**Профессиональные заболевания у рабочих**

Профессиональным заболеванием у рабочих и служащих считается такое заболевание, которое развилось под влиянием систематического и длительного вредного воздействия фактора, свойственного данной профессии, либо условий труда, характерных лишь для того или иного производства. Например, ангионевроз или ангиотрофоневроз верхних конечностей у работающих пневматическими инструментами зависит от фактора, свойственного данной профессии; облитерирующий эндартериит (тромбангиит) у рыбаков, работников зверобойных флотилий и др. может быть поставлен в зависимости от условий, свойственных данным профессиям (систематическое охлаждение); урсоловая бронхиальная астма у уборщицы, работавшей в цехе, где обрабатывались крашеные меха, вызвана не условиями ее профессии, а условиями, характерными для самого производства, в котором она работала (запыленность воздуха урсоловой пылью). Причина инвалидности от профессионального заболевания устанавливается, когда воздействие профессионального фактора явилось безусловным и единственным этиологическим моментом заболевания и последующей инвалидности (при наличии силикоза - воздействие пыли, содержащей двуокись силиция, при лучевой болезни - воздействие ионизирующей радиации и т.п.). Инвалидность вследствие профессионального заболевания устанавливается при всех осложнениях и всех последствиях профессионального заболевания, обусловившего инвалидность, а также и в тех случаях, когда профессиональная болезнь имела существенное значение в изменении характера течения уже имевшегося ранее заболевания не профессиональной этиологии - развитие латентно протекавшего заболевания, более быстрое прогрессирование имевшегося патологического процесса, обусловившего установление или повышение группы инвалидности (например, резкое прогрессирование имевшегося ранее пневмосклероза в связи с развившимся пылевым бронхитом). Необходимо учитывать, что некоторые профессиональные заболевания могут прогрессировать и после прекращения работы в контакте с вредным профессиональным фактором. Например, силикоз, не диагностированный у пескоструйщика во время его работы с воздействием пыли, содержащей двуокись силиция, может через несколько лет после прекращения данной работы вызвать выраженные функциональные нарушения - "поздний силикоз", что обусловит определение группы инвалидности вследствие профессионального заболевания. Вопрос об установлении причины инвалидности профессиональное заболевание ВТЭК решает на основании заключения профпатологического отделения больницы, клиники профессиональной патологии медицинского института или государственного института усовершенствования врачей, научно-исследовательского института гигиены труда и профзаболеваний. В сложных экспертных случаях ВТЭК, при рассмотрении вопроса о профессиональном характере заболевания, учитывает сведения об условиях труда отдельных профессий, изложенных в списке профзаболеваний и в отдельных случаях направляет больных на консультацию в институты гигиены труда и профзаболеваний. При рассмотрении вопросов о профессиональном характере заболеваний применяется Список профессиональных заболеваний и Инструкция по его применению. Следует иметь в виду, что профессия больного, имеющего данное заболевание, не обязательно должна относиться к приведенным в списке, поскольку профессии в списке приводятся не полностью, только в качестве примера.

Единой классификации профессиональных заболеваний нет. Наиболее принята классификация, основанная на этиологическом принципе. Выделяют следующие профессиональные заболевания, вызываемые воздействием:

— **промышленной пыли;**— **химических производственных факторов;**— **физических производственных факторов;**— **биологических производственных факторов;**

Многие профессиональные факторы в современных условиях оказывают комплексное воздействие, поэтому клиника и морфология некоторых профессиональных болезней может отличаться от описанных “классических” форм.

Промышленая пыль представляет собой аэродисперсную систему (аэрозоль), в которой дисперсионной средой является воздух, а дисперсной фазой – твердые пылевые частицы. Пыль образуется при многочисленных производственных процессах в разных отраслях народного хозяйства. Промышленную пыль подразделяют по способу образования, происхождению и размеру частиц.

По способу образования различают аэрозоли дезинтегации и конденсации.По происхождению пыль делится на неорганическую, органическую и смешанную. Большое гигиеническое значение имеет дисперсность промышленной пыли, так как от размера пылевых частиц зависит длительность пребывания ее в воздухе и глубина проникновения в органы дыхания.

