

ЛД-16

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Северо-Осетинская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России)

КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №2

СИЛИКОЗ

МЕТОДИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ

основной профессиональной образовательной программы высшего образования –
программы специалитета по специальности 31.05.01 Лечебное дело

Владикавказ

Методические материалы предназначены для обучения студентов 4 курса (7 семестр) лечебного факультета ФГБОУ ВО СОГМА по дисциплине «Профессиональные болезни».

Составители:

Зав. Кафедрой внутренних болезней № 2 М.М. Теблоев к.м.н., доцент

Ассистент кафедры внутренних болезней № 2, Жукаева И.А.

Рецензенты:

Т.М. Бутаев - д.м.н., доцент Зав. Кафедрой гигиены МПФ с эпидемиологией ФГБОУ ВО СОГМА

А.Р. Кусова - д.м.н., профессор Зав. Кафедрой общей гигиены и физической культуры ФГБОУ ВО СОГМА

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ

Некоторые вопросы этиопатогенеза силикоза.

Классификация пневмокониозов (1996 г.).

Характеристика этиологических группировок пневмокониозов (по видам производственной пыли).

Клинико-рентгенологическая характеристика пневмокониозов.

Клиническое течение силикоза в различных профессиональных группах.

Лечение силикоза.

Профилактика силикоза.

Экспертиза трудоспособности при силикозе.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА СИЛИКОЗА

Этиология. Студенты должны знать, что силикоз— профессиональное заболевание, развивающееся от вдыхания пыли свободной двуокиси кремния, чаще всего в виде кварца. Размеры пылевых частиц кварца, обладающих фиброгенным действием, колеблются от 10 мк до 0,1 мк. Наибольшей агрессивностью обладают частицы размером 0,5— 5 мк (особенно 1—2 мк).

Контакт с кварцевой пылью наблюдается у работающих в горнорудной промышленности на буро-взрывных и погрузочно-разгрузочных работах, в дробильных отделениях, на предприятиях машиностроительной промышленности при очистке литья, в литейных цехах при формовочных работах и выбивке опок. Впервые термин «Силикоз» предложил Висконти в 1870 г.

Обращается внимание студентов на производственный стаж подземной работы, необходимый для развития силикоза. При умеренных концентрациях пыли, содержащей SiO₂ в свободном состоянии, стаж подземных работ исчисляется годами от 10 до 25. При особо неблагоприятных условиях, т. е. при воздействии наиболее агрессивной пыли, стаж работы по основной вредности может сократиться до 2 лет и даже 1 года.

Следует также указать студентам, что развитию силикоза, наряду с пылевым фактором, способствуют неблагоприятные производственные условия: вдыхание вредных газов, значительное мышечное напряжение, неправильный режим труда, индивидуальные особенности организма.

Патогенез силикоза. Изучая силикоз как основную нозологическую единицу пневмокониозов, следует обратить внимание студентов на сложность концепций и теоретических предпосылок, объясняющих механизмы развития пылевого пневмофиброза легких. В последние годы, применяя электронную микроскопию, дифференциальное центрифугирование, полярографию, меченые соединения, получены данные, уточняющие представления о патогенезе силикоза. Несмотря на огромное количество работ, предлагающих решение вопроса, в настоящее время нет единой теории.

Механическая теория в историческом аспекте является более ранней. В основе данной теории лежат представления о механическом воздействии острых пылинок

SiO₂ на легочную ткань с последующим фиброгенным эффектом. В связи с тем, что данная теория полностью не объясняет механизма развития фиброза, студенты обязаны знать критику механической травмы как основополагающему фактору в развитии пневмофиброза. Более твердые пыли (сталь, карборунд) не обладают фиброгенным действием. Более того, общеизвестен факт большой агрессии мелкодисперсной пыли, которая обладает меньшим механическим воздействием. Полностью не отрицая значения травматизации легочной ткани в развитии фиброза, одной механической теорией нельзя объяснить развитие силикоза.

Токсико-химическая теория растворимости. Определенное значение в развитии силикоза приписывается факту растворимости кремнезема в тканевых соках с последующим образованием кремниевой кислоты (мономера), которая способна денатурировать белки, вызывая коагуляционный некроз цитоплазмы с последующим развитием соединительной ткани. Существует мнение, что свободная двуокись кремния чрезвычайно медленно растворяется. Этим свойством объясняется медленное развитие фиброза легких, возможное его прогрессирование в послепылевом периоде и возникновение поздних форм. Однако студенты должны знать критику этой теории, ссылаясь на экспериментальные данные, стоящие в противоречии с основным тезисом теории. Кроме того, известно, что кремниевая кислота (мономер) быстро удаляется из организма, а полимер ее не обладает фиброгенным действием.

Пьезоэлектрическая теория предлагает концепцию развития фиброза вследствие электрических зарядов, возникающих на поверхности кристаллов асимметричного построения кристаллической решетки. Однако студенты должны ясно представлять, что прогрессирующее развитие фиброза вследствие воздействия электрической энергии на легочную ткань опровергается экспериментальными исследованиями, показавшими отсутствие параллелизма между пьезоэлектрической активностью вещества и степенью вызываемого, им фиброза.

Теория радиоактивного действия придает основное значение в развитии фиброза радиоактивному действию пыли. Студенты, давая критику данной теории, должны основываться на известном факте, что кварц обладает весьма малой радиоактивностью. Фиброгенное действие кварца может быть усилено за счет примеси радиоактивных элементов, приводящих к комбинированному действию пылевого и радиационного факторов.

Биологическая теория отдает предпочтение конституциональному предрасположению, находя общность в гистологической структуре силикотического узелка и келлоида кожи. При этом студенты должны знать, что в порядке возражения данной теории можно привести наблюдения, отрицающие развитие келлоидных рубцов у шахтеров, несмотря на частую травматизацию кожи.

Инфекционная теория объясняла развитие фиброза при силикозе туберкулезной инфекцией. Сторонники данной теории считали, что кварц не вызывает фиброза легких, а активизирует туберкулезную инфекцию, которая способствует как воспали-

тельному, так и пролиферативному процессу. Однако эта теория легко отвергается неоспоримым фактом существования чистых форм силикоза. Тем не менее, студенты должны помнить, что любая инфекция и, особенно, специфическая отягощает течение силикоза.

