

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ



**(пневмокониозы, пылевой бронхит,
профессиональная бронхиальная астма)**

**Лектор
доцент Жданова Ольга
Николаевна**

Информация к размышлению...

- Труд – одна из форм деятельности человека, оказывающей благоприятное влияние на его здоровье и обеспечивающей благосостояние общества
- Но! Некоторые виды труда могут стать причиной профессиональной болезни, и этому обычно способствуют **недостаточное техническое оснащение производства и несоблюдение необходимых санитарно-гигиенических норм**



Информация к размышлению

Труд — одна из форм деятельности человека, оказывающей благоприятное влияние на его здоровье и способствующей благосостоянию общества.



- **Но! Некоторые виды труда могут стать причиной профессиональной болезни, и этому обычно способствуют недостаточное техническое оснащение производства и несоблюдение необходимых санитарно-гигиенических норм**

В. Г. Артамонова, Н. А. Мухин «Профессиональные болезни»; 2006

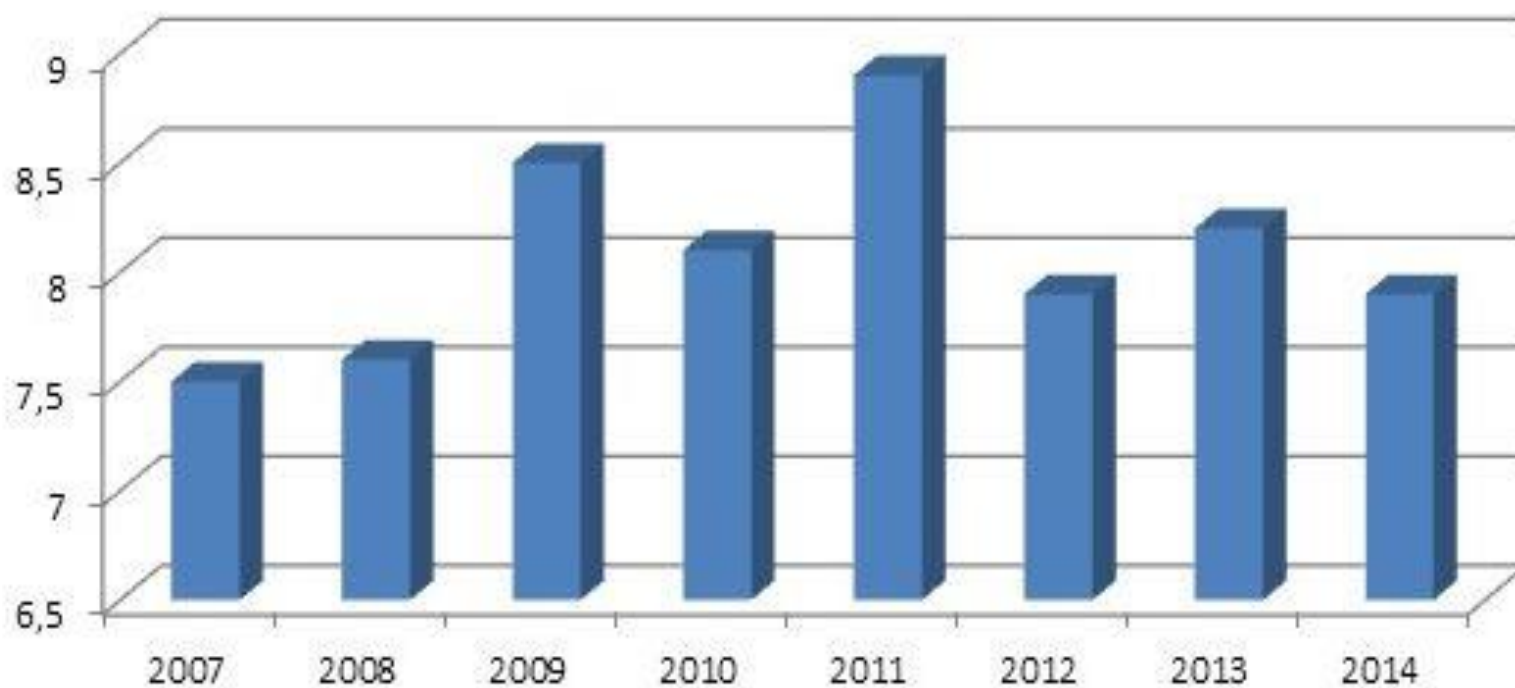
Сухие, но **впечатляющие** цифры статистики

- По оценкам МОТ (Международная организация труда) около **2,3 млн.** мужчин и женщин ежегодно погибают в результате несчастных случаев на рабочем месте или связанных с работой заболеваний – в среднем **6 000** человек ежедневно
- Во всем мире ежегодно регистрируется примерно **340 млн.** несчастных случаев на производстве и **160 млн.** жертв профессиональных заболеваний
- МОТ регулярно обновляет эти данные, изменения которых показывают рост количества несчастных случаев и ухудшений состояния здоровья

Сухие цифры статистики

- Ежегодно **2,02 млн.** человек **умирают** от заболеваний, связанных с трудовой деятельностью.
- **321 000** человек ежегодно умирают в результате несчастных случаев на производстве.
- Ежегодно регистрируется **160 млн.** не смертельных заболеваний, связанных с трудовой деятельностью.
- Ежегодно регистрируется **317 млн.** не смертельных несчастных случаев на производстве.
- Каждые **15 секунд** в результате несчастного случая или заболевания, связанного с трудовой деятельностью, умирает один работник.
- Каждые **15 секунд** жертвами несчастных случаев на производстве становится **151 работник**

Динамика профессиональной заболеваемости (тыс. чел.)



Информация к размышлению....

- Конечная плата за профессиональные заболевания – **человеческая жизнь**. Эти заболевания ведут к обнищанию работников и их семей и могут нарушить жизнь целого сообщества, теряющих самых производительных работников, – отметил в одном из недавних заявлений Генеральный директор МОТ (Международная организация труда) Гай РАЙДЕР (руководит МОТ с 1 октября 2012 года)
- Одновременно падает производительность предприятий и растет финансовая нагрузка на государство, связанная с оплатой медицинских услуг. Там, где социальная защита слабая или вообще отсутствует, многие работники и их семьи лишены необходимой им заботы и поддержки».



Профессиональные болезни органов дыхания от воздействия производственной пыли

Производственная пыль

раздражающее
действие

фиброгенное
действие

аллергенное
действие

канцерогенное
действие

Хронический
ринофарингит,
хронический
пылевой бронхит

Пневмо-
кониозы

Профессиональная
бронхиальная астма,
экзогенный
аллергический
альвеолит

Профессиональные
опухоли легких,
плевры

Профессиональные болезни органов дыхания от воздействия **производственной пыли**

Производственная пыль			
Раздражающее действие	Фиброгенное действие	Аллергическое действие	Канцерогенное действие
Хронический ринофарингит	Пневмокониозы	Профессиональная бронхиальная астма	Профессиональные опухоли легких, плевры
Хронический профессиональный бронхит		Гиперчувствительные пневмониты	
ХОБЛ			

Пневмокониоз (греч. pneuma – лёгкое, konia- пыль)– профессиональное заболевание, вызываемое длительным вдыханием промышленной пыли и характеризующееся хроническим диффузным асептическим воспалением легких (пневмонитом) с развитием пневмофиброза

The pneumoconioses are a group of interstitial lung diseases caused by the inhalation of certain dusts and the lung tissue's reaction to the dust

Немного истории

- Древние времена – пневмокониотические изменения у египетских мумий
- 1556г. Георг Агрикола (G.Agricola- нем.), («О горном деле и металлургии»)
- 1567г. Теофраст Парацельс (Paracelsus-швейц.) – («О горной чахотке и других горных болезнях») писали о развитии профессиональных заболеваний легких у горняков и каменотесов
- 1763г. – М.В.Ломоносов впервые в России говорит о неблагоприятном воздействии рудничной пыли на легкие
- Термин «силикоз» впервые предложен анатомом Висконти в 1870 году
- 1866г. – Фридрих Ценкер предлагает термин пневмокониоз – «пылевое легкое»
- 1875г. – Ф.Ф.Эрисман (Friedrich Huldreich Erismann) писал о болезни легких у рудокопов

Этиология пневмокониозов (1)

- Основной этиологический фактор –
ПЫЛЬ
- Пыль – аэрозоль, который представляет собой измельченные частицы твердых веществ, находящихся во взвешенном состоянии в газовой среде

Этиология пневмокониозов (2)

- Промышленную пыль различают:

По происхождению:

Неорганическая

Минеральная

Металлическая

Органическая

Растительная

Животного происхождения

Синтетическая

Смешанная

Этиология пневмокониозов (3)

По способу образования:

Аэрозоль дезинтеграции

Аэрозоль конденсации

По размеру частиц:

Видимая пыль – размер частиц >10 нм

**Микроскопическая – от 0,1 (0,25) до 10 нм
(туман)**

Ультрамикроскопическая - $<0,1$ нм (дым)

Наиболее опасная – от 0,5 до 5,0 нм

Факторы, определяющие патогенность пыли (1)

- Длительность контакта с пылью
- Физические свойства пыли:
 - Растворимость
 - Концентрация
 - Способ образования
 - аэрозоль конденсации (испарения) в виде дыма, паров – образуется при горении, сварке, плавке, электросварочных работах и т.д.
 - аэрозоль дезинтеграции – образуется в результате механического измельчения твердого вещества (дробление, бурение камня, угля, шлифовка, пересыпка, истирание, очистка литья и т.д).

