостью и состоящие почти целиком из двуокиси кремния. К искусственным абразивам (карборунд, электрокорунд и др.) относятся различные соединения углерода, окислов алюминия и кремния. Для шлифования в производственных условиях в настоящее время применяют главным образом искусственные абразивы.

При шлифовании материалов в воздух выделяется пыль. Источником пылеобразования является стирание шлифовальной поверхности абразивов и шлифуемой поверхности изделий. Степень запыленности воздуха при шлифовальных работах весьма различна; по данным Ц. Д. Пика и JI. К. Хоцянова, она варьирует от 1 до 320 мг/м*. Это зависит от состояния отсасывающей вентиляции над шлифовальными станками, от вида и качества абразивов, степени загрязнения обрабатываемых деталей и от способа шлифования—сухого или влажного. При сухом способе шлифования пыль выделяется в значительно большем количестве.

Пыль, образующаяся при шлифовальных работах, является минерально-металлической и состоит из абразивного материала (AbOsSiC), связующего материала (главным образом керамические и силикатные вещества) и обрабатываемого изделия.

При сухой шлифовке металлических изделий встречаются случаи пневмокониоза, сходные по своим рентгенологическим признакам с узелковым силикозом. Однако анализ рентгенограмм и данные гистологического исследования секционных случаев показывают, что основу рентгеновского изображения здесь составляют мелкие, четко очерченные круглые образования, обусловленные преимущественно мелкоочаговым отложением металлической пыли, со слабо выраженным склерозом.

Клиническое течение такого пневмокониоза относительно доброкачественное.

При влажной шлифовке количество пыли, поступающей в воздух, значительно снижается, но зато воздух загрязняется мельчайшими частицами той жидкости, которой пользуются при шлифовании (нефтяные масла и их эмульсии, щелочные растворы, керосин и т. п.). Вдыхание их может вызвать воспалительные заболевания дыхательных путей, а это в свою очередь придает некоторое своеобразие и пневмокониотическому процессу.

По литературным данным, пневмокониоз у шлифовальщиков встречается сравнительно редко. Имеются указания и на редко встречающиеся среди этой группы рабочих заболевания туберкулезом. Шлифовальщики часто болеют катарами верхних дыхательных путей, бронхитами и пневмониями. Что касается рентгенологической картины пневмокониоза у шлифовальщиков, то описание ее у разных авторов разноречиво.

Данные клинического и рентгенологического обследования большой группы рабочих, имевших дело с различными видами шлифовки металлов, показали следующее. Все рабочие предъявляли жалобы со стороны органов дыхания, причем у подавляющего большинства рабочих стаж работы на шлифовальных станках был свыше 8—-10 лет, что и дает основание связывать наблюдавшиеся у них признаки заболевания с воздействием пыли и смесей минеральных масел и продуктов их разложения.

Значительная часть обследованных рабочих находилась под наблюдением в течение 5 лет и более, что позволило получить представление не только о статике, но и о динамике этого вида пневмокониоза.

Из всей группы обследованных было выделено 12 человек, работа которых по шлифованию металла протекала в течение длительного времени непосредственно в литейных цехах. У 4 из них были обнаружены явления пневмокониоза, которые по своим рентгенологическим особенностям ничем не отличались от силикоза рабочих литейных цехов и были, по-видимому, обусловлены главным образом воздействием кварцевой пыли, образующейся в литейном цехе при просеивании земли, при формовке и выбивке литья и т. п. Все остальные рабочие не имели контакта с другими видами пыли и на-

блюдавшиеся у них изменения органов дыхания можно было отнести за счет воздействия пыли и взвеси эмульсий, образующихся при шлифовке.

Наиболее характерны жалобы рабочих - шлифовальщиков на частые насморки, сухость в глотке, кашель с мокротой слизисто-гнойного характера (иногда за сутки выделяется до полустакана и более мокроты), одышку при физических напряжениях. Реже встречаются жалобы на боли в груди, кровохарканье, общую слабость, потливость. При объективном исследовании у многих больных находят явления умеренно выраженной эмфиземы легких и хронического воспаления верхних дыхательных путей и бронхов.

При аускультации в этих случаях определяют рассеянные сухие, реже влажные хрипы в нижних отделах легких. У многих больных изменены показатели, определяемые посредством счета пульса и дыхания до и после дозированной физической нагрузки.

При комплексном рентгенологическом исследовании больных в этой стадии развития процесса можно выявить лишь незначительные изменения легочного рисунка в нижних поясах легких и признаки умеренно выраженной эмфиземы.

Таким образом, у многих больных имеется несоответствие между клиническими и рентгенологическими проявлениями заболевания: с одной стороны, активные жалобы больных и выраженные данные физикального исследования, с другой — скудные рентгенологические данные. Это существенно отличает данный вид пневмокониоза, например, от силикоза, при котором, как известно, наблюдают обратное соотношение: незначительные жалобы больных и общеклинические объективные признаки заболевания при выраженной рентгенологической картине силикоза.

По мере прогрессирования пневмокониоза нарастают общеклинические симптомы, связанные с эмфиземой легких и хроническим воспалительным процессом дыхательных путей, который в отдельных случаях осложняется постепенно нарастающими признаками бронхоэктатической болезни; прямым следствием этого состояния является легочно--сердечная недостаточность. При рентгенологическом исследовании у таких больных, кроме эмфиземы, можно выявить уже ряд признаков, свидетельствующих о хроническом бронхите и пневмосклерозе, нередко в сочетании с проявлениями бронхоэктазий. На рентгенограммах изменения в основном сводятся к усилению сосудисто-бронхиально- го рисунка и корней легких в виде грубой их тяжистости. В нижних поясах легких, имеющих повышенную прозрачность, можно видеть тени сосудов и бронхов крупного и среднего калибра также в виде подчеркнутых грубых тяжей, идущих от корней легких в стороны и книзу. Там же видны утолщенные стенки бронхов крупного и среднего калибра. При

осложнении мешотчатыми бронхоэктазиями рисунок в этих участках становится грубоячеистым, иногда здесь появляются и очаговые изменения, обусловленные перифокальным воспалительным процессом вокруг бронхоэктазов. Эти изменения легочного рисунка чаще встречаются в нижнем поясе левого легкого, соответственно переднему и среднему сегментам, что хорошо выявляется во время бронхографии. При появлении воспалительных очагов обычно изменяется и рентгенографическое изображение корней легких: нарушается симметричность изменений, структура пораженного корня становится неясной, замытой, контуры нечеткими, расплывчатыми, что объясняется распространением воспалительного процесса на область соответствующего корня.

Из сказанного видно, что клинико-рентгенологическая картина пневмокониоза у шлифовальщиков в основном находит объяснение в постепенном развитии хронического бронхита, бронхосклероза, бронхоэктатической болезни и эмфиземы легких. При длительном наблюдении обычно удается отметить более быстрое прогрессирование общеклинических, чем рентгенологических, признаков заболевания. В единичных случаях наблюдают абсцедирующую пневмонию как осложнение основного процесса.

Характерным для этого вида пневмокониоза является отсутствие узелков. Не лишен практического интереса и тот факт, что клинические проявления заболевания могут заметно уменьшиться, если больного отстранить от вредно действующих производственных факторов в том периоде заболевания, когда еще не развились значительные пневмосклеротические изменения и бронхоэктатическая болезнь. Другими словами, в противоположность силикозу мы можем здесь в известной мере говорить о процессе обратимом за счет изменений воспалительного характера.

По данным Института гигиены труда и профзаболеваний, в 8%-10% случаев пневмокониоз у шлифовальщиков сочетался с туберкулезом. Преобладают ограниченные очаговые формы туберкулеза, при которых не обнаруживают заметной тенденции к вспышкам и обострениям в течение длительного времени.

Лечение. В связи с тем, что в клинической картине этого пневмосклероза обычно превалируют явления бронхита, лечение должно быть направлено главным образом на это состояние. Целесообразны ингаляции бронхорасширяющих средств, при показаниях в комбинации с антибиотиками. В более тяжелых случаях, особенно при наличии астмоидного компонента, назначают небольшие дозы преднизолона или преднизона (более подробно см. «Лечение силикоза»).

Профилактика. При шлифовальных работах основные гигиенические мероприятия должны быть направлены на борьбу с пылью и глазным

травматизмом. Уменьшение запыленности осуществляется как путем устройства рациональной пылеотсасывающей вентиляции, так и применением мокрого способа работы.

Экспертиза трудоспособности. При пневмокониозе шлифовальщиков тяжесть клинической картины, а следовательно, и трудовой прогноз обусловливаются главным образом степенью выраженности бронхита, эмфиземы легких и сопутствующих им функциональных расстройств.

Независимо от стадии пневмокониоза при выраженном бронхите с нарушением бронхиальной проходимости и эмфиземой легких, а также при явлениях функциональных нарушений больным противопоказаны работа с пылью, раздражающими веществами, в неблагоприятных метеорологических условиях и тяжелый физический труд. При более выраженных функциональных расстройствах больные могут быть признаны нетрудоспособными. В том и. другом случае соответствующая группа инвалидности устанавливается от профессионального заболевания.

Работающие по изготовлению и применению абразивов подлежат периодическим медицинским осмотрам один раз в 12 месяцев.Список противопоказаний к приему на работу см. «Силикоз».

3.20. Пневмокониозы от органической пыли

При вдыхании органических пылей, помимо хронического бронхита, бронхиальной астмы и пневмокониоза, могут развиться своеобразные заболевания респираторного аппарата, в клинической картине которых отмечаются поражения бронхов по типу бронхиальной астмы (биссиноз), а также поражения легких на уровне альвеол по типу экзогенного аллергического альвеолита («легкое фермера»).

Биссиноз и «легкое фермера» очень характерны для лиц, работающих с некоторыми видами органической пыли.

Биссиноз (от греч. *byssos* — «хлопок») — это пневмокониоз, обусловленный воздействием хлопчатобумажной пыли. Вредное воздействие на организм возникает при выделке пряжи из хлопка, льна и производстве канатов (подобный синдром вызывают лен, конопля, пенька и джут).

Патогенез его еще недостаточно изучен. Существует мнение, что указанные виды пыли содержат биологически активные вещества неантигенной природы, которые непосредственно действуют на гладкую мускулатуру бронхов и вызывают бронхоспазм, сопровождающийся приступами удушья. Обычно наиболее тяжелые приступы удушья появляются по понедельникам («симптом понедельника»), а к концу недели они становятся значительно менее выраженными или вообще исчезают.

Клиническая картина. В клинической картине биссиноза основным синдромом является - бронхоспастический компонент. В зависимости от степени выраженности его различают 3 стадии заболевания.

При *I стадии* приступы бронхоспазма возникают через несколько часов после начала работы, а по окончании работы обычно вскоре прекращаются. Указанные приступы характеризуются затрудненным дыханием, чувством тяжести в грудной клетке, першением и сухостью в горле. Появляются кашель, общая слабость, быстрая утомляемость. В легких прослушиваются сухие хрипы. Иногда отмечается небольшое повышение температуры тела.

Для 1I стадии характерны более длительные и выраженные приступы затрудненного дыхания, особенно по понедельникам. Больных беспокоит постоянный кашель — сухой или с выделением небольшого количества трудноотделяемой мокроты. Усиливается одышка (вплоть до удушья). В легких прослушивается жестковатое дыхание с большим количеством сухих хрипов, которые нередко слышны на расстоянии. Появление приступов удушья провоцируется не только вдыханием органической пыли, но и изменениями метеорологических условий, физическим напряжением, курением.

Биссиноз III стадии — это, по существу, переходная форма в тяжелый хронический бронхит, сочетающийся с эмфиземой легких. При этом развиваются дыхательная недостаточность, легочное сердце, и нередко присоединяется хроническая пневмония.

По клинико-рентгенологическим данным уже при биссинозе I стадии могут наблюдаться признаки эмфиземы легких. В зависимости от стадии биссиноза и выраженности бронхоспастического компонента у таких больных отмечается периодическое или более постоянное нарушение функции дыхания. Для биссиноза нехарактерны наличие в мокроте элементов бронхиальной астмы и увеличение в крови количества эозинофилов.

Течение неосложненного биссиноза может быть различным. Нередко больные биссинозом I стадии считают себя вполне здоровыми, на протяжении длительного времени заболевание не прогрессирует и не затрудняет работу. Быстрому прогрессированию тяжелому течению биссиноза обычно способствуют различные респираторные заболевания и инфекции дыхательных путей. В таких случаях биссиноз приобретает затяжное течение, приступы затрудненного дыхания не исчезают и при прекращении контакта с пылью, появляются приступы удушья даже в покое.

Вскоре присоединяется хронический бронхит, развиваются эмфизема легких, дыхательная недостаточность, легочное сердце.

Патологоанатомическая картина при неосложненном биссинозе характеризуется лишь признаками эмфиземы легких.

При осложненном биссинозе могут выявляться изменения, которые встречаются при хроническом пылевом бронхите.

Группу риска составляют фермеры и операторы, работающие на зерновых элеваторах. Симптомы заболевания являются такими же, как у курильщиков сигарет: кашель, образование слизи, хриплое дыхание и обструкция воздушного потока.

3.21. Дифференциальная диагностика пневмокониозов

Саркоидоз. Дифференцирующие признаки:

1) начало заболевания постепенное и часто бессимптомное, нет признаков интоксикации, температура нормальная или субфебрильная;

2) часто первым клиническим проявлением саркоидоза является узловатая эритема;

3) рентгенография легких — изменения с определенной стадийностью;

4) практически постоянным признаком является увеличение лимфоузлов корней легких. Обычно они поражаются с обеих сторон симметрично.

Расширена тень переднего средостения. В дальнейшем появляются изменения самой легочной ткани по типу диссеминированных милиарных или очаговых образований, реже бывают мелкие полости или ателектазы.

Изменения локализуются преимущественно в верхних и средних легочных полях, нередко в корнях выявляются кальцификаты;

5) характерна системность поражения, в процесс вовлекаются печень, селезенка, почки, кожа;

6) туберкулиновые пробы отрицательные;

7) выявляются гиперкальциемия, увеличение содержания γ-глобулинов, мочевой кислоты, активности фермента щелочной фосфатазы;

8) у двух третей больных может быть положительной реакция Квейма;

9) сканирование тела с ^{67}Ga — у большинства больных саркоидозом повышается радиоактивность в прикорневых лимфоузлах, слезных, околоушных и слюнных железах;

10) для подтверждения диагноза наиболее информативна биопсия лимфатических узлов или легочной ткани, когда в биоптатах выявляются характерные гранулемы без распада.

Гистиоцитоз Х. Дифференцирующие признаки:

1) развивается в возрасте 20—40 лет;

2) могут быть непродуктивный кашель, одышка, боли в грудной клетке;

3) рецидивируют спонтанные пневмотораксы;

4) характерны рентгенологические признаки — у больных наблюдается двусторонний фиброз в основном в средних и верхних легочных полях с образованием буллезных образований;

5) исследование функции легких — смешанные рестриктивно-обструктивные изменения, нарушена диффузионная способность легких;

6) наиболее точным методом диагностики является биопсия легких —

выявляются гистиоцитарные инфильтраты с усиленной пролиферацией гистиоцитов, в инфильтратах видны ксантомные клетки, содержащие холестерин.

Бронхиолоальвеолярный рак. Дифференцирующие признаки:

1) выделение большого количества слизистой пенистой мокроты (до 1—4 л в сутки);

2) бронхоскопия выявляет изменения слизистой бронхов;

3) бронхоальвеолярный лаваж обнаруживает опухолевые клетки;

4) биопсия слизистой бронхов определяет в биоптатах слизистой бронхов картину аденокарциномы.

Идиопатический фиброзирующий альвеолит. Дифференцирующие признаки:

1) прогрессирующая одышка с укороченными вдохом и выдохом;

2) появление кашля при попытке сделать глубокий вдох;

3) функция внешнего дыхания — выраженные рестриктивные нарушения, уменьшение легочных объемов;

4) пульсоксиметрия и исследование газов крови — гипоксемия, нарушение диффузионной способности легких;

5) рентгенография грудной клетки — ретикуломодулярные диссеминированные изменения в основном в нижних легочных полях, уменьшение объема легочной ткани;

6) отсутствие эффекта при использовании антибиотиков;

7) открытая биопсия легкого — смешанная клеточная воспалительная инфильтрация, фиброз межальвеолярных перегородок.

Идиопатический гемосидероз легких. Дифференцирующие признаки:

1) периодический кашель и кровохарканье, легочные кровотечения;

2) анализ крови — гипохромная анемия;

3) рентгенография легких — определяются двусторонние симметричные мелкоочаговые изменения в легких (кровоизлияния), которые на более поздних этапах развития заболевания могут сливаться в более крупные полициклические очаги;

4) волнообразный, рецидивирующий характер болезни;

5) в мокроте могут определяться гемосидерофаги;

6) точный диагноз может быть поставлен при гистологическом исследовании легочной ткани, когда обнаруживаются отложения гемосидерина в альвеолах и межальвеолярных перегородках и свежие кровоизлияния.

Синдром Гудпасчера. Дифференцирующие признаки:

1) кашель, кровохарканья, легочные кровотечения;

2) в крови — анемия;

3) в моче — гематурия и протеинурия;

4) рентгенография легких — двусторонняя диссеминация;

5) раннее развитие почечной недостаточности;

6) в крови определяются антитела к базальной мембране альвеол и почечных клубочков;

7) при исследовании биоптатов легких и почек выявляется картина некротизирующего геморрагического альвеолита и быстро прогрессирующего гломерулонефрита.

Легочные диссеминации при диффузных заболеваниях соединительной ткани. Дифференцирующие признаки:

1) рентгенография грудной клетки — ретикуломодулярные диссеминированные изменения в основном в нижних легочных полях, уменьшение объема легочной ткани;

2) основное отличие диффузных заболеваний соединительной ткани от фиброзирующего альвеолита — полисиндромность поражения;

3) у больных системной красной волчанкой наряду с паренхиматозными или васкулярными изменениями часто развивается плеврит и полисерозит;

4) при ревматоидном артрите наблюдается сухой или выпотной плеврит;

5) при системной склеродермии отмечаются аспирационные пневмонии, плевpофиброз и разрывы субплевральных кист.

Застойная сердечная недостаточность.

Дифференцирующие признаки:

1) указания в анамнезе и объективная симптоматика больных с пороками сердца, кардиомиопатиями, миокардитом, ишемической болезнью сердца, гипертонией;

2) рентгенография легких — у больных с застоем в малом кругу кровообращения интенсивность теней нарастает по направлению к корню, сами корни значительно расширены, легочные изменения определяются в средних и нижних отделах легких.

3.22. Профессиональные пневмониты - «Легкое фермера»

«Легкое фермера» — это заболевание легких, обусловленное вдыханием гнилой растительной пыли (сена, зерна и т. п.). У лиц, подвергшихся воздействию плесени сена, содержащего споры термофильных актиномицетов, может развиться пневмонит с повышенной чувствительностью периферических дыхательных путей. В патогенезе «легкого фермера» имеют значение термофильные микроорганизмы (особенно актиномицеты), содержащиеся в гнилых растениях, которые обладают антигенными свойствами.

Попадая в легкие, они вызывают реакцию повышенной чувствительности альвеолярной ткани вследствие продукции преципитинов. Поэтому «легкое фермера» по механизму возникновения может быть отнесено к экзогенному аллергическому альвеолиту.