Физико-химическая теория основывается на особых свойствах поверхности кристаллов двуокиси кремния адсорбировать белки. При этом отмечается определенная последовательность: вначале адсорбируются β -глобулины, затем γ -глобулины. Данная теория объясняет возможность адсорбции белков и других органических соединений на изломах кварцевой пылинки. Следует обратить внимание студентов на образование гидратных группировок при взаимодействии кварца с тканевой жидкостью. Иными словами, образование силанольных групп SiOH обеспечивает адсорбционные свойства кристаллов кремнезема. Блокирование силанольных групп тормозит развитие фиброза. Однако, придавая серьезное значение в патогенезе силикоза процессам гидратации, студенты обязаны усвоить, что полное блокирование силанольных групп не останавливает развитие фиброза.

Иммунобиологическая теория, предложенная итальянскими учеными Пернис и Вильяни, объясняет образование фиброза легких иммунологическими реакциями взаимодействия антигена с антителом. Следует обратить внимание студентов на первичную реакцию организма на пыль. Гистиоциты захватывают пылинки и превращаются в кониофаги (макрофаги), вследствие чего ферментные системы клеток теряют активность, и клетка гибнет. Освобождающиеся при этом вещества липопротеидной природы обладают антигенными свойствами и вызывают образование антител. На высоте фагоцитоза повышается содержание рибонуклеиновой кислоты (РНК) и дезоксирибонуклеиновой (ДНК). В легких увеличивается образование соединительнотканых белков — коллагена и эластина. Большинство исследователей считают, что антигеном при силикозе является комплекс кварц—белок, либо молекула белка, которая претерпевает структурные изменения в результате непродолжительной адсорбции на кристаллах двуокиси кремния. Поступление в кровь протеинов, носящих характер аутоантигенов, обуславливает раздражение ретикулоэндотелиальной системы и усиленную пролиферацию плазматических клеток, которые являются продуцентами антител (гамма-глобулинов).

Далее внимание студентов обращается на особенность строения силикотического узелка, который может быть подтверждением иммунологической теории патогенеза. Установлено, что гиалиновое вещество силикотического узелка состоит на 30% из коллагена и на 50% из γ -глобулинов, т. е. приближается к структурам, развивающимся при коллагенозе. Помимо указанных теоретических предпосылок, объясняющих развитие фиброза легких под влиянием кварцевой пыли, следует студентам ознакомиться с теми данными, согласно которым фиброгенное действие приписывается также липидам распадающихся макрофагов.

Лизосомная теория. Студентам необходимо ознакомиться и с более поздними концепциями, вносящими свой вклад в решение вопросов патогенеза силикоза. К таковым относится митохондриально-лизосомная концепция гибели кониофага. Предполагается, что под действием кварца изменяется структура мембран митохондрий и проницаемость мембран лизосом, что приводит к нарушению ферментативных и окислительно-восстановительных процессов. Таким образом, в патогенезе силикоза предполагается ряд последовательных этапов: образование кониофагов, в результате чего частицы пыли оказываются внутри клетки в фаголизосоме, происходит повреждение фаголизосомной оболочки и диффузия лизосомальных ферментов с последующим разрушением митохондрий и повышением активности гликолитической дегидрогеназы. В результате происходящих процессов в межклеточном пространстве легочной ткани накапливается молочная кислота и другие недоокисленные соединения. Кроме того, под влиянием двуокиси кремния в ткани образуется полиэлектролит, на поверхности которого находятся свободные силанольные группы, легко вступающие в реакцию как с фосфатными группами, так и с амидными группами белка, что приводит к нарушению мембран лизосом, создавая этим условия для фиброгенного эффекта.

Общая характеристика, классификация. Заболевания легких причиной которых является длительное вдыхание пыли, наблюдались уже в древние времена (Аристотель, Гиппократ и др.). О развитии у горняков и каменотесов заболеваний легких, обусловленных воздействием пыли, писали Георгий Агрикола (1554), Теофраст Парацельс (1567), Бернардино Рамаццини (1700). В России описания заболеваний легких, вызываемых пылью, наблюдавшихся у горнорабочих и каменотесов, были известны под названием «Горная болезнь».

В 1866 г. Ценкер (*Zenker F.A.*) предложил называть легочный фиброз, возникающий вследствие вдыхания различных видов пыли, пневмокониозом, что по-гречески означает «запыление легких» (*pneumon* — легкое, *conia* — пыль).

Пневмокониоз — заболевание, патогенетической сущностью которого является не «первичный» фиброз легких, а прогрессирующий процесс с комплексом воспалительных и компенсаторно-приспособительных реакций в бронхах и легочной ткани с исходом в фиброз. В многочисленных исследованиях (Гельман И.Г., 1924; Карпиловский Д.А., 1939; Генкин С.М., 1948; Молоканов К.П., 1956-1961; Движков П.П., 1965; Сенкевич Н.А., 1974; Лоцилов Ю.А., 1991) отмечено, что пневмокониотический процесс протекает по-разному в зависимости от природы пыли. Так, например, силикотический процесс у некоторых категорий горнорабочих (бурильщики, проходчики, пескоструйщики, размольщики кварца, обрубщики) протекает агрессивнее, чем у сотрудников литейных цехов (формовщики, земледелы и др.) или рабочих фарфоро-фаянсового производства.

Первая классификация силикоза, в которой на основании рентгенологических данных выделены три стадии заболевания, была принята в 1930 г. на Международном

съезде по силикозу в Йоханнесбурге. В последующем Международную классификацию неоднократно пересматривали, акцентируя внимание в основном на рентгенологических изменениях. Классификации, принятые в 1950, 1958, 1968, 1971 гг., учитывают уже не только силикоз, но и другие виды пневмокониозов (антракосиликоз, асбестоз и др.). Международные классификации, созданные в 1980 и 2000 гг., также основаны исключительно на детальной рентгенологической характеристике с кодированием выявленных затемнений в легких и фиброзных изменений плевры в соответствии с набором стандартных эталонов.

Отечественные классификации пневмокониозов, разработанные в 1958 и 1976 гг., были построены на этиологической, клинко-функциональной и рентгенологической характеристиках кониотического фиброза. В 1976 г. согласно Международной классификации частично были включены коды рентгенологических изменений, но сохранено выделение трех стадий кониотического процесса (I, II, III).