Факторы, определяющие патогенность пыли (2)

Размеры частиц:

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

Геометрические свойства (лучше проникают **сферические** частицы)

Проникающая способность

Форма: волокнистые (асбест, базальт, керамика, стекловолокно) **и неволокнистые** (рудные, угольные) **частицы**

Радиоактивность

Антигенные свойства

Факторы, определяющие патогенность пыли (3)

Химические свойства пыли

- Цитотоксичность
- **Фиброгенность** - способность пыли вызывать фиброз (определяется содержанием свободного диоксида кремния - SiO_2)
 - $\text{SiO}_2 > 70\%$, ПДК $< 1 \text{ мг/м}^3$
 - $\text{SiO}_2 > 10\%$, ПДК – $1-6 \text{ мг/м}^3$
 - $\text{SiO}_2 < 10\%$, ПДК – $8-10 \text{ мг/м}^3$

Факторы, определяющие патогенность пыли (4)

- **Индивидуальная чувствительность**
 - ◆ **Скорость удаления частиц из респираторного тракта – мукоцилиарный транспорт**
 - ◆ **Состояние защитных сил организма**
 - ◆ **Иммунологический статус (аллергические реакции, тип HLA)**
 - ◆ **Геометрия дыхательных путей**

Информация к размышлению

Три группы факторов, влияющих на характер и степень выраженности реакции легочной ткани на минеральную пыль:

- Концентрация пыли, интенсивность ее экспонирования, длительность контакта (стажа работы), фиброгенные свойства
- Характер пыли, геометрические размеры частиц и аэродинамические свойства
- Индивидуальная чувствительность к пыли и наличие факторов, предрасполагающих к развитию фиброза

Известно, что только частицы размером от 0,5 до 5,0 мкм способны к проникновению в самые глубокие отделы респираторного тракта, оседанию и накоплению.

Классификация пневмокониозов (1976 год)

- По этиологии:

- Пневмокониозы, развивающиеся от воздействия высоко- и умереннофиброгенной пыли:

- **Силикоз** – пневмокониоз от вдыхания пыли свободного диоксида кремния

- При содержании до 70% и более SiO_2 (в горнорудной промышленности – бурильщики, проходчики, забойщики, взрывники, в машиностроительной промышленности – обрубщики, формовщики, пескоструйщики)

- Пневмокониозы от смешанной пыли с высоким содержанием диоксида кремния

- Антракосиликоз – у шахтеров угольных шахт

- Сидеросиликоз – у подземных рабочих железорудных шахт

- Силикосиликатоз – у рабочих фарфоро-фаянсовой и керамической промышленности

Классификация (1996)

(НИИ медицины труда РАМН)

1

- Пневмокониозы, развивающиеся от высоко- и умеренно фиброгенной пыли с содержанием свободной двуокиси кремния более 10%) – **силикоз**, антракосиликоз, силикосидероз, силикосиликатоз
- Наиболее распространены среди пескоструйщиков, проходчиков, обрубщиков, стерженщиков, земледелов, огнеупорщиков, рабочих по производству керамических материалов
- Характерны:
 - **склонность к прогрессированию фиброзного процесса**
 - **осложнение туберкулезной инфекцией**

Классификация (1996)

(НИИ медицины труда РАМН)

2

- Пневмокониозы от слабофиброгенной пыли (содержание свободной двуокиси кремния менее 10% или отсутствие)
 - силикатоз (**асбестоз**, талькоз, каолиноз, оливиноз, нефелиноз, пневмокониоз от воздействия цементной пыли)
 - карбокониоз (**антракоз**, графитоз, сажевый пневмокониоз и др.),
 - пневмокониоз шлифовальщиков, наждачников,
 - металлокониозы или пневмокониозы от рентгеноконтрастных видов пыли (сидероз, в т. ч. от аэрозоля при электросварке или газорезке железных изделий, баритоз, станиоз, марганцокониоз и др.). и т.д.

Характерно:

- Умеренно выраженный пневмофиброз
- Доброкачественное и медленно прогрессирующее течение
- Нередко неспецифическая инфекция, хроническим бронхитом, определяющим тяжесть заболевания

Классификация (1996)

(НИИ медицины труда РАМН)

3

- Пневмокониозы, развивающиеся от 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 бронхиолита, альвеолита прогрессирующего течения с исходом в фиброз.
- Концентрация пыли не имеет решающего значения. Заболевание возникает при незначительном, но длительном и постоянном контакте

Международная классификация МКБ-10

- **J60.** Пневмокониоз угольщика
- **J61.** Пневмокониоз, вызванный асбестом
- **J62.** Пневмокониоз, вызванный пылью, содержащий кремний, включая силикоз, силикотический и силикатный (массивный) фиброз легкого, также пневмокониоз, вызванный тальком.
- **J63.** Пневмокониоз, вызванный другой неорганической пылью
- **J64.** Пневмокониоз неуточненный
- **J65.** Пневмокониоз, связанный с туберкулёзом
- **J67.** Гиперсенситивный пневмонит, вызванный органической пылью (экзогенный аллергический альвеолит)
- **J68.** Респираторные состояния, вызванные вдыханием химических веществ, газов, дымов и паров
- **J69.** Пневмонит, вызванный твёрдыми веществами и жидкостями
- **J70.** Респираторные состояния, вызванные другими внешними агентами

Силикоз

- Силикоз (от лат. *Silicium* – кремний) или халикоз (от греч. *Chalix* – известковый камень) развивается в результате длительного вдыхания пыли, содержащей свободную двуокись кремния в аморфном или кристаллическом виде.

Эпидемиология силикоза

Силикоз развивается у работающих:

- **В машиностроительной промышленности при обработке и плавке металла (обрубщики, земледелы, стерженщики, сталелитейщики и другие)**
- **При обработке кварца, гранита, размоле песка, при огранке и шлифовке камней**
- **В производстве огнеупорных и керамических материалов гончарных изделий, фарфора и стекла**

Условия формирования силикоза

- **Агрессивность вдыхаемой пыли:**
 - 70% кварцевой пыли – ПДК 1 мг/м³
 - 30-70% кварцевой пыли – ПДК 2 мг/м³
 - Наличие респирабельной фракции (1-5 микрон).
- **Длительность воздействия пылевого фактора 10-15 лет.**
- **Генетическая предрасположенность.**
- **Вредные привычки (курение, употребление алкоголя).**
- **Возраст работника (очень молодые и после 40 лет).**

Патогенез пневмокониозов

Теории патогенеза:

- Механическая (теория «заноzy»))
- Токсико-химическая (теория растворимости и образование кремниевой кислоты)
- Теория поверхностной активности
- Иммунологическая теория
- Свободнорадикальная теория

Патогенез

- Силикоз невозможен без **фагоцитоза** кварцевых частиц **макрофагами**
- **Гибель макрофагов** – первый и обязательный этап образования силикотического узелка
- Скорость гибели макрофагов пропорциональна фиброгенной агрессивности пыли
- Макрофаг гибнет (бесславно) – пыль НЕТ!!!
- Новые макрофаги рекрутируются из кровотока
- Повторяющееся фагоцитирование пыли приводит к формированию силикотического узелка

Патогенез пылевых поражений легких или почему гибнет макрофаг?

