

Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Государственное учреждение образования
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»
Кафедра аллергологии и профпатологии

Л.С. Федорущенко

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПНЕВМОКОНИОЗОВ

МИНСК БелМАПО

2008

Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Государственное учреждение образования
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»
Кафедра аллергологии и профпатологии

Л.С. Федорущенко

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПНЕВМОКОНИОЗОВ

Учебно-методическое пособие

Утверждено
на Совете терапевтического факультета
Декан терапевтического факультета доцент
_____ М.В. Штонда
_____ 2008г

МИНСК – 2008

УДК 616.24-003.661-07-08(075.9)

ББК 54.12073

Ф 33

Авторы:

Ассистент кафедры аллергологии и профпатологии БелМАПО, Л.С.
Федорущенко

Рецензенты:

Доцент 1-ой кафедры внутренних болезней БГМУ, к.м.н. И.А. Герменчук
Зав. клиническим отделом профпатологии ГУ «Республиканский научно –
практический центр гигиены», заслуженный деятель науки, д.м.н., профессор
С.В. Федорович

Диагностика и лечение пневмокониозов: учеб.-метод. пособие./ Л.С.
Федорущенко. - Минск: БелМАПО, 2008. - 64 с.

ISBN 978-985-499-236-5

В учебно-методическом пособии представлены современные данные об этиологии, патогенезе, клинических формах пневмокониозов, излагаются подходы к диагностике, лечению и профилактике данной патологии. Предназначено для врачей–терапевтов, профпатологов, пульмонологов, врачей-гигиенистов.

ISBN

Оформление БелМАПО, 2008

Содержание

| | | |
|-------|---|----|
| | Перечень сокращений | 5 |
| | Введение | 6 |
| 1 | Определение. Виды промышленных аэрозолей | 7 |
| 2 | Патогенез пневмокониозов | 8 |
| 3 | Классификация пневмокониозов | 13 |
| 3.1 | Этиологическая группировка пневмокониозов | 13 |
| 3.2 | Рентгенологическая характеристика пневмокониозов | 15 |
| 3.3 | Патоморфологическая характеристика пневмокониозов | 23 |
| 3.4 | Клинико-функциональная характеристика пневмокониозов | 25 |
| 3.4.1 | Клиническая картина силикоза | 26 |
| 3.4.2 | Осложнения силикоза | 28 |
| 4 | Диагностика пневмокониозов | 32 |
| 5 | Дифференциальная диагностика пневмокониозов | 35 |
| 6 | Особенности диагностики, клиники и морфологической картины других видов пневмокониозов | 37 |
| 7 | Лечение и профилактика пневмокониозов | 53 |
| | Литература | 57 |
| | Приложение 1 | 61 |

Перечень сокращений

ПН – пневмокониозы

ИРИ – иммунорегуляторный индекс

Тлф. – Т-лимфоциты

В-лф. – В-лимфоциты

TNF- α - фактор некроза опухоли альфа

IL 6 - интерлейкин-6

IL-8 - интерлейкин-8

INF- γ - интерферон-гамма

КТ- компьютерная томография

ГУ НИИ Медицины труда РАМН – государственное учреждение научно-исследовательский институт медицины труда Российской академии медицинских наук

ЖЕЛ - жизненная емкость легких

ФЖЕЛ - форсированная жизненная емкость легких

ОФВ1- объем форсированного выдоха за первую секунду

МВЛ- максимальная вентиляция легких

ПЭ – пневмокониоз электросварщиков

ПМФ – прогрессирующий массивный фиброз

МТБ – микобактерии туберкулеза

ВГЛУ – внутригрудные лимфатические узлы

Введение:

Болезни легких от воздействия фиброгенной пыли остаются в ряду ведущих проблем медицины труда. Несмотря на улучшение условий труда, ежегодно регистрируются новые случаи пылевых заболеваний легких, таких как пневмокониозы (ПН) и хронический пылевой бронхит.

Повышенное пылевыделение сопровождает многие производственные процессы. ПН встречаются у рабочих горнодобывающей (при буровых и взрывных работах), машиностроительной промышленности (в литейном производстве), при высокотемпературных процессах (сварка, плавка), в текстильной промышленности (на этапе первичной подготовки и переработке сырья) и в сельском хозяйстве (уборка, переработка и очистка зерновых культур, заготовка сена).

За последнее время в целом количество ПН уменьшилось, но изменилось их течение: наблюдаются диффузные диссеминированные процессы, протекающие по типу гиперчувствительных пневмонитов, что обусловлено внедрением новых технологий и использованием различных химических соединений. Клиническая картина ПН существенно не изменилась, однако чаще стали диагностироваться системные проявления со стороны соединительной ткани, аутоиммунная патология. Появились иммунологически опосредованные профессиональные легочные заболевания, такие как бериллиоз и болезнь твердых металлов.

Диагностика легочных изменений на современном этапе осложняется взаимодействием между экзогенными факторами, генетической обусловленностью заболеваний, воздействием табачного дыма, сопутствующими болезнями.

В настоящем учебно-методическом пособии представлены современные данные об этиологии, патогенезе, клинических формах ПН, излагаются подходы к диагностике, лечению и профилактике данной патологии.

1 Определение. Виды промышленных аэрозолей

Пневмокониозы – это профессиональные заболевания органов дыхания от воздействия промышленной пыли, проявляющиеся хроническим диффузным пневмонитом с развитием фиброза легких (В.В. Милишникова, А.М. Монаенкова).

Промышленные аэрозоли – это сложные аэродисперсные системы, дисперсной средой которых является газ или смесь газов (для промышленных аэрозолей – воздух рабочей зоны), а дисперсной фазой – взвешенные в нем частицы. По различным типовым признакам различают аэрозоли природных и искусственных веществ (рудные, нерудные; минеральные природные и искусственные; неорганические и органические природные и синтетические; растительного, животного происхождения; смешанные); аэрозоли дезинтеграции и конденсации и т.д. Аэрозоли дезинтеграции выделяются в результате механического измельчения твердого вещества (дробление, бурение, шлифовка, очистка литья, обработка дерева, шерсти, хлопка и др.). Аэрозоли конденсации образуются при возгонке твердых веществ (газорезка, электросварка, плавка металла и др.). К неорганическим видам пыли относятся: металлическая (железа, меди, вольфрама, кобальта, хрома, никеля и др.) и минеральная (кремниевая, асбестовая, алмазная, шамотная и др.) пыли. Органические вещества бывают растительного (древесная, мучная, хлопковая, табачная и др.) и животного (шерстяная, меховая, костяная, волосая др.) происхождения.

На производстве чаще встречаются промышленные аэрозоли смешанного состава, состоящие из минеральных, металлических, синтетических веществ, дымов, токсических газов и др. В зависимости от физико-химических свойств промышленные аэрозоли могут оказывать на организм фиброгенное, токсическое, алергизирующее, канцерогенное, ионизирующее воздействие. В производственных условиях рабочие чаще всего подвергаются воздействию

аэрозолей преимущественно фиброгенного действия, содержащих диоксид кремния, силикаты, частицы различных металлов и сплавов и др.

2 Патогенез пневмокониозов

Патологический процесс при пылевой патологии органов дыхания от воздействия промышленных аэрозолей сопровождается перестройкой клеточных структур легочной ткани, изменением цитологического состава бронхоальвеолярного секрета, иммунной реактивности, а также нарушением метаболических процессов в организме.

В патогенезе пылевых болезней легких наиболее сложен вопрос о фиброзе легких, обусловленном воздействием пыли. Имеется ряд теорий, с позиций которых пытаются объяснить механизмы действия пыли в возникновении пневмофиброза. Изучался в основном патогенез силикоза — наиболее распространенной и тяжело протекающей формы ПН.

Существующие теории патогенеза силикоза можно условно разделить на три группы (по характеру влияния пыли диоксида кремния на процесс развития фиброза легких): механическая; токсико-химическая и биологическая.

В настоящее время наибольшим признанием пользуется биологическая теория, согласно которой основным механизмом действия кварцевой пыли является индукция фагоцитоза альвеолярными макрофагами, сопровождающаяся их активацией, синтезом и высвобождением большого количества цитокинов, оказывающих влияние на структуру и функцию окружающих тканей.

Патогенез силикоза включает в себя следующие этапы:

- ингаляцию частиц кремния диаметром менее 5 мкм с проникновением их в терминальные отделы воздухоносных путей (бронхиолы, альвеолы);
- поглощение (фагоцитоз) частиц кремния альвеолярными макрофагами;
- активация и гибель макрофагов;
- высвобождение содержимого погибших клеток, в том числе и частиц кремния;

- повторный фагоцитоз частиц кремния другими макрофагами и их гибель;
- появление в фокусе воспаления волокнистой гиалинизированной соединительной ткани (формирование пневмокониотических узелков);
- возможное развитие дальнейших осложнений.

Обсуждается ряд механизмов повреждения (рисунок 1) и последующего фиброзирования легочной ткани при ПН:

1) прямая цитотоксичность пыли, нарушение липидной структуры мембран легочных клеток с последующим высвобождением внутриклеточных ферментов;

2) активация окислительных процессов в альвеолярных макрофагах, образование активных форм кислорода и подавление антиоксидантной системы защиты, возбуждение перекисного окисления липидов и белков;

3) активация секреции альвеолярными макрофагами и клетками альвеолярного эпителия провоспалительных цитокинов и хемокинов, приводящих к хемотаксису полиморфноядерных лейкоцитов и макрофагов из легочных капилляров в альвеолярное пространство и образованием ими активных форм кислорода;

4) стимуляция секреции альвеолярными макрофагами и клетками альвеолярного эпителия факторов роста фибробластов и факторов, способствующих активации синтеза коллагена.

На фоне воздействия пылевого фактора ряд исследователей отмечают высокую частоту вторичной иммунологической недостаточности. При ПН наблюдается комбинированный характер иммунодефицита – одновременно по Т-лимфоцитам (Т-лф.) и В-лимфоцитам (В-лф.), глубокий дефицит клеток разного фенотипа в периферической крови по общим Т-лф., Т-хелперам и Т-супрессорам при резком дисбалансе иммунорегуляторного индекса (ИРИ).

По результатам нашего исследования при оценке Т-клеточного звена иммунитета у больных ПН отмечалась тенденция к уменьшению содержания абсолютного числа Т-лф. с одновременным снижением Т-активных

лимфоцитов. На субпопуляционном уровне прослеживались значительные внутригрупповые различия с тенденцией к снижению Т-хелперов, при одновременном увеличении Т-супрессоров, уменьшению ИРИ. Содержание В-лф. отличалось значительной вариабельностью, секреция иммуноглобулинов, как правило, была не нарушена, однако прослеживалась тенденция к повышению содержания IgG.

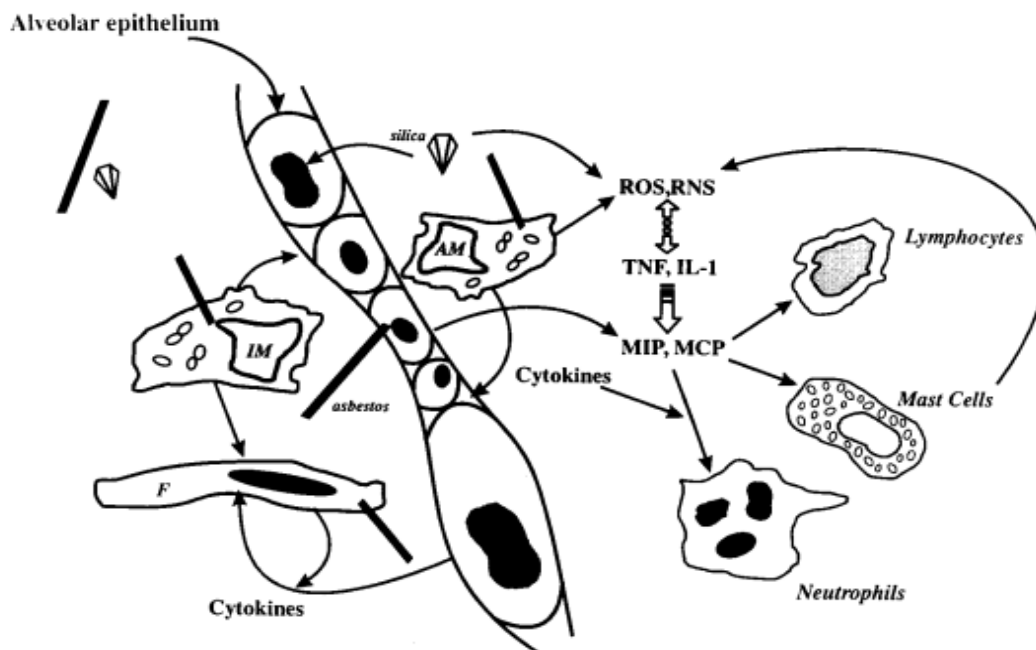


Рисунок 1 – Схема воспалительного ответа легочной ткани на воздействие минеральной пыли (Brooke T. Mossman and Andrew Chung, 1998).