В классификации 1976 г. в зависимости от вида воздействующей пыли выделено шесть групп пневмокониозов.

1. Силикоз.
2. Силикатозы — асбестоз, талькоз, каолиноз, пневмокониоз от пыли слюды и др.
3. Металлокониозы — алюминоз, баритоз, бериллиоз, сидероз, станиоз, марганокониоз и др.
4. Карбокониозы — антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз и др.
5. Пневмокониозы от смешанной пыли — антракосиликоз, сидеросиликоз, силикосиликатоз, пневмокониоз электросварщиков и газорезчиков, наждачников или шлифовальщиков и др.
6. Пневмокониозы вследствие воздействия органической пыли (хлопковой, зерновой, тростниковой и др.).

За время, прошедшее после принятия указанной классификации пневмокониозов, получены многочисленные научные данные по этиологии, патогенезу, Клинико-функциональным, рентгенологическим, морфологическим и другим аспектам. Эти данные позволили уточнить и переосмыслить сложившиеся ранее представления о пневмокониозах.

Структура отечественной Классификации пневмокониозов 1996 г. (Методические указания № 95/235, утвержденные МЗ РФ в 1996 г.) содержит следующие разделы:

- этиологическая группировка пневмокониозов;
- рентгенологическая характеристика пневмокониозов;
- клинко-функциональная характеристика пневмокониозов;
- патоморфологическая характеристика пневмокониозов.

Значимость данной классификации заключается прежде всего в систематизации пневмокониозов в зависимости от действия промышленной пыли, а не ее химического состава, как в прежней классификации.

Выделено три группы пневмокониозов, для каждой из которых характерны определенный патогенез, гистологические, клинико-функциональные, рентгенологические, цитологические и иммунологические проявления. Такой подход позволяет более рационально проводить терапию и решать вопросы о трудоспособности.

В классификацию введен весь комплекс кодирования рентгенологических признаков, предложенных в Международной классификации пневмокониозов 1980 и 2000 гг., что позволило исключить условное обозначение трех стадий заболевания.

Этиологическая группировка пневмокониозов

Классификация пневмокониозов 1996 г., основанная на преимущественном действии промышленной пыли и ответной реакции организма, включает не шесть (как ранее), а три группы пневмокониозов.

1. Пневмокониозы, возникшие от воздействия высоко и умеренно фиброгенной пыли (с содержанием свободного диоксида кремния более 10%), — силикоз и близкие к нему антракосиликоз, сидеросиликоз, силикосиликатоз; эти пневмокониозы характеризуются склонностью к прогрессированию фиброзного процесса (даже в постконтактном периоде) и осложнению туберкулезной инфекцией.
2. Пневмокониозы от слабофиброгенной пыли (с содержанием диоксида кремния меньше 10% или без него). К ним относятся силикатозы (асбестоз, талькоз, каолиноз, оливиноз, нефелиноз, слюдяной пневмокониоз, пневмокониоз, вызываемый цементной пылью); карбокониозы (антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз и др.); пневмокониоз шлифовальщиков или наждачников; металлокониозы или пневмокониозы от рентгеноконтрастных видов пыли (сидероз, в том числе от аэрозоля при электросварке или газорезке железных изделий, баритоз, станиоз, марганокониоз и др.).
Этим формам пневмокониозов свойственны умеренно выраженный фиброз, более доброкачественное и медленно прогрессирующее течение, частые осложнения неспецифической инфекцией, хроническим бронхитом, что и определяет тяжесть заболевания.
3. Пневмокониозы от аэрозолей токсико-аллергического действия (пыль, содержащая металлы-аллергены, пыль пластмасс и других полимерных материалов, органические виды пыли и др.) — бериллиоз, алюминоз, «легкое фермера» и другие хронические ГП. При этих пневмокониозах в основе распространенного интерстициального, узелкового и/или гранулематозного процесса в легких лежат иммунопатологические механизмы. В начальных стадиях наблюдается клиническая картина хронического бронхобронхиолита, альвеолита прогрессирующего течения с последующим исходом в диффузный паренхимальный фиброз.

Рентгенологическая характеристика пневмокониозов

Рентгенологическая характеристика пневмокониозов основана на кодировании логических затемнений в легких и плевре в соответствии с набором эталонных признаков, приведенных в Международной классификации пневмокониозов (2000).

Рентгенологически пневмокониоз характеризуется диффузными изменениями паренхимы в виде интерстициального, узелкового или узлового фиброза, фиброзными изменениями плевры и корней легких.

Рентгенологически кониотический фиброз описывается по форме, размеру, профузии (плотность насыщения на 1 см²) и протяженности (распространенности) выявляемых малых затемнений по зонам правого и левого легкого.

Малые затемнения в легких

Малые затемнения могут быть округлыми (узелковоподобный тип) и линейными неправильной формы (интерстициальный тип). В зависимости от размеров и формы малых затемнений выделяют три градации. Размеры округлых затемнений обозначают символами: «р» (диаметр до 1,5 мм), «q» (1,5-3 мм) и «г» (3-10 мм). Малые затемнения округлой формы, как правило, имеют четкие контуры, среднюю интенсивность, мономорфный диффузный характер распределения и чаще всего располагаются в верхних и средних зонах обоих легких.

Размеры затемнений неправильной формы обозначаются символами: «s» (тонкие линейные шириной до 1,5 мм), «т» (линейные средней ширины 1,5-3 мм) и «и» (грубые, пятнистые, неправильные, шириной от 3-10 мм). Затемнения типов si и неправильной формы свидетельствуют о перибронхиальном, периваскулярном и межточечном фиброзе, имеют мелкосетчатый, ячеистый и тяжисто-ячеистый вид и располагаются преимущественно в верхних, средних и нижних зонах легких.

Если все (или почти все) мелкие затемнения на рентгенограмме имеют один размер и форму, следует регистрировать эти изменения дважды через косую линию (например, q/q). Если отмечаются другие различные по величине и формам мелкие затемнения, рекомендуется записывать комбинировано выявленные затемнения (например, q/p, q/t, p/si другие комбинации). При этом следует отметить, что в числителе регистрируются основные, первичные (или преобладающие) мелкие затемнения, а в знаменатель записываются затемнения, которых меньше (вторичные).

