**ВВЕДЕНИЕ**

История пневмокониозов восходит к глубокой древности. По Коллису (Collis, 1915), по-видимому, уже в эпоху неолита рудокопы болели силикозом. Пневмокониотические изменения были найдены также при вскрытии египетских мумий. В древней греческой и римской литературе имеется ряд указаний на тяжесть условий и опасность горного промысла, особенно в серебряных и золотых разработках. В трудах Гиппократа имеется указание на болезнь горнорабочих, сопровождающуюся давлением в груди, тяжелой одышкой и бледностью; очевидно, речь шла о силикозе.

В середине XV века ядовитые пары и дымы металлов считали причиной болезни горнорабочих; об этом пишет в своей работе швабский врач Элленбог (Ellenbog, XV век). Парацельс (Paracelsus; 1567) „публиковал обстоятельную книгу, посвященную вопросу о чахотке п других болезнях горнорабочих

В русской литературе указания на заболевания легких у рудокопов, связанные с вдыханием шахтной пыли, имеются в сочинении М. В. Ломоносова «Первые основания металлургии или рудных дел» (1763). К. С. Славянский (1896) — ученик И. II. Мечникова — провел экспериментальную работу на кроликах, изучал пути проникновения пыли в легочную ткань. Он указал на важное значение лейкоцитов в поглощении пылевых частиц, на распространение последних по лимфатическим щелям и задержку в узелках лимфоидной ткани.

В Советском Союзе опубликованы многочисленные работы, посвященные изучению патогенеза, патоморфологии, клиники и профилактики пневмокониозов.

**ЭТИОЛОГИЯ II ПАТОГЕНЕЗ**

Пневмокониоз представляет собой профессиональный фиброз и вызывается пылью, вдыхаемой рабочими в процессе производственной деятельности. Длительное время считалось, что пневмокониоз вызывается лишь пылью, содержащей свободный кремнезем (двуокись силиция). Однако в настоящее время доказано, что пневмокониоз может развиться и под влиянием пыли, содержащей двуокись кремния, причем не в свободном, а в связанном с другими элементами состояния (силикаты — асбест, тальк, оливин, нефелин, песчанистый сланец и др.), а также под влиянием пыли, совершенно не содержащей кремневой кислоты, например окиси железа, образующейся при электросварке.

Из всех пылей, обладающих фиброгенным действием, наиболее опасной является кварцевая пыль, вызывающая силикоз. Опасность смешанной, содержащей кварц пыли определяется главным образом содержанием в ней двуокиси кремния. Поскольку силикоз является наиболее распространенным видом пневмокониоза и изучен наиболее полно, в дальнейшем изложении речь пойдет главным образом о силикозах и силикатозах.

Это тем более правомерно, поскольку другие виды пневмокониоз в основном развиваются так же, как и силикозы, и отличаются только некоторыми особенностями, о которых будет сказано и конце главы. В возникновении силикоза, как и других пневмокониозов, исключительно большое значение имеет концентрация пыли в воздухе рабочих помещении Обычно силикоз развивается тем чаще и тем быстрее, чем выше концентрация пыли во вдыхаемом воздухе. Наиболее вредной считается мелкодисперсная пыль с диаметром отдельных пылинок не более 5 а.

Для развития силикоза необходимо длительное вдыхание пыли. Гарднер (Gardner) полагает, что 2 года — наименьший срок для самых мощных фиброгенных видов пыли. Но описаны случаи (правда, редкие) когда при особо неблагоприятных условиях работы силикоз развивала в более короткий срок (около 1 года). Большинство авторов отмечает, что необходимое для развития силикоза время воздействия пыли в среднем равно 10—15 лет для пыли умеренной концентрации и свыше 25 лет для пыли низкой концентрации.

Развитию силикоза наряду с пылевым фактором способствуют неблагоприятные производственные условия: большое мышечное напряжение. - неправильный режим труда, вдыхание вредных газов и др. Несомненно также, что очень большое значение в возникновении силикоза имеют индивидуальные особенности подвергающихся пылевой экспозиции лиц, так как развитие пневмокониоза происходит различно среди отдельных лиц. находящихся в совершенно одинаковых условиях пылевой экспозиции

Итак, в развитии пневмокониозов, кроме основного этиологического фактора — пыли, имеют существенное значение санитарно-гигиенические условия производственной обстановки, а также состояние организма paботающих.

Защита воздушных путей от вдыхаемой пыли начинается с физиологического фильтра — слизистой носа, которая улавливает свыше 50% пылевых частиц. Далее, большая часть пыли, достигающей бронхолегочной системы, осаждается на слизистой трахеобронхиального дерева и выносится из него назад движениями ресничек мерцательного эпителия. Частички, попавшие в альвеолы, поглощаются фагоцитами, которые, передвигаясь по направлению к бронхиальному дереву, в конечном счете уносят их с мокротой наружу. Если описанный выше защитный механизм функционирует хорошо, то большая часть пыли (до 90°о), попадают в респираторную систему, удаляется. Но при длительной работе в условиях достаточно высокой концентрации пыли могут наступить атрофические изменения слизистой верхних дыхательных путей и бронхов, вследствие чего все большее число частиц пыли попадает и задерживается в альвеолах, так как фагоциты уже не могут вынести наружу пыль из глубоких частей дыхательного аппарата. Фагоциты (кониофаги) начинают проникать из альвеол в лимфатические щели межальвеолярных перегородок, оттуда — в лимфатические сосуды междольковых перегородок. Наряду переносом пыли фагоцитами нельзя отрицать и того, что мелкие пылевые частицы сразу попадают в лимфатическую систему легких, так как в эксперименте уже через несколько минут после запыления легких в лимфатических узлах можно найти кварц.

Под влиянием токсического действия пыли фагоциты погибают, а отдающаяся пыль все в большем количестве накапливается в лимфатической системе легких и вызывает развитие фибрознрующего лимфангоита и пылевого фиброза легких — силикоза. Изменения в **лимфатической** системе легких при силикозе играют исключительно важную роль П. П. Движков, 1951; С. Ф. Серов, 1951; И. Русньяк, М. Фельди Д. Сабо, 1957).

По вопросу о механизме действия содержащей двуокись кремния пыли долгое время господствовала механическая теория развития силикоза, согласно которой фиброзные изменения в легких являются результатом механического раздражения, микротравмы и связаны с физическими морфологическими особенностями вдыхаемой пыли: твердостью, формой частиц, остротой углов и т. д. Однако в дальнейшем накопились данные, которые решительно поколебали достоверность механической теории. Накопившийся экспериментальный материал, говорящий о токсическом присутствии кремневой кислоты, дал основание выдвинуть токсико-химическую теорию развития силикоза (теорию растворимости), согласно которым в основе действия кварцсодержащей пыли лежит не механический, химический процесс, стоящий в прямой зависимости от степени раство-1 мости двуокиси кремния и связанный с образованием на поверхности пылинок химически активной кремниевой кислоты.

В последние годы выявились факты, которые не могут быть полностью объяснены токсико-химической теорией, так, например, нет параллели между растворимостью кремнийсодержащей пыли и ее фиброгенной активностью; фиброгенная активность отдельных кристаллических модификаций кремнезема неодинакова. В настоящее время все большее внмание привлекают к себе физико-химические свойства пыли, как важный фактор в развитии силикоза (физико-химическая теория).

Наряду с многочисленными работами по изучению патогенеза силища с **физико-химической** точки зрения, придающей основное значение |Мой пыли с ее физико-химическими свойствами, опубликовано большое ю исследований по патогенезу силикоза, проведенных в биологическом пекте, когда в центре внимания находится организм с его реакциями воздействие пыли. Здесь прежде всего следует указать на исследования, тановивгние факт денатурации белков под влиянием кварцевой и дру-х видов пыли как начальных изменениях в развитии пылевого фиброза Mop (Amor), А. Л. Юделес, Т. П. Казанцева, В. С. Козловский, . П. Маматюк и др.].

Важные данные для понимания патогенеза силикоза были получены при изучении функционального состояния нервной системы

Данные эксперимента В.И. Успенского гармонируют с исследованиями И. А. Гельфон и Г. С. Конниковой, обнаружившими повышенное содержание гистамина в крови больных силикозом.