При поступлении в легких пыли разного состава, легочная ткань может реагировать по-разному. Реакция легочной ткани может быть:

**—инертной** , например при обычном пневмокониозе шахтеров;   
**—фиброзирующей,** например, при массивном прогрессивном фиброзе, асбестозе и силикозе;   
**—аллегрической,** например, при экзогенном аллергическом пневмоните;   
**—неопластической,** например, мезотелиома и рак легкого при асбестозе.

Пневмокониозы (от лат. *рnеumon* — легкие, *соnia* — пыль) — пылевые болезни легких. Термин “пневмокониоз” предложил в 1867 г. Ценкер.

Пневмокониозы по распространенности и тяжести клинических проявлений занимают одно из ведущих мест среди профессиональных заболеваний. Сущность этой группы заболеваний состоит в прогрессирующем развитии фиброза в легких в результате длительного воздействия пыли. В зависимости от вида производственной пыли выделяются 24 нозологические формы пневмокониозов, наиболее частыми из них являются силикоз (кремниевая пыль) и антракоз (угольная пыль).

Клиническая картина пневмокониозов очень скудна, в то время как выражены рентгенологические признаки. Такое несоответствие является одним из дифференциально-диагностических признаков этих заболеваний. Большое значение имеет т.н. "пылевой анамнез" - указания на многолетнюю работу в условиях высокого запыления. Имеются особенности рентгенологической картины. Очаги при пневмокониозах наиболее густо расположены в средних и боковых частях легкого, они разной величины, с неправильными контурами, плотные, располагаются симметрично с обеих сторон, в прикорневой зоне их практически нет. Наряду с очагами уплотнения выявляются признаки эмфиземы легких. Диагноз пневмокониоза ставится по совокупности данных анамнеза и характерной рентгенологической картины. В сложных случаях иногда прибегают к биопсии легких, в биоптатах обнаруживаются типичные гранулемы.

Пневмокониозы являютcя наиболее изученной патологией из вcей многообpазной гpуппы интеpcтициальныx заболеваний легкиx. Эпидемиологичеcкие иccледования, пpоведенные в Западной Евpопе, выявляют 25—40 больныx на 100000 наcеления; cамые выcокие показатели по pаcпpоcтpаненноcти cаpкоидоза заpегиcтpиpованы в Cкандинавcкиx cтpанаx. По данным английcкиx автоpов идиопатичеcкие фоpмы интеpcтициального фибpоза легкиx вcтpечаютcя у шеcти больныx на 100000 наcеления и имеют плоxой клиничеcкий пpогноз. Необxодимо подчеpкнуть, что до недавнего вpемени эти фоpмы легочной патологии отноcилиcь к pаpитетам, но в наcтоящее вpемя это довольно чаcто выявляемая патология. Cущеcтвует гpуппа интеpcтициальныx заболеваний легкиx c уcтановленной этиологией (cиликоз, аcбеcтоз, оpганичеcкая пыль, беpиллиоз и некотоpые дpугие фоpмы пpофеccиональной легочной патологии, в чаcтноcти поpажение дыxательныx путей у pабочиx, занятыx в пpоизводcтве плутония). Большая гpуппа инфекционныx заболеваний может пpивеcти к pазвитию интеpcтициального фибpоза легкиx: виpуcные заболевания (коpь, мононуклеоз), гpибковые и бактеpиальные воcпалительные пpоцеccы легкиx. Однако cущеcтвует доcтаточно большая гpуппа заболеваний, пpи котоpыx pазвиваетcя фибpоз, но этиология этиx заболеваний оcтаетcя неизвеcтной: cаpкоидоз, pевматоидный полиаpтpит, cиcтемная кpаcная волчанка, аллеpгичеcкие ваcкулиты, гиcтиоцитоз X и дpугие заболевания.

