



Пылевые заболевания легких в практике врача-терапевта и пульмонолога

С.А. Бабанов, О.М. Аверина

Адрес для переписки: Сергей Анатольевич Бабанов, s.a.babanov@mail.ru

В статье проанализированы особенности возникновения и течения пылевых заболеваний легких, занимающих значительное место в общей структуре профессиональной заболеваемости. Рассмотрены клинические проявления, диагностика, лечение, профилактика при силикозе, асбестозе, антракозе, металлоконниозах.

Ключевые слова: пылевые заболевания легких, асбестоз, бериллиоз, известняково-доломитовый пневмокониоз, металлоконниозы

В 2009 г. показатель профессиональной заболеваемости в Российской Федерации составил 1,79 на 10 000 работающих (по объектам всех форм собственности), в 2008 и 2007 гг. – 1,51 и 1,59 соответственно. При этом за последние пять лет (2005–2009 гг.) в нашей стране зарегистрировано 7885 новых случаев профессиональных заболеваний (6269 (79,5%) у мужчин, 1616 (20,5%) у женщин). В частности, в структуре профессиональной заболеваемости большую долю занимают прежде всего пылевые заболевания органов дыхания. Росту таких

заболеваний способствуют вредные и неблагоприятные факторы в рабочей зоне: пыль, аллергены, раздражающие и токсичные вещества в виде газов, дыма, паров. Еще в 1556 г. Агрикола, немецкий врач и металлург, в работе «О горном деле и металлургии» описал тяжелые профессиональные заболевания горняков. Позже вышла книга врача и химика эпохи Возрождения Парацельса (1493–1544) «О горной чахотке и других горных болезнях», в которой была изложена клиническая картина заболевания горняков, сопровождавшегося ли-

хорадкой, одышкой, кашлем, похуданием. Парацельс обратил внимание на непродолжительность жизни горняков вследствие тяжелых условий труда и частых заболеваний. Раннюю смерть Парацельса многие историки связывают с его работой на горно-металлургических предприятиях в Тироле.

Термин «силикоз», впервые предложенный итальянским анатомом Висконти в 1870 г., применяется до сих пор для обозначения своеобразного, в основном узелкового, фиброза легких от вдыхания пыли кремнезема – свободной двуокиси кремния (SiO_2).

Термин «пневмокониоз» (от греч. *пнеитон* – легкое, *кониа* – пыль) в 1866 г. ввел F.A. Zenker. Этот термин объединяет многочисленные виды пылевых фиброзов легких [1–3].

В 1930 г. в Йоханнесбурге состоялась первая Международная конференция по силикозу, на которой была принята его классификация. Силикоз был признан в мире нозологической формой.



Конференция положила начало развитию рентгенологического периода в диагностике пылевых заболеваний легких. Ведущая роль рентгенологических изменений в распознавании и классификации пневмокониозов сохраняется и сегодня.

В отечественной классификации 1976 г. в зависимости от характера воздействующей пыли выделяли шесть групп пневмокониозов:

- ✓ силикоз;
- ✓ силикатозы (асбестоз, талькоз, цементный, слюдяной, нефелиновый, оливиновый каолиноз);
- ✓ металлоксиозы (бериллиоз, сидероз, алюминоз, баритоз, марганцоксиоз, пневмокониозы, обусловленные пылью редкоземельных твердых и тяжелых сплавов);
- ✓ карбоксиозы (антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз);
- ✓ пневмокониозы, обусловленные вдыханием смешанной пыли (антракосиликоз, сидеросиликоз, силикосиликатоз);
- ✓ пневмокониозы, обусловленные вдыханием органической пыли (хлопковый, зерновой, пробковый, тростниковый).

В 1996 г. специалисты Научно-исследовательского института медицины труда РАМН предложили новую классификацию пневмокониозов, изложенную в Методических указаниях Министерства здравоохранения и медицинской промышленности Российской Федерации от 15 марта 1996 г. № 95/235.

Новая классификация предусматривает три основные группы пневмокониозов.