Клиническая картина. По клинической картине различают острые, подострые и хронические формы заболевания.

Острые и подострые формы развиваются быстро после вдыхания пыли гнилых растений. У больных появляются выраженная одышка, озноб, кашель со скудной мокротой, в которой иногда содержится небольшое количество крови, лихорадка, цианоз видимых слизистых оболочек и кожных покровов. В легких прослушивается крепитация. На рентгенограммах легких картина мелко- 1 сетчатого фиброза с диссеминированными узелковыми тенями, расположенными преимущественно в средних и нижних отделах легких.

Хронические формы «легкого фермера» развиваются при повторных контактах с пылью гнилых растений, а также при переходе острой формы заболевания в хроническое. В таких случаях наблюдаются выраженная одышка, кашель. Объективно отмечаются цианоз, явления диффузной эмфиземы легких, на фоне которой прослушивается крепитация. Функция дыхания нарушена по рестриктивному типу. На рентгенограммах изменения те же, что и при острой форме заболевания.

Течение заболевания зависит от формы.

Острая форма обычно заканчивается полным выздоровлением спустя 3—4 недели после начала заболевания. При хронической форме нередко возможны летальные исходы вследствие развития легочного сердца.

В патологоанатомической картине острой формы «легкого фермера» наблюдаются диффузные интерстициальные изменения в виде отека и инфильтрации лимфоцитами, плазматическими клетками и нейтрофилами альвеолярных стенок и интерстициальной ткани. При хронической форме, помимо интерстициальных изменений, могут встречаться и узелковоподобные образования, состоящие из эпителиоидных клеток, вокруг которых расположены лимфоциты, плазматические клетки и гигантские клетки.

Лечение. Терапия включает элиминацию вредного фактора, назначение бронходилататоров и антигистаминных средств. Больные с не-осложненным биссинозом в большинстве случаев не нуждаются в лечении, так как после прекращения контакта с пылью быстро наблюдается полное выздоровление. При острых и подострых формах «легкого фермера» наиболее эффективными лечебными средствами являются кортикостероидные препараты.

3.23. Профессиональный бронхит

Современное промышленное производство связано с воздействием на организм неблагоприятных факторов. Среди них ведущее место занимает пылевое воздействие на органы дыхания. В настоящее время пылевая патология продолжает сохранять одно из центральных мест в структуре профессиональных болезней и наносит существенный экономический ущерб.

В структуре пылевых заболеваний легких профессиональный бронхит стоит на первом месте, опережая пневмокониозы, что связано с контактом работающих с мало фиброгенной пылью.

По данным учета и регистрации профессиональных заболеваний в Республике Казахстан патология органов дыхания занимает второе место и составляет в общей структуре от 16,7% до 20,4% в различные сроки наблюдения.

Факторы риска профессиональных бронхитов. Концепция производственного риска выделяет профессионально-производственные маркеры - (1-6) и индивидуальные маркеры (7):

1. Содержание свободной двуокиси кремния определяет степень фиброгенности пыли.

Слабо фиброгенные пыли оказывают раздражающее действие на бронхиальное дерево и способны вызвать развитие пылевого бронхита. Они включают в себя аэрозоли, содержащие минеральную (каменный уголь, асбестобакелит или волокнит, асбесторезину, магнезит, алмазы природные и синтетические, двуокись титана, тантал и его окислы, эльбор) органическую пыль и сварочный аэрозоль.

2. *Механизм образования.* По механизму образования в деляют промышленный аэрозоль дезинтеграции и аэрозоль конденсации.

3. *Дисперсность или размеры.* Влияют на уровень поражения дыхательных путей: частицы диаметром более 20 МК осаждаются на уровне носоглотки, 15 МК - проникают до трахеи и крупных бронхов, от 1 до 5 МК способны достигать альвеол, не обезвреживаясь механизмами защиты органов дыхания.

4. К*онцентрация* (соотношение между концентрацией и скоростью формирования патологического процесса обратно пропорционально: чем выше концентрация промышленного аэрозоля, тем быстрее развивается патологический процесс).

5. Фактор времени или длительность экспозиции. Стаж работы разнообразен, средний стаж работы при постановке диагноза пылевой бронхит - 10-15 лет.

6. Наличие на рабочем месте неблагоприятных метеоусловий (холодный или горячий воздух, низкая влажность воздуха) и статико-дина- мическое напряжение в процессе трудовой деятельности.

7. Индивидуальные особенности организма работающих во вредных условиях включают женский пол, вторую группу крови, состояние процессов самоочищения бронхиального дерева (дисплазия соединительной ткани затрудняет процессы самоочищения легких от пыли) и антиоксидантной системы; наличие или отсутствие врожденной патологии (дискинезий, пороков развития бронхиального дерева, А-гаммаглобулинемии, полиморфизма белковых систем, регулирующих процессы протеолиза - ингибитор протеиназа Р1 - альфа-1 антитрипсин), приобретенного иммунодефицита - нарушения гуморального иммунитета и защитной реакции легочной ткани (С3 компонент комплемента - С3, гаптоглобин - HP, трансферрин-TF, группоспецифический

компонент сыворотки крови - GC), низкой функциональной активности выполненных биомаркеров (гаптоглобинаHP^2, ингибитора протеиназ - P1^{X}S, трансферрина – TF*fl, C_3 компонента комплемента $C_3{}^X$F, группоспецифического компонента сыворотки крови витамид - Д - транспортирующего белка - GC^{X}2).

Определение. Профессиональный бронхит - это особая форма хронического воспаления бронхов в ответ на воздействие промышленных аэрозолей разного состава с развитием двухсторонних диффузных дистрофических и склерозирующих процессов, приводящих к перестройке слизистой бронхов, нарушению мукоцилиарного аппарата, сопровождающихся расстройством моторики бронхов бронхоспастического или дискинетического типа, гемодинамики в малом круге, формированием прогрессирующих дыхательных нарушений с исходом в хроническую легочно-сердечную недостаточность, клинически характеризующееся кашлем, одышкой, при прогрессировании с выделением мокроты.

Ключевые положения определения профессиональных бронхитов

1. Профессиональный бронхит - хроническое, рецидивирующее воспалительное поражение бронхиального дерева.
2. Воспалительный процесс первоначально носит характер асептического воспаления.
3. Процесс распространяется сверху вниз.
4. Присоединение инфекции проводит к прогрессированию бронхита развитию бронхиальной обструкции, дыхательной недостаточности, нарушению гемодинамики в малом круге.

Классификация. В основу классификации положены различные принципы. Основным является этиологический, который отражает особенности развития заболевания в зависимости от состава и характера действия промышленного аэрозоля. При этом различают:

1. профессиональный бронхит от воздействия пыли, не оказывающей токсического, раздражающего или аллергизирующего действия — «пылевой бронхит»;
2. профессиональный бронхит от воздействия промышленных аэрозолей, содержащих пыль, токсические и/или аллергизирующие соединения — «токсико-пылевой бронхит».

Эндоскопически и патоморфологически различают двухстороннего диффузного эндобронхита: 1) катаральный;2) катарально-атрофический; 3) катарально-склерозирующий.

По *клинико-функциональной характеристике* выделяют: 1) необструктивный (простой); 2) обструктивный;

К особой форме заболевания относится: эмфизема — бронхит с трахеобронхиальной дискинезией.

Хронический (простой) необструктивный бронхит характеризуется двусторонним поражением преимущественно крупных и средних бронхов

(проксимальный), отличается ранним формированием обтурационного синдрома, отсутствием вентиляционных нарушений. Распространение воспалительного процесса на более мелкие бронхи с формированием двухстороннего диффузного атрофического или скперозирующего эндобронхита может сопровождаться усугублением обтурационного синдрома, отечностью слизистой оболочки и трансформацией необструктивного бронхита в обструктивный.

*Обструктивный вариант профессионального бр*онхита характеризуется генерализованным поражением дыхательных путей и стойкими обструктивными нарушениями вентиляции.

В зависимости от выраженности патологического процесса клинически выделяют:

- легко выраженный ПБ,
- умеренно выраженный
- и тяжелый ПБ.

При оценке степени тяжести учитываются:

1) наличие синдрома бронхиальной обструкции и его вероятная локализация;

2) особенности воспалительного процесса в слизистой оболочке бронхиального дерева;

3) активность воспалительного процесса (фаза) болезни.

По течению:

*фаза обострения (редкие, частые, непрерывно рецидивирующее течение)

*фаза ремиссии.

По типу вентиляционных нарушений выделяют:

- обструктивный,
- необструктивный
- и смешанный (обструктивно-рестриктивный) типы.

По функциональной характеристике легочной и сердечно-сосудистой системы:

1. Дыхательная недостаточность I, II, III степени (без гипоксемии или с гипоксемией — I, II, III степени).

2. Легочное сердце (компенсированное, субкомпенсированное, декомпенсированное).

3. Легочно-сердечная недостаточность I, II, III степени.

Клиника. 1-я-латентная стадия (легко выраженный бронхит) или пылевой сухой катар бронхиального дерева. Эта стадия заболевания нередко проходит незаметно для врача и для больного. Жалобы возникают только в период обострения 1-2 раза в год. На протяжении не менее 2-х лет беспокоит непостоянный кашель сухой (или со скудной слизистой мокротой), одышка при интенсивной физической нагрузке. Симптомы интоксикации отсутствуют. Длительность обострений 1-2 недели. Хрипы в легких преходящие (только в период обострения).

Рентгенологических изменений со стороны легочного рисунка нет. У курящих может быть усиление и деформация легочного рисунка, усиление корней.

Нет признаков легочной гипертензии.

Дыхательной недостаточности нет. В период обострения может выявляться снижение объема форсированного выдоха за 1 секунду до 60- 70% от должного, незначительное снижение теста Тиффно и других скоростных показателей. Объемные показатели в норме.

2-я стадия профессионального бронхита - течение *средней тяжести.* Наблюдается сочетание синдрома бронхиальной обструкции и инфекции в дыхательных путях.

Возникают жалобы на постоянный малопродуктивный кашель, наиболее выраженный по утрам, одышку при умеренных физических нагрузках, слабость, потливость, лихорадку (в период обострения). Обострения 3-4 раза в год (в переходный период года). Длительность обострений 3-4 недели. Аускультативно - рассеянные сухие хрипы в легких (в зависимости от характера процесса при обструкции - высоко тональные, при отсутствии обструкции - низко тональные) которые могут сохраняться и вне обострения.

При рентгенологическом исследовании выявляется перестройка легочного рисунка по типу перибронхиального пневмосклероза, в период обострения - признаки перибронхиальной инфильтрации.

На электрокардиограмме и при ультразвуковом исследовании сердца (особенно в период обострения бронхита) отмечаются признаки перегрузки правых отделов сердца.

Выявляется снижение объема форсированного выдоха за первую секунду в период ремиссии до 60-70% от должных величин, незначительное снижение теста Тиффно и других скоростных показателей. В период обострения, как правило, объем форсированного выдоха за первую секунду снижается до 40-59% от должного, может увеличиваться сопротивление бронхиального дерева, снижаться диффузионная способность. В некоторых случаях наблюдается гипоксемия, гиперкапнии не бывает.

Лабораторные критерии - недостаточно информативные. Могут отмечаться положительные остро фазовые реакции, С-реактивный белок, увеличена сиаловая проба, повышен фибриноген.

Среди клеток мокроты преобладают нейтрофилы, лейкоциты и клетки дегенерированного эпителия.

3-я стадия профессионального бронхита - тяжелое непрерывно-рецидивирующее течение. Постоянно беспокоят кашель с мокротой, выраженная одышка, слабость, потливость, сердцебиение, отеки, субфебрилитет, снижение веса тела. Ремиссий нет. При осмотре - диффузный цианоз, эпигастральная пульсация, в акте дыхания принимает участие вспомогательная мускулатура, симптом Плеша положительный, размеры печени увеличены

(может быть, кардиальный цирроз печени), отеки. Аускультативно - наряду с рассеянными сухими разнокалиберными хрипами по всем легочным полям выслушиваются и влажные мелкопузырчатые хрипы. Акцент II тона над легочной артерией.

При рентгенологическом исследовании выявляется грубая деформация легочного рисунка. Признаки эмфиземы легких, в том числе буллезной (чревата спонтанными пневмотораксами). В периоды ухудшения состояния - участки перибронхиальной инфильтрации.

При исследовании функции внешнего дыхания объем форсированного выдоха за первую секунду менее 40% от должного, низкая диффузионная способность. Наблюдается гипоксемия, иногда гиперкапния.

На электрокардиограмме и при ультразвуковом исследовании сердца имеются признаки хронического легочного сердца.

Легочно-сердечная недостаточность третьей в период обострения, а в период субкомпенсации второй степени.

При биохимическом исследовании крови отмечаются положительные остро фазовые реакции, С-реактивный белок, увеличение сиаловой пробы, повышение фибриногена, в общем анализе крови - гипоксический эритроцитоз, полицитемия. Мокрота гнойная, среди клеток мокроты преобладают нейтрофилы, лейкоциты и клетки дегенерированного эпителия.

Клинический диагноз помимо степени профессионального бронхита должен отражать наличие осложнений, степень дыхательной и легочно-сердечной недостаточности.

Критерии постановки диагноза. Задачами диагностической программы при профессиональном бронхите являются установление или подтверждение диагноза основного заболевания, его этиологии, фазы течения болезни, характера осложнений, степени функциональных расстройств, сопутствующих заболеваний.

1*. Стандарт диагностики включает:*

1. Обязательные исследования

1. Анализ профессионального маршрута с оценкой пылеопасности выполняемой работы. Группами риска по развитию профессиональных бронхитов являются лица, занятые в горнорудной промышленности (добыча, обогащение), металлургической промышленности (особенно работники литейных цехов), машиностроении, строительной промышленности и производстве строительных материалов (особенно рабочие цементного производства и газоэлектросварщики), а также работники валяльно-войлочного, мукомольно-крупяного, сахарного, шерстяного производств. Характер пыли, длительность экспозиции и интенсивность пылевой нагрузки определяют скорость развития изменений в бронхиальном дереве.

2. Оценку клиники. Наиболее распространенными симптомами заболевания являются кашель с наличием мокроты, экспираторная одышка при

физической нагрузке или в покое, слабость, потливость. Развитие болезни носит постепенный характер.

3. Исследование и мониторинг функции внешнего дыхания (объем форсированного выдоха за 1 секунду, максимальный пиковый поток выдоха, тест Тиффно), пробы с бронхолитиками на обратимость бронхиальной обструкции.

4. Определение активности процесса (гнойность мокроты, ее цитология и лейкоцитарная формула, посев на микрофлору и ее чувствительность к антибиотикам; гемограмма - лейкоцитоз и лейкоцитарная формула, СОЭ, уровень фибриногена).

5. Бронхологическое обследование - позволяет выявить атрофическую бронхопатию, нарастающую дистально, наличие синдрома татуировки при воздействии угольной пыли и плотный бледный отек при воздействии газосварочного аэрозоля.

При воздействии минеральной пыли с небольшим содержанием двуокиси кремния отмечается выраженная дистония стенок бронхов (синдром «гофрированной трубки»).

При воздействии органических пылей выявляется деформация и девиация бронхиального дерева; обтурация слизистой мокротой; дискине- зия сегментарных бронхов.

При воздействии газосварочного аэрозоля отмечается плотный бледный отек слизистой оболочки бронхиального дерева; резкое обеднение сосудистого компонента; атрофия желез бронхиального дерева; деформация и девиация бронхиального дерева.

2. *Дополнительным методом* в постановке диагноза является рентгенография органов грудной клетки. Выявляется перестройка легочного рисунка по типу перибронхиального пневмосклероза, признаки эмфиземы легких, в период обострения - участки перибронхиальной инфильтрации.

3. *Исключение вторичного хронического бронхита* при врожденных бронхоэктазах; трахеобронхиальной дискинезии; бронхиальной астме; центральном раке бронхов; хронической гнойной патологии носоглотки и придаточных пазух (появление лихорадки и усиление кашля после эндоскопического обследования свидетельствует об инфекционном характере процесса); метатуберкулезного.

Формулировка клинического диагноза.

- Профессиональный бронхит 1 стадии (латентное течение) от воздействия промышленных пылей, обострение. ДНГ Заболевание профессиональное.
- Профессиональный обструктивный бронхит 3ст. токсико-пылевой этиологии, непрерывно-рецидивирующее течение. ДН|М по обструктивному типу. Хроническое легочное сердце декомпенсированное, ЛСН,2 Заболевание профессиональное.

Принципы терапии.

В настоящее время методов и средств радикальной терапии профессиональных бронхитов нет. Целью лечения является снижение темпов прогрессирования болезни, ведущей к нарастанию бронхиальной обструкции и дыхательной недостаточности; уменьшение частоты и продолжительности обострений, повышение толерантности к физической нагрузке, улучшение качества жизни. Важным в комплексе мероприятий, направленных на оздоровление больных и уменьшение числа инвалидов является отказ от курения и их своевременное и рациональное трудоустройство.

Подавляющее число больных должно лечиться амбулаторно. Госпитализация показана при обострении, которое не контролируется в амбулаторных условиях: нарастание гипоксемии, гиперкапнии, прогрессирование легочно-сердечной недостаточности.

Объем и направленность лекарственной терапии определяется в соответствии с существующей концепцией патогенеза профессионального бронхита с применением средств и способов доставки препарата в зависимости от стадии заболевания и темпов его прогрессирования.

Усиление *элиминации пыли из организма* осуществляется путем оптимизации функции бронхиального дерева и лимфатических путей самоочищения легких. С этой целью проводятся бронхоальвеолярный ла- важ; улучшение функции мукоцилиарного транспорта с помощью эндобронхиальной лазеротерапии, аэрозольтерапии щелочными растворами, перорального приема отхаркивающих средств, дыхательной гимнастики, массажа грудной клетки.

Для регуляции осидантно-антиоксидантной системы, коррекции токсических эффектов на клеточном и молекулярном уровнях, устранения дисметаболических расстройств используются антиоксиданты - факторы, способные регулировать интенсивность свободно-радикального окисления липидов

Симптоматическая терапия заключается в коррекции основных клинических проявлений пылевых бронхитов - синдрома бронхиальной обструкции, инфекционных осложнений и легочно-сердечной недостаточности.

При терапии синдрома *бронхиальной обструкции* основными группами бронхолитических препаратов являются антихолинергические средства, бета-2-симпатомиметики, комбинированные бронходилата- торы и теофиллин. Выбор препарата и объем терапии зависят от степени тяжести заболевания.

На всех этапах заболевания больным рекомендуется назначать муколитические средства, как средства улучшающие функцию мукоцилиарного эскалатора.

Терапия ингаляционными глюкокортикостероидами применяется при наличии в анамнезе положительного результата от применения данных препаратов или при эффективности пробного курса таблетирован- ными или

ингаляционными кортикостероидами. Не допускается длительное назначение таблетированных глюкокортикостероидов.

Для лечения признаков активизации микробного воспаления при пылевых бронхитах применяются антибактериальные препараты. Длительность лечения обычно составляет 7-10 дней. Препаратами выбора для лечения профессиональных бронхитов при обострении инфекции дыхательных путей следует считать при нетяжелом течении амоксициллин, цефуроксим аксетил, амоксициллин/клавуланат, макролиды, доксициклин.

При тяжелом течении профессиональных бронхитов в фазе обострения, наличии бронхоэктазов следует назначать амоксициллин/кпавуланат или фторхинолон.

