

ГУ «Крымский Государственный
медицинский университет им. С.И.Георгиевского»
Кафедра внутренней медицины №3
Зав. кафедрой проф. Хренов А.А.

Автор – студент 5 курса Тюртюков N.N.

Пневмокониозы. Силикоз. Силикатоз

Пневмокониозы относятся к весьма распространенной форме хронических пылевых заболеваний легких. Для всех видов пневмокониозов обязательно наличие пневмофиброзного процесса. Однако течение, клинико-рентгенологическая и патологоанатомическая картины различных видов пневмокониозов имеют некоторые особенности, во многом зависящие от состава производственной пыли, вызвавшей развитие фиброза легких.

Современная классификация (1996) предусматривает разделение пневмокониозов по этиологическому признаку:

- 1)** пневмокониозы от высокофиброгенной пыли (с содержанием свободной двуокиси кремния более 10 %) — силикоз, антракосиликоз, сидеросиликоз, силикосиликатоз;
- 2)** пневмокониозы от слабофиброгенной пыли (с содержанием свободной двуокиси кремния менее 10 % или не содержащей его) — силикатоз, карбокониозы, пневмокониоз наждачников, пневмокониоз от рентгенологической пыли и др.
- 3)** пневмокониозы от аэрозолей токсико-аллергенного происхождения (пыль, содержащая частицы металлов-аллергенов, пластмасс, полимерных смол, органическая пыль).

В классификации пневмокониозов (1976) основными являлись два раздела — виды пневмокониозов и их клинико-рентгенологическая характеристика.

В I разделе были выделены следующие виды пневмокониозов с учетом этиологического принципа:

- 1.** Силикоз — пневмокониоз из-за вдыхания пыли, содержащей свободный диоксид кремния.
- 2.** Силикатозы — пневмокониозы, возникающие при вдыхании пыли минералов, содержащих диоксид кремния в связанном состоянии с различными элементами: алюминием, магнием, железом, кальцием и др. К ним относятся каолиноз, асбестоз, талькоз, оливиноз, цементный, нефелиноапатитовый, слюдяной пневмокониозы и др.
- 3.** Металлокониозы — пневмокониозы от воздействия пыли металлов: железа, алюминия, бария, олова, марганца и др. (сидероз, алюминоз, баритоз, станоз, марганокониоз и др.).
- 4.** Карбокониозы — пневмокониозы от воздействия углерод-содержащей пыли: каменного угля, кокса, графита, сажи (антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз и др.).
- 5.** Пневмокониозы от смешанной пыли. Они делятся на две подгруппы: • пневмокониозы, обусловленные воздействием смешанной пыли, имеющей в своем составе значительное количество свободного диоксида кремния (от 10 % и более), например антракосиликоз, сидеросиликоз, силикосиликатоз и др.; • пневмокониозы, обусловленные воздействием смешанной пыли, без диоксида кремния или с содержанием его (до 5—10 %).
- 6.** Пневмокониозы от органической пыли. В этот вид включены все формы пылевых болезней легких, наблюдающихся при вдыхании различных видов органической пыли, в клинической картине которых встречаются не только диссеминированный процесс с развитием диффузного фиброза, но и бронхитический, и аллергический синдромы (хронический пылевой бронхит, бронхиальная астма); заболевания, обусловленные воздействием растительных волокон, различных сельскохозяйственных пылей, пылей синтетических веществ (пластмасс и др.), например биссиноз (от пыли хлопка и льна), багассоз (от пыли сахарного тростника), так называемое фермерское легкое (от различных видов сельскохозяйственной пыли, содержащей грибы) и др.

По характеру течения различают следующие формы пневмокониозов:

- быстро прогрессирующие;
- медленно прогрессирующие;
- поздние
- регрессирующие.

При быстро прогрессирующей форме пневмокониоза I стадия заболевания может быть выявлена через 3—5 лет после начала работы в контакте с пылью, а прогрессирование пневмокониотического процесса, т.е. переход I стадии во II, наблюдается через 2—3 года. К этой форме пневмокониоза следует отнести так называемый острый силикоз, который по существу является быстро прогрессирующей формой силикоза.

Медленно прогрессирующие формы пневмокониозов обычно развиваются спустя 10—15 лет после начала работы в контакте с пылью, а переход от I ко II стадии заболевания длится не менее 5—10 лет. Пневмокониозы, развивающиеся через несколько лет после прекращения контакта с пылью, называют поздними.

Регрессирующие формы пневмокониозов встречаются только при скоплении в легких рентгеноконтрастных частиц пыли, которые создают впечатление более выраженной стадии фиброза легких. При прекращении контакта больного с пылью обычно наблюдается частичное выведение рентгеноконтрастной пыли из легких. Этим объясняется регрессирование пневмокониотического процесса.

Силикоз — наиболее часто встречающаяся и нередко тяжело протекающая форма пневмокониоза. Возникает у рабочих многих отраслей промышленности, подвергающихся воздействию производственной пыли, содержащей свободный кристаллический или аморфный оксид (II) кремния (SiO_2). Наиболее распространен силикоз среди горнорабочих, проходчиков, угольных шахт, каменотесов, рабочих литейных производств, рабочих металлообрабатывающей, керамической промышленности и др. Особенно тяжелое течение силикоза наблюдалось у горнорабочих и пескоструйщиков.

Патогенез.