1. Пневмокониозы, развивающиеся от воздействия высоко- и умеренно фиброгенной пыли (с содержанием свободного диоксида кремния более 10%): силикоз, антракосиликоз, силикосидероз, силикосиликатоз. Эти пневмокониозы наиболее распространены среди пескоструйщиков, обрубщиков, проходчиков, земледельцев, стерженщиков, огнеупорщиков, рабочих, занятых в производстве керамических материалов. В случае таких пневмо-

кониозов имеют место прогрессирование фиброзного процесса и осложнение туберкулезной инфекцией.

2. Пневмокониозы, развивающиеся на фоне воздействия слабофиброгенной пыли, содержащей свободный диоксид кремния менее 10% или не содержащей его: силикатозы (асбестоз, талькоз, каолиноз, оливиноз, нефелиноз, пневмокониоз на фоне воздействия цементной пыли), карбоксиозы (антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз и др.), пневмокониоз шлифовальщиков и наждачников, металлоксиозы или пневмокониозы, развивающиеся при воздействии рентгеноконтрастных видов пыли (сидероз, в том числе от аэрозоля при электросварке или газорезке железных изделий, баритоз, станиоз, марганцоксиоз и др.). Заболевания характеризуются умеренно выраженным пневмофиброзом, доброкачественным и медленно прогрессирующим течением, нередко наблюдаются осложнения неспецифической инфекцией, хроническим бронхитом, что в основном определяет тяжесть заболевания.

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

Международная организация труда в 2000 г. пересмотрела предыдущие варианты классификаций пневмокониозов и составила новый, основанный на кодирова-

нии рентгенологических признаков заболевания. Целью создания международной классификации стала стандартизация методов рентгенодиагностики пневмокониозов [4, 5].

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

- 1) концентрация пыли, интенсивность ее экспонирования, длительность контакта (стажа работы);
- 2) индивидуальная чувствительность к пыли и наличие факторов, предрасполагающих к развитию фиброза;
- 3) характер пыли, геометрические размеры частиц и аэродинамические свойства.

Как известно, только частицы размером от 0,5 до 5 нм способны проникать в самые глубокие отделы респираторного тракта, оседать и накапливаться в них.

Пневмокониозы обычно развиваются у рабочих, занятых на подземных работах, связанных с бурением горных пород, дроблением, размолом, просевом, обработкой и переработкой кварца, гранита, волокнистым заболеванием рабочих металлообрабатывающей промышленности (обрубщики, формовщики), рабочие асбестообрабатывающих предприятий, фарфоровых, стекольных, абразивных и других заводов. Силикоз, наиболее распространенный пневмокониоз, развивается при вдыхании пыли кварца (кремнезема), содержащей двуокись кремния (SiO_2) в свободном состоянии [2, 6].

Патогенез

Существовало много теорий патогенеза силикоза и других пневмокониозов. Наиболее приемлемыми считались механическая, химическая, биологическая, пьезоэлектрическая. В настоящее время иммунологическая теория пневмокониозов позволяет утверждать, что силикоз невозможен без фагоцитоза кварцевых частиц макро-

пульмонология



фагами [2]. Более того, известно, что скорость гибели макрофагов пропорциональна фиброгенной агрессивности пыли. Гибель макрофагов – первый и обязательный этап в образовании силикотического узелка. Необходимой предпосылкой возникновения и формирования узелка является многократно повторяющееся фагоцитирование пыли, освобождающейся из гибнущих макрофагов. Высвобождающиеся провоспалительные медиаторы (цитокины и метаболиты арахидоновой кислоты) в свою очередь индуцируют накопление воспалительных клеток в альвеолярных перегородках и эпителиальном пространстве. Кислородные радикалы приводят к дестабилизации и гибели макрофагов, повреждая ткани легкого. Протеолитические ферменты, такие как металлопротеиназы и эластаза, высвобождающиеся из поврежденных макрофагов, также разрушают легочные структуры. Фаза воспаления сопровождается репаративными процессами, при которых факторы роста стимулируют выработку и пролиферацию мезенхимальных клеток и регулируют образование новых сосудов и эпителия в поврежденных тканях. Неконтролируемые механизмы неоваскуляризации и эпителизации могут приводить к развитию фиброза [3, 7, 8]. Кроме того, фиброгенные частицы пыли самостоятельно активируют провоспалительные цитокины. Установлена роль фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа) и интерлейкина 1 в развитии силикоза. Одну из ключевых позиций в фиброгенезе занимают факторы роста, в частности трансформирующий фактор роста бета. Доказано его прямое стимулирующее влияние на пролиферацию фибробластов и экспрессию коллагена и фибронектина [9]. В последние годы установлено, что силикоз чаще развивается и быстрее прогрессирует в семьях, в которых одновременно имеют место признаки муковисцидоза и дефицита альфа-1-ан-