В настоящее время имеются многочисленные работы, указывающие, что в патогенезе силикоза важная роль принадлежит высшим отделам центральной нервной системы. Динамические клинико-физиологические исследования (М.А. Ковнацкий, И.М. Великсон, А.А. Лев, Г.Э. Розенцвит, Н.П. Разумов, Л. Г. Охнянская, В.Г. Осипова, О. П. Беликова, Д.М. Зислин, С.Н. Левин, А.Л. Морозов и др.) показали значение нарушений высшей нервной деятельности и сравнительно раннее развитие изменений со стороны центральной нервной системы при силикозе.

В работах П.П. Движкова были установлены морфологические изменения нервной системы при силикозе, которые показывают, что уже в раннем периоде запыления животных различной пылью наступают изменения терминальных отделов нервных волокон и рецепторов легких. В дальнейшем, по мере прогрессирования патологического процесса вследствие наступивших уже дегенеративных изменений, соответствующие участки легких оказывались по существу денервированными; именно в этих участках, как показал П. П. Движков, значительно ускоряется склеротическая реакция.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

С патологоанатомической стороны для силикоза прежде всего характерны значительные индуративные процессы в легких. Силикотический пневмосклероз отличается полноморфностью. Но несмотря на разнообразие морфологических картин, различают две основные патологоанатомические формы силикоза легких: узелковую — наиболее характерную и диффузно-склеротическую. Узелковая форма характеризуется наличием в легких значительного количества различной величины и формы узелков, имеющих определенное гистологическое строение.

При диффузно-склеротической форме имеется диффузный склеротический процесс с резким утолщением межальвеолярных перегородок; типичные силикотические узелки находятся в небольшом количестве или даже совершенно не обнаруживаются. Диффузно-склеротическая форма была особенно тщательно изучена П. П. Движковым, который показал, что при этой форме силикотические узелки в легких могут полностью отсутствовать, но они обнаруживаются в регионарных лимфатических узлах. Основным моментом, определяющим развитие диффузно-склеротической, а не узелковой формы, по мнению П. П. Движкова, является малое содержание кремния в пыли и слабая степень запыления легких вообще.

Узелковая форма силикоза встречается более часто. Макроскопический вид легких при ней очень характерен: объем их увеличен, они ригидны, при вскрытии грудной клетки не спадаются, вес их на 20—30% больше, чем в норме. Поверхность легких в далеко зашедших случаях деформирована, что обусловлено, с одной стороны, рубцами, с другой — наличием участков эмфиземы. Плевра утолщена, белесоватого цвета, местами имеются сращения ее листков, нередко легочные доли сращены междолевыми швартами. При ощупывании легких находят различной величины участки уплотнения. При разрезе легкие хрустят. На разрезе видны силикотические узелки величиной от булавочной головки до горошины, наряду с ними видны также более крупные узлы. В ряде случаев, кроме изолированных узлов, обнаруживаются их скопления; иногда они настолько тесно расположены, что сливаются, образуя крупные участки серого или серовато-черного цвета. Такие участки могут занимать большую часть доли, давая так называемую опухолевидную форму силикоза.

В легких уже при макроскопическом исследовании (особенно с помощью лупы) видны соединительнотканные тяжи, преимущественно вокруг бронхов и сосудов (перибронхиальные и периваскулярные склерозы). Одновременно обнаруживается эмфизема, бронхоэктазы и в редких случаях участки распада — силикотические каверны.

При микроскопическом исследовании на фоне распространенного межуточного склероза видны силикотические узелки. Они бывают двоякого рода: одни состоят из концентрически расположенных толстых гиалинизированных пучков соединительной ткани, другие не имеют круглой формы и пучки соединительной ткани в них расположены не концентрически, а идут в различных направлениях, «вихреобразно» (П. П. Движков). Слоисто-концентрическое и «вихреобразное» строение весьма характерно для силикотических узелков. В узелках видна пыль, причем ее больше по периферии и меньше в центральной части. Вопрос о количестве и распределении пыли в силикотических узелках был изучен П. П. Движковым на сподограммах (гистологических срезах, сожженных в муфельной печи при высокой температуре до 650°).

В дальнейшем силикотический узелок может претерпевать регрессивные изменения некробиотического и некротического характера.

Кроме типичных узелков, при силикозе встречаются также узелки, не имеющие слоистого или «вихреобразного» строения. Они имеют округлую или неправильно округлую форму, состоят из пучков соединительной ткани, сдавливающей просвет кровеносных сосудов и содержат в различном количестве пыль.

Таким образом, морфология узелкового процесса при силикозе легких отличается довольно значительным разнообразием. При силикозе обнаруживаются значительные изменения в лимфатических сосудах и лимфатических узлах грудной и брюшной полостей, а также в нижних и надключичных. Здесь развиваются как узелки, так и диффузный склероз. Последний заслуживает особого упоминания ввиду возможности ряда серьезных, иногда смертельных осложнений — гнойный медиастинит, перикардит, абсцесс и гангрена легких, кровотечения при эрозии аорты, легочной артерии, легочных вен. Со стороны сердца при силикозе на вскрытии нередко находят дилатацию и гипертрофию правого желудочка, увеличение веса правого сердца. При силикозе могут иметь место патогистологические изменения со стороны органов желудочно-кишечного тракта атрофического и склеротического характера (П. П. Движков), а также дистрофические и склеротические изменения ганглиев и нервов вегетативной системы, коры головного мозга, подкорковых узлов и элементов спинного, мозга (П. П. Движков, С. Ф. Серов, Б. Н. Серафимов).

**КЛИНИКА СИЛИКОЗА**

Приступая к изложению симптоматологии силикоза, следует отметить,. что очень часто наблюдается несоответствие между незначительными или полностью отсутствующими клиническими и субъективными симптомами, с одной стороны, и выраженными рентгенологическими данными - с другой. Это несоответствие многими авторами рассматривается как типичный признак силикоза. Самой частой жалобой больных силикозом является одышка, причем особенно характерна одышка, связанная с физическим напряжением. Сначала она возникает только при более сильных напряжениях, например при ходьбе (особенно с грузом) в гору, по лестнице и быстро исчезает при отдыхе больного. В дальнейшем по мере прогрессирования силикоза одышка постепенно усиливается, возникая уже при легкой нагрузке и при ходьбе по ровной местности.

Обращает внимание тот факт, что даже у больных силикозом III степени в большинстве случаев имеется одышка при работе и только в далеко зашедших случаях силикоза, осложненных выраженной легочно-сердечной недостаточностью, наблюдается одышка в покое, приобретающая иногда характер ортопноэ.

Хотя постоянная чисто «рабочая» одышка для силикоза очень характерна, но ее нельзя считать патогномоничным симптомом, так как она может наблюдаться и при эмфиземе легких.

Между интенсивностью одышки и степенью выраженности анатомических и рентгенологических поражений полного параллелизма не существует. Правда, в большинстве случаев при более тяжелых анатомических поражениях наблюдаются и более выраженные функциональные нарушения, но иногда при значительных рентгенологических изменениях одышка может быть незначительной, и наоборот, при малой рентгенологической картине иногда встречается довольно выраженная одышка.

Одышка при силикозе на различных этапах его развития может быть обусловлена рядом факторов, как-то: фиброзом, эмфиземой, наличием ателектазов, бронхита, бронхоэктазии, недостаточностью сердца. Кроме того, наличие одышки у больных силикозом уже в I стадии дает основание думать еще об одном причинном моменте ее — спазме бронхов. Беме (Bohme) отмечал, что вдыхание пыли вызывает у рабочих горнорудного производства спазм мелких бронхов, существенно отягчающий картину болезни, даже в начальных стадиях ее развития.

Частым симптомом у больных силикозом являются жалобы на боли в грудной клетке, встречающиеся во всех стадиях болезни. В ранних стадиях они носят непостоянный характер, во II и III стадии становятся более постоянными, локализуясь в разных отделах грудной клетки. Обычно боли в груди носят ноющий или давящий характер, больные характеризуют их как «чувство стеснения» или некоторой «скованности», реже покалывания. Боли в груди в основном обусловлены наличием плевральных изменений, которые появляются уже в начальной стадии силикоза. Об этом говорит нередко встречающийся нежный шум трения плевры, усиление боли при глубоком вдохе, в положении сгибания корпуса больного в сторону, противоположную больной (симптом Дегио), а также усиление болей при охлаждении.

