**ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ**

**И ПРОИЗВОДСТВЕННО ОБУСЛОВЛЕННАЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ**

**МЕТАЛЛОКОНИОЗЫ: БЕРИЛЛИОЗ, СИДЕРОЗ**

**(Пункт 1.5, 3.9 Приложения 1 Приказа МЗ и МП РФ № 90 от 14.03.96 г.;**

**Пункт 2.1 Приложения № 5 Приказа МЗ и МП РФ № 90 от 14.03.96 г.)**

 **Определение понятия. *Металлокониозы*** - это собственно профессиональные заболевания, развивающиеся вследствие длительного вдыхания производственной металлической пыли и характеризующиеся развитием пневмофиброза (пневмосклероза).

#  **Актуальность вопроса.** За последние 5 лет в Омском регионе профессиональные заболевания органов дыхания в структуре профессиональных заболеваний занимают 3-е место после профессионального поражения опорно-двигательного аппарата, периферических нервов и сосудов и профессиональных инфекционных поражений. Пневмокониозы в структуре профессиональных заболеваний органов дыхания составляют в среднем 12,3 % и занимают третье место после пылевого бронхита и токсико-химических поражений органов дыхания. Металлокониозы и пневмокониозы от смешанных пылей в структуре пневмокониозов составляют большинство случаев.

***Бериллий*** и его сплавы широко используются в космической и авиационной технике, ракетостроении, приборостроении, электронной и станко-инструментальной промышленности, для изготовления неискрящихся резцов. Высокая температура плавления бериллия и его оксидов позволяют применять их при конструкции механизмов, развивающих высокие скорости, а также изготовлении тиглей и специальной керамики. Бериллий используется в атомной технике, производстве рентгеновских трубок, радиоламп, изготовлении флюоресцирующих составов.

ПДК бериллия в воздухе рабочей зоны составляет 0,001 мг/м3.

 **Потенциально опасные производства:** горнорудная, горнодобывающая, производство стройматериалов, машиностроение (литье, шлифовка, полировка), металлургия, станко-, приборо-, авиа-, ракетостроение и др.

 **Потенциально опасные профессии:** шлифовщики, полировщики, наждачники, заточники, сталевары, стерженщики, заливщики, дробеструйщики, обрубщики и др.

**ЭТИОЛОГИЯ МЕТАЛЛОКОНИОЗОВ**

Основной причиной металлокониозов является мелкодисперсная (до 5 мкм) производственная металлическая пыль и (реже) пары металлов (***сурьма, никель, железо, алюминий, титан, молибден, марганец и др.***). "Чистые" металлокониозы встречаются сравнительно редко, так как в условиях производства пыль металлов обычно содержит различные примеси, в том числе и диоксид кремния. В связи с этим пневмокониозы, обусловленные вдыханием таких видов пыли, по существу должны быть отнесены к смешанным формам пневмокониоза.

 При длительном вдыхании пыли металлов наблюдаются умеренно выраженные диффузные интерстициальные или мелкоочаговые процессы с отложением пыли и клеточно-пролиферативной или соединительно-тканной реакцией интерстиция легких.

***Бериллий*** - в 3 раза легче алюминия, обладает высокой прочностью, теплоемкостью и жаростойкостью, высокими антикоррозионными свойствами, устойчив к воздействию радиации, добавляется к сплавам других металлов. В производственных условиях человек подвергается воздействию *растворимых и трудно растворимых* соединений бериллия, существенно различающихся по своим токсикологическим свойствам.

***Пути поступления в организм.*** Основное поступление - *ингаляционным* путем. Через *неповрежденную* *кожу* проникает 0,1 % находящегося на коже бериллия. Растворимые соединения бериллия повышают проницаемость кожи и поступление большого количества бериллия. При п*ероральном* поступлении в кишечнике образуются труднорастворимые соединения бериллия, плохо резорбируемые слизистой оболочкой кишечника. При попадании в организм беременной большого количества бериллия возможно его проникновение *в плаценту и плод*, а от кормящей матери с грудным *молоком* - к ребенку.

***Выведение из организма.*** Из организма бериллий выводится кишечником и в меньшей степени почками.

***Депонирование.*** При ингаляционном пути поступления *растворимых* соединений большая часть бериллия остается в легких и трахеобронхиальных лимфатических узлах, меньшая часть распределяется в костях, печени, почках.

При вдыхании *трудно растворимых* соединений бериллий стойко депонируется в основном в легких и при спектральном анализе органов умерших людей, работавших ранее, но давно прекративших контакт с бериллием, он обнаруживается в легких и других органах. При прекращении контакта с бериллием периодически в течение всей жизни наблюдается выделение его с мочой (растворимые соединения) или циркуляция в крови. Бериллий определяется в биологических субстратах как практически здоровых людей, работавших в контакте с металлом или его соединениями, так и у лиц, перенесших интоксикацию его соединениями, у больных бериллиозом и у лиц, проживавших в местах добычи угля с повышенным содержанием бериллия.

Наличие бериллия в биологических субстратах без клинических проявлений рассматривается как *носительство* бериллия.

Воздействие производственной пыли нередко *сочетается* с воздействием вибрации, токсических и раздражающих веществ, неблагоприятных факторов микро- и макроклимата, с вынужденной неудобной рабочей позой, физическим перенапряжением, повышенным вниманием, нервно-эмоциональным перенапряжением, что ускоряет развитие патологического процесса и обусловливает полиморфизм клинической картины.

**ПАТОГЕНЕЗ МЕТАЛЛОКОНИОЗОВ**

*Бериллий* и его соединения могут оказывать *общетоксическое, аллергенное и канцерогенное* воздействие на организм. Для растворимых соединений характерно также раздражающее действие. Высокая биологическая активность и токсичность бериллия обусловлены его химической активностью и проникающей способностью. Ион Ве2+ способен проникать в клетки всех тканей, оказывая повреждающее действие на все структурные образования клетки.

***Патогенез интоксикации бериллием.*** Токсическое влияние бериллия связано с нарушением обменных процессов. Бериллий, будучи активнее ионов других металлов, вступает с ними в *конкурентные* *взаимоотношения* в различных ферментных системах. Вытесняя магний, марганец и другие микроэлементы, необходимые для деятельности многих жизненно важных ферментов, бериллий тормозит деятельность одних и повышает активность других обменных процессов.

Бериллий активно взаимодействует с *фосфорорганическими группами* биологически активных компонентов клетки - фосфолипидами, фосфорными группами нуклеиновых кислот, АТФ, что может быть одним из определяющих моментов при проникновении его через мембраны клеток и органелл, а также для развития патологического процесса в организме. При ингаляции бериллия наблюдается усиление синтеза и расщепление белков легочной ткани.

*Канцерогенный* *эффект* бериллия при ингаляционной затравке в эксперименте проявляется развитием остеосаркомы с метастазированием во. внутренние органы (легкие, печень и др.), активизацией пролиферации и метаплазии эпителия органов дыхания с последующим образованием злокачественной опухоли легких. У работавших в контакте с бериллием не отмечено учащения случаев заболеваний раком легких.