титрипсина. Выявлена связь силикоза с системой HLA (Human Leucocyte Antigens – человеческие лейкоцитарные антигены), что, возможно, определяет характер иммунного ответа [10].

Клиническая картина

Жалобы больных силикозом неспецифичны и скудны: кашель, мокрота и одышка при физической нагрузке [8]. Обращает на себя внимание несоответствие выраженности рентгенологических изменений и скудости клинических проявлений. При формировании крупных фиброзных узлов и изменений со стороны плевры имеют место жалобы на боли в грудной клетке, покалывание под лопатками. Перкуторный звук укорачивается, а с образованием эмфиземы появляется коробочный оттенок. Аускультативно выслушивается жесткое дыхание, которое ослабляется по мере нарастания эмфиземы, появляются хрипы.

Диагностика

Ведущим методом диагностики считается стандартная рентгенография легких.

В рентгенологической классификации выделяют:

А. Малые и большие затемнения.

1. Малые затемнения характеризуются формой, размерами, профузией (численной плотностью на 1 см²) и распространением по зонам правого и левого легкого:

а) округлые (узелковые):

– р – 1,5 мм;

– q – 1,5–3 мм;

– г – до 10 мм;

б) линейные затемнения:

– s – тонкие линейные до 1,5 мм шириной;

– t – средние линейные до 3 мм;

– u – грубые, пятнистые, неправильные до 10 мм.

Малые затемнения округлой формы имеют четкие контуры, среднюю интенсивность, морфные, диффузно располагаются преимущественно в верхних и средних отделах легких.

Малые линейные неправильной формы затемнения, отражающие

перибронхиальный, периваскулярный и межочечный фиброз, имеют сетчатую, ячеистую или тяжело-ячеистую форму и располагаются преимущественно в средних и нижних отделах легких.

Символы записываются дважды: р/р, q/q, г/г или р/q, q/t, p/s и др.

Плотность насыщения или концентрация малых затемнений на 1 см² легочного поля шифруется арабскими цифрами:

1 – единичные, легочный бронхососудистый рисунок прослеживается;

2 – немногочисленные мелкие тени, легочный бронхососудистый рисунок дифференцируется частично;

3 – множественные малые затемнения, легочный бронхососудистый рисунок не дифференцируется.

Например, 0/0, 0/1, 1/0, 3/3 и т.д. Числитель – основные формы, знаменатель – другие.

2. Большие затемнения (результат слияния округлых затемнений на месте ателектазов, пневмонических фокусов, при осложнении туберкулезом): А – до 50 мм, В – до 100 мм, С – более 100 мм.

Исходя из рентгенологической характеристики выделяют интерстициальную, узелковую и узловую форму пневмокониозов [7, 8, 11].

Кроме того, в диагностике пневмокониозов, в том числе силикоза, при проведении стандартной рентгенографии легких может использоваться метод компьютерной томографии. При неосложненном силикозе функция внешнего дыхания нарушается незначительно. С нарастанием диссеминированного процесса в легких, формированием крупных фиброзных полей и эмфиземы выявляются рестриктивные нарушения со снижением жизненной емкости легких и показателей форсированного выдоха. При фибробронхоскопии признаком профессионального поражения бронхиального дерева являются атрофические процессы в слизистой оболочке бронхов.

В зависимости от течения выделяют медленно прогрессирую-



щий, быстро прогрессирующий, поздний и регрессирующий пневмокониоз.