Механизм действия пыли на дыхательные пути и развитие фиброзного процесса в легких давно пытались объяснить с позиции вида пыли, ее физических и химических свойств.

Пыль, попадая в организм с вдыхаемым воздухом, частично оседает на слизистой оболочке дыхательных путей, часть ее скапливается в альвеолах, а затем может проникнуть в лимфатические сосуды межальвеолярных перегородок, плевру и лимфатические узлы корней легких. Этим и объясняют изменения, возникающие в лимфатической системе и плевре при пылевых болезнях. Аспирируются в основном те частицы пыли, размер которых не превышает 10 мкм, так как более крупные частицы быстро осаждаются во внешней среде и количество их во вдыхаемом воздухе невелико. На слизистой оболочке дыхательных путей задерживаются преимущественно пылинки размером 5—10 мкм; пылинки размером от 5 мкм и менее проникают в альвеолы. Попадая в дыхательные пути, пыль механически раздражает рецепторный аппарат слизистой оболочки и вызывает защитно-приспособительные реакции. Последние сначала проявляются активизацией секреторной деятельности желез слизистой оболочки и мерцательного эпителия, что способствует осаждению и выведению пылевых частиц. При длительном и интенсивном поступлении пыли в слизистую оболочку дыхательных путей возникают стойкие изменения в виде субатрофических, а затем атрофических процессов, что по существу становится непосредственной причиной развития хронического пылевого бронхита и обструктивной эмфиземы легких.

Клиника силикоза.

Проявления силикоза зависят от степени выраженности пневмофиброза, сопутствующей эмфиземы легких, наличия и характера осложнений. Имеют значение также условия труда больного (состав пыли, ее дисперсность, степень запыленности) и длительность работы в контакте с пылью.

Силикоз, будучи хроническим заболеванием, обычно развивается медленно и часто на протяжении длительного времени не беспокоит больных. Ранними, хотя и не постоянными признаками его могут быть боли в грудной клетке, одышка и кашель.

Боли в грудной клетке — покалывание, главным образом в области лопаток и под лопатками, а также чувство стеснения и скованности у таких больных обусловлены изменениями плевры вследствие ее микротравматизации и образования спаек в плевральной полости вследствие попадания через лимфатическую систему легких пыли. Причины возникновения одышки при силикозе — пневмофиброз, эмфизема легких и бронхит. Поэтому в ранних стадиях заболевания при отсутствии выраженной эмфиземы легких и бронхита одышка наблюдается только при большом физическом напряжении. В дальнейшем по мере прогрессирования пневмокониотического процесса и возникновения в легких участков массивного фиброза она может отмечаться при небольшом физическом напряжении и даже в покое. Усилению одышки в значительной мере способствуют присоединяющийся хронический бронхит, особенно с нарушением бронхиальной проходимости, и бронхиальная астма. Следует отметить, что при неосложненном силикозе боли в грудной клетке и одышка иногда отсутствуют не только в ранних, но и в выраженных стадиях заболевания. Покашливание или кашель у больных силикозом в основном обусловлены раздражением слизистой оболочки верхних дыхательных путей пылью. Кашель преимущественно непостоянный, сухой или с отделением небольшого количества слизистой мокроты. Наличие большого количества гнойной мокроты обычно свидетельствует о развитии у таких больных хронического бронхита или бронхоэктазов.

Клиническая картина неосложненного силикоза не всегда соответствует степени выраженности пневмофиброзного процесса по данным рентгенологического исследования. Внешний вид таких больных нередко остается неизменным вплоть до выраженных стадий заболевания. Весьма скудны данные перкуссии и аускультации легких.

Для пневмокониотического процесса, в том числе и для силикоза, характерно наличие диффузного двустороннего фиброза легких. Однако в начальных стадиях силикоза иногда отмечается преобладание фиброзных изменений в средних и нижних отделах легких, особенно справа. В верхних отделах легких фиброзные изменения обычно выявляются при более выраженных стадиях силикоза. Указанные особенности локализации фиброзного процесса у больных силикозом объясняются преимущественным скоплением пыли в соответствующих участках легких. Этому способствуют более интенсивная вентиляция средних и нижних отделов легких по сравнению с верхним отделом и анатомическое строение правого бронха, который имеет больший диаметр и более вертикальное направление, чем левый бронх.

Клиническая картина в основном характеризуется наличием признаков эмфиземы в легких и реже признаками хронического бронхита. Эмфизема легких при силикозе, особенно в начальных стадиях его, локализуется главным образом в нижнебоковых отделах легких, а при выраженных стадиях силикоза возможно образование мелких и крупных булл. Поэтому при силикозе I стадии нередко отмечается расширение нижнебоковых отделов грудной клетки и появляется коробочный оттенок перкуторного звука над ними. Буллезная эмфизема обычно встречается у больных силикозом III стадии, при котором наблюдается образование крупных фиброзных полей с участками выраженной эмфиземы. В таких случаях перкуторный звук приобретает "мозаичность": над участками фиброза отмечается притупление, а над участками эмфиземы — коробочный звук. Аускультативно, как правило, определяется жестковатое дыхание, иногда с бронхиальным оттенком.

Появление сухих или влажных хрипов, крепитации и шума трения плевры может быть объяснено присоединяющимися осложнениями (бронхит, воспаление легких, туберкулез, поражение плевры).

