

Профессиональные поражения легких



Профессор кафедры Госпитальной
терапии №1 О.А.Цветкова

Classification of Occupational Lung Disorders

Major Disease Category	Representative Causative Agents
Upper respiratory tract irritation	Irritant gases, fumes, dusts
Airway disorders	Diisocyanates, anhydrides, wood dusts Animal-derived allergens, latex Irritant gases, smoke Cotton dust Grain Mineral dusts, coal, fumes, dusts
Occupational asthma	
Sensitization	
Low molecular weight	
High molecular weight	
Irritant-induced, RADS	
Byssinosis	
Grain dust effects	
Chronic bronchitis/COPD	
Acute inhalation injury	Irritant gases, metals Metal oxides: zinc, copper Plastics Combustion products
Toxic pneumonitis	
Metal fume fever	
Polymer fume fever	
Smoke inhalation	
Hypersensitivity pneumonitis	Bacteria, fungi, animal proteins
Infectious disorders	Tuberculosis, viruses, bacteria
Pneumoconioses	Asbestos, silica, coal, beryllium, cobalt
Malignancies	Wood dust Asbestos, radon Asbestos
Sinonasal cancer	
Lung cancer	
Mesothelioma	

Пневмокониозы

Пневмокониозы – это профессиональные заболевания органов дыхания, обусловленные воздействием промышленных аэрозолей, характеризующееся хроническим диффузным асептическим воспалением легких с развитием пневмофиброза (всегда двусторонним)

Собирательное понятие – пневмокониоз было введено в 1866 г. Ценкером для лёгочных фиброзов от вдыхания различных пылей

Промышленные аэрозоли

Промышленные аэрозоли – это сложные аэродисперсные системы, дисперсной средой которых является газ или смесь газов – воздух рабочей зоны, а дисперсной фазой – взвешенные в нем частицы.

К неорганическим видам промышленных аэрозолей относятся: металлическая (железа, меди, вольфрама, кобальта, хрома, никеля и др.) и **минеральная** (кремниевая диоксид кремния, асбестовая, алмазная, шамотная и др.) пыль.



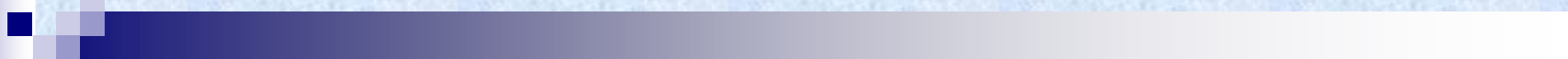
В России впервые упоминание о неблагоприятном воздействии пыли на работников рудников принадлежит М.В. Ломоносову. До середины 19 века заболевания легких у горнорабочих, каменотесов, вызываемые вдыханием пыли были известны как "горная болезнь", "горная астма", "чахотка рудокопов" или "чахотка каменотесов".

Физико-химические свойства промышленных аэрозолей

В зависимости от физико-химических свойств промышленные аэрозоли могут оказывать на организм:

- фиброгенное,
- токсическое,
- аллергизирующее,
- канцерогенное,
- ионизирующее воздействие.

В производственных условиях рабочие чаще всего подвергаются воздействию аэрозолей преимущественно фиброгенного действия, содержащих диоксид кремния, силикаты, частицы различных металлов и сплавов и др.



Классификация пневмокониозов 1976г.

В современной классификации 1996г. предусматривается разделение пневмокониозов по этиологическому признаку.



Основными разделами новой классификации пневмокониозов являются: I – виды пневмокониозов, II – клинико-рентгенологическая характеристика пневмокониозов.

Новый принцип систематизации пневмокониозов

- В зависимости от эффекта действующей промышленной пыли, а не химического состава, что использовалось в прежней классификации
 - не шесть (как ранее), а три группы пневмокониозов
- Комплекс кодирования рентгенологических признаков, предложенный в международной классификации пневмокониозов (2000 г.)
 - исключено условное обозначение трех стадий заболевания

Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) [Женева, 1990] пневмокониозов

- J60. Пневмокониоз угольщика.
- J61. Пневмокониоз, вызванный асбестом.
- J62. Пневмокониоз, вызванный пылью, содержащей кремний, включая силикоз, силикотический и силикатный (массивный) фиброз легкого, а также пневмокониоз, вызванный тальком.
- J63. Пневмокониоз, вызванный другой неорганической пылью.
- J63.0. Алюминоз (легкого).
- J63.1. Бокситный фиброз (легкого).
- J63.2. Бериллиоз.
- J63.3. Графитный фиброз (легкого).
- J63.4. Сидероз.
- J63.8. Пневмокониоз, вызванный другой неутонченной неорганической пылью.
- J64. Пневмокониоз неутонченный.
- J65. Пневмокониоз, связанный с туберкулезом.
- J67. Гиперсенситивный пневмонит, вызванный органической пылью (экзогенный аллергический альвеолит).

Основные разделы классификации

- **Этиологическая группировка**
- **Патоморфологическая характеристика**
- **Рентгенологическая характеристика**
- **Клинико-функциональная характеристика**

Клинико-функциональные признаки пневмокониозов

**Бронхит, бронхиолит, эмфизема лёгких
лёгочная недостаточность (I, II и III степени),
хроническое лёгочное сердце.**

По течению болезни пневмокониозы делят на
быстро прогрессирующие
медленно прогрессирующие
регрессирующие
позднего развития

Пневмокониозы высоко- и умереннофиброгенной пыли (с содержанием свободной двуокиси кремния более 10%)

- **Силикоз**
- **Антракосиликоз**
- **Сидеросилекоз**
- **Силикосиликатоз**

Особенности:

- **прогрессирование фиброзного процесса**
- **осложнение туберкулезной инфекции**

Пневмокониозы от слабофиброгенной пыли (с содержанием свободной двуокиси кремния менее 10% или не содержащей ее)

Силикатозы (асбестоз, талькоз, каолиноз, оливиноз, нефелиноз, пневмокониоз, вызываемый цементной пылью, слюдяной пневмокониоз)

- Карбокониозы (антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз и др.)
- Пневмокониоз шлифовальщиков
- Пневмокониозы от рентгеноконтрастных пылей (сидероз, в том числе от аэрозоля при электросварке, баритоз, станиоз, манганоконоз и др.)