Примечания: AM- альвеолярные макрофаги; IM- макрофаги интерстиция; F- фибробласты; ROS- активные формы кислорода; RNS- активные формы азота; TNF- фактор некроза опухоли; IL-1 – интерлейкин-1; MIP – воспалительный макрофагальный протеин; MCP- фактор хемотаксиса макрофагов.

Выраженность воспалительных процессов, форма ПН и тип образующихся гранул определяются свойствами воздействующей пыли, степенью пылевой нагрузки и особенностью эффекторного реагирования иммунной системы с включением всех четырех типов иммунного воспаления, с выраженным аутоиммунным, гистамин- и комплиментзависимыми компонентами.

На рисунке 2 схематически изображены особенности патогенеза ПН на фоне воздействия различной по составу пыли.

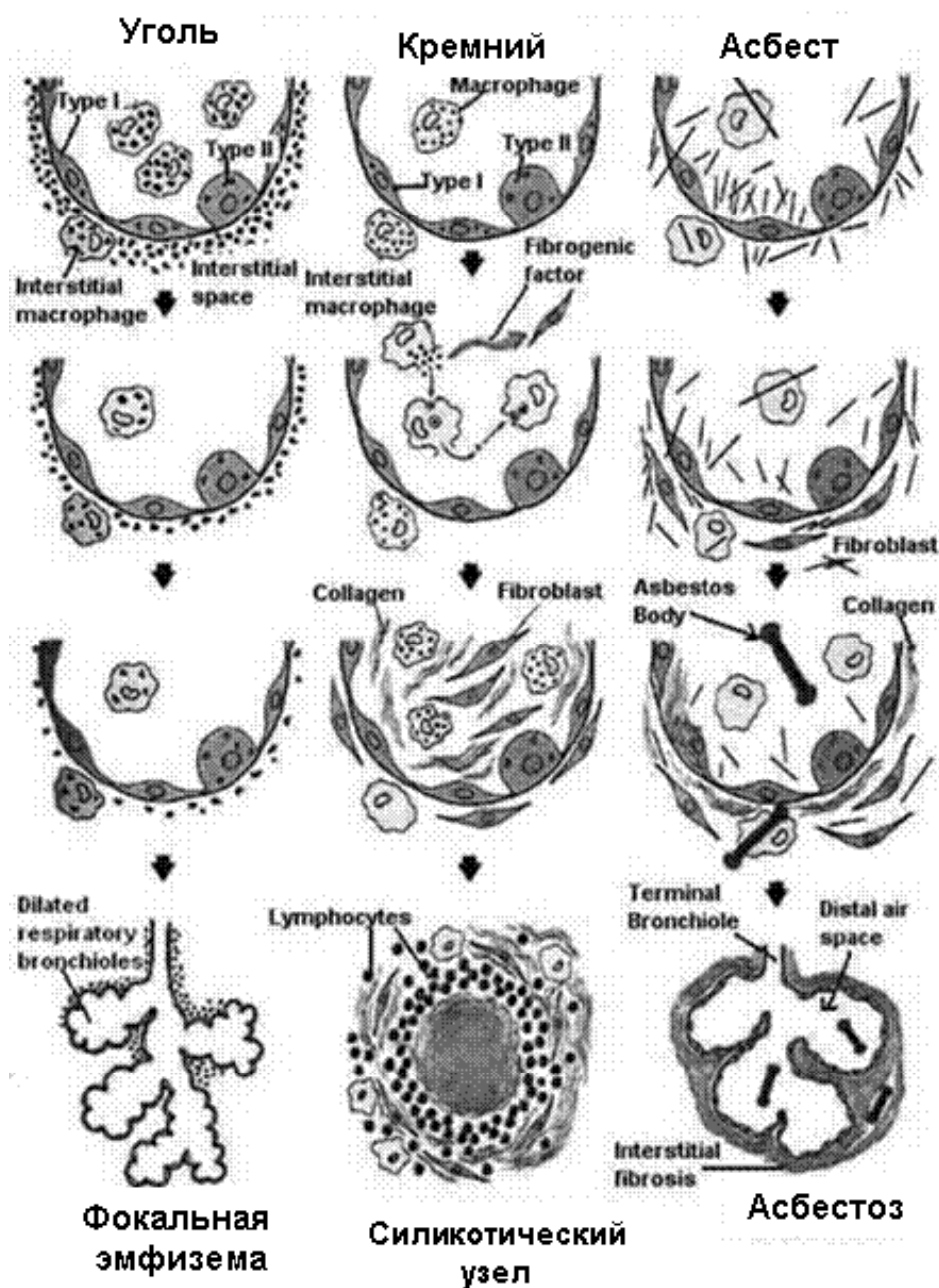


Рисунок 2 – особенности патогенеза пневмокониозов на фоне воздействия различной по составу пыли

Примечания: Interstitial macrophages – интерстициальные макрофаги; Interstitial space – интерстициальное пространство; Fibrogenic factor – фиброзирующий фактор; Collagen – коллаген; Fibroblast – фибробласт; Asbestos Body – тельца асбеста; respiratory bronchioles – респираторные бронхиолы; Lymphocytes – лимфоциты; Interstitial fibrosis – интерстициальный фиброз; Terminal Bronchiole – терминальные бронхиолы; Distal air space – дистальное воздушное пространство.

При ПН на фоне воздействия пыли смешанного характера с примесями металлов–сенсibilизаторов в крови определяется повышенный уровень IgE. Однако у некоторых больных силикозом наблюдается феномен полного подавления продукции антител, как следствие конкурентного влияния относительно высоких концентраций диоксида кремния.

Vallyathan и соавторы определили, что ПН шахтеров и его прогрессирование могут коррелировать с окислительным стрессом и повышенной секрецией цитокинов и медиаторов роста, выделяемых альвеолярными макрофагами. С результатами этих авторов согласуются исследования Y. Zhang и соавторов, показавших, что сывороточные концентрации TNF- α (фактор некроза опухоли альфа), IL 6 (интерлейкин-6) и их растворимых рецепторов коррелируют с фиброзным процессом при ПН, и содержание цитокинов коррелирует с тяжестью ПН. Имеются данные об увеличении уровня IL-8 (интерлейкина-8), INF- γ (интерферона-гамма) в сыворотке крови пациентов с ПН по сравнению с условно здоровыми лицами, проработавшими длительное время в условиях воздействия кварцсодержащей пыли. По мере прогрессирования фиброзного процесса при ПН прослеживаются две тенденции: увеличение уровня IL-8, с одновременным снижением уровня INF- γ .

Большое внимание в последние годы уделяется вопросу о предрасположенности к развитию ПН у рабочих пылевых профессий. Многие авторы считают, что генетические факторы определяют возможность раннего развития и прогрессирования ПН. По данным Л.П. Кузьминой, маркерами предрасположенности к силикозу являются носители аллеля HP*2 гаптоглобина, C3*F – комплемента, витамин-D-транспортирующего белка GC*R, трансферрина TF*D, эритроцитарной фосфоглюкомутазы PGM*2. К маркерам устойчивости относятся фенотипические варианты ингибитора протеиназ PI*M3, трансферрина TF*C1, фосфоглюкомутазы PGM*1+.

Полиморфизм α -1-антитрипсина может быть фактором риска заболевания асбестозом. В нашем исследовании мы определили снижение абсолютного содержания α -1-антитрипсина в сыворотке крови больных ПН электросварщика.

3 Классификация пневмокониозов

Классификация ПН состоит из следующих разделов: этиологическая группировка ПН по видам промышленной пыли, рентгенологическая характеристика ПН, клинико-функциональная характеристика ПН, патоморфологическая характеристика ПН.

3.1 Этиологическая группировка пневмокониозов

В российской классификации 1976г. в зависимости от характера воздействующей пыли выделяли 6 групп ПН: силикоз; силикатозы (асбестоз, талькоз, цементный, слюдяной, нефелиновый, оливинный каолиноз); металлокониозы (бериллиоз, сидероз, алюминоз, баритоз, марганцокониоз, пневмокониозы, обусловленные пылью редкоземельных твердых и тяжелых сплавов); карбокониозы (антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз); пневмокониозы, обусловленные вдыханием смешанной пыли (антракосиликоз, сидеросиликоз, силикосиликатоз); пневмокониозы, обусловленные вдыханием органической пыли (хлопковый, зерновой, пробковый, тростниковый пневмокониозы).

В 1996 году ГУ НИИ Медицины труда РАМН предложили новую классификацию ПН (таблица 1), изложенную в методических указаниях № 95/235 Министерства здравоохранения и медицинской промышленности Российской Федерации.

В новой классификации выделяют три основные группы ПН:

1. ПН, развивающиеся от воздействия высоко- и умеренно фиброгенной пыли (с содержанием свободного диоксида кремния более 10%) - силикоз, антракосиликоз, силикосидероз, силикосиликатоз. Эти ПН наиболее распространены среди пескоструйщиков, обрубщиков, проходчиков,

земледелов, стерженщиков, огнеупорщиков, среди рабочих по производству керамических материалов. Они склонны к прогрессированию фиброзного процесса и осложнению туберкулезной инфекцией.

2. ПН, развивающиеся от воздействия слабофиброгенной пыли (с содержанием свободного диоксида кремния меньше 10% или не содержащей его) - асбестоз, талькоз, каолиноз, оливиноз, карбокониоз, сидероз и др.). Они характеризуются умеренно выраженным пневмофиброзом, доброкачественным и медленно прогрессирующим течением, нередко осложняющиеся неспецифической инфекцией, хроническим бронхитом, что в основном определяет тяжесть заболевания.

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

В международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) [Женева, 1990] пневмокониозам, связанным с минеральными пылями, отведено шесть рубрик (J60-J65):

J60. Пневмокониоз угольщика.

J61. Пневмокониоз, вызванный асбестом.

J62. Пневмокониоз, вызванный пылью, содержащей кремний, включая силикоз, силикотический и силикатный (массивный) фиброз легкого, а также пневмокониоз, вызванный тальком.

J63. Пневмокониоз, вызванный другой неорганической пылью.

J63.0. Алюминоз (легкого).

Ј63.1. Бокситный фиброз (легкого).

Ј63.2. Бериллиоз.

Ј63.3. Графитный фиброз (легкого).

Ј63.4. Сидероз.

Ј63.8. Пневмокониоз, вызванный другой неутонченной неорганической пылью.

Ј64. Пневмокониоз неутонченный.

Ј65. Пневмокониоз, связанный с туберкулезом.

Ј67. Гиперсенситивный пневмонит, вызванный органической пылью (экзогенный аллергический альвеолит).

3.2 Рентгенологическая характеристика пневмокониозов

Согласно классификации 1976г., используемой в Республике Беларусь, выделяют три стадии пневмокониоза — I, II и III. Основными критериями для определения стадии пневмокониоза являются рентгенологические признаки, однако во внимание принимаются данные клинического и функционального исследований.

Рентгенологически ПН характеризуются диффузными изменениями легочной ткани в виде интерстициального или узелкового фиброза, или узловыми образованиями, развивающимися на фоне узелкового или интерстициального фиброза, фиброзными изменениями плевры и корней легких.

При ПН I стадии (рисунок 3) наблюдаются двусторонние интерстициальные изменения, диффузное усиление и деформация легочного рисунка ячеисто-сетчатого характера, умеренное уплотнение и изменение структуры корней легких. Если имеется узелковая форма пневмокониоза, то на фоне измененного легочного рисунка появляется небольшое количество мелкопятнистых теней средней интенсивности размером от 1 до 2 мм, расположенных преимущественно в нижних и средних отделах легких. Междолевая плевра справа нередко бывает утолщена.