***Патогенез бериллиоза*** (как пневмокониоза) остается недостаточно ясным.

G.H. Sterner и М. Eisenbid (1951) выдвинули иммунопатологическую концепцию бериллиоза, предположив, что бериллий, являясь гаптеном, вызывает в организме образование бериллийсодержащих антигенов и аутоантигенов, ведущих к сенсибилизации. У больных бериллиозом выявлено увеличение количества В-лимфоцитов на фоне уменьшения числа Т-клеток, нарастание продукции лимфркинов, угнетение бласттрансформации лимфоцитов при действии неспецифического митогена. Отмечена активация синтеза иммуноглобулинов классов А и G, наличие антител к широкому спектру антигенов: ДНК, РНК, тканям легких, печени, селезенки, щитовидной железы, надпочечников. Подтверждено наличие специфической сенсибилизации: в крови у больных выявлены антитела к бериллию, обнаружена специфическая агломерация лейкоцитов, отмечено угнетение реакции бласттрансформации лимфоцитов в присутствии солей бериллия.

Однотипные реакции могут наблюдаться и у практически здоровых людей, работающих в контакте с бериллием. По-видимому, реакция иммунной системы на воздействие бериллия у здоровых людей носит защитный характер и направлена на выведение антигена из организма. При длительном контакте с бериллием следует ожидать развитие толерантности как компенсаторной реакции с повышенным напряжением иммунной системы. Предполагается, что переход состояния толерантности в болезнь может произойти вследствие неполноценности супрессорной функции иммунной системы [Алексеева О.Г., 1979, 1985]. Именно с угнетением функции супрессоров связывают возможность развития бериллиоза не только в период работы в контакте с бериллием, но и спустя много лет после прекращения работ ты с ним, нередко связанного с какой-либо стрессовой ситуацией.

Развитие болезни обусловлено формированием клеточного гранулематоза, что характерно для иммунопатологического состояния. Гранулемы возникают как местная ответная реакция на внедрение бериллия в легкие, другие органы и лежат в основе системного заболевания - бериллиоза или, проявляясь локально, в подкожной клетчатке при порезе кожи.

***Патологическая анатомия.*** При бериллиозе по всей ткани легких рассеяны беловато-серые узелки различной величины, локализующиеся в основном в нижних отделах. Множественные гранулемы различной величины и различного строения выявляются в межальвеолярных перегородках, альвеолах, стенках бронхиол и мелких бронхов. На ранних стадиях развития гранулемы состоят преимущественно из клеточных элементов: гистиоцитов, лимфоидных и плазматических клеток с включением гигантских клеток Лангханса по периферии. Со временем клеточные элементы замещаются коллагеновыми волокнами. В поздних стадиях гранулема имеет строение склеротического узелка. В связи с ремиттирующим течением при бериллиозе у больного одновременно могут выявляться как клеточные, так и склеротические узелки. Иногда в гранулемах можно наблюдать включение отдельных или множественных так называемых конхоидальных или улиткообразных телец диаметром от 6 до 10 мкм, располагающихся в гигантских многоядерных клетках. Они дают слабо положительную реакцию на железо и голубоватое свечение при ультрафиолетовом облучении. Наблюдается слияние гранулем, образующих более крупные участки склероза. В альвеолярных перегородках отмечается слабо или умеренно выраженный пролиферативный процесс в виде размножения гистиоцитарных элементов, инфильтрации лимфоидными клетками, плазматическими клетками, немногочисленными мононуклеарами. Там же имеются скопления ретикулиновых и коллагеновых волокон. Встречаются участки ателектазов. Бифуркационные, бронхопульмональные, паратрахеальные лимфатические узлы увеличены, могут быть спаяны в крупные конгломераты, уплотнены. Легочные лимфатические узлы и внутрилегочная лимфоидная ткань могут быть также поражены гранулематозным процессом. Кровеносные и лимфатические пути могут облитерироваться вследствие воспалительного процесса в стенках сосудов. Находящиеся в других органах гранулемы имеют описанное выше строение и проходят те же стадии развития. Отличительной особенностью бериллиевых гранулем является отсутствие в них некротического процесса. При длительном течении заболевания в легочных узелках происходит отложение солей кальция.

**КЛАССИФИКАЦИЯ МЕТАЛЛОКОНИОЗОВ**

Существует несколько принципов классификации пневмокониозов (Методические указания МЗ и МП РФ № 95/235 "Классификация пневмокониозов". - М., 1996. - 27 с.).

 От воздействия аэрозолей и других металлов, обладающих токсико-аллергическими свойствами, в частности от вдыхания пыли (или паров) металлов, входящих в *твердые сплавы,* могут развиваться диффузные диссеминированные процессы в легких, протекающие по типу *гиперчувствительных пневмонитов*, с морфологической картиной альвеолита или чаще эпителиоидно-клеточного гранулематоза. Твердые сплавы широко применяются в металлообрабатывающей и машиностроительной промышленности. Они получаются спеканием смесей порошков тугоплавких карбидов ***вольфрама и титана*** с цементирующим металлом кобальтом. В состав сплавов могут входить также ***молибден, никель, хром, тантал*** и др.

Наиболее доброкачественным вариантом диффузного легочного процесса, связанного с воздействием пыли металлов, являются так называемые ***рентгеноконтрастные пневмокониозы*** ***(сидероз, баритоз, станиоз*** и др.), возникающие при вдыхании пыли металлов с большим порядковым номером в периодической системе элементов Менделеева (*железо, барий, олово, сурьма, редкоземельные элементы и др.).*

 Согласно ***1) этиологической классификации*** металлокониозы относятся к ***пневмокониозам от слабофиброгенной пыли*** (с содержанием свободной двуокиси кремния менее 10% или без нее). Это:

*в) пневмокониоз шлифовальщиков или наждачников;*

*г) пневмокониозы от рентгеноконтрастных пылей*, это ***сидероз***, в том числе

у электросварщиков и газорезчиков железа, ***баритоз***, ***станиоз***,

 манганокониоз).

 Для этой группы пневмокониозов характерен умеренный фиброз, доброкачественное и медленно прогрессирующее течение, нередко осложняются неспецифическими инфекциями, хроническим бронхитом.

 *Металлокониозы* относятся также к *пневмокониозам от аэрозолей токсико-аллергенного действия.* Это ***бериллиоз, алюминоз, легкое фермера*** и др. В начальных стадиях для них характерна картина хронического бронхо-бронхиолита, прогрессирующего альвеолита с исходом в диффузный пневмофиброз.