Третьим симптомом, часто встречающимся у больных силикозом, является кашель. В ранних стадиях силикоза кашель сухой и мало беспокоит больного, но в дальнейшем по мере прогрессирования патологического процесса кашель усиливается и сопровождается небольшим выделением слизистой мокроты. Более сильный кашель с обильной часто гнойной мокротой наблюдается при силикозе, осложненном бронхитом, бронхоэктазами или туберкулезом. Неожиданное откашливание обильной большей частью черной мокроты указывает на процессы размягчения в силикотических узлах или (что бывает редко) на прорыв силиконоантракотического лимфатического узла в бронхиальное дерево; в первом случае иногда в мокроте могут быть обнаружены эластические волокна. В редких случаях кашель полностью отсутствует во II и даже в III стадии болезни. Иногда наблюдается сильный мучительный кашель в раннем периоде силикоза, в основе которого лежит не силикоз как таковой, а сопутствующий катар слизистой верхних дыхательных путей (носоготка, трахея п бронхи), обусловленный раздражением вдыхаемой пылью. Этот кашель быстро исчезает после прекращения пылевой экспозиции. Кровохарканье при неосложненном силикозе встречается редко в 7—18%); обильное кровохарканье и легочное кровотечение могут наблюдаться при осложнении силикоза бронхоэктазиями или туберкулезом. В очень редких случаях источником больших, даже смертельных кровотечений могут быть силикотические каверны.

Среди других жалоб больных силикозом обращают внимание ночные поты (В. Н. Яновский наблюдал их в 33°о, М. М. Шейнин -- в 21%, Д. Д. Яблоков в 31—41 случаев). Наиболее выражены ночные поты у больных силикозом в поздних стадиях. Жалобы на общую слабость, утомляемость встречаются преимущественно у больных в III стадии силикоза,

Диспептические жалобы, несмотря на значительные функциональные нарушения, которые выявляются при объективном исследовании больных силикозом, встречаются сравнительно редко.

Субъективные жалобы больных силикозом опережают объективные признаки, которые появляются в процессе дальнейшего развития патологического процесса и длительно остаются скудными.

Общее состояние питания больных силикозом в подавляющем большинстве случаев остается вполне удовлетворительным и нередко даже хорошим, несмотря на выраженные силикотические изменения в рентгенологическом изображении.

Некоторые авторы [Боткине, Пичфорд (Watkins, Pitchford, 1927), Ирвин (Irvine), Шломка, Науман и Бехштейн (Schlomka, Naumann и Bechstein, 1938)] отмечают у больных пневмокониозом наклонность к ожирению. На нашем материале мы не могли отметить особой склонности к ожирению больных силикозом. Наоборот, в конечных стадиях силикоза нередко наблюдается истощение.

В противоположность многим другим легочным заболеваниям, прежде всего туберкулезу, физикальное исследование при силикозе нередко в течение длительного времени дает очень скудную картину. Результаты перкуссии и аускультации иногда поражают своей бедностью по сравнению с вы-1женной рентгенологической картиной силикоза.

Основными сторонами, на которые обращают внимание, являются эмфизема легких и бронхит. Эмфизема определяется иногда у больных уже на ранней стадии силикоза и приобретает особое диагностическое значение в случаях обнаружения ее у сравнительно молодых рабочих при отсутствии легочного анамнеза. По мере прогрессирования силикотического процесса развивается более распространенная эмфизема с характерными для нее цзика.тьными симптомами. Опущения нижних границ легких эмфиземе, наблюдающейся при далеко зашедшем силикозе, может не быть, так как диафрагма вследствие сморщивания силикотически измененных отделов легких нередко подтягивается вверх.

В поздней стадии силикоза, когда в легких развиваются опухолевидные силикотические узлы и массивный фиброз, в ряде случаев констатируется притупление перкуторного звука над этими образованиями и тимпанический оттенок его над эмфизематозными участками легких; соответственно этому имеются и изменения дыхательных шумов: жесткое дыхание над участками уплотнения и ослабленное — над эмфизематозными. В результате получается описанная В. Н. Яновским «мозаичность» перкуторной и аускультативной картины. Однако это наблюдается нечасто, так как даже при больших узлах иногда перкуссия дает обычный для силикоза нерезко выраженный коробочный звук. Это объясняется тем, что компенсаторный пневматоз, развивающийся вокруг указанных образований, маскирует притупление, которое следовало бы ожидать над этими участками; кроме того, обычно двустороннее симметричное расположение силикотических узлов затрудняет дифференциацию перкуторного звука между правой и левой сторонами.

Аускультативная картина обычно мало изменена. Поскольку существует эмфизема, выслушивается ослабленное, местами компенсаторно жесткое везикулярное дыхание; бронхиальное дыхание отсутствует или бывает очень слабо выражено, даже при распространенном массивном фиброзе. Хрипы также могут длительное время отсутствовать. В ряде случаев прослушиваются сухие хрипы, которые могут быть или распространенными, или ограничиваются определенными отделами «легких, могут быть постоянными или появляться временами. Влажные хрипы выслушиваются очень редко, причем они локализуются под углами лопаток. Появление влажных хрипов в верхних отделах легких, особенно с одной стороны, всегда вызывает подозрение на осложнение силикоза туберкулезом.

С легочной патологией, наблюдаемой при силикозе, тесно связана патология верхних дыхательных путей и плевры. Рядом работ установлено, что кварцсодержащая пыль вызывает изменения со стороны верхних дыхательных путей (Я. С. Темкин, М. В. Налетова, Л. А. Зарецкий, В. А. Параднева, Д. Е. Чернов, П. П. Движков, А. М. Гельфон, Н. Ф. Пи-тенко). По данным А. М. Гельфона, кварцсодержащая пыль вызывает атрофию и гипостезию слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Однако значительные гистологические изменения в слизистой развиваются при отсутствии или малом количестве жалоб со стороны больных, вследствие чего внимание больных и врачей не фиксируется на развивающемся заболевании, что затрудняет раннее распознавание силикоза. Следует иметь в виду и то, что вследствие изменения слизистой и затруднения носового дыхания у больных силикозом создаются условия, благоприятствующие развитию септических очагов в верхних дыхательных путях (миндалины, придаточные полости).

Плевра при силикозе, как показывает ряд исследований, обычно рано вовлекается в патологический процесс. Поражение ее, кроме болевого синдрома и рентгенологических изменений, в ряде случаев выявляется благодаря наличию нежного шума трения плевры, прослушиваемого обычно в нижнебоковых отделах грудной клетки. Симптом этот встречается как в ранних, так и в поздних стадиях болезни. Частота его, по данным разных авторов, колеблется в широких пределах (от 4 до 50°о). Наличие экссудата в плевре при неосложненном силикозе, по-видимому, не встречается: появление его всегда побуждает подозревать осложнение силикоза туберкулезом.

Наряду с изменениями органов дыхания при силикозе имеют мест п существенные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, которые длительное время клинически не выявляются, несмотря на значительное изменение в сосудах малого круга. Только с прогрессированием силикотического процесса развивается соответствующая симптоматология

Сердце перкуторно весьма долго остается неувеличенным, если несчитать умеренной гипертрофии левого желудочка, которая встречается у лиц, занимающихся тяжелым физическим трудом. В поздней стадии болезни в ряде случаев перкуторно можно определить расширение правой границы сердца и пульсацию в подложечной области, что говорит о гипертрофии правого желудочка. Тоны сердца в начальных стадиях силикоза нормальны, при наличии эмфиземы ослаблены. В поздних стадиях обнаруживается акцентуированный второй тон на легочной артерии как выражение повышенного давления в малом круге кровообращения. Следует иметь в виду, что при выраженных формах силикоза перкуторное определение размеров сердца часто весьма трудно из-за наличия эмфиземы и массивного фиброза. Рентгенологически также нередко трудно доказать изменения со стороны правого сердца, так как процессы сморщивания могут вследствие ретракции сердечной тени именно в области правой и левой дуги предсердий привести к атипичной ее конфигурации. При сморщивающих процессах в области верхних долей легких тень сердца, несмотря на гипертрофию правого отдела, представляется узкой, отвесно стоящей. Только при далеко зашедших формах силикоза у лиц молодого и среднего возраста определяется усиленное выбухание дуг правого предсердия и легочной артерии.