Особенности:

- Умеренно выраженный фиброз
- Относительно доброкачественное и малопрогрессирующее течение (не касается асбестоза)
- Осложнения:
 - Неспецифические инфекции
 - Хронический бронхит

Пневмокониозы от аэрозолей токсико-аллергенного действия (пыль, содержащая частицы металлов-аллергенов, пластмасс, полимерных смол, органическая пыль)

Пыль содержащая:

- Металлы-аллергены
- Пластмассы
- Другие полимерные материалы
- Органические пыли
- Бериллиоз
- Алюминоз
- Легкое фермера
- Другие экзогенные аллергические альвеолиты

Особенности:

- Распространенный интерстициальный и/или гранулематозный процесс в легких
- Своеобразные клинические проявления

Патоморфологическая характеристика пневмокониозов

□ Формы:

- **Интерстициальная**
- **Интерстициально-гранулематозная**

□ Периоды развития:

- **Воспалительно-дистрофических нарушений**
 - **Рентгенологически не определяется**
 - **Морфологические формы воспаления:**
 - **Альвеолярный липопроотеиноз**
 - **Серозно-десквамативный альвеолит с катаральным эндобронхитом**
 - **Кониотический лимфангит (возможен гранулематоз)**
 - **Кониотический пневмосклероз**
 - **Дистрофические изменения сурфактантной системы легких**
- **Продуктивно-склеротических изменений**
 - **Все многообразие рентгенологических признаков**

Патогенез силикоза

включает в себя следующие этапы:

- ингаляцию частиц диоксид кремния диаметром менее 5 мкм с проникновением их в терминальные отделы воздухоносных путей (бронхиолы, альвеолы); оксидативный стресс, который усиливает перекисное окисление липидов, что является важным механизмом поглощения (фагоцитоз) частиц диоксида кремния альвеолярными макрофагами;
- Кислородные радикалы приводят к дестабилизации и гибели макрофагов; из макрофагов освобождаются металлопротеиназа и эластаза, разрушающие легочные структуры .
- высвобождение содержимого погибших клеток, в том числе и частиц кремния;
- повторный фагоцитоз частиц кремния другими макрофагами и их гибель;
- появление в фокусе воспаления волокнистой гиалинизированной соединительной ткани (формирование пневмокониотических узелков);

Иммунные механизмы формирования пневмокониозов

ПН шахтеров и его прогрессирование могут коррелировать с **оксидативным стрессом и повышенной секрецией цитокинов и медиаторов роста, выделяемых альвеолярными макрофагами**. Исследования Y. Zhang и соавт. показали, что сывороточные концентрации **TNF- α** (фактор некроза опухоли альфа), **IL 6** (интерлейкин-6) и их растворимых рецепторов коррелируют с фиброзным процессом при ПН, и с тяжестью ПН.

Имеются данные об увеличении уровня **IL-8** (интерлейкина-8), **INF- γ** (интерферона-гамма) в сыворотке крови пациентов с ПН по сравнению с условно здоровыми лицами, проработавшими длительное время в условиях воздействия кварцсодержащей пыли.

По мере прогрессирования фиброзного процесса при ПН прослеживаются две тенденции: **увеличение уровня IL-1 и трансформирующего фактора роста - бета, с одновременным снижением уровня INF- γ** .