***2. Рентгенологическая классификация.***

Выделяют:

**А.** ***Малые* и *большие затемнения***.

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

 ***Малые*** затемнения:

**а):** *округлые (узелковоподобные)* **б):** *линейные затемнения*

 **p** – 1,5 мм, **s** – тонкие, линейные до 1,5 мм шириной,

 **q** – 1,5-3 мм, **t** – средние линейные – до 3 мм,

 **r** – до 10 мм, **u** – грубые, пятнистые, неправильные - до 10 мм.

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

***Малые линейные неправильной формы затемнения,*** отражающие перибронхиальный, периваскулярный и межуточный фиброз, имеют сетчатую, ячеистую или тяжисто-ячеистую форму и располагаются преимущественно в средних и нижних отделах легких.

Символы записываются дважды (p/p, q/q, r/r) или (p/q, q/t, p/s и др.).

***Плотность насыщения или концентрация малых затемнений на 1 см кв. легочного поля*** шифруется арабскими цифрами:

**1** – единичные, легочной бронхо-сосудистый рисунок прослеживается;

**2** – немногочисленные мелкие тени, легочной бронхо-сосудистый рисунок

 дифференцируется частично;

**3** – множественные малые затемнения, легочной бронхо-сосудистый 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.

Шифруются и другие рентгенологические изменения.

 ***Б. Диффузные плевральные утолщения (наложения):***

*по ширине*: **а** – до 5 мм;

 **в** – 5-10 мм;

 **с** – более 10 мм;

*по протяженности*: **1** – ¼ латеральной стенки грудной клетки;

 **2** – 1/3;

 **3** - ½ и более.

 ***В. Локальные (ограниченные) плевральные утолщения (бляшки):***

паравертебрально и передние отделы грудной клетки на уровне VI-X ребер.

 ***Г. Плевральные обызвествления:*** только по протяженности:

1. - максимальный диаметр до 2 см;
2. – 2-10 см;
3. – более 10 см.

***Дополнительные признаки:***

**ax** – слияние затемнений;

**alm** – среднедолевой синдром;

**bu** – буллезная эмфизема;

**ca** – рак легкого или плевры;

**cn** – обызвествление затемнений;

**cl** – обызвествление лимфоузлов;

**pqc** – плевральные обызвествления;

**co** – изменение размеров, формы сердца;

**es** – скорлупообразные обызвествления внутригрудных лимфоузлов;

**cp** – легочное сердце;

**cv** – каверна;

**di** – смещение органов средостения, сердца и корней легких;

**ef** – выпот в плевральных полостях;

**em** – эмфизема легких;

**fr** – излом ребер;

**hi** – увеличение внутригрудных лимфоузлов;

**ho** – легочные соты (сотовое легкое);

**pqp** – плеврально-перикардиальные спайки;

**ih** – неправильный контур сердца при поражении более 1/3 контура сердца;

**pq** – плевро-диафрагмальные спайки;

**id** – неправильный контур диафрагмы при поражении более 1/3 контура;

**kl** – септальные линии (линии Керли);

**od** – другие важные изменения;

**pi** – плевральные спайки междолевой или медиастинальной плевры;

**px** – пневмоторакс;

**rl** – силикоартрит (синдром Каплана);

**tb** – туберкулез.

***3. Патоморфологическая классификация.***

1. *Интерстициальная форма пневмокониозов.*
2. *Интерстициально-гранулематозная.*

 Обе формы имеют *2 периода*:

 1-й – период воспалительно-дистрофических нарушений, воспалительное изменение сурфактанта (рентгенологически не определяется).

 2-й - период продуктивно-склеротических изменений.

Такжевыделяют *4 стадии морфогенеза пневмокониозов:*

1-я стадия - альвеолярный липопротеиноз.

2-я стадия - серозно-десквамативный альвеолит с катаральным эндобронхитом.

3-я стадия - кониотический лимфангиит с возможным формированием

 воспалительной реакции гранулематозного характера.

4-я стадия - кониотический пневмосклероз.

При вдыхании высокофиброгенной пыли формируются макрофагальные *гранулемы (узелки)*.

При вдыхании сенсибилизирующей пыли формируются *эпителиоидноклеточные гранулемы* не только в паренхиме легких, но нередко и в слизистой оболочке бронхов.

***4. Клинико-функциональная классификация.***

Включает:

*- бронхит,*

*- бронхиолит,*

*- эмфизему легких,*

*- дыхательную недостаточность (I, II, III степень),*

*- легочное сердце компенсированное, декомпенсированное (СН I, II,*

 *III степень),*

*- течение и осложнения пневмокониозов*.

*Хронический бронхит* наблюдается при пневмокониозах от пыли раздражающего, токсического и аллергического действия.

**Примерный диагноз металлокониоза с учетом классификаций:**

*1. Бериллиоз,* I стадия, медленно прогрессирующий, интерстициально-гранулематозная форма, Iq3/s2, хронический бронхит, диффузная эмфизема легких, ДН I с фоновым нарушением бронхиальной проходимости по рестриктивному типу (заболевание профессиональное).

*2. Сидеротуберкулез.* Далее: расшифровка сидероза, расшифровка туберкулеза, легочные и внелегочные осложнения, степень дыхательной недостаточности, тип нарушения бронхиальной проходимости (заболевание профессиональное).

**КЛИНИКА МЕТАЛЛОКОНИОЗОВ**

Клиническая картина пневмокониозов, вызванных металлической пылью, характеризуется скудными проявлениями, медленным развитием и отсутствием тенденции к прогрессированию легочного фиброза и осложнениям.

 **БЕРИЛЛИОЗ.**

Наиболее распространенный металлокониоз.

 Заболеваемость бериллиозом среди работающих в контакте с бериллием невелика. Заболевания наблюдаются и у лиц, не имевших профессионального контакта с металлом, но работающих в соседних помещениях или соприкасающихся с одеждой рабочих бериллиевых производств, у проживавших на расстоянии 10 км от «бериллий-опасного» предприятия. В США с 1945 по 1988 г. зарегистрировано более 800, в Англии в те же годы - 65, в Германии - 75 случаев бериллиевых поражений.

Заболевания могут наблюдаться у лиц различного возраста - от детского до пожилого. Более высокую заболеваемость бериллиозом отмечают среди женщин.

***Острые отравления бериллием.*** При воздействии высоких концентраций *растворимых соединений* (солей хлористоводородной, серной, фтористоводородной и других кислот) возникают различной степени выраженности острые и подострые интоксикации, проявляющиеся поражением слизистой оболочки глаз, дыхательных путей, кожи. При работе с высокими концентрациями аэрозоля конденсации (при плавке металла) возможно развитие литейной лихорадки.

В отличие от этого *трудно растворимые соединения* (металлический бериллий, его оксид и гидрооксид) могут вызывать развитие ***хронического* *заболевания*** – ***бериллиоза*** (пневмокониоза), характеризующегося гранулематозным процессом в легких, а иногда и в других органах. Термин "бериллиоз" применяют для обозначения как острых, так и хронических форм поражения бериллием.