Дополнительное рентгенологическое исследование может дать ценные данные для диагностики. Хаубрих **(Haubrich,** 1951) при типичном «узком сердце» у больных силикозом благодаря рентгенокпмографии относительно часто устанавливал гипертрофию правого сердца, даже если отсутствовал правый тип электрокардиограммы.

Следует отметить, что рентгенокимографическое исследование, как показал ряд работ (В. П. Кармазин, А. И. Карева, К. П. Молоканов, А. В. Гринберг, Л. И. Эльяшев, Т. Д. Андреева) при силикозе и силикатозах уже в довольно ранних стадиях дают признаки, в известной мере свидетельствующие об усилении работы правого сердца (изменение соотношения величин зубцов желудочков, увеличение амплитуды зубцов правого желудочка). По мере прогрессирования силикоза обнаруживается явное увеличение conus pulmonalis, свидетельствующее о повышении давления в малом круге.

Электрокардиографическое исследование при силикозе дает мало характерных симптомов. Правый тин электрокардиограммы встречается не так часто, как бы это можно было ожидать.

Цорн (Zorn, 1950), анализируя электрокардиограммы 1580 больных силикозом (I стадии — у 50, II стадии — у 128 и III стадии — у 1402), в основных отведениях нашел правый тип реже (26%), чем левый тип (36,9%), увеличение зубца/3 во II и III отведениях в 11,6%; в грудных отведениях он установил правый тип в 30.1%, левый тип — в 37% случаев. Росье, Бюльман и Люхсингер (Bossier, Buhlmarm и Luchsinger, 1950) нашли симптомы «легочного сердца» при силикозе I стадии в 5%, при силикозе II стадии — в 16%, при силикозе III — стадии в 33% случаев.

Каккури и Росси (Caccuri и Rossi, 1957) изучали баллистокардиограм-му у 45 больных силикозом и нашли редкую частоту высокого индекса Андерсона и степени Броуна. Кроме того, не всегда наблюдался параллелизм между клинической картиной силикоза и изменениями баллисто-кардиограммы. Последние, по-видимому, зависят от первоначального заболевания миокарда. Авторы считают, что баллистокардиограмма является полезным диагностическим тестом при оценке трудоспособности больного.

Интересные данные в последнее время были получены Больт н Цорн (Bolt и Zorn, 1950, 1951), которые при помощи катетеризации сердца изучали уровень кровяного давления в правом желудочке и в легочной артерии. Оказалось, что при чистом силикозе, даже в III стадии, не всегда имеется повышение давления в правом желудочке и легочной артерии; однако оно всегда было повышено, когда одновременно определялась эмфизема легких. Готье и Морис (Gaultiern Maurice, 1947), измеряя давление в правом желудочке при помощи зонда, введенного через локтевую вену, у 15 больных пневмокониозом не нашли выраженного повышения внутрижелудочкового давления, хотя некоторые из исследованных больных страдали сильной одышкой. Они подтвердили, таким образом, тот факт, что повышение давления в малом круге кровообращения при силикозе наступает очень поздно.

Что касается артериального давления, то многие авторы считают характерной для силикоза тенденцию к гипотонии (И. И. Мошковский, С. Г. Мирецкая, Н. А. Вигдорчик, С. Е. Горбовицкий, В. Н. Яновский, Д. Д. Яблоков, Г. Л. Витковская, А. М. Воронова, Н. А. Подоляник, 3. М. Андриевская, А. М. Ковнацкий); другие (Д. И. Марцинковскип, А. Л. Морозов, М. В. Евгенова) отмечают, что артериальное давление у больных силикозом длительно, до поздних стадий болезни держится на уровне физиологической нормы. Строгого соотношения между стадией силикоза и частотой и интенсивностью гипотонии обычно не наблюдается. У больных силпкотуберкулезом гипотония встречается относительно чаще и выражена более интенсивно.

Венозное давление у больных силикозом, обычно вплоть до поздних стадий болезни, держится в пределах нормы. Значительное повышение его наблюдается в более поздних стадиях, осложненных правожелудочковой недостаточностью сердца.

Скорость кровотока у больных силикозом, согласно одним авторам (А. А. Зорина, И. И. Мошковский, С. Г. Мирецкая, А. Я. Плещицер, К. Г. Абрамович, А. II. Левин), замедлена; другие (Д. М. Зислин, Н. II. Вольф, Г. И. Бунимович, А. Г. Гольденман, Е. А. Жукова, В. Н. Семенова) не нашли существенных отклонений ее от нормы.

По вопросу о минутном объеме сердца у больных силикозом единого мнения нет. Некоторые авторы (X. И. Ваннштейн, К. Г. Абрамович) считают, что он понижен; поданным же других (М. В. Евгенова, А. Л. Морозов и др.) — он в норме, и только в поздних стадиях может наблюдаться некоторое уменьшение минутного объема сердца.

Капилляроскопическая картина при силикозе была изучена К. В. Гер-бет. Л. А. Лопатиной, А. М. Вороновой. Они нашли, что у больных силикозом кровеносные капилляры функционируют ненормально, часто отмечается бледный и мутный фон; количество капилляров в поле зрения уменьшено по сравнению с нормой, нередко имеется спастико-атоническпй симптомокомплекс. Определенной зависимости между изменениями капилляроскопической картины и стадией силикоза установить не удается (А. М. Воронова).

Я. 3. Матусевич.А. С. Агапитова и Т. Г. Михайлова при капилляроскопических исследованиях у больных силикозом обнаружили более тонкие капилляры, рельефно очерченные, в некоторых случаях со слабым кровенаполнением.

Заканчивая описание изменений со стороны сердечно-сосудистой системы при силикозе, следует отметить, что сравнительно позднее появление первых симптомов недостаточности кровообращения особенно характерно для силикоза по сравнению с другими видами пневмосклерозов. При силикозе имеется ряд нарушений и со стороны органов пищеварения. Динамические клинико-физиологические исследования функции главных пищеварительных желез (слюнных, желудочных, поджелудочной), проведенные А. Л. Морозовым, Н. А. Сенкевпч, И. В. **Павловой,** выявили ряд нарушений. Секреция слюны была изменена у 27 % больных силикозом в сторону повышения с одновременным нарушением амилолитической активности. Желудочная секреция у большинства больных оказалась нарушенной. При применении раздражителей (мнимое кормление, алкогольный завтрак) авторы получали вялую секреторную реакцию, что, по их мнению, указывает на понижение возбудимости нервно-железистого аппарата желудка у больных силикозом. Кроме того, у большинства больных была обнаружена натощак обильная непрерывная, так называемая спонтанная секреция, по характеру приближающаяся к типу транссудата. Авторы предполагают, что происхождение спонтанной секреции связано с повышенной проницаемостью сосудов и нарушением трофики железистого аппарата.

Понижение кислотности желудочного сока у больных силикозом отмечают и многие другие авторы. Н. А. Сенкевич и П. В. Тихомиров (1955) показали, что среди больных силикозом число лиц, страдающих ахилией, составляет 25,9%, с пониженной кислотностью — 26,4%, с повышенной кислотностью — 14,6%, и с нормальной — 33,1%. А. А. Орлова (1951) отмечает ахилию и понижение кислотности желудочного содержимого у больных силикозом в 54%. Аналогичные данные получили И. Я. Сосновик, О. Б. Бродский, Д. Д. Яблоков, А. М. Воронова, А. И. Галибина и Н. А. Подолянин. Определенной закономерности между состоянием секреции и стадией силикоза, по-видимому, не существует. Отдельные авторы находили у больных силикозом повышенную кислотность желудочного содержимого (В. Н. Яновский).