Кроме фиброзного процесса в легких, кварцсодержащая пыль вызывает изменения в слизистой оболочке верхних дыхательных путей и бронхов в виде гипертрофического процесса с последующим переходом его в субатрофический или атрофический.

При силикозе наблюдаются изменения и в других органах и системах. Об этом свидетельствует нередко встречающаяся диспротеинемия в виде увеличения грубодисперсных белков γ -глобулинов, что находится в прямой зависимости от стадии пневмофиброза, а также наличия и тяжести сопутствующего туберкулезного процесса. Имеются указания на умеренное повышение СОЭ, тенденцию к снижению количества эритроцитов и гемоглобина при выраженных стадиях неосложненного силикоза. Отмечаются функциональные расстройства секреторной деятельности желудочно-кишечного тракта: увеличение спонтанной секреции желудочного сока, снижение содержания соляной кислоты в нем и активности пищеварительных ферментов (пепсина, трипсина, амилазы, липазы).

Важное значение для диагностики и установления степени тяжести силикоза имеет исследование функции внешнего дыхания. Ее нарушения могут предшествовать развитию пневмо-кониотического процесса, что, по-видимому, является рефлекторной реакцией организма на внедрение пыли. Для больных неосложненным силикозом характерен рестриктивный тип нарушения функции внешнего дыхания. При наличии у таких больных хронического бронхита или бронхиальной астмы обычно наблюдается нарушение функции дыхания по обструктивному типу. Оценка степени и типа дыхательной недостаточности проводят на основании исследования комплекса показателей: жизненной емкости легких (ЖЕЛ), объема форсированного выдоха (ОФв_д), максимальной вентиляции легких (МВЛ), частоты дыхания, максимальной скорости воздушной струи на выдохе (МСВ_д).

Стадии силикоза.

Стадия I. Общее самочувствие обычно удовлетворительное. Жалобы могут отсутствовать. Иногда появляются невыраженная одышка при больших физических напряжениях, непостоянный сухой кашель, периодические боли в виде покалывания в грудной клетке. Внешний вид больного, форма грудной клетки и подвижность нижних краев легких не изменены. Перкуторный звук над легкими нередко также остается неизменным или отмечается коробочный оттенок перкуторного звука над нижнебоковыми отделами грудной клетки. Аускультативно дыхание везикулярное, местами может быть ослабленным или жестковатым. Изредка появляются единичные сухие хрипы. Нередко имеются различной степени выраженности атрофические изменения слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

Часто обнаруживаются невыраженные изменения некоторых показателей функции внешнего дыхания, особенно МВЛ, ОФВ, МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅. Нарушение функции внешнего дыхания в этой стадии заболевания является одной из защитных реакций организма, способствующих выведению пыли, проникшей в дыхательные пути.

Стадия II. Для нее характерна более выраженная одышка, которая появляется уже при небольшом физическом напряжении. Усиливаются боли в грудной клетке, кашель сухой или с небольшим количеством слизистой мокроты. Нарастают признаки базальной эмфиземы легких: перкуторный звук над нижнебоковыми отделами легких становится коробочным, подвижность нижних краев легких уменьшается. Дыхание становится более жестким, над участками эмфиземы — ослабленное. Нередко прослушивается шум трения плевры.

Ухудшаются показатели функции внешнего дыхания: снижаются ЖЕЛ и МВЛ, увеличивается объем остаточного воздуха (ООВ), что свидетельствует о рестриктивном типе легочной недостаточности вследствие развития выраженного фиброзного процесса в легких. При нагрузочных пробах могут появляться признаки гипоксемии.

Стадия III. Несмотря на выраженный фиброзный процесс в легких и дыхательную недостаточность, общее состояние больных некоторое время может оставаться относительно удовлетворительным. Обычно у них весьма быстро нарушается компенсаторный механизм, главным образом вследствие присоединения инфекции, в том числе туберкулезной, а также развития хронического легочного сердца.

Появляются одышка в покое, интенсивные боли в грудной клетке, усиливается кашель, увеличивается количество отделяемой мокроты; иногда наблюдаются приступы удушья. В связи с развивающейся эмфиземой легких не только в нижнебоковых отделах, но и в верхних зонах легких перкуторный звук над ними становится коробочным; кроме того, отмечается выбухание надключичных пространств.

Аускультативно в легких определяются жесткое дыхание над участками фиброзных полей и ослабленное над участками эмфиземы. Нередко прослушиваются сухие и влажные хрипы, шум трения плевры. Значительно снижены все показатели легочной вентиляции. Появляются выраженные признаки хронического легочного сердца вследствие развивающейся гипертонии малого круга кровообращения, перегрузки правого предсердия и желудочка, а также выраженной гипоксемии.

При установлении стадии силикоза необходимо учитывать данные рентгенологического исследования (рентгенограммы), клиническую картину, характер и степень нарушения функции дыхания.

Осложнения силикоза

Хронический бронхит встречается как при легких, так и при выраженных стадиях силикоза. Клиническая картина его в большинстве случаев бывает скудной, так как сама кварцевая пыль способствует развитию субатрофических и атрофических процессов в слизистой оболочке бронхов, которые не сопровождаются нарушением бронхиальной проводимости (отсутствуют гиперсекреция желез слизистой оболочки и бронхоскопический компонент).