Существенной токсикологической особенностью нерастворимых соединений бериллия является отсутствие корреляции между дозой воздействующего вещества и возможным развитием заболевания. Развитие бериллиоза нередко наблюдается у людей, работавших с металлом или его сплавами, содержание которых в воздушной среде не всегда превышало ПДК. Возникновение болезни возможно как после кратковременного контакта с металлом (от 6 ч до 2 - 3 нед), так и после длительного (в течение 10 - 20 лет). Развитие бериллиоза у лиц, перенесших острую интоксикацию растворимыми соединениями бериллия, наблюдается редко (до 6,2 % случаев) и в основном при смешанном контакте с растворимыми и труднорастворимыми соединениями .

***Бериллиоз***  (пневмокониоз) характеризуется многообразием клинической симптоматики с преобладанием признаков поражения легких, рецидивирующим течением болезни, поражением многих органов. Своеобразный гранулематозный процесс может развиваться не только в легких, но и в других органах, под кожей или конъюнктивой глаз.

Заболевание может возникнуть как в период работы с нерастворимыми соединениями бериллия, так и спустя много лет. Период благополучного состояния с момента прекращения контакта с токсическим агентом до момента появления первых клинических признаков может продолжаться от 1 мес до 20 лет. Начало заболевания может протекать скрыто, иногда с неспецифической симптоматикой, жалобами астенического характера: слабость, повышенная утомляемость, нередко связанные с перенесенной инфекцией или другой нагрузкой. Позже присоединяется одышка при обычной ходьбе, а затем и в покое, приступообразный сухой кашель, усиливающийся при небольшой физической нагрузке, боли в грудной клетке различной интенсивности и локализации. Характерно резкое похудание больных в начальной стадии или при обострении болезни с потерей массы тела на 6-12 кг за короткий промежуток времени (3-6 мес). Иногда наблюдается субфебрилитет. На фоне астенического состояния может наблюдаться резкое ухудшение состояния с подъемом температуры до +38-+39º С и нарастающей одышкой.

*Объективно*: учащение дыхания в покое, усиливающееся при движении, цианоз, при длительном течении заболевания - деформация концевых фаланг пальцев рук и ног в виде барабанных палочек, и ногтей, приобретающих форму часовых стекол. Часто определяется увеличение периферических лимфатических узлов, чаще локтевых, до размера горошины, мягкой консистенции, подвижных, безболезненных.

Физикально определяются коробочный звук и ограничение подвижности легочного края, нередко обусловленное спаечным процессом в плевральной полости.

Аускультативно в легких могут прослушиваться влажные или крепитирующие хрипы в нижних отделах, реже рассеянные сухие хрипы и шум трения плевры.

ФВД: нарушение диффузионной способности легких вследствие клеточной инфильтрации межальвеолярных перегородок и развития альвеолярно-капиллярного блока, что проявляется гипоксемией, нарастающей при физической нагрузке. Дефицит насыщения артериальной крови кислородом, увеличение редуцированного гемоглобина являются причиной рано появляющегося цианоза при бериллиозе. Вентиляционные показатели в начальной стадии не изменены.

На поздних стадиях наряду с более резкой гипоксемией отмечается уменьшение легочных объемов, снижение объема форсированного выдоха, повышение бронхиального сопротивления.

При преобладании склеротического процесса в легких отмечаются и более резкая гипоксемия и значительно повышенный альвеолярно-капиллярный градиент, которые сопровождаются и снижением вентиляционных способностей легких.

*Сердечно-сосудистая* система. Уже при наличии умеренной гипоксии определяются глухость сердечных тонов, тахикардия.

**СИДЕРОЗ.**

***Сидероз*** - пневмокониоз, обусловленный воздействием пыли оксидов железа.

Встречается редко, главным образом у рабочих доменных печей и агломерационных фабрик при длительной работе в условиях значительной запыленности. Возможно развитие сидероза и у рабочих заводов по производству сурика.

***Клиника*** сидероза скудная. Субъективные и объективные признаки патологических изменения в легких отсутствуют. Рентгеногрфически в легких отмечаются умеренно выраженный интерстициальный фиброз и рассеянные контрастные мелкоузелковые тени с четкими контурами, обусловленные очаговыми скоплениями металлической железосодержащей пыли.

Так как пыль оксидов железа в чистом виде без примесей в производственных условиях встречается редко, большее практическое значение имеет ***сидеросиликоз***, который относится к группе пневмокониозов от воздействия смешанной пыли соединений железа и диоксида кремния.

**ПНЕВМОКОНИОЗЫ ОТ СМЕШАННОЙ ПЫЛИ.**

Наблюдаются при воздействии различных видов пыли, содержащих примесь свободного диоксида кремния или почти от него свободных. В связи с этим клинико-рентгенологическая картина пневмокониозов этой группы весьма разнообразна.

Пневмокониозы, развивающиеся от вдыхания смешанной пыли с высоким содержанием свободного диоксида кремния (более 10 %), чаще наблюдаются у шахтеров угольных (антрако-силикоз) и железорудных (сидеросиликоз) шахт, у рабочих фарфоро-фаянсовой и керамической промышленности, при производстве шамота и других огнеупорных изделий (силикосиликатоз).

По клиническому течению и рентгенологическим изменениям эти пневмокониозы близки к силикозу.

К пневмокониозам, вызванным вдыханием смешанной пыли без или с незначительным содержанием диоксида кремния, относят:

* *пневмокониоз электросварщиков и газорезчиков,*
* *пневмокониоз шлифовальщиков или наждачников,*
* *пневмокониоз у рабочих предприятий резиновой промышленности от комбинированного воздействия сажи, талька и других компонентов резиновой смеси и др.*

В большинстве случаев эти пневмокониозы характеризуются благоприятным течением.

**СИДЕРОСИЛИКОЗ.**

Наблюдается в основном у работников железорудной промышленности (железорудные шахты). Наибольшее пылеобразование отмечается при подземных горных разработках железной руды: бурение шурфов и скважин, взрывные, и проходческие работы, транспортировка руды. Содержание соединений железа в пыли рабочей зоны колеблется от 40 до 70 % и более, а диоксида кремния - от 7 до 28 %.

***Клиника*** сидеросиликоза, как и других пневмокониозов, весьма скудная: боли в груди, сухой небольшой кашель, умеренная одышка при отсутствии изменений периферической крови и биохимических показателей, характеризующих активность процесса. Рентгенологически же при этом выявляются диффузное разрастание фиброзной соединительной ткани и распространенные по всем легочным полям узелковые тени (типа q, г), обусловленные в значительной степени скоплением в легких рентгеноконтрастной пыли соединений железа.

В отличие от силикоза при сидеросиликозе, вызванном пылью с небольшим содержанием диоксида кремния, отсутствует склонность к слиянию узелков, умеренно выражены эмфизема, изменения в корнях легких и плевральные сращения. При своевременном отстранении этих больных от контакта с пылью рентгеноморфологические изменения в легких не прогрессируют, общее состояние и показатели функции внешнего дыхания длительно остаются удовлетворительными.