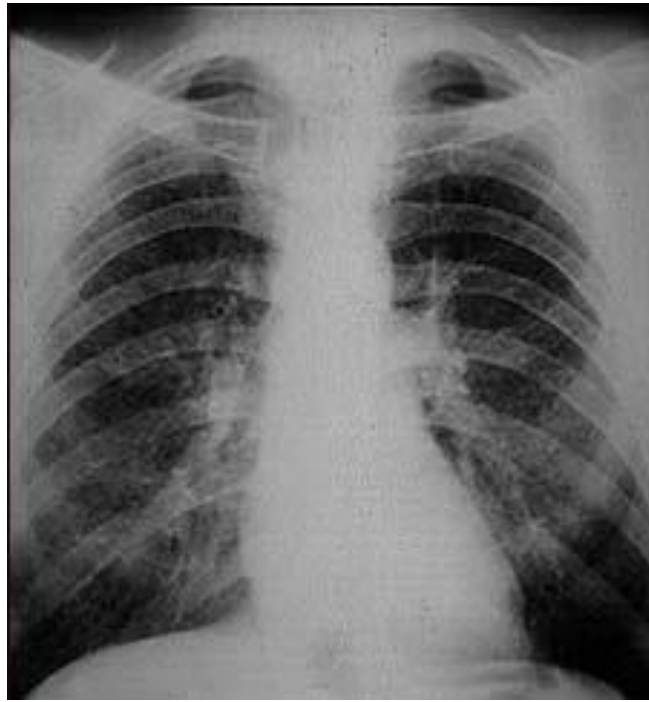


Рисунок 3 – Рентгенография органов грудной клетки: Силикоз I стадии

Для **II стадии** (рисунок 4) характерны более выраженные усиление и деформация легочного рисунка; увеличение количества узелковых теней, размеры которых достигают 3—10 мм; иногда отмечается тенденция к слиянию узелковых теней; корни легких расширены, уплотнены и приобретают "обрубленный" вид; плевра может быть утолщена и деформирована.



Рисунок 4 - Рентгенография органов грудной клетки: Силикоз II стадии

При **ПН III стадии** (рисунки 5,6) отмечается образование массивных затемнений в виде узлов на фоне изменений, наблюдаемых при II стадии заболевания. Кроме того, нередко имеются выраженные плевродиафрагмальные и плевроперикардальные спайки, буллезная эмфизема. Следует отметить, что III стадия пневмокониотического процесса обычно встречается при узелковой форме силикоза и силикоантракоза.

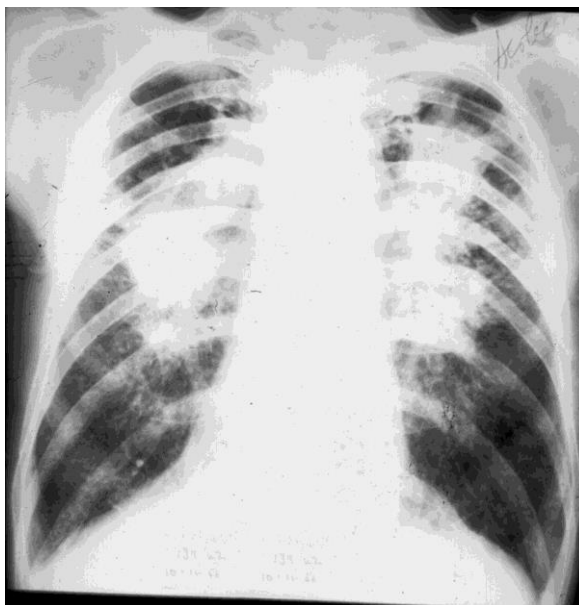


Рисунок 5– Рентгенография органов грудной клетки: Силикоз III.

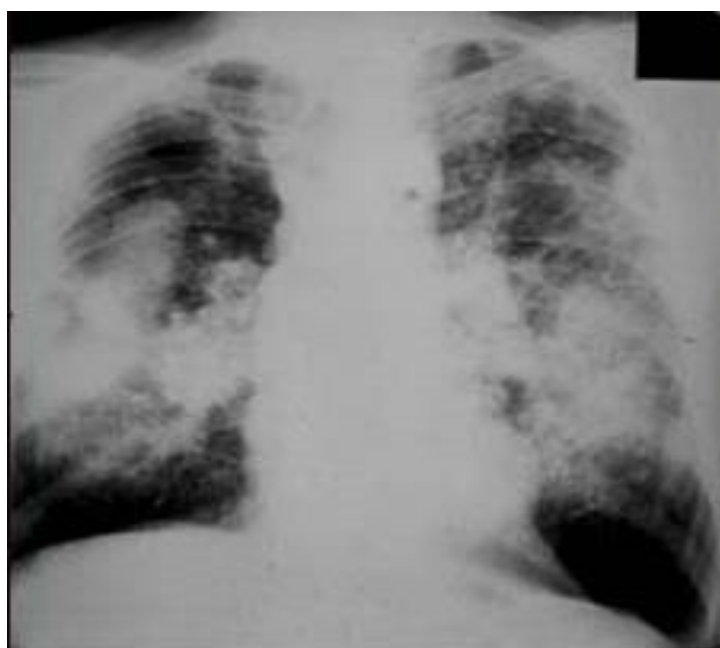


Рисунок 6 – Рентгенография органов грудной клетки: Силикотуберкулез. Силикоз III

Примеры диагноза при делении ПН на стадии:

- Силикоз I (интерстициальная форма). Хронический необструктивный бронхит, обострение. Эмфизема легких. Дыхательная недостаточность 0 стадии.
- Пневмокониоз I стадии от смешанного воздействия (интерстициальная форма). Хронический необструктивный бронхит, обострение. Эмфизема легких. Дыхательная недостаточность I стадии.
- Силикоз II стадии (узелковая форма). Хронический обструктивный бронхит, обострение. Дыхательная недостаточность II стадии. Хроническое легочное сердце III_a.

В международной классификации ПН, основанной на кодировании выявляемых затемнений в легких и изменений плевры, из рентгенологического раздела исключено деление пневмокониотического фиброза на три стадии, т.к. тяжесть заболевания не столько зависит от степени фиброза, сколько от особенностей клинических проявлений и функциональных нарушений. Вопрос о целесообразности использования этой градации в клинике профессиональных заболеваний остается дискуссионным. А.Н. Шкодин обосновывает необходимость выделения трех стадий заболевания тем, что они дают представление о его тяжести врачу общей практики, не знакомому с тонкостями рентгенологической кодировки ПН.

Согласно международной классификации ПН представлен на рентгенограммах легких диффузными патологическими затемнениями и характеризуется распространенностью процесса (нижняя, средняя, верхняя зоны легких), степенью выраженности фиброза (профузией), формой и размерами патологических затемнений. Выделяют патологические изменения паренхимы, плевры и корней легких. В рентгенологической классификации характеристика ПН основана на кодировании патологических затемнений с целью систематизации и простоты чтения выявленных паренхиматозных и плевральных изменений на рентгенограммах легких.

Выделены два вида патологических затемнений в легких: маленькие (малые) и большие затемнения.

Маленькие затемнения характеризуются профузией, распространенностью, формой и размерами. Профузия – это плотность насыщения или концентрация мелких затемнений на 1см^2 легочного поля, характеризующая степень выраженности ПН фиброза. Выделяют три основные категории: 1 – единичные маленькие затемнения (легочный бронхосудистый рисунок дифференцируется); 2 – немногочисленные маленькие затемнения (легочный бронхосудистый рисунок дифференцируется частично); 3 – множественные малые затемнения (легочный бронхосудистый рисунок не дифференцируется). Профузия оценивается по шкале: 0/0; 0/1; 1/1; 1/2; 2/1; 2/3; 3/2; 3/3. При этом числитель обозначает основную плотность насыщения (профузию) выявляемых мелких затемнений, а знаменатель предполагает альтернативную степень профузии. Например, если плотность насыщения мелких затемнений равномерна по всем легочным полям, то профузия записывается как 1/1, 2/2, 3/3. Если в легких наблюдается неравномерный фиброз с различной плотностью насыщения патологических элементов, то профузия регистрируется по шкале 2/3, 3/1, 1/3 и т.д.

Распространенность характеризует распределение патологических затемнений по шести легочным зонам: верхней, средней, нижней, правой и левой. Различают две формы малых затемнений: округлые и линейные неправильной формы. Различают три градации размеров округлых затемнений (узелкового или гранулематозного типа): p – до 1,5 мм в диаметре, q – от 1,5 до 3,0 мм в диаметре, r – от 3,0 до 10,0 мм в диаметре; линейных неправильной формы затемнений (интерстициального типа): s – тонкие, линейные до 1,5 мм шириной, t – средние, линейные от 1,5 до 3,0 мм в диаметре, u – грубые, пятнистые, неправильные от 3,0 до 10,0 мм шириной. Малые затемнения округлой формы носят мономорфный диффузный характер с преимущественным расположением в верхних, средних зонах. Малые

линейные неправильной формы затемнения отражают диффузный перибронхиальный, периваскулярный и межуточный фиброз с преимущественным расположением в субплевральных, средних нижних зонах.

Большие затемнения обозначаются символами А, В, С в зависимости от размеров поражения: А – отдельные (или одиночные) затемнения от 1 до 5 см или нескольких затемнений, которые в сумме не должны превышать 5 см в диаметре. В – одно или несколько больших затемнений, размером не превышающих размер правой верхней доли (до 10 см в диаметре). С – одно или несколько больших затемнений, размером превышающих размер правой верхней доли (более 10 см в диаметре).

Выделяют два вида патологических изменений плевры плевральных изменений – диффузные плевральные утолщения (наложения) и локальные (ограниченные) наложения (бляшки). Чаще отмечается локализация бляшек на стенках грудной клетки, диафрагме и в области реберно-диафрагмальных углов. Крайне редко поражаются верхушки. Регистрируются также утолщения междолевой плевры как главной, так и дополнительных ее отделов.

Диффузные плевральные утолщения, определяемые на боковых (латеральных) стенках грудной клетки, оцениваются по ширине и протяженности, отдельно для правой и левой половины грудной клетки. Ширина плевральных утолщений распределена по трем градациям: а – ширина плевральных наложений до 5 мм, в – ширина плевральных наложений от 5 до 10 мм, с – ширина плевральных наложений более 10 мм. Ширина плевральных утолщений рассчитывается от внутренней границы грудной стенки до внутреннего края паренхимально-плевральной границы, представленной на рентгенограмме как четко очерченный контур.

Протяженность диффузных плевральных утолщений определяется распространенностью их на грудной стенке, реберно-диафрагмальных углах и представлена тремя градациями по длине (1,2,3): 1 - длина плевральных наложений до $\frac{1}{4}$ латеральной стенки грудной клетки; 2 - длина плевральных

наложений до $\frac{1}{3}$ латеральной стенки грудной клетки; 3 - длина плевральных наложений $\frac{1}{2}$ и более латеральной стенки грудной клетки.

Локальные (ограниченные) плевральные утолщения (бляшки) определяются в задних паравертебральных и передних отделах грудной стенки на уровне VI-X ребер и могут проецироваться на рентгенограмме, как на переднюю, так и на боковые отделы грудной стенки. Локальные утолщения при проецировании на боковую стенку оцениваются как по ширине, так и по протяженности, а при проецировании их на переднюю стенку грудной клетки рассчитывается только протяженность этих изменений.

Плевральные обызвествления оцениваются только по протяженности по трем градациям (1,2,3): 1 - обызвествления плевры с максимальным диаметром до 2 см одного обызвествления или суммы мелких обызвествлений; 2 – обызвествления плевры от 2 до 10 см одного обызвествления или суммы нескольких обызвествлений; 3 – обызвествления плевры более 10 см.

Дополнительными рентгенологическими признаками являются:

ах – слияние затемнений;

alm – среднедолевой синдром;

bu – буллезная эмфизема;

са – рак легкого или плевры;

сп – обызвествления затемнений;

cl – обызвествление лимфатических узлов;

ррс – плевральные обызвествления;

со – изменения размеров, формы сердца;

es - скорлупообразное обызвествление внутригрудных лимфатических узлов;

ср – легочное сердце;

cv – каверна;

di – смещение органов средостения, сердца и корней легкого;

ef - выпот в плевральных полостях;

em – эмфизема легких;
fr – излом ребер;
hi – увеличение внутригрудных лимфатических узлов;
ho - легочные соты;
rqr - плевроперикардиальные спайки;
ih - неправильный контур сердца при поражении более $\frac{1}{3}$ контура;
rq – плевродиафрагмальные спайки;
id - неправильный контур диафрагмы при поражении более $\frac{1}{3}$ контура;
kl - септальные линии (линии Керли);
od – другие важные изменения;
pi – плевральные спайки междолевой или медиастинальной плевры;
rx - пневмоторакс;
rl – силикоартрит (синдром Каплана);
tb – туберкулез.