Для лечения *дыхательной недостаточности* применяется окси-генотерапия, целью которой является поддержание Ра02 на уровне как минимум 6,6 кРа с рН крови не ниже 7,26.

При лечении *легочно-сердечной недостаточности* принципами рационального ведения пациентов подразумевают сочетание калорийной, легко усвояемой диеты с ограничением приема соли, физической реабилитации (нагрузка должна быть строго дозированной и подбираться индивидуально) и медикаментозной терапии. Все лекарственные препараты для лечения легочно-сердечной недостаточности подразделяются на основные, эффект которых доказан, не вызывает сомнений и которые рекомендованы во всем мире -

- ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (каптоп- рил, эналаприл, фозиноприл, рамиприл, трандоприл);
- диуретики (гидрохлортиазид, фуросемид, урегит, буметанид, ацетазоламид) показаны всем больным при клинических симптомах, обусловленных избыточной задержкой натрия и воды;
- сердечные гликозиды (дигоксин, ланатозид Ц).

К *дополнительным* препаратам (эффективность и безопасность которых доказана, но требует уточнения) для лечения легочно-сердечной недостаточности, назначаемым вместе с ингибиторами ангиотензинпре-вращающего фермента (или при их плохой переносимости), относятся

- *альдаксон,*
- *антагонисты рецепторов к ангиотензину II (лозартан, козаар);*
- *блокаторы медленных кальциевых каналов (амлодипин, норваск).*

Вспомогательными препаратами (эффект которых и влияние на прогноз не доказаны, но назначение которых диктуется определенными клиническими ситуациями) для лечения хронической легочно-сердечной недостаточности являются периферические вазодилататоры - нитраты.

Общегосударственная система охраны здоровья целенаправленно осуществляющая профилактику и лечение заболеваний на ранних стадиях важное место отводит санаторно-курортному лечению. Показанием для

санаторно-курортного лечения больных пылевыми бронхитами в санаториях общего профиля следует считать

- отсутствие осложнений туберкулезом,
- нарушение функции внешнего дыхания не выше второй степени,
- легочно-сердечная недостаточность не выше первой степени.

*Профилактика профессиональных бронхитов.*Важным в комплексе мероприятий, направленных на уменьшение числа больных профессиональными бронхитами являются предварительный отбор в профессию (обязательно проведение рентгенографии и исследование функции внешнего дыхания: жизненная емкость легких, объем форсированного выдоха за первую секунду) и периодические медицинские осмотры (кратность которых определяется степенью фиброгенности пыли) в соответствии с Постановлением Правительства РК № 166 от 25.01.2012 г.

Рабочим, занятым на работах, характеризующихся повышенной запыленностью рекомендуется использование мероприятий по улучшению элиминации пыли из легких, проведение курсов антиоксидантов, санаторно-курортного лечения в группе риска (при стаже свыше 15 лет), пожизненное диспансерное наблюдение лиц, имевших контакт с пылью с ежегодным флюорографическим исследованием.

Медико-социальная экспертиза. Решение вопросов медико-социальной экспертизы определяется характером течения профессиональных бронхитов, степенью активности воспалительного процесса, выраженностью дыхательной недостаточности, легочной гипертензии и стадии сердечной недостаточности, характером выполняемой работы, квалификацией работающего и конкретными параметрами пыли и токсических веществ в воздухе рабочей зоны.

При любой степени профессиональных бронхитов от высоко фиброгенных пылей необходимо трудоустройство.

При 1 стадии профессионального бронхита без дыхательной недостаточности лицам молодого возраста рекомендуется переобучение или приобретение новой профессии. При раннем развитии заболевания (до 5 лет в контакте с пылью) больные нуждаются в переводе на работу вне контакта с пылью, Если трудоустройство ведет к потере квалификации, то они должны быть признаны ограниченно трудоспособными.

Осложнения профессиональных бронхитов с бронхоэктазами являются основанием для перевода на работу вне контакта с пылью, токсическими веществами даже при отсутствии дыхательной недостаточности.

Больных профессиональным бронхитом II стадии с дыхательной недостаточностью даже I степени следует выводить из неблагоприятных условий труда. Их необходимо трудоустраивать на работу без воздействия пыли, раздражающих дыхательные пути газов и с умеренным физическим напряжением, Если трудовое устройство связано со снижением квалификации,

то определяется III группа инвалидности. В связи с имеющимися нарушениями функции трудоустройство таких больных затруднено, им необходимо рекомендовать переобучение новой профессии.

Критериями III группы инвалидности являются необходимость снижения квалификации или объема производственной деятельности при наличии противопоказанных факторов и невозможности рационального трудоустройства. Профессиональный бронхит II стадии с дыхательной недостаточностью первой-второй или второй степени и сердечной недостаточностью 0-1 степени.

Критериями II группы инвалидности (больные нетрудоспособны или могут работать в специально созданных условиях: труд при минимальных физических нагрузках в теплом хорошо вентилируемом помещении) являются профессиональные обструктивные бронхиты II стадии с дыхательной недостаточностью II степени и сердечной недостаточностью 1 степени при частых длительных обострениях; профессиональные обструктивные бронхиты II стадии с дыхательной недостаточностью второй-третьей степени в сочетании с сердечной недостаточностью II степени независимо от характера течения заболевания.

I группа инвалидности определяется больным профессиональными обструктивными бронхитами тяжелого течения, осложненными дыхательной недостаточностью третьей степени и сердечной недостаточностью МБ-Ш степени независимо от характера течения заболевания.

При определении группы инвалидности при профессиональных бронхитах причина инвалидности устанавливается как «профессиональное заболевание по профессиональному бронхиту». Помимо этого в соответствующих случаях больным определяется степень утраты трудоспособности (в процентах), уровень которой зависит от выраженности патологии, квалификации, специальной подготовки.

СХЕМА
диспансерного наблюдения врачом-терапевтом больных с профессиональными бронхитами

Нозологическая форма	Частота наблюдений	Осмотр врачами других специальностей	Наименование и частота лабораторных и других исследований	Основные лечебно-оздоровительные мероприятия	Критерии эффективности	Основные рекомендации по трудоустройству
Проф. бронхит, I (латентная стадия)	2 раза в год	Отоларинголог профпатолог - 1 раз в год	Рентгенография 1 раз в год, анализ крови 1 раз в год. Спирография - 2 раза в год, по показаниям проба с сальбутамолом, бронохофиброскопия	Улучшение условий труда. Ежегодные лечебно-профилактические курсы амбулаторно или в санатории-профилактории (аэрозольтерапия, адап- тогены, витамины, лечебная физкультура, физиотерапия, массаж. Санация очагов хронической инфекции.	Улучшение состояния здоровья, показателей функции внешнего дыхания, отсутствие обострений и прогрессирования заболевания.	Трудоспособность в своей профессии сохранена при динамическом наблюдении и проведении лечебно-оздоровительных мероприятий.

				Санаторно-курортное лечение.		
Проф. бронхит, II-III стадии	2 и более раз в год в зависимости от тяжести процесса и частоты обострений	Отоларинголог профпатолог - 1 раз в год, пульмонолог - 1 раза в год	Рентгенография 1 раз в год, анализ крови 1 раз в год. Электрокардиография, спирография соответственно кратности осмотра, по показаниям проба с сальбутамолом, бронхофиброскопия	Рациональный режим труда и отдыха. Противорецидивная терапия 2 раза в год, желательно в весенне-осенний периоды амбулаторно или в сананато- рии-профилактории Лечение в стационаре 1 раз в год. Санаторно курортное лечение.	Улучшение клинических и функциональных показателей, уменьшение частоты и длительности обострений. Уменьшение длтельности временной нетрудоспособности	Трудоустройство вне контакта с пылью, веществами раздражающего и токсического действия. Переквалификация с определением процента утраты трудоспособности и группы инвалидности. В зависимости от тяжести

3.24. Профессиональная бронхиальная астма

Классификация. Наблюдающееся увеличение частоты бронхиальной астмы обусловлено все возрастающим комплексным и комбинированным воздействием на работающих различных промышленных и бытовых факторов, включающих вещества сенсибилизирующего и раздражающего действия. Поступление ксенобиотиков в воздушную среду обусловлено несовершенством технологических процессов, недостаточной герметизацией, некачественной очисткой и утилизацией отходов и широким использованием в быту инсектицидов, препаратов бытовой химии, лекарственных и косметических средств.

Развитие у работающих поливалентной сенсибилизации способствует формированию тяжелых форм профессиональной бронхиальной астмы (ПБА), приводящих к инвалидизации трудоспособного населения, изменению реактивности их организма и развитию сложного комплекса ответных реакций, что значительно усложняет диагностику заболевания. Поэтому важное значение имеет проблема ранней диагностики, лечения и профилактики ПБА.

Несмотря на ряд сообщений по классификации ПБА, официально утвержденной клинико-патогенетической классификации этого заболевании с учетом достижений современной аллергологии до настоящего времени нет.

Вместе с тем, в связи с новыми взглядами на патогенез бронхиальной астмы (БА) отечественных и зарубежных исследователей [Гущин И. С, 1998, Лусс Л. В., 1997, Пыцкий В. И., 1997, Gina, Женева, 1995] и выходом в свет Международной Классификации Болезней (МКБ-10) 10-го Пересмотра [ВОЗ, Женева, 1992] вопросы классификации, диагностики и профилактики ПБА нуждаются в пересмотре. Это позволит унифицировать данные по эпидемиологии и диагностике этого заболевания.

Новые научные достижения, касающиеся этиологии, патогенеза, диагностики, лечения и профилактики ПБА, дают основание уточнить, а в некоторых вопросах переосмыслить сложившиеся ранее представления, в том числе, в соответствии с этиологическими и предрасполагающими факторами.

Структуру предлагаемой классификации ПБА определяют новые данные, касающиеся не только аллергенных, но и неаллергенных механизмов патогенеза. Это позволило выделить такие новые формы ПБА, как неаллергическую и сочетанную. Помимо этого, в данной классификации представлена взаимосвязь клинических форм с более широким перечнем производственных и предрасполагающих факторов, изложены основные

аллергологические и иммунологические механизмы, сформулированы и уточнены критерии диагностики, основанные на новых аллергологических, иммунологических и функциональных методах обследования больных лиц.

Современная систематизация клинических форм ПБА с учетом достижений в изучении этиологии, патогенеза и диагностики является новым научным и практическим вкладом, отличающим данную классификацию от предыдущих.

Этиология. Перечень производств, на которых встречается бронхиальная астма, довольно широк. Это производства моющих средств, синтетических материалов, металлообрабатывающая и радиотехническая промышленность, мукомольные хлебопекарные и деревообрабатывающие предприятия, медицина, аптекарское дело и ветеринарная служба, строительство, текстильная и обувная промышленность, производство кормов, животноводство, птицефабрики и др.

Группу промышленных химических аллергенов, вызывающих развитие бронхиальной астмы, составляют относительно простые химические вещества и их соединения - металлы-сенсибилизаторы (хром, никель, платина, кобальт, марганец и некоторые др.), изоцианаты, формальдегид, фталевый и малеиновый ангидриды, фурановые соединения, хлорированные нафталины и др. Промышленными аллергенами являются также и многочисленные сложные по составу композиции: полиэфирные лаки, формальдегидсодержащие и эпоксидные полимеры, хлоропреновые и дивинил-стирольные латексы, соединения на основе акриловой и метакриловой кислот, канифоль. Помимо химических соединений, в современной промышленности распространены аллергены органической природы: растительного и животного происхождения, пыль льна, хлопка, шерсти, муки, зерна, некоторых пород древесины, коконов шелкопряда, табака, эпидермальные субстанции (шерсть животных, перо птиц) и т.д.

Следует особо отметить группу аллергенов микробиологической и химико-фармацевтической промышленности: витамины, гормоны, белково-витаминные концентраты, ферменты, антибиотики и другие препараты или лекарственные средства.

В настоящее время «Перечень предельно допустимых концентраций вредных веществ в воздухе рабочей зоны» включает более 189 наименований промышленных аллергенов.

К производственным факторам, вызывающим профессиональную бронхиальную астму, относятся также вещества с цитотоксическим характером действия: кварцсодержащая пыль, органические растворители, раздражающие газы и другие различные ирританты.

Все перечисленные производственные факторы подразделяются на индукторы, т.е. являющиеся причиной возникновения болезни, и триггеры, вызывающие обострения бронхиальной обструкции. Последние могут быть как аллергенами, так и факторами неаллергенной природы: резкие запахи, вещества раздражающего действия, пыль, физические факторы - физические нагрузки, неблагоприятный микроклимат, перепады давления и др. При этом триггерами могут быть непроизводственные факторы, а индукторы могут выступать в роли триггеров.

Важное значение для развития ПБА имеют предрасполагающие факторы, и в частности, атонический статус, который расценивается как генетическая предрасположенность к продукции специфических иммуноглобулинов класса Е (lg E) или врожденная неполноценность в системе аденилатциклазы (цАМФ). Отягощенный аллергологический анамнез, формирующийся в детском возрасте, а также признаки приобретенной вторичной иммунологической недостаточности как фон для развития ПБА необходимо выявлять на стадии предварительных медицинских осмотров при поступлении на работу в аллергоопасное производство.

Такие воздействия, как активное и пассивное курение, экологические раздражители, в первую очередь - домашние, респираторные инфекции составляют группу факторов риска.

При контакте с профессиональными факторами предрасполагающие факторы увеличивают вероятность возникновения ПБА.

Патогенез. Многообразие профессиональных и непрофессиональных факторов (аллергизирующего и неаллергизирующего действия), воздействующих на организм человека в условиях производства, в быту и окружающей среде, приводит к сложному комплексу ответных реакций организма, которые способствуют развитию ПБА.

Для изучения патогенеза и клиники ПБА, развивающейся в условиях комбинированного и комплексного действия на работающих промышленных аэрозолей привлекается комплекс методов: клинических, аллергологических, рентгенологических, функциональных, биохимических, иммунологических.

Иммунные механизмы ПБА, определяются превалированием Т-хелпер 2 или Т-хелпер 1 механизмов - в зависимости от формы заболевания. Клеточный иммунитет при всех формах ПБА характеризуется изменениями лимфоцитограммы: снижением Т-общих лимфоцитов (CD3*) с преимущественным количественным дефицитом Т-хелперов-индукторов ($CD4^+$). Снижение количества лимфоцитов с супрессорной-цитотоксической функцией ($CD8^+$) наблюдается относительно редко. Нарушения регуляции

клеточного иммунитета у больных ПБА подтверждаются разнонаправленными изменениями иммунорегуляторного индекса - ИРИ (CD4/CD8).

В-лимфоциты как малодифференцированные, так и зрелые клетки (CD19, CD21) имеют преимущественную тенденцию к снижению, а нормальные киллеры ($CD16^{+}$) - только к повышению.

Гуморальное звено иммунитета при ПБА имеет выраженные признаки активации. Во-первых, обращает на себя внимание весьма частое повышение в сыворотке крови концентрации Ig A (особенно при воздействии промышленных пылей). Изменения концентрации Ig G у больных ПБА, как в сторону повышения, так и снижения, связано, прежде всего, с фенотипом Ig4, которые отличаются гетерогенностью и могут выполнять как блокирующую (защитную) функцию или, наоборот, иметь патогенетическое значение.

У значительного числа больных ПБА повышается титр Р-регуляторных белков, обладающих супероксиддисмутазной активностью и характеризующих состояние («жесткость») клеточных мембран.

Поскольку с участием комплемента происходит образование циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) - продуктов взаимодействие комплексного антигена и антигаптенных антител, у больных всеми формами ПБА наблюдается существенное снижение C_3-компонента комплемента.

Результаты определения общего Ig E в тест-системе иммуноферментного анализа (ИФА) подтверждают важную патогенетическую роль Ig E-зависимых механизмов аллергии немедленного типа при ПБА. Повышение общего Ig E связано с продукцией специфических к гаптенам Ig E-антител, выявляемых параллельно с общим Ig E в тест-системе ИФА, причем часто одновременно к нескольким производственным и непроизводственным аллергенам.

Клиника. Согласно современным представлениям, ПБА, как и общая астма, это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, характеризующееся обратимой обструкцией и повышенной реактивностью бронхиального дерева.

В отличие от общей астмы, для ПБА характерно развитие дистрофических изменений слизистой бронхов, приводящих к снижению местного защитного иммунитета слизистых оболочек и вовлечению в бронхоспастический синдром не только аллергических, но и неаллергических реакций.

В настоящее время обосновано выделение 3-х основным форм ПБА, включая ее различные варианты.

Аллергическая форма ПБА протекает с участием lg E- и lg G-зависимых механизмов, характеризуется благоприятным течением с симптомами экспозиции/элиминации и значительным облегчением состояния при своевременном трудоустройстве на работу вне контакта с вредными производственными факторами. При ингаляционной провокационной пробе с соответствующим промышленным аллергеном у больных развивается положительная реакция в виде приступа удушья или обструктивного синдрома через 20 - 30 минут - 1 час после ингаляции. Результат теста торможения эмиграции лейкоцитов в ротовой полости (ТТЕЭЛ) с производственным аллергеном свидетельствует о положительном типе ответной реакции организма. Для этой формы ПБА характерно повышение в сыворотке крови общего lg E (умеренное, т.е. не выше 600 КЕ/л) и наличие специфических lg E к промышленному аллергену.

Эта форма заболевания довольно поздно (через 10-15 лет) осложняется эмфиземой и дыхательной недостаточностью. При аллергической ПБА нередко имеют место (в 30% случаев) сочетанные аллергические поражения кожных покровов и/или верхних дыхательных путей.

Одним из вариантов аллергической ПБА является более тяжелое ее течение при ведущей роли в патогенезе циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Симптом элиминации выражен нечетко; симптом экспозиции остается положительным. У таких больных довольно рано развивается эмфизема и дыхательная недостаточность. При проведении провокационной пробы с производственным аллергеном возникает приступ удушья или обструкция, выявляемая по результатам определения показателей функции дыхания, через 3 - 4 часа после ингаляции аллергена. Результат ТТЕЭЛ с аллергеном положительный. В сыворотке крови существенно повышены ЦИК.

Следующий вариант ПБА - с участием в патогенезе всех типов иммунных реакций или с превалированием клеточных иммунных механизмов - протекает, как правило, тяжело и характеризуется развитием более продолжительных по времени приступов удушья. Симптом элиминации чаще всего отсутствует; симптом экспозиции проявляется выраженным усилением экспираторной одышки. Ингаляционная провокационная проба дает положительную реакцию через 6 - 8 или 24 часа после ингаляции аллергена. Результат ТТЕЭЛ - положительный. В сыворотке крови обнаруживаются специфические к производственному аллергену lg E-антитела, повышенный уровень ЦИК и сенсибилизированные лимфоциты (с мембранными рецепторами к аллергену). Эта форма может сочетаться с аллергическими поражениями кожи и/или верхних дыхательных путей.

Неаллергическая форма ПБА протекает без участия иммунных реакций, т.е. процессов взаимодействия комплексного антигена и антител, и включает различные неиммунные механизмы: либерацию гистамина, индукцию вредными промышленными факторами альтернативного пути активации системы комплемента, возбуждение ирритантных рецепторов холинергической системы, нарушение нейрогенной регуляции бронхиального тонуса.