При медленно прогрессирующем силикозе переход из одной стадии силикоза в другую (чаще из I в II) иногда занимает десятки лет. Бывает, что признаки прогрессирования фиброзного процесса не обнаруживаются вовсе. Обычно в этих случаях (с большой продолжительностью заболевания) речь идет об интерстициальной форме силикоза на фоне нарастающей выраженности эмфиземы. Узелковые формы силикоза, развившиеся при работе в неблагоприятных условиях, могут протекать в виде быстро прогрессирующего процесса с переходом из одной стадии в другую в течение пяти-шести лет и даже меньше.

При относительно непродолжительном воздействии больших концентраций кварцсодержащей пыли развивается запоздалая реакция на пыль – поздний силикоз. Это особая форма болезни, развивающаяся спустя 10, 20 и более лет после прекращения контакта с пылью. Трудовой стаж у таких больных обычно не превышает четырех-пяти лет. Регрессирующий пневмокониоз связан либо с улучшением рентгенологической картины при выведении накопленной рентгеноконтрастной пыли металлов, либо с погрешностями первичной диагностики.

Осложнениями силикоза, как и любых других видов пневмокониозов, могут быть хронический бронхит, дыхательная недостаточность, эмфизема легких, туберкулез, рак легкого, ревматоидный артрит, склеродермия.

Имеются экспериментальные данные [11], подтверждающие потенцирующее влияние кремниевой пыли на рост *Micobacterium tuberculosis* в макрофагальных культурах. Течение туберкулеза на фоне силикотического фиброза обычно неблагоприятное. Прогноз болезни зависит от формы и выраженности туберкулеза и силикоза. Тяжелым осложнением силикоза является спонтанный пневмото-

ракс, который при современных формах силикоза встречается крайне редко.

Особого внимания заслуживает осложнение силикоза суставным синдромом – силикоартрит. Впервые в 1953 г. Каплан обратил внимание на сочетание силикоза с поражением суставов, когда у 14 000 шахтеров угольных шахт Южного Уэлса было обнаружено сочетание силикоза с ревматоидным артритом. Силикоз при наличии ревматоидного артрита называют синдромом Колине – Каплана, поскольку до Каплана случай силикоза при поражении суставов описал бельгийский врач Colinet (1950). При сочетании силикоза и склеродермии заболевание называют синдромом Эразмуса по имени автора, впервые описавшего его.

Асбестоз. Самым опасным и тяжелым по течению пневмокониозом является асбестоз [12], вызванный вдыханием пыли асбеста – волокнистого бесструктурного гидросиликата, стойкого к воздействию высоких температур. В промышленности используют шесть типов асбеста [13]: хризотил, кроцидолит, амозит, антофиллит, тремолит, актинолит. Пять последних форм относятся к амфиболовому асбесту, который отличается от хризотилового большей токсичностью, фиброгенностью и канцерогенностью. В настоящее время его потребление исчисляется 5 млн т в год (по данным международной статистики). Хризотил составляет 95% всей мировой продукции асбеста. Основные материалы, изготовленные из асбеста: арматура труб, кровельные покрытия, клепальные изделия, панели для стен и полов, гофрированные и формовые листы, асбестовая бумага для изоляции проводов и труб, тормозные накладки и накладки для сцепления, синтетическая пряжа, шнур, веревки и т.д. [14].

Согласно международным стандартам, предельно допустимой концентрацией асбеста в зоне дыхания рабочего считается одно фиброволокно на кубический

сантиметр воздуха. Санитарно-гигиенический регламент США допускает не более 0,1 фиброволокна на кубический сантиметр. Решающим в подтверждении асбестоза как профессионального заболевания является наличие асбестовых волокон на рабочем месте, а также специфических асбестовых (железистых) телец в биологических средах и тканях организма. В ряде исследований доказана способность асбестовых волокон индуцировать развитие фиброза, рака легкого и плевры [3, 14].

Известняково-доломитовый пневмокониоз. Патологический процесс, вызываемый известняково-доломитовой пылью, развивается в респираторных и бронхиальных структурах легких, в дальнейшем трансформируется в интерстициальный пневмосклероз и атрофический бронхит. Рентгеновское обследование рабочих, занятых в карьерах и на переработке известняка, выявляет пневмосклеротические изменения в легких интерстициального характера, а клинически – фарингиты, бронхиты и эмфизему [15].