Прогрессированию процесса способствует присоединение *туберкулеза*, который при сидеросиликозе встречается значительно чаще (до 30 % случаев и более), чем при других пневмокониозах, развивающихся вследствие воздействия малофиброгенной пыли. Вероятность развития туберкулеза повышается при продолжении контакта с пылью после установления диагноза сидеросиликоза. Преобладают очаговые формы специфического процесса с отсутствием или слабой выраженностью симптомов интоксикации. При недостаточно упорном лечении процесс может прогрессировать с формированием узловых и массивных форм *сидеросиликотуберкулеза*, нередко с неблагоприятным медицинским и трудовым прогнозом. Значительные дифференциально-диагностические трудности представляет диссеминированный туберкулез легких. Следует подчеркнуть, что появление обызвествлений в легких или медиастинальных лимфатических узлах является почти патогномоничным для осложнения процесса туберкулезом и, как правило, не наблюдается при неосложненных формах сидеросиликоза.

**ПНЕВМОКОНИОЗ ЭЛЕКТРОСВАРЩИКОВ И ГАЗОРЕЗЧИКОВ*.***

В процессе работ, связанных с электросваркой и резкой металлов, образуется высокодисперсный аэрозоль, включающий пыль железа и других металлов, а также газы, обладающие токсичными и раздражающими свойствами, и диоксид кремния.

Состав и количество образующейся высокодисперсной пыли зависит от вида сварки, состава используемых сварочных материалов и свариваемых металлов, режима сварочного процесса и др. Кроме пыли железа, а при ряде работ и свободного диоксида кремния, сварочный аэрозоль может содержать токсичные вещества - оксиды марганца, оксиды хрома, соединения никеля, меди, цинка, ванадия и других металлов, а также оксиды азота, оксид углерода, озон, фторид водорода и др. Концентрация этих веществ в воздухе может достигать довольно высоких величин, особенно если электросварка производится в замкнутых емкостях (цистерны, баки и т.п.).

При резке металлов в качестве горючего применяется ацетилен, пропан-бутан, пиролизный, коксовый и городской газы, пары керосина. Резке подвергаются стали различных марок, которые могут содержать, помимо железа, и легирующие элементы (марганец, хром, никель, кобальт, медь, бериллий и др.). В процессе газорезки в зону дыхания рабочего также поступает высокодисперсный аэрозоль, содержание которого может превышать ПДК во много раз.

Образующийся при электросварке и газорезке металлов высокодисперсный аэрозоль сложного состава может оказывать *фиброгенное, токсическое, раздражающее, сенсибилизирующее* действие.

В связи с этим у электросварщиков и газорезчиков, помимо пневмокониозов, могут наблюдаться и другие профессиональные заболевания: *хронический бронхит*, *бронхиальная астма* (от воздействия хрома, никеля и других соединений), *интоксикация* марган*це*м. Возможно развитие острых поражений *верхних дыхательных путей и легких* вплоть до *токсического отека легких* (фторид водорода, оксиды азота и др.), а также литейной лихорадки от воздействия аэрозоля конденсации цинка, меди, никеля и других металлов.

При использовании *качественных электродов с фтористо-кальциевым покрытием* у электросварщиков нередко возникают *острые респираторные заболевания и пневмонии*, что в определенной мере можно связать с токсическим действием образующегося при сварке *фторида водорода*.

У газорезчиков, имеющих контакт с газами раздражающего и токсического действия, также отмечается наклонность к повторным пневмониям и частым острым респираторным заболеваниям.

Среди этиологических факторов пневмокониоза у электросварщиков и газорезчиков следует учитывать пыль *оксидов железа*, других металлов (*марганец*, *алюминий* и др.), а также и *диоксида кремния*. Известны случаи возникновения ***манганокониоза***у электросварщиков, применяющих качественные марганецсодержащие электроды. Если в сварочном аэрозоле содержится большое количество пыли оксидов железа и диоксида кремния, то пневмокониоз электросварщиков расценивается как ***сидеросиликоз***. При высоком содержании в аэрозоле свободного диоксида кремния могут развиться классические формы силикоза (в частности, у электросварщиков литейных цехов при устранении дефектов литья и резке литников, у газорезчиков - при подготовке шихты).

***Клинические проявления*** пневмокониоза электросварщиков и газорезчиков, как и многих пневмокониозов, весьма скудны. Обычно больные жалуются на кашель с небольшим количеством мокроты, боли в груди и умеренную одышку при физическом напряжении. При физикальном исследовании в ряде случаев определяются признаки умеренно выраженной эмфиземы легких и скудные катаральные явления в виде немногочисленных сухих хрипов и (или) шума трения плевры (преимущественно в нижнебоковых отделах легких). Функции внешнего дыхания длительно не нарушены или слегка снижены преимущественно по рестриктивному типу за счет ЖЕЛ и МВЛ.

*Рентгенологически* в начальной стадии пневмокониоза выявляются диффузное усиление и деформация сосудисто-бронхиального рисунка. На этом фоне определяются четко очерченные, округлые, одинаковой формы и величины узелковоподобные образования, которые по мере прогрессирования заболевания и при продолжении работы в условиях воздействия аэрозоля довольно равномерно усеивают оба легочных поля. Указанные изменения обусловлены главным образом скоплением рентгеноконтрастных частиц металлической пыли. Рентгенологическая картина напоминает таковую при узелковой форме силикоза, но в отличие от него при пневмокониозе электросварщиков и газорезчиков, как правило, не наблюдается слияния узелковоподобных образований в легких, отсутствует значительное увеличение лимфатических узлов корней легких. Морфологическим субстратом этого пневмокониоза в отличие от силикоза является рентгеноконтрастная пыль железа и других металлов. Пневмофиброз же выражен слабо, фиброзные узелки, характерные для силикоза, не формируются.

Пневмокониозу электросварщиков и газорезчиков, как правило, свойственно доброкачественное течение без прогрессирования процесса в послепылевом периоде. Отличительной его особенностью является возможность регрессии или обратного развития патологического процесса после прекращения работы в контакте с пылью. Регрессия рентгеноморфологических изменений в легких отмечается у 5 -24 % больных. Описаны случаи полной нормализации рентгенологической картины легких.

Принимая во внимание особенности развития пневмокониоза электросварщиков и газорезчиков, можно считать, что наблюдаемое уменьшение количества и размеров узелковоподобных образований в легких обусловлено тем, что при этой форме ко-ниотического процесса клеточная реакция в легких преобладает над процессами фиброза. В связи с этим возможно обратное развитие клеточно-пылевых очажков за счет элиминации рентгеноконтрастной пыли и рассасывания клеточных скоплений и молодых коллагеновых волокон.

В отдельных случаях наблюдается сочетание пневмокониоза с астматическим бронхитом, обусловленным воздействием промышленных аллергенов, в первую очередь хрома и марганца.