Первичные молекулярные механизмы воздействия фиброгенной пыли – длительное избыточное образование в легких активных форм кислорода (АФК)

- Генерация АФК наружной мембраной воспалительных клеток, фагоцитировавших пыль (кониоцитов)
- Трансформация образовавшихся АФК **на каталитических центрах** пограничного слоя пылевой частицы
- Развитие в кониофаге энергодефицитного состояния, распад АТФ в цитозоле макрофага

Трансформация АФК на каталитических центрах пограничного слоя пылевой частицы

- Не всякая пыль имеет каталитические центры!
- Пыль, имеющая каталитические центры более агрессивна!
- Виды образующихся радикалов:
 - Супероксидный анион-радикал – O_2^- (угольная пыль, нет каталитических центров)
 - Пероксид водорода – H_2O_2 (пыль кварца, есть каталитические центры)
 - Гидроксильный радикал – $HO\cdot$ и «криптогидроксильный» радикал (волокна асбеста, имеют каталитические центры)

От вида АФК зависит степень усиления перекисного окисления липидов

Генерация АФК

- Два типа ответа:
 - Медленный – макрофаги сохраняют жизнеспособность (характерен для пыли с низкой цитотоксичностью – углеродная пыль, окись титана)
 - Быстрый – сопряжен с опасностью повреждения клеток (характерен для пыли с высокой цитотоксичностью – аэрозоль кварца, асбеста, цеолитов)

Метод определения – **люминолзависимая хемилюминисценция** – оценка свободно-радикальной реакции путём добавления люминола и двухвалентного железа с последующим анализом индуцированной хемилюминисценции

Патогенез



- Силикоз невозможен без фагоцитоза кварцевых частиц макрофагами
- Гибель макрофагов – первый и обязательный этап образования силикотического узелка
- Скорость гибели макрофагов пропорциональна фиброгенной агрессивности пыли
- **Макрофаг гибнет (бесславно) – пыль НЕТ!!!**
- **Новые макрофаги рекрутируются из кровотока**
- **Повторяющееся фагоцитирование пыли приводит к формированию силикотического узелка**

Патогенез силикоза

- Фагоцитоз кремниевых частиц макрофагами.
- Гибель макрофагов: скорость гибели прямо пропорциональна фиброгенной агрессивности пыли.
- Повторный фагоцитоз частиц кремния другими макрофагами и их гибель.
- Иммунная перестройка: иммунологические реакции клеточного и гуморального типов (В- и Т-лимфоциты).
- Появление волокнистой гиалинизированной соединительной ткани (активаций синтеза коллагена).
- Увеличение различных классов Ig при прогрессировании процесса.

Механизм мутагенного влияния фиброгенной пыли.

По-видимому, мутагенный эффект опосредован также АФК (что показано в опытах на животных), причем не только местный, но и генерализованный.

Возможный механизм:

- Индукция пылевыми частицами АФК и ПОЛ



- накопление мутагенов – **малоновый диальдегид и гидроперекиси липидов**



реализация мутагенного и канцерогенного действия

Пути выведения и локализация процесса.

- **Высокотоксичная пыль.**

Внеклеточно по внутритканевым лимфатическим путям. Процесс локализуется в легочной ткани.

- **Низкотоксичная пыль.**

Удаляется внутри кониофагов по мукоцилиарному эскалатору респираторного тракта → развивается хронический пылевой бронхит (именно **гипертрофированные кониофаги, продуцирующие АФК, являются причиной процесса, а не сама пыль**).

Патологическая анатомия и патоморфология при силикозе.

Макроскопически:

- увеличение легких в объеме
- уплотнение легочной ткани
- увеличение массы легких на 20-30%
- утолщение плевры с наличием сращений
- поверхность легких неровная, бугристая
- участки эмфиземы (часто буллезной)
- Хруст при разрезе
- увеличение, уплотнение, малая подвижность трахеобронхиальных и бронхопульмональных л/узлов
- диффузное изменение слизистой оболочки бронхов
- обширные участки уплотнения при узловой форме



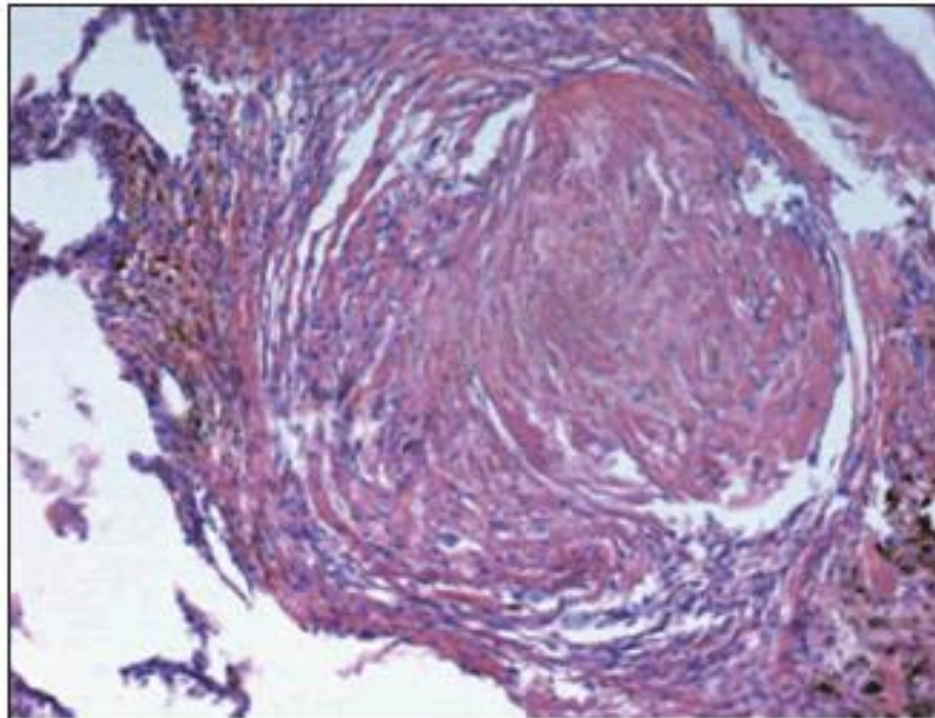


Гистогенез силикотического узелка

1. **Формирование клеточно-пылевого очажка. Основные элементы: гистиоциты и альвеолярные макрофаги с фагоцитированными частицами кварца, лимфоциты и тучные клетки**
2. **Появляются фибробласты и фиброциты**
3. **Увеличивается количество коллагеновых волокон, составляющих 50% массы гранулемы**
4. **В основном присутствуют клетки фибропластического ряда, немного макрофагов при максимальном развитии коллагеновых волокон**

Гистогенез силикотического узелка

1. **Формирование клеточно-пылевого очажка. Основные элементы: макрофаги с пылевыми включениями, лимфоциты и тучные клетки.**
2. **Появляются коллагеновые волокна.**
3. **Увеличивается количество коллагеновых волокон, формируются коллагеновые пучки.**
4. **В центре узелка преобладают клетки фибробластического ряда, темного макрофагов при максимальном развитии коллагеновых волокон.**



Силикотическая гранулема в ткани легкого.
Окраска гематоксилином и эозином. x40

Патоморфологическая характеристика.

Основной патоморфологический субстрат – пневмофиброз

Две морфологические формы:

- 1.Интерстициальная
- 2.Интерстициально-гранулематозная (узелковая)

Два периода развития:

- 1.Воспалительно-дистрофических нарушений (рентгенологически негативный),
- 2.Продуктивно-склеротических изменений (рентгенологически позитивный).

Рентгенологическая картина (1)

- Главная характерная черта – мономорфность.