Металлокониозы. Пневмокониозы этой группы заболеваний обусловлены вдыханием металлической пыли: бериллия (бериллиоз), железа (сидероз), алюминия (алюминоз), бария (баритоз) и т.д. Наиболее распространенным является сидероз, который развивается у горнорабочих при добыче железа и его переработке, у сталеплавильщиков, газо- и электросварщиков при работе в замкнутых пространствах, у других лиц, контактирующих с пылью железа, при сварке, нарезке и обработке изделий [16, 17].

Манифестацией заболевания считается появление на рентгенограмме мелкопятнистых теней повышенной плотности, разбросанных по всем легочным полям без образования конгломератов. Несоответствие скудных клинических симптомов отчетливым изменениям на рентгенограмме обусловлено непроницаемостью электросварочного аз-

пульмонология



розоля для рентгеновских лучей [1, 3, 18]. С прекращением контакта с пылью железа или сварочным аэрозолем все рентгенологические изменения могут исчезнуть (регрессирующий пневмокониоз). *Бериллиоз*. Бериллиоз развивается от вдыхания труднорастворимых соединений бериллия. Клинические проявления и гистологическая картина схожи с таковыми при саркоидозе. Бериллий используется в разных технологических процессах современной индустрии: в самолетостроении и космонавтике, электронике, компьютерных и коммуникационных технологиях. Экспозиция его частиц возможна в ядерной индустрии, где он используется в качестве ускорителя ядерной реакции между ураном и плутонием. Вдыхание высоких концентраций паров бериллия вызывает токсический пневмонит, который часто встречался в 1940–50-е гг. и приводил к смерти [16].

Карбокониозы. Карбокониозы развиваются при длительном контакте с углеродсодержащей пылью (уголь, графит, сажа). Для них характерен умеренно выраженный мелкоочаговый и интерстициальный фиброз легких. Одним из распространенных заболеваний этой группы является антракоз, вызванный вдыханием дисперсной угольной пыли [10]. Распространенность антракоза (антракосиликоза) среди шахтеров составляет в среднем 12%. Причем среди тех, кто более 20 лет занят добычей антрацита, болеют около половины. Отличительный морфологический признак антракоза – отложение угольной пыли в виде черных очагов в интерстициальной ткани, сосудах легких или периваскулярно.

Пневмокониозы следует дифференцировать от некоторых форм системных заболеваний, в частности ревматоидного артрита, гранулематоза Вегенера, волчаночно- васкулита легких (см. таблицу). Следует учитывать своеобразие клинической картины указанных заболеваний. Необходимы исследование функции внешне-

го дыхания, а также проведение фибробронхоскопии, стандартной рентгенографии легких, компьютерной и магнитно-резонансной томографии (при подозрении на сосудистый генез изменений в легких), специфических лабораторных исследований [17]. В очень сложных случаях для уточнения диагноза проводится биопсия легочной ткани и внутригрудных лимфатических узлов [18].

Лечение

Специфической терапии, патогенетической терапии пневмокониозов не существует. Больным проводят лечение, направленное на снижение воспаления в ткани легкого, улучшение дренажной функции бронхов и элиминацию пылевых частиц.

Что касается лекарственных средств, базисную терапию составляют бронходилататоры, поскольку именно бронхиальная обструкция наряду с прогрессированием пневмосклероза играет первостепенную роль в патогенезе и прогрессировании пылевых заболеваний легких. Применение бронхолитиков позволяет уменьшить выраженность одышки и других симптомов бронхиальной обструкции примерно у 40% больных и увеличить переносимость (толерантность) к физической нагрузке. Выбор той или иной группы бронхолитиков (М-холинолитики, бета-2-агонисты и метилксантины), их комбинаций индивидуален в каждом конкретном случае. М-холинолитики блокируют мускариновые рецепторы гладкой мускулатуры трахеобронхиального дерева и подавляют рефлекторную бронхоконстрикцию, а также предотвращают опосредованную ацетилхолином стимуляцию чувствительных волокон блуждающего нерва при воздействии различных факторов, тем самым оказывая бронходилатирующий и профилактический эффекты. Из данной группы широкое применение получили ипратропия бромид и тиотропия бромид (пролонгированный препарат).