## ПНЕВМОКОНИОЗ ШЛИФОВАЛЬЩИКОВ ИЛИ НАЖДАЧНИКОВ.

Шлифование - один из наиболее распространенных способов механической обработки металлов. При шлифовке металлических изделий пользуются абразивными материалами, которые могут быть естественными и искусственными. В естественных абразивах (алмаз, наждак, корунд, гранит, кварц и др.) содержится большое количество диоксида кремния (от 10 до 97 %, за исключением алмаза, представляющего собой чистый углерод), в искусственных (электрокорунд, монокорунд, карбид кремния или карборунд, карбид бора, синтетические алмазы и др.) его значительно меньше (обычно не превышает 2%). Естественные абразивные материалы в настоящее время применяют редко.

В процессе шлифовки выделяется пыль смешанного состава (абразивный материал, керамическая, силикатная или бакелитовая связка и шлифуемый материал).

У работников, производящих *сухую шлифовку* металлических изделий, может возникнуть пневмокониоз. Средний стаж работы до развития пневмокониоза у наждачников составляет 15-19 лет. Такой пневмокониоз может иметь мелкоузелковый или диффузно-склеротический характер. Развитие того или другого процесса обусловлено составом вдыхаемой пыли, содержащей примесь кварца и другие ингредиенты - алюминий, силикаты, железо и др.

***Клиника*** пневмокониоза шлифовальщиков, как правило, проявляется симптомами бронхита и эмфиземы легких. Такое течение, по-видимому, связано с механическим раздражающим действием смешанной пыли, выделяющейся в процессе шлифовки металлических изделий. Этими особенностями можно объяснить наблюдаемое у этих больных расхождение между небольшой выраженностью кониотического процесса и значительной степенью нарушения функции дыхания, преимущественно обструктивного характера.

Рентгенологически изменения в легких характеризуются разной степенью выраженности эмфиземы и диффузного интерстициального пневмофиброза с усилением и деформацией сосудисто-бронхиального рисунка, появлением сетчатости легочных полей и мелких очажковых теней, а также узелковых образований. По степени выраженности фиброзного процесса преобладает I, реже I-II стадия. II и III стадии заболевания наблюдаются только у лиц, которые в прошлом работали с естественными абразивами, содержащими значительное количество диоксида кремния. С бронхолегочной инфекцией и дыхательной недостаточностью обычно связана и возможность прогрессирования болезни даже после прекращения работы, в то время как пневмокониотический фиброз обычно мало склонен к прогрессированию, что можно объяснить менее фиброгенным действием пыли. Не исключено, что отложение частичек железа, происходящих из стружки стали и чугуна, обусловливает рентгеноконтрастный эффект пыли.

**ТЕЧЕНИЕ ПНЕВМОКОНИОЗОВ**

 Выделяют:

1. Быстропрогрессирующие пневмокониозы (5-6 лет).
2. Медленнопрогрессирующие (10-15 лет).
3. Непрогрессирующие.
4. Рентгенологически регрессирующие.
5. Поздние (отсроченные).

Течение ***сидероза*** доброкачественное, без склонности к прогрессированию и осложнениям.

***Пневмокониоз электросварщиков и газорезчиков*** в большинстве случаев характеризуется доброкачественным медленно прогрессирующим течением. В единичных случаях при проведении сварочных работ в замкнутых емкостях возможно более раннее развитие пневмокониоза (через 5 - 6 лет).

**ОСЛОЖНЕНИЯ ПНЕВМОКОНИОЗОВ**

***Осложнения.*** На поздних стадиях ***бериллиоза*** при преобладании фиброза нарушение вентиляции легких и дренажа бронхов создаются благоприятные условия для *присоединения инфекции,* повторных пневмоний, нередко обостряющих основное заболевание. В связи с развитием буллезной эмфиземы легких при бериллиозе может развиться *спонтанный пневмоторакс*. Частые обострения болезни и присоединение осложнений приводят к *стойкой дыхательной и сердечной недостаточности и летальному исходу.*

***Туберкулез*** у больных бериллиозом встречается редко, чаще при контакте со смешанной пылью, содержащей бериллий и диоксид кремния.

Осложнение ***сидеросиликоза*** неспецифической бронхолегочной *инфекцией* встречается сравнительно редко. При длительном течении неспецифического легочного процесса могут появляться *бронхоэктазы* и грубые фиброзные изменения преимущественно в нижних отделах легких. При этом у больных развивается картина *обструктивного бронхита* и *эмфиземы* легких с нарастающей легочной и сердечной недостаточностью.

***Пневмокониоз электросварщиков и газорезчиков*** сравнительно редко осложняется *туберкулезом*, довольно часто - хронической *бронхолегочной инфекцией* с симптомокомплексом *бронхита* (12 - 28 %) или *хронической пневмонией* [Шатохина Л.Е., 1984]. Факторами, предрасполагающими к развитию этих осложнений, являются перенесенные острые отравления газами раздражающего и токсического действия или частые острые респираторные заболевания, под видом которых также нередко протекают слабовыраженные, стертые формы последствий острого воздействия газов, образующихся при сварке и газорезке металлов. Клиническая картина заболевания в таких случаях определяется активностью неспецифической инфекции, выраженностью обструкции бронхов и эмфиземы легких.

***Пневмокониоз шлифовальщиков или наждачников*** осложняется бронхитом и эмфиземой легких, активизацией неспецифической инфекции. Осложнение туберкулезом наблюдается относительно редко (3,1 %).

**ИСХОДЫ ПНЕВМОКОНИОЗОВ (МЕТАЛЛОКОНИОЗОВ)**

 Основной исход пневмокониозов в настоящее время – хроническое легочное сердце.

**ДИАГНОСТИКА ПНЕВМОКОНИОЗОВ (МЕТАЛЛОКОНИОЗОВ)**

*(Постановление Правительства РФ № 967 от 15.12.00 г. "Положение о расследовании и учете профессиональных заболеваний", Приказ МЗ РФ № 176 от 28 мая 2001 г. "О совершенствовании системы расследования и учета профессиональных заболеваний в Российской Федерации", Приказ ГУЗАО Омской области и ЦГСЭН Омской области № 240 от 04.10.2001 г. "О совершенствовании системы расследования и учета профессиональных заболеваний в Омской области")*

 В диагностике пневмокониозов используются:

***I. Субъективные данные*** (характерные жалобы).

***II. Данные объективного обследования.***

***III. Данные лабораторных, инструментальных и функциональных исследований:***

 ***а) общих*** (общий анализ крови, общий анализ мочи, кал на яйца глистов, ЭКГ, кровь на RW),

 ***б) специальных:***

 ***-*** *обязательных:*

- рентгенография органов грудной полости в 2-х проекциях;

Пыль железа, бария, олова, сурьмы, редкоземельных элементов способна задерживать рентгеновские лучи, вследствие чего само отложение значительного количества такой пыли может обусловить картину множественных пятнистых затемнений на рентгенограмме легких. Реакция на отложившуюся пыль может быть от незначительной до более выраженной, но, как правило, значительного диффузного фиброза не развивается. При диагностике металлокониозов подобного типа необходимо учитывать, что тени на рентгенограммах частично могут быть обусловлены повышенной рентгеноконтрастностью пыли металлов, отложившихся в легких. В отдельных случаях таких пневмокониозов возможна регрессия процесса за счет выведения рентгеноконтрастной пыли.