Пневмокониозы характеризуются:

- Фиброзом легочной ткани,
- Фиброзными изменениями плевры,
- Фиброзными изменениями корней легких

Рентгенологическая картина (2)

**Степень выраженности
кониотического фиброза
оценивается:**

- **Формой и размером выявленных затенений**
- **Плотностью на 1 см²**
- **Протяженностью по зонам легких**

Рентгенологическая картина (3)

- Затемнения делятся на 2 группы:

- Малые
- Большие

Малые:

Округлые (узелковоподобные), четкие, симметричные, диффузные, преимущественно в средних и верхних зонах

- «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

Линейные - малые, неправильной формы, рисунок мелкосетчатый, ячеистый и тяжистоячеистый характер преимущественно в средних и нижних зонах

- «s» - тонкие, линейные до 1,5 мм шириной
- «t» - средние, линейные от 1,5 до 3,0 мм шириной
- «u» - грубые, пятнистые, неправильные от 3,0 до 10,0 мм шириной

Рентгенологическая картина (4)

- **Плотность малых затенений на 1см^2 легочного поля:**
 - 1 – единичные маленькие затенения
 - 2 – немногочисленные маленькие затенения, бронхо-легочный рисунок дифференцируется частично
 - 3 – множественные маленькие затенения (легочно-бронхиальный рисунок не дифференцируется)



Узелковый пневмококциоз



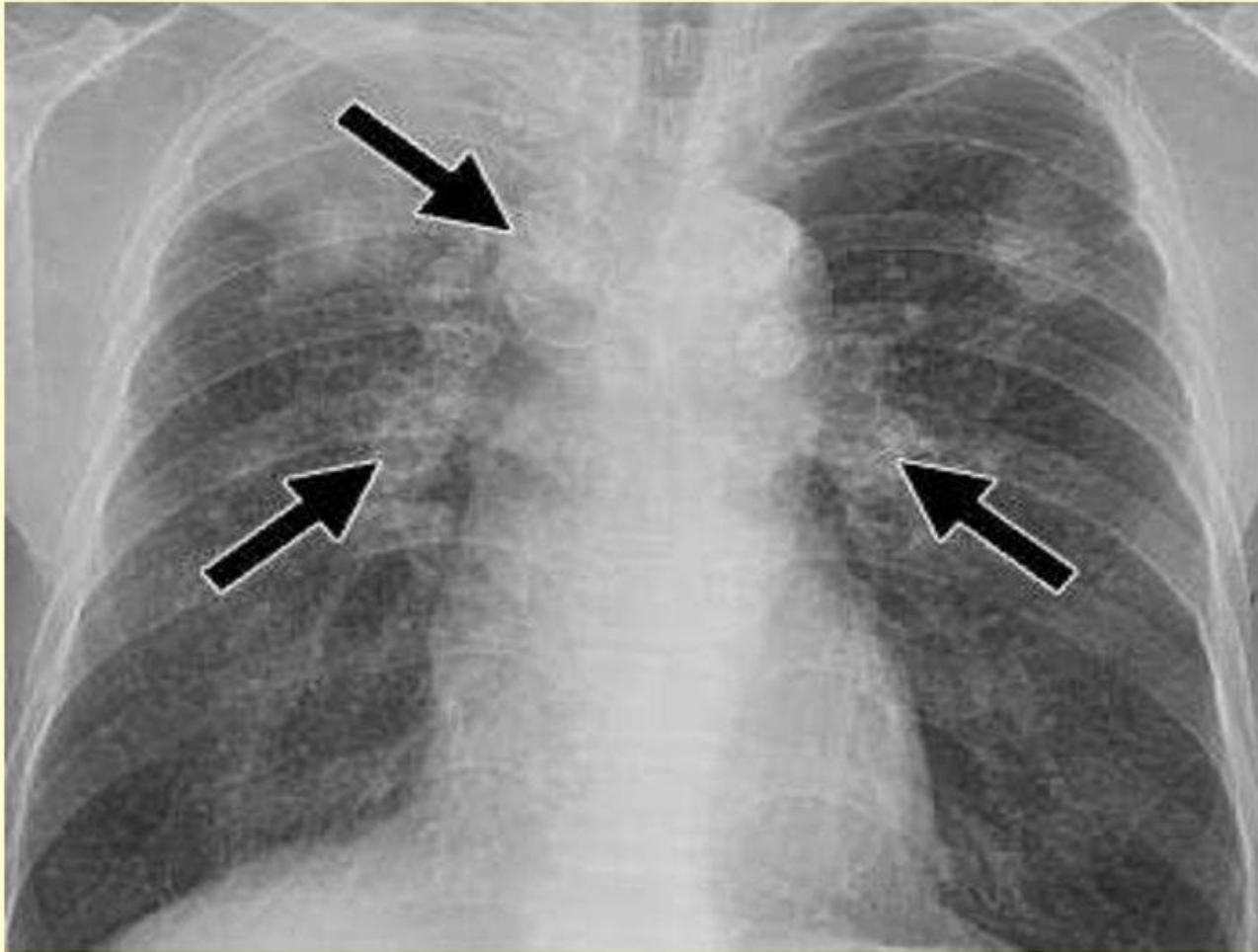
На рентгенограмме легких видны множественные узелковые затемнения



Рентгенологическая картина при металлоконииозе



Узловой пневмокониоз



На рентгенограмме представлены множественные мелкие узелки, а также конгломераты

Линейные - малые, неправильной формы, рисунок мелкосетчатый, ячеистый и тяжистоячеистый



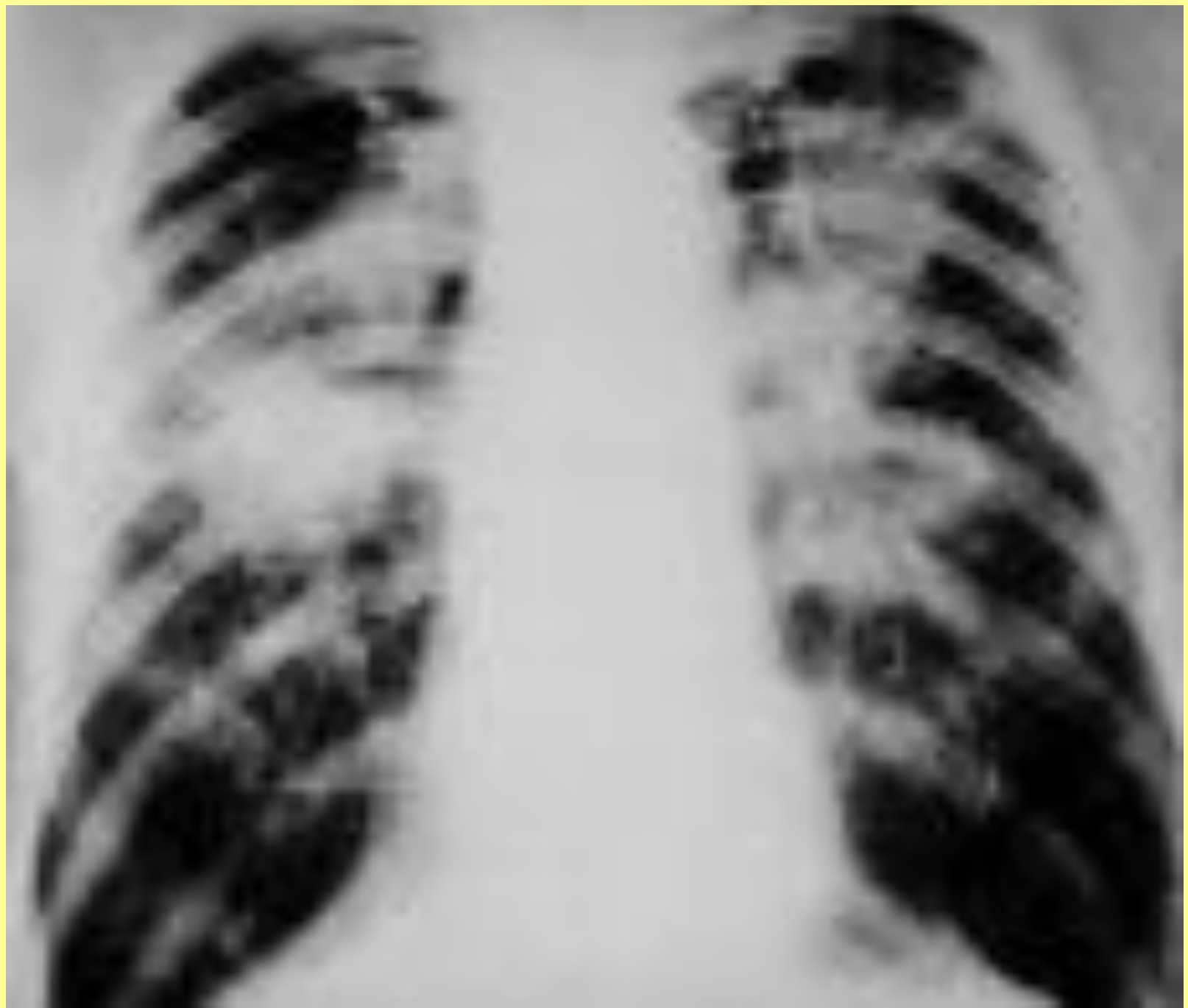
Рентгенологическая картина (5)