Pathogenesis of Pneumoconiosis

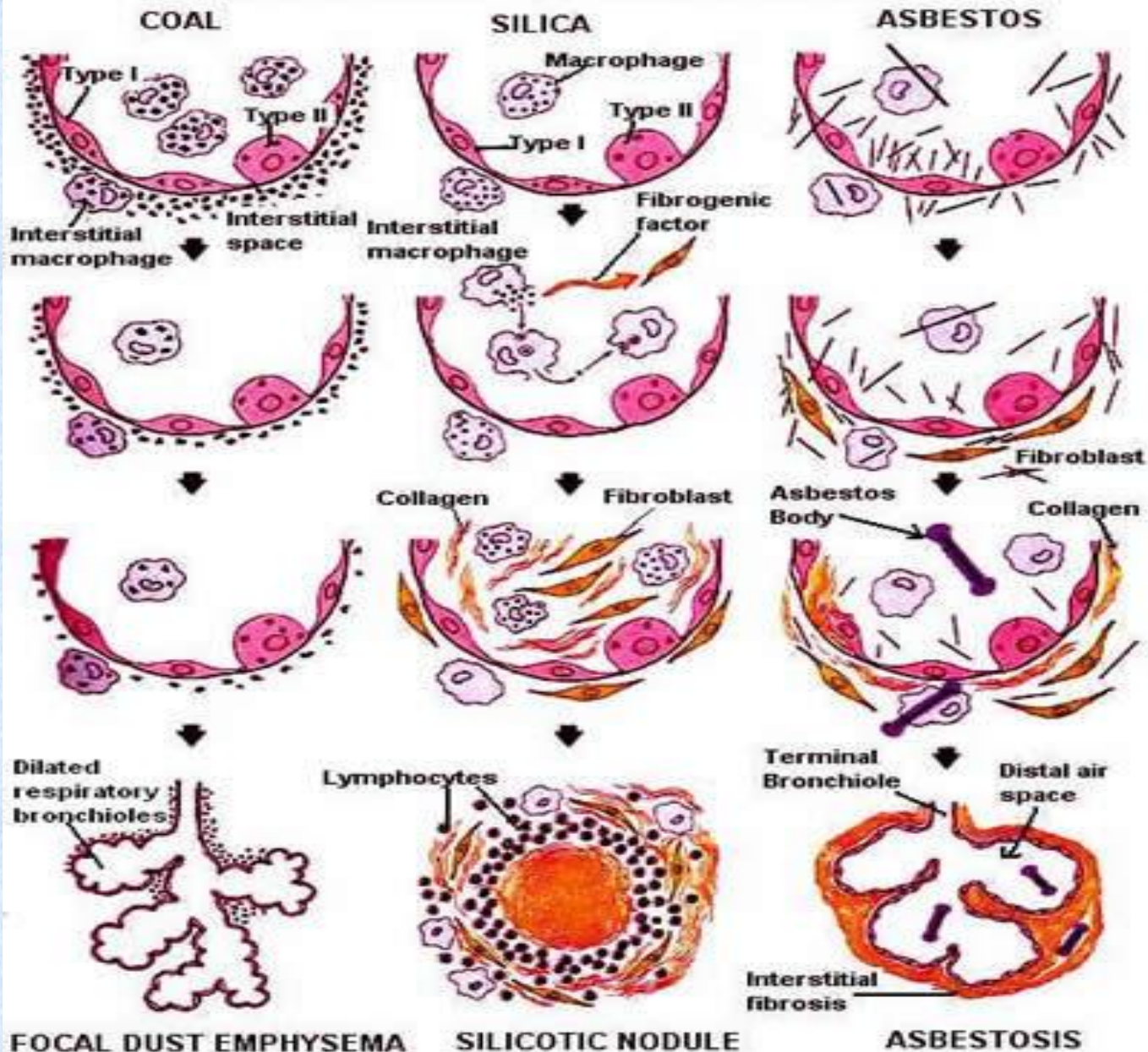
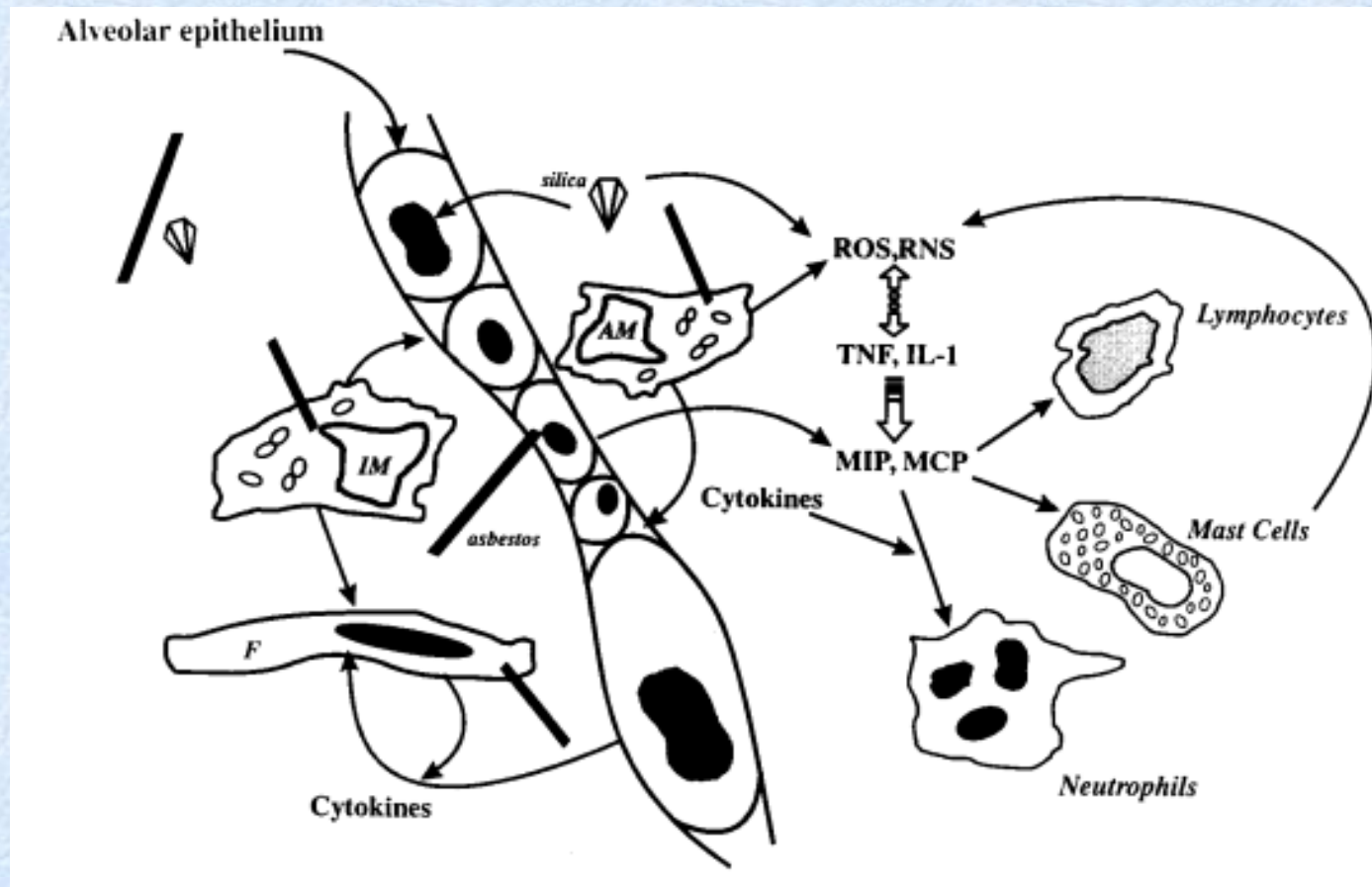


Схема воспалительного ответа легочной ткани на воздействие минеральной пыли (Brooke T. Mossman and Andrew Chung, 1998)



Генетические факторы, определяющие раннее развитие и прогрессирование пневмокониозов

Профессиональные заболевания легких
развиваются в основном у лиц с
детерминированным генотипом

- Наибольшее значение имеют гены, влияющие на выделение цитокинов, поскольку эти факторы регулируют активность воспалительных и фибротических процессов в легких.
- Исследования генетической предрасположенности к определенному характеру выделения фактора некроза опухоли α (ФНО-α) проводят, изучая полиморфизм гена ФНО-α.

- Выявлено, что пневмокониозы сочетаются с полиморфизмом локуса А-308 гена ФНО-а; с ним связан не только силикоз, но также бериллиоз. Полиморфизм локуса А-308 выявлялся при среднетяжелом (в 3,6 раза чаще, чем в популяции) и тяжелом течении силикоза (в 1,6 раза чаще, чем в популяции).
- Полиморфизм локуса А-238 гена ФНО-а при тяжелом силикозе наблюдался в 4 раза чаще, чем у здоровых лиц, а при силикозе среднетяжелого течения его частота оказалась статистически значимо ниже (т.е. наличие этого полиморфного гена свидетельствует о предрасположенности к тяжелому течению силикоза).