Бета-2-агонисты быстро воздействуют на бронхиальную обструкцию, улучшают самочувствие больных в короткие сроки. При длительном применении бета-2-агонистов к ним развивается резистентность. После перерыва в приеме препаратов их бронхорасширяющее действие восстанавливается. Снижение эффективности бета-2-адреностимуляторов и, как следствие, ухудшение бронхиальной проходимости связаны с десенситизацией бета-2-адренорецепторов и уменьшением их плотности вследствие длительного воздействия агонистов, а также с развитием синдрома рикошета, характеризующегося резким бронхоспазмом. Метилксантины добавляют к терапии при недостаточной эффективности первых двух групп препаратов. Метилксантины уменьшают системности легочную гипертензию и усиливают работу дыхательных мышц.

Муколитики (мукоурегуляторы, мукокинетики) показаны ограниченному контингенту пациентов с пылевыми заболеваниями легких, при прогрессировании заболевания, присоединении выраженной бронхиальной обструкции, продуктивного бронхита и его инфекционно-зависимых осложнениях.

При усилении одышки, увеличении количества мокроты и ее гнойном характере назначают антибактериальную терапию.

Больным с хронической дыхательной недостаточностью проводят постоянную кислородотерапию. Показанием к систематической кислородотерапии является снижение уровня PaO_2 в крови до 60 мм рт. ст., $SaO_2 < 85\%$ при стандартной пробе с шестиминутной ходьбой и $< 88\%$ в покое. Предпочтение отдается длительной (18 часов в сутки) малопоточной (2–5 л/мин) кислородотерапии как в стационарных, так и в домашних условиях.

При тяжелой дыхательной недостаточности применяются гелиево-кислородные смеси. Для домашней кислородотерапии используются концентраторы кислорода, а также приборы для прове-



Таблица. Дифференциальная диагностика пневмокониозов и диссеминированных легочных заболеваний иной этиологии

Заболевание	Клинические проявления	Рентгенологическая картина	Функция внешнего дыхания	Изменения периферической крови	Морфологические признаки
Пневмокониозы (силикоз)	Одышка, кашель, боли в грудной клетке, лимфоузлы не увеличены. Медленно прогрессирующее течение	Диффузно-интерстициальный фиброз, узелковый или узловой процесс. Мономорфные тени	Нарастание рестриктивного типа нарушений	Отсутствуют	Узелки с частицами пыли (SiO_2) внутри и фиброзными кольцами вокруг
Диссеминированный туберкулез	Интоксикационный синдром. Возможны кашель, выделение в мокроте микобактерий туберкулеза, кровохарканье, боли в грудной клетке	Тени полиморфные. Могут быть интерстициальные изменения и увеличение лимфоузлов	Рестриктивные и обструктивные нарушения разной степени	Лейкоцитоз и лимфо- и моноцитоз, увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ)	Туберкулезные бугорки, состоящие из клеток: эпителиоидных, лимфоидных, Пирогова – Лангханса, с казеозом
Саркоидоз	Чаше бессимптомное начало, при прогрессировании появление субфебрильной лихорадки, слабости, ноющей боли за грудиной	Увеличение прикорневых лимфоузлов, реже парабронхиальных, 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 милиарных 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
Лимфогранулематоз	Общее недомогание, лихорадка	Увеличение лимфоузлов средостения, чаще с образованием конгломератов. В легочной ткани интерстициальные и инфильтративные изменения	Обструктивный тип нарушений	Увеличение СОЭ, лимфопения, эозинофилия	Гранулемы, клетки Березовского – Штернберга



дения неинвазивной вентиляции легких с отрицательным и положительным давлением на вдохе и выдохе. На всех стадиях течения процесса высокой эффективностью обладают физические тренирующие программы, увеличивающие толерантность к физической нагрузке и снижающие одышку и усталость. Тренировка дыхательной мускулатуры достигается с помощью

индивидуально подобранной дыхательной гимнастики.