При рентгенологической оценке малых затемнений профузия имеет первостепенное значение, так как отражает степень паренхимального фиброза. Профузия малых затемнений характеризуется тремя категориями.

1. Единичные малые затемнения (легочный рисунок дифференцируется).
2. Немногочисленные малые затемнения (легочный рисунок дифференцируется частично).
3. Множественные малые затемнения (легочный рисунок не дифференцируется).

Плотность насыщения малых затемнений оценивают по категориям 0, 1, 2 и 3, а субкатегории анализируют по следующей шкале:

- категория 0 включает субкатегории 0/0, 0/1, указывает на отсутствие мелких затемнений и приближается к норме;
- категория 1 включает субкатегории 1/0, 1/1, 1/2;
- в категорию 2 входят субкатегории 2/1, 2/2, 2/3;
- категория 3 включает субкатегории 3/2, 3/3, 3/+.

При этом числитель обозначает основную плотность насыщения малых затемнений, а знаменатель — другую альтернативную плотность насыщения затемнений.

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

Большие затемнения в легких

- Большие затемнения обозначаются символами А, В и С в зависимости от размеров поражения:
 - ❖ А — отдельные (или одиночные) затемнения диаметром до 5 см;
 - ❖ В — одно или несколько больших затемнений, размер которых не превышает размер правой верхней доли (диаметр 5-10 см);
 - ❖ С — одно или несколько больших затемнений, по величине превышающих правую верхнюю долю (диаметром 10 см и более).
- Большие затемнения (или узловые образования) формируются при слиянии малых округлых затемнений в местах ателектазов, фиброза, пневмонических| фокусов, туберкулезных инфильтратов.
- Большие затемнения могут быть одно- или двусторонними. В зависимости от причины образования их форма может быть округлой или неправильной, а контуры четкими или нечеткими. Развитие узлового фиброза чаще наблюдается при узловых формах пневмокониоза, чем при интерстициальных.

Поражения плевры

- Поражения плевры встречаются особенно часто и более выражены при асбестозе. При этом заболевании выделяют два вида плевральных изменений — диффузные плевральные утолщения (наложения) и локальные наложения (бляшки). Чаще выявляются поражения париетальной плевры, локализующиеся, как правило, на стенках грудной клетки, диафрагме, в области реберно-диафрагмальных углов. Реже поражаются верхушки и висцеральная плевро (для последней характерно утолщение в случае поражения). Диффузные плевральные утолщения, определяемые на боковых (латеральных) отделах грудной клетки, характеризуются шириной и протяженностью. Ширина плевральных утолщений оценивается по категориям:

- ❖ а — ширина плевральных наложений до 5 мм;
- ❖ б — от 5 до 10 мм;
- ❖ с — более 10 мм.

Протяженность диффузных плевральных утолщений определяется их распространенностью по грудной стенке с учетом реберно-диафрагмальных углов. Она представлена тремя градациями по длине:

- ❖ длина плевральных наложений до 1/4 латеральной стенки грудной клетки;
- ❖ длина плевральных наложений до 1/2 латеральной стенки грудной клетки;
- ❖ плевральные наложения превышают по длине 1/2 латеральной стенки грудной клетки.

Локальные плевральные утолщения (бляшки) в основном поражают заднепаравerteбральные и передние отделы грудной стенки на уровне VI-Хребер и могут проецироваться на рентгенограмме как на переднюю, так и на боковые отделы грудной клетки.

- Склонность к обызвествлению наблюдается чаще при поражении париетальной плевры (бляшки, диффузные утолщения).

При оценке рентгенограммы легких необходимо отмечать дополнительные рентгенологические признаки (символы), которые имеют большое значение в диагностике пневмокониозов и оценке его выраженности:

- ах — слияние мелких затемнений;
- alm — среднедолевой синдром;
- аа — атеросклероз аорты;
- at- значительное утолщение апикальной плевры;
- bu — буллы;
- са — рак легкого (исключить мезотелиому);
- sq — обызвествление непневмокониотических узелков или узлов и гранулем;
- сп — обызвествление мелких пневмокониотических затемнений;
- cl — обызвествление лимфатических узлов;
- pqs — плевральные обызвествления;
- со — изменения размеров, формы сердца;
- es — скорлупкообразное обызвествление внутригрудных и/или медиастинальных лимфатических узлов;
- ср — легочное сердце;
- cv — каверна;
- di — смещение органов средостения, сердца и корней легких;

- ef— плевральный выпот;
- em — эмфизема легких;
- fr— излом ребер;
- hi— увеличение внутригрудных и/или медиастинальных лимфатических узлов;
- ho— «легочные соты» («сотовое легкое»);
- rqr— плевроперикардальные спайки;
- ih— неправильный контур сердца при поражении более 1/3 контура диафрагмы;
- rq— плевродиафрагмальные спайки;
- id— неправильный контур диафрагмы при поражении более 1/3 ее контура;
- kl— септальные линии (линии Керли);
- me — мезотелиома;
- pa — пластинчатые ателектазы;
- pb— значительные паренхимальные фиброзные тяжи, соединенные с плеврой;
- pi— плевральные спайки междолевой или медиастинальной плевры;
- px — пневмоторакс;
- gr — силикоартрит (синдром Каплана, ревматоидный пневмокониоз);
- ga — круглые ателектазы;
- tb— туберкулез;
- od— другие важные изменения;

У больных пневмокониозом часто развивается перинодулярная и перинодозная эмфизема легких. Характер, локализация и степень выраженности эмфиземы зависят от степени выраженности фиброзного процесса. При узловых образованиях формируется буллезная и перинодозная эмфизема, а при узелковой фиброзе — перинодулярная.

Изменения корней легких могут быть обусловлены как изменениями структуры лимфатических узлов, уплотнением стенок сосудов, бронхов и окружающей ткани, так и увеличением лимфатических узлов.

При пневмокониозе могут наблюдаться «скорлупкообразные» обызвествления лимфатических узлов (по типу яичной скорлупы).

Физикальные исследования включают общий осмотр пациента: питание, окраску кожных покровов, величину лимфоузлов, перкуссию органов грудной клетки, ее размеры, аускультацию. Оценивают состояние сердечно-сосудистой системы: размеры, аускультативные данные, параметры АД, частоту пульса, состояние желудочно-кишечного тракта, выделительной системы.