Наряду с изменениями секреторной функции, у больных силикозом отмечается нарушение двигательной функции желудка и кишечника в виде изменения их перистальтики; у одних она слабо выражена, у других -сегментирующая (С. А. России и Н. И. Рычкова, Т. Н. Калитеевская). Вопрос о функциональном состоянии поджелудочной железы и печени у больных силикозом пока еще недостаточно изучен. Функция поджелудочной железы понижена (А. Л. Морозов и П. В. Павлова), а именно активность ферментов (амилазы, липазы) в сыворотке крови и дуоденальном содержимом больных, а также содержание сахара в крови до и после двойной нагрузки в большинстве случаев понижено независимо от стадии болезни.

В литературе имеются указания на понижение антитоксической, протромбинообразовательной и углеводной функции печени (М. А. Ков-нацкий, О. А. Тибилова, А. Л. Юделес, Т. II. Казанцева и др.).

Эти нарушения функции органов пищеварения мало отражаются на общем состоянии больных силикозом. Что касается состояния органов мочеотделения, то клинически выраженных нарушений в их функции не отмечается.

Изучению состояния центральной нервной системы при силикозе советскими учеными было уделено много внимания. Динамические клинико-физиологические исследования Н. П. Разумова, О. П. Беликовой, А. Дрогпчиной, Л. Т. Охнянской, Л. А. Козлова и др. показали, что больных силикозом имеется ряд однотипных изменений в функциональном состоянии центральной нервной системы, а именно: заболевание протекает с понижением возбудимости обонятельного, вкусового, слухового и кожно-чувствительного анализаторов, угнетением и извращением вегетативных реакций.

Клинические наблюдения (О. П. Беликова, Э. А. Дрогичиной) выявили у значительного числа больных силикозом понижение или полное отсутствие таких безусловных рефлексов, как корнеальные, конъюнктивальный и глоточный. М. А. Ковнацкий, И. М. Беликсон, А. А. Лев. Г. Э. Розенцвит, изучая нейродинамические сдвиги при помощи диэнценальных проб и электроэнцефалографии, обнаружили различные функциональные нарушения центральной нервной системы.

С. А. России и Н. Н. Рычкова отметили нарушения вегетативной иннервации в комбинации с явлениями церебральной астении. При выраженных формах силикоза нередко наблюдаются тенденция к угнетенному состоянию н временами головная боль.

Нарушения со стороны нервной системы в основном при силикозе выражены в умеренной степени и не приводят к инвалидности больных.

В литературе встречаются отдельные указания на изменения эндокринных желез у больных силикозом. Рауль и Гризлер (Raule u Grisler, 1950) отмечали наличие адренокор-тикальной недостаточности при силикозе. Т. Л. Губенко и Г. X. Лазиди нашли (при помощи **метода радиоиндикации)** угнетение функции щитовидной железы. Эти данные находят подтверждение и в экспериментальных исследованиях А. А. Войткевич (1955), который показал, что у животных в условиях эспериментального силикоза имеются признаки функционального изменения щитовидной железы.

Температура тела при неосложненном силикозе нормальна, повышение ее обычно указывает на осложнения **инфекционной** природы (туберкулез, бронхит, бронхопневмония). Правда, нам приходилось наблюдать иногда субфебрильную температуру без клинических симптомов, говорящих об осложнениях.

Картина крови не представляет каких-либо характерных изменений. Количество гемоглобина и эритроцитов обычно нормально или несколько понижено и только в случаях с выраженным нарушением функции дыхания нередко обнаруживается тенденция к полиглобулии и умеренному повышению гемоглобина при нормальном или слегка пониженном цветном показателе; в терминальном периоде может отмечаться сравнительно небольшое падение гемоглобина. Число лейкоцитов и формула крови при легких и средних формах неосложненного силикоза не представляют отклонений от нормы, но при тяжелых, а также быстро прогрессирующих при осложненных формах силикоза может наблюдаться умеренный лейкоцитоз и увеличение числа палочкоядерных нейтрофилов.

Реакция оседания эритроцитов при силикозе может быть длительное время нормальной; иногда имеется умеренное ускорение ее и в начальных стадиях силикоза. Степень ускорения РОЭ растет от ранних к поздним стадиям силикоза.

При наличии повышенной реакции оседания эритроцитов, конечно, очень трудно категорически исключить воспалительные осложнения и интеркуррентные заболевания, которые могут протекать латентно. Обычно при чистом силикозе, за исключением далеко зашедших случаев. РОЭ или нормальна, или повышена незначительно (до 20 мм). Резко ускоренная РОЭ, напротив, побуждает искать осложняющие силикоз заболевания, в первую очередь туберкулез. Беме утверждает, что если при силикозе в течение долгого времени наблюдают ускоренную РОЭ, то в дальнейшем почти всегда выявляется туберкулез. Общее количество белка в сыворотке крови у больных силикозом, согласно исследованию большинства авторов, нормально [С. М. Генкин, 1951; И. А. Гельфон, 1951: Бауэр (Bauer, 195U); Паньямента (Pagimmenta, 1950, 1953); Паула (Paula, 1949); Вигльяни (Vigliani); Бозелли п Пекхиаи (Boselli и Pecchiai. 1950): В. Д. Хворостьянов, 1957].

Некоторые авторы, напротив, находили гипопротеинемию (3. М. Андриевская и М. М. Миславская, 1954; А. Л. Юделес, Т. П. Казанцева, 1953, Р. А. Зайденберг, 1954). Что касается отдельных фракций белков сыворотки, то большинство исследователей наблюдало ряд сдвигов, которые характеризуются снижением альбуминов, повышением глобулинов и фибриногена, снижением **альбумино-глобулинового** коэффициента.

Электрофоретическое исследование белкового спектра крови позволило отметить увеличение у-глобулинов [Бозелли и Делла Порта (Boselli и Della-Porta, 1951); Вигльянн, Бозелли и Пекхиаи; Бальгерис (Balgai-ries, 1951), Бекман, Антванллер и Хилгерс (Beckmann, Antweiler и Hil-gers, 1953)].

Вопрос о содержании в крови больных силикозом двуокиси кремния до настоящего времени является еще дискуссионным. Одни авторы Г. А. Дмитриев, Л. П. Иванов, В. А. Эмдина, Д. Л. Юделес и Т. И. Казанцева, С. И. Ашбель, В. В. Гербст и Н. А. Вазилло и др.) обнаружили повышенное его содержание; другие (Р. Ю. Говорчук, 3. К. Беглова и A. И. Алексеева, А. А. Ковальчук Л, И. Слуцкий, П. И. Надельсон,

B. Г, Конягнна, Борт (Worth)] —не могли установить никакого параллелизма между степенью силикоза и содержанием двуокиси кремния в крови и моче. Несомненным является то, что уровень содержания двуокиси кремния в крови не отражает тяжести силикотического процесса.

Содержание гнстамппа в крови у больных силикозом, как показали И. А. Гельфон и Н. А. Сенкевпч, в большинстве случаев повышено. Повышение гистамина сопровождается в большинстве случаев снижением активности гистаминазы и идет обычно со снижением альбумино-глобулинового коэффициента. Авторы рассматривают повышение содержания гистамина в крови как неспецнфическую рефлекторную реакцию на раздражение рецепторов дыхательных путей.

Повышенное содержание гистамина в крови объясняет в известной TtMieim нарушение проницаемости капиллярной стенки. В этой связи заслуживает внимания вопрос о роли системы гиалуронидаза — гиалуроновая кислота при силикозе. Г. С. Коникова, изучив активность гиалуронидазы в моче у 290 человек, подвергающихся воздействию кварцевой и силикатной пыли, нашла повышение активности гиалуронидазы у больных силикозом и силикатозом.