- 
- Риск развития тяжелого силикоза также оказался связан с различными гаплотипами HLA, и эта связь имела этнические особенности: у лиц европеоидной расы чаще выявлялся гапло-тип В18, а у японцев — Вw54.
 - Полиморфизм гена α -1-антитрипсина может быть фактором риска заболевания асбестозом.

Диагностика пневмокониозов

- Профессиональный маршрут
- Рентгеновское исследование
- Иммунологические исследования: провокационные пробы, определение специфических IgE, аллергических антител в реакции пассивной гемагглютинации, реакция связывания комплемента,
- Исследование бронхоальвеолярного лаважа: определение биохимических маркеров ПК:
 - 1) активность щелочной фосфатазы,
 - 2) содержание альвеоломуцинов
- Биопсия легких

Силикоз

(от лат. *silicium* — “кремний”), или халикоз (от греч. *chalix* — “известковый камень”) представляет собой заболевание, которое развивается в результате длительного вдыхания пыли, содержащей свободную двуокись кремния.

- Термин **силикоз** был впервые предложен итальянским анатомом Висконти в 1870 г. и применяется до настоящего времени для обозначения своеобразного, в основном узелкового фиброза лёгких от вдыхания пыли кремнезема — свободной двуокиси кремния (SiO_2).
- **Силикоз** получил большое распространение в конце XIX и в XX веке, главным образом, в связи с развитием горнорудной промышленности, а также машино- и станкостроения, в которых большие контингенты рабочих подвергаются воздействию фиброгенной пыли. Наиболее часто силикозы развиваются у рабочих в следующих отраслях промышленности и профессиональных группах:

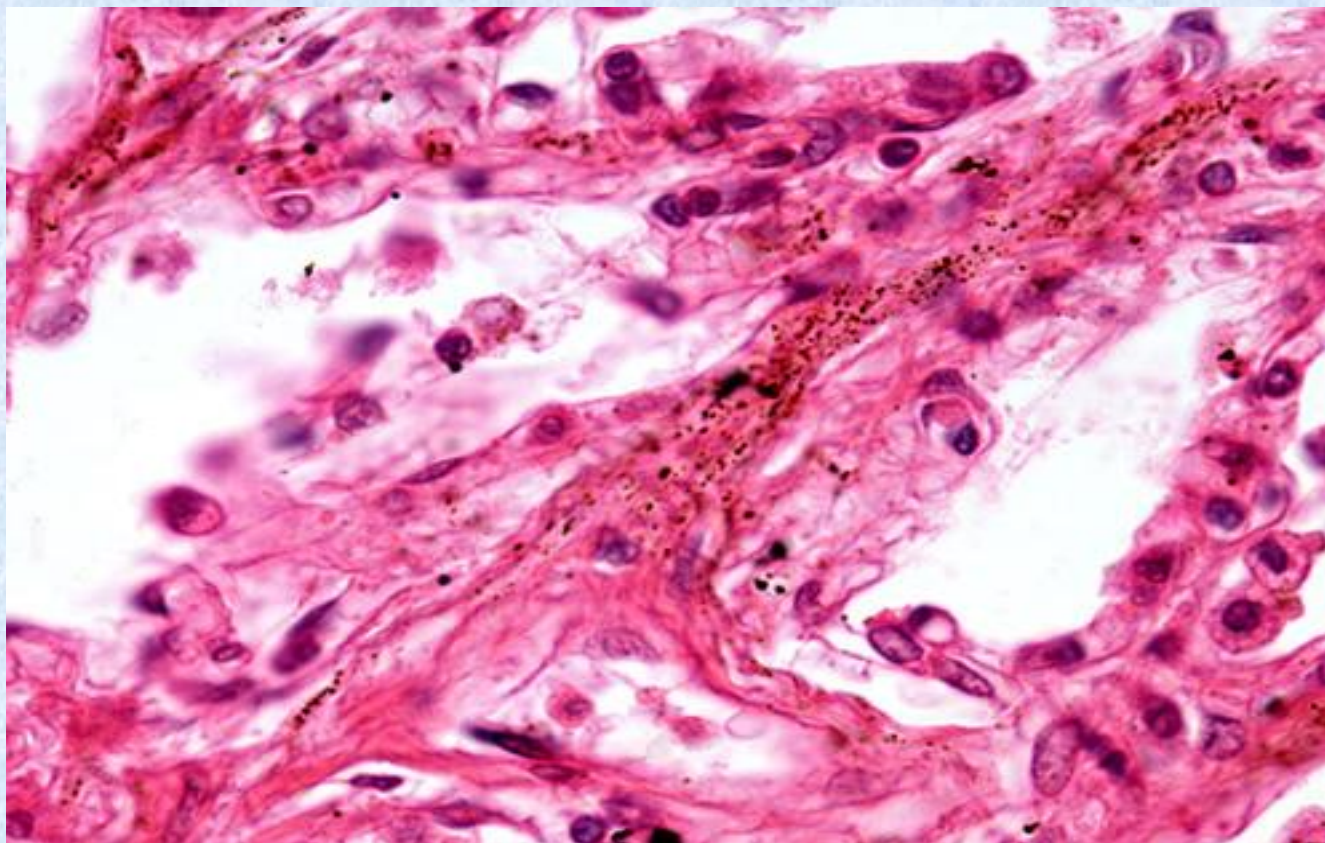
- 1) горнорудная промышленность: среди горнорабочих различных рудников по добыче золота, олова, меди, свинца, ртути, вольфрама и других полезных ископаемых, залегающих в породе, содержащей кварц (бурильщики, проходчики, взрывники, рабочие проходческих бригад и др.);
- 2) машиностроительная промышленность: среди рабочих литейных цехов (пескоструйщики, дробеструйщики, обрубщики, земледелы, стерженщики, выбивщики и др.);
- 3) производство огнеупорных и керамических материалов, а также при ремонте промышленных печей и других операциях в металлургической промышленности;
- 4) проходка туннелей, обработка гранита, других пород, содержащих свободную двуокись кремния, размол песка.
- **В среднем период от начала воздействия пыли до развития заболевания составляет 10–15 лет, но при неблагоприятных условиях труда может сокращаться**



