**ПНЕВМОКОНИОЗЫ**

Пневмокониоз – это профессиональное заболевание легких от воздействия промышленной пыли, сопровождающийся хроническим диффузным пневмонитом с развитием фиброза легких.

Заболевания легких вследствие длительного вдыхания пыли встречались еще в древние времена. Пневмокониотические изменения находили еще в египетский мумиях, у каменотесов, горнорабочих древности были известны заболевания легких, которые обозначались как “чахотка углекопов”, “горная болезнь”.

В России впервые упоминание о неблагоприятном воздействии пыли на работников рудников принадлежит М.В. Ломоносову. До середины 19 века заболевания легких у горнорабочих, каменотесов, вызываемые вдыханием пыли были известны как “горная болезнь”, “горная астма”, “чахотка рудокопов” или “чахотка каменотесов”. Несмотря на то, что о профессиональных заболеваниях легких у рабочих пылевых профессии было известно с древних времен, истинная сущность пневмокониозов слала известна лишь в течение 19 века. Со временем стало понятно, что наибольшую опасность представляют минеральные виды пыли, в первую очередь содержащие значительные количества кварца. Некоторые авторы стали отождествлять понятие силикоз и пневмокониоз. В 30-60 годах 19 века было доказано, что кроме силикоза существует другие пневмокониозы.

В настоящее время установлено, что первичным звеном патологических изменений является гибель макрофагов под влиянием фиброгенной пыли. Скорость гибели макрофагов пропорциональна фиброгенной агрессивности пыли. Гибель макрофагов – начальный и обязательный этап образования пневмокониотического узелка. Но поиски факторов, определяющих вредность аэрозолей, обладающих фиброгенным действием, и механизмов развития пневмокониозов ведутся до настоящего времени.

Пыль – это мелкие твердые частицы, способные длительное время находиться в воздухе во взвешенном состоянии. Пыль чаще всего образуется при процессах механического измельчения. По своему составу, физическим свойствам и химической природе производственная пыль очень разнообразна. Физико-Химические свойства пыли во многом определяют характер ее действия на организм. Выделяют неорганический, органический и смешанные виды пыли. Несмотря на то, что в пылеобразном состоянии могут находиться некоторые токсические вещества (свинец, фосфор, мышьяк, сурьма, бор и другие), их соединения, они не вызывают пылевых болезней и не относятся к группе пылевых факторов.

Класс условий труда и степень вредности при профессиональном контакте с АПФД определяют, исходя их фактических величин среднесменных концентраций АПФД и кратности превышения среднесменных ПДК. В случаях превышения среднесменной ПДК фиброгенной пыли обязателен расчет пылевой нагрузки.

Наибольшее фиброгенное действие оказывает пыль, содержащая свободный диоксид кремния. ПДК пыли, содержащий более 70% свободного диоксида кремния составляет 1 мг/м3, от 10 до 70% - 2 мг/м3, от 2 до 10% - 4 мг/м3. Наиболее патогенная мелкодисперсная пыль (пылевые частицы менее 5 мкм), которая достигает легочной паренхимы и задерживается в ней. Развитие пневмокониоза зависит от индивидуальных особенностей организма, степени компенсации бронхолегочного и лимфогенного путей, элиминации, промышленных аэрозолей. У лиц с аномалиями и пороками развития бронхолегочного аппарата, работающих в условиях воздействия промышленных аэрозолей, возникновения профессиональных заболеваний легких происходит в более короткие сроки и клинически протекает тяжелее.

Современная классификация пневмокониозов основана на преимущественном действии промышленной пыли и ответной реакции организма. Классификация включает в себя 3 группы пневмокониозов в зависимости от характера фиброгенного или токсикоалергического действия пыли.

Пневмокониозы, развивающиеся от воздействия высоко и умереннофиброгенной пыли (свободный диоксид кремния более 10%) – это силикоз. В эту же группу входят антракоселикоз, силикосидероз, силикосиликотоз. Эта группа чаще склонна к прогрессированию фиброзного процесса и осложнению туберкулезной инфекцией.

Пневмокониозы от слабофиброгенной пыли (диоксид кремния менее 10% или не содержащий его) – это силикатозы (асбестоз, талькоз, каолиноз, оливиноз, нефелиноз, пневмокониоз, вызываемы цементной пылью, слюдяной пневмокониоз), карбокониозы (антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз и другие), пневмокониоз шлифовальщиков или наждачников, пневмокониозы от рентгенконтрастных пылей (сидероз, в т.ч. от аэрозоля при электросварке или газорезке преимущественно железных изделий, баритоз, станиоз, манганокониоз и другие). Этим формам более свойственны умеренно выраженный фиброз, более доброкачественная, менее прогрессирующее течение, но часто осложняются неспецифической инфекцией, хроническим бронхитом, что преимущественно и определяет тяжесть больных.