Основным методом диагностики пневмокониоза является рентгенологическое исследование легких. Рентгенологические методы, применяемые в диагностике

пневмокониозов, — традиционные рентгенологические исследования: полипозционная рентгенография, первично увеличенная рентгенография, линейная графия и рентгеновская КТ.

В соответствии с требованиями отечественной Классификации пневмокониозов 1996 г. и с Международной классификацией пневмокониозов 2000 г. **сегодня рентгенография легких в прямой и боковой проекциях считается основным методом рентгенодиагностики пневмокониозов.** Это обследование дает возможность систематизировать патологические изменения в легких при воздействии промышленных аэрозолей. Линейная томография как дополнительный метод применяется для оценки распространенности диффузных паренхимальных и регионарных изменений по отношению к корням легких, средостению, верхушкам и нижним легочным полям.

Рентгенографические методы исследования позволяют выявить комплекс дифференциально-диагностических рентгеноморфологических признаков характерных для классических форм пневмокониозов и ГП, оценить картину легочного процесса от мелкогранулематозных, очагово-пятнистых диссеминаций до массивных форм пневмофиброза и «сотового легкого» и характеризовать распространенность, профузию и степень выраженности кониотического фиброза.

КТ значительно расширяет возможности рентгенологического метода диагностики пневмокониозов. Применение КТ определяется задачами и показаниями диагностики:

- неклассическая рентгеновская картина пневмокониозов;
- диффузные диссеминированные легочные процессы при воздействии промышленных аэрозолей;
- наличие дополнительных патологических изменений, видоизменяющих картину пневмокониоза (кисты, буллы, врожденные пороки и аномалии развития);
- появление солидных образований на фоне кониотического фиброза;
- подозрение на присоединение туберкулезного процесса (распад, инфильтрация и диссеминация);
- дифференциальная диагностика профессиональных заболеваний легких другими сходными по клинико-лабораторным данным заболеваниями легких;
- оценка степени увеличения внутригрудных лимфатических узлов и характер их изменений;
- диагностика и дифференциальная диагностика патологических изменений плевры.

Лабораторные методы исследования включают:

- клинический анализ крови;
- общий анализ мочи;

- биохимический анализ крови — белок, белковые фракции, фибриноген.
- С-реактивный белок, содержание гаптоглобина, содержание оксипролина.

В комплекс *инструментальных исследований* входит оценка дыхательной функции с использованием методов, позволяющих выявлять нарушения вентиляции легких и газообмена. Необходима также оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы с изучением гемодинамики и сократительной функции миокарда. В отдельных случаях для уточнения характера процесса целесообразно произвести бронхофиброскопию с биопсией слизистой оболочки бронхов легочной ткани, а также лимфатических узлов.

Диагностика профессионального гиперчувствительного пневмонита отличается от диагностики классических форм пневмокониозов.

При решении вопроса о профессиональном характере гиперчувствительного пневмонита и его диагностике важно учитывать развитие заболевания в условиях взаимодействия промышленных аэрозолей сложного состава и токсико-аллергенного действия. Обследование больных профессиональным гиперчувствительным пневмонитом включает:

анализ данных профмаршрута и санитарно-гигиенической характеристики условий труда;

анамнез заболевания;

рентгенологическое обследование с оценкой респираторных нарушений и общего статуса больных лиц;

исследование ФВД и газов крови;

рентгенологическое исследование лёгких;

анализ БАЛ и морфологическое исследование биоптатов лёгких:

аллергологическое обследование — провокационные ингаляционные пробы с производственными аллергенами и кожные скарификационные пробы с набором стандартных аллергенов;

иммунологическое обследование — показатели клеточного и гуморального иммунитета, неспецифические факторы защиты, общий иммуноглобулин класса Е и сенсibilизация к гаптенам, бактериальным и грибковым антигенам в тест-системах *in vitro*.

Аллергологическое обследование включает следующие методы

Провокационная ингаляционная проба для выявления сенсibilизации к производственным аллергенам. Экспозицию профессиональными аллергенами (расворы никеля, хрома, марганца, кобальта, эпихлоргидрина, формальдегида, пенициллина и др., в концентрациях, исключают токсическое действие) осуществляют с помощью небулайзера в течение 3-5 мин. Фиксируют показатели вдоха и выдоха на пикфлуометре или спирографе: до ингаляции, 20 мин и 1 ч (немедленный, т.е. IgE-опосредованный ответ), через 2 и 6 ч (немедленно-замедленный ответ, связанный с об-

разованием иммунных комплексов) и через 24 ч (гиперчувствительность замедленного типа). Пробу считают положительной при ухудшении субъективного состояния больного (больной оценивает свое состояние как гриппоподобное), повышении температуры тела, частоты дыхания, появлении или усилении аускультативных явлений бронхоспазма, а также при снижении жизненной емкости легких (ЖЕЛ) ОФВ₁ более чем на 15% по сравнению с исходными показателями. При развитии немедленно-замедленного ответа оценивают изменения со стороны периферической крови (увеличивается количество лейкоцитов и/или моноцитов); по показаниям проводят рентгенографию органов грудной клетки.

Кожные скарификационные пробы проводят в период ремиссии с наборов стандартных аллергенов для исключения сенсibilизации к бытовым аллергенам, а также для выявления сенсibilизации в случаях профессионального контакта с пылевыми, грибковыми и бактериальными антигенами. Регистрируют реакции немедленно-замедленного и замедленного типа (через 15-20 мин и 24-48 ч соответственно) и степень их выраженности — по диаметру волдыря и гиперемии (от «+» до «++++»).

Клиническая характеристика. Студенты должны знать, что особенностью клинической и функциональной характеристики силикоза у больных является относительно скудная клиническая картина. При силикозе клиническая симптоматика чаще всего сводится к умеренно выраженному бронхиту и эмфиземе легких. В клиническом значении заболевания при силикозе наблюдается легочная недостаточность, нарастающая по мере прогрессирования фиброза легких и приводящая к развитию легочного сердца.

Легочная и легочно-сердечная недостаточность определяются по общепринятым классификациям: легочная недостаточность I—II—III степени; сердечная декомпенсация I—II—III степени.