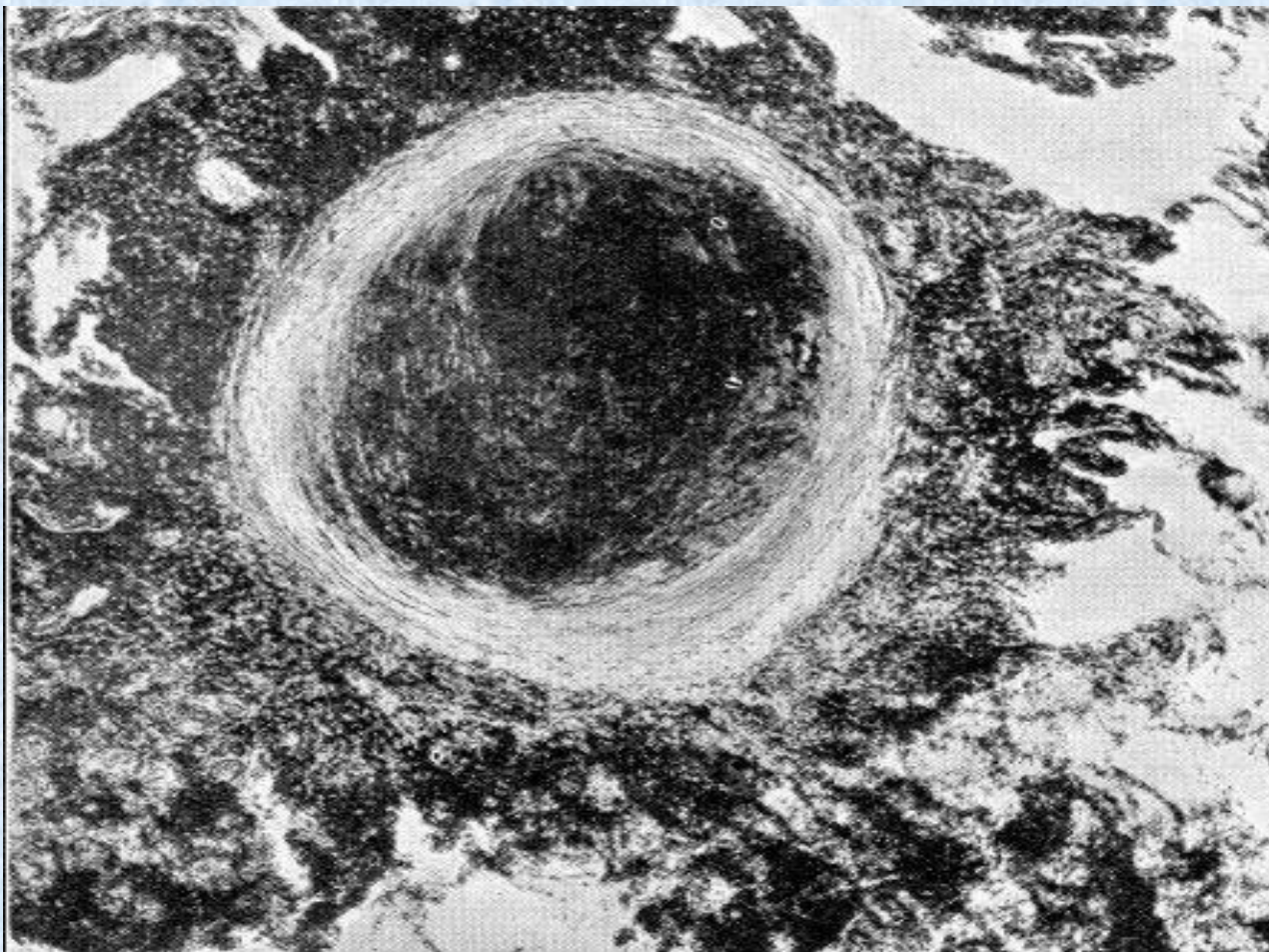
В группе риска находятся работники:

- 1) занятые на производстве абразивных материалов;
- 2) добывающие полезные ископаемые;
- 3) литейщики;
- 4) шлифовальщики;
- 5) рабочие карьеров;
- 6) размольщики кварцевого песка.

Патоморфология силикоза



Патоморфология силикоза



Лабораторная диагностика силикоза:

- Умеренное повышение СОЭ, снижение количества эритроцитов и гемоглобина
- Повышение общего белка, фибриногена, СРБ, белково-связанного оксипролина, диспротеинемия – увеличение грубодисперсных белков γ-глобулинов
- Иммунные нарушения – обнаружены циркулирующие антинуклеарные антитела (23-35%), повышение уровня ангиотензинпревращающего фермента (45% случаев), высокие уровни сывороточных иммуноглобулинов – JgA b Jg G (80%).



Функция внешнего дыхания:

Нарушение ФВД по рестриктивному типу (при наличии фактора курения – появляются обструктивные нарушения). Изучают ЖЕЛ, ОФВ1, DLCO, пульсоксиметрия

Клиническая картина силикоза

Силикоз отличается скудностью клинических проявлений, которые, как правило, нарастают по мере развития фиброзного процесса, но параллелизма с рентгенологическими изменениями часто нет, в связи с чем вряд ли можно говорить о чётком разграничении клинической симптоматики со стадиями процесса.

Жалобы: одышка, кашель. Кашель и одышка часто связаны не только и не столько с тяжестью развивающегося фиброза, сколько с сопутствующим силикозу бронхитом. Последний чаще умеренный, характеризуется кашлем с небольшим количеством слизистой или слизисто-гнойной мокроты, нередко с примесью тёмноокрашенных пылевых частиц (уголь, графит и др.).

Боли в груди при силикозе, как правило, неинтенсивные, сковывающего характера и, по-видимому, могут быть связаны с изменениями плевры.

При прогрессировании фиброза может выслушиваться жесткое дыхание; при нарастании эмфиземы – ослабленное. Появление хрипов чаще всего указывает на присоединение осложнений (бронхит, туберкулез и др.).

Как правило, силикоз сопровождается развитием дыхательной недостаточности, степень которой часто не коррелирует с выраженностью пневмофиброза.