Эмфизема легких — один из постоянных признаков силикоза и других видов пневмокониозов. У больных силикозом степень выраженности ее в значительной мере зависит от наличия и тяжести течения хронического бронхита. В начальной стадии пневмокониоза обычно развивается умеренная диффузная эмфизема легких с преимущественной локализацией в нижних отделах легких. Для выраженных стадий заболевания характерно возникновение больших фиброзных полей в легких; нередко наблюдается **буллезная эмфизема**, которая может быть причиной осложнения силикоза **спонтанным пневмотораксом**. Однако последний редко встречается у таких больных. Это объясняется тем, что при силикозе часто имеются плевральные сращения, приводящие к облитерации плевральных листков. Последнее и является препятствием для проникновения воздуха в плевральную полость.

Развитию **хронического легочного сердца** у больных силикозом способствует дыхательная недостаточность, связанная с наличием хронического бронхита, эмфиземы легких, плевро-диафрагмальных сращений и выраженных стадий пневмофиброза.

Силикоз нередко сопровождается **поражением плевры**, однако клиническая симптоматика таких осложнений очень скудна. Экссудативный плеврит встречается крайне редко, в основном при силикотуберкулезе.

Туберкулез легких— частое и одно из наиболее тяжелых осложнений силикоза. Сочетание силикоза с туберкулезом в значительной степени изменяет клиническую картину и течение как силикотического, так и туберкулезного процессов. Поэтому существует мнение о том, что целесообразно рассматривать силикотуберкулез как самостоятельную нозологическую форму.

Туберкулез, как правило, развивается на фоне выраженных и тяжело протекающих форм силикоза. У больных силикотуберкулезом встречаются преимущественно очаговые, инфильтративные, фиброзно-кавернозные формы туберкулеза; возможно развитие так называемых силикотуберкулем. Диссеминированные формы туберкулеза легких при силикозе наблюдаются редко.

По мере прогрессирования болезни появляются клинические признаки, позволяющие с большей вероятностью определить наличие туберкулезного процесса на фоне силикоза. К ним относятся нарастающая слабость, повышенная потливость, особенно в ночное время, ухудшение аппетита, похудание, субфебрильная температура, изменения крови (повышенная СОЭ, сдвиг лейкоцитарной формулы влево). В связи с преимущественной локализацией туберкулезного процесса в верхних долях легких нередко имеются западение над- и подключичных пространств и укорочение перкуторного звука над этими участками грудной клетки, а также появление в верхних отделах легких мелкопузырчатых влажных хрипов. При наличии туберкулезной каверны прослушивается амфорическое дыхание. Часто определяется шум трения плевры.

При силикотуберкулезе отмечается более высокая чувствительность к туберкулиновым пробам (Пирке и Манту), чем при туберкулезе, не сочетающемся с силикозом.

Лечение силикоза.

В комплексе лечебно-профилактических мероприятий для работающих в контакте с пылью, а также для больных силикозом широко используются теплые щелочные и соляно-щелочные ингаляции. Это активизирует функцию эпителия слизистой оболочки дыхательных путей, разжижает находящуюся в них слизь, что в свою очередь способствует частичному выведению пыли. Для ингаляций применяют 2 % раствор натрия гидрокарбоната — один сеанс в сутки продолжительностью 5—7 мин при оптимальной температуре аэрозоля 38—40 °С; на курс 15—20 сеансов. В качестве аэрозоля могут быть использованы щелочные и кальциевые минеральные воды.

Для предупреждения развития заболевания и прогрессирования фиброзного процесса в легких при начальных стадиях силикоза, не осложненного туберкулезом, применяют физиотерапевтические методы: облучение грудной клетки ультрафиолетовыми лучами и электрическим полем ультравысокой частоты (УВЧ). Считается, что субэритемные дозы ультрафиолетовых лучей повышают сопротивляемость организма, а УВЧ усиливает лимфо- и кровоток в малом круге кровообращения. Этим и обусловлено влияние указанных процедур на выведение пыли и задержку развития пневмокониоза.

Ультрафиолетовое облучение целесообразно проводить один или два раза в зимний период (ноябрь—февраль) через день или ежедневно; на курс 18—20 сеансов. При использовании УВЧ электроды располагают фронтально: один спереди — над верхним отделом грудной клетки, на расстоянии 4 см от нее, а другой — соответственно сзади. Латерально электроды располагают над подмышечными областями грудной клетки с обеих сторон. Облучение УВЧ проводят через день, длительность процедуры 10 мин; на курс лечения 10 сеансов.

С целью улучшения дыхательной функции и газообмена, а также укрепления дыхательных мышц применяют дыхательную гимнастику. Разработан комплекс гимнастических упражнений, способствующий элиминации депонированной в легких пыли.

При осложнении силикоза хроническим бронхитом, бронхиальной астмой, легочным сердцем, хроническими воспалительными процессами в легких проводят лечение, как и при соответствующих формах заболеваний, не сочетающихся с силикозом.

Больным силикотуберкулезом, как и при туберкулезе легких без силикоза, необходимо проводить активное лечение противотуберкулезными препаратами, комбинируя их в зависимости от формы и течения туберкулезного процесса. Кроме того, при назначении противотуберкулезных препаратов нужно учитывать переносимость больными этих препаратов и чувствительность к ним микобактерий туберкулеза.

Больные силикотуберкулезом должны находиться под наблюдением противотуберкулезных диспансеров, где им проводится специфическое лечение. Противотуберкулезная терапия при силикотуберкулезе менее эффективна, чем при соответствующих формах туберкулеза без силикоза.