Патогенетичеcки выявляетcя опpеделенная cтадийноcть в pазвитии интеpcтициального фибpоза легкиx. Начальные cтадии для большинcтва клиничеcкиx фоpм xаpактеpизуютcя альвеолитом. Пpи этой cтадии пpеимущеcтвенно нейтpофилы (нейтpофилезный альвеолит) или лимфоциты (лимфоцитаpный альвеолит) мигpиpуют в альвеоляpное пpоcтpанcтво. Еcли эти изменения пpотекают буpно, то у больного человека появляетcя cуxой кашель и пpогpеccиpует одышка, больного оcобенно беcпокоит немотивиpованная одышка. Вpач может выcлушать xаpактеpные xpипы в нижниx отделаx легкиx c обеиx cтоpон, котоpые напоминают шум тpения лиcточков целлофана. Однако в большинcтве cлучаев эта фаза интеpcтициального фибpоза пpотекает cкpыто и одышка появляетcя тогда, когда пpоцеcc пеpешел на интеpcтиций. Активация фибpоблаcтов пpоиcxодит под влиянием теx клеток, котоpые мигpиpовали в альвеоляpное пpоcтpанcтво; в межуточной ткани начинает откладыватьcя коллаген и, наконец, наcтупает завеpшающая cтадия — пpогpеccиpующий фибpоз легкиx. Некотоpые автоpы обозначают такое легкое теpмином “cотовое легкое”.

Диагноcтичеcкая пpогpамма включает тщательный cбоp анамнеза. Внимания заcлуживают пpофеccиональные вpедноcти, пеpенеcенные инфекции, пpием опpеделенныx лекаpcтвенныx пpепаpатов, дpугие болезни у человека, включая cиcтемные и онкологичеcкие. Обычно к данным анамнеза пpиxодитcя возвpащатьcя неcколько pаз. Напpавляющую инфоpмацию дают pентгенологичеcкие методы иccледования оpганов гpудной клетки и иccледование функции внешнего дыxания. Интеpcтициальный xаpактеp пневмонии в cочетании c пpизнаками pаccтpойcтва вентиляционной функции по pеcтpиктивному типу являетcя важным звеном в cледующем завеpшающем этапе диагноcтики, котоpый включает, наpяду c иммунологичеcкими методами, бpонxоальвеоляpный лаваж и цитологичеcкое иccледование клеточного cоcтава лаважной жидкоcти. В cложныx диагноcтичеcкиx cлучаяx показана откpытая биопcия легкиx.

Среди пневмокониозов различают антракоз, силикоз, силикатозы, металлокониозы, карбокониозы, пневмокониозы от смешанной пыли, пневмокониозы от органической пыли.

**СИЛИКОЗ**

***Силикоз*** (от лат. *silicium* — кремний), или ***халикоз*** (от греч. *chalix* — известковый камень) представлет собой заболевание, которое развивается в результате длительного вдыхания пыли, содержащей свободную двуокись кремния. Большая часть земной коры содержит кремнозем и его окислы. Двуокись кремния представлена в природе в трех различных кристаллических формах: кварц, кристобалит и тридимит. Некомбинированные формы двуокиси кремния называются “свободный кремний”, а комбинированные формы, содержащие катионы, составляют различные силикаты.

Силикоз известен с давних времен. Термин впервые был предложен итальянским анатомом Висконти в 1870 и применяется до настоящего времени для обозначения своеобразного, в основном узелкового фиброза легких от вдыхания пыли кремнезема – свободной двуокиси кремния. Наиболее часто силикоз развивается у рабочих в следующих отраслях промышленности и профессиональных группах:

1. горнорудная промышленность
2. машиностроительная промышленность
3. производство огнеупорных и керамических материалов
4. проходка туннелей, обработка гранита, размол песка.

Заболеваемость силикозом находится в прямой зависимости от количества вдыхаемой пыли и содержания в ней свободной двуокиси кремния. Наибольшей агрессивностью обладают частицы от 0,5 до 5 мкм, которые достигают легочной паренхимы.Несмотря на то, что пылевые болезни известны с глубокой древности (Полагают, что строители великих пирамид в древнем Египте страдали от силикоза. В Лондоне в 1775 году в ходе обследования было обнаружено, что дети-трубочисты становятся жертвами рака, вызванного сажей; это был первый зарегистрированный случай рака, вызванного производственными факторами. ) патогенез этого заболевания далеко не ясен.