Диагностика неаллергической формы ПБА, в силу ее различных патогенетических механизмов, представляет значительные трудности, но, тем не менее, существуют определенные диагностические критерии этой формы заболевания. Так, для неаллергической ПБА присущ немедленный или отсроченный тип ответа организма на ингаляционную провокационную пробу с производственным аллергеном при отсутствии типичных для аллергической астмы иммунологических сдвигов. В клиническом течении неаллергической ПБА имеют место симптомы элиминации и экспозиции. Однако результаты ТТЕЭЛ с производственным аллергеном остаются отрицательными.

Целесообразно использование для диагностики неаллергической ПБА показателей пикфлуометрии у обследуемых в ходе выполнения ими соответствующей работы. При этом снижение показателей пикфлуометрии по сравнению с исходным уровнем (до работы) на 15% и более свидетельствует о патоэтиологической роли производственных факторов в развитии обструктивного синдрома.

Особое положение в группе неаллергической ПБА занимает аспирин-индуцированная бронхиальная астма (АБА), патогенез которой связан с нарушением метаболизма синтеза арахидоновой кислоты. Наблюдаемое при этом угнетение циклогеназы приводит к снижению синтеза простогландинов, обладающих бронходилятирующим действием, а активация липоксигеназного пути сопровождается накоплением ряда лейкотриенов (главным образом, ЛТ5), вызывающих бронхоспазм [Суздальцева Т. В., 2000; Смирнова С. В., 2002]. Патогенез АБА проявляется симптомокомплексом, называемом «триадой»: непереносимость анальгетиков (ненаркотических и нестероидных), бронхиальную астму и полипозный синусит. Для «триады» характерны существенные сдвиги в лимфоцитограмме - снижение Т-хелперов-индукторов ($CD4^+$), повышение Т-клеток с супрессорной-цитотоксической функцией (CD8*), естественных киллеров ($CD16^+$), В-лимфоцитов ($CD72^+$), а также снижение ЦИК.

У больных АБА, развившейся в условиях аллергоопасного производства, наблюдается тяжелое течение заболевания с положительным ответом по немедленному типу на ингаляционную провокационную пробу с

производственным аллергеном и положительным результатом ТТЕЭЛ. В сыворотке крови не наблюдается повышения концентрации общего и/или специфических к производственному аллергену lg E-антител.

Сочетанная форма ПБА наиболее часто развивается у работающих в современной промышленности - в условиях комплексного и комбинированного воздействия вредных промышленных факторов как аллергенной, так и неаллергенной природы (преимущественно раздражающего характера действия). Патогенез сочетанной ПБА включает иммунные и неиммунные механизмы, свойственные аллергической и неаллергической формам заболевания. К этой группе следует относить также вариант заболевания, в развитии которого играет роль инфекционное воспаление, развивающееся одновременно с гиперчувствительностью в производственным факторам или присоединяющийся позже по мере прогрессирования заболевания. Частому присоединению инфекции при ПБА в значительной мере способствуют последовательно развивающиеся признаки дисрегуляции функции иммунной системы и вторичной иммунологической недостаточности. Патогенетическое значение инфекции при БА подчеркивается всеми исследователями, но ее роль в патогенезе и клинике астмы расценивается неоднозначно: как инфекционная, чаще вирусная, аллергия, как адъювантная роль, как фактор повышения реактивности бронхиального дерева и др.

В настоящее время особое внимание уделяется вирусной, грибковой и хламидийной инфекциям, которые способствуют длительному и тяжелому течению БА с ранним развитием эмфиземы легких и легочного сердца. Ставится вопрос об астме как возможной респираторной форме герпетической инфекции на основании выявления персистирующей цитомегаловирусной инфекции у всех больных аспириновой БА [Суздальцева Т. В., 2002].

При сочетанной форме ПБА больные по-разному реагируют на провокационную ингаляционную пробу с производственным аллергеном - возможны все 3 типа ответа: немедленный (30 минут - 1 час), немедленно-замедленный (3 - 4 часа), замедленный (6-8-24 часа). Реакция организма на проведение ТТЕЭЛ также различна - может быть и положительной, и отрицательной. Симптом элиминации отсутствует, а тест экспозиции - положительный. В сыворотке крови, в отличие от других форм ПБА, выявляются наиболее высокие концентрации общего lg E (свыше 1000 КЕ/л), а также поливалентные реакции в виде специфических lg E к производственному аллергену, к бактериальным и грибковым антигенам. Эта форма ПБА может сочетаться с аллергическим поражением кожных покровов и/или верхних дыхательных путей.

Адекватная терапия должна проводится с учетом тяжести клинического течения ПБА, которая может быть легкой, персистирующей, среднетяжелой и тяжелой.

Диагностика. Диагноз ПБА ставится на основании изучения и сопоставления данных санитарно-гигиенических условий труда, профессионального маршрута больного, его аллергологического анамнеза, общего клинического обследования и результатов аллергологического и иммунологического тестирования.

При клиническом обследовании больного необходимо обращать внимание на характер приступов удушья, аускультативную картину, количество выделяемой мокроты, функцию дыхания, рентгенологическую картину, результаты микробиологического исследования мокроты, показатели периферической крови.

В ходе анализа анамнеза заболевания необходимо выяснение у больного такого важного вопроса, как проявление ранее или наличие в настоящее время симптомов элиминации и/или экспозиции, взаимосвязь этих симптомов с выполняемой работой, пребыванием в отпуске или на больничном листе. Важное значение имеет анализ анамнестических данных о перенесенных респираторных инфекционных заболеваний, в том числе предшествовавших развитию приступов удушья.

После установления диагноза бронхиальной астмы проводится определение и сопоставление аллергической чувствительности больного к производственным и непроизводственным аллергенам с использованием комплекса методов in vivo и in vitro.

Так, для уточнения механизма респираторной обструкции показано проведение пикфлуометрии и пробы с сальбутамолом и последующим определением показателя форсированного выдоха.

В период ремиссии БА проводят аллергологическое обследование больного, которое начинают с постановки скарификационных кожных тестов со стандартным набором аллергенов - эпидермальными, пыльцовыми, пылевыми, бытовыми, бактериальными - по общим правилам аллергологии. Этот этап аллергологического тестирования необходим для последующего решения вопросов дифференциальной диагностики - обоснования общего или профессионального генеза БА. Но с другой стороны, многие из этих аллергенов могут выступать в роли производственных факторов -и в первую очередь, бактериальные, растительного и животного происхождения. Следует иметь в виду, что кожные скарификационные тесты с химическими аллергенами, 15 как факторами окружающей среды, так и производственными, при

бронхиальной астме, в отличие от аллергических заболеваний кожи, практически неинформативны.

С химическими промышленными аллергенами проводят ингаляционную или эндоназальную провокационную пробу с использованием минимальных концентраций водных растворов (таблица 1) - как наиболее информативными методами аллергологического тестирования. При обострении БА проведение ингаляционного или эндоназального аллергологического тестирования противопоказано и существует целый ряд других клинических или методических ограничений для их проведения.

Относительно безопасным для больных ПБА является широко применяемый в настоящее время метод специфической аллергодиагностики in vivo - ТТЕЭЛ с промышленными аллергенами и практически безопасной и высоко информативной остается система специфических тестов in vitro.

Из широкого круга существующих специфических тестов in vitro в настоящее время доказана высокая чувствительность реакции специфического связывания комплемента (РСК), поскольку титр комплементсвязывающих антигаптенных антител четко отражает уровень сенсибилизации к производственному аллергену.

Патогенетически обоснованными являются базофильные тесты при аллергической и сочетанной формах ПБА, поскольку базофильные гранулоциты и тучные клетки несут на мембранах высоко аффинные рецепторы к lg E-антителам и к C_3-компоненту комплемента. Соответственно, для диагностики ПБА остается высоко информативной реакция специфического повреждения базофилов крови (РСПБ) с промышленными аллергенами.

Важным иммунологическим критерием патогенетической роли аллергических механизмов при ПБА является повышение количества в сыворотке крови общего lg E и продукция специфических к аллергенам lg E-антител, определяемых параллельно в тест-системе иммуноферментного анализа.

Одновременное определение в этой тест-системе lg E-антител, специфичных к производственным аллергенам и к бактериальным и грибковым антигенам, позволяет дифференцировать in vitro аллергическую и сочетанную формы ПБА, а на основании сопоставления выраженности реакций - оценить патогенетический вклад в развитие ПБА производственных и непроизводственных аллергенных факторов.

При относительно невысоком уровне сенсибилизации к производственным аллергенам, т.е. при сомнительных результатах

аллергологического тестирования больного, наиболее информативным приемом является постановка специфических тестов in vitro до и после провокационной пробы - ингаляционной, эндоназальной или ТТЕЭЛ.

Учитывая преимущественно комплексный и комбинированный характер воздействия промышленных аллергенов в условиях современных аллергоопасных производств целесообразна параллельная постановка аллерготестов со всеми производственными и непроизводственными аллергенами. Это возможно только в тест-системах in vitro и это позволяет выявлять довольно частый в настоящее время и наиболее неблагоприятный статус поливалентной сенсибилизации с уточнением ведущего аллергенного фактора, т.е. наиболее значимого для патогенеза ПБА.

При ситуациях, когда практически нет условий для осуществления аллергологического тестирования с производственным аллергеном, обследование больного может ограничиваться оценкой функции дыхания: мониторингом пиковой скорости выдоха (ПСВ) и/или объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ1) - непосредственно в условиях производства. Для получения достоверных данных рекомендуются ежедневные 4-кратные измерения ПСВ и/или ОФВ1, осуществляемые в течение 2-х недель. О наличии гиперчувствительности судят по суточному разбросу («утро-вечер») ПСВ, который при астматическом статусе превышает 10%.

Методы специфической аллергодиагностики ПБА. Провокационную ингаляционную или эндоназальную пробу проводят исключительно в фазу ремиссии БА и только в условиях стационара. Испытание начинают с максимального разведения аллергена, исключающего возможность его раздражающего действия или влияния запаха. Для ряда промышленных аллергенов подобраны и испытаны разведения, рекомендуемые для проведения ингаляционного тестирования (табл. 1).

Таблица 4 - Концентрации некоторых химических аллергенов, используемые для проведения ингаляционной провокационной пробы.

Химическое соединение	Растворитель	Концентрация раствора
Азотнокислый кобальт	Дистиллированная вода	0,5 - 0,05%
Бихромат калия	------- // --------	0,01-0,001%
Парафенилендиамин	------- // --------	0,001-0,0001%
Формальдегид	------- // --------	0,05-0,01%
Хлористый никель	------- // --------	0,01-0,001%

Начинают исследование с определения на пневмотахометре исходных показателей «вдоха и выдоха». Затем в течение 3 - 5 минут больной должен вдыхать пары «тест-контрольной» жидкости («плацебо») и через 15-20 минут следует повторно определить на пневмотахометре показатели «вдоха и выдоха». При отсутствии существенных различий результатов этих контрольных испытаний проводят ингаляцию парами аллергена в течение 2 - 3 минут или эндоназальное его введение в наименьшей концентрации. После завершения пробы в течение 24 часов следят за состоянием больного.

При этом фиксируют данные аускультации и показатели форсированного вдоха и выдоха через 20 минут, 1 час, 2 часа, а учитывая возможность развития замедленной гиперергической реакции - также через 6 и 24 часа. Проба расценивается как положительная, если показатель форсированного выдоха снижается на 20% по сравнению с показателем до проведения исследования, если развивается приступ удушья и/или другие аллергические реакции. Развившийся после проведения провокационной пробы бронхоспазм купируют ингаляцией бронхолитического препарата. При необходимости испытания ряда производственных аллергенов в течение суток следует проводить исследование только с одним аллергеном.

Тест торможения естественной эмиграции лейкоцитов - ТТЕЭЛ основан на эффекте изменения миграции лейкоцитов (в 90% сегментоядерных нейтрофильных гранулоцитов) в слизистую оболочку полости рта при развитии гиперергической реакции на испытуемый аллерген, вводимый в полость рта в виде разведения на физиологическом растворе 1:100.

Подготовка к проведению тестирования заключается в отмене в течение недели антигистаминных и других лекарственных препаратов, включая стероидные гормоны. Исследование выполняют через 1,5-2 часа после еды. Больной в течение 2-х минут ополаскивает рот водой для полного удаления остатков пищи. Спустя 15-20 минут ополаскивает рот 10 мл физиологического раствора и собирает всю жидкость в стаканчик №1 - контрольная порция. Через 15 минут проводит полоскание рта в течение 2-х минут 10 мл разведения испытуемого аллергена и собирает всю жидкость в стаканчик №2 тест экспозиции аллергеном. Повторяет эту процедуру через 15 и 30 минут, ополаскивая рот физиологическим раствором по 10 мл - стаканчики №3 и №4. Промывные воды из 1-го, 3-го и 4-го стаканчика (исключая пробу №2) подвергают микроскопическому исследованию в камере Горяева: подсчитывают число лейкоцитов в 25 больших квадратах камеры для каждой анализируемой порции.

Рассчитывают индекс ТТЕЭЛ для 3-й и 4-й опытных порций по формуле:

Индекс ТТЕЭЛ = [$Л_{к\text{-}ль} – Л_{опыт}$] х 100%, где

$Л_{к\text{-}ль}$ - количество лейкоцитов в контрольной порции - стаканчик №1;

$Л_{опыт}$ - количества лейкоцитов в каждой из опытных порций - стаканчик №3 и №4.

Тест расценивается как положительный при угнетении эмиграции лейкоцитов после экспозиции аллергеном на 30% по сравнению с исходной величиной в контрольной пробе. Наряду с эффектом торможения миграции клеток, весьма часто наблюдается эффект стимуляции миграции лейкоцитов в слизистую ротовой полости у лиц, сенсибилизированных к испытуемому промышленному аллергену. В таких случаях тест расценивается как положительный - расценивается как положительный при увеличении числа клеток на 60% и более по сравнению с исходной величиной в контрольной пробе.

Методы специфической иммунодиагностики ПБА. Экспресс-методом выявления сенсибилизации к производственным аллергенам является *реакция связывания комплемента - РСК* как высоко чувствительный тест выявления в сыворотке крови антигаптенных антител. Рабочие разведения химических аллергенов соответствуют 0,001% на физиологическом растворе. Реакция расценивается как положительная, начиная с титра 1:20 - слабо положительная, титры 1:40 и 1:80 - умеренная. Титры 1:160 и 1:320 - высоко положительная. Еще более высокие титры РСК, соответствующие 1:640 и 1:1280, свидетельствует о токсико-аллергических поражениях и не характерны для ПБА. В случае низкого исходного уровня антигаптенных антител (1:20 - как сомнительный результат), а также для установления патогенетической роли антигаптенных комплементсвязывающих антител целесообразна повторная постановка РСК через 24 часа поспе проведения провокационной аллергологической пробы in vivo с производственным аллергеном. Эффект повышения титра антител, по сравнению с первоначальным исходным уровнем, отражает участие антигаптенных антител в патогенезе ПБА.

В иммунодиагностике ПБА не потеряпи актуальность такие методы in vitro, как специфические реакции *дегрануляции базофилов крови,* в частности, *РСПБ,* которая позволяет оценить реагирование на производственный апперген базофильных гранулоцитов крови как основных клеток-мишеней при гиперчувствительности немедленного типа - ГНТ (1-й атопический тип аллергии).

Определение уровня *общего lg Ев* тест-системе иммуноферментного анализа (ИФА) позволяет диагностировать lg Е-зависимые аллергические реакции, характерные для гиперчувствительности немедленного типа. Уровень общего lg Е при неосложненной форме ПБА химического генеза, как правипо, не превышает 600 КЕ/мл; при ПБА, осложненной инфекцией, грибковой сенсибилизацией, вирусной инфекцией и др., концентрация общего lg Е существенно возрастает, достигая 1000 КЕ/мл и выше.

При ПБА химического генеза повторное определение общего lg Е через 24 часа после провокационной аллергологической пробы с производственным аллергеном сопровождается его снижением по сравнению с исходным уровнем - эффектом специфического связывания lg Е-антител за счет их расходования на реализацию иммунного ответа на аллерген. Поскольку повышенный уровень общего lg Е определяется в основном специфическими lg Е-антителами и в силу высокой чувствительности тест-системы ИФА, данный методический прием наиболее целесообразен при сомнительных результатах аллергологического тестирования in vivo.

Определение специфических lg Е к химическим (производственным) и/или бактериальным и/или грибковым аллергенам предусматривает предварительную инкубацию исследуемой сыворотки крови с соответствующими аллергенами при 37°С в течение 60 минут. Рабочие разведения химических аллергенов, как и для РСК, соответствуют 0,001% на физиологическом растворе. При этом соотношение исследуемой сыворотки и разведения химического аллергена при постановке ИФА составляет 1:1. В качестве бактериальных антигенов используют соответствующие аллергены для тестирования человека без их предварительного разведения, добавляя их в исследуемую сыворотку крови в соотношении 1:1. Грибковые аллергены, предназначенные для аллергологического тестирования человека, требуют значительного разведения физиологическим раствором (от 1:10 до 1:50), что устанавливается эмпирически - в контрольных анализах с сыворотками крови здоровых лиц. При проведении анализа параллельную контрольную пробу сыворотки крови обследуемого больного разводят физиологическим раствором (1:1) и инкубируют одновременно с опытными пробами, в которые добавляют испытуемые аллергены.

После инкубации во всех пробах определяют количество lg Е в тест-системе ИФА, включая:

1 – проба цельной (неразведенной) испытуемой сыворотки крови - определение общего lg Е;

2 – проба сыворотки, разведенная физиологическим раствором 1:1 - контроль количества общего Ig E в разведенной сыворотке крови по отношению к опытным пробам с аллергенами;

3, 4 и т.д. - опытные пробы с соответствующими аллергенами.

Отношение количества Ig E в каждой опытной пробе (с соответствующим аллергеном) к контрольной пробе (разведение физиологическим раствором 1:1) позволяет судить об эффекте специфического связывания (коэффициент менее 0,90) или диссоциации (коэффициент более 0,10) специфических Ig E (аналогично эффектам торможения и стимуляции ТТЕЭЛ).

Эффект связывания специфических Ig E - коэффициент 0,9 и ниже - свидетельствует об их участии в развитии ГНТ.

Эффект диссоциации специфических Ig E - коэффициент 1,10 и выше- свидетельствует о наличии сенсибилизации к соответствующему аллергену.

При параллельном определении специфических Ig E-антител к нескольким производственным аллергенам, бактериальным и грибковым антигенам величина коэффициента позволяет сопоставить уровни соответствующих специфических Ig E, оценить их роль в патогенезе бронхиальной астмы и выявить ведущий патогенетически значимый аллерген.

Методы аллергологического и иммунологического обследования больных ПБА:

1. Для проведения скарификационных кожных проб используют наборы стандартизированных аллергенов: бактериальных, грибковых, пыльцовых, эпидермальных, пылевых, бытовых; тест контрольную жидкость и скарификаторы для кожи.

2. Для проведения провокационных ингаляционных проб необходимы: ультразвуковой ингалятор, спироанализатор (модель «Спиросфит 3000»), спирограф портативный «Flowscreen» (фирмы «Erif Jeger», Германия), пикфлуометр (фирмы «Glement -Clark», Великобритания).

3. Для проведения ТТЕЭЛ требуются: счетная камера для клеток крови Горяева, микроскоп, лабораторная посуда.