Приведенные выше данные клинико-физиологических и морфологических исследовании убедительно говорят о том, что силикоз является общим заболеванием, протекающим с нарушениями со стороны всех систем организма. В клинической картине патология легких, через которые продает пыль, занимает основное место, так как проявления силикоза, делающие его тяжелым профессиональным заболеванием, обусловлены патологическим процессом в органах дыхания и теснейшим образом связанной ними системой кровообращения. Большое значение имеет раннее распознайте постепенно развивающейся при силикозе легочной недостаточности, этом отношении существенную помощь оказывают некоторые исследования функции дыхания: определение **жизненной** емкости легких, объема дыхания, газов артериальной крови и т. п. Жизненная емкость легких в начальных стадиях силикоза может оставаться нормальной и даже иногда увеличенной по сравнению с должной для данного лица (определяемой по методу Антони). По мере прогрессирования силикоза жизненная емкость легких постепенно снижается, что в основном связано с развитием фиброза и эмфиземы. Величина жизненной емкости легких не всегда находится в строгом соответствии со стадией силикоза. У рабочих с хорошей способностью к компенсации жизненная емкость легких может очень длительное время сохраняться на уровне нормальных показателей. Измерение жизненной емкости очень ценно для наблюдения за динамикой силикотического процесса у больных.

Остаточный воздух при силикозе повышен. Если в нормальных условиях объем остаточного воздуха составляет 25— 30% общей емкости легких, то у больных силикозом он повышается до 45% и выше.

Минутный объем дыхания у больных силикозом несколько увеличен, причем это увеличение прогрессирует с развитием силикоза. Увеличение минутного объема дыхания является одним из компенсаторных механизмов при легочной недостаточности.

Содержание кислорода в альвеолярном воздухе и артериальной крови, а также процент насыщения последней кислородом у больных силикозом I и II стадии или нормальны, или незначительно снижены; содержание и напряжение углекислоты также или нормальны, или имеют тенденцию к повышению (А. М. Рашевская, П. М. Ермакова, К. Г. Абрамович, Д. М. Зислин, М. В. Евгенова и др.).

Приведенные данные показывают, что кислородное голодание фактически у больных силикозом в начальных стадиях (I и II) в покое не наступает пли выражено в незначительной степени. Артериальная гипоксемия наступает у больных силикозом в состоянии покоя в терминальном периоде, что находит свое отражение в появлении цианоза. Данные исследования газов венозной крови показывают, что артериовенозная разница у больных силикозом по мере прогрессирования его имеет тенденцию к повышению.

Для комплексной оценки функции дыхания и кровообращения следует пользоваться пробами с физической нагрузкой (см. I главу).

**КЛАССИФИКАЦИЯ ПНЕВМОКОНИОЗОВ**

В распознавании пневмокониозов (силикоза) рентгенологическое исследование имеет исключительно важное (часто решающее) значение. Нередко в начальной стадии, когда отсутствуют субъективные жалобы, перкуторные, аускультативные и другие симптомы, рентгенограмма дает некоторые объективные доказательства имеющихся морфологических пневмокониотических изменений в легких. Поэтому вполне понятно, что в основу общепринятой классификации по стадиям положены рентгенологические данные, получаемые при рентгенографии легких.

Различают три стадии силикоза и стадию «подозрения на силикоз». В этой классификации каждой стадии соответствует определенная рентгенологическая картина. Для первой стадии наиболее характерны следующие рентгенологические изменения (рис. 43): хорошо видны расширенные и сгущенные тени корней легких; легочный рисунок, преимущественно в средних отделах обоих легких, симметрично усилен, появляются добавочные тени уплотненных стенок бронхов, деформация сосудисто-бронхиальных теней (изменение формы, направления теней и их интенсивности), нередко на фоне измененного сосудисто-бронхиального рисунка видны немногочисленные округлые средней интенсивности узелковые тени диаметром 1—2 мм. Наряду с вышеуказанными наиболее характерными признаками, довольно часто наблюдаются еще и дополнительные рентгенологические симптомы, а именно: изменения междолевой плевры в виде линейных теней, повышение прозрачности легочных полей преимущественно в нижних отделах, деформация диафрагмальных зубцов с удлинением и закруглением колена выдоха на дыхательных рентгенокилограммах (признаки эмфиземы). Следует подчеркнуть, что диагностика I стадии силикоза должна основываться не на отдельно взятых признаках, а на их комплексе с обязательным сопоставлением рентренологических признаков с данными клинического обследования и условиями труда.

Если обнаруженные рентгенологические изменения оказываются недостаточными, чтобы на основании их поставить диагноз начального пневмонониоза, а санитарно-гигиеническая обстановка дает основание предполагать возможность возникновения заболевания, то таких лиц необходимо взять на учет как подозрительных на силикоз и установить за ними периодическое наблюдение с обязательной рентгенографией через 3—6 месяцев. Вторая стадия характеризуется увеличением размеров и числа узелковых теней (рис. 44). На рентгенограмме определяются многочисленные узелки, разбросанные на всем протяжении легочных полей; диаметр их колеблется от 1 до 6 мм, форма их округленная, интенсивность средняя, контуры четкие. Рентгенологическая картина этой стадии получила название «снежной бури» или «дробового легкого». Одновременно с развитием узелковых теней увеличивается число ячеистых образований, которые, чередуясь с первыми, как бы замещают нормальный легочный рисунок. Вследствие этого корень легких не продолжается, как обычно, в легочный рисунок, а имеет **«обрубленный** вид» (А. Е. Прозоров). Очень часто обнаруживаются плевральные изменения — междолевые шварты, плевродиафрагмальные и плевроперикардиальные сращения и т. д. Наряду с диффузной равномерной эмфиземой нередко видны участки буллезного характера в форме округлых, тонкостенных, лежащих среди малоизмененной ткани просветлений диаметром 1—3 см. На рентгенокимограмме экспираторная часть дыхательного зубца более полога, а амплитуда реберных зубцов увеличена в 3 — 4 раза по сравнению с нормальной.

В редких случаях вследствие закрытия просвета бронхов гранулемами возникают сегментарные или долевые ателектазы.

Третья стадия силикоза рентгенологически характеризуется слиянием узелковых теней в более крупные гомогенные тени (рис. 45). В далеко зашедших стадиях обнаруживаются массивные тени, весьма напоминающие опухоли — **опухолевидный** силикоз. Массивные фиброзные затемнения могут располагаться более или менее симметрично в правом и левом легком, но нередко они имеют и одностороннее расположение. По локализации они соответствуют обычно задним отделам верхних долей, верхним отделам нижних долей и средней доле правого легкого. С подобными опухолевидными затенениями чередуются или их окружают еще мелкие, неслившиеся узелковые и ячеистые образования. Вследствие этого рентгенологическая картина нередко имеет выраженный мраморный вид. Далее имеются обширные явления сморщивания со смещением соседних органов — бронхов, трахеи, средостения, сердца, подтягиванием кверху корней легких; последние не видны на обычном месте, а тени крупных сосудов тянутся вертикально вниз к диафрагме, напоминая следы стекающих дождевых капель на оконном стекле. В некоторых случаях наблюдаются ателектазы в результате перетягивания бронхов в косом положении, малые размеры сердца, увеличение правого желудочка, увеличение зоны и амплитуды зубцов правого желудочка и конуса легочной артерии при рентгенотомографии.

Для массового обследования рабочих, подвергающихся вредному воздействию пыли, широко используется флюорография. Этот ценный метод в практике себя вполне оправдал. Необходимо подчеркнуть, что флюорография на мелких кадрах (24x24 мм или 24x36 мм) не может заменить "ой обычной рентгенограммы, так как I стадия силикоза флюорографии распознается в меньшем проценте случаев по сравнению с обычной рентгенографией. Особенно ценна флюорография на крупной пленке (60 X 60 мм, 70x70 мм), так как в этом случае флюорография становится так же точным диагностическим методом, как и обычная рентгенография. Применение крупнокадровой флюорографии открывает широкие возможности для распознавания не только силикоза, асбестоза, но и других профессиональных заболевании легких.

Существующие классификации стадий пневмокониозов, построенные в основном на рентгено-морфологических изменениях в легких и не отражающие оценки степени компенсации процесса и трудоспособности заболевшего неполноценны и не удовлетворяют запросов практики и научно-исследовательской работы в области профессиональной патологии.

Накопленный в СССР и зарубежных странах большой клинический, морфологический и экспериментальный материал явился основанием для построения полноценной классификации пневмоконпозов, которая сейчас введена в СССР.

Представленная классификация разделяет основные виды пневмокониозов по этиологическому принципу и по характеристике процесса, т. е. по рентгено-морфологическпм и клиническим его особенностям.