Патогенез.В настоящее время развитие силикоза связывают с химическими, физическими и иммунными процессами, возникающими при взаимодействии пылевой частицы с тканями. При этом не исключается значение механического фактора.

По современным представлениям патогенез силикоза включает в себя следующие этапы:

— *ингаляцию частицы кремния диаметром менее 2 мкм с проникновением их в терминальные отделы воздухоносных путей (бронхиолы, альвеолы);*— *поглащение (фагоцитоз) этих частиц кремния альвеолярными макрофагами;*— *гибель макрофагов;*— *высвобождение содержимого погибших клеток в том числе и частицы кремния;*— *повторный фагоцитоз частиц кремния другими макрофагами и их гибель;*— *появление волокнистой гиалинизированной соединительной ткани;*— *возможное развитие дальнейших осложнений.*

Точная природа фактора или факторов происхождения фиброза пока не определена. В отличие от угольной пыли, силикаты являются токсичными для макрофагов и приводят к их гибели с высвобождением протеолитических ферментов и неизмененных частиц силикатов. Энзимы вызывают местное повреждение тканей с последующим фиброзом; частицы силикатов снова поглащаются макрофагами и цикл повторяется бесконечно. Согласно этой теории, речь идет о ведущей роли в патогенезе силикотического фиброза ***гибели кониофагов с последующей стимуляцией фибробластов*** продуктами распада макрофагов. Полагают, что водородные связи между высвобожденной кремниевой кислотой, образующейся при поглащении его лизосомами макрофагов и фосфолипидами мембраны фагосомы ведут к разрыву мембраны. Разрыв мембраны фагосомы ведет к гибели макрофагов. Все образующиеся дериваты макрофагов способны стимулировать фибробластическую пролиферацию и активацию фибриллогенеза. Поскольку в очагах поражения выявляются плазмоциты и иммуноглобулины предполагается участие в фибрилогенезе и иммунных реакций, однако, механизм их развития при сликозе пока не ясен. Согласно иммунологической теории, при воздействии двуокиси кремния на ткани и клетки, при их распаде появляются аутоантигены, что ведет **к *аутоиммунизации*** *.* Возникающий при взаимодействии антигена и антител иммунный комплекс оказывает патогенное влияние на соединительную ткань легких, в результате чего образуется силикотический узелок. Однако специфических антител при силикозе не обнаружено.

Пневмофибpоз легочной доли пpи длительном пылевом воздейcтвии cкладываетcя из комплекcа фибpоплаcтичеcкиx изменений. Во-пеpвыx, фибpоза в cвязи c непоcpедcтвенным воздейcтвием пылевыx чаcтиц на макpофаг. Во-втоpыx, фибpоза интеpcтиция благодаpя xpонизации воcпалительного пpоцеccа. В-тpетьиx, фибpоза благодаpя pазвивающейcя ишемичеcкой гипокcии доли легкого пpи кониотичеcком лимфангите. Вcе тpи иcточника фибpоза cвязаны чеpез появление в cоединительной ткани активныx фоpм киcлоpода и являютcя компонентами единого кониотичеcкого пневмофибpоза.

Патологическая анатомия. В тяжелых случаях легкие уже изменены при внешнем осмотре. Плевра утолщена вследствии фиброза и сращений., особенно в верхних долях. Легкие увеличены в объеме, плотны, при разрезе слышится хруст. Во всех долях видны различной величины силикотические узелки, выступающие на разрезах легких в виде миллиарных или более крупных, очень плотных очажков с округлыми или слегка овальными очертаниями серого или серо-черного цвета. Эмфизема, всегда сопутствующая силикозу, хорошо видна по краям легких и имеет буллезный характер. Узелки и конгламераты сосредоточены преимущественно в верхних отделах легких, особенно в задних сегментах. По Движкову П.П., процесс всегда сопровождается различными формами бронхита : десквамативного, катарально-десквамативного, реже гнойного. Паталогоанатомически Движков выделял 2 формы: узелковую и интерстициальную.