Пневмокониозы от аэрозолей токсико-аллергического действия (пыль, содержащая металлы – аллергены, пластмасс и других полимерных материалов, органические пыли, и другие) – бериллиоз, легкое фермера и другие хронические гиперчувствительные пневмониты. В этих случаях распространенны интерстициальный и (или) грануломотозный процесс в легких отличается своеобразными клиническими проявлениями, в основе которых лежит иммунопатологическое состояние, которое в начальной стадии имеет картину хронического бронхобронхиолита, альвеолита прогрессирующего течения с исходом в диффузный пневмофиброз.

Среди пневмокониозов от воздействия высокофиброгенной пыли наиболее распространен силикоз, вызывает пыль, содержащая свободный диоксид кремния. Чаще развивается у рабочих горнорудной промышленности, в машиностроительной промышленности (пескоструйщики, обрубщики, земледелы, стерженщики), в производстве огнеупорных и керамических материалов, при проходке туннелей, обработке кварца, гранита, размоле песка. Наиболее тяжело протекают пневмокониозы, вызываемые воздействием диоксида кремния. Антракосиликоз, развивающийся от вдыхания угольно-породной пыли с высоким содержанием свободного диоксида кремния, чаще всего у шахтеров угольных шахт, по клинико-рентгенологическим проявлениям в сущности не отличается от силикоза. Близок по своей сущности к силикозу сидеросиликоз, вызываемый пылью со значительным содержанием кварца. В основном наблюдается среди подземных рабочих железорудных шахт.

Также близки к силикозу и силикосиликатозы, вызываемые пылью с высоким содержанием свободного диоксида кремния. Они наблюдаются у рабочих фарфорофаянсовой и керамической промышленности, при производстве шамота и других огнеупорных изделий.

В настоящее время наиболее распространены пневмокониозы от слабофиброгенной пыли – без или с незначительным содержанием кварца – менее 10%. В этой группе талькоз, пневмокониоз вызываемый цементной пылью, слюдяной пневмокониоз, карбокониоз – пневмокониозы, обусловленные воздействием разновидности углеродосодержащей пыли (уголь, сажа, кокс). При карбокониозах чаще умеренновыраженный инстертициальный фиброз. В эту же группу входит пневмокониоз электросварщиков и газорезчиков, в этом случае имеет место отложение в легких рентгенконтрастной пыли, пневмокониоз наждачников или шлифовальщиков, пневмокониоз от комбинированного воздействия сажи, талька, и других компонентов резиновых смесей. Рентгенологически при этих пневмокониозах возможны малые округлые (эффект рентгеноконтрастности) и линейные, неправильной формы (интерстициального типа) затемнения.

В результате воздействия пыли астбеста может развиться асбестоз. Это может быть у рабочих автомобильной, авиационной, тракторной, химической, металлургической отраслей промышленности, у рабочих судостроительных и машиностроительной серной работы. Также асбестоз может развиваться при добыче и обработке.

Типичным представителем пневмокониозов, вызываемых аэрозолями токсико-алергенного действия, является бериллиоз, вызываемый труднорастворимыми соединениями бериллия. Причиной гиперчувствительных пневмокониозов могут быть различные виды пыли органического происхождения и других промышленных аэрозолей, включая аллергенные компоненты. Концентрация пыли не имеет решающего значения в развитии заболевания, так как оно возникает при незначительном, но длительно и постоянном контакте с антигеном. Можно полагать, что заболевания возникает у лиц, с аномалией иммунной системы.

Рентгенологически пневмокониозы характеризуются диффузным фиброзом легочной ткани, фиброзными изменениями плевры и корней легких. Рентгенологически степень выраженности кониотического фиброза оценивается характером выявляемых затемнения – их формой, размером, профузией, т.е. плотностью насыщения этих изменения на одном кв. см, распространенностью их по зонам правого и левого легкого.

По патогистологическим проявлениям все пневмокониозы имеют две морфологические формы.

1. Интерстициальная форма пневмокониоза.
2. Интерстициально-грануломатозная форма.

В своем развитии обе формы проходят два периода:

1 – воспалительно-дистрофических изменений,

2 – продуктивно-склеротических изменений.

Как правило, рентгенологически диагностируется только второй период.