Формы течения и рентгенологическая картина

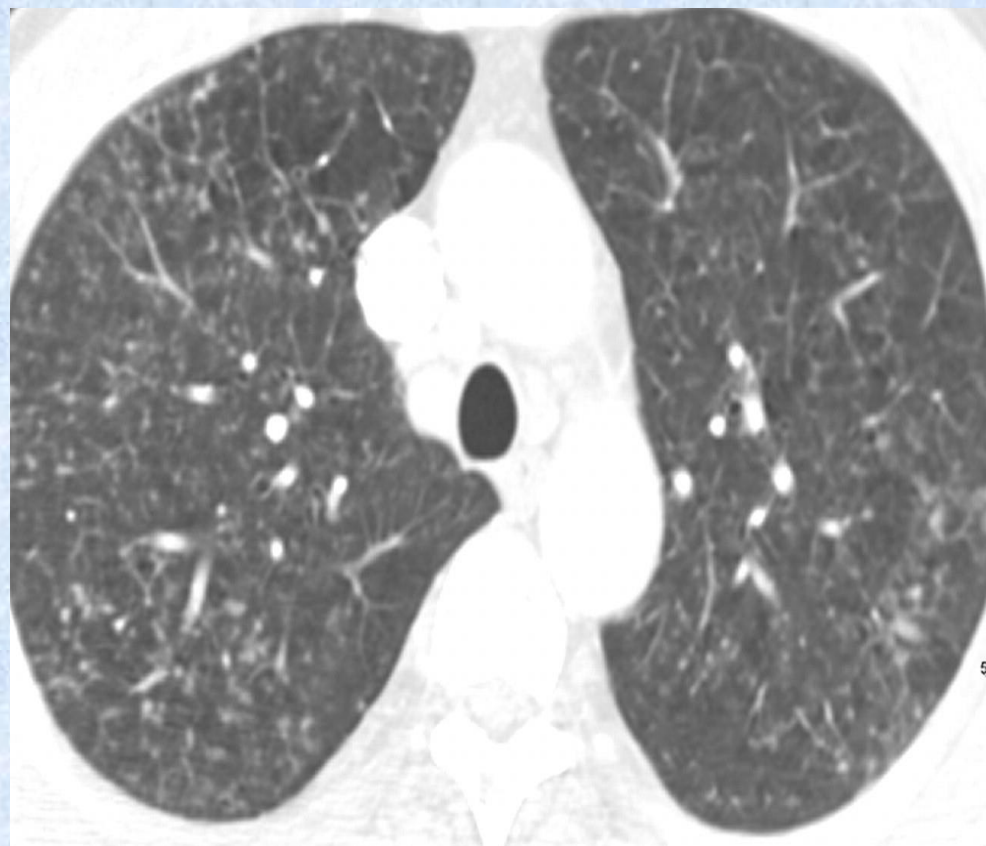
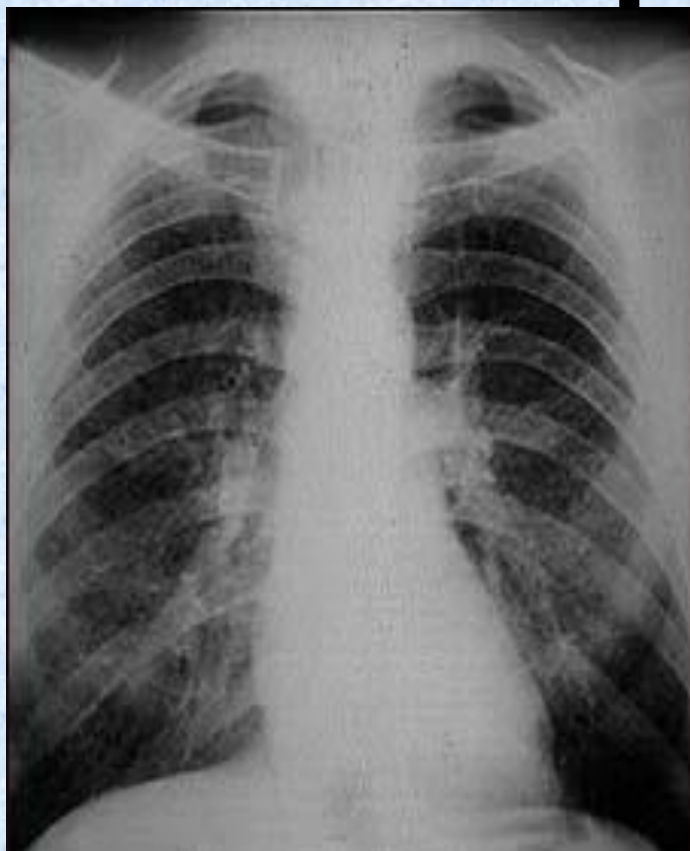
До настоящего времени основой диагностики силикоза остаётся рентгенологическое исследование, с помощью которого давно принято делить силикоз на интерстициальную, узелковую и узловую форму.

- интерстициальная - усиление бронхосудистого рисунка и наличие немногочисленных очень мелких узелковых теней, преимущественно в средних участках легочных полей, расширение и уплотнение теней корней легких.
- узелковая - увеличение размеров и количества узелковых теней.
- узловая - узелковые тени сливаются в более крупные узлы, напоминая картину новообразования легких. По периферии конгломератов видны тени силикотических узелков, выражены признаки эмфиземы легких.