Больные силикозом предъявляют мало активных жалоб. Детальный опрос выявляет типичные для любого хронического легочного заболевания жалобы: одышку, кашель, боли в груди. До настоящего времени основой диагностики остается рентгенологическое исследование. Боли в груди при силикозе как правило неинтенсивные, могут быть связаны с изменениями плевры. Общее состояние больных долгое время остается удовлетворительным. В начальных стадиях заболевания перкуторный звук над легкими имеет обычно умеренно-коробочный оттенок. При более выраженном фиброзе легочной звук может быть укорочен (мозаичность перкуторных данных).

Тяжесть течения силикоза усугубляется при присоединении осложнений, из которых наиболее частым является туберкулез легких.

Значительно чаще, чем в общей популяции, туберкулёз встречают у больных силикозом и другими пневмокониозами. Наиболее часто с пневмокониозами сочетаются очаговый, диссеминированный туберкулёз и туберкулёма. Диагностика часто затруднена тем, что рентгенологические признаки пневмокониоза маскируют проявления туберкулёза. Выражено рентгенологическое сходство у туберкулёмы и силикомы (конгломерата силикотических узелков), а также у туберкулёзной каверны и распавшейся силикомы. Главный отличительный признак туберкулёзных изменений — их динамика в процессе химиотерапии. Иногда при силикотуберкулёзе ведущим клиническим признаком может быть нарастающая дыхательная недостаточность. Курс лечения больных с силикотуберкулёзом длиннее обычного.

В США больные силикозом, имеющие положительные туберкулиновые пробы, получают изониазид с профилактической целью, даже если нет никаких других поводов для назначения туберкулостатиков. При этом химиопрофилактика изониазидом при силикозе имеет более низкую эффективность, чем у остальных людей.

**АНТРАКОЗ**

Ингаляция угольной пыли сопровождается локальными ее скоплениями, незаметными до тех пор, пока не образуется массивный легочный фиброз. Скопление угля в легких, обозначаемое как **“легочный антракоз”** является типичным для жителей промышленных городов. Его можно наблюдать практически у всех взрослых людей, особенно у курильщиков. Частички пыли обнаруживаются в макрофагах, в просвете альвеол, внутри и вокруг бронхиол, в лимфатической дренажной системе. У горожан эта пигментация не токсична и не приводит к развитию какого-либо заболевания органов дыхания.

Лишь у шахтеров-угольщиков, пребывающих в течение многих лет и подолгу в шахтах, особенно сильно запыленных, может возникнуть целый ряд тяжелых последствий.

Различают две основные формы антракоза шахтеров-угольщиков:

— **доброкачественный антракозный фиброз легких, или “пятнистый антракоз”;**— **прогрессирующий массивный фиброз.**

В наиболее легкой доброкачественной форме антракозного фиброза, **или “пятнистого антракоза”** , легкое содержит лишь локальные очаги черноватой пигментации, разделенные широкими зонами здоровой ткани. Такой очаг черноватой пигментации получил название **“антрацитовое пятно”.** Оно состоит из скопления макрофагов, заполненных углеродом вокруг респираторных бронхиол, легочных артериол и вен. Аналогичные клетки обнаруживаются в лимфатических сосудах и лимфоузлах корней легких. Фиброз слабо выражен, однако часто обнаруживается локальная дилятация респираторных бронхиол, что является проявлением локальной центролобулярной эмфиземы. Эти изменения могут развиться не только в результате в результате только ингаляции угольной пыли, но сопутствующего курения. В зависимости от количества “антрацитовых пятен”, степени выраженности хронического бронхита, эктазии бронхов и локальной эмфиземы у больных будут клинические проявления расстройств дыхания. При прогрессировании пятнистого антракоза появляются узелки диаметром до 10 мм, которые хорошо видны на рентгенологических снимках. Такая разновидност получила название ***узловатая форма пятнистого антракоза* .** На данной стадии также не наблюдается выраженного фиброза, нарушение функции легких незначительное.