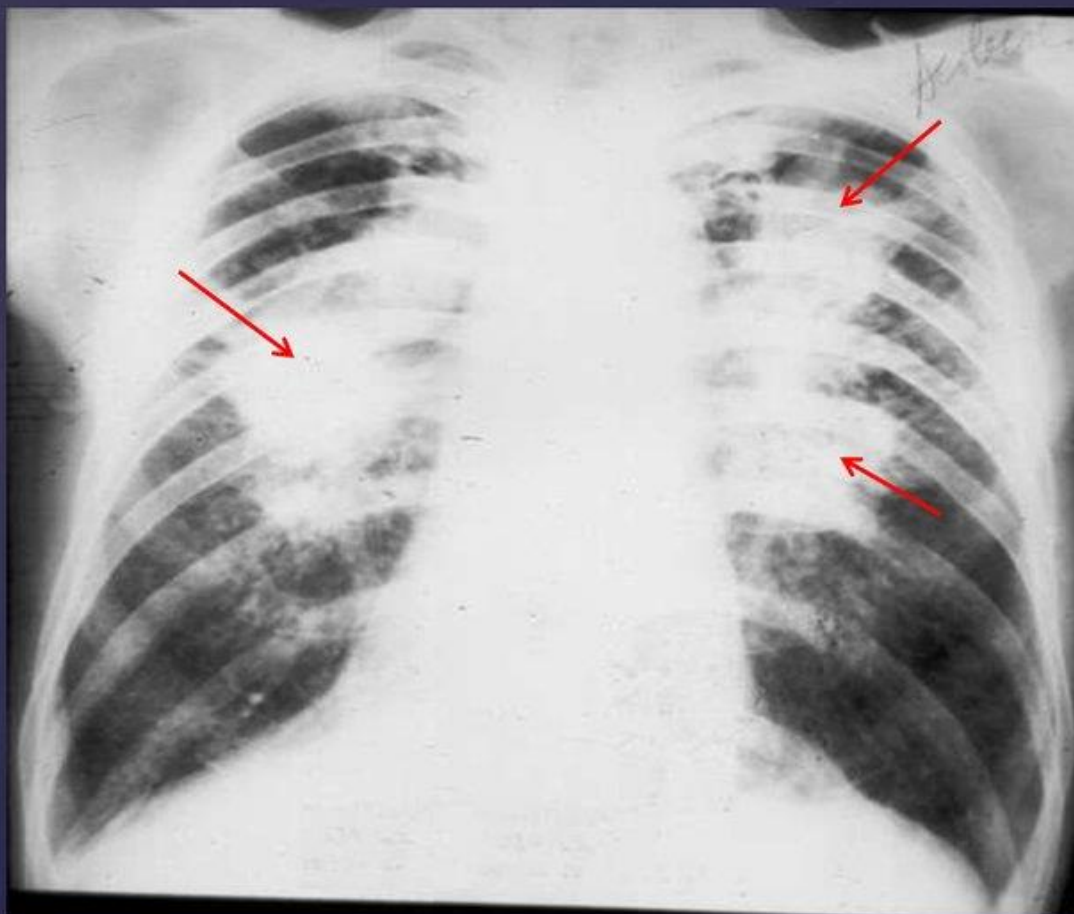
Большие:

формируются при слиянии маленьких округлых затенений на месте ателектазов, а также при присоединении туберкулеза, чаще при узелковых формах

- **«А»** - мелкие узлы от 1 до 5 см в диаметре или несколько затенений, не превышающие в сумме 5 см в диаметре
- **«В»** - крупноузловой процесс размером до 10 см в диаметре, не превышают размер правой верхней доли
- **«С»** - массивный пневмокониоз с размером затенений более 10 см в диаметре





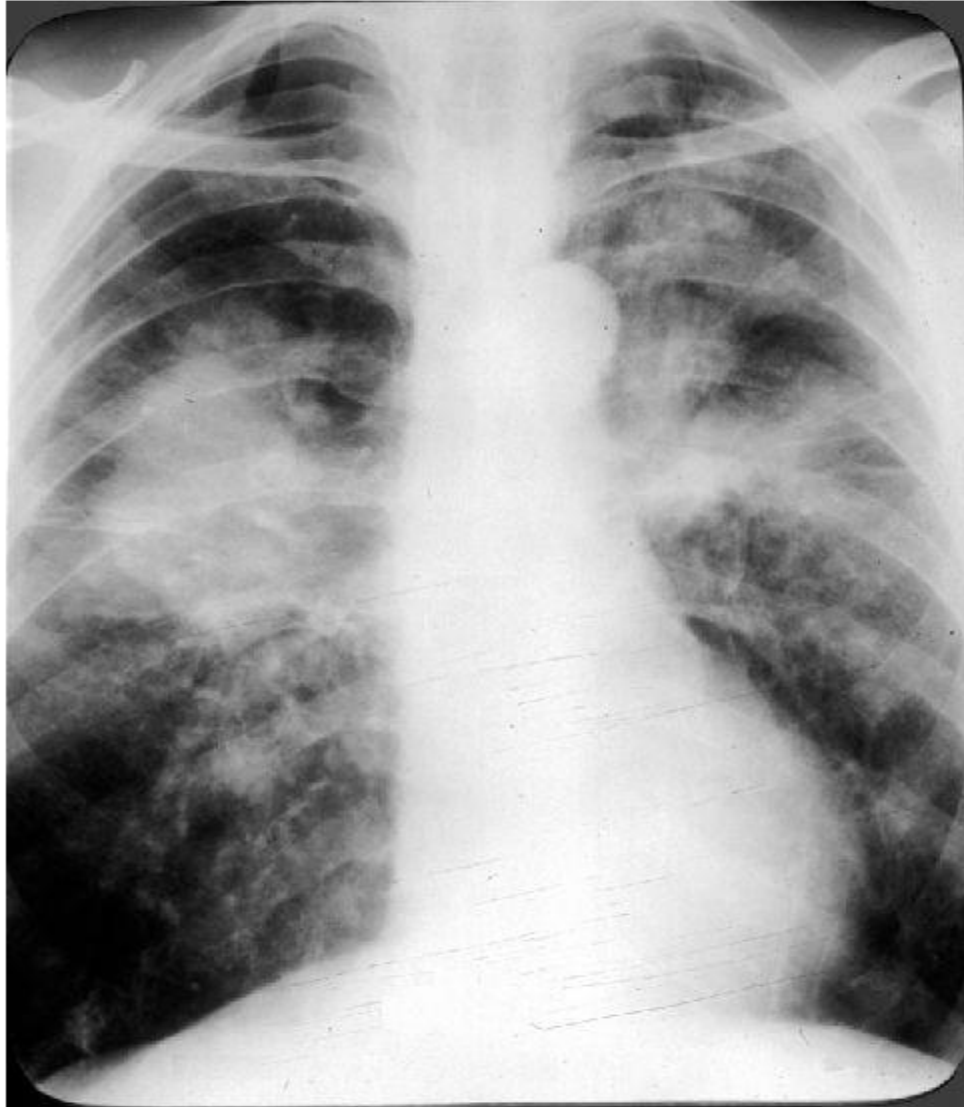


Массивные затенения в виде узлов



Узловой силикоз





Рентгенологическая картина (6)

- **Корни легких – уплотнены, расширены, нередко имеют вид «обрубленных», видны тени плотных и увеличенных лимфатических узлов.**
- **Патогномонично: скорлупообразное обызвествление внутригрудных лимфатических узлов по типу «яичной скорлупы».**
- **Изменения верхушечной и костальной плевры, плевродиафрагмальные и плевроперикардальные спайки.**







Клиническая картина пневмокониозов

Триада симптомов:

Одышка

Кашель

Боль в грудной клетке

Клиническая картина

Силикоз:

- Средние сроки развития заболевания 10-15 лет работы.
- Клинические проявления нарастают по мере прогрессирования процесса, но **не параллельно с рентгенологическими изменениями.**
- Кашель и одышка чаще связаны с хроническим бронхитом.
- Клинические симптомы **эмфиземы легких**
- М.б. изменение формы ногтей – часовые стекла
- По мере развития пневмофиброза может укорачиваться перкуторный тон между лопатками, может наблюдаться **мозаичность перкуторного тона** (чередование фиброзных полей и эмфиземы).

Клиническая картина

- Дыхание жесткое или ослабленное, в далеко зашедших стадиях – с удлинённым выдохом (смещение и деформация бронхиального дерева).
- В нижних отделах – крепитация и влажные хрипы – застой лимфы, плевральные спайки (исключить присоединение бронхита или туберкулеза).
- Температура тела нормальная.
- Картина крови без особенностей.
- Возможно повышение гамма- и бета-глобулинов, фибриногена, дифениламиновой кислоты, белковосвязанного оксипролина (маркер образования коллагена- основного субстрата силикотического узелка).
- Легочная недостаточность, которая определяется не только пневмокониозом, но и сопутствующим бронхитом и эмфиземой.