Санаторно-курортное лечение показано больным силикозом I и II стадии, когда нет признаков дыхательной и сердечно-сосудистой декомпенсации, при которых необходим стационарный режим. Больных с неосложненным силикозом целесообразно направлять в специализированные или общесоматического типа местные санатории. Больные силикотуберкулезом могут быть направлены только в специализированные местные санатории или на климатические курорты для больных туберкулезом при наличии соответствующих показаний, установленных КЭК.

Силикатоз.

Силикатами называются простые и сложные соединения кремниевой кислоты с оксидами металлов. К ним относят многие встречающиеся в природе минералы: асбест, тальк, каолин, оливин, нефелин, слюду и др., а также искусственно полученные соединения (цемент, стеклянное волокно [шлаковата] и пр.). Силикаты широко используются в различных отраслях промышленности в качестве строительных, термо-, электро- и звукоизолирующих, кислото- и щелочеупорных материалов.

При длительном вдыхании пыли силикатов развиваются пневмокониозы (силикатозы) и хронические пылевые бронхиты, клиническая картина которых имеет некоторые особенности, обусловленные физико-химическими свойствами соответствующих видов пыли. В производственных условиях возможно воздействие смешанной пыли, содержащей силикаты и свободный диоксид кремния. Наиболее распространенными силикатозами являются **асбестоз** и **талькоз**. Реже встречаются оливиноз, каолиноз, нефелино-апатитовый пневмокониоз и др.

Асбестоз.

Асбест — это минерал, имеющий своеобразное волокнистое строение; его называют также горным льном. Встречаются две разновидности асбеста: роговообманковый (амфибол) и змеевиковый (хризотил). Последний используется преимущественно в промышленности. В состав асбеста могут входить небольшие примеси свободного диоксида кремния.

Вследствие волокнистого строения асбеста пыль, помимо фиброзирующего действия, вызывает более выраженное механическое поражение слизистой оболочки дыхательных путей и легочной ткани, чем другие виды производственной пыли. Этим, по-видимому, отчасти можно объяснить некоторые особенности клинико-рентгенологической картины, течения и осложнений асбестоза.

Клиническая картина.

Отмечается симптомокомплекс хронического бронхита, эмфиземы легких и пневмофиброза, в котором ведущая роль принадлежит хроническому бронхиту и эмфиземе легких. Уже в начальных стадиях заболевания часто имеется выраженная клиническая картина. Рано появляются одышка, возникающая при небольшом физическом напряжении и даже в покое; приступообразный кашель, вначале сухой, затем с трудно отделяющейся вязкой мокротой; боли в грудной клетке, особенно интенсивные при кашле. Заметно нарушается общее самочувствие больных: появляются резкая слабость, быстрая утомляемость, головная боль. Изменяется вид больных: они худеют, отмечается серо-землистая окраска кожных покровов с цианотичным оттенком лица и губ.

Перкуторно и аускультативно в легких определяются признаки хронического бронхита и диффузной эмфиземы легких. При асбестозе, не сочетающемся с хроническим бронхитом, эмфизема легких обычно слабо выражена, не наблюдается значительных нарушений функции дыхания. По данным рентгенологических исследований, асбестоз относится к интерстициальным формам пневмокониозов. Выраженные изменения на рентгенограммах встречаются преимущественно в тех случаях, когда асбестоз сочетается с тяжелыми формами хронического бронхита и при развитии бронхоэктазов.

Своеобразными признаками, встречающимися, однако, не всегда, являются наличие в мокроте асбестовых волокон и телец, а также образование на коже больных асбестовых бородавок. Появление асбестовых волокон в мокроте — следствие самоочищения легких от проникающей в дыхательные пути пыли асбеста. Поэтому только по наличию в мокроте асбестовых волокон нельзя поставить диагноз асбестоза.

Асбестовые тельца — образования различной формы: в виде нитей с утолщенными концами, барабанных палочек, гимнастических Цвет их золотисто-желтый, буро-желтый. Существуют различные мнения о механизме их возникновения. По всей вероятности, они являются частицами асбестовых волокон, подвергшихся разрушению и изменивших свой химический состав под влиянием биологической среды. Так называемые асбестовые бородавки возникают вследствие внедрения волокон асбеста в эпителиальный покров. На месте их внедрения отмечаются выраженное ороговение эпителия и интенсивная пролиферация клеточных элементов с появлением гигантских клеток. В подлежащей ткани развивается хронический воспалительный процесс. Асбестовые бородавки обычно появляются на пальцах рук и ног, кистях и подошвах.

При асбестозе 1 стадии в отличие от силикоза I стадии наблюдается более выраженная одышка при обычном умеренном физическом напряжении. Чаше таких больных беспокоят кашель, боли в грудной клетке. В легких нередко прослушиваются постоянные сухие хрипы и шум трения плевры, главным образом над нижнебоковыми отделами грудной клетки. Появляются клинические признаки эмфиземы легких и дыхательной недостаточности.

Рентгенологические признаки асбестоза I стадии: нерезкое усиление легочного рисунка за счет перибронхиального, пери-васкулярного и межуточного фиброза преимущественно в прикорневых и средних поясах легких, имеющего сетчатую и мелкопетлистую структуру, небольшие изменения плевры (утолщение, базальные спайки); корни легких несколько деформированы, уплотнены.