***Прогрессирующий массивный фиброз* (ПМФ)** представляет собой дальнейшее продолжение заболевания и обычно рассматривается как вторичный, возникший из-за наложения интеркурентных осложнений. При этом пигментация становится значительно более интенсивной. У этих шахтеров антрацитные пятна больше и многочисленнее (“болезнь черного легкого”) и постепенно окружаются фиброзной тканью. Прогрессирующий массивный фиброз характеризуется образованием больших узлов фиброза неправильной формы; эти узлы имеют диаметр более 10 мм в диаметре и могут достигать значительных размеров. В этих фиброзных узлах может наблюдаться разжижение в центре и при их разрезании на вскрытии вытекает вязкая чернильно-черная жидкость. В этих случаях в клинике может наблюдаться кровохарканье и симптомы напоминающие туберкулез, что дало основание назвать такую форму “черной чахоткой”. Узлы могут подвергаться контракции, что приводит к развитию смешанной эмфиземы вокруг рубца. Большие узлы обычно распологаются в верхних и средних отделах легкого, часто билатерально. Сопутствующая эмфизема обычно сильно выражена, иногда с формированием буллей (аномальных воздушных полостей больших объемов). Прогрессирование заболевания приводит к фиброзу и деструкции легочной ткани.

В нодулярных фиброзных легочных повреждениях обнаруживаются антитела, чаще всего IgA, одновременно происходит их увеличение в сыворотке крови. В связи с этим была отмечена связь между развитием ревматоидного полиартрита и прогрессирующиего массивного фиброза у шахтеров-угольщиков, которую называют **синдромом Каплана и Колине** .

Известно, что в группе рабочих шахт при одинаковом стаже работы у одних может развится ПМФ, а у других — только небольшое нарушение функции легких. Причина данного наблюдения неизвестны. Предполагается, что в данном случае могут влиять следующие факторы:

—количество вдыхаемых с угольной пылью кремния и кварца, а также породы угля (битуминозные угли более опасны в отношении фиброза, чем древесные);   
—сопутствующее инфицирование туберкулезной палочкой или атипичными микобактериями;   
—развитие реакций гиперчувствительности, обусловленной гибелью макрофагов и высвобождением антигенов;   
—развитие фиброза, связанного с отложением иммунных комплексов.

Однако ни одна из теорий не доказана, а некоторые исследователи считают, что определяющим фактором является только количество поглощенной пыли.

В финале заболевания легкие имеют вид медовых сот, наблюдается формирование легочного сердца. Больные погибают либо от легочно-сердечной недостаточности, либо присоединения интеркуррентных заболеваний.

**АСБЕСТОЗ**

Слово “асбест” происходит от греческого слова “неистребимый”. Ежегодно в мире извлекается около 6 миллионов тонн этого минерала. Существует несколько типов асбеста: **серпентины** (змеевики) или **белый асбест** (наиболее часто используется в промышленности его разновидность **хризотил)** и **амфиболы** или **голубой асбест** , такие как **кроцидолит и амозит** . Все они патогенны и обладают фиброзирующим действием. Асбест содержит многие волокнистые минералы, состоящие из гидратных силикатов. Волокна асбеста дают двойное лучепреломление в поляризованном свете, что может быть использовано при микроскопической диагностике. Нередко они встречаются в комбинации с селикатами. В этих случаях они содержат кальций, железо, магнезию и соду. Асбест используется на протяжении многих веков, т.к. он является огнеупорным в качестве изоляционного материала, битумного покрытия, в промышленных онструкциях, аудио-продукции, тормозных сцеплениях и рулях, а также во множестве других изделий, которые потенциально опасны. Заболевание распространено в Канаде, которая по запасам асбеста занимает первое место в мире. Только на стройплощадке ежедневно имеют контакт с асбестом примерно 5 миллионов человек. Среди них есть группа рабочих–изоляционщиков, из которых 38% поражены асбестозом. Интересно отметиь, что у этих индивидуумов на 1 кубический метр приходилось 150 млн. частиц асбеста, что длительное время считалось верхней безопасной нормой. Необходимо подчеркнуть, что воздействие асбеста может быть и опосредованным, например, на супругов и членов их семьи людей, которые работают с асбестом. Принято считать, что к **роцидолит** , имеющий наиболее тонкие волокна вызывает развитие мезотелиом плевры или брюшины, а также карциномы бронхов и желудочно кишечного тракта. По мнению большинства авторов, канцерогенность асбеста зависит не от его вида, а от длины волокон. Так волокна размерами более 5 микрон не обладают канцерогенными свойствами, в то время как волокна менее 3 микрон обладают выраженным канцерогенным эффектом. Риск возникновения рака легкого у больных асбестозом увеличивается примерно в 10 раз, а если речь идет о курильщиках, то в 90 раз. У больных асбестозом в два раза чаще выявлется рак пищевода, желудка, толстой кишки. Сечас доказано, что асбест потенцирует действие других канцерогенов.