Силикоз интерстициальная форма

- **Самочувствие удовлетворительное**
- **Невыраженная одышка при больших физических напряжениях, постоянный сухой кашель, периодические покалывающие боли в грудной клетке**
- **Внешний вид больного, форма грудной клетки, подвижность нижних краев легких не изменены**
- **Перкуторно норма или коробочный оттенок над нижнебоковыми отделами грудной клетки**
- **Аускультативное дыхание везикулярное или местами ослабленное или жестковатое, изредка сухие хрипы**
- **Атрофия слизистой оболочки верхних дыхательных путей**
- **Невыраженные изменения некоторых показателей ФВД.**

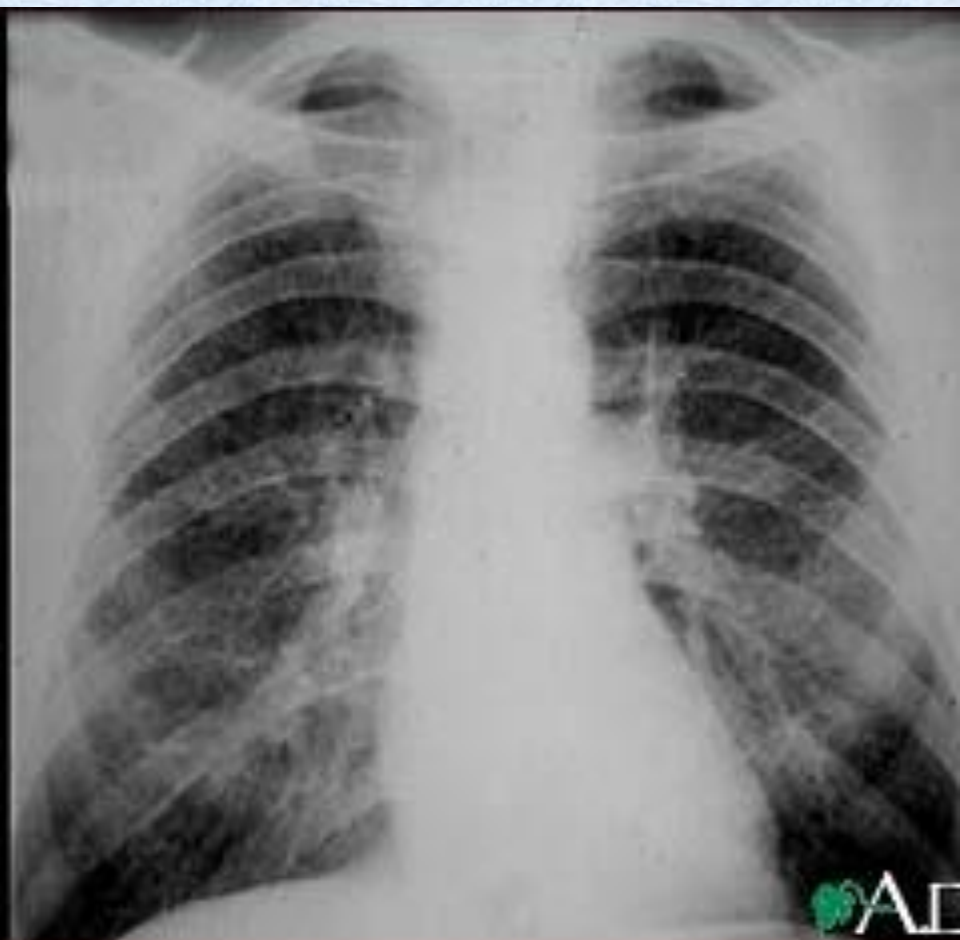
Рентгенологические корреляции



Силикоз узелковая форма

- **Выраженная одышка при небольших физических напряжениях, кашель сухой или с небольшим количеством слизистой мокроты, боли в грудной клетке**
- **Подвижность нижних краев легких уменьшена**
- **Перкуторно: коробочный звук над нижнебоковыми отделами грудной клетки**
- **Аускультативно: дыхание жесткое, ослабленное над участками эмфиземы, шум трения плевры**
- **Снижается ЖЕЛ. При нагрузочных пробах появляются признаки гипоксемии**

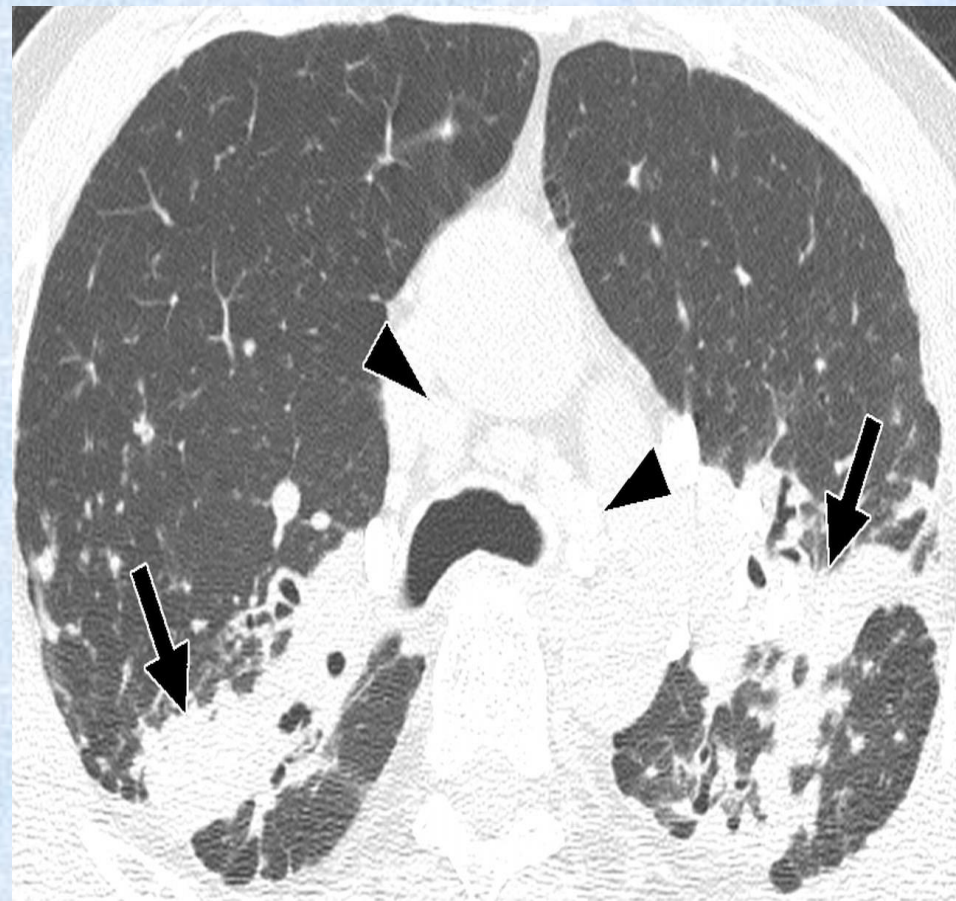
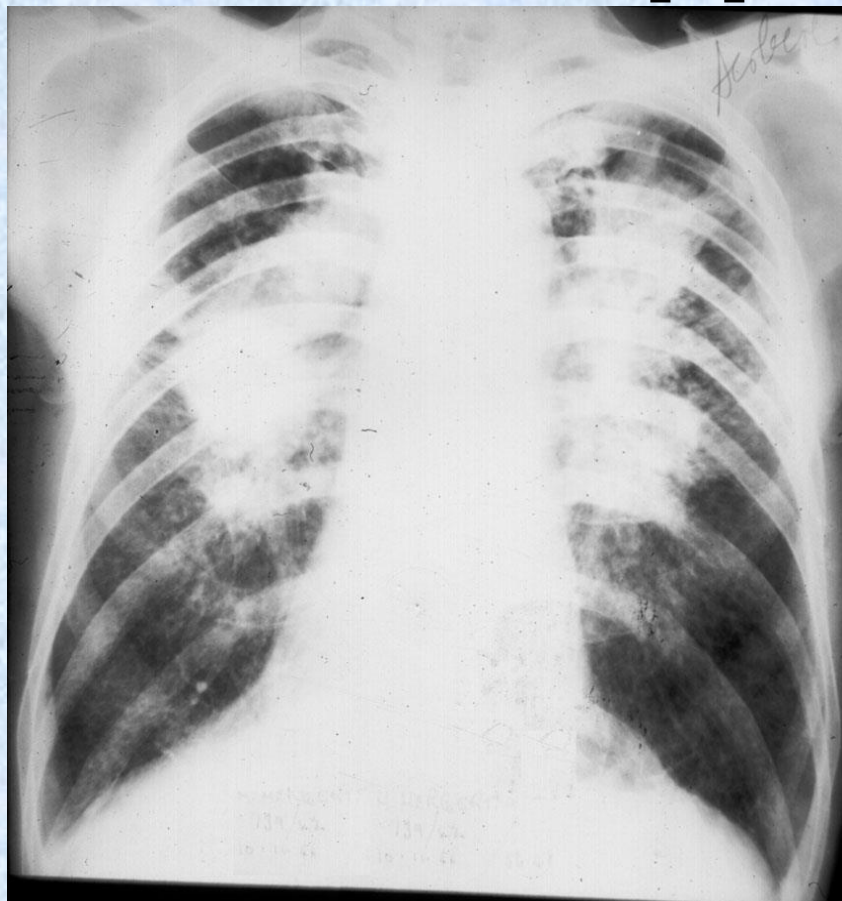
Рентгенологические корреляции