4. Для проведения иммунологических исследований требуется укомплектованная современная лаборатория, включающая наличие центрифуги, термостата, инактиватора, шейкера-инкубатора, автоматических дозаторных пипеток разного объема (от 20 мкл до 1000 мкл), микроскопа с иммерсионной системой, лабораторной посуды.

5. Проведение реакции связывания комплемента, наряду с общим лабораторным оборудованием, требует наличия стандартных 96-луночных круглодонных микропланшетов с объемом лунок 200 мкл.

6. Общий lg E и специфические lg E-антитела определяют с применением стандартных наборов для иммуноферментного анализа фирмы АОЗТ «ДИАплюс»; для измерения результатов анализа требуется наличие многоканального фотометра типа «Multiskan EX», Финляндия.

7. Экспресс-определение специфических lg E-антител к бытовым, экологическим, грибковым и пищевым аллергенам в системе ИФА требует стандартных наборов «Immunoscreen» и «Immunodot», выпускаемых фирмой «ДИАплюс» «GMG» по технологии Швеции.

Эффективность методов. Многолетние клинические наблюдения за больными ПБА, имевшими производственный контакт с широким спектром неблагоприятных производственных факторов, свидетельствуют о многообразии патологических процессов, развивающихся в бронхиальном дереве и имеющих аллергические и неаллергические механизмы.

В соответствии с особенностями патогенеза и клинического течения ПБА разработана новая структура классификации, включающая аллергическую, неаллергическую и сочетанную формы этого заболевания. Включение в классификацию указаний на взаимосвязь развития соответствующих клинических форм ПБА с этиологическими и предрасполагающими факторами дает основание по-новому расценивать не только этиологию, но и ведущие патогенетические механизмы ПБА. Исходя из этиологии, патогенеза и клинического течения ПБА обоснованы и рекомендованы критерии диагностики, способствующие установлению обоснованного диагноза.

Новая классификация ПБА, в частности, включение в нее неаллергической и сочетанной форм заболевания, способствует своевременному их выявлению, диагностике, проведению лечения и рационального трудоустройства больных лиц.

Результаты диспансерного наблюдения за больными различными формами ПБА свидетельствуют об эффективности ранней диагностики ПБА, о заметном облегчении состояния больных после своевременного их трудоустройства вне контакта с вредными производственными факторами. Все это способствует сохранению здоровья работающего контингента и экономии значительных средств, затрачиваемых на лечение и пенсионное обеспечение заболевших рабочих.

Примеры установленного диагноза ПБА.

Диагноз: Профессиональная бронхиальная астма аллергическая (аллергия к хлопку, участие Ig E). Легкое персистирующее течение. ДН I.

Диагноз: Профессиональная бронхиальная астма аллергическая (аллергия к формальдегиду, участие циркулирующих иммунных комплексов). Среднетяжелое течение. ДН I - II. Эмфизема легких. Начальные признаки легочного сердца.

Диагноз: Профессиональная бронхиальная астма неаллергическая (вещества раздражающего действия). Легкое течение. ДН I.

Диагноз: Профессиональная бронхиальная астма - сочетание аллергических и неаллергических механизмов (аллергия к никелю с участием Ig E), вещества раздражающего действия, инфекция. Тяжелое течение. ДН II - III. Эмфизема легких. Легочное сердце в стадии субкомпенсации.

Таблица 5 - Классификация профессиональной бронхиальной астмы

Этиологические факторы	Формы	Патогенетические механизмы	Клинико-аллергологические и иммунологические критерии диагностики
Аллергены растительного и животного происхождения, промышленные химические аллергены.	1. Аллергии-ческая 1А	Аллергия с участием Ig E и Ig G опосредованных реакций	• Наличие симптомов экспозиции и элиминации. • Положительный ответ на ингаляционную пробу с промышлен ным аллергеном. • Положительный ТТЕЭЛ с промышленным аллергеном. • Повышение общего Ig E и специфические Ig E к промышленному аллергену. Положительная РСПБ с промышленным аллергеном. • Профессиональные аллергические поражения кожи и/или верхних дыхательных путей.

	1 B	Аллергия к промышленному аллергену с участием цирку-лирующих иммунных ком-плексов.	• Наличие симптомов экспозиции и элиминации. • Положительный ответ на инга-ляционную пробу с промышленным аллергеном. • Положительный ТТЕЭЛ с промышленным аллергеном. • Положительная РСК с промышленным аллергеном. • Повышение общего Ig E и специфических Ig E к промышленному аллергену. • Положительная РСПБ с промышленным аллергеном. • Повышение циркулирующих иммунных комплексов. • Профессиональные аллергические поражения кожи и/или верх них дыхательных путей.
	1C	Аллергия к промышленному аллергену с участием всех иммунных механизмов.	• Наличие симптома экспозиции, отсутствие симптома элиминации. • Положительный ответ на ингаляционную пробу с промышленным аллергеном.

Продолжение таблицы

Этиологические факторы	Формы	Патогенетические механизмы	Клинико-аллергологические и иммунологические критерии диагностики
			• Положительный ТТЕЭЛ с промышленным аллергеном. • Положительная РСК с промышленным аллергеном. • Повышение специфических Ig E к промышленному аллергену. • Положительные РСПБ с промышленным аллергеном. •Повышение циркулирующих иммунных комплексов. • Профессиональные аллергические поражения кожи и/или верхних дыхательных путей.
Соединения раздражающего действия, газы, пыль, химические соединения.	2. Неаллергическая	Неаллергические механизмы: либерация гистамина, возбуждение ирритантных рецепторов холинергической системы нарушение нейрогенной регуляции бронхиального тонуса.	• Наличие симптомов экспозиции и элиминации. • Положительный ответ на ингаляционную пробу с промышленным аллергеном. • Отрицательный ТТЕЭЛ с промышленным аллергеном. • Отрицательные иммунологические тесты с промышленным аллергеном. • Отсутствие повышения общего Ig E и циркулирующих иммунных комплексов. • Положительная реакция при пикфлуометрии на производстве.
Сочетанное воздействие производственных	3. Сочетанная	Аллергия 1-го и III-го типов, неаллергические механизмы, наличие инфекционного ком-	• Наличие симптома экспозиции, отсутствие симптома элиминации. • Положительный ответ на инга-

факторов раз-дражающего и сенсибилизи-рующего действия.		понента.	ляционную пробу с промышлен-ным аллергеном. • Положительный ТТЕЭЛ с про-мышленным аллергеном. • Повышение общего Ig E и спе-цифические Ig E к бактериальным антигенам. • Положительные РСК и РСПБ с промышленным аллергеном. • Возможные профессиональные аллергические поражения кожи и/или верхних дыхательных путей.

Контрольные вопросы и клинические задачи

Вопросы для повторения:

1.Пневокониозы, группировка по этиологии
3.Какие факторы производственной среды и особенности организма определяют скорость развития и прогрессирования силикоза?
4.Основные жалобы и объективные данные, характерные для неосложненного силикоза.
5.Осложнения при силикозе?
6. Чем отличаются силикозы от силикатозов?
7.Клинико-функциональные и рентгеноморфологические признаков стадии силикоза.
8.Основные рентгенологические признаки силикоза.
9.Принципы терапии силикоза.
10.Вопросы профилактики и МСЭ при силикозе.
11.Формы силикотуберкулеза.
12.Какие клинические формы профессиональных заболеваний могут наблюдаться при воздействии электросварочного аэрозоля?
13.Основные производства и технологические процессы, при которых может возникнуть бериллиоз.
14.Патогенез бериллиоза. Пути проникновения бериллия и его соединений в организм, пути выведения.
15.Хронический бериллиоз: основные клинические синдромы, внелегочные поражения, особенности газообмена.
16.Титановый пневмокониоз, клинико-рентгенологическая характеристика.
17.Особенности алюминоза легких.
18. Асбестоз морфологические признаки.
19. Осложнения асбестоза.
20.Механизм развития биссиноза.
21.Клинические особенности биссиноза.
22.Этиология и патогенез гиперчувствительных пневмонитов.
23. Факторы риска профессиональных бронхитов.
24. Классификация профессиональных бронхитов.
25.Диагностические признаки профессиональных бронхитов.
26.Лечебно-профилактические и экспертные подходы при профессиональных бронхитах.
27.Этиология и патогенез профессиональной бронхиальной астмы.
28.Классификация профессиональной бронхиальной астмы.
29.Особенности клиники и диагностики профессиональной бронхиальной астмы.

30.Лечебная тактика профессиональной бронхиальной астмы.
31.Профилактика профессиональной бронхиальной астмы и вопросы МСЭ.

Контрольные тесты - задачи (для самооценки):

1. Виды фиброза при начальных стадиях антракоза:
- крупноочаговый
- мелкоочаговый
- интерстициальный
- опухолевидный
- все перечисленные верны

2. Основной метод диагностики пневмокониоза - это
- данные аускультации
- данные биохимического исследования крови
- данные рентгенографии
- данные бронхоскопии
- данные общего анализа мокроты

3. При каком заболевании интерстициальные изменения в легких сопровождаются деформацией легочного рисунка, узелковые тени плотные, имеют ровные контуры, располагаются в кортикальных отделах легких
- пневмокониоз
- саркоидоз
- карциноматоз
- туберкулез
- диффузный фиброзирующий альвеолит

4. Патологоанатомическая картина при антракозе:
- скопление угольного пигмента в средних и нижних обеих легких
- скопление угольного пигмента в верхних отделах
- одностороннее скопление угольной пыли
- скопление железосодержащего пигмента
- ничего из перечисленного

5. Карбокониоз вызывает пыль:
- органическая
- металлическая
-углеродсодержащая
- кварцевая
- асбестовая

6. Какие признаки отражают нарушение внешнего дыхания за счет снижения бронхиальной проходимости?

- одышка с затрудненным вдохом
- влажные мелкопузырчатые хрипы
- везикулярное дыхание с удлиненным выдохом
- рокочущий кашель с малым отделением мокроты
- редкий продуктивный кашель

7. С каким заболеванием следует дифференцировать силикоз?

- хронический бронхит
- саркоидоз
- пневмония
- туберкулез легких
- бронхоэктатическая болезнь

8. Какие из перечисленных рентгеноморфологических признаков наиболее характерны для неосложненной формы силикоза (начальной стадии)?

- ассиметрия рентгенологической картины
- преимущественная локализация изменений в верхних отделах легких
- преимущественная локализация изменений в нижних и средних отделах легких
- эмфизематозность нижнебоковых отделов легких
- сливной характер тени

9. Какое дыхание можно выслушивать у больного при бронхоспазме?

- стридорозное
- скандированное
- жесткое
- везикулярное с удлиненным выдохом
- везикулярное

10. Какие жалобы наиболее часто встречаются у больных с неосложненным силикозом?

- сухой кашель
- гипертония
- приступы затрудненного дыхания
- одышка
- боли в грудной клетке

11. Какие осложнения наиболее часто наблюдаются при силикозе?

- эмфизема легких
- хронический бронхит
- бронхоэктазы
- рак легкого

-туберкулез легких

12. Какие осложнения наиболее характерны для асбестоза?

- пневмония
-рак легкого(мезетелиома)
- плеврит
- хронический бронхит
- бронхиальная астма

13. Токсико-химические поражения легких вызывают:

- марганец
- пары металлической ртути
- кварцевая пыль
-окислы азота и его соединения
- зерновая, мучная пыль

14. К какой из перечисленных групп пневмокониозов следует отнести пневмокониоз электросварщика:

- силикозы
- пневмонкониоз от органической пыли
- карбокониозы
-пневмокониозы от смешанной пыли
- металлокониозы

15. Какой рентгеноморфологический элемент при силикозе может быть односторонним

- интерстициальный
- узелковый
-узловой
- интерстициально - узелковый
- все перечисленные

16.Для фазы восстановления хронического пылевого бронхита характерно:

- пролиферация ткани легких и полное восстановление легочных функций
- гибель реснитчатого эпителия и увеличение инфицированного секрета
-массивный очаговый или диффузный фиброз различной степени выраженности склероз с облитерацией мелких бронхов
- все перечисленное верно
- все перечисленные неверны

17. Механизм обструкции при сочетании бронхита и эмфиземы легких:

- закупорка слизью мелких бронхов
- аллергический отек стенок бронхов крупного калибра

-спадание мелких бронхов на выдохе вследствие утраты легкими эластических свойств

- аллергический отек стенок мелких бронхов
- бронхоспазм аллергического генеза

18. При узелковом пневмокониозе на рентгенографии выявляется:

- усиление и деформация легочного рисунка в верхних отделах легких
- мелкие, округлые тени с четкими контурами, размером от 1,5 мм до 10 мм
- крупные тени, неправильной формы, с четкими контурами, размером от 1 см до 10 см.
- мелкие, просовидные тени в области легких
- единичная, округлая тень, с уровнем жидкости

19. При интерстициальном пневмокониозе на рентгенограмме выявляется:

- диффузное двустороннее усиление и деформация легочного рисунка
- мелкие округлые тени с четкими контурами размером от 1,5 до 10 мм
- крупные тени неправильной формы с четкими контурами, размером от 1 см до 10 см
- мелкие просовидные тени в области верхушек легких
- единичная округлая тень с уровнем жидкости

20. Рентгенологическая картина 3 стадии пневмокониоза характеризуется:

- тотальным затемнением легочного поля
- ячеисто сетчатым пневмофиброзом
- слиянием узелков с образованием узла
- скоплением экссудата
- тотальным просветлением легочного поля

21.Больной С., 42 лет, в течение 16 лет работает формовщиком литейного производства. В последние 2 года стал ощущать колющие боли в области лопаток, периодически беспокоит сухой кашель, одышка при больших физических нагрузках. Рентгенограмма: 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. Укажите стадию пневмокониоза:

- первая
- вторая

- третья
- формирования
- рассасывания

22. Больной С., 42 лет, в течение 16 лет работает формовщиком литейного производства. В последние 2 года стал ощущать колющие боли в области лопаток, периодически беспокоит сухой кашель, одышка при больших физических нагрузках. Рентгенограмма: 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. Рентгенологическая форма пневмокониоза:

- интерстициальная
- узелковая
- узловая
- межуточная
- долевая

Эталон правильных ответов

№ вопроса	Вариант ответа	№ вопроса	Вариант ответа
1	3	12	2
2	3	13	4
3	1	14	4
4	1	15	3
5	3	16	3
6	3	17	3
7	2	18	2
8	3	19	1
9	4	20	3
10	5	21	1
11	5	22	2

Контрольные клинические задачи (для самооценки):

Задача № 1.

Больной, 48 лет, врач - патологоанатом краевого бюро обратился к цеховому терапевту с жалобами на слабость, потливость, похудание на 6 кг за последние 3 месяца, повышение температуры тела до 37,1 - 37,4° в вечернее время. На флюорограмме в верхней доле справа выявлены очаги инфильтрации легочной ткани размером 2,0 х 2,5 см и 1,0 х 1,5 см с нечеткими контурами и дорожкой к корню. При поступлении на работу и на периодических медосмотрах ФДГ - без патологии. По роду своей работы проводит вскрытия умерших больных из краевой психиатрической больницы, тюремной больницы, краевого противотуберкулезного диспансера, среди которых были умершие от туберкулеза. Больной отрицает наличие туберкулеза у членов семьи.

1. Сформулируйте предположительный диагноз.
2. Если Вы считаете данное заболевание профессиональным, то укажите какие документы необходимы для связи заболевания с профессией.

Задача № 2.

У больной, 38 лет, диагностировали очаговый туберкулез верхней доли правого лёгкого. После проведенного лечения сформировалась туберкулома. Больная работает преподавателем английского языка в школе; среди учеников и коллег по работе, с которыми общалась больная, туберкулеза не выявлено, но муж болен туберкулезом легких. Заболевание мужа 3 месяца назад признано профессиональным (работает врачом - патологоанатомом краевого бюро судмедэкспертизы, вскрывает трупы лиц без определенного места жительства, в том числе, умерших от туберкулеза).

1.Является ли заболевание больной профессиональным? Почему?
2.Тактика ведения больной, экспертиза трудоспособности.

Задача № 3.

Врач здравпункта золотодобывающей шахты высказал подозрение о выявлении у проходчика, 46 лет, силикоза. Направляя больного в клинику профессиональных болезней, врач поставил предварительный диагноз: силикоз, хронический пылевой бронхит, ЛН I ст. К медицинскому направлению приложил характеристику санитарно - гигиенических условий труда больного, заверенную главным врачом медсанчасти шахты и инженером по технике безопасности. В характеристике, указывалось, что: «работает проходчиком 10 лет, часть рабочего времени имеет контакт с пылью, содержащей свободную двуокись кремния с максимальной концентрацией 22мг/м. С выполняемой работой справляется».

1.Достаточны ли сведения, указанные врачом в производственной характеристике условий труда больного, для решения вопроса о профзаболевании; правильно ли оформлены документы для связи заболевания с профессией. Если сведения признаны Вами неудовлетворительными, то что должно быть включено дополнительно в санитарно - гигиеническую характеристику условий труда?

Задача № 4.

Врач здравпункта машиностроительного завода высказал подозрение о заболевании силикозом выколотчика литейного цеха. Для углубленного медосмотра больной был направлен в клинику профессиональных болезней. К направлению к профпатологу была приложена санитарно - гигиеническая характеристика условий труда, где указывалось: «работает выколотчиком чугунного литья на данном предприятии 3 года. Процесс выколотки сопровождается выделением пыли в воздух рабочей зоны с небольшим превышением ПДК».

1.Удовлетворяет ли Вас содержание характеристики условий труда? Если нет, то что по Вашему мнению должно быть включено в неё?

2.Требуются ли еще какие-либо документы для решения вопроса о связи заболевания с профессией?

Задача № 5.

У больного, 38 лет, работающего электролизником на КРАЗе в течение 8 лет, диагностирован хронический обструктивный бронхит, ВН I ст. Курит с 18 лет по I пачке сигарет в день. По данным санитарно - гигиенической характеристики пыль в воздухе рабочей зоны не превышает ПДК.

1.Является ли данное заболевание профессиональным? Почему?

Задача № 6.

Больная, 48 лет, сборщица микросхем радиозавода обратилась на прием к терапевту МСЧ с жалобами на приступы удушья, возникающие на работе, снимающиеся эуфиллином или ингаляцией беротека. В выходные дни, в отпуске приступов удушья не было. Стаж работы в данной профессии 22 года. Контактирует с клеем, содержащим канифоль, эпоксидную смолу (без превышения ПДК данных веществ). Приступы появились последние 2 года, постепенно усиливаясь и учащаясь. При аллергологическом обследовании бытовой сенсибилизации и сенсибилизации к растительным и животным аллергенам не выявлено.

1. Является ли заболевание профессиональным? Обоснуйте своё решение.

Задача № 7.

Больной, 48 лет, диагностирована профессиональная бронхиальная астма средней степени тяжести, ВН II ст. В клинической картине наблюдаются частые обострения. В процессе трудовой деятельности контактирует с канифолью, эпоксидной смолой, парами хлора.

1.Определите правильное экспертное решение и обоснуйте его.

Задача № 8.

Больная, 34 лет, работает медсестрой, в процессе трудовой деятельности контактирует с антибиотиками, витаминами, хлорамином. В профпатологии диагностирована профессиональная бронхиальная астма легкой степени (аллергия на пенициллин, гентамицин, хлорамин).

1. Определите правильное экспертное решение и обоснуйте его.