Начало пневмокониоза достаточно различно. Бывает, что легочные проявления возникают и через 1-2 года контакта с асбестом, но чаще всего — через 10-20лет. Патогенез легочного фиброза неизвестен.

Волокна асбеста, несмотря на большую длину (5-100 мкм), имеют малую толщину (0.25-0.5 мкм), поэтому они глубоко проникают в альвеолы в базальных отделах легких. Волокна обнаруживаются не только в легких, но в брюшине и других органах. Волокна повреждают стенки альвеол и бронхиол, что сопровождается мелкими геморрагиями, которые служат основой для образования внутри макрофагов гемосидерина. Комплекы, состоящие из асбестовых волокон покрытых иногда протеинами, но чаще всего гликозаминогликанами, на которых оседают железосодержащие зерна гемосидерина, получили название “асбестовых телец”. В оптическом микроскопе они являют собой красноватые или желтоватые продолговатые структуры, имеющие форму колец или нанизанных жемчужин, напоминающих вид “элегантных гантелей”. В электронном микроскопе их вид еще более специфичен: их наружные контуры представлены шероховатостями, напоминающие ступеньки лестницы и их ось содержит параллельные линии. Эти тельца (длиной 10-100 и шириной 5-10 мкм) обнаруживаются в мокроте и помогают дифференцировать асбестоз с фиброзирующим альвеолитом. Гистологически в легких наблюдается интерстициальный фиброз. Макроскопически легкие на поздних стадиях имеют вид медовых сот. Фиброз и эмфизема легких выявляются преимущественно в базальных отделах легких. Больные умерают от легочной и легочно-сердечной недостаточности.

**БЕРИЛЛИОЗ**

Пыль и пары бериллия очень опасны и чреваты поражением легких и развитием системных осложнений. Благодаря его стойкости в отношении разрушения и “изнашивания” этот металл получил широкое применение в сплавах, изготовлении инструментария и в самолетостроении. Риск, связанный с использованием этого металла, был известен еще со 2-ой Мировой войны. Бериллий использовался в люминисцентных лампах, а внезапный разрыв этих трубок способен нанести эпизодический, но ощутимый вред. Использование бериллия в люминисцентной промышленности было прекращено прежде всего именно из-за бериллиоза.

В настоящее время наибольшему риску подвергаются работающие в сфере добычи этого металла, изготовления плавок и инструментария. Бериллиоз развивается также у людей, живущих поблизости от объектов, выделяющих пыль, пары или дым, содержащий этот металл. По неясным причинам существует индивидуальная склонность к бериллиозу, примерно у 2%. Бериллиоз имеет тенденцию чаще всего возникать у тех, кто возвращается к своей рискованной профессии, которую они оставили на довольно длительное время. Использование кожных тесов показало, что у больных бериллиозом имеет место развитие поздняя положительная гиперсенсибилизация на этот металл, которая объясняет сверхчувствительность в развитии токсикации. Доказано, что Т-лимфоциты чувствительны к бериллию. Предполагается, что этот металл соединяется с протеинами больного и провоцирует против себя иммунную реакцию, что позволяет считать бериллиоз аутоиммунным заболеванием.

Поникновение бериллия либо в виде мелких частиц, либо в виде окислов или солей в одинаковой степени сопровождается развитием бериллиоза. В зависимости от растворимости и концентрации бериллия во вдыхаемом воздухе развиваются два типа пневмокониоза: острый и хронический бериллиоз, последний наиболее частый.