При характеристике процесса необходимо установить форму и стадию процесса, определяемые преимущественно по рентгеноморфологическим признакам (см. выше). Однако при определении стадии пневмокониоза (I, II, III) следует учитывать общее состояние организма и степень компенсации патологического процесса.

В этой классификации по течению различаются пневмокониозы: а) быстро развивающийся; б) медленно развивающийся; в) поздний. Под быстро развивающимся пневмокониозом следует понимать такой процесс, когда признаки I стадии выявлялись спустя 3—5 лет после начала работы в пылевой профессии или между I и II стадией прошло 2—3 года и менее (сюда же относится очень редко наблюдающийся так называемый острый силикоз).

Под медленно развивающимся пневмокониозом подразумевается такой процесс, когда I стадия определяется через 10—15 лет после начала работы в «пылевой» обстановке, а между I и II стадией проходит 5—10 лет и более.

Поздним называется пневмокониоз, который проявляется лишь спустя несколько лет после оставления работы в «пылевой» профессии. Чаще всего поздний пневмокониоз наблюдается у рабочих, имевших контакт с кварцевой пылью (поздний силикоз); значительно реже отмечается поздний силпкатоз, антрако-силикоз.

В каждом случае необходимо также дать оценку функционального состояния дыхательной и сердечно-сосудистой системы. Эта оценка проводится на основании общеклинического наблюдения над больными с применением специальных функциональных проб (см. выше). Полученные при этом данные о функциональном состоянии исследуемого могут быть отражены в следующих формулировках: 1) скрытая (начальная) легочная недостаточность; 2) выраженная легочная недостаточность; 3) легочно-сердечная недостаточность I, II, III степени.

Наконец, при характеристике пневмокониотического процесса необходимо указать осложнения и сопутствующие заболевания. Среди них большое значение имеет туберкулез легких, с которым пневмокониозы, особенно силикоз, часто сочетаются. Эти случаи обозначают или общим термином «кониотуберкулез» или более точными названиями, например: силико-туберкулез, **антрако-силико-туберкулез,** антрако-туберкулез и т. д. С целью более точной характеристики болезни рекомендуется к общему термину «кониотуберкулез» добавлять обозначение стадии пневмокониоза и формы туберкулезного процесса. Например: силико-туберкулез — силикоз I стадии и **инфильтративный** туберкулез легких в фазе распада пли антрако-силикоз II стадии и очаговый туберкулез правого легкого в фазе уплотнения.

При экспертизе трудоспособности больных пневмокониозом основное значение имеют: формы, стадии, течение пневмокониоза, его клинические особенности, осложнения и сопутствующие заболевания.

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**

Ранняя диагностика силикоза имеет очень большое значение для дальнейшей судьбы больного. Тщательно собранный профессиональный анамнез с учетом профессиональных вредностей и указаний на другие заболевания, с которыми может быть связана легочная патология, а также характер клинико-рентгенологических изменений в легких и динамика процесса позволяют в большинстве случаев правильно распознать характер легочного процесса.

Силикоз на разных стадиях его развития приходится дифференцировать с различными заболеваниями, могущими дать до известной степени сходную рентгенологическую картину. При дифференциальной диагностике силикоза I стадии могут представить трудности некоторые патологические состояния легких, дающие усиление легочного рисунка. Сюда относятся хронический бронхит, перибронхиты, интерстициальная пневмония, лимфангииты, застойное легкое и др. Данные анамнеза наряду с тщательным клиническим обследованием больного могут помочь правильному распознаванию. Очень важно в этих случаях учитывать динамику рентгенологической картины на повторных снимках.

При II стадии силикоза наибольшие дифференциально-диагностические трудности возникают при отличии его от хронического туберкулеза. В рентгенологическом изображении очаги туберкулеза отличаются от силикотических узелков менее равномерным распределением в легких, с преимущественной локализацией в верхних отделах. Для туберкулезного очага характерна относительно быстрая динамика, его рентгенологический профиль подвижен: при вспышке он окружается зоной перифокального воспаления, при обратном развитии он становится контурированным, плотным или рассасывается. Силикотические образования отличаются значительно большей стабильностью. В трудных для диагностики случаях существенную помощь оказывает длительное наблюдение с применением серийных рентгенограмм на фоне антитуберкулезной терапии (therapia ex juvantibus).

Особые трудности представляет дифференциальный диагноз между силикозом II и III стадии и силико-туберкулезом. При проведении его рекомендуется, исходя из основных признаков силикоза, искать в картине болезни появление новых симптомов, свойственных туберкулезу. Если симптомы интоксикации появляются или усиливаются внезапно, то это особенно подозрительно на осложнение силикоза туберкулезом. Ценным диагностическим признаком, говорящим о силико-туберкулезе, является наличие влажных мелкопузырчатых хрипов над верхними долями легких.

Очень важное значение для диагноза силико-туберкулеза имеет положительная находка туберкулезных мпкобактерий в мокроте. Однако они находятся нередко с большим трудом; поэтому необходимо проводить повторные многократные анализы мокроты, тщательно используя все современные методы исследования.

При дифференциальной диагностике между силикозом и силико-туберкулезом следует применять и туберкулиновые пробы. Правда, значение их расценивается неодинаково. Беме считает, что кожная и подкожная туберкулиновые реакции не дают основания для определенного заключения о характере патологического процесса. И. II. Мошковский отмечает, что больные неосложненным пневмокониозом, как правило, не отвечают общей и очаговой реакцией на подкожное введение туберкулина. Д.А. Карпиловский придает туберкулиновым пробам большое диагностическое значение. И.А. Шаклейн, А.П. Гольдельман, Т.И. Ливерова, А.С. Барышников отмечают, что подтверждающим диагноз силико-туберкулеза является резко положительная реакция Манту на слабые концентрации туберкулина (10-е разведение). Рентгенологически асимметрия теней, смазанность и нечеткость контуров очагов, инфильтративные изменения, наличие каверн (которые очень редко бывают при силикозе), поражение верхушек с большой степенью вероятности говорят о силико-туберкулезе.

С дифференциально-диагностической (одновременно и терапевтической) целью во всех случаях, подозрительных на сплико-туберкулез, следует назначать ex juvantibus противотуберкулезные препараты (стрептомицин, ПАСК, фтивазид и др.). памятуя, что туберкулезные очаги обычно эволюционируют при указанной терапии в благоприятную сторону (уплотяются, рассасываются), правда, значительно медленнее, чем при чистом туберкулезе; силикотические же поражения остаются без изменений (см. )бл. 23).

Застойные явления в легких и пневмосклероз сердечного происхождения могут в рентгеновском изображении напоминать картину силикоза. Однако внимательное исследование больного в абсолютном большинстве случаев дает возможность поставить правильный диагноз застойного легкого, для которого характерны: увеличение размеров сердца, патологическая его конфигурация, изменение тонов сердца, наличие шумов, влажных застойных хрипов в нижних отделах легких и т. д. Наиболее часто застойное легкое наблюдается при митральном стенозе, затем при кардиолерозе и гипертонической болезни. Дифференциальная диагностика весьма затруднена, если заболевание силикозом сочетается с болезнью сердечно-сосудистой системы; в этих случаях распознаванию природы изменений может помочь терапия сердечной недостаточности (высокоактивными глюкозидами и мочегонными), под влиянием которой застойые явления в легких значительно уменьшаются или исчезают.

Сравнительно редко встречающиеся грибковые заболевания, давая рентгеновском изображении пеструю и многообразную картину, могут иногда напоминать силикоз. В частности, актиномикоз при его гематогенном метастазировании весьма напоминает диссеминированный туберкулез или силикоз. Диагноз грибковых заболеваний легких ставится на основании находки в мокроте мицелия и друз. Кроме того, клиника указанныхза болеваний отличается от клиники силикоза.