Особые формы силикоза

1. Острые формы

2. Позднее развитие

- через много лет после прекращения работы с большой концентрацией кварцсодержащей пыли
- часто с обызвествлением лимфатических узлов корней легких по типу «яичной скорлупы»

3. Односторонний силикоз, иногда в виде конгломератов

4. С преимущественным поражением прикорневых лимфатических узлов – лимфожелезистая форма

5. Ревматоидный силикоз или силикоартрит – синдром Каплана

Синдром Каплана

Силикоз, сочетающийся с ревматоидным артритом.

- **Суставной синдром может предшествовать легочным проявлениям, появляться одновременно или возникать после постановки диагноза.**
- **Встречается в 0,1-0,6% случаев силикоза.**
- **На рентгенограмме появляются множественные четко очерченные округлые затемнения от 0,5 до 5,0 см в диаметре, главным образом по периферии легочной ткани.**

Осложнения силикоза (1)

- **Силикотуберкулез (кониотуберкулез)**
встречается чаще при высоком содержании SiO_2
- **Формы:**
 - *очаговая с очагами в над- и подключичных областях
 - *инфильтративная и диссеминированная (редко)
 - *фиброзно-кавернозная (крайне редко)

Осложнения силикоза (2)

Силикотуберкулез (продолжение)

Клиника:

**Нарастание общей слабости,
потливости, повышение температуры,
похудание**

**нарастание физикальных изменений в
легких**

в крови - лимфопения, моноцитоз

Олигобактериовыделение

Течение неблагоприятное

Клиническая картина

Пневмокониозы от слабофиброгенной пыли

Развиваются спустя 15-20 лет и более работы в пылевых условиях.

- **Характерны преимущественно *интерстициальный и мелкоузловой фиброз.***
- **Более доброкачественное течение.**
- **Неспецифическая инфекция, хронический бронхит, что определяет тяжесть состояния.**
- **Наиболее доброкачественным течением отличаются металлокониозы, не прогрессируют после устранения пылевого фактора**
- **Рентгенологически – преобладание мелкопятнистых довольно четких теней.**

Карбокониозы

(антракоз и антракосиликоз)



- ◆ Встречается у рабочих подземных шахт, у забойщиков, машинистов врубовых машин и т.д.
- ◆ Медленно прогрессирующее заболевание.
- ◆ Скучная клиническая картина
- ◆ Редко осложняется туберкулезом
- ◆ На рентгенограммах преимущественно интерстициальная или мелкоузловая форма фиброза

Асбестоз

- Асбест – от греческого «неистребимый»
- Асбест – это тонковолокнистый минералы класса силикатов: хризотил, **амозит, антофиллит, кроцидолит, тремолит, актинолит**
- Асбест – огнеупорен, прочен, является диэлектриком
- Широко используется в строительстве (арматура труб, кровельное покрытие, панели для стен и полов асбестовая бумага для изоляции проводов и труб, тормозные накладки, синтетическая пряжа, верёвки и т.д)
- Любой контакт ОПАСЕН!

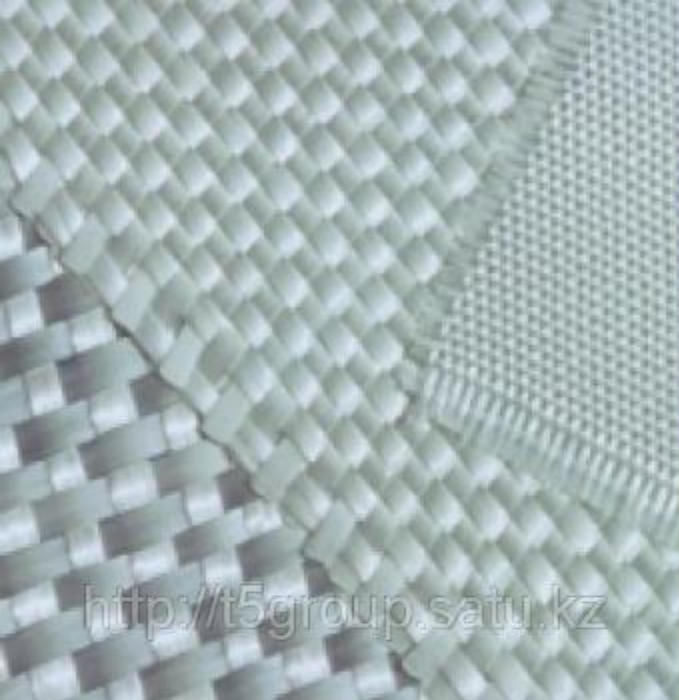
Асбестоз



сса

вая

Асбест



<http://t5group.satu.kz>



<http://stroy-dom.com.ua/forum.net>



ЗапСибРегион

Асбест

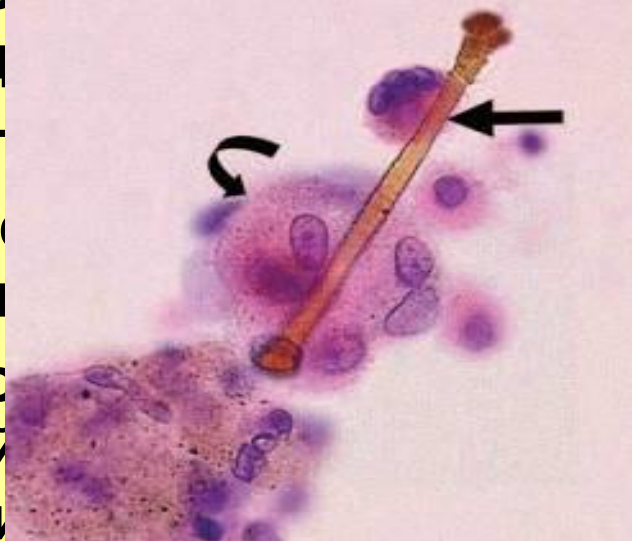


Асбестоз

- ◆ **Прогрессирует после прекращения контакта с пылью.**
- ◆ **Бывает при контакте, при обработке и при добыче.**
- ◆ **Наряду с пневмокониозом развивается поражение плевры, иногда изолированное.**
- ◆ **Клинические признаки опережают рентгенологические.**
- ◆ **Часто проявления бронхита и бронхиолита, с развитием дыхательной недостаточности**
- ◆ **Характерны одышка при физической нагрузке, кашель, сначала сухой, а затем с плохо отделяемой мокротой с «асбестовыми иглами», м.б. боли грудной клетке**
- ◆ **Цвет лица серо-землистый, м.б. «асбестовые полосы» на коже**
- ◆ **Редко осложняется туберкулезом (очаговым)**
- ◆ **Могут развиваться бронхоэктазы**
- ◆ **Чаше рак легкого и плевры**

Асбестоз

- ◆ **Прогрессирует после прекращения контакта с пылью.**
- ◆ **Бывает при контакте, при обработке и при добыче.**
- ◆ **Наряду с пневмокониозом развивается поражение плевры, иногда**
- ◆ **Клинические проявления и рентгенологические.**
- ◆ **Часто проявляется развитием дыхательной недостаточности**
- ◆ **Характерны симптомы физической нагрузки, кашель, выделяемой мокротой с грудной клетке**
- ◆ **Цвет лица серо-землистый, м.б. «асбестовые полосы» на коже**
- ◆ **Редко осложняется туберкулезом (очаговым)**
- ◆ **Могут развиваться бронхоэктазы**
- ◆ **Чаше рак легкого и плевры**



Злокачественная мезотелиома плевры

- Связана с воздействием асбеста, причем контакт может быть кратковременным, но очень массивным
- Ингалируемые асбестовые волокна кумулируют, риск канцерогенного действия возрастает **при курении**
- Мезотелиома чаще вызывается кроцидолитом, одним из пяти видов асбестового волокна
- Опухоль диффузная и всегда сочетается с плевральным выпотом, содержащим большое количество гиалуроновой кислоты

Пневмокониозы от воздействия органической пыли

Ведущий синдром - бронхообструктивный

Биссиноз, связанный с вдыханием пыли хлопка, льна, конопли

- ◆ Развивается при контакте с неочищенным хлопком, на начальных этапах обработки
- ◆ Характерно стеснение в груди в первый день выхода на работу после выходных дней – «симптом понедельника» или после отпуска
- ◆ Снижение дыхательного резерва во время первой рабочей смены
- ◆ Симптомы исчезают к концу рабочей недели
- ◆ Патогенез – выделение гистамина при воздействии растворимого вещества пыли, микробная аллергия
- ◆ Характерен бронхоспазм

Пневмокониозы от воздействия органической пыли

Биссиноз (продолжение)

- ◆ Выделяют три стадии заболевания.
 - 1. Легкое стеснение в груди в первый день рабочей недели, затруднение дыхания.
 - 2. Стеснение в груди, затрудненное дыхание остаются и в остальные дни рабочей недели, но проходят в выходные дни.
 - 3. Постоянная респираторная недостаточность.
- ◆ Характерно относительно легкое течение и благоприятный прогноз.
- ◆ В крови нет эозинофилов.
- ◆ Рентгенологически – не резко выраженный диффузный пневмофиброз.