При силикозе учитывается форма эмфиземы. При узелковом пневмофиброзе эмфизема чаще перинодулярная или мелкобуллезная. При третьей стадии силикоза формируются крупные фиброзные узлы и развивается крупнобуллезная эмфизема.

В клиническом течении силикоза наблюдается бронхитический синдром, но не везде значительно выраженный. При этом следует помнить, что различают бронхит неосложненный и осложненный. К осложненным формам следует отнести бронхит с выраженным бронхоспастическим, астмоидным компонентом, инфицированием бронхиального дерева, присоединением хронической пневмонии. Выраженному пневмофиброзу обычно сопутствует деформирующий бронхит. При силикозе у больных выявляются гипертрофические, субатрофические и наиболее часто атрофические изменения верхних дыхательных путей, глотки, гортани, трахеи, бронхов.

Изучая силикоз в соответствии с классификацией, студенты обязаны знать характеристику стадий силикоза, а с точки зрения рентгенологических признаков, так соответствующих кодовым наименований. Следовательно, студентам необходимо изу-

чить рентгенодиагностику силикоза с выделением стадий в соответствии с рентгенологическими признаками и запомнить код.

Первая стадия. Одышка при значительном физическом напряжении. Боли в грудной клетке, преимущественно сухой кашель. Перкуторно определяются признаки базальной эмфиземы легких. Дыхание жесткое, ослаблено в нижне-боковых отделах, рассеянные сухие хрипы. При рентгенографии легких определяются преимущественно в средних и нижних отделах усиление и деформация сосудисто-бронхиального рисунка. Здесь же определяются в небольшом количестве узелковые тени размером около 1 мм в диаметре, линейная тень междолевой плевры.

К первой стадии силикоза в соответствии с новой классификацией отнесена 1-я и 2-я категории всех кодовых наименований: при узелковой форме первая категория всех кодовых групп p-1; q-1; r-1, вторая категория p-2; q-2; r-2. При интерстициальной форме первая категория всех кодовых групп s-1; t-1; u-1, вторая категория s-2; t-2; u-2.

Вторая стадия. Одышка при небольшом физическом напряжении, постоянные боли в грудной клетке, кашель сухой с мокротой, эмфизема легких, преимущественно в базальных отделах, ограничение подвижности нижних краев легких. При рентгенографии определяется резкое усиление сетчатости легочных полей, увеличение количества и размеров узелковых теней (2—10 мм). Симптом «снежной бури». Корни легких приобретают «обрубленный» вид, уплотнение лимфатических узлов, выраженная тень уплотненной междолевой плевры.

Ко второй стадии силикоза следует отнести третью категорию всех кодовых групп r-3; q-3; r-3 при узелковой форме и s-3; t-3; u-3 при интерстициальной форме.

Третья стадия. Одышка покоя, боли в грудной клетке, кашель с мокротой, приступы удушья. Притупление легочного звука над участками уплотнения легочной ткани и коробочный звук над участками эмфиземы. Аускультативно над фиброзными полями дыхание жесткое, а над эмфизематозными— ослабленное, развитие легочно-сердечной недостаточности. Рентгенография легких указывает на слияние узелковых теней в крупные конгломераты. Отмечается чередование гомогенного затемнения с просветлением и ячеистым рисунком, массивные плевральные спайки, утолщения междолевой плевры. Третья стадия силикоза соответствует всем видам узловой формы (А, В, С).

Течение силикоза. В клиническом течении силикоза различают формы быстро прогрессирующие, медленно прогрессирующие, регрессирующие и позднее развитие.

Быстро прогрессирующее течение болезни. Данная форма силикоза развивается от воздействия на работающего высоких концентраций кварцевой пыли. В этих условиях развитие силикоза может наблюдаться при непродолжительном стаже работы (менее 10 лет). У больных выражена склонность к прогрессированию пневмофиброза и после прекращения работы с пылью. Часто наблюдаются различные осложнения.

Рентгенологически данной форме силикоза соответствуют в основном узелковые и узловые формы процесса.

Студенты знакомятся с формой силикоза, которая характеризуется быстро прогрессирующим течением, неблагоприятным прогнозом и носит название острого силикоза. Эта форма силикоза развивается у рабочих силикозоопасных профессий, когда в производственной пыли образуются высокие концентрации свободной двуокиси кремния (до 90%). Продолжительность стажа работы отмечена от 35 дней до 2—3 лет.

Обращается внимание студентов на развитие двух фаз в клиническом течении острого силикоза. В первой латентной фазе наблюдается умеренная одышка и нерезко выраженный цианоз. Во второй фазе течения острого силикоза клиническая картина сопровождается резким падением веса, выраженной одышкой и цианозом, приступообразным мучительным кашлем, стойкой лихорадкой, обилием влажных хрипов, присоединением легочно-сердечной недостаточности. Существует мнение о сходстве острого силикоза с синдромом Хаммана-Рича в результате развития альвеолярно-капиллярного блока.

Медленно прогрессирующее течение болезни. Силикозс медленно прогрессирующим течением болезни развивается, как правило, от воздействия пыли с малым содержанием свободной двуокиси кремния при более длительном стаже работы. Рентгенологически определяется преимущественно интерстициальный или мелкоузловый фиброз.

В соответствии с классификацией пневмокониозов выделяются регрессирующие формы заболевания и позднее развитие силикоза, который возникает впервые в «послепылевом» периоде.

Изучая силикоз в целом, как основную нозологическую единицу пневмокониозов, студенты знакомятся с таким понятием, как поздний силикоз. Поздний силикоз развивается спустя несколько лет после прекращения контакта с кварцесодержащей пылью через 8—10 лет. Описаны случаи развития позднего силикоза спустя 25 лет после прекращения контакта с кварцесодержащей пылью. Развитие позднего силикоза пытаются объяснить наличием в легких «депо» кварца. Медленное растворение кварца и образование коллоидных растворов кремниевой кислоты в «послепылевом» периоде является пусковым механизмом для развития фиброгенного эффекта. Поздний силикоз чаще осложняется туберкулезом. Существует мнение, что это не запоздалое развитие силикотического процесса, а особая форма заболевания, имеющая особые черты течения и особый прогноз.