Силикоз узловатая форма

- Быстро наступает декомпенсация, вследствие развития легочного сердца, эмфиземы, присоединения инфекции (туберкулеза)
- Одышка в покое, кашель с мокротой, интенсивные боли в грудной клетке, иногда приступы удушья
- Перкуторно: коробочный звук над всеми отделами грудной клетки. Выбухание надключичных пространств
- Аускультативно : дыхание жесткое над участками фиброза и ослабленное над участками эмфиземы, сухие и влажные хрипы, шум трения плевры
- Значительное снижение всех показателей легочной вентиляции
- По мере прогрессирования пневмофиброза или при присоединении бронхитического синдрома у части больных (10–25 %) можно обнаружить нерезкое колбовидное утолщение ногтевых фаланг пальцев рук и ног в сочетании с изменением формы ногтей в виде часовых стекол.

Рентгенологические корреляции





- Определяющим в течении силикоза несомненно является агрессивность пылевого фактора (концентрация и дисперсность пыли, содержание в ней SiO_2). При прочих равных условиях имеет значение и индивидуальная предрасположенность.
- Силикоз относится к заболеваниям, склонным к спонтанному прогрессированию и после прекращения контакта с пылью, что особенно типично для узелковой формы.

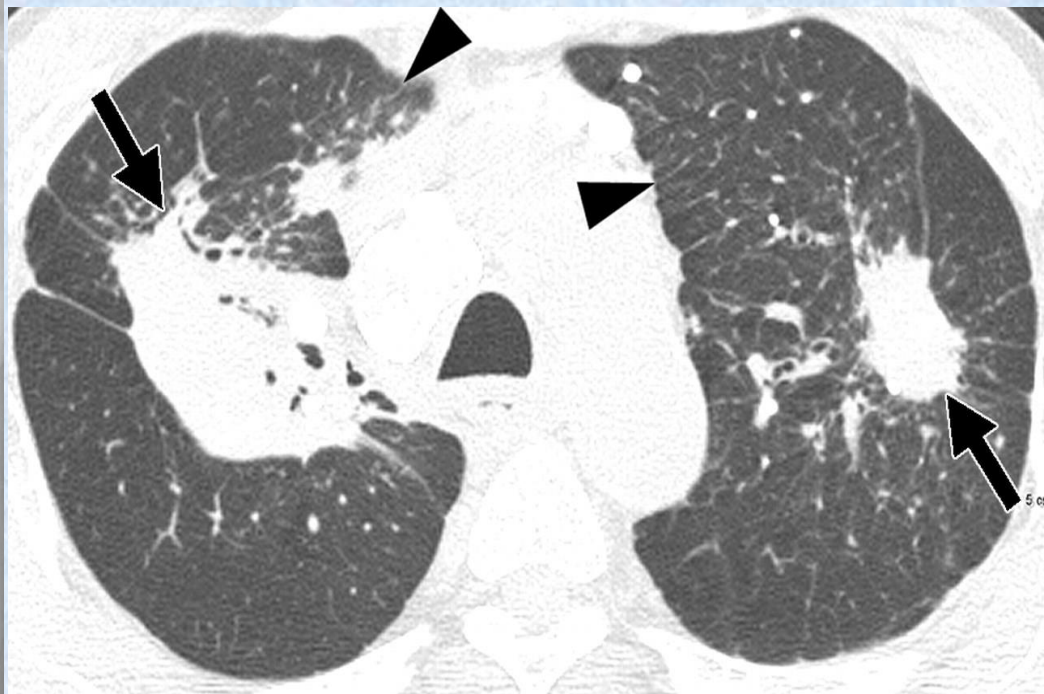