Пневмокониозы от аэрозолей токсико-аллергогенного действия (бериллиоз)

- ◆ **Длительный и постоянный контакт.**

Концентрация пыли имеет меньшее значение

- ◆ **Характерен распространенный интерстициальный и/или гранулематозный процесс в легких**
- ◆ **В начальных стадиях – картина экзогенного бронхо-альвеолита, экзогенного аллергического альвеолита прогрессирующего течения, формирование гранулем в бронхах и интерстиции легких с исходом в диффузный пневмофиброз**

Пневмокониозы от аэрозолей токсико-аллергогенного действия

Наиболее типичен – **бериллиоз** (малорастворимая пыль)

Бериллий-редкоземельный металл. Входит в состав минераллов (берилл, хризоберилл, фенакит)

Начало – малосимптомное

Одышка при физической нагрузке, сухой кашель, потеря веса на 6-12 кг, субфебрилитет.

Прогрессирование одышки, фебрильная температура

Нарушение диффузионной способности легких, что связано с клеточной инфильтрацией межальвеолярных перегородок, развитием альвеолярно-капиллярного блока

и как следствие – **раннее появление цианоза.**

Осложнения пневмокониозов

- **Острая пневмония**
- **Эмфизема легких (диффузная и буллезная)**
- **Спонтанный пневмоторакс (легкое не спадается, в отличие от туберкулеза)**
- **Рак легкого и мезотелиома плевры**
- **Силикотические каверны**
- **Хроническое легочное сердце**

Течение пневмокониозов (1)

Быстро прогрессирующее:

- начало через 3-5 лет работы с пылью или нарастание фиброзного процесса в течение 5-6 лет
- чаще узелковая и узловая форма
- процесс прогрессирует и после прекращения контакта с пылью
- разновидность – острая форма с летальным исходом.

Медленно прогрессирующее:

- развивается через 10-15 лет контакта с пылью
- длительно стабильная клинико-рентгенологическая картина, или медленное прогрессирование через 5-10 лет не прогрессирует после прекращения контакта с пылью
- характерно для малофиброгенной пыли

Течение пневмокониозов (2)

Поздний пневмокониоз:

- чаще силикоз, который развивается спустя много лет 10-20 после прекращения контакта с пылью
- провокацией может быть любое интеркуррентное заболевание

Регрессирующее течение:

- частичное самоочищение легких от пыли после отстранения от работы со слабофиброгенной, рентгеноконтрастной пылью
- рентгенологическая обратная динамика возможна при металлокониозах, у электросварщиков, сталеваров, стекольщиков

Принципы и методы диагностики

1. Профессиональный маршрут:

- вид производства, профессия, длительный стаж (не менее 8-10 лет) работы в контакте с пылью.

2. Санитарно гигиеническая характеристика условий труда

- качественный и количественный анализ пыли при условии значительного повышения ПДК пыли в воздухе рабочей зоны, характера пыли, содержания в ней свободного диоксида кремния и т.д.

3. Анамнез заболевания

- жалобы и объективная симптоматика очень скудные

4. Рентгенологическая картина.

5. Исследование функций внешнего дыхания

6. Исследование функционального состояния ССС (ЭХО-КГ, ЭКГ)

7. Аллергические кожные пробы

- (для верификации диагноза от аллергогенной пыли), иммунологические методы исследования крови и альвеолярного лаважа.

8. В сложных случаях – КТГ легких, бронхоскопия, биопсия слизистой оболочки, легочной ткани, лимфатических узлов корней легких.

Основной метод – РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ.

Показатели функции внешнего дыхания.

- **ЖЕЛ – жизненная емкость легких**
- **ОФВ1- объем форсированного выдоха в 1 сек.**
- **МВЛ – максимальная вентиляция легких (объем вентиляции за 1 мин при предельно интенсивном произвольном дыхании)**
- **МСвд, МСвыд.- максимальная скорость вдоха и выдоха.**
- **ООЛ – остаточный объем легких**

Показатели функции внешнего дыхания.

Нарушения преимущественно **рестриктивного** характера.

В начале снижаются МВЛ. Иногда ЖЕЛ или МСвд. и МСвыд.

- При прогрессировании и формировании эмфиземы (периодулярной и буллезной) снижается ЖЕЛ и развивается **гипоксемия**.
- При дыхательной недостаточности III степени снижаются все показатели легочной вентиляции, увеличивается ООЛ, нарастает гипоксемия.
- При асбестозе и бериллиозе рано нарушается функция альвеолярно-капиллярной мембраны и рано возникает **гипоксемия**.
- При клинических проявлениях хронического бронхита – преимущественно **обструктивный тип ДН**: в первую очередь снижаются **ОФВ1 и МСвыд**. При относительно сохранных объемах ЖЕЛ.

Таблица 1. Дифференциальная диагностика пневмокониозов с диссеминированными легочными заболеваниями другой этиологии

Заболевание	Клинические проявления	Рентгенологическая картина	ФВД	Изменения в периферической крови	Морфологические признаки
Пневмокониозы (силикоз)	Одышка, кашель, боли в грудной клетке, ЛУ не увеличены. Медленно прогрессирующее течение	Диффузно–интерстициальный фиброз, узелковый или узловой процесс. Мonomорфные тени	Нарастание рестриктивного типа нарушений	Отсутствуют	Узелки с частицами пыли (SiO ₂) внутри и фиброзными кольцами вокруг
Диссеминированный туберкулез	Интоксикационный синдром. Могут быть кашель, выделение в мокроте МБТ, кровохарканье, боли в грудной клетке	Тени полиморфные. Могут быть интерстициальные изменения и увеличение ЛУ	Рестриктивные и обструктивные нарушения разной степени	Лейкоцитоз, лимфо- и моноцитоз, увеличение СОЭ	Туберкулезные бугорки, состоящие из клеток: эпителиоидных, лимфоидных, Пирогова–Лангханса, с казеозом
Саркоидоз	Чаще бессимптомное начало, при прогрессировании появление субфебрильной лихорадки, слабости, ноющей боли за грудиной	Увеличение прикорневых ЛУ, реже пара-бронхиальных, трахеобронхиальных. Появление крупнопятнистого рисунка – в прикорневых и мелкопятнистого – в средних зонах, а также мелких очаговых теней	Смешанный тип нарушений в зависимости от выраженности процесса	Абсолютная лимфопения	Эпителиоидно–клеточная гранулема (все клетки туберкулезного бугорка без казеоза)
Экзогенный аллергический альвеолит	Озноб, повышение температуры тела, одышка, кашель, боли в грудной клетке, мышцах, суставах	Усиление легочного рисунка за счет интерстициального компонента, суммация этих теней создает картину миллиарных очагов	В острой стадии – обструктивные изменения, при хронизации – рестриктивные	Лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ	Эпителиоидно–клеточные гранулемы
Идиопатический фиброзирующий альвеолит	Одышка при остром прогрессирующем течении, лихорадка, похудение, боли в грудной клетке, мышцах, суставах	Усиление и деформация легочного рисунка, интерстициальный фиброз, «сотное легкое»	Прогрессирование рестриктивного типа нарушений, эмфиземы	Колебания от нормальных показателей до выраженных нарушений	Уплотнение и утолщение межальвеолярных перегородок, облитерация альвеол и капилляров фиброзной тканью

Дифференциальный диагноз (1)

1. С различными видами пневмокониозов
2. С диссеминированным туберкулезом легких
(в основном с хроническими и подострыми формами)
 - ◆ Рентгенологическая картина: туберкулезные очажки характеризуются полиморфизмом (различной величиной, плотностью, нечеткостью контуров, вкраплением извести в очагах), преимущественной локализацией в верхних отделах легких, м.б. штампованные каверны, жидкость в плевральной полости
 - ◆ Субфебрильная температура, потеря веса, кровохарканье, поражение других органов
 - ◆ Положительная рентгенологическая динамика на фоне противотуберкулезной терапии
 - ◆ Туберкулиновые пробы, анализы крови и мокроты, РНГА, биопсия лимфатического узла

Дифференциальный диагноз (2)

3.С саркоидозом Бека (медиастинально-легочная форма).