При асбестозе 2й стадии клиническая симптоматика более выражена. Усиливается одышка, появляется кашель с отделением вязкой мокроты. В легких наряду с сухими могут прослушиваться влажные хрипы. Подвижность нижних краев легких несколько ограничена вследствие развивающейся эмфиземы и плевродиафрагмальных сращений. Дыхательная недостаточность нарастает. На рентгенограммах сосудисто-бронхиальный рисунок резко усилен, имеет более грубую сетчатую структуру. Иногда обнаруживаются немногочисленные мелкопятнистые тени узелкового характера. Прозрачность легочных полей повышена. Корни легких значительно уплотнены, расширены. Могут выявляться начальные признаки легочного сердца.

При асбестозе 3 стадии больных беспокоит одышка в покое, появляется цианоз лица, губ, кистей. Грудная клетка приобретает бочкообразную форму. Нередко в легких прослушивается обильное количество сухих и влажных хрипов. Тоны сердца глухие, над легочной артерией выявляется акцент II тона. Отмечается выраженная дыхательная недостаточность. Развивается легочное сердце с признаками декомпенсации.

На рентгенограмме — выраженные явления диффузного пневмосклероза, эмфиземы. Нередко видны значительные изменения плевры и характерные признаки легочного сердца. В отличие от силикоза III стадии при асбестозе III стадии обычно не отмечается обширных пневмосклеротических полей.

По сравнению с другими видами пневмокониоза при асбестозе наиболее часто наблюдаются развитие бронхоэктазов и присоединение инфекции, что со временем способствует возникновению бронхоэктатической болезни, пневмонии и нагноительных процессов в легких. Осложнение асбестоза туберкулезом легких встречается сравнительно редко: в основном преобладают торпидно протекающие формы туберкулеза.

К **осложнениям асбестоза** относят **рак легких**. Сочетание асбестоза с раком легких и плевры встречается значительно чаще, чем с другими пневмокониозами, главным образом у мужчин. Рак легких в большинстве случаев развивается через 20—50 лет после начала работы в контакте с асбестовой пылью. Описаны случаи развития рака легких при стаже работы с асбестом менее 10 лет. Опухоли обычно локализуются в нижних долях легких. Механизм развития рака легких при асбестозе еще мало изучен. Считают, что иглообразные частицы асбестовой пыли, травмируя слизистую оболочку бронхов, вызывают ее гипер- и метаплазию, в дальнейшем происходит атипическое разрастание эпителия. Существует также мнение, что возникновению рака легких при асбестозе способствуют образующиеся у больных тяжелые бронхоэктатические изменения.

Пневмосклеротический процесс от воздействия асбестовой пыли не имеет склонности к быстрому прогрессированию.

Тяжесть состояния больных асбестозом в основном определяется степенью выраженности бронхита, эмфиземы легких, развитием бронхоэктазов, присоединением инфекции.

Указанные осложнения являются причиной значительных нарушений дыхательной функции и расстройств гемодинамики малого круга кровообращения, утяжеляющих течение асбестоза. Описано развитие поздней формы асбестоза, возникновение которой объясняют медленным растворением сохранившихся в легких частиц асбестовой пыли.

Талькоз.

Тальк — магнитсодержащий силикат. Форма его частиц может быть волокнистой, чешуйчатой, в виде пластинок и аморфной. Его используют во многих отраслях промышленности: текстильной, резиновой, бумажной, керамической, парфюмерной и др. Талькоз относится к благоприятно протекающим формам пневмокониоза. Возникает спустя 15—20 лет и более после начала работы в контакте с пылью талька, медленно прогрессирует. Преимущественно встречается талькоз I стадии, реже — II стадии. Талькоз III стадии обычно развивается при воздействии смешанной пыли, содержащей тальк в сочетании с другими видами силикатов (например, с пылью каолина) или с пылью диоксида кремния.

Патологоанатомическая картина

Развивается диффузный межуточный склеротический процесс в легких с поражением альвеолярных перегородок, перибронхиальной и периваскулярной ткани. Местами в легких встречаются милиарные или более крупные склеротические участки, располагающиеся изолированно или сливающиеся с утолщенными альвеолярными перегородками. На этих участках имеется скопление тальковой пыли, гистиоцитарных и лимфоидных элементов с многочисленными гигантскими клетками. В протоплазме последних видны блестящие волокна талька (рис. 7). В отличие от силикотических узелков так называемые тальковые узелки не имеют концентрического строения и тенденции к слиянию. В них слабо выражен гиалиноз соединительной ткани. В бифуркационных и прикорневых лимфатических узлах отмечаются скопление пыли и развитие склероза.

Клиническая картина

При талькозе 1й стадии жалобы у больных могут отсутствовать. Небольшая одышка во время физического напряжения, непостоянный сухой кашель и покалывание в грудной клетке и в области лопаток обычно мало беспокоят больных. Внешний вид больного не изменен. Объективно отмечается коробочный оттенок перкуторного звука над нижнебоковыми отделами грудной клетки. Дыхание жестковатое. Изредка выслушиваются непостоянные рассеянные сухие хрипы. Функция внешнего дыхания не нарушена или имеются скрытые признаки дыхательной недостаточности, выявляющиеся при нагрузках. На рентгенограммах отмечаются умеренное усиление и деформация сосудисто-бронхиального рисунка на всем протяжении обоих легких. Сосудистые тени местами четкообразные; стенки бронхов, преимущественно мелких, утолщены. Иногда на фоне диффузного интерстициального фиброза легких определяются немногочисленные тени узелкового характера размером 1—2 мм, локализующиеся главным образом в средних и нижних отделах легких. Они имеют неровные, но довольно четкие контуры. Корни легких несколько расширены и уплотнены.