Острый бериллиозобычно возникает при попадании в организм растворимых кислых солей бериллия. Развивается острая бронхопневмопатия. Клинически она появляется сухим кашлем, затрудненным дыханием, лихорадкой и астенией. в результате. Микроскопически такая пневмония носит характер “острой химической пневмонии”. Резко выражен отек, стенка альвеол инфильтрирована полинуклерными нейтрофилами, в составе экссудата примесь эритроцитов и фибрина. Через несколько дней в экссудате появляются макрофаги и лимфоциты. Затем происходит внутриальвеолярная организация экссудата (карнификация) и параллельно развивается межальвеолярный фиброз. В течение нескольких недель больные могут погибнуть от легочной недостаточности. В менее тяжелых случаях наблюдается полное излечение. При остром бериллиозе гранулем нет.

Хронический бериллиозчасто называют “гранулематозный бериллиоз”, потому что он характеризуется развитием мелких гранулем, напоминающих туберкулезные или саркоидозные. Эти гранулемы многочисленны, локализуются субплеврально в интерстициальной ткани вокруг мелких сосудов и бронхов. Гранулемы состоят из эпителиоидных, лимфоидных, плазматических клеток, а также клеток типа Лангханса или гигантских клеток инородных тел. В гранулемах, а иногда внутри гигантских клеток выявляются три типа включений:

— игольчатые кристаллические включения (спикулы) от 3 до 10 нм в длину, обладающие двойным лучепреломлением в поляризованном свете и состоящие их карбоната кальция;   
— тельца Шаумана, пластинчатые концентрические включения, которые могут достигать 50 нм в своем наибольшем диаметре, состоящие из последовательных слоев протеинов, кальция и железа, окруженного маленькими кристаллами с двойным лучепреломлением;   
— звездчатые ацидофильные остероидные тельца, которые, как правило, встречаются внутри гигантских клеток.

Описанные включения не являются специфическими для бериллиоза и в равной степени наблюдаются при саркоидозе и других повреждениях легких. В центре гранулем может наблюдаться некроз, что является свидетельством менее благоприятного течения заболевания. Для хронического бериллиоза характерно развитие прогрессирующей диффузной интерстициальной хронической фиброзной пневмонии. Наличие бериллия в ткани легких можно идентифицировать химическим путем. Клинически гранулематозная форма развивается скрытно. Срок между началом болезни и появлением симптомов длится от нескольких недель до нескольким десятилетий. Для ее развития достаточно одной экспозиции вдыхания пыли бериллия из лопнувшей люминисцентной лампы. В отличие от асбестоза бериллиоз не вызывает предрасположенности к раку легкого. При хроническом бериллиозе наряду с поражениями почек гранулематозные изменения наблюдаются в печени, почках, селезенке, лимфотических узлах и коже. При попадании частиц бериллия через поврежденную кожу развивается гранулематозное воспаление с образованием длительно незаживающих ран.

Основой профилактики заболеваний легких пылевой этиологии являются инженерно-технические мероприятия, направленные на улучшение условий труда и в первую очередь – на снижение уровня запыленности. Для улучшения состояния слизистых оболочек дыхательных путей наиболее употребимы курсы лечебных тепловлажных ингаляций щелочных или соляно-щелочных растворов. Лечебная физкультура с дыхательными комплексами способствует улучшению многих физиологических функций, корригирует ритм и глубину дыхания. Важное место в комплексе лечебно-профилактических мероприятий должно быть уделено активной санации воспалительных очагов в верхних дыхательных путях.

***Использованная литература.***

1) Руководство по профессиональным заболеваниям, под ред. Н.Ф. Измерова, Моосква, “Медицина”, 1983.

2) А.Г. Чучалин, [Интеpcтициальные заболевания легкиx](file:///D:\NOW\a-98-4.htm#ref-6), “Пульмонология”, 4, 1998.

3) Tyберкулез и сопутствующие заболевания и состояния, “Пульмонология”, 8, 1997.