Показаны общеукрепляющие средства, витаминотерапия, препараты иммуномодулирующего действия.

Профилактика

Профилактика заключается прежде всего в улучшении условий труда, технической модернизации производственных процессов

с целью снижения концентрации пыли в рабочей зоне, усовершенствовании средств индивидуальной защиты органов дыхания.

Необходимым условием профилактики развития пневмокониоза и его осложнений является повышение качества проведения первичных и периодических медицинских осмотров согласно действующему законодательству. ☺

Литература

1. Косарев В.В., Бабанов С.А. Профессиональные болезни. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
2. Величковский Б.Т. Молекулярные и клеточные механизмы развития заболеваний органов дыхания пылевой этиологии. РГМУ. Актовая речь. М., 1997.
3. Измеров Н.Ф. Профессиональная патология. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
4. Guidelines for the use of the ILO international classification of the radiographs of pneumoconioses. Revised edition 2000. Intern. Lab. Office. Geneva. P. 43.
5. Басанец А.В. О классификации пневмокониозов: новая редакция международной классификации труда 2000 года // Украинський пульмонологічний журнал. 2003. № 4. С. 12–15.
6. Краснюк Е.П. Пылевые заболевания легких у рабочих промышленного производства Украины // Украинський пульмонологічний журнал. 1998. № 4. С. 13–16.
7. Королюк И.П., Косарев В.В., Капишиников А.В. Лучевая диагностика пылевых заболеваний легких. Самара: Офорт, 2004. С. 67–105.
8. Seaton A. Silicosis / Morgan W.K., Seaton A., eds. Occupational Lung Diseases, 3rd ed. London: WB Saunders, 1995. P. 222–267.
9. Жестков А.В. Клинические и иммунологические проявления пылевых заболеваний легких: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Самара, 2000.
10. Косов А.И. Клинические и иммунологические проявления хронической обструктивной болезни легких и пылевых заболеваний органов дыхания: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Самара, 2008.
11. Pneumoconiosis associated with coal and other carbonaceous materials / Parkers W.R., ed. Occupational Lung Disorders. 3rd ed. London: Butterworths, 1994. P. 366–368.
12. Diseases associated with exposure to silica and nonfibrous silicate minerals. Silicosis and Silicate Disease Committee // Arch. Pathol. Lab. Med. 1988. Vol. 112. № 7. P. 673–720.
13. Jones R.N., Hughes J.M., Weill H. Asbestos exposure, asbestosis, and asbestos-attributable lung cancer // Thorax. 1996. Vol. 51. Suppl. 2. P. S9–S15.
14. Bégin R. Asbestos exposure and pleuropulmonary cancer // Rev. Mal. Respir. 1999. Vol. 16. Suppl. 2. P. S34–S41.
15. Данилин А.В. Клинико-экспериментальное исследование пневмокониоза и пылевого бронхита, вызванных известняково-доломитовой пылью: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1990.
16. Полякова И.А. Пневмокониозы // Респираторная медицина. Руководство под ред. А.Г. Чучалина. Т. 2. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. С. 335–351.
17. Бабанов С.А., Осадчий А.С., Васюков П.А. и др. Компьютерная томография как метод визуализации при пневмокониозе и хроническом пылевом бронхите // Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Инновационные технологии в медицине труда». Новосибирск, 2011. С. 30–31.
18. Coal workers' pneumoconiosis and due to other carbonaceous dusts / Churg A., Green F.H.Y., eds. Pathology of Occupational Lung Disease. 2nd ed. Baltimore: Williams and Wilkins Publishers, 1998. P. 126–209.

Pulmonary Dust Diseases in Practice of Therapist and Pulmonologist

S.A. Babanov, O.M. Averina

Samara State Medical University

Contact person: Sergey Anatolyevich Babanov, s.a.babanov@mail.ru

Features of development and course of pulmonary dust diseases holding its own place among the structure of occupational morbidity are discussed, clinical manifestations, diagnostics, treatment, prevention are examined during silicosis, asbestosis, anthrakosis, and metalloconiosis.

Key words: *pulmonary dust diseases, asbestosis, berylliosis, limestone-dolomite pneumoconiosis, metalloconiosis*