При талькозе 2й стадии указанные жалобы и изменения в легких более выражены. Кроме сухих хрипов, может прослушиваться шум трения плевры в нижних отделах легких. Имеются нерезко выраженные признаки дыхательной недостаточности.

Рентгенологическая картина в легких характеризуется наличием выраженного диффузного интерстициального фиброза с появлением многочисленных мелких узелковых теней. Корни легких расширены, деформированы и уплотнены.

Талькоз сочетается с эмфиземой легких и хроническим бронхитом, который бывает менее выраженным, чем при асбестозе. Хронический бронхит в основном наблюдается при талькозе, обусловленном вдыханием пыли термолита — разновидности талька, имеющего волокнистое строение. С туберкулезом легких талькоз сочетается редко.

Муллитоз.

Муллит образуется при температуре обжига огнеупорных глин не ниже 1300 °С. Огнеупорные глины являются полиминеральными породами из основообразующих (коалинит, слюда, кварц) и неосновообразующих минералов, содержащихся в них в незначительном количестве (органическое вещество, карбонаты кальция, магния, железа, пирит, водные окислы железа и титана). В результате обжига теоретически возможный выход муллита — 55—66 % в зависимости от вида глины. Содержание диоксида кремния составляет 0,5—40 %.

Муллитоз относится к благоприятно протекающей форме пневмокониозов. Стаж работы в условиях воздействия муллитовой пыли в высоких концентрациях до развития пневмокониоза — 10—25 лет и более.

Основные синдромы муллитоза — хронический бронхит, пневмофиброз, эмфизема легких. Основные жалобы — одышка при физической нагрузке и сухой кашель, покалывающие боли в грудной клетке, преимущественно в межлопаточной области.

Объективно у части больных отмечается акроцианоз. При обследовании — коробочный оттенок перкуторного звука над нижнебоковыми отделами легких. Дыхание чаще жесткое.

Рентгенологические признаки определяются выраженностью фиброзного процесса в легочной ткани. На рентгенограммах выявляется картина интерстициального фиброза с преобладанием фиброза в нижнебоковых отделах. Легочный рисунок усилен, деформирован по линейному и сетчатому типу в средних и нижних отделах. По мере прогрессирования превалирует очаговый мелкоузловой процесс на фоне диффузного пневмофиброза.

В тех случаях, когда в муллитовой пыли содержится большое количество свободного диоксида кремния, возможно развитие узелковой формы пневмокониоза, который по клинической и рентгенологической картине напоминает силикоз и может быть отнесен к силикосиликатузу. Возможно уплотнение междолевой плевры. По мере нарастания пневмофиброза на рентгенограмме усиливаются проявления сетчатого фиброза, появляются груботяжистые уплотнения легочного рисунка в нижних отделах за счет перибронхиального и периваскулярного фиброза. В верхних отделах легких развивается диффузная эмфизема. Корни легких расширены, уплотнены.

Характерная особенность муллитоза — частое осложнение туберкулезом, формирование хронического легочного сердца в выраженных стадиях пневмокониотического процесса.

Пневмокониоз от цементной пыли.

Цемент получают обжигом смеси глины, известняка или природных мергелей. Основные виды цемента — портланд- и шлакопортландцемент, пуццолановый портландцемент, кислотоупорный цемент. По своей химической структуре они относятся к силикатам. Некоторые виды цемента содержат большое количество свободного диоксида кремния. Цемент используется главным образом в строительстве в качестве связующего материала и для изготовления строительных блоков и различных деталей.

Клинико-рентгенологическая картина, течение и осложнения при пневмокониозах, обусловленных воздействием цементной пыли, зависят от содержания в ней свободного диоксида кремния. Виды цемента, содержащие небольшие количества диоксида кремния, вызывают развитие доброкачественно протекающих интерстициальных форм пневмокониоза. Больные почти не предъявляют жалоб, перкуторные и аускультативные изменения в легких у них отсутствуют или слабо выражены; функция внешнего дыхания не нарушена. На рентгенограммах — умеренное усиление и деформация легочного рисунка. Корни легких нерезко уплотнены. Прогрессирования фиброзного процесса в легких обычно длительно не наблюдается.

В тех случаях, когда цементная пыль содержит большое количество свободного диоксида кремния, возможно развитие узелковой формы пневмокониоза, который по клинико-рентгенологической картине и течению больше напоминает силикоз и может быть отнесен к силикосиликатузу. Такие формы цементного пневмокониоза чаще имеют тенденцию к прогрессированию и осложнениям.

Наряду с пневмокониозом у рабочих, контактирующих с цементом, нередко наблюдаются риниты, фарингиты, бронхиты, бронхиальная астма, а также поражение кожи в виде дерматитов или экзем. Развитие этих форм профпатологии объясняется раздражающим и аллергизирующим действием хрома, входящего в состав многих марок цемента.

Пневмокониоз от стекловаты(шлаковаты).

Шлаковата — искусственно приготовленная вата, состоящая из тонких гибких стеклянных волокон. В состав стеклянных волокон входят связанный диоксид кремния, оксиды кальция, натрия, магния, алюминия и других элементов. Шлаковата используется в качестве звукоизолирующего, термоизолирующего и фильтрующего материалов.