При дифференциальном диагнозе силикоза следует иметь в виду болезнь Бека, при которой могут наблюдаться в ряде случаев на рентгенограмме мелкоочаговые рассеянные тени, напоминающие милиарный 5еркулез или силикоз. Известно, что при болезни Бека, как и при микозе, верхушки часто остаются свободными от поражения и, кроме того, столь характерные для нее увеличения гилюсов могут в милиарной фазе отступать на задний план. В основном выяснению диагноза помогает клиническое исследование больного и свойственная болезни Бека пониженная чувствительность к тубертину; при наличии увеличения периферических лимфатических узлов чует делать биопсию. Как трудно бывает отграничить болезнь Бека силикоза, показывает сообщенный Хумпердинк (Humperdinck, 1951) чай, при котором только гистологическое исследование шейного лимфатического узла позволило распознать болезнь Бека не останавливаясь на дифференциальной диагностике мелкоочагового

**ЛЕЧЕНИЕ**

Лечение силикоза до настоящего времени еще представляет нерешенную проблему. При лечении больных силикозом перед врачом стоят следующие задачи: задержать дальнейшее развитие процесса, добиться восстановления или улучшения нарушенных функций и предупредить осложнение силикоза туберкулезом. Тяжелые фиброзные изменения, развивающиеся в легких при силикозе, по существу являются необратимыми. Однако вряд ли было бы правильным утверждать необратимость силикоза, опираясь только на случаи сформировавшегося пневмофиброза. При силикозе, как и при всяком другом пневмофиброзе, наряду со сформировавшимся процессом наблюдается еще формирующийся фиброзный процесс в разных стадиях коллагенообразования. В отношении этих еще только формирующихся коллагеновых реакций ряд терапевтических мероприятий может оказаться действительным, поэтому говорить о необратимости начальных коллагенообразовательных реакций пока преждевременно (П. П. Движков). Наряду с основным процессом развития фиброза при силикозе имеется ряд производных вторичных процессов, которые до известной степени поддаются терапевтическому воздействию. Кроме того, еще в большей степени путем соответствующей терапии можно воздействовать на те функциональные расстройства, которые, как правило, наблюдаются при силикозе. Из сказанного выше ясно, что сфера лечения больных силикозом, несмотря на отсутствие каузальной терапии, довольно широка.

Ряд авторов применял при силикозе тканевую терапию с целью воздействия на силикотический фиброз легких. И. Я. Сосновик, М. В. Евгенова. И. И. Зенин, А. Л. Морозов и К. П. Молоканов (Центральный институт гигиены труда и профзаболеваний Академии медицинских наук СССР), используя метод подсадки ткани — селезенки и половых желез, пришли к выводу, что указанная терапия при силикозе улучшения не дает а в отношении силико-туберкулеза даже противопоказана. В. Г. Пискунов и В. К. Коцюбенко (Харьковский институт гигиены труда и профзаболеваний), применившие препарат ФИБС, отмечают его положительное влияние на общее самочувствие больных, но не говорят определенно о возможное тормозящего влияния на силикотический процесс. Таким образом, данных, говорящих об эффективности тканевой терапии при силикозе

Основываясь на результатах экспериментальных и клинических работ, показавших увеличение содержания гистамина, уменьшение активности гистаминазы в легких, крови и тканях и повышенной проницаемости капилляров, проводились попытки лечить больных силикозом димедролом как антиспазматическим препаратом, а также цитрином, обладающим свойством нормализовать проницаемость капилляров. Но и эта терапия не оказалась достаточно эффективной.

А. Л. Юделес и Т. И. Казанцева, исходя из положения, что продукты гидролиза белков, а также некоторые липотропные вещества (метионин и холин) способствуют обратному развитию дегенеративно-дистрофических процессов, предложили применять при силикозе творог с панкреатином. Они отмечают некоторый положительный эффект в отношении нормализации белкового обмена и улучшения общего состояния больных.

В связи с тем, что в начальных стадиях силикоза имеет место интенсивная эфферентная импульсация с огромного легочного рецепторного поля, раздражаемого проникновением в воздухоносные пути кварцсодержащей пыли, были попытки воздействовать новокаином на интерорецепторы легких и таким образом достигнуть терапевтического эффекта. Известный интерес с этой точки зрения представляют эксперименты В.Н.Федоровой и Н. И. Шаталова, которые одновременно с запылением вводили кроликам интратрахеально 0,25% раствор новокаина и нашли, что это предупреждает развитие экспериментального силикоза. Однако в клинике применение новокаина (в виде аэрозоля) не выходит за рамки симптоматической терапии.

После того как в эксперименте на животных было отмечено задерживающее влияние АКТГ и кортизона на фиброзное превращение силикотических гранулем [Шиллер (Schiller), Поликард (Policard) и др.], появились клинические сообщения о гормональной терапии силикоза. Однако ни проведены на небольшом числе больных, и выводы авторов противоречивы. Одни из них [Кеннеди (Kennedy, 1954), Бек, Эпштейн, Паре Pare),. Пумп (Pump) и др.] наблюдали у больных субъективное улучшение, уменьшение цианоза и одышки, но рентгенологическая картина оставалась без изменений. Клейн, Инклей рекомендуют длительное лечение АКТГ и кортизоном. Однако Кусе 1951) высказывает сомнение в возможности применения АКТГ и кортизона в течение длительного времени.

У больных силикозом с инфекционными осложнениями (бронхит л особенно туберкулез) применение гормональной терапии требует особой осторожности, учитывая возможность активации инфекции.

Существенное значение при силикозе и силико-туберкулезе имеет санаторно-курортное лечение. Пребывание в санаториях обычно дает явный **положительный** эффект. Иногда больной силикозом в течение длительного срока сохраняет трудоспособность только благодаря ежегодному лечению в санатории. Противопоказано санаторно-курортное лечение во всех случаях декомпенсированного силикоза с резко выраженной эмфиземой, недостаточностью кровообращения, а также с выраженными явлениями интоксикации, обусловленной сопутствующим активным **туберкулезным** процессом. Больных силикозом нельзя направлять в туберкулезные санатории.

Для облегчения одышки у больных силикозом применяются бронхорасшпряющие средства— атропин, папаверин, теофедрин, эфедрин, эуфиллин и др. Целесообразно применение бронхорасширяющпх в форме аэрозоля; особенно эффективны бронхорасширяющпе средства в тех случаях силикоза, где одышка имеет выраженный астмоидный характер. Но и в ряде других случаев антиспастические средства уменьшают одышку, так как в механизме ее имеет значение бронхоспазм. Ряд авторов [И. И. Мошковский, Флетчер (Fletcher) и др.] считает, что силикоз можно эффективно лечить антиспазматическпми средствами, в частности аэрозолем адреналина, так как спазм бронхов при этом заболевании играет важную роль. При одышке, **обусловленной** эмфиземой легких, хороши эффект дает дыхательная гимнастика. Комбинированное применение последней с бронхорасширяющими средствами особенно эффективно. При одышке в последней стадии силикоза, когда развивается недостаточность сердца, показано лечение сердечными глюкозидами и различными мочегонными. Однако они здесь недостаточно эффективны, так как основное причиной страдания является легочная патология. Наиболее действенным в этих случаях является вдыхание кислорода в комбинации с брохолитическими средствами; временное облегчение может дать также кровопускание.

При сопутствующих силикозу бронхитах применяются отхаркивающие средства, ингаляции солевых растворов в форме аэрозоля в сочетании с упомянутыми выше бронхолитическими средствами. В период обострения бронхитов или бронхоэктатической болезни показано применение антибиотиков и **сульфаниламидных** препаратов.

Особого внимания заслуживает вопрос о лечении больных силт туберкулезом. В основном лечение проводится по тем же принципам, и больных туберкулезом.

Коллапсотерапия при силико-туберкулезе занимает весьма ограниченное место. Показания к ней должны быть строго индивидуальными и жены сравнительно с применением ее при туберкулезе. Лечебный пневторакс в большинстве случаев оказывается неэффективным

Это выясняется, во-первых, наличием массивных плевральных сращений, и вторых, выраженным фиброзом легких. Искусственный пневмоторакс мо быть применен при одностороннем инфильтративном процессе в фазе раса сочетании с силикозом I стадии без выраженной эмфиземы и легочно-сердечной недостаточности. Показания к коррекции пневмоторакса в нужных случаях такие же, как и при осложнённом туберкулезе.

Экстраплевральный пненмоторакс у больных силико-туберкулезом может быть применен только при ограниченных процессах, при небольших, относительно свежих и центрально расположенных кавернах и только начальной стадии силикоза.