Задача № 9.

Больной Л., 48 лет, при очередном обследовании в медсанчасти пожаловался на сухой кашель; боли в груди без чёткой связи с физической нагрузкой; одышку при ходьбе, постепенно нарастающую в течение последних 6 месяцев; слабость; недомогание; потливость. В течение 12 лет работал пескоструйщиком (концентрация пыли, содержащей свободную двуокись кремния 12%, 28 мг/м^3). Два года назад у больного диагностирован силикоз (Ip,Is, em). Направлен на консультацию в противотуберкулёзный диспансер. Объективно; легкий цианоз губ, ЧДД 24 в минуту, перкуторный звук в нижних отделах легких с коробочным оттенком. Дыхание ослабленное, в правой аксиллярной области жесткое, рассеянные сухие хрипы, под левой лопаткой нестойкие мелко - и среднепузырчатые хрипы. Рентгенологически: лёгочный рисунок деформирован по ячеисто-сетчатому типу, в средне-нижних отделах, больше справа, округлые; образования 1-2 мм в диаметре в умеренном количестве; более крупные полиморфные образования разной плотности в верхних отделах с обеих; сторон. Апикальная плевра утолщена, массивные плевродиафрагмальные спайки.

1. Проанализируйте представленные данные.
2. Сформулируйте предварительный диагноз.
3. Составьте план обследования.

Задача № 10.

Больной С., 39 лет, шофер легковой машины, поступил в профпатологический центр с жалобами на периодические неприятные ощущения в грудной клетке (в межлопаточной области и в левой половине грудной клетки), одышку при физической нагрузке, сухой кашель. Курит по 1/2 пачке сигарет в день около 20 лет. Работает шофером 5 лет (2 года на автобусе, последние 3 года на легковой машине). Ранее работал 14 лет обдирщиком и шлифовальщиком на кругах из природных абразивов (песчаника). На работу водителем перешел по собственному желанию, в связи с переездом в другой город. Последние 4 года профосмотры не проходил. При обследовании: кожные покровы обычной окраски и влажности. Подвижность нижних легочных краёв 4-6 см. В нижних отделах легких перкуторный звук с коробочным оттенком, дыхание ослабленное, на других участках - жёсткое. Выслушиваются немногочисленные сухие рассеянные хрипы. Рентгенография лёгких: свежих очаговых и инфильтративных образований нет. На всем протяжении легких, исключая

верхушки, множественные узелковые образования диаметром 3-5мм на фоне сетчатого фиброза, корни «обрублены», содержат петрификаты лимфоузлов. Справа - тень междолевой плевры.

1.Сформулируйте диагноз

2.Назначьте лечение

3. Решите вопрос о профессиональной пригодности

Задача № 11.

Больной К., 32 лет, поступил в легочное отделение ККБ №I для уточнения диагноза в связи с тем, что на очередном профосмотре на рентгенограмме легких были выявлены узелковоподобные тени диаметром 1,5 - 3мм преимущественно в средне-нижних отделах лёгких у умеренном количестве. Жалоб при поступлении не предъявлял. Профмаршрут: в течение 10 лет работает электросварщиком на заводе «Сибтяжмаш». Из санитарно-гигиенической характеристики рабочего места: на сварочном участке подвергается воздействию аэрозолей окислов железа, марганца и др. соединений с превышением ПДК в16 - 10 раз. Вентиляция в цехе общеобменная, при работе в полузакрытых помещениях применяется газоотсос. Индивидуальные средства защиты: маска - щиток, СИЗ органов дыхания не применялись. До поступления на завод рентгенологических изменений в легких не было. При обследовании: перкуторно - лёгочный звук, дыхание жестковатое, хрипов нет. Спирография: показатели в пределах нормы, прироста $ОФВ_1$ на беротек не получено. Фтизиатр: данныхза туберкулёз лёгких не выявлено.

1.Сформулируйте предположительный диагноз с применением кодировки рентгенологических изменений в легких.

2. Определите дальнейшую тактику ведения больного

3. Трудовые рекомендации.

Задача № 12.

Больная У., 54 лет щипальщица слюды на слюдяной фабрике 25 лет. В процессе работы подвергается воздействию слюдяной пыли. Жалобы на одышку при привычной физической нагрузке, боли в грудной клетке, кашель с мокротой слизистого характера отдельными плевками, общую слабость, потливость. На фабрику поступала здоровой. Считает себя больной около 5 лет, когда стал беспокоить сухой кашель, одышка при значительной физической нагрузке, затрудненный выдох. Все симптомы постепенно нарастали в динамике. В дальнейшем стала отмечать чувство сдавления в грудной клетке, кашель стал приступообразным, появилась слизистая мокрота, стала ощущать появление свистящих хрипов. Состояние постепенно ухудшалось, нарастала одышка, стала часто болеть простудными заболеваниями, во время которых усиливались кашель, одышка, увеличивалось количество мокроты, повышалась температура тела, появились слабость, потливость. Объективно: перкуторный звук с коробочным оттенком, дыхание жесткое, рассеянные сухие хрипы по всем

полям в умеренном количестве. ФБС: явления диффузного атрофического бронхита. Спирография: ЖЕЛ - 72 %, $ОФВ_1$- 65%, прирост $ОФВ_1$ на беротек – 4%. Рентгенологически: легкие повышенной прозрачности, усиление легочного рисунка в средне-нижних отделах преимущественно , в виде сетчато-линейных изменений, в средних отделах легких единичные мелко-пятнистые тени. Корни легких несколько расширены, уплотнены.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Является ли данное заболевание профессиональным? Если да,то какие документы необходимы для подтверждения диагноза?
3. Экспертиза трудоспособности.

Задача № 13.

Больной Щ., 53 лет, моторист подземной галереи, стаж работы 6 лет, имеет контакт с пылью песка и керамзита. Концентрация пыли в воздухе рабочей зоны – 50 мг/$м^3$ при ПДК - 2 мг/$м^3$. Жалуется на кашель с мокротой слизистого характера отдельными плевками, одышку при привычной физической нагрузке, приступообразные затруднения дыхания с кашлем и ощущением свиста в грудной клетке. На предприятие поступал здоровым, через 3 года появился сухой кашель, затем стала отходить слизистая мокрота, появилась одышка, постепенно нарастающие приступы затрудненного дыхания; обострения заболевания 2-3 раза в год с пребыванием на б/листе. В период отпуска наступает улучшение, но полностью здоровым себя не ощущает. Не курит. На предприятии многие рабочие страдают хроническим бронхитом. Объективно: грудная клетка бочкообразной формы, перкуторный звук с коробочным оттенком, дыхание жесткое, ослабленное, выдох удлинен, по всем полям сухие свистящие хрипы. Спирография: ЖЕЛ –63% от должной, $ОФВ_1$ - 60 % от должного, на беротек прирост $ОФВ_1$. Рентгенологически: усиление легочного рисунка, эмфизема, с-м диссеминации.

1.Сформулируйте клинический диагноз
2. Обоснуйте профессиональный характер заболевания
3. Экспертиза трудоспособности

Задача № 14.

Больной А., 46 лет, в течение 15 лет работал газоэлектросварщиком в литейном цехе в условиях повышенной запыленности и воздействия раздражающих газов. Болен около 5 лет, когда стали беспокоить редкие боли в межлопаточной области вне связи с физической нагрузкой, редкий сухой кашель (курит по I пачке в день около 30 лет). Последние 2 года - кашель с отделением светлой мокроты единичными плевками, одышка при ходьбе. При обследовании в клинике на рентгенограмме легких выявлено усиление легочного рисунка, признаки эмфиземы, синдром диссеминации в виде единичных узелков до 1,5мм в диаметре в средне-нижних отделах легких; по спирограмме - ВН I ст.

1.Сформулируйте клинический диагноз

2.Является ли заболевание профессиональным? Если да, то обоснуйте профессиональный генез

Задача № 15.

Больная С., 44 лет, работница хлопкоперерабатывающей фабрики, поступила в клинику с жалобами на приступы удушья, более выраженные в начале рабочей недели (по понедельникам), уменьшающиеся по продолжительности к пятнице; почти постоянный кашель с отделением небольшого количества вязкой мокроты; одышку при ходьбе, усиливающуюся при физической нагрузке, работе в цехе, при резких перепадах погоды. Рентгенологически определяется нерезкое усиление сосудисто-бронхиального рисунка, преимущественно в средне-нижних отделах; уплотнение корней; повышение прозрачности легочной ткани. Эозинофилии в крови и мокроте не выявлено. Спирографически – $ОФВ_1$ - 64 *%* с приростом на беротек на 13%. . .

1.Клинический диагноз

2. Ведущие синдромы

3. Экспертиза трудоспособности

Задача № 16.

БольнойК., 43 лет, в течение 20 лет работает на руднике, непосредственно занимаясь добычей хризотил - асбеста. В течение последнего года стал отмечать периодические боли в грудной клетке, кашель, одышку при умеренном физическом напряжении. На очередном медосмотре на рентгенограмме легких выявлено нерезкое усиление легочного рисунка сетчатой структуры преимущественно в прикорневых и средних отделах легких, базальные плевральные спайки, уплотнение корней. В легких выслушиваются постоянные сухие хрипы, перкуторно - звук с коробочным оттенком. Спирографически – $ОФВ_1$ – 68% от должного, прирост на беротек – 6%.

1.Клинический диагноз

2. Рекомендации по лечению

3. Экспертиза трудоспособности

Задача № 17.

Больной Д., 46 лет, в течение 20 лет работал проходчиком в шахте, контактировал со свободной двуокисью кремния с превышением ПДК в 9 раз. Последние 6 лет работает шофером, с производственными вредностями не контактирует. Во время работы на шахте регулярно проходил медосмотры, ФЛГ грудной клетки, патологии не находили, признавался годным в своей профессии. Последние 5 лет ФЛГ не проходил, при устройстве на работу шофером - ФЛГ без патологии. При устройстве на работу шофером в другую автоколонну, в связи с переездом в другой город, была сделана ФЛГ. Выявлены узелковые тени размером до 1,5 мм в диаметре в средне-нижних отделах лёгких, усиление лёгочного рисунка.

1.Предположительный диагноз

2. Какие документы нужны для связи заболевания с профессией?

3. Экспертиза трудоспособности, решение вопроса о возможности трудоустройства по месту обращения в автоколонну.

Задача № 18.

Больной Д., 47 лет, токарь, проходит переосвидетельствование на МСЭК. В прошлом работал пескоструйщиком, 3 года назад был переведен на работу в профессии токаря, ему была определена III группа инвалидности по профзаболеванию. За это время больной приобрел высокую квалификацию, в связи с этим инвалидность была снята. Чувствовал себя удовлетворительно. В течение последнего года силикоз осложнился туберкулезом легких. Больной после длительного лечения приступил к работе, однако производительность труда его снижена, он быстро устает. Переведен на повременную оплату труда.

1.Укажите правильное экспертное решение и обоснуйте его.

Задача № 19.

При проведении периодического медосмотра у обрубщика, 38 лет, со стажем в данной профессии 10 лет был установлен диагноз «Силикоз (2р)». Жалоб больной не предъявляет. Спирографические показатели в норме ($ОФВ_1$ – 110%). Мнение членов комиссии разделились. Одни рекомендовали перевод на другую работу, другие настаивали на возможности продолжения работы в прежней профессии, учитывая молодой возраст больного, его желание остаться на работе и отсутствие нарушений функции внешнего дыхания.

1.Выскажите Ваше мнение по поводу возможного экспертного решения и аргументируйте его.

Задача № 20.

В противотуберкулезный диспансер направлен на консультацию больной, в прошлом 12 лет работавший обрубщиком, у которого 2 года назад был диагностирован силикоз (2р). При очередном обследовании в МСЧ обнаружено: усиление одышки, учащение кашля, появление болей в подлопаточных областях. Перкуторный звук в нижних отделах с коробочным оттенком, экскурсии легочных краев уменьшены. Дыхание жесткое, ослабленное, единичные сухие хрипы. Рентгенологически на фоне ячеисто-сетчатой деформации легочного рисунка определяются однотипные множественные образования 2-4 мм в диаметре, занимающие вое отделы обеих легких. Уплотнение междолевой плевры справа. Корни обрублены, с обызвествлением лимфоузлов по типу яичной скорлупы.

1.Сформулируйте диагноз.

2. Составьте план обследования

3. Решите экспертные вопросы

Задача № 21.

Больной 0., 48 лет, плавильщик литейного цеха, стаж работы 20 лет. Концентрация пыли в воздухе рабочей зоны достигала 40 мг/м3. Основные клинические проявления: кашель с трудноотделяемой слизисто-гнойной мокротой, боль в грудной клетке, одышка при привычной физической нагрузке.

Заболел через 16 лет после начала работы в цеже: появился кашель с небольшим количеством мокроты, изредка - субфебрильная температура тела. Заболевание постепенно прогрессировало. На этом фоне перенёс острую пневмонию, после чего состояние значительно ухудшилось: усилились кашель, одышка. При обследовании в клинике диагностирован выраженный хронический бронхит, протекающий по обструктивному типу, эмфизема лёгких, ВН II ст.

1. Является ли заболевание профессиональным? Почему?

2. Какую роль в течение заболевания сыграла перенесенная острая пневмония?

3. Экспертиза трудоспособности.

Задача № 22.

Больной Р., 36 лет, электросварщик со стажем работы 3 года. Считает себя больным в течение 10 лет, когда после перенесенной пневмонии стал отмечать периодически усиливающийся кашель с гнойной мокротой и субфебрильную температуру. В связи с частыми обострениями был досрочно демобилизован из армии, после чего поступил работать электросварщиком. Несмотря на удовлетворительные условия труда, заболевание продолжало прогрессировать. При обследовании в клинике установлен диагноз: хронический бронхит с бронхоэктазами, эмфизема лёгких, ВН II ст.

1. Является ли заболевание профессиональным? Почему?

2. Решить экспертные вопросы (на момент обращения) и оценить, как решались экспертные вопросы ранее.

Задача № 23.

Больная Р., 36 лет, станочница деревообделочного комбината, стаж работы 18 лет. Контактирует с древесной пылью. При поступлении на комбинат патологии со стороны лёгких не отмечалось. Не курит. Через 10 лет работы на комбинате стал беспокоить кашель, небольшая одышка при быстрой ходьбе. Кашель постепенно усиливался, стал продуктивным г с выделением за сутки до 40-50 мл гнойной мокроты. В течение последних 4 лет самочувствие постепенно ухудшалось, процесс часто рецидивировал. Обострения сопровождались усилением кашля, одышки, увеличением количества гнойной мокроты, повышением температуры, общей слабостью, потливостью.

Объективно: перкуторный звук с коробочным оттенком, подвижность нижних лёгочных краёв по среднеподмышечной линии 3 см, дыхание жёсткое, выслушивается умеренное количество сухих, а в нижних отделах лёгких влажных хрипов. Рентгенологически: лёгочный рисунок усилен и деформирован, имеет грубо-ячеистый вид в нижних отделах лёгких с обеих сторон, корни лёгких уплотнены, структура не изменена. Лёгкие несколько эмфизематозны. На бронхографии определяются множественные, двусторонние цилиндрические и единичные мешотчатые бронхоэктазы. В анализе крови: нейтрофилъный лейкоцитоз, СОЭ - 27 мм/час, ан. мокроты: выделен

пневмококк 10^7. Цитологически - большое количество лейкоцитов. Спирография: ЖЕЛ – 70% должной, $ОФВ_1$ - 75% должной величины.

1. Сформулируйте клинический диагноз.
2. Обоснуйте генез заболевания.
3. Укажите ведущие проявления.
4. Составьте план лечения.
5. Решите вопросы экспертизы трудоспособности.

Задача № 24.

Больная Д., 39 лет, обратилась в поликлинику по месту жительства с жалобами на длительный сухой кашель, редко - с отделением светлой вязкой мокроты единичными плевками, одышку при ходьбе. Работает на хлебозаводе пекарем 19 лет, ежедневно контактирует с мучной пылью с превышением ПДК в 5-8 раз. Последние 2-3 года - ежегодные ОРЗ 1-2 раза в год. Не курит. Пневмонии в анамнезе не было.

При обследовании: в лёгких перкуторный звук с лёгким коробочным оттенком, дыхание жестковатое, единичные сухие хрипы; спирографичееки-$ОФВ_1$- 70% долж., ЖЕЛ – 86%, прирост $ОФВ_1$ на беротек – 10%; рентгенологически - признаки начальной эмфизем, небольшое усиление лёгочного рисунка в нижних отделах; ФБС - двусторонний слабовыраженный атрофический эндобронхит со слабой слизистой гиперсекрецией; лор-органы - атрофический фарингит.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Является ли заболевание профессиональным? Если да, то почему?
3. Решите вопросы экспертизы трудоспособности.

Задача № 25.

Больная 54 лет, пекарь хлебозавода со стажем работы 24 года, жалуется на постоянный кашель с трудно отделяемой светлой мокротой в виде единичных плевков, одышку при ходьбе, быструю утомляемость, слабость. Считает себя больной около 5 лет, когда появился сухой кашель, одышка при быстрой ходьбе. В динамике эти проявления постепенно усиливались, стала часто болеть ОРЗ (3-4 раза в год). На рентгенограмме лёгких - признаки умеренной эмфиземы лёгких, усиление лёгочного рисунка в нижних отделах. $ОФВ_1$ – 60% долж., прирост на беротек – 6%.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Решите вопросы экспертизы трудоспособности.

Задача № 26.

Больной М., 43 лет, формовщик литейного цеха, стаж работы 20 лет. Концентрация пыли в воздухе рабочей зоны достигает 30-55 мг/м^3. Первые клинические проявления заболевания появились через 18 лет работы в цехе. Стал отмечать кашель с небольшим количеством мокроты и одышку при физической нагрузке. Через год стали появляться приступы затруднённого

дыхания, усилились кашель и одышка. В связи с обострением заболевания часто имели место больничные листы, эффект от лечения был нестойким.
Объективно: умеренный акроцианоз, ЧДД - 24 в мин. Грудная клетка расширена в переднезаднем размере. Перкуторный звук с коробочным оттенком, выдох удлинён, рассеянные сухие свистящие и жужжащие хрипы. Рентгенологически - усиление лёгочного рисунка, признаки эмфиземы. Корни уплотнены. В мокроте большое количество клеток альвеолярного эпителия, эозинофилы 8-10 в поле зрения. ЖЕЛ - 75% должной, $ОФВ_1$ – 70% должного, прирост $ОФВ_1$ на беротек – 24%.
1. Клинический диагноз?
2. Каков ведущий синдром?
3. Является ли заболевание профессиональным (если да, то обоснуйте профессиональный генез заболевания)
4. Решите вопросы экспертизы трудоспособности.

Задача № 27.

Больной Д., 42 лет, инвалид II группы. В течение 18 лет работал проходчиком на угольной шахте. Концентрация угольной пыли превышала ПДК в 10-15 раз. Не курит. Первые признаки заболевания появились через 10 лет работы в шахте. Больного беспокоили периодически усиливающийся сухой кашель и умеренная одышка при ходьбе. Состояние значительно ухудшилось после перенесенной очаговой пневмонии. Кашель стал постоянным с отделением гнойной мокроты единичными плевками, одышка нарастала, появился затруднённый выдох, последние месяцы - приступы экспираторного удушья с дистанционными хрипами. При осмотре: цианоз губ и пальцев рук; грудная клетка бочкообразной формы; нижние границы лёгких опущены, подвижность их ограничена; перкуторный звук - коробочный; выдох удлинён, в нижних отделах лёгких - единичные влажные хрипы , над всей поверхностью лёгких - масса сухих рассеянных хрипов. Рентгенологически; эмфизема, усиление лёгочного рисунка в нижних отделах с обеих сторон. Корни уплотнены, нечёткой структуры. ЖЕЛ - 12% должн, $ОФВ_1$ - 52% должн. с приростом на беротек на 32%.