Клинико-рентгенологическая картина пневмокониоза от воздействия пыли стеклянного волокна сходна с таковой при асбестозе. Нередко развитию фиброзного процесса в легких предшествует хронический бронхит, обусловленный травматизацией слизистой оболочки дыхательных путей частицами стеклянного волокна. Рано развивается эмфизема легких и нарушается функция дыхания. На рентгенограммах легких имеются диффузные изменения в виде сетчато-линейного усиления сосудисто-бронхиального рисунка. Местами в средних отделах легких определяются мелкопятнистые тени. Корни легких несколько расширены и уплотнены.

Пневмокониоз прогрессирует относительно медленно. Тяжесть течения заболевания в основном определяется тяжестью хронического бронхита, развитием эмфиземы легких и осложнений — бронхоэктазов, пневмонии. При попадании на кожу стеклянное волокно вызывает ее раздражение с последующим развитием дерматита.

В клинической картине некоторых видов пневмокониозов (асбестоз, пневмокониозы, обусловленные вдыханием пыли стеклянной ваты и цемента) наблюдается сочетание фиброзного процесса в легких с хроническим бронхитом. Поэтому такие больные прежде всего нуждаются в лечении хронического бронхита, который нередко предопределяет тяжесть течения заболевания и его прогноз.

Хронический пылевой бронхит.

Пылевые бронхиты возникают при вдыхании преимущественно умеренно агрессивных смешанных пылей. Возможны случаи развития этого заболевания у лиц, имеющих контакт с различными, в том числе так называемыми фиброгенными (содержащими диоксид кремния) видами пылей. Важность изучения этиологической роли производственной пыли в развитии хронического бронхита определяется прежде всего тем, что эта форма представляет собой наиболее распространенное и прогностически серьезное заболевание в структуре разнообразных болезней легких.

Частота хронического бронхита в промышленно развитых странах Европы составляет от 17 до 37 %, а частота летальных исходов при этом заболевании и его осложнениях вдвое выше, чем при раке легкого, и более чем в 3 раза выше летальности от туберкулеза легких. Значительная частота хронического бронхита установлена у рабочих различных профессиональных групп, контактирующих с пылью: шахтеров, рабочих мельниц, элеваторов, металлургических и машиностроительных производств и т. д.

В развитии и прогрессировании хронического пылевого бронхита имеет значение сочетание ряда факторов и прежде всего курения, неблагоприятных метеорологических условий, инфекции. Строго контролируемые эпидемиологические исследования с несомненностью подтверждают возможную этиологическую роль пыли в развитии хронического бронхита.

Диагноз хронического бронхита основывается на таких клинических критериях, как наличие кашля и выделение мокроты не менее чем в течение 3 мес на протяжении 2 лет при исключении других заболеваний верхних дыхательных путей и легких. При этом хронический бронхит рассматривается как периодически обостряющийся воспалительный процесс, характеризующийся поражением бронхиального дерева диффузного характера. Однако такое определение недостаточно для понимания всего многообразия этого весьма грозного и распространенного заболевания.

Клиническая картина хронического пылевого бронхита.

Хронический пылевой бронхит — одна из форм первично-хронического бронхита. Это определяет некоторые клинические особенности заболевания: медленное постепенное начало, характеризующееся непостоянным, периодически усиливающимся кашлем, как правило, сухим, иногда со скудной мокротой, при отсутствии повышения температуры тела и существенного изменения общего состояния. Особенностью пылевого бронхита является и то, что клиническая картина заболевания во многом определяется характером пыли. Так, некоторые виды производственной (растительная, минеральная) пыли, оказывая алергизирующее действие, способствуют раннему нарушению бронхиальной проходимости.

Бронхоспазм может быть результатом и рефлекторного воздействия на интероцепторы бронхов (короткий висцеро-висцеральный рефлекс). Кремнийсодержащая пыль, обладающая значительной гидрофильностью, вызывает относительно быстрый переход гипертрофических изменений слизистой оболочки бронхов в атрофические, и хронический пылевой бронхит протекает в этих случаях с малой выраженностью клинических проявлений. Он чаще является спутником пневмокониоза, чем самостоятельным заболеванием. В противоположность кремнийсодержащей угольная пыль, несмотря на относительную химическую инертность, вызывает выраженную реакцию слизистой оболочки бронхов, сопровождающуюся гиперпродукцией секрета, что способствует относительно раннему развитию хронического бронхита и быстрому инфицированию терминальных отделов бронхиального дерева.

Патогенетически и прогностически уже на ранних этапах развития болезни очень важно различать бронхиты, сопровождающиеся нарушением бронхиальной проходимости, и без нее. Клиническая картина первых многообразна: одышка при физической нагрузке, при переходе из теплого помещения в холодное, мучительный кашель с трудно отделяемой мокротой. Во время обследования больного наряду с жестким дыханием, увеличением продолжительности выдоха выслушиваются сухие свистящие, жужжащие хрипы высокого (дискантовые — поражение мелких бронхов) и низкого (басовые — поражение средних бронхов) тембра. Чрезвычайно важно целенаправленное обследование для выявления нарушений бронхиальной проходимости, включающее обязательную аускультацию легких в положении обследуемого лежа и при форсированном выдохе.