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

Большинство пневмокониозов имеют относительно скудную клиническую картину. Постепенно развивающийся фиброзный процесс в легких может долгое время не сопровождаться никаким симптомами. В дальнейшем все проявления зависят от степени выраженности пневмофиброза, эмфиземы легких и бронхита, наличия осложнений. При силикозе клиника бронхита имеет место примерно у 25-30% больных, чаще при пневмокониозах вызванных пылью имеющей в своем составе вещества раздражающего, токсического или аллергического действия. В отсутствии клиники бронхита, как правило, ФВД длительно сохранена. Далее по мере прогрессирования заболевания появляются признаки ДН, преимущественно рестриктивного типа.

При клинических проявлениях хронического бронхита развивается преимущественно абструктивный тип дыхательной недостаточности, которая может достигать выраженной степени при сравнительно небольших пневмокониотических изменениях Основным исходом пневмокониозов в настоящее время является хроническое легочное сердце.

По характеру течения выделяются быстропргессирующие (нарастание фиброзного процесса в течение 5-6 лет), медленнопрогрессирующие и пневмокониозы с признаками рентгенологической регрессии. Возможно развитие пневмокониозов спустя много лет после прекращения работы в контакте с пылью.

Наиболее распространенным и тяжело протекающим заболеванием является силикоз, особенно от воздействия высоких концентраций кварцевой пыли. Заболевание может развиться при стаже работы менее 10 лет, иметь более выраженную склонность к прогрессированию пневмофиброза и после прекращения контакта с пылью, чаще имеются осложнения. Также возможно развитие заболевания через много лет после прекращения работы с пылью. Рентгенологически чаще узелковые и узловые формы пневмофиброза.

Воздействие слабофиброгенной пыли может вызывать развитие пневмокониозов при более длительном стаже, характеризуется преимущественно интерстициальным и мелкоузловы фиброзом без выраженной наклонности к прогрессированию. Более благоприятно протекают пневмокониозы вызванные накоплением рентгенконтрастной пыли (сидероз, баритоз…), эти пневмокониозы не прогрессируют после прекращения работы, в отдельных случаях возможна регрессия процесса за счет выведения рентгенконтрастной пыли.

Клиническая картина пневмокониоза шлифовальщиков или наждачников обычно проявляется клиникой бронхита и эмфиземы легких, у этих больных имеет место расхождение между небольшой выраженностью кониатического процесса и значительной степенью нарушения ФВД, преимущественно абструктивного характера. Здесь прогноз обусловлен течением бронхита и выраженностью эмфиземы.

Асбестоз чаще сопровождается бронхитом, возможен бронхиолит с дыхательной недостаточностью засчет абструктивных, рестриктивных и диффузных нарушений. Может быть изолированное поражение плевры (плевральная форма асбестоза), такая форма протекает более благоприятно.

Очень своеобразно течение пневмокониозов, вызванных аэрозолями токсико-аллергического действия. Для данных пневмокониозов типично течение бериллиоза. Обычно начало постепенное и малосимптомное. Первыми появляются отдышка при физической нагрузке, небольшой сухой кашель, слабость, резкая потеря массы тела на 6-12 кг за 3-6 месяцев. Нарушение диффузионной способности легких, связанное с клеточным инфильтрацией межальвеолярных перегородок, отмечается уже на ранних стадиях в течение обычно рецидивирующее хроническое.

Осложнением силикоза часто является туберкулез, обычно дифференцированные формы туберкулеза, но иногда возможно развитие своеобразных недифференцированных форм силикотуберкулеза.

Другим осложнением пневмокониоза относится хронический бронхит (необструктивный, обструктивный, астматический), но эти осложнения реже туберкулеза. Осложнениям пневмокониозов относят ХНЗЛ, бронхоэктазии, бронхиальную астму, эмфизему легких, спонтанный пневмотороз, ревматоидный артрит, склеродермию, и другие формы коллагенозов. При силикотуберкулезе возможны эрозии легочных сосудов с легочными кровотечениями и бронхиальные свищи. Редко, но возможно сочетание силикоза с раком бронхов и легких, чаще рак легких встречается при асбестозе в виде легочного рака и мезотелиомы плевры, последнее может не сопровождаться легочным фиброзом.

Наиболее надежным методом диагностики пневмокониозов является рентгенологическое исследование, обзорная рентгенография органов грудной клетки, в боковой проекции, обязательно учитывается клиническое течение, функциональные расстройства. В трудных случаях целесообразно проведение бронхоскопии с биопсией, трансбронхиальной биопсии легочной ткани, пункции лимфатических узлов корней легких. Компьютерная томография позволяет более достоверно оценить степень конеотического процесса, выявить туберкулез на доклиническом этапе. Спирометрия (ФВД) и пульсоксиметрия могут длительно оставаться в пределах нормы.