1. Ваш клинический диагноз?
2. Ведущие синдромы в клинической картине?
3. Какова роль пневмонии в течении данного заболевания?

Задача № 28.

Больной М., 54 лет, в течение 25 лет работает формовщиком, контактирует с пылью, концентрация которой превышает ПДК в 3,5 раза. Через 5 лет работы в цехе перенёс пневмонию, лечился в стационаре 3 недели. После этого 10 лет чувствовал себя здоровым, жалоб не предъявлял. Затем появились сухой кашель, постепенно усиливающийся; одышка при тяжёлой физической нагрузке. Постепенно кашель стал продуктивным с мокротой слизисто-гнойного характера. Заболевание часто рецидивировало, рецидивы

сопровождались повышением температуры тела. При обследовании в клинике выявлен хронический бронхит, протекающий по типу обструктивного, эмфизема лёгких.

1. Является ли заболевание профессиональным? Обоснуйте своё решение.

2. Каково значение перенесенной пневмонии в развитии настоящего заболевания?

Задача № 29.

Больная Л., 39 лет, работает фасовщицей пенициллина на АО «Красфарма» 18 лет. 3 года назад стала замечать кашель, затруднения дыхания во время работы. По дороге домой чувствовала себя лучше, кашля не было. Постепенно кашель усиливался и к вечеру не проходил. Стала принимать таблетки эуфиллина (с эффектом). Во время отпуска никакого дыхательного дискомфорта не чувствовала. Последние месяцы работы эуфиллин был мало эффективным и больная пользовалась беротеком эпизодически. Обратилась к аллергологу, диагностирована бронхиальная астма лёгкой степени, аллергия на пенициллин.

1. Является ли заболевание профессиональным? Почему?

2. Тактика ведения больной, экспертиза трудоспособности.

Задача № 30.

Больной Л., 52лея, работает проходчиком на золотодобывающей шахте 25 лет, контактирует с пылью, содержащей свободную двуокись кремния (с превышением ПДК в 8-10 раз). На рентгенограмме лёгких выявлена мелкоузелковая диссеминация в средне нижних отделах, признаки бронхита, эмфиземы. По спирографии: $ОФВ_1$- умеренные обструктивные нарушения.

1. Ваш клинический диагноз?

2. Составить план лечения .

3. Решить вопросы экспертизы трудоспособности.

Ответы на клинические задачи:

Ответ к задаче № 1.

1.Очаговый туберкулез верхней доли правого легкого в фазе инфильтрации.

2.Заболевание профессиональное. Для установления профзаболевания требуются следующие документы: копия трудовой книжки, санитарно - гигиеническая характеристика условий труда, направление к профпатологу, выписка из амбулаторной карты с указанием результатов предварительного и периодических медосмотров, справка о состоянии здоровья членов семьи, карта эпидемиологического обследования.

Ответ к задаче № 2.

1.Заболевание общее (непрофессиональное), т.к. работа больной не предусматривает контакт с инфицированными больными или материалом. Заражение, вероятно, произошло от мужа.

2.Учитывая профессию больной, показано хирургическое лечение по социальным показаниям. На время лечения - больничный лист, затем - к труду.

Ответ к задаче № 3.

1. Санитарно - гигиеническая характеристика условий труда недействительна» т.к. составлена не врачом Санэпиднадзора и не подписана главным врачом Санэпиднадзора. В ней не указан состав пыли, % содержания диоксида кремния, ПДК пыли, среднесменные концентрации пыли по годам и максимальные концентрации пыли по годам. Какое время в смену больной контактирует с пылевым фактором, имеются ли СИЗ органов дыхания, к какой категории вредных и опасных условий труда относится труд данного больного.

Ответ к задаче № 4.

1. Характеристика неудовлетворительная, так как не содержит сведений о составе пыли, наличии и % содержания свободной двуокиси кремния, максимальной и среднесменных концентрациях пыли, ПДК пыли, время контакта с пылью в смену.

2. Необходима копия трудовой книжки. Если ранее больной работал во вредных условиях, то на каждую профессию, связанную с вредными условиями труда, необходима санитарно-гигиеническая характеристика условий труда с подробным описанием трудового процесса.

Ответ к задаче № 5.

1.Данное заболевание связать с профессией не представляется возможным, так как, согласно санитарно - гигиенической характеристике, больной не работал в условиях повышенной запыленности, стаж работы небольшой. Кроме того больной имеет 20 - летний стаж курильщика.

Ответ к задаче № 6.

1. В данном случае у больной диагностируется профессиональная бронхиальная астма, протекающая по типу атопической, легкого течения. Обоснование: контакт с производственными аллергенами в течение

длительного времени (ПДК в данном случае значения не имеет), эффекты элиминации и реэкспозиции, отсутствие при аллергологическом обследовании других видов сенсибилизации, быстро купирующиеся приступы астмы.

Ответ к задаче № 7.

1.Больной следует определить II группу инвалидности по профзаболеванию и 60 % утраты профессиональной трудоспособности. Обоснование: недоступность трудовой деятельности в связи с наличием у больной выраженных функциональных нарушений; возможность ухудшения здоровья под влиянием трудовой деятельности. В постороннем уходе не нуждается.

Ответ к задаче № 8.

1. Противопоказан труд в контакте с сенсибилизирующими и раздражающими веществами, работа в запыленных помещениях, в условиях низких температур. При невозможности рационального трудоустройства направить на МСЭК. Учитывая возраст больной показана переквалификация.

Ответ к задаче № 9.

1. По профмаршруту - большой стаж работы в условиях повышенной запыленности в силикозоопасном производстве. Клинически синдромы: бронхита, дыхательной недостаточности, эмфиземы, пневмосклероза, диссеминации легочной ткани

2. Силикотуберкулёз: Силикоз (Ip,Is, em). Диссеминированный туберкулёз верхних долей обоих легких, активная фаза, плевродиафрагмальные спайки.

3. Рентгенотомограммы верхушек легких, анализ мокроты на БК, цитологию, посев мокроты 3-4 раза, консультация фтизиатра, общеклинические и биохимические анализы крови и мочи, ЭКГ. От ФБС до анализа мокроты на БК в данном случае лучше воздержаться (как и от спирографии).

Ответ к задаче № 10.

1.Пневмокониоз шлифовальщика (3r)

2.Санационная и бронхолитическая терапия: тепловые щелочные ингаляции (2% р-р соды, щелочные и кальциевые минеральные воды, отхаркивающие травы), закапывание в трахею фурациллина 1:5000 по 2мл 2 раза в день, курс беротека с лазолваном через небулайзер, эуфиллин 0,15 по I таб. 3 раза в день 7-10 дней, массаж, вибромассаж.

3.Шофером работать может (учитывая, что профзаболевание установлено впервые, в своей прежней профессии шлифовальщика нетрудоспособен, больного следует направить на МСЭК для определения процента утраты профессиональной трудоспособности, если при обследовании будет выявлена вентиляционная недостаточность).

Ответ к задаче № 11.

1.Пневмокониоз электросварщика (2g) ВН 0 ст.

2. Консультация профпатолога, ФБС, консультация ЛОР - врача, проведение профпатологической комиссии для установления связи заболевания с профессией

3. Трудоспособен в своей профессии при динамическом врачебном наблюдении и отсутствии сварочных работ в замкнутых пространствах. Учитывая возраст больного, целесообразно предложить переквалификацию (при согласии больного) на профессию, не связанную с воздействием пыли и раздражающих веществ.

Ответ к задаче № 12.

Пневмокониоз от воздействия слюдяной пыли. Хронический пылевой бронхит II ст., эмфизема, пневмосклероз. ВН II ст.

2. Заболевание профессиональное. Необходимо представить копию трудовой книжки, санитарно-гигиеническую характеристику условий труда, выписку из амбулаторной карты со сведениями о прохождении медицинских осмотров при приеме на работу и периодических медосмотров у о временной нетрудоспособности по годам.

3. Нетрудоспособна в своей профессии. Направить на МСЭК для определения процента утраты профессиональной трудоспособности и группы инвалидности по профзаболеванию.

Ответ к задаче № 13.

1. Силикоз. Хронический пылевой бронхит, протекающий по типу обструктивного, обострение, ВН II ст.

2. Стаж работы 6 лет в условиях повышенной запыленности , в контакте с пылью содержащей более 10% свободного диоксида кремния (судя по ПДК пыли), клинические симптомы и данные дополнительных методов об-следования: синдромы бронхита, эмфиземы, пневмосклероза, диссеминации легочной ткани, вентиляционной недостаточности; постепенно нарастающие проявления заболевания, завязка процесса не связана с переохлаждением или каким-либо другим. инфекционным заболеванием легких; отсутствие анамнеза курильщика; первично-хроническое течение заболевания

3. Нетрудоспособен в своей профессии, направить на МСЭК для определения процента утраты трудоспособности и группы инвалидности.

Ответ к задаче № 14.

1.Пневмокониоз электросварщика (Ip). Токсико-пылевой бронхит, протекающий по типу обструктивного, умеренная эмфизема, ВН 1ст.

2. Заболевание профессиональное. Обоснование: длительный стаж работы в условиях повышенной запыленности, первично хроническое течение заболевания, отсутствие инфекционных заболеваний легких в анамнезе, наличие рентгенологических признаков узелковой формы пневмокониоза**,** присоединение обструктивного синдрома

Ответ к задаче № 15.

Биссиноз II стадии. Хронический пылевой бронхит по типу обструктивного, умеренная эмфизема. ВН.IIст. Заболевание профессиональное.

2. Ведущие синдромы: бронхита, эмфиземы, пневмосклероза, вентиляционной недостаточности, обструктивный с приступами бронхоспазма и характерным усилением к началу рабочей недели, после выходных.
3. Нуждается в рациональном трудоустройстве вне контакта с производственной пылью, раздражающими веществами, неблагоприятными метеофакторами, большим физическим напряжением. При невозможности рационального трудоустройства - направить на МСЭК.

Ответ к задаче № 16.

Асбестоз I стадии (2s), плевродиафрагмальные спайки, ВН II ст.
2. Санационная, бронхолитическая терапия, ингаляции, закапывания в трахею, дыхательная гимнастика.
3. Нуждается в рациональном трудоустройстве вне контакта с пылью, раздражающими веществами, неблагоприятными метеофакторами, тяжелый физический труд. При невозможности – направить на МСЭК.

Ответ к задаче № 17.

1.Силикоз (Ip), поздняя форма
2. Копия трудовой книжки, санитарно-гигиеническая характеристика условий труда на проходчика, данные первичных и периодических медицинских осмотров из амбулаторной карты (выписка или сама карта), направление к профпатологу.
3. Трудоспособен в профессии шофера

Ответ к задаче № 18.

Больной должен быть признан инвалидом II группы о определением процента утраты профессиональной трудоспособности, так как имеет место существенное уменьшение объема деятельности, характер инвалидности профессиональный. В данном случае туберкулез является осложнением силикоза.

Ответ к задаче № 19.

1.Противопоказана работа в контакте с пылью, раздражающими веществами, с неблагоприятными метеоусловиями, тяжелый физический труд. При невозможности рационального трудоустройства - направить на МСЭК. Больной не может продолжать работу в профессии обрубщика, так как силикоз - самый неблагоприятный в прогностическом отношении пневмокониоз, развился при небольшом стаже работы с пылью (менее 15 лет), выявлена узелковая форма.

Ответ к задаче № 20.

1. Силикотуберкулёз: Силикоз (2p). Гематогенно - диссеминированный туберкулез, активная фаза, туберкулез внутригрудных лимфоузлов
2. Консультация фтизиатра; анализ мокроты на БК, цитологию, посев; ФБС; развернутый анализ крови, проба Манту с 2 ТЕ (после консультации фтизиатра)
3. Нетрудоспособен на время лечения туберкулеза. Вопросы профессиональной трудоспособности будут окончательно решены после

клинического излечения туберкулеза, но в профессии обрубщика работать не может.

Ответ к задаче № 21 .

1. Заболевание профессиональное, о чём свидетельствуют данные профмаршрута, санитарно-гигиенической характеристики, развитие заболевания через 16 лет от начала работы в цехе в контакте с пылью, первично хроническое течение заболевания.

2. Пневмония в данном случае не явилась пусковым механизмом развития заболевания, но способствовала прогрессированию уже имеющегося бронхита.

3. Нетрудоспособен в своей профессии, направить на МСЭК для определения группы инвалидности и % утраты трудоспособности.

Ответ к задаче № 22.

1. Заболевание общее, так как начало заболевания - с инфекционного процесса задолго до контакта с вредными факторами.

2. Нетрудоспособен в своей профессии по общему заболеванию (согласно приказам № 90, 83). Больного не следовало принимать на работу электросварщиком.

Ответ к задаче № 23.

1. Хронический пылевой бронхит, протекающий по типу гнойного обструктивного, эмфизема лёгких, пневмосклероз, цилиндрические и мешотчатые бронхоэктазы с обеих сторон, обострение. ВН I ст.
2. Длительный стаж работы в контакте с пылью, исходно отсутствие патологии со стороны лёгких, первично-хронический характер заболевания с постепенным прогрессировавши и развитием осложнений в виде бронхоэктазов, отсутствие в анамнезе пневмонии или других инфекционных заболеваний лёгких до утройства на работу, отсутствие анамнеза курильщика.
3. Ведущие синдромы: бронхита, бронхоэктазов, эмфиземы, пневмосклероза. Обструкции, вентиляционной недостаточности, инфекционно-воспалительный.
4. Санационная, бронхолитическая и антибактериальная терапия (пенициллины или цефалоспорины II - III поколения).
5. Рациональное трудоустройство вне контакта с пылью, раздражающими веществами, неблагоприятными метеофакторами; тяжёлый физический труд. При невозможности рационального трудоустройства - направить на МСЭК.

Ответ к задаче № 24.

1. Пылевой бронхит I-II ст., протекающий по типу обструктивного, обострение. ВН I ст.
2. Заболевание профессиональное. Обоснование: длительный стаж работы в условиях повышенной запыленности, первично-хронический характер заболевания; нисходящий характер атрофии слизистой бронхиального дерева и дыхательных путей; отсутствие в анамнезе каких-либо заболеваний бронхолёгочной системы.

3. Учитывая переходную стадию бронхита (1-11 ст.), молодой возраст больной, ежедневный; контакт с пылью с превышением ПДК, целесообразно рациональное трудоустройство и переквалификация.

Ответы к задаче № 25.

1. Хронический пылевой бронхит II ст. по типу обструктивного, эмфизема, пневмосклероз. ВН II ст.
2. Нетрудоспособна в своей профессии, направить на МСЭК для определения % утраты трудоспособности и определения группы инвалидности.

Ответ к задаче № 26.

1. Хронический пылевой бронхит, протекающий по типу обструктивного II ст., эмфизема, пневмосклероз. Вторичная бронхиальная астма. ВН I ст.
2. Ведущий синдром - обструктивный.
3. Заболевание профессиональное, учитывая длительный стаж работы в условиях повышенной запылённости, первично-хроническое течение заболевания, развитие обструктивного синдрома с последующим присоединением вторичной бронхиальной астмы с эозинофилией мокроты и обратимым компонентом обструкции, рентгенологическую картину, отсутствие синдрома диссеминации (что было бы характерно для силикоза, с учётом данного проф. анамнеза).
4. Противопоказана работа в контакте с пылью, раздражающими веществами, с неблагоприятными метеофакторами, тяжёлый физический труд.

Ответ к задаче № 27.

1. Антракоз, хронический пылевой бронхит, протекающий по типу обструктивного, эмфизема, пневмосклероз, вторичная бронхиальная астма. ВН II - III ст. Не исключается формирование бронхоэктазов.

2. Ведущие синдромы: бронхита, обструкции (обратимый и необратимый компонент), пневмосклероза, эмфиземы, вентиляционной недостаточности, астматический.

3. Пневмония в данном случае способствовала утяжелению бронхита и прогрессированию пневмофиброза, усилению обструктивного синдрома (в том числе нарастанию обратимого компонента обструкции).

Ответ к задаче № 28.

1. Заболевание профессиональное. Обоснование: длительный стаж работы в условиях повышенной запылённости, начало заболевание через 15 лет работы, первично-хроническое течение с постепенным прогрессированием патологических проявлений, завязка патологического процесса не сразу после пневмонии, а через 10 лет после неё.

2. Пневмония в анамнезе могла способствовать более быстрому развитию и прогрессированию хронического пылевого бронхита, развитию бронхоэктазов.

Ответ к задаче № 29.

1. Заболевание профессиональное. Обоснование: первые проявления заболевания начались на работе, этому не предшествовало какое-либо заболевание бронхолёгочной системы; эффекты элиминации, реэкспозиции; лёгкое течение астмы по типу атопической.

2. Противопоказан труд в контакте с пылью, раздражающими веществами, аллергенами, при неблагоприятных метеоусловиях; тяжёлый физический труд. При невозможности рационального трудоустройства - направить на МСЭК.

Ответ к задаче № 30.

1**.**Силикоз (2р). Хронический пылевой бронхит протекающий по типу обструктивного, ВН II ст.

2. Беродуал и лазолван через небулайзер; эуфиллин в/в капельно; ипратропия бромид; оксигенотерапия; галотерапия при отсутствии противопоказаний по сопутствующей патологии; массаж грудной клетки.

3. Нетрудоспособен в своей профессии. Направить на МСЭК.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Артамонова В.Г., Шаталов Н.Н. Профессиональные болезни.-М.: Медицина, 1966,- 435 с.
2. Величковский Б.Т. Патогенетическая терапия и профилактика хронического пылевого бронхита с обструктивным синдромом // Пульмонология.-1995.-№ 3.-С. 6-19.
3. Логвиненко А.С., Сидорова Л.Д., Логвиненко Н.И., Можина Л.Н. Этиология, клиника, диагностика и лечение хронических обструктивных бронхитов: Методические рекомендации.-Новосибирск, 2001.- 26 с.
4. Медицина труда и промышленная экология.- 2004,- № 1 .- С. 16-21
5. Профессиональная патология: Национальное руководство/ Под ред.Н.Ф. Измерова.-М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.-784с.
6. Косарев В.В., Бабанов С.А., Профессиональные болезни: учебник + CD - М. 2010- 386 с.
7. Мухин Н.А.,. Косарев В.В. профессиональные болезни: учебник-М.:ГЭОТАР-Медиа, 2013.496 с.ил
8. Карабалин С.К. Медицина труда, 1 том - Учебно-методическое пособие, 1 часть – Алматы, 2010, 320с.
9. Карабалин С.К. Медицина труда, 2 том - Учебно-методическое пособие, 2 часть – Алматы, 2010, 360с.
10. Актуальные проблемы медицины труда (профессиональной патологии) - Учебное пособие 3- том. -Алматы, 2014, 180с
11. Карабалин С.К. Профессиональный стресс:- учеб.пособие С.К.Карабалин, Ж.А.Калматаева – Алматы,2012.-172с.
12. Приказ министра здравоохранения Республики Казахстан от 12 ноября 2009 года № 705 «Об установлении правил расследования случаев инфекционных и паразитарных, профессиональных заболеваний и отравлений населения».
13. Постановление Правительства Республики Казахстан от 25 января 2012 года № 166 «Об утверждении перечня вредных производственных факторов, профессий, при которых проводятся обязательные медицинские осмотры, правил проведения обязательных медицинских осмотров».
14. Приказ Министра здравоохранения Республики Казахстан от 12 ноября 2009 года № 706 «О некоторых вопросах регистрации инфекционных, паразитарных, профессиональных заболеваний и отравлений»
15. Профессиональные болезни. Полный справочник. - Эксмо, 2006,- 608с.
16. Профессиональные заболевания: Руководство/Ред. Измеров Н.Ф. в 2-х т.- М., 1996,-Т. 1,- 336 с.
17. Стандарты (протоколы) диагностики и лечения больных с неспецифическими заболеваниями легких (взрослое население) /Новиков Ю.К.