Другой вид легочных диффузных диссеминаций, возникающих при вдыхании пыли или паров металлов, обладающих токсическими и аллергическими свойствами, характеризуется развитием гранулематозного диссеминированногр процесса с клинической картиной бронхо-бронхиолита прогрессирующего течения, с исходом в диффузный пневмофиброз.

- исследование мокроты:

- общий анализ,

- на ВК,

- на элементы бронхиальной астмы,

- на атипичные клетки,

- на микрофлору,

- на чувствительность микрофлоры к а/б;

- исследование функции внешнего дыхания (спирография,

 пневмотахометрия);

***-*** *при необходимости (по показаниям):*

- рентгенотомография,

- прицельные рентгеновские снимки,

- увеличенные рентгеновские снимки,

- компьютерная рентгенотомография, магнитно-резонансная томо -

 графия.

***IV. Консультации "узких" специалистов:***

- пульмонолога,

- фтизиатра,

- аллерголога,

- онколога и др.

***V. Данные документов*** (для юридически обоснованной связи заболевания с профессией)***:***

* ***копии трудовой книжки*** (профессия, стаж),
* ***санитарно-гигиенической характеристики условий труда*** (с указанием фактической и ПДК пыли, других опасных и вредных производственных факторов, продолжительности контакта с пылью в течение рабочей смены, регулярности использования индивидуальных и коллективных средств защиты, использования оздоровительных мероприятий, проведения предварительного при поступлении на работу профилактического медицинского осмотра, регулярности проведения периодических профилактических медицинских осмотров, тяжести, напряженности и класса опасности труда),
* ***амбулаторной карты*** (учетная форма 025/У-87) с результатами предварительного при поступлении на работу и периодических профилактических медицинских осмотров, заболеваемостью и обращаемостью к врачам различного профиля за все время работы в данной профессии.

Диагностируют ***сидероз*** нередко только на основании рентгенологических данных с учетом оценки условий труда больных.

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПНЕВМОКОНИОЗОВ (МЕТАЛЛОКОНИОЗОВ)**

Дифференциальная диагностика пневмокониозов проводится с другими заболеваниями органов дыхания, характеризующимися развитием пневмофиброза и/или имеющими сходную рентгенологическую картину:

* туберкулезом,
* саркоидозом,
* грудной формой лифогранулематоза,
* хроническим бронхитом,
* повторяющимися (рецидивирующими) пневмониями,
* карциноматозом легких,
* диффузным фиброзирующим альвеолитом (синдром Хаммана-Ричча) и

 др.

*Дифференциальной диагностике**помогают:*

* анамнестические данные;
* данные объективного обследования;
* данные лабораторного, инструментального и функционального исследований, таких

 как:

- бронхофиброскопия,

- биопсия слизистой бронхов,

- трансбронхиальная биопсия легочной ткани,

- пункция лимфатических узлов корней легких,

- исследование жидкости бронхо-альвеолярного лаважа,

- специальные исследования мокроты (бактериологическое,

 цитологическое),

- специальные аллергические пробы (реакция Пирке, Манту и др.).

 - особенности клинической картины пневмокониозов (неосложненных, см. выше);

 - данные консультаций узких специалистов;

 - данные документов:

- профессионального анамнеза,

- санитарно-гигиенической характеристики условий труда,

- режима труда,

- амбулаторной карты.

Неспецифические изменения со стороны нервной, сердечно-сосудистой, пищеварительной, эндокринной и других систем при длительном контакте с производственной пылью и развитии пневмокониоза являются следствием переживаемой организмом гипоксии и условно расцениваются как отдаленные последствия пневмокониозов.

**ЛЕЧЕНИЕ ПНЕВМОКОНИОЗОВ (МЕТАЛЛОКОНИОЗОВ)**

Лечение пневмокониозов должно быть:

***а) индивидуальным***

(с учетом стадии пневмокониоза, рентгенморфологической формы, скорости прогрессирования, легочных и внелегочных осложнений, степени дыхательной недостаточности, вида нарушения бронхиальной проходимости, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний, возраста, пола, массы тела, типа высшей нервной деятельности, акцентуации личности, материального состояния, образовательного и социального ценза, семейного статуса и др.),

***б) комплексным*** (этиологическим, патогенетическим и симптоматическим).

В лечении пнемокониозов упор делается на ***этиологическое*** (прекращение контакта с пылью) и патогенетическое лечение.

***Патогенетическое лечение*** включает использование:

*А. В неосложненных случаях пневмокониоза:*

 - *средств улучшающих дренажную функцию бронхов* (отхаркивающие, раз-

жижающие мокроту средства);

* *снижающих давление в малом круге кровообращения* (эуфиллин и др);

 *- улучшающих сердечную деятельность* (избирательно улучшающих кро-

воток в сердечной мышце, метаболитов сердечной мышцы, уменьшаю-

 щих потребность сердечной мышцы в кислороде, антигипоксантов, анти-

 окси дантов, при явлениях сердечной недостаточности – сердечных гли-

 козидов).

* *витаминотерапии* (группа В, витамин С);
* *биогенных стимуляторов* (стекловидное тело, пеллоид дистиллят, экс-

тракт плаценты, продигизон, гумизоль и др.);

* *адаптогенов* (элеутерококк, китайский лимонник, женьшень, пантокрин,

апилак и др.);

* УФО, УВЧ, диатермии на грудную клетку, вибромассажа грудной клетки,

 дыхательной гимнастики, лечебной физкультуры.

 *Б. В осложненных случаях пневмокониоза:*

* при активации специфической микрофлоры – туберкулостатические пре-

 параты;

* при активации неспецифической микрофлоры – антибиотики и сульфа-

 ниламидные препараты;

* при наличии приступов удушья – «бронхолитики»;
* при трудно купирующихся приступах удушья и выраженной легочно-

 сердечной недостаточности – глюкокортикостероиды;

* при спонтанном пневмотораксе – дренирование плевральной полости.

Обязательна *санация хронических очагов инфекции.*

Больные ***сидерозом*** в лечении, как правило, не нуждаются.

 ***Лечение неспецифических*** проявлений длительного контакта с производственной пылью и пневмокониоза со стороны нервной, сердечно-сосудистой, пищеварительной, эндокринной и других систем также должно быть индивидуальным и комплексным: с учетом пораженного органа или системы, стадии (функциональная – обратимая или органическая - мало или необратимая) и направлено на восстановление или частичное улучшение обменных процессов через использование средств, избирательно улучшающих кровоток в данном органе, метаболитов этого органа или ткани, витаминотерапии, биогенных стимуляторов, адаптогенов, репарантов, протекторов и др.