◆ При саркоидозе чаще **нарушается общее состояние**, возможно острое начало заболевания с лихорадкой, артралгиями, узловой эритемой и медиастинальной лимфаденопатией.

Другие **внелегочные проявления**: поражение периферических и внутрибрюшных лимфатических узлов, кожи, глаз, опорно-двигательного аппарата, нервной системы, печени, селезенки, почек.

Изменения в крови – лейкопения, моноцитоз.

◆ Рентгенологические критерии:

1 стадия – двухстороннее значительное увеличение внутригрудных лимфатических узлов и **полициклические контуры корней**.

2 стадия – **полиморфизм мелкоочаговых теней** (саркоидные гранулемы) преимущественно в прикорневой зоне (ср. при силикозе – мноморфные в субплевральных отделах).

3 стадия – поля фиброза в прикорневых отделах с нечеткими контурами.

◆ Биопсия лимфатических узлов.

◆ Положительная динамика при лечении глюкокортикоидами, (+) иммунологические тесты, положительная реакция Квейма

Дифференциальный диагноз (3)

4. С идиопатическим фиброзирующим альвеолитом (синдром Хаммена-Рича)

- ◆ Острое начало, быстро прогрессирующая одышка, предшествующая рентгенологическим изменениям
- ◆ Чувство стеснения в груди, кашель, м.б. кровохарканье, легочно-сердечная недостаточность, повышение СОЭ, эозинофилия, гипергаммаглобулинемия

5. С карциноматозом легких (милиарная форма)

- ◆ На рентгенограмме легких выявляются полиморфные очаговые тени с нечеткими контурами
- ◆ выраженная клиническая картина заболевания, интоксикация, прогрессирующее течение, периферическая лимфаденопатия, часто плеврит
- ◆ Мокрота на атипичные клетки и биопсия лимфатических узлов

Хронический пылевой бронхит

- Внесен с 1970 года в список профессиональных болезней**
- Обсуждается вопрос о внесении в список «ХОБЛ от воздействия пылевых и/или химических аэрозолей» и замену диагноза «Хронический пылевой бронхит**

Клиника

- Медленное постепенное начало
- Кашель (как правило сухой)
- Отсутствие повышения температуры тела и значимого ухудшения общего состояния
- Зависимость от характера пыли
 - Преобладание обструктивного компонента
 - Быстрота формирования дыхательной недостаточности и хронического легочного сердца

Профессиональная астма

(вызывается органической пылью)

- К профессиональным относят случаи астмы, когда основная причина – фактор окружающей профессиональной среды.
- Клинически это м.б. ухудшение течения ранее существовавшей астмы, либо возникнуть впервые.

Профессиональная астма

- **Важно установить связь начала и течения с профессией:**
работники сельского хозяйства, деревообрабатывающей промышленности, химической, текстильной, пищевой.
Косметические средства и животная пыль тоже м.б. причинами профессиональной астмы.
- **Повышают риск астмы:**
 - Наличие признаков атопии
 - Курение**Диагностические признаки:**

Появление симптомов заболевания во или вскоре после воздействия на работе пыли,
- Периодичность респираторных симптомов с улучшением состояния в выходные дни или в период отпуска – эффект элиминации, **симптом «понеделника»**
- Преобладание в клинической картине кашля, свистящего дыхания и одышки, носящих обратимый характер

Диагноз профессиональной астмы

- выявление вызывающих заболевание агентов на рабочем месте
- сравнение результатов исследования ПОС выд. на рабочем месте и дома
- проведение кожных аллергических проб с предполагаемым антигеном (очень осторожно!) или
- проведение провокационных ингаляционных тестов.

Информация к размышлению...

- **Приказ Минздравсоцразвития России № 911н от 13 ноября 2012 года « об утверждении порядка оказания медицинской помощи при острых и хронических профессиональных заболеваниях»**

Принципы лечения пылевых поражений легких

1. Прекращение контакта с пылью
2. Полноценное белковое питание с повышенным содержанием липотропных средств
3. Антиоксиданты (аскорбиновая кислота, альфа-токоферол, каталаза, ферменты: супероксиддисмутаза, каталаза, пероксидаза)
4. Повышение устойчивости альвеолярных макрофагов (глутаминовая, яблочная кислоты, янтарная кислота).
5. Подавление фиброгенности (кварц – азотсодержащий полимер - полиоксидоний, асбест –хелаторы железа и улучшение регенерации генома (рутин, дезоксиферритин))
6. Активация процессов регенерации эластического каркаса легких (ультразвуковая ингаляция природных ингибиторов протеаз – контрикал)
7. При обструктивной форме хр. бронхита - начало терапии с антихолинергических средств – ипратропиум бромид (0,04 мг 4 раза в сутки) и тиотропия бромид – спирива (1 раз в сутки), возможно в комбинации с β 2-агонистами и теофиллином
8. Противовоспалительная терапия с использованием глюкокортикоидов, иммуномодуляторов, муколитиков (бромгексин, АСС, и йодсодержащие препараты)
9. При необходимости – антибиотики (макролиды, цефалоспорины III поколения)
10. Неинвазивная вентиляция легких.
11. Назначение адаптогенов (элеутеракокк, пантокрин, китайский лимонник), повышающих неспецифическую защиту организма
12. Физиотерапия (при отсутствии туберкулеза), УФО, УЗ, ЭФ с новокаином, диадинамические токи
13. Лечебная дыхательная гимнастика

Лечение пылевых поражений легких в особых случаях

При быстро прогрессирующих формах силикоза

- гормонотерапия (преднизолон, дексаметазон, полькортолон) в суточной дозе 20 – 30 мг в течение 2-3 недель.

При силикотуберкулезе

- длительная терапия современными противотуберкулезными средствами.

При профессиональной астме

- обязательное использование
противовоспалительных средств в соответствии с
общепринятой ступенчатой схемой

Экспертиза трудоспособности

Все больные, у которых впервые диагностирован пневмокониоз, подлежат направлению в учреждения медико-социальной экспертизы для освидетельствования и установления группы профессиональной инвалидности и/или степени утраты профессиональной трудоспособности, нуждаемости в медицинской, социальной и профессиональной реабилитации, что регламентирует [«Постановление правительства РФ от 16 октября 2000 года № 789»](#) «Об утверждении Правил установления степени утраты профессиональной трудоспособности в результате несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний».

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

Профилактика пневмокониозов



1. **Снижение уровня запыленности в источнике ее образования: герметизация оборудования, автоматизация процессов производства, интенсивное пылеосаждение, увлажнение, вынос пультов управления за пределы производственных помещений**
2. **Борьба с курением!!!!**
3. **Разработка и внедрение наиболее эффективных средств индивидуальной защиты от пыли: респираторы, скафандры, шлемы**
4. **Своевременное проведение предварительных и периодических медицинских осмотров (амбулаторная карта ф.025/у-87)**
5. **Влажные и соляно-щелочные ингаляции, УФО, рациональное питание, витаминизация пищи, организация режима труда и отдыха, укороченный рабочий день, дополнительный оплачиваемый отпуск и более ранний выход на пенсию**

Профилактика пневмокониозов

1. Приказ Минздравсоцразвития России № 417н от 27 апреля 2012 года «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний»
2. Приказ Минздравсоцразвития России от 12.04.2011 N 302н (ред. от 13.12.2019) "Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и Порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда" (Зарегистрировано в Минюсте России 21.10.2011 N 22111)
3. Согласно приказу при контакте с кварцевой пылью периодические медицинские осмотры рабочих проводят 1 раз в 2 года оториноларингологом, дерматологом, онкологом, аллергологом с обязательной рентгенографией легких в 2-х проекциях, исследованием функции внешнего дыхания и α -1-антитрипсина

Особенностью живого ума является то, что ему нужно лишь немного увидеть и услышать для того, чтобы он мог потом долго размышлять и многое понять

[Джордано Бруно](#)