и др. //Ред. Чучалин А.Г.-М., 1999.-47 с.
18. Фиброгенные пыли /Ред. Величковский Б.Т.-Горький, 1980
19. Хронические обструктивные болезни легких,- Федеральная программа.-МЗ РФ. Всероссийское научное общество пульмонологов.-М., 1999,-40 с.
20. Чучалин А.Г. Хронические обструктивные болезни легких.-М.: Бином, 1998,- 510 с.
21. Шевченко В.К. Медико-социальная экспертиза при профессиональных заболеваниях //Медико-социальная экспертиза при внутренних болезнях: Пособие для врачей.-Спб., 1995.- 450 с.

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

к Правилам расследования случаев
инфекционных и паразитарных,
профессиональных заболеваний
и отравлений населения
Приказ министра здравоохранения РК
от 12 ноября 2009 года № 705

Перечень
профессиональных заболеваний и отравлений

№	Наименование болезней в соответствии с классификацией Международной классификации болезней Всемирной организации здравоохранения X пересмотра (далее - МКБ 10:)	Опасные вредные вещества и производственные факторы, воздействие которых может приводить к возникновению профессиональных заболеваний	Примерный перечень проводимых работ, производств
2. Заболевания, вызываемые воздействием промышленных аэрозолей.			
1)	Пневмокониозы: карбокониозы (МКБ 10:J60); асбестоз (МКБ 10:J61); силикоз, талькоз (МКБ 10:J62); алюминоз (МКБ 10:J63.0), бокситный фиброз (легкого) (МКБ 10:J63.1), бериллиоз (МКБ 10:J63.2), графитный фиброз (МКБ 10:J63.3), сидероз (МКБ 10:J63.4), станиоз (МКБ 10:J63.5), пневмокониоз шлифовальщиков или наждачников, цементной и др. видами смешанной пыли (МКБ 10:J62.8; J63.8); и др. пневмокониозы от рентгеноконтарстной пыли (МКБ 10:J63.8); баритоз и др. гиперчувствительные пневмониты (МКБ 10:J64; J65; J67)	Вдыхание пыли, содержащей диоксид кремния в свободном и связанном состоянии, рудничной, рентгеноконтрастной, углеродосодержащей пыли (уголь, кокс, сажа, графит и др.); пыли металлов и их окислов, в т. ч. твердых и тяжелых сплавов, сварочный аэрозоль; пыли органических и искусственных, минеральных волокон, пластмасс и в том числе обсемененность вдыхаемого аэрозоля микрофлорой.	Работа в рудниках, шахтах, открытых карьерах, на обогатительных и доводочных фабриках, горнорудной и угольной промышленности; добыча и обработка нерудных пород и материалов, асбеста и др. силикатов, щебня и др.; производство асбестоцемента, асбестосодержащих материалов (трубы, шифер, панели, доски, фрикционные, асбестотекстильные изделия); производство фарфорофаянсовых изделий, стекла; производство, применение огнеупоров и абразивов; производство, применение кокса, сажи, графитов; металлургическое и литейное производство; машиностроение;

			металлообработка, сварочные работы; размол сыпучих материалов; производство, обработка пластмасс; сельскохозяйственныеи др. виды работ, связанные с пылевыделением.
2)	Биссиноз (МКБ 10:J66.0)	Длительное вдыхание различных видов растительной пыли (хлопка, льна, джута).	Переработка хлопка, льна, джута в производстве текстиля.
3)	Профессиональный бронхит (пылевой, токсикопылевой): пылевой необструктивный бронхит (МКБ 10:J41.0); пылевой обструктивный бронхит (МКБ 10:J44.8); токсико-пылевой необструктивный бронхит (МКБ 10:J68.0); токсико-пылевой обструктивный бронхит (МКБ 10:J68.0)	Вдыхание всех вышеуказанных видов пыли, а также органической пыли растительного и животного происхождения (мучной, зерновой, волосяной, шерстяной, табачной, бумажной, сахарной и др.). Одновременное действие пылевого и химического факторов (раздражающие вещества, компоненты выхлопа самоходных горных машин), в том числе взрывных газов в сочетании с неблагоприятными микроклиматическими условиями.	Работы, указанные в подпункте 2), графа 4, а также производство: валяльно-войлочное, мукомольно-крупяное, сахарное, фармацевтическое, шерстяное, первичная обработка хлопка, льна и других лубяных культур, а также другие виды работ, связанные с пылевыделением.
4)	Пневмомикозы (микотоксикозы (МКБ 10:B44.8, B48.8), актиномикозы (МКБ 10:A42.0)	Контакт с обсемененной грибковой флорой шахтной водой и оборудованием в подземных выработках, органической пылью растительного и животного происхождения (мучной, зерновой, шерстяной, табачной).	Работы в рудниках и шахтах, сельскохозяйственные (переработка льна, хлопка, текстиля) и другие виды работ, связанные с пылевыделением.
5)	Тотальные дистрофические заболевания верхних дыхательных путей (хронический субатрофический и гипертрофический ринофарингит) (МКБ 10:J31.0-J32.9)	Вдыхание пыли, указанные в подпункте 2, графа 3.	Работы, указанные в подпункте 2, графа 4.

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

Утверждены
Постановлением Правительства
Республики Казахстан
от 25 января 2012 года № 166

Перечень
вредных производственных факторов, профессий при которых проводятся обязательные медицинские осмотры

1. Опасные и вредные вещества, неблагоприятные производственные факторы, при которых обязательны предварительные и периодические медицинские осмотры работников и медицинские противопоказания к допуску на работу

№	Опасные и вредные вещества и производственные факторы	Периодичность осмотров	Участие врачей, специалистов	Лабораторные и функциональные исследования	Медицинские противопоказания
1	2	3	4	5	6
6. Промышленные аэрозоли, преимущественно фиброгенного и смешанного типа действия					
2	3	4	5	6	
Кремния диоксид (кремнезем) кристаллический, кварц, кристабалит, тридинит[Ф, А]	1 раз в год	Профпатолог, терапевт, оториноларинголог, дерматовенеролог, аллерголог, невропатолог	Общий анализ крови и мочи, ЭКГ, спирография, ФГ, при предварительном осмотре прямая и боковая рентгенограммы, повторная рентгенограмма грудной клетки через 5 лет, при стаже 5-10 лет - 1 раз в 2 года, более 10 лет - ежегодно	Тотальные дистрофические и аллергические заболевания верхних дыхательных путей. Искривление носовой перегородки, препятствующее носовому дыханию. Хронические, часто рецидивирующие заболевания кожи. Аллергические заболевания при работе с аэрозолями, обладающими аллергенным	

				действием. Хронические заболевания бронхолегочной системы. Большие остаточные изменения после перенесенного туберкулеза легких.Врожденные аномалии (пороки развития) органов дыхания и сердца.
Кремнийсодержащие аэрозоли с содержанием свободного диоксида кремния 10 % и более[Ф], кремния диоксида аморфного и с содержанием свободного диоксида кремния менее 10 %[Ф], кремния карбид[Ф, А]	1 раз в год	Профпатолог, терапевт, оториноларинголог, невропатолог, аллерголог, дерматовенеролог	Общий анализ крови и мочи, ЭКГ, спирография, ФГ, при предварительном осмотре прямая и боковая рентгенограммы, повторная рентгенограмма грудной клетки через 5 лет, при стаже 5-10 лет - 1 раз в 2 года, более 10 лет - ежегодно	Тотальные дистрофические и аллергические заболевания верхних дыхательных путей. Искривление носовой перегородки, препятствующее носовому дыханию. Хронические, часто рецидивирующие заболевания кожи. Хронические заболевания бронхолегочной системы. Большие остаточные изменения после перенесенного туберкулеза легких. Врожденные аномалии (пороки развития) органов дыхания и сердца.
7. Силикатные и силикатсодержащие вещества:				
Асбест и асбестосодержащие (асбеста 10 % и более)	1 раз в год	Профпатолог, терапевт, оториноларинголог, дерматовенеролог, невропатолог, аллерголог, онколог	Общий анализ крови и мочи, ЭКГ, спирография, ФГ, при предварительном осмотре прямая и	Тотальные дистрофические и аллергические заболевания верхних дыхательных путей. Искривление

			боковая рентгенограммы, повторная рентгенограмма грудной клетки через 5 лет, при стаже 5-10 лет - 1 раз в 2 года, более 10 лет - ежегодно	носовой перегородки, препятствующее носовому дыханию. Хронические, часто рецидивирующие заболевания кожи. Гиперпластический ларингит. Хронические заболевания бронхолегочной системы. Большие остаточные изменения после перенесенного туберкулеза легких. Врожденные аномалии (пороки развития) органов дыхания и сердца. Все виды опухолей.
Асбестосодержащие (асбеста менее 10 %) (асбестобакелит, асбесторезина и др.), силикатные и силикатсодержащие, в том числе искусственные минеральные волокнистые вещества (далее - ИМВВ)	1 раз в год	Профпатолог, терапевт, оториноларинголог, дерматовенеролог, аллерголог, невропатолог, онколог	Общий анализ крови и мочи, ЭКГ, спирография, ФГ, при предварительном осмотре прямая и боковая рентгенограммы, повторная рентгенограмма грудной клетки через 5 лет, при стаже 5-10 лет - 1 раз в 2 года, более 10 лет - ежегодно	Тотальные дистрофические и аллергические заболевания верхних дыхательных путей. Искривление носовой перегородки, препятствующее носовому дыханию. Хронические, часто рецидивирующие заболевания кожи. Хронические заболевания бронхолегочной системы. Большие остаточные изменения после перенесенного туберкулеза легких. Врожденные аномалии (пороки развития) органов

				дыхания и сердца.
Глина, шамот, бокситы, нефелиновые сиениты, дистенсиллиманиты, оливин, апатиты, слюды, дуниты, известняки, бариты, инфузорная земля, туфы, пемзы, перлит, форстерит	1 раз в год	Профпатолог, терапевт, оториноларинголог, дерматовенеролог, аллерголог, невропатолог	Общий анализ крови и мочи, ЭКГ, спирография, ФГ, при предварительном осмотре прямая и боковая рентгенограммы, повторная рентгенограмма грудной клетки через 5 лет, при стаже 5-10 лет - 1 раз в 2 года, более 10 лет - ежегодно	Тотальные дистрофические и аллергические заболевания верхних дыхательных путей. Искривление носовой перегородки, препятствующее носовому дыханию. Хронические, рецидивирующие заболевания кожи. Хронические заболевания бронхолегочной системы. Большие остаточные изменения после перенесенного туберкулеза легких. Врожденные аномалии (пороки развития) органов дыхания и сердца.
Цемент, хроммагнезит, аэрозоли железорудных и полиметаллических концентратов, металлургических агломератов, искусственные минеральные волокнистые вещества: стекловолокно, вата минеральная и др.[Ф, А]	1 раз в год	Профпатолог, терапевт, оториноларинголог, дерматовенеролог, аллерголог, невропатолог	Общий анализ крови и мочи, ЭКГ, спирография, ФГ, при предварительном осмотре прямая и боковая рентгенограммы, повторная рентгенограмма грудной клетки через 5 лет, при стаже 5-10 лет - 1 раз в 2 года, более 10 лет - ежегодно	Тотальные дистрофические и аллергические заболевания верхних дыхательных путей. Искривление носовой перегородки, препятствующее носовому дыханию. Хронические, часто рецидивирующие заболевания кожи. Хронические заболевания бронхолегочной системы. Большие остаточные изменения после

				перенесенного туберкулеза легких. Врожденные аномалии (пороки развития) органов дыхания и сердца.
Аэрозоли металлов (железо, алюминий) и их сплавов, образовавшиеся в процессе сухой шлифовки, получения металлических порошков и др.	1 раз в год	Профпатолог, терапевт, оториноларинголог, дерматовенеролог, аллерголог, невропатолог	Общий анализ крови и мочи, ЭКГ, спирография, ФГ, при предварительном осмотре прямая и боковая рентгенограммы, повторная рентгенограмма грудной клетки через 5 лет, при стаже 5-10 лет - 1 раз в 2 года, более 10 лет - ежегодно	Тотальные дистрофические и аллергические заболевания верхних дыхательных путей. Искривление носовой перегородки, препятствующее носовому дыханию. Хронические, часто рецидивирующие заболевания кожи. Хронические заболевания бронхолегочной системы. Большие остаточные изменения после перенесенного туберкулеза легких. Врожденные аномалии (пороки развития) органов дыхания и сердца.
Абразивные и абразивсодержащие (электрокорундов, карбида, бора, альбора, карбида кремния), в том числе с примесью связующих	1 раз в год	Профпатолог, терапевт, оториноларинголог, дерматовенеролог, аллерголог, невропатолог	Общий анализ крови и мочи, ЭКГ, спирография, ФГ, при предварительном осмотре прямая и боковая рентгенограммы, повторная рентгенограмма грудной клетки через 5 лет, при стаже 5-10 лет - 1 раз в 2 года, более 10 лет -	Тотальные дистрофические и аллергические заболевания верхних дыхательных путей. Искривление носовой перегородки, препятствующее носовому дыханию. Хронические, рецидивирующие заболевания кожи. Хронические заболевания

			ежегодно	бронхолегочной системы. Большие остаточные изменения после перенесенного туберкулеза легких. Врожденные аномалии (пороки развития) органов дыхания и сердца.
8. Углеродные пыли				
Антрацит и др. ископаемые угли[Ф], углепородные пыли с содержанием свободного диоксида кремния от 5 до 10 %; коксы - каменно-угольный, пековый, нефтяной, сланцевый[Ф, К], сажи черные промышленные, углеродные волокнистые материалы на основе гидратцеллюлозных и полиакрилонитрильных волокон, углеродсодержащие с полимерными крепителями, бактериальным загрязнением и в сочетании с химическими веществами	1 раз в год	Профпатолог, терапевт, оториноларинголог, дерматовенеролог, аллерголог, невропатолог	Общий анализ крови и мочи, ЭКГ, спирография, ФГ, при предварительном осмотре прямая и боковая рентгенограммы, повторная рентгенограмма грудной клетки через 5 лет, при стаже 5-10 лет - 1 раз в 2 года, более 10 лет - ежегодно	Тотальные дистрофические и аллергические заболевания верхних дыхательных путей. Искривление носовой перегородки, препятствующее носовому дыханию. Хронические, часто рецидивирующие заболевания кожи. Хронические заболевания бронхолегочной системы. Большие остаточные изменения после перенесенного туберкулеза легких. Врожденные аномалии (пороки развития) органов дыхания и сердца.
Алмазы природные и искусственные, алмаз металлизированный[Ф]	1 раз в год	Профпатолог, терапевт, отоиноларинголог, дерматовенеролог, аллерголог, невропатолог	Общий анализ крови и мочи, ЭКГ, спирография, ФГ, при предварительном осмотре прямая и боковая рентгенограммы, повторная	Тотальные дистрофические и аллергические заболевания верхних дыхательных путей. Искривление носовой перегородки, препятствующее

			рентгенограмма грудной клетки через 5 лет, при стаже 5-10 лет - 1 раз в 2 года, более 10 лет - ежегодно	носовому дыханию. Хронические, часто рецидивирующие заболевания кожи. Хронические заболевания бронхолегочной системы. Большие остаточные изменения после перенесенного туберкулеза легких. Врожденные аномалии (пороки развития) органов дыхания и сердца.
Руды полиметаллические и содержащие цветные и редкие металлы, при содержании свободного диоксида кремния менее 10 %[Ф, А, К]	1 раз в год	Профпатолог, терапевт, оториноларинголог, дерматовенеролог, аллерголог, невропатолог, онколог	Общий анализ крови и мочи, ЭКГ, спирография, ФГ, при предварительном осмотре прямая и боковая рентгенограммы, повторная рентгенограмма грудной клетки через 5 лет, при стаже 5-10 лет - 1 раз в 2 года, более 10 лет - ежегодно	Тотальные дистрофические и аллергические заболевания верхних дыхательных путей. Искривление носовой перегородки, препятствующее носовому дыханию. Хронические, часто рецидивирующие заболевания кожи. Хронические заболевания бронхолегочной системы. Большие остаточные изменения после перенесенного туберкулеза легких. Врожденные аномалии (пороки развития) органов дыхания и сердца. А также учитывать противопоказания для металлов, входящих в состав руд

9. Сварочные аэрозоли				
Содержащие марганец (20 % и более), никель, хром, соединения фтора, бериллий, свинец, в сочетании с газовыми компонентами (озон, оксид азота и углерода)[Ф, А, К]	1 раз в год	Профпатолог, терапевт, невропатолог, оториноларинголог, офтальмолог, дерматовенеролог, аллерголог, онколог	Общий анализ крови и мочи, ЭКГ, спирография, ФГ, при предварительном осмотре прямая и боковая рентгенограммы, повторная рентгенограмма грудной клетки через 5 лет, при стаже 5-10 лет - 1 раз в 2 года, более 10 лет - ежегодно	Тотальные дистрофические и аллергические заболевания верхних дыхательных путей. Искривление носовой перегородки, препятствующее носовому дыханию. Хронические, часто рецидивирующие заболевания кожи. Хронические заболевания бронхолегочной системы. Большие остаточные изменения после перенесенного туберкулеза легких. Врожденные аномалии (пороки развития) органов дыхания и сердца. А также учитывать противопоказания для вредных веществ - компонентов сварочного аэрозоля.
Содержание менее 20 % марганца, оксидов железа, алюминий, магний, титан, медь, цинк, молибден, ванадий, вольфрам и другие, в том числе в сочетании с газовыми компонентами (озон, оксид азота и углерода)[Ф, А, К]	1 раз в год	Профпатолог, терапевт, оториноларинголог, дерматовенеролог, аллерголог, онколог	Общий анализ крови и мочи, ЭКГ, спирография, ФГ, при предварительном осмотре прямая и боковая рентгенограммы, повторная рентгенограмма грудной клетки через 5 лет, при стаже 5-10 лет - 1	Тотальные дистрофические и аллергические заболевания верхних дыхательных путей. Искривление носовой перегородки, препятствующее носовому дыханию. Хронические, часто рецидивирующие заболевания кожи.

			раз в 2 года, более 10 лет - ежегодно	Хронические заболевания бронхолегочной системы. Большие остаточные изменения после перенесенного туберкулеза легких. Врожденные аномалии (пороки развития) органов дыхания и сердца.