Осложнения силикоза. Самым грозным осложнением силикоза является туберкулез. При относительно мало выраженном силикозе наблюдается туберкулез с разграничением форм по общепринятой классификации. При выраженном силикозе возможно развитие своеобразных форм силикотуберкулеза, при которых силикоз и туберкулез трудно дифференцировать друг от друга. При последнем варианте развития силикотуберкулеза различают: силикотуберкулезный бронхоаденит, мелкоузловой,

крупноузловой (силико-туберкулемы) и массивный силикотуберкулез (размеры затемнений соответствуют узловым формам А, В, С).

К осложнениям силикоза следует относить также пневмонию острую и хроническую I—II—III степени, бронхоэктатическую болезнь, бронхиальную астму, спонтанный пневмоторакс, аутоиммунный компонент болезни разной степени выраженности вплоть до картины ревматоидного артрита. Возможны такие осложнения, как эрозия легочных сосудов с легочным кровотечением и бронхиальные свищи. Рак легких на фоне силикоза развивается относительно редко.

Примеры диагноза по классификации пневмокониозов 1996 г.

Силикоз I стадии, узелковая форма (2 p) без легочной недостаточности.

Силикоз I стадии, интерстициальная форма (2 s), хронический бронхит, легочная недостаточность II степени.

Силикотуберкулез, силикоз III ст. (С). Буллезная эмфизема (vu). Легочная недостаточность II—III степени. Легочное сердце в фазе декомпенсации (ср), ВК+

Основным методом рентгенодиагностики пневмокониозов является обзорная рентгенография легких. Студенты, изучая рентгенодиагностику силикоза, должны быть хорошо знакомы с широко проводимым в настоящее время дополнительным рентгенофункциональным исследованием — пробой Соколова — Садофьева. Рентгенологические данные в сопоставлении с клинико-функциональными исследованиями позволяют правильно оценить наличие и степень легочной недостаточности.

Рентгенофункциональная проба по методу Соколова—Садофьева заключается в том, что функция дыхания определяется на основе степени воздухонаполнения легких по трем последовательным рентгеновским снимкам на одной пленке, произведенным в фазе покоя, глубокого вдоха и полного выдоха. Появление монотонности изображения легочной ткани в фазах глубокого вдоха и полного выдоха свидетельствует об увеличении остаточного воздуха. Увеличение остаточного воздуха свидетельствует о значительном нарушении дыхательной функции и является одним из достоверных признаков эмфиземы легких. В модификации А. И. Садофьева на одной пленке получают 6 прицельных рентгеновских снимков обоих легких в трех дыхательных стадиях, сочетая в себе возможности одновременного определения функции легочной ткани и дыхательной мускулатуры.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ СИЛИКОЗА В РАЗЛИЧНЫХ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ГРУППАХ

Обращается внимание студентов на особенности течения силикоза пескоструйщиков. Профессия пескоструйщиков ранее была широко распространена в металлообрабатывающей промышленности. Ржавчина, окалина, неровности на поверхности металлических изделий обычно очищаются струей песка, направленной через специальный шланг под давлением в 5—6 атмосфер. Песок, ударяясь о металл, подвергается сильному дроблению, при этом образуется большое количество электрозаряженной тонкодисперсной пыли, содержащей около 90% свободной двуокиси кремния. Доработка деталей обычно производится в камерах, снабженных приточно-вытяжной вентиляцией. Пескоструйщики подвергаются воздействию мельчайшей кварцевой пыли. Заболевание у рабочих этой профессии возникает через 3—5—7 лет после начала работы на пескоструйном аппарате. Переход из I во II стадию определяется короткими сроками в 2—3 года. Сроки перехода из II в III стадию становятся еще более короткими. Для силикоза пескоструйщиков характерно относительно быстрое возникновение заболевания и быстрое развитие множественных узелковых образований. Как правило, узелковая форма сопровождается легочной, а затем легочно-сердечной недостаточностью.

Обращается внимание студентов на то, что силикоз пескоструйщиков часто осложняется туберкулезом. Случаи «чистого» неинфицированного силикоза II—III стадии у этих лиц являются исключением. Прогрессирование очагового туберкулеза легких у пескоструйщиков, больных силикозом, обычно протекает в форме инфильтративной вспышки. Инфильтраты могут быть как единичные, так и множественные. Единичные инфильтраты иногда достигают огромных размеров и занимают большую часть доли или даже целую долю легкого. Процесс нередко заканчивается распадом и образованием каверн. Развитие туберкулезного процесса у пескоструйщиков, больных силикозом, происходит более быстрыми темпами, чем прогрессирование силикоза.

Студенты знакомятся с особенностями клиники силикоза горнорабочих. Силикоз у горнорабочих очистного забоя и у проходчиков угольных шахт напоминает силикоз пескоструйщиков и характеризуется узелковым и узловым фиброзом. Отмечается резкое нарушение архитектоники легких, связанное с формированием узелкового, а затем крупноузлового фиброза крупнобуллезной эмфиземы. Быстро нарастает легочная недостаточность, затем легочно-сердечная. Часто присоединяется туберкулез, который является отягчающим фактором в течении силикоза. Однако у горнорабочих силикоз может иметь доброкачественное течение, развивается интерстициальная форма с медленным течением как силикотического, так и туберкулезного процесса.

Студентам следует знать также особенности клинической картины силикоза у рабочих литейных цехов. Силикоз у рабочих стерженщиков, обрубщиков, земледелов, крановщиков, выбивщиков может возникнуть через 10—15 лет после начала работы

в контакте с кремнеземсодержащей пылью. Пылеобразование в литейных цехах связано с многими трудовыми процессами — просевом и формовкой земли для отливки металлических изделий, выбивки опоки, при очистке деталей от горелой земли. Одной из основных частей формовочной земли является песок. Пыль, образующаяся при этих процессах, содержит количество двуокиси кремния от 20 до 50%. Особенности силикоза у рабочих литейных цехов—медленный темп возникновения и развития процесса.

Внимание студентов заостряется на особенностях рентгенологической картины: интерстициальный фиброз имеет более тонкое морфологическое строение, мелкие и малоинтенсивные узелковые образования. Редко процесс достигает III стадий. Осложнение силикоза туберкулезом у литейщиков отмечается до 10%. При этом силикотуберкулез развивается медленно, течение доброкачественное с преобладанием рубцевания.