**ПРОФИЛАКТИКА ПНЕВМОКОНИОЗОВ**

1. ***Совершенствовании технологических процессов*** (герметизация, механизация, технологий, вынос пультов управления за пределы рабочих помещений, увлажнение воздуха и др.);

 ***2) Качественном проведении предварительных при поступлении на работу профилактических медицинских осмотров*** согласно Приказа МЗ и МП РФ № 90 от 14 марта 1996 года ("О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентах допуска к профессии") (Приложений № 1, 2 и 4), приказов № 405 МЗ и МП РФ от 10.12.96 ("О проведении предварительных и периодических осмотров работников") и № 244 от 14.08.97 ("О проведении обязательных предварительных при поступлении на работу и периодических медицинских обследований"), № 83 МЗ и СР РФ от 16.08.04 (приложение 1) «Об утверждении перечней вредных и (или опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и порядка проведения этих осмотров (обследований)» - основная цель которых – определение профессиональной пригодности к работе в контакте с пылью.

 *Обязательный состав врачебной медицинской комиссии*:

- терапевт,

* оториноларинголог,
* по показаниям - дерматовенеролог.

*Обязательные исследования при проведении медосмотра:*

* рентгенография органов грудной полости,
* исследование ФВД.

*Дополнительные противопоказания к приему на работу* в контакте с производственной пылью:

- тотальные дистрофические и аллергические заболевания верхних дыха-

 тельных путей;

* хронические заболевания бронхо-легочной системы;
* искривление носовой перегородки, препятствующее носовому дыханию;
* хронические, часто рецидивирующие заболевания кожи;

- аллергические заболевания при работе с аллергенными аэрозолями;

- врожденные аномалии (пороки развития) органов дыхания и сердца.

1. ***Регулярном использовании индивидуальных средств защиты:*** противопылевые респираторы, защитные очки, специальная противопылевая одежда.
2. ***Наличии, исправности и регулярном использовании коллективных средств защиты:*** местная приточно-вытяжная вентиляция и увлажнение перерабатываемых материалов.
3. ***Качественном и регулярном проведении периодических профилактических медицинских осмотров*** согласно Приказа МЗ и МП РФ № 90 от 14 марта 1996 года, Приложения № 1, пункта 1.5 и 3.9 и Приложения № 4 и Приказа МЗ и СР РФ № 83 от 16.08.04, Приложения 1 - основная цель которых - выявление начальных признаков пневмокониоза и начальных признаков общих заболеваний, препятствующих продолжению работы в контакте с пылью.

*Частота периодических медосмотров*:

*в ЛПУ:*

 при контакте со *слабофиброгенной пылью* (металлы) – 1 раз в 2 года;

*в центре профпатологии:*

 1 раз в 5 лет, соответственно.

1. ***Оздоровлении лиц, имеющих контакт с пылью****,* в профилактории, пансионате, доме отдыха, группе здоровья.
2. ***Защите временем*** (исключении чрезмерно длительного стажа работы в контакте с пылью и исключении сверхурочных работ).

*8)* ***Наличии и регулярном использовании дополнительных к обеденному оплачиваемых перерывов*** для посещения ингалятория.

*9)* ***Регулярном использовании дополнительного питания.***

**МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ ПНЕВМОКОНИОЗАХ**

*(Постановление Правительства № 789 от 16.10.2000 г. "Правила установления степени утраты профессиональной трудоспособности в результате несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний").*

***Правилом*** при определении трудоспособности больных пневмокониозами является следующее:

наличие пневмокониоза является абсолютным противопоказанием к продолжению работы в контакте с пылью. Больной признается стойко частично утратившим трудоспособность, стойко нетрудоспособным в своей профессии, нуждающимся в постоянном рациональном трудоустройстве. При трудоустройстве со снижением квалификации и заработной платы больной направляется на МСЭК для определения процента (степени) утраты общей и профессиональной трудоспособности и III-й группы инвалидности по профессиональному заболеванию на период переквалификации (примерно на 1 год).

При II-й и чаще при III-й стадии пневмокониозов возможна стойкая полная утрата трудоспособности. Больной признается полно утратившим общую и профессиональную трудоспособность, нетрудоспособным и вне своей профессии, нуждающимся в направлении на МСЭК для определения II-й, реже I-й группы инвалидности по профессиональному заболеванию и процента общей и профессиональной утраты трудоспособности.

***Исключение.*** Только одно: при первой стадии интерстициальной формы медленно прогрессирующего, неосложненного, с достаточной функцией внешнего дыхания пневмокониоза, если концентрация пыли в настоящее время не превышает ПДК, если есть возможность осуществления динамического врачебного наблюдения, если до достижения пенсионного возраста осталось не более 2 лет, то в надежде на то, что за оставшиеся 2 года пневмокониоз не осложнится и не перейдет во вторую стадию, исходя из материальных интересов больного по выходе на пенсию, его можно оставить на прежнем месте работы с ужесточением мер профилактики.

Трудоспособность у больных ***сидерозом*** сохраняется, и при динамическом врачебном наблюдении они могут оставаться на прежней работе (не бесспорно).

**ТРУДОВЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПРИ ПНЕВМОКОНИОЗАХ (МЕТАЛЛОКОНИОЗАХ)**

При неосложненных случаях пневмокониозов больному противопоказан труд с воздействием:

а) пыли,

б) неблагоприятных факторов микро- и макроклимата,

в) веществ раздражающего органы дыхания действия,

г) физического перенапряжения.

 В осложненных случаях круг противопоказаний расширяется.

**РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ МЕТАЛЛОКОНИОЗАМИ**

Включает:

 *1. Медицинскую* реабилитацию (стационарное, амбулаторное, санаторно-курортное лечение и оздоровление в условиях профилактория, дома отдыха, пансионата, группы здоровья).

 *2. Социальную* ребилитацию (материальная компенсация ущерба здоровью по группе инвалидности и проценту утраты профессиональной и общей трудоспособности, материальное обеспечение льгот профессиональных больных и др.).

 *3. Трудовую* реабилитацию (временное и постоянное рациональное трудоустройство, бесплатное обучение или переобучение новой профессии).

**ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ МЕТАЛЛОКОНИОЗАМИ**

 Осуществляется согласно Приказа МЗ СССР № 555 от 29 сентября 1989 года *"О совершенствовании системы медицинских осмотров трудящихся и водителей индивидуальных транспортных средств"*, Приложения № 7, схем № 1, 2 и 3.

 На диспансерный учет берутся все больные металлокониозами, включая больных с начальными признаками заболевания.

 Больные металлокониозами находятся на диспансерном учете в ЛПУ, обслуживающем работодателя (а не по месту жительства), в течение всей своей жизни (а не до выхода на пенсию).

 Больные металлокониозами должны ежегодно проходить курс стационарного лечения в профпатологических отделениях или в Центрах профпатологии в целях предупреждения обострения, прогрессирования заболевания и развития осложнений.