Кониотуберкулез

Рентгенологически выделяют две основные формы кониотуберкулеза: дифференцированные и недифференцированные. При дифференцированных формах кониотуберкулеза отмечается сочетание диффузного фиброза с различными формами туберкулезного процесса, соответствующими общепринятой современной классификации туберкулеза: очаговый, инфильтративный, деструктивный туберкулез, туберкулезный бронхоаденит. При недифференцированных формах отмечается развитие своеобразной рентгенологической картины кониотуберкулеза, при которых трудно дифференцировать ПН от туберкулеза: диссеминированный кониотуберкулез, мелкоузловой, крупноузловой и массивный кониотуберкулез. Отдельно выделяются следующие варианты: одиночные и множественные кониотуберкуломы и кониотуберкулезный бронхоаденит, которые могут проявляться как самостоятельные формы либо в сочетании с узловыми формами ПН процесса.

По характеру затемнений (форме, величине, контурам) выделяют узелковый ПН (малые округлые затемнения), интерстициальный ПН (малые затемнения неправильной формы) и узловой ПН (крупные округлые или неправильной формы затемнения с четкими или нечеткими контурами на узелковом или интерстициальном фоне).

3.3 Патоморфологическая характеристика пневмокониозов

По патогистологическим проявлениям все виды ПН образуют две морфологические формы:

- интерстициальная форма ПН;
- интерстициально-гранулематозная форма ПН.

В своем развитии обе формы ПН проходят через два периода: воспалительно-дистрофических нарушений и продуктивно-склеротических изменений.

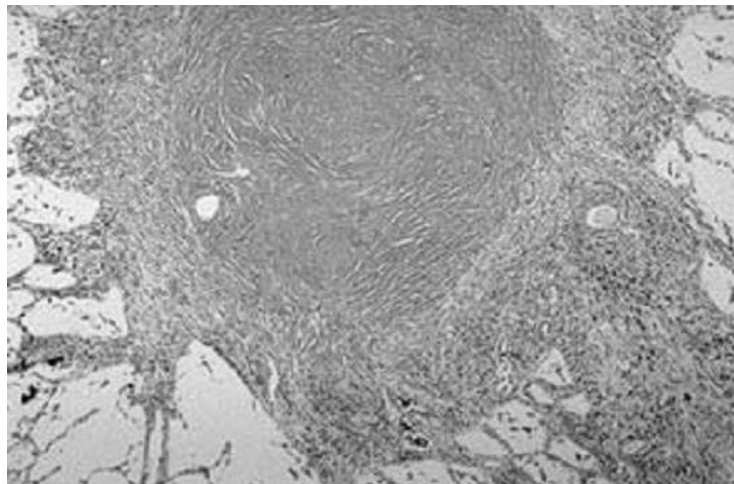
Первый период, как правило, рентгенологически не определяется. Для него характерна патогистологическая симптоматика различных морфологических форм воспаления, а также нарушения в сурфактантной системе легких.

Второй период ПН, благодаря развитию пневмофиброза, выявляется рентгенологически.

Морфологическая картина интерстициальной формы силикоза характеризуется формированием пылевых отложений в перибронхиальной, перибронхиолярной и периваскулярной интерстициальной ткани с параллельным развитием интерстициального диффузного фиброза. В результате вокруг бронхов, бронхиол и сосудов образуются своеобразные «муфты» цилиндрической формы.

В развернутых случаях выраженный пылевой фиброз приводит к сдавлению мелких бронхов и бронхиол, а также мелких сосудов. Поперечный срез такого цилиндрического образования выглядит как узелок. Таким образом, в реальном трехмерном объемном изображении патологический процесс

следует интерпретировать как интерстициально-гранулематозный. В клеточно-пылевом и фиброзно-гиалиновом силикотическом узелке (рисунок 7) в центре обязательно расположен сдавленный сосуд или бронхиола.



**Рисунок 7 – гистологический микропрепарат ткани легкого:
силикотический узелок**

Тип образующейся гранулемы зависит от характера воздействующей пыли. Воздействие высокофиброгенной пыли с содержанием кварца более 10% вызывает формирование преимущественно макрофагальных (клеточно-пылевых) гранулем (узелков). Воздействие пыли, содержащей вещества сенсибилизирующего характера, формирует эпителиоидноклеточные гранулемы. При этом они наблюдаются не только в паренхиме легких, но нередко и слизистой оболочке бронхов.

Тканевые изменения при вдыхании различных видов пыли проходят **четыре стадии морфогенеза:**

1 стадия: альвеолярный липопротеиноз.

2 стадия: серозно-десквамативный альвеолит с катаральным эндобронхитом.

3 стадия: кониотический лимфангит с возможным формированием воспалительной реакции гранулематозного характера.

4 стадия: кониотический пневмосклероз.

3.4 Клинико-функциональная характеристика пневмокониозов

Клинико-функциональная характеристика ПН включает клинические и функциональные признаки заболевания: бронхит, бронхиолит, эмфизему легких, дыхательную недостаточность (ДН I, II, III степени), легочное сердце компенсированное, декомпенсированное (НК I, II, III степени), а также течение и осложнения ПН.

По характеру течения различают следующие виды ПН:

- быстро прогрессирующие;
- медленно прогрессирующие;
- поздние;
- регрессирующие.

При быстро прогрессирующей форме ПН I стадия заболевания может быть выявлена менее чем через 10 лет после начала работы в контакте с пылью или при прогрессировании пневмокониотического процесса, т.е. при переходе I стадии ПН во II стадию через 2 - 3 года. К этой форме ПН, в частности, следует отнести так называемый «острый» силикоз, который по существу является быстро прогрессирующей формой силикоза.

Медленно прогрессирующие формы ПН обычно развиваются спустя 10-15 лет после начала работы в контакте с пылью, а переход от I ко II стадии заболевания занимает 10 лет и более.

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

Регрессирующие формы ПН 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.

3.4.1 Клиническая картина силикоза

ПН развивается постепенно, как правило, при большом стаже работы в условиях воздействия пыли. Силикоз, будучи первично 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. Увеличение количества мокроты и ее слизисто-гнойный характер обычно указывают на развитие у таких больных осложнений в виде хронического бронхита или бронхоэктазов.

Хронический бронхит встречается как при легких, так и при выраженных стадиях силикоза. Клиническая картина его в большинстве случаев бывает скудной, так как сама кварцевая пыль способствует развитию субатрофических и атрофических процессов в слизистой оболочке бронхов, которые не сопровождаются нарушением бронхиальной проводимости (отсутствуют гиперсекреция желез слизистой оболочки и бронхоспастический компонент).

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. В начальной стадии пневмокониоза обычно развивается умеренная диффузная эмфизема легких с преимущественной локализацией в нижних отделах легких. Для выраженных стадий заболевания характерно возникновение больших фиброзных полей в легких; нередко наблюдается буллезная эмфизема, которая может быть причиной осложнения силикоза пневмотораксом.

Развитию хронического легочного сердца у больных силикозом способствует дыхательная недостаточность, связанная с наличием хронического бронхита, эмфиземы легких, плевродиафрагмальных сращений и выраженных стадий пневмофиброза.

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 патологию. 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. Появление

при аускультации патологических дыхательных шумов (хрипы, крепитация, шум трения плевры) свидетельствует о развитии сопутствующих заболеваний или возникновении осложнений. 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 также вызывает изменения в слизистой оболочке верхних дыхательных путей и бронхов в виде гипертрофического процесса с последующим переходом его в субатрофический или атрофический.

3.4.2 Осложнения силикоза

Наиболее частым осложнением ПН является туберкулез.

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 на фоне снижения при силикозе противоинфекционного иммунитета.

Частота осложнения силикоза туберкулезом различна и зависит от выраженности силикоза, его формы, от агрессивности пылевого фактора. Частота выявления больных с силикотуберкулезом 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 фиброзно-кавернозные формы туберкулеза.

Макроскопически фокусы силикотуберкулеза представлены плотными, слоистыми серо-черными образованиями с муаровым рисунком и нередко с участками казеозного некроза. В зависимости от размера различают узелки (2-3 мм), очаги (0,4-1 см), силитуберкулемы (1-5 см) и конгломераты (более 5 см). Гистологически силикотуберкулезный узелок в отличие от силикотического имеет в центре зону пикринофильного некроза с обрывками эластического каркаса предсуществующей респираторной ткани. Микроскопически силикотуберкулезные образования представлены слившимися фиброзно-гиалиновыми узелками, очагами и полями казеозного некроза с участками кониотической соединительной ткани, располагающейся преимущественно по периферии фокусов.

Поражение ВГЛУ является облигатным признаком силикотуберкулеза. В бронхопульмональных, бифуркационных, трахеобронхиальных, реже паратрахеальных, а иногда в забрюшинных и внутрибрюшинных лимфоузлах выявляются плотные слоистые аспидно-серые очаги, замещающие частично или полностью ткань лимфоузла. При тотальном поражении лимфоузлы спаяны друг с другом, окружающими тканями, образуют пакеты деревянистой плотности до 5 см и более в диаметре.

Следует различать следующие фазы активности силикотуберкулеза:

- неактивную фазу, характеризующуюся отсутствием клеточной реакции в силикотуберкулезных очагах;
- активную фазу, при которой в участках казеозного некроза силикотуберкулезных очагов обнаруживаются скопления полиморфно-ядерных лейкоцитов, нередко – специфическая клеточная реакция;
- фазу прогрессирования, характеризующуюся фокусами экссудативно-некротического туберкулезного воспаления и МБТ в них.

Прогрессирование процесса во ВГЛУ сопровождается формированием лимфонодулярных каверн, переходом воспаления на окружающие ткани и развитием аденогенных осложнений.

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

Силикоз нередко сопровождается поражением плевры, однако клиническая симптоматика таких осложнений очень скудна. Экссудативный плеврит встречается крайне редко, в основном при силикотуберкулезе.

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. Наиболее часто с силикозом сочетаются очаговый туберкулез и туберкулема.

Рентгенологическая картина при силикотуберкулезе полиморфна. Описание см. выше (раздел 3.2).

Диагностике помогает бронхоскопия, выявляющая нередко бронхожелезистые фистулы, пылевые пигментации, туберкулезные изменения на слизистой бронхов, постановка туберкулиновых проб, иммуноферментный анализ для выявления специфических антител к возбудителю туберкулеза.

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.

Больные силикозом II стадии и силикотуберкулезом наблюдаются у фтизиатра по группам диспансерного учета. В соответствии с инструкцией по

применению Министерства здравоохранения Республики Беларусь «Ранняя диагностика и профилактика специфических инфекционных осложнений при пневмокониозах», регистрационный № 134-1106, для предупреждения развития туберкулеза при силикозе применяется химиопрофилактика инфицированных лиц без клинико-рентгенологических проявлений заболевания изониазидом 300 мг в сутки ежедневно в течение 2-х месяцев с последующим ИФА контролем. Химиопрофилактика назначается фтизиатром. Профпатолог или врач медико-санитарной части предприятия выполняет назначения фтизиатра.

Пневмоторакс, как осложнение ПН, возникает на фоне диффузного пневмосклероза и пнемоплевросклероза при приступообразном кашле, физической нагрузке вследствие разрыва одного из буллезных образований (при буллезной эмфиземе). Этот процесс часто сопровождается быстро проходящей нерезко выраженной болезненностью в грудной клетке. Пневмоторакс имеет ограниченный характер из-за пнемоплевросклероза, не прогрессирует, редко ведет к смещению органов средостения и обнаруживается часто случайно при очередном рентгенологическом обследовании пациента.

Синдром Каплана характеризуется наличием по периферии легких округлых узелковых образований от 0,5 до 1- 2 см в сочетании с ревматоидным артритом (силикоартрит).

Следует отметить, что клинические проявления ревматоидного артрита с развитием тугоподвижности и выраженной деформацией суставов с наличием гематологических и биохимических сдвигов могут сопутствовать силикозу с выраженным аутоиммунным симптомокомплексом.

Примеры диагноза при использовании новой классификации

- Силикоз, узелковая (гранулематозная) форма (2p). Дыхательная недостаточность 0 степени.
- Антракосиликоз, интерстициальная форма (2s). Хронический обструктивный бронхит. Эмфизема легких (em). Дыхательная недостаточность II степени.

- Силикотуберкулез. Силикоз узелковая форма (3r) со скорлупообразным обызвествлением лимфоузлов (es). Очаговый туберкулез легких. Дыхательная недостаточность III степени. Хроническое легочное сердце в фазе декомпенсации. Недостаточность кровообращения I степени.
- Асбестоз (2u). Двусторонний слипчивый плеврит (pq). Левосторонний слипчивый плевроперикардит (pqr). Дыхательная недостаточность II степени.
- Пневмокониоз сварщика (2r). Дыхательная недостаточность II степени.

4 Диагностика пневмокониозов

Диагноз ПН устанавливается на основании клинической картины заболевания, функциональных расстройств, характерных рентгенологических изменений в легких при соответствующем профессиональном анамнезе и данных санитарно-гигиенической характеристики.

Обзорное рентгенологическое исследование органов грудной клетки является основным методом диагностики ПН и производится в переднезадней проекции больного и для уточнения локализации патологического процесса соответственно по сегментам – в боковой проекции.

В последние годы используется высокоразрешающая компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, интегрированная позиционная эмиссионная томография, особенно при нормальных функциональных тестах на фоне воздействия слабофиброгенной пыли, при уточнении этиологии злокачественных новообразований легких и плевры.

Для дифференциальной диагностики и уточнения характера патологических изменений необходимо проведение бронхофиброскопии с биопсией слизистой оболочки бронхов, трансбронхиальной биопсией легочной ткани, пункцией лимфатических узлов корней легких и исследованием бронхоальвеолярного лаважа.

В комплекс клинических исследований обязательно входит оценка показателей ФВД, газообмена, при необходимости - пробы с бронхолитиками.

Обязательно проводится оценка состояния сердечно-сосудистой системы с изучением гемодинамики и сократительной функции миокарда.

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. Оценка степени и типа дыхательной недостаточности проводят на основании следующих показателей функции внешнего дыхания: жизненной емкости легких (ЖЕЛ), форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1), соотношения ОФВ1\ФЖЕЛ, максимальной вентиляции легких (МВЛ).

Для установления диагноза ПН (третьей этиологической группы) проводится комплекс иммунологических исследований (провокационные пробы, определение специфических IgE, аллергических антител в реакции пассивной гемагглютинации, реакция связывания комплемента, реакция торможения миграции лейкоцитов крови и др.) с целью выявления «специфических» реакций иммунной системы больного на антигены, входящие в состав промышленного аэрозоля.

В целях ранней диагностики пылевого фиброза используются различные биохимические маркеры, например активность щелочной фосфатазы в бронхоальвеолярном лаваже, содержание альвеоломуцинов в крови и бронхоальвеолярных смывах.

Помимо поражения органов дыхания, при силикозе наблюдаются изменения со стороны других органов и систем. Об этом свидетельствует диспротеинемия, нередко встречающаяся 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).

Клинические проявления силикоза по стадиям:

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 $ОФВ_1$, $МОС_{25}$, $МОС_{50}$, $МОС_{75}$ и МВЛ. 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 клетке, 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: снижается ЖЕЛ, МВЛ, увеличивается объем остаточного воздуха, что свидетельствует о рестриктивном типе легочной недостаточности вследствие развития выраженного фиброза легких.

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 клетке, усиливается кашель, увеличивается количество отделяемой мокроты, 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 взбухание надключичных пространств. Аускультативно в легких определяется 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 гипертензии малого круга кровообращения, перегрузки правого предсердия и желудочка, а также выраженной гипоксемии.

5 Дифференциальная диагностика

Саркоидоз (болезнь Бенъе-Бека-Шауманна). Саркоидоз следует считать системным заболеванием мезенхимы, при котором поражаются все органы и ткани и наиболее часто легкие, печень, селезенка и лимфатические

узлы. Гистоморфологическая картина саркоидоза представлена неказеозными эпителиоидноклеточными грануломами, состоящими из эпителиоидных клеток с примесью макрофагов, лимфоцитов и гигантских клеток в большинстве случаев типа Лангханса, реже типа инородных тел. Лимфоцитарная манжета вокруг грануломы истонченная. В отличие от силикоза при саркоидозе гранулематозные изменения в легких наблюдаются при отсутствии контакта с пылью на работе или при контакте с пылью, не содержащей диоксид кремния. При рентгенологическом обследовании корни легких с полициклическими очертаниями, усиление рисунка с возможным формированием узелковых образований начинается с прикорневой локализации с возможным распространением их в динамике на медиальные и периферические поля легкого. При силикозе второй стадии узелковые образования сосредоточены в большей мере в кортикальных отделах обоих легких.

Диффузный прогрессирующий легочный фиброз (синонимы: синдром Хаммана-Рича, идиопатический фиброзирующий альвеолит, синдром Скеддинга). Заболевание неясной этиологии, отличается от фиброзирующих альвеолитов (гиперчувствительных пневмонитов) известной этиологии (экзогенных, аллергических, токсических). Относится к заболеваниям, характеризующимся диффузным прогрессирующим фиброзом легких с прогрессирующей одышкой, развитием дыхательной недостаточности по рестриктивному типу, выраженной сердечной недостаточности, формированием хронического легочного сердца. Гистоморфологически определяется диффузный пневмосклероз с утолщением межальвеолярных перегородок при незначительной выраженности десквамации альвеолярных клеток, с нарушением архитектоники легочных структур и образованием кистозных полостей разных размеров. При остром течении больные погибают в течение первых двух лет от начала заболевания, при подостром - живут 2-4 года, с хроническим - более 4 лет. При остром или подостром течении на фоне неоднократно рецидивирующих пневмопатий с температурной реакцией,

мелкопузырчатых, незвучных, рассеянных хрипов в легких, упорно нарастающей инспираторной одышки, состояние больных быстро ухудшается несмотря на применение глюкокортикоидной терапии. При хроническом течении по мере формирования диффузного пневмосклероза нарастает инспираторная одышка, прогрессирующая с течением времени, несмотря на лечение.

Диссеминированный легочный рак. Выявляются диссеминированные изменения в легких на фоне выраженной интоксикации, неадекватной одышки, первичного рака с локализацией в желудочно-кишечном тракте, молочной железе, предстательной железе. При этом контакт с пылью, содержащей диоксид кремния, может отсутствовать.

6 Особенности диагностики, клиники и морфологической картины других видов пневмокониозов

Асбестоз - наиболее частая форма силикатоза, вызванная вдыханием пыли асбеста. В развитии асбестоза играет роль не только химическое действие пыли, но и механическое повреждение легочной ткани асбестовыми волокнами. Встречается у рабочих строительной, авиационной, машино- и судостроительной промышленности, а также у рабочих, занятых при изготовлении шифера, фанеры, труб, асбестовых набивок, тормозных лент и др. Развивается у лиц со стажем работы в условиях воздействия асбестовой пыли от 5 до 10 лет. Проявляется симптомокомплексом хронического бронхита, эмфиземы легких и пневмосклероза. Склеротический процесс развивается преимущественно в нижних отделах легких вокруг бронхов, сосудов и в альвеолярных перегородках.

Патоморфологически по данным Трегубова Е.С. выделяют микроочаговую и диффузную формы асбестоза.

При микроочаговой форме поражения легкие макроскопически не изменены. Может определяться лишь эмфизема различной степени выраженности. При микроскопическом исследовании кусочков из

субплевральных отделов преимущественно апикальной части легкого выявляются участки микроателектаза, фиброза, утолщенные и склерозированные межальвеолярные перегородки. Здесь же обнаруживаются немногочисленные асбестовые тельца, скудная лимфоцитарная инфильтрация. Асбестовые тельца (asbestos bodies)– своеобразные микроскопические образования, являющиеся объективным маркером контакта с асбестом (рисунок 8). Они представляют собой трансформированные асбестовые волокна при длительном их нахождении в организме человека или животного в условиях контакта с протеинами и эндогенным железом (эритроциты). Асбестовые тельца обычно длиной 10-300мкм, чаще 30-50 мкм, вытянутой игловидной формы, золотисто-коричневого цвета. Нередко определяется тонкий светлый «стержень», на который как бы нанизаны «бусинки» более темного коричневого цвета.

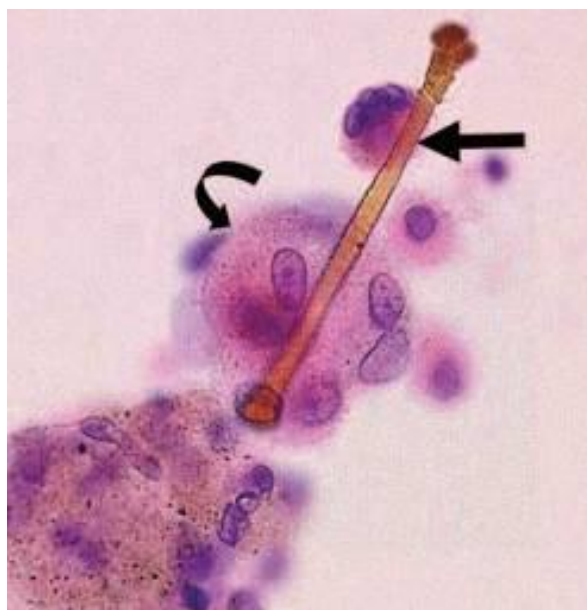


Рисунок 8 – Асбестовые тельца

Встречаются структуры более неопределенной формы и гораздо меньшего размера (0,1-3мкм). Эти фрагменты могут обнаруживаться в макрофагах и гигантских многоядерных клетках. Соотношение асбестовых волокон и асбестовых телец в тканях колеблется от 5:1 до 10:1.

Ингалированные асбестовые волокна ввиду своего размера практически не фагоцитируются. Они не растворяются и оседают преимущественно в дистальных отделах паренхимы легкого и периплеврально. При традиционных методах морфологического исследования они не выявляются, не обладают анизотропией и не окрашиваются при постановке известных гистохимических реакций. Для их выявления необходимо применение рентгеноспектрального анализа, а также исследование минерального остатка ткани на биологических фильтрах.

Диффузная форма асбестоза по морфологическим проявлениям полностью соответствует хроническому фиброзирующему альвеолиту. Наблюдается отек, лимфоцитарно-гистиоцитарная инфильтрация и склероз межальвеолярных перегородок, кубоидизация и пролиферация альвеолярного эпителия, формирование сотового фиброза легких в исходе заболевания. Плевральная форма асбестоза характеризуется фиброзом париетальной плевры без поражения легочной паренхимы. Поражения плевры (рисунок 9) могут быть диффузными и ограниченными (в виде бляшек). Возможно развитие мезотелиомы плевры и рака легкого как осложнения асбестоза, так и как самостоятельного заболевания без формирования легочного фиброза.

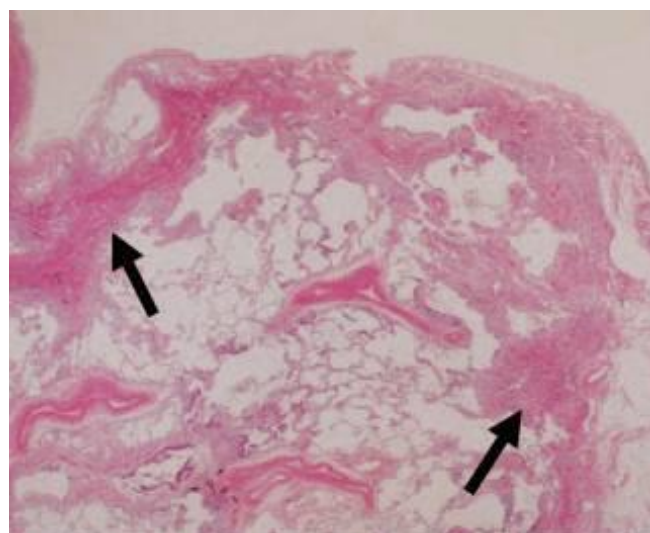


Рисунок 9 – микрофотография. Асбестоз: субплевральные и септальные фиброзные утолщения.

Как правило, больных беспокоят одышка и кашель. В мокроте иногда обнаруживают "асбестовые тельца". При осмотре отмечаются, так называемые, асбестовые бородавки на коже конечностей. Рентгенологически на ранних стадиях заболевания определяется усиление легочного рисунка, расширение ворот легких и повышенная прозрачность их базальных отделов; по мере прогрессирования - появление грубой тяжистости. На фоне фиброза ячеистосетчатого характера могут выявляться мелко- и крупноузелковые тени. В начале заболевания - признаки субатрофического или атрофического ринофарингита, иногда и ларингита. Типична выраженная плевральная реакция. Из осложнений наиболее часты пневмонии. Нередко возникает дыхательная недостаточность. Возможно развитие новообразований с локализацией в плевре, бронхах, легком (до 15-20% случаев).

Дифференциальный диагноз асбестоза с альвеолитами другой природы, включая иммуноферментный анализ, основывается на обнаружении в легких асбестовых волокон и асбестовых телец. Безусловно, необходимо учитывать и данные профессионального анамнеза.

Талькоз - относительно доброкачественный силикатоз, вызванный вдыханием пыли талька. Реже, чем асбестоз, сопровождается синдромом бронхита, менее выражена склонность к прогрессированию. Тяжелее протекает талькоз, вызванный косметической пудрой.

Морфологическим субстратом заболевания является формирование множественных гигантоклеточных гранул в респираторных отделах и интерстициальной ткани легкого. В гигантских многоядерных клетках определяются двоякопреломляющие кристаллы размером 5-10 мкм. Наблюдается умеренный интерстициальный пылевой фиброз, эмфизема, внутригрудных лимфоузлов (ВГЛУ), как правило, остаются интактными.

Антракоз - ПН, обусловленный вдыханием угольной пыли. Развивается исподволь у рабочих с большим стажем работы (15-20 лет) в условиях воздействия угольной пыли, шахтеров, работающих на выемке угля, рабочих

обогащенных фабрик и некоторых других производств. Течение благоприятнее, чем при силикозе, фиброзный процесс в легких протекает по типу диффузного склероза, часто сочетается со вторичным хроническим бронхитом. Антракоз сопровождается развитием диффузного пылевого фиброза легких и пигментацией ВГЛУ. Узелковые поражения не формируются. Патоморфологическая картина близка к таковой при пылевой индукции легких непрофессиональной природы (бытовой антракоз).

Вдыхание смешанной пыли угля и породы, содержащей двуокись кремния, вызывает антракосиликоз - более тяжелую форму пневмокониоза, характеризующуюся прогрессирующим развитием фиброза. Клинико-рентгенологическая картина антракосиликоза зависит от содержания в пыли свободной двуокиси кремния. Антракосиликоз (рисунок 10) по клинико-рентгенологическим признакам практически не отличается от силикоза. Морфологическая особенность – интенсивный черный цвет кониотических поражений и большое количество углеродсодержащего черного пигмента при микроскопическом исследовании и интерстиции легких, кониофагах и узелках.

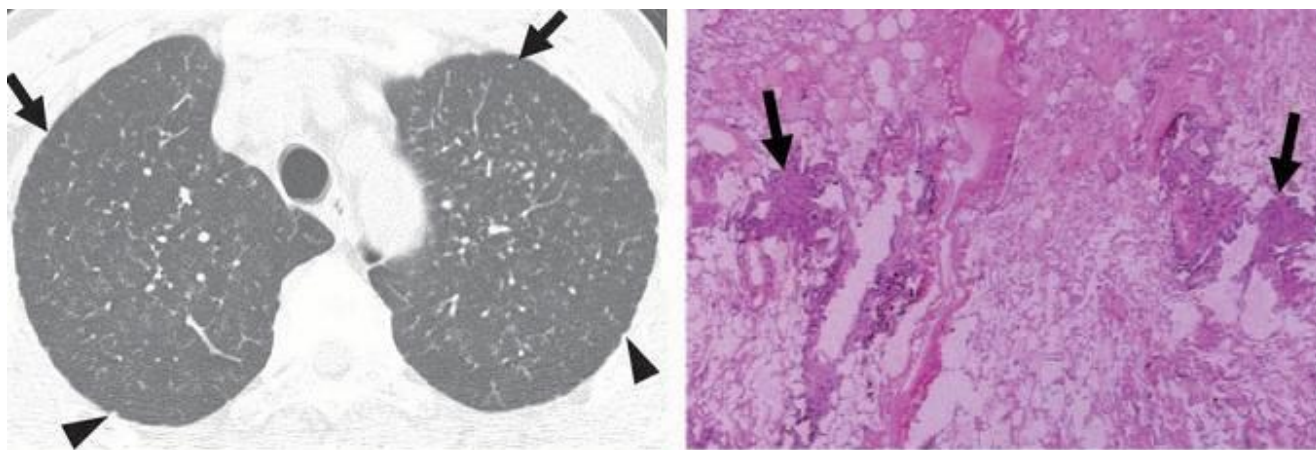


Рисунок 10 – антракосиликоз. На КТ на уровне дуги аорты множественные мелкие узелки (стрелки), расположенные центрлобулярно и субплеврально в обоих легких. На гистологическом срезе видны множественные узелки и пигментация в сосудисто-бронхиальном пучке

Пневмокониоз электросварщика (ПЭ) - более благоприятная форма ПН, чем силикоз. Образующийся при электросварке и газорезке металлов высокодисперсный аэрозоль сложного состава может оказывать фиброгенное, токсическое, раздражающее, сенсibiliзирующее действие. ПЭ характеризуется в большинстве случаев доброкачественным течением. Обычно кониотический процесс возникает через 15-20 лет после начала работы. Клинические проявления ПЭ сходны с таковыми при силикозе. Рентгенологически в начальной стадии ПН выявляются диффузное усиление и деформация сосудисто-бронхиального рисунка. На этом фоне определяются четко очерченные, округлые, одинаковой формы и величины узелковоподобные образования, которые по мере прогрессирования и при продолжении работы в условиях воздействия аэрозоля равномерно усеивают оба легочных поля. Указанные изменения обусловлены скоплением рентгеноконтрастных частиц металлической пыли. Пневмофиброз выражен слабо. ПЭ свойственно доброкачественное течение без прогрессирования процесса. Возможна регрессия патологического процесса после прекращения работы во вредных условиях.

Морфологическим субстратом ПЭ является обильное отложение железосодержащей пыли в кониофагах, в интерстиции легких и ВГЛУ (гораздо меньше). При этом интерстициальный пылевой фиброз обычно выражен слабо. Клеточная реакция также практически отсутствует. Железосодержащие пылевые структуры размером 0,1-10мкм имеют золотисто-коричневый цвет и хорошо окрашиваются по Перлсу в голубовато-синий цвет.

Следует различать железосодержащие частицы и тельца. Частицы размером не более 1-3мкм обнаруживаются преимущественно в кониофагах. Железосодержащие тельца (*ferruginous bodies*), синоним псевдоасбестовые тельца, гораздо крупнее и достигают 5-10 мкм. В центре расположен темный, почти черный «стержень», по периферии – ободок золотисто-коричневого цвета.

При сидеросиликозе определяется сочетание признаков экзогенного сидероза (железосодержащие частицы, тельца, сидерофаги) и силикоза (диффузный фиброз, фиброзно-гиалиновые узелки).

“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.

Морфологические признаки заболевания неспецифичны и заключаются в формировании диффузного альвеолярного септального фиброза, эмфиземы, бронхита-бронхиолита. Повышенное содержание оксидов алюминия определяется при рентгеноспектральном анализе образцов ткани легкого.

Экзогенный аллергический альвеолит в развернутой стадии болезни характеризуется сочетанием диффузного поражения легочного интерстиция с формированием эпителиодно-клеточных гранулем, когда на фоне лимфоцелочной инфильтрации альвеолярных перегородок, перибронхиальной и периваскулярной ткани, а также во ВГЛУ выявляются эпителиодно-клеточные гранулемы без признаков некроза и склероза.

Клиническая картина алюминоза характеризуется довольно выраженной симптоматикой. На 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. 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 развиваться явления пневмокониоза I и II стадии. Рентгенологическая картина при алюминозе представляет интерес в том отношении, что пылевые частицы алюминия, как известно, очень слабоконтрастны для рентгеновских лучей, а, следовательно, узелковые и другие патологические тенеобразования в легких в данном случае обусловлены не самой пылью, а фиброзом легких.

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.

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

Морфологическими признаками острой формы бериллиоза является диффузное альвеолярное повреждение с интраальвеолярным и интерстициальным отеком, слущиванием альвеолярно-бронхиального эпителия, воспалительным инфильтратом в интерстиции альвеолярной паренхимы. Изменения неспецифичны, гранулемы не обнаруживаются.

При острой интоксикации бериллием выделяют несколько основных синдромов. Острые катаральные риниты, острые фарингиты, трахеиты носят относительно легкий характер. Воспаление слизистой оболочки верхних дыхательных путей определяется раздражающими свойствами соединений

бериллия. При устранении контакта эти изменения полностью исчезают через 24—48 ч 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 бронхоbronхиолит 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 бронхоbronхиолита. 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 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, заметны нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, относительная лимфоцитопения, иногда эозинофилия, СОЭ повышена.

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

Нередко острый бериллиевый бронхолит и пневмония сочетаются с высокой температурой, ознобом, симптомами, напоминающими лихорадку. В этих случаях заболевание проявляется одновременным поражением кожи и слизистых оболочек в виде эритемы, дерматита, конъюнктивита, 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:

- скрытый, продолжительностью 3-6 ч;
- период выраженных клинических проявлений с ознобом, высокой лихорадкой (до 39-40 °С), головной болью, чувством стеснения в груди, кашлем; общей продолжительностью 6-8 ч;
- 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 явления раздражения дыхательных путей, температура тела повышается до 38-39°C, появляется мучительный, приступообразный коклюшеподобный кашель с отделением слизистой или слизисто-гноной мокроты, нередко с примесью крови. Такие вспышки-рецидивы обуславливают затяжной характер заболевания.

Рентгенологическая картина легких характеризуется значительным своеобразием.

В I стадии тяжелой интоксикации, которая обычно длится 5-7 дней, на фоне повышенной прозрачности легочных полей отмечаются много мелкоочаговых образований, расширение корней с нечеткими их контурами, подвижность диафрагмы резко ограничена.

Во II стадии, продолжающейся от 5-7 дней до 6-7 недель, количество очаговых образований значительно снижается, рисунок легкого имеет мелкопетлистый характер. Постепенно при значительном улучшении общего состояния рентгенологическая картина возвращается к норме.

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

- выздоровление с полной нормализацией рентгенологической картины;
- развитие интерстициального пневмосклероза с уплотнением межочечной ткани легких;
- переход в хроническую форму;
- 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.

Хронический бериллиоз. Различают 2 формы заболевания: гранулематозную и интерстициальную. Хронический гранулематоз легких чаще наблюдается у работающих со светящимися красками, при изготовлении флюоресцентных ламп, при контакте с цинково-бериллиевым силикатом, воздействии металлического бериллия и его малорастворимых соединений.

При хроническом бериллиозе легкие уменьшены, уплотнены, фиброзированы. Висцеральная плевра мелкобугристая. ВГЛУ увеличены, уплотнены, серого цвета. При гистологическом исследовании обнаруживают лимфоцитарно-гистиоцитарную инфильтрацию и фиброз интерстициальной ткани. На этом фоне – множественные неказеифицированные эпителиоидно-клеточные гранулемы (рисунок 11) в разной фазе развития (от «молодых» лимфоцитарно-гистиоцитарных до «старых» фиброзных узелков).

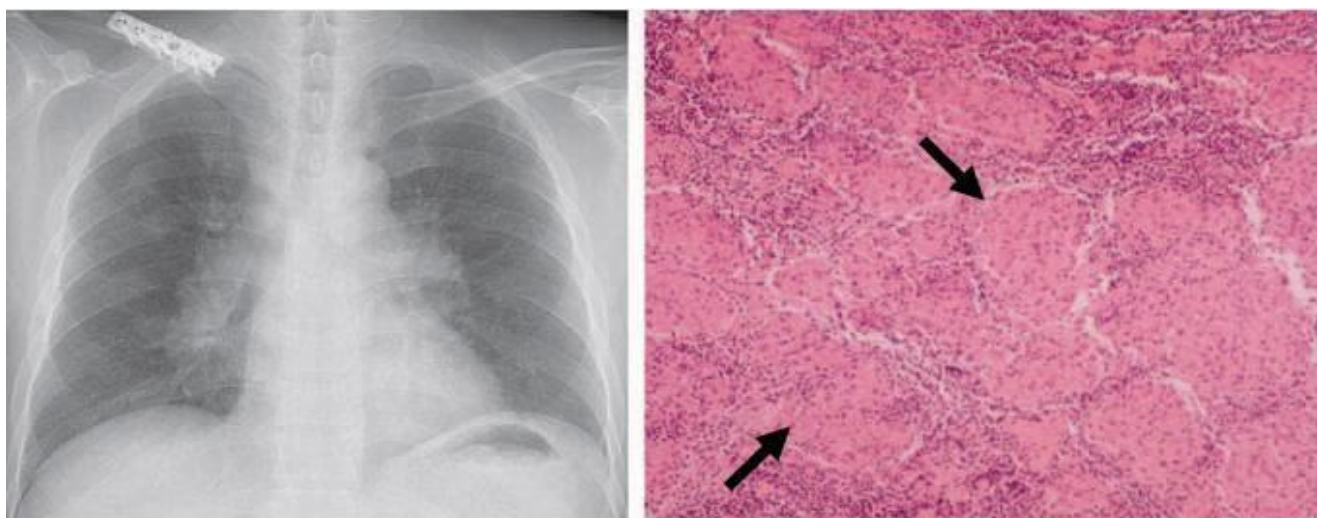


Рисунок 11 – бериллиоз. На рентгенограмме мы видим увеличение прикорневых и медиастинальных лимфоузлов. На гистологическом препарате патологического участка, биоптата медиастинального лимфоузла видны множественные гранулемы

Особенностью гранулем является наличие конхоидальных телец (тельца Шауманна) и астероидных телец в гигантских многоядерных клетках, которые

обычно в большом количестве присутствуют в гранулемах. Тельца Шауманна (пластинчатые кальцесфериты) и астероидные тельца могут наблюдаться в гигантских клетках и при саркоидозе.

Заболевание может возникнуть как исход острой интоксикации соединениями бериллия либо как первично-хроническая форма.

В отличие от большинства профессиональных заболеваний концентрация токсического вещества не играет главной роли в развитии хронического бериллиоза.

Клиническая картина болезни может развиваться через несколько месяцев или даже лет после прекращения контакта с бериллием, нередко без наличия в анамнезе острых интоксикаций. “Интересной и одновременно жуткой” называли немецкие авторы способность бериллия вызывать поздние проявления: спустя несколько лет возникают симптомы так называемой затяжной токсической бериллиевой пневмонии. Длительность латентного периода варьируется в очень широких пределах — от нескольких недель до 15 лет. Чаще этот период составляет 1,5-3 года.

Отмечается как бы обратная зависимость между продолжительностью латентного периода и тяжестью клинических проявлений заболевания: у больных с длительным латентным периодом относительно чаще наблюдается более мягкое течение болезни со склонностью к стабилизации. Клинические варианты хронического бериллиоза чрезвычайно разнообразны. Начало болезни может быть постепенным, с малым количеством жалоб, либо тяжелым, быстро прогрессирующим, с яркой клинической симптоматикой.

Наиболее ранний признак изменений функционального состояния легких — повышение альвеолярно-капиллярного градиента, или разницы в парциальном напряжении кислорода по обе стороны альвеолярно-капиллярной мембраны, так называемый альвеолярно-капиллярный блок. Отмеченная особенность является следствием своеобразного расстройства газообмена с нарушением диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану и

отражает основной патогистологический процесс, присущий хроническому бериллиозу. Клинические проявления болезни в значительной степени зависят от выраженности и прогрессирования этого процесса.

Для начальных проявлений болезни характерны слабость, утомляемость, одышка при физической нагрузке, сухой приступообразный кашель. Нередки жалобы на колющие боли в грудной клетке без четкой локализации, быстрое похудание, лихорадку. Одышка постепенно нарастает и является ведущим, наиболее характерным симптомом болезни. За короткий срок больные теряют 8-10 кг. Заболевание часто сочетается с непереносимостью ряда лекарственных препаратов. Назначение антибиотиков может ухудшить общее состояние больного. Известны случаи, когда первые проявления заболевания совпадали с применением антибиотиков.

Быстро прогрессирующим вариантам хронического бериллиоза присуще острое начало с лихорадкой, при которой температура достигает 39-40°C, ознобом, тяжелым общим самочувствием, выраженной одышкой и резким похуданием. Больные жалуются на сладковатый вкус во рту, упорную, многократную рвоту, отмечается резкий цианоз. Температура тела обычно падает литически. По мере развития процесса цианоз принимает разлитой характер, своеобразный “чугунный оттенок”, наблюдается лимфаденопатия.

При перкуссии легких определяются коробочный звук, симметричное ограничение подвижности легочных краев, аускультативно отличаются рассеянные сухие и мелкопузырчатые влажные хрипы, преимущественно в нижних отделах легких. Нередко выслушивается шум трения плевры.

В выраженных случаях хронический бериллиоз, как правило, осложняется гипертонией малого круга кровообращения с последующим развитием хронического легочного сердца и выраженной правожелудочковой недостаточностью. В генезе легочного сердца наряду с развитием альвеолярно-капиллярного блока большое значение имеет сопутствующая гранулематозному процессу эмфизема легких.

Заболеванию может сопутствовать выраженный суставной и гепатолиенальный синдром. В отдельных случаях развивается кожная гранулема. Возможно поражение костной ткани с утолщением периоста ребер и длинных трубчатых костей.

Исходами хронического бериллиоза могут быть дыхательная недостаточность, развитие подострого или хронического легочного сердца. Процесс иногда осложняется спонтанным пневмотораксом, бактериальной инфекцией. Нередко отмечаются гиперкальциурия и нефролитиаз. Туберкулез легких относительно редко сопутствует бериллиозу.

Клинические формы кожных поражений при контакте с бериллием и его соединениями проявляются в виде контактных и аллергических дерматитов, экзем, язв, бериллиевых гранулем. Чаще всего поражения кожи развиваются при контакте с фтористыми солями бериллия. От воздействия чистого металла, окисей и гидроокисей бериллия как аллергические, так и контактные дерматиты возникают редко. Относительно меньшее значение имеют сульфаты и хлориды бериллия.

При исследовании функции внешнего дыхания констатируют следующие отклонения: показатели, отражающие состояние вентиляционных возможностей, обычно близки к нормальным величинам и не соответствуют степени одышки и цианоза. Вместе с тем коэффициент утилизации кислорода вентилируемого воздуха резко снижен. Компенсаторная гипервентиляция покоя сочетается с выраженной артериальной гипоксемией. В крови нередко наблюдается эритроцитоз, который обусловлен артериальной гипоксемией и носит компенсаторный характер.

Исследование соотношения белковых фракций сыворотки крови обнаруживает увеличение глобулинов с особенно резким нарастанием γ -глобулиновых фракций.

Большое значение в диагностике хронического бериллиоза имеет рентгенологическое исследование легких. По степени тяжести различают 3 стадии.

I стадия характеризуется появлением нежной пятнистости или мелких узелков в легких. Нежная диффузная зернистость легочных полей напоминает поверхность наждачной бумаги. Корни легких не расширены, отчетливо выражены. На первично увеличенных снимках легких изменения сосудов и бронхов выявляются более отчетливо, местами видны точечные тени гранулем.

Для II стадии характерны более четкие узелки на фоне диффузного сетчатого рисунка. Изменения локализуются преимущественно в средних и нижних долях легких. Тени корней пушисты, слегка увеличены и нечетки. Отмечаются начальные признаки легочного сердца.

В III стадии обнаруживаются увеличенные отдельные узелки до 1—5 мм в диаметре, диффузный фиброз, эмфизематозные изменения. Многочисленные мелкие участки буллезной эмфиземы чередуются с узелковыми тенями. Слияние пятнистых затемнений наблюдается редко. Общая картина напоминает “снежную бурю”. Корни легких резко расширены, бесструктурны. Выражены рентгенологические признаки легочного сердца. Иногда в виде осложнений отмечаются спонтанный пневмоторакс, экссудативный плеврит. По рентгенологическим признакам выделяют 2 формы заболевания: интерстициальную и гранулематозную.

При интерстициальной форме развивающиеся гранулемы не видны на рентгенограмме. Характерны как бы застывшие рентгенограммы с мелкосетчатым рисунком. Интерстициальная форма хронического бериллиоза в отличие от гранулематозного ее варианта характеризуется менее тяжелым течением.

В отдельных случаях клинические проявления бериллиоза могут не соответствовать рентгенологическим данным. Возможно бессимптомное или малосимптомное течение хронического бериллиоза; при этом диагноз впервые

устанавливает рентгенолог. Однако известны случаи, когда при выраженной симптоматике наблюдаются скудные рентгенологические изменения.

7 Лечение и профилактика пневмокониозов

В связи с отсутствием эффективных патогенетических средств, воздействующих на процесс фиброгенеза, основное внимание при лечении ПН должно быть направлено на различные звенья патогенеза. Используют проведение общеукрепляющих мероприятий с целью повышения реактивности организма, предупреждения нарушений функционального состояния бронхолегочной и сердечно-сосудистой систем.

Важное значение в лечении и профилактике ПН должно быть отведено укреплению общего состояния организма, тренировке, закаливанию и повышению его защитных сил. 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, поднятие и опускание. Заключительная часть аналогична вводной.

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.

Больным рекомендуются антиоксидантная терапия (витамины С, Е, липостабил), при необходимости иммунокорректирующие средства, прием высококалорийных, высоковитаминизированных пищевых продуктов. Можно использовать адаптогены, обладающие общестимулирующими свойствами и повышающие неспецифическую реактивность организма.

Для профилактики ПН К.К. Калтаев и В.А. Капцов основное внимание уделяют предупреждению чрезмерных энергозатрат и удержанию организма от нутритивного и иммунного истощения, созданию в организме запаса энергодающих и иммуноподдерживающих биосубстратов, ежегодного проведения курса превентивной терапии в течение 12-15 дней для оптимизации метаболизма и усилению энергетического потенциала клеток. Это аскорбиновая кислота, кокарбоксилаза, рибофлавин, липоевая кислота, пантотенат Са, полиоксидоний.

P.Chuwars и соавт. отметили улучшение показателей ФВД у работающих в контакте с асбестом при применении ретинола и β -каротина. D.I. Addrizzo и соавт. считают, что использование колхицина при лечении асбестоза и идиопатического легочного фиброза, оказывает мягкое антифиброзное действие, тормозя образование коллагена.

Для улучшения состояния слизистых оболочек дыхательных путей применяют тепло-влажные ингаляции щелочных, соляно-щелочных растворов или минеральных вод, в свою очередь их можно комбинировать с растворами фитонцидов.

Необходимо санировать воспалительные очаги в верхних дыхательных путях для предотвращения инфицирования более глубоких отделов дыхательного тракта.

При сопутствующем бронхите используются препараты базисной терапии ХОБЛ: бронхолитики, отхаркивающие, при необходимости антибиотикотерапия, оксигенотерапия для коррекции дыхательной

недостаточности, препараты, нормализующие состояние гемодинамики при наличии сердечной недостаточности.

Вакцинация против гриппа является эффективным методом профилактики гриппа и ОРВИ у работающих в условиях воздействия промышленных аэрозолей. На фоне ее проведения наблюдается снижение числа и продолжительности обострений хронической профессиональной патологии органов дыхания.

Учитывая значительную вариабельность индивидуальных иммунологических профилей даже при одних и тех же клинических формах ПН, применение современных иммунокорректирующих средств должно основываться на индивидуальных эффективных дозах с последующей их коррекцией в динамике изменения иммунологических параметров.

В соответствии с новым направлением биологической медицины – антигомотоксикологией, развиваемой в Германии, основоположником которой явился д-р Х.Х. Реккевер, тактика иммуномодулирующей терапии должна соответствовать фазам реагирования организма на гомотоксины, образующиеся в результате экзогенных токсических нагрузок.

Перспективными являются проводимые в НИИ Медицины труда РАМН исследования по биохимической генетике, позволяющие раскрыть генетически запрограммированные нарушения синтеза белковых систем организма при пылевых заболеваниях легких. СД4-лимфоцитов при помощи кортикостероидов, или на супрессию образования иммуноглобулинов и цитокинов через ингибирование активности лимфоцитов посредством противовоспалительно химиотерапии. Однако наиболее современными стратегиями, отличающимися от традиционных, являются: уменьшение количества наиболее важных медиаторов неспецифического иммунитета (макрофагов и нейтрофилов) и интерлейкина-1; не прямое ингибирование воспаления посредством регуляторных лимфоцитов с антигенспецифическим действием. Обе тенденции объединены термином «иммунологическая вспомогательная реакция», которая направленная на активацию Т-регуляторных лимфоцитов.

Лечение глюкокортикоидами (преднизолон) в виде курсовой терапии до 1,5-2 мес. 1-2 раза в году проводится при необычном течении силикоза — быстром прогрессировании от стадии к стадии, быстро нарастающей одышке, ухудшении диффузионной способности альвеолярно-капиллярной мембраны, а также при осложнении силикоза ревматоидным артритом, при лечении бериллиоза. При осложнении силикоза туберкулезом осуществляется адекватная терапия туберкулостатическими средствами в специализированных учреждениях.

Основным профилактическим мероприятием по предупреждению развития пылевых болезней легких, в том числе ПН, является максимальное снижение запыленности 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, пылесажение 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 промышленными аэрозолями, в целях предупреждения развития ПН и своевременного выявления ранних стадий заболевания подлежат предварительному (при поступлении на работу) и периодическим медицинским осмотрам. Сроки периодических медицинских осмотров: 1 раз в 2 года.

Медицинскими противопоказаниями для работы в контакте с различными видами производственной пыли, в том числе и с кварцосодержащей пылью, являются следующие заболевания:

- хронические заболевания верхних дыхательных путей, бронхов и легких (атрофический ринит, ларингит, трахеит, хронический бронхит, бронхиальная

астма, эмфизема легких, плеврит, пневмосклероз, бронхоэктатическая болезнь, хроническая пневмония); туберкулез легких;

- хронические заболевания сердечно-сосудистой системы (пороки сердца, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца и др.), выраженные сосудистые нарушения функционального характера;
- хронические заболевания переднего отрезка глаз (век, конъюнктивы, роговицы, слезоотводящих путей);
- хронические, часто рецидивирующие заболевания кожи;
- аллергические заболевания при работе с пылью животного и растительного происхождения, полимерных материалов, металлов-аллергенов.

Больные с ПН трудоустраиваются вне контакта с вредными условиями труда. В случае потери заработной платы при трудоустройстве им может определяться процент утраты трудоспособности или инвалидности в соответствии с морфологическими проявлениями силикоза и функциональными изменениями внешнего дыхания.

Литература:

1. Артамонова В.Г. // Силикатозы: Особенности медицины труда, этиопатогенез, клиника, диагностика, терапия, профилактика / В.Г. Артамонова, Б.Б. Фишман, 2003. - 327 с.
2. Величковский Б.Т. Молекулярные и клеточные основы экологической пульмонологии / Б.Т. Величковский // Пульмонология. – 2000. – Том 10, № 3. – С. 11-14.
3. Жестков А.В. Иммунодиагностика пылевых заболеваний легких / А.В. Жестков // Иммунопатология. Аллергология. Инфектология. - 2000. - № 1. - С. 66-70.
4. Измеров Н.Ф. Медицина труда. Введение в специальность: Пособие для последипломной подготовки врачей / Н.Ф. Измеров, А.А. Каспаров. – Москва: Медицина, 2002. – 392 с.

5. Профессиональные заболевания: Руководство для врачей: в 2 томах / Н.Ф. Измеров [и др.]; под ред. Н.Ф. Измерова - М.: Медицина, 1996. – Т.2. – 480 с.
6. Российская энциклопедия по медицине труда / гл. ред. Н.Ф. Измеров. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. – 656 с.
7. Профессиональный риск для здоровья работников. (Руководство) / Под ред. Н.ф. Измерова и Э.И. Денисова. – М.: Тривант, -2003. – 448с.
8. Измеров Н.Ф. Иммунологические аспекты современных форм пневмокониозов / Н.Ф. Измеров, Л.А. Дуева, В.В. Милишникова // Мед. труда и промыш. экология. – 2000. – № 6. – С. 1–6.
9. Классификация пневмокониозов / Метод. Указания № 95\235. – МЗ РФ. – Москва. – 1996. – 19 с.
10. Лоцилов Ю.А. Особенности морфогенеза пневмокониозов / Ю.А. Лоцилов // Мед. труда и промыш. экология. - 1999. - № 5. - С. 41-42.
11. Любченко П.Н. Пневмокониоз в современном меняющемся мире / П.Н. Любченко // Мед. труда и пром. экология. - 2004. - № 6. – С. 1-5.
12. Морфологическая диагностика основных пневмокониозов и (конио-) силикотуберкулеза: Пособие для врачей / Урал. НИИ фтизиопульмонологии, 2001. - 32 с.
13. Скепьян Н.А. Профессиональные заболевания: диагностика, лечение, профилактика: Справочник / Н.А. Скепьян, Т.В. Барановская, Л.К. Першай; под ред. Скепьяна Н.А. – Минск.: Беларусь, 2003.-336 с.
14. Федорович С.В. Клинико-иммунологическая характеристика профессиональных заболеваний органов дыхания / С.В.Федорович, Л.Ф.Яковлева – Барановичи: Баранов.укрупн.тип., 2005. – 79 с.
15. Федорович С.В. Ранняя диагностика и профилактика специфических инфекционных осложнений при пневмоконозах / С.В.Федорович и соавт. – Инструкция по применению – МЗ РБ, Рег. № 134-1106 от 27.04.2007.

16. Федорущенко Л.С. Динамика морфологических изменений легочной ткани при кратковременной экспозиции смешанной пыли / Л.С. Федорущенко, Н.К. Сугак, А.В. Бокач // Здоровье и окружающая среда: сб. науч. тр. Вып. 7/ ГУ «Республиканский научно-практический центр гигиены»; гл. ред. С.М. Соколов. – Минск: Друк – С, 2006. – С 796-802.
17. Федорущенко Л.С. Иммунологические аспекты воздействия промышленных аэрозолей на организм человека / Л.С. Федорущенко // Здоровье и окружающая среда: сб. науч. тр. Вып. 7/ ГУ «Республиканский научно-практический центр гигиены»; гл. ред. С.М. Соколов. – Минск: Друк – С, 2006. – С. 789-796.
18. Федорущенко Л.С. Оценка иммунного статуса при профессиональных заболеваниях органов дыхания / Л.С. Федорущенко, Г.Н. Полевечко // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2004. - №2. – С. 126-128.
19. Федорущенко Л.С. Подходы к диагностике профессиональной патологии органов дыхания / Л.С. Федорущенко [и др.] // Актуальные проблемы медицины: материалы Респ. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы медицины», 15-й науч. сессии Гомельского государственного медицинского университета, посвященных 60-летию Победы в Великой Отечественной войне, Гомель, 18-20 мая 2005г. Выпуск 6. в пяти томах / ГоГМУ, 2005. – Т.4. – С. 61-63.
20. Федорущенко Л.С. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки в диагностике силикоза / Л.С. Федорущенко, Т.В. Барановская, А.А. Агарышев // Актуальные вопросы клинической и экспериментальной медицины: сб. тезисов к науч.-практ. конф. молодых ученых, Санкт-Петербург, 31 мая 2005г. / Санкт-Петербург: Издательский дом СПб МАПО; под ред. – Санкт-Петербург, 2005. – С. 55-57.
21. Федорущенко Л.С. Вакцинация против гриппа в профилактике заболеваний органов дыхания у работающих в условиях воздействия

- промышленных аэрозолей / Л.С. Федорущенко [и др.] // Медицинская панорама. – 2006. - № 7. – С.
22. Федорущенко, Л.С. Роль альфа-1-антитрипсина в поддержании гомеостаза в органах дыхания на фоне воздействия промышленной пыли / Л.С. Федорущенко // Медицинская панорама. – 2006. - № 7. – С.
 23. Chong S. Pneumoconiosis: Comparison of Imaging and Pathologic Findings / S. Chong // RadioGraphics. – Jan.-Febr., 2006. – Vol. 26, Number 1. – P. 59-78.
 24. Driscoll K.E. Cytokines and particle-induced inflammatory cell recruitment / K.E. Driscoll [et al.] // Environm. Health Perspect. –1997. - 105 (Suppl.5). - P. 1159-1164.
 25. Gastranova V. and Vallyathan V. / Silicosis and Coal Worker's Pneumoconiosis / V. Gastranova and V. Vallyathan // Environm. Health Perspect. –2000. – August; Vol. 108, Suppl. 4 – P. 675-682.
 26. Castranova V. Effect of inhaled crystalline silica in a rat model: time course of pulmonary reactions / V. Gastranova [et al.] // Mol. Cell. Biochem. – 2002. - May-Jun; 234-235(1-2). – P. 177-184.
 27. Mossman B.T., and A. Churg. Mechanisms in the pathogenesis of asbestosis and silicosis / B.T. Mossman, A. Churg. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. - 1998. – 157. - P. 1666–1680.
 28. Pantsulaia Ia Genetic and environmental influences on IL-6 and TNF- α plasma levels in apparently healthy general population / Ia Pantsulaia [et al.] // Cytokine. - 2002. - Vol 19, № 3. - P. 138-46.
 29. Weissman D.N. Silicosis and coal worker's pneumoconiosis / D.N. Weissman, D.E. Banks// In Interstitial Lung Disease, 3rd ed. (M. I. Schwarz and T. E. King, Eds.). - 1998. - P. 325–350.

Классификация пневмокониозов (ГУ НИИ Медицины труда РАМН 1996г.)

| Этиологическая группировка | Основные механизмы патогенеза | Основные рентгенологические изменения | Особенности клинической картины | Течение | Осложнения | Функциональные изменения |
|--|---|---|--|---|--|---|
| ПК от высоко- и умеренно фиброгенных пылей (силикоз, антрокосиликоз, силикосидероз и др.) | Цитотоксическое действие диоксида кремния с активацией аутоиммунных реакций и развитием прогрессирующего диффузного пневмофиброза | Диффузные изменения мономорфного, гранулематозного, интерстициального или узлового типа | В неосложненных случаях малосимптомные, скудные клинические проявления хронически текущего патологического процесса, не отражающие степень выраженности рентгенологической картины | <ul style="list-style-type: none"> • прогрессирующее (медленно или быстро) • непрогрессирующее • позднее развитие | <ul style="list-style-type: none"> • туберкулез • хронический бронхит • эмфизема легких • бронхоэктазы • синдром Каплана • склеродермия • спонтанный пневмоторакс | Длительная фаза компенсации дыхательной функции с постепенным развитием преимущественно рестриктивного типа нарушений с переходом в смешанный тип. В финале – легочно-сердечная недостаточность |
| ПК от слабофиброгенной пыли (силикатозы, карбокониозы, ПК от рентгеноконтрастной пыли) | Менее выраженное цитотоксическое действие с умеренным и медленным развитием диффузного пневмофиброза | Менее выраженные изменения мономорфного, гранулематозного и интерстициального типов | В неосложненных случаях малосимптомные скудные клинические проявления, далее клиническая картина определяется осложнениями | <ul style="list-style-type: none"> • прогрессирующее (чаще медленно) • непрогрессирующее • с признаками рентгенологической регрессии | <ul style="list-style-type: none"> • туберкулез • хронический бронхит • эмфизема легких • бронхоэктазы | Малая степень нарушения ФВД в неосложненных случаях. В дальнейшем тип нарушений ФВД определяется характером осложнений (при асбестозе – гипоксемия) |
| ПК от аэрозолей токсико-аллергенного действия (бериллиоз и другие хронические гиперчувствительные пневмониты) | Цитотоксическое и иммунопатологическое действие с реакцией ГЗТ и развитием диффузного пневмофиброза | Полиморфные гранулематозные и интерстициальные изменения, узловые образования | Хронический волнообразотекущий патологический процесс. При обострении может соответствовать клиническим проявлениям гриппа, пневмонии, бронхиолита | <ul style="list-style-type: none"> • Возможны различные варианты течения, в том числе с признаками рентгенологической регрессии | <ul style="list-style-type: none"> • хронический бронхит • бронхиальная астма • спонтанный пневмоторакс | Преимущественно газовые нарушения с гипоксемическим синдромом в сочетании со смешанным типом вентиляционных расстройств Легочной сердце |
| По патоморфологическим проявлениям при всех видах пневмокониозов отмечается 2 периода формирования патологических изменений, в себя 2 формы морфологической картины, и 4 стадии развития патологического процесса. | | | | | | |