Силикоз фарфорщи ков. На фарфоро-фаянсовых производствах большая часть трудовых процессов — формовка, обжиг, охлыстовка, разлом «черепа» — сопровождается выделением производственной пыли, содержащей кремнезема до 10—13%. Силикоз у фарфорщиков возникает через 10—15 лет работы и характеризуется медленно прогрессирующей формой. Осложняется туберкулезом довольно редко и в основном продуктивными формами. Существует мнение, что силикоз у фарфорщиков имеет доброкачественное течение.

ЛЕЧЕНИЕ СИЛИКОЗА

Внимание студентов должно быть обращено на лечение силикоза. До настоящего времени не существует эффективных методов лечения пневмосклерозов, и это полностью относится к силикозу. Д. Д. Яблоков писал: «Во всей проблеме силикоза наиболее слабым местом является вопрос о его терапии». Однако прав и Н. А. Вигдорчик, которому принадлежат слова: «Необратимость основного силикотического процесса вовсе не означает, что путем разумной терапии нельзя в значительной степени облегчить страдания больного». Студенты должны знать, что прежде всего больные силикозом должны быть переведены на работу вне воздействия пыли. Больные силикозом подлежат рациональному трудоустройству.

Одним из общих принципов терапии силикоза являются мероприятия, направленные на уменьшение отложения пыли в легких и очищение их от нее. Этому способствует применение ингаляционных методов. При силикозе используют ингаляции различными минеральными водами (бромйодная вода Усть-Качки, щелочные воды, кальциевые). Рекомендуют также ингаляции электроаэрозолями.

К методам терапии, направленным на изменение ответной реакции на пыль, относят новокаин, тканевую терапию, лечение глюкокортикоидами. Однако оценка гормональной терапии остается противоречивой и используется при лечении осложнений. Широко рекомендуют применять бронхолитические средства, кислородную

терапию, дыхательную гимнастику, физиотерапевтические методы (электрофорез с новокаином». УВЧ на грудную клетку, ультразвук). Рекомендовано больным силикозом рациональное лечебное питание с повышенным содержанием белков. Из витаминов показана никотиновая кислота.

Санаторно-курортное лечение рекомендуется преимущественно по месту жительства.

ПРОФИЛАКТИКА СИЛИКОЗА

Студенты обязаны усвоить меры профилактики силикоза и пневмокониозов вообще, считая это важной общегосударственной задачей с комплексным ее решением. Основным направлением в профилактике силикоза является выполнение технических и санитарно-гигиенических мероприятий: механизация производственных процессов, мокрое бурение, внедрение пылеулавливающих установок, замена пескоструйных работ на дробеструйные, внедрение вентиляционных и пыле-отсасывающих установок, которые эффективно снижали бы уровень запыленности воздуха. Рекомендуется также применение индивидуальных средств защиты. Профилактические медицинские осмотры как предварительные, так и периодические являются одним из важных звеньев в системе профилактики силикоза.

Немаловажную роль в профилактике силикоза имеют методы биологической профилактики как общие, так и специальные. К общим оздоровительным мероприятиям относятся: максимальное пребывание на свежем воздухе, физическая зарядка, аэрогенотерапия, занятия различными видами спорта, как в летнее, так и в зимнее время. К специальным биологическим методам профилактики для лиц, подвергавшихся воздействию пыли, относятся мероприятия, направленные на поддержание в нормальном состоянии верхних дыхательных путей и бронхов, на улучшение функции дыхания.

ЭКСПЕРТИЗА ТРУДОСПОСОБНОСТИ ПРИ СИЛИКОЗЕ

К экспертизе трудоспособности при силикозе следует подходить дифференцированно, в зависимости от стадии и формы процесса, степени функциональных расстройств, наличия и тяжести осложнений.

При силикозе I стадии противопоказана работа в условиях воздействия производственной пыли, раздражающих газов, неблагоприятных метеорологических условиях и значительном физическом напряжении. В тех случаях, когда перевод на другую работу связан со снижением квалификации, больные подлежат направлению на МСЭК для определения III группы инвалидности по профессиональному заболеванию.

При силикозе II стадии трудоспособность определяется степенью легочной недостаточности. При наличии выраженной легочно-сердечной недостаточности, хронической пневмонии, тяжелом бронхите больные могут быть признаны инвалидами II группы по профессиональному заболеванию.

При силикозе III стадии наблюдаются явления выраженной легочной и легочно-сердечной недостаточности. При наличии тяжелой декомпенсации, легочного сердца больные силикозом могут признаваться инвалидами II—I группы.

Лицам молодого возраста с силикозом I стадии при хорошем общем состоянии группа инвалидности определяется на 1—2 года до приобретения новой квалификации. Трудовая реабилитация может проводиться различными путями, одним из которых является профессиональное обучение.

Пенсии в связи с профессиональным заболеванием при силикозе в соответствии с существующим законодательством исчисляются из более высокого тарифа, чем при других профессиональных заболеваниях, без определения процента утраты трудоспособности.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ковнацкий М.А., Клиника пневмокониозов. Л., «Медицина», 1963 г.
2. Летавет А.А., Молоканов К.П., Драгичина Э.А., Рашевская А.М, Кончаловская Н.М. Профессиональные болезни (Руководство для врачей). М. 1973 г.
3. Сенкевич Н.А. Клинические формы силикоза и силикокотуберкулеза. М., «Медицина», 1974 г. – С.200.
4. Болезни органов дыхания / Под ред. акад. РАМН Н.Р. Палеева.- М. Медицина, 2000. С.492-515.
5. Классификация пневмокониозов / Метод.указания №95/235, утержд. МЗ РФ 1996.-С.27.
6. Российская энциклопедия по медицине труда / под ред. акад. РАМН Н.Ф. ИзмероваМ.Медицина 2005.-С.342-348.
7. Руководство по профессиональным заболеваниям / Под ред. Н.Ф. Измерова Т.1,2 М., Медицина, 1983.
8. Профессиональные болезни. Учебная литература для студентов медицинских вузов. В.Г. Артамонова, Н.А. Мухин, М., Медицина, 2006.
9. Профессиональная патология. Национальное руководство. Под ред. Академика РАМН Н.Ф. Измерова. М.: «Гэотар-Медиа», 2011.