Общая плетизмография позволяет довольно точно разграничить рестриктивные и абструктивные вентиляционные нарушения. Метод трудоемкий и требует пока малораспространенной аппаратуры.

Сцинтиграфия выявляет локальные, диффузные и смешанные нарушения перфузии, наличие участков сниженного или выключенного кровотока, его асимметрию.

Метод зональной рэопульмонографии позволяет оценить адекватность газообмена путем сравнения соотношения альвеолярного кровотока и альвеолярной вентиляции, характеризующего постоянство альвеолярного воздуха и адекватность газообмена.

Бронхофиброскопия не является ведущим методом диагностики, обычно применяется для дифференциальной диагностики.

Простейшим методом является суточная пик-флоуметрия. Разброс утренних и вечерних величин более чем на 20% от среднесуточных является свидетельством в пользу гиперреактивности бронхов, при профессиональной бронхиальной астме PEF при контакте с аллергеном во время работы уменьшается, при неосложненном пневмокониозе PEF может быть снижен в зависимости от выраженности легочной недостаточности, но утренне-вечерняя разница показателей от 5-7% до 20%.

Лечение основывается на индивидуальной оценке степени тяжести заболевания и реакции статуса пациента на назначаемые средства. Так как нет лекарственных средств этиопатогенетического воздействия на пылевой фиброз, успех терапевтического вмешательства ограничивается предупреждением прогрессирования заболевания, увеличением толерантности к физической нагрузке, предупреждением и лечением осложнений, улучшением качества жизни больного, уменьшением инвалидизации данной категории больных.

Тактика лечения:

1 – прекращение контакта с вредным фактором;

2 – применение лекарственных средств;

3 – немедекаментозная терапия;

4 – реабилитационные мероприятия;

5 – обучение пациентов пользованию индивидуальными ингаляторами, спейсерами, небулайзерами;

6 – разъяснительная работа в случаях с вредными привычками.

Лечение больных носит симптоматический характер, направленно на сопутствующую патологию и предупреждение осложнений. Также назначают питание, богатое белками и витаминами, ингаляции с бронхолитиками и протеолитическими ферментами, (улучшают эвакуацию мокроты, улучшают дренаж, уменьшают бронхиальную обструкцию), ФТЛ, по показаниям антибиотики, сульфаниламиды.

Экспертиза трудоспособности при пневмокониозе определяется следующими положениями. При пневмокониозе I стадии больные нуждаются в переводе на другую работу без контакта с пылью, раздражающими веществами, исключающие контакт с неблагоприятными метеорологическими условиями, без значительного физического напряжения. Если перевод на другую работу связан с потерей квалификации и заработка, больные направляются на МСЭ для определения профессиональной группы инвалидности (III группа) с последующим трудоустройством по рекомендациям МСЭ.

При пневмокониозе II стадии вопрос о профессиональной трудоспособности может решаться по разному. Если нет осложнений и ДН, нет прогрессирования процесса, больные могут выполнять легкую работу в благоприятных условиях труда вне контакта с пылью и другими неблагоприятными производственными факторами. Если течение более тяжелое, то устанавливается II группа инвалидности по профессиональному заболеванию. Больные с III стадией непригодны ни к какому труду (инвалидность II и I группы).

Основы профилактики пневмокониозов составляют технически и санитарногигиенические мероприятия по борьбе с производственной пылью. Их необходимо сочетать с медицинскими мероприятиями, включающими правильную организацию предварительных и периодических медицинских осмотров с обязательным использованием рентгенологических и функциональных методов диагностики, обеспечивающих раннее выявление патологии легких. Цель этих осмотров – максимально ранее выявление лиц, подозрительных в отношении пневмокониоза или общих легочных заболеваний. Важно своевременно взять их на диспансерный учет и проводить лечебно-оздоровительные мероприятия.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Величковский Б.Т. Фиброгенные пыли. Особенности строения и механизма фиброгенного действия. Горький. Волго-Вят. кн. изд. – 1980 – 160 c.
2. Измеров Н.Ф., Монаенкова А.М., Артамонова В.Г. и др. Профессиональные болезни. // Руководство для врачей в 2 томах. – М. 1996.
3. Критерии профотбора в ведущие профессии горнорабочих угольной промышленности с учетом действующих производственно-профессиональных факторов. // Пособие для врачей. – М., 1995. – 36 с.
4. Классификация пневмокониозов. Методические рекомендации. М. – 1995.
5. Корганов Н.Я., Горблянский Ю.Ю., Пиктушанская И.Н., Качан Т.Д.. Пневмокониозы. // Учебно-методическое пособие. Ростов-на-Дону. изд. Рост ГУМ – 2005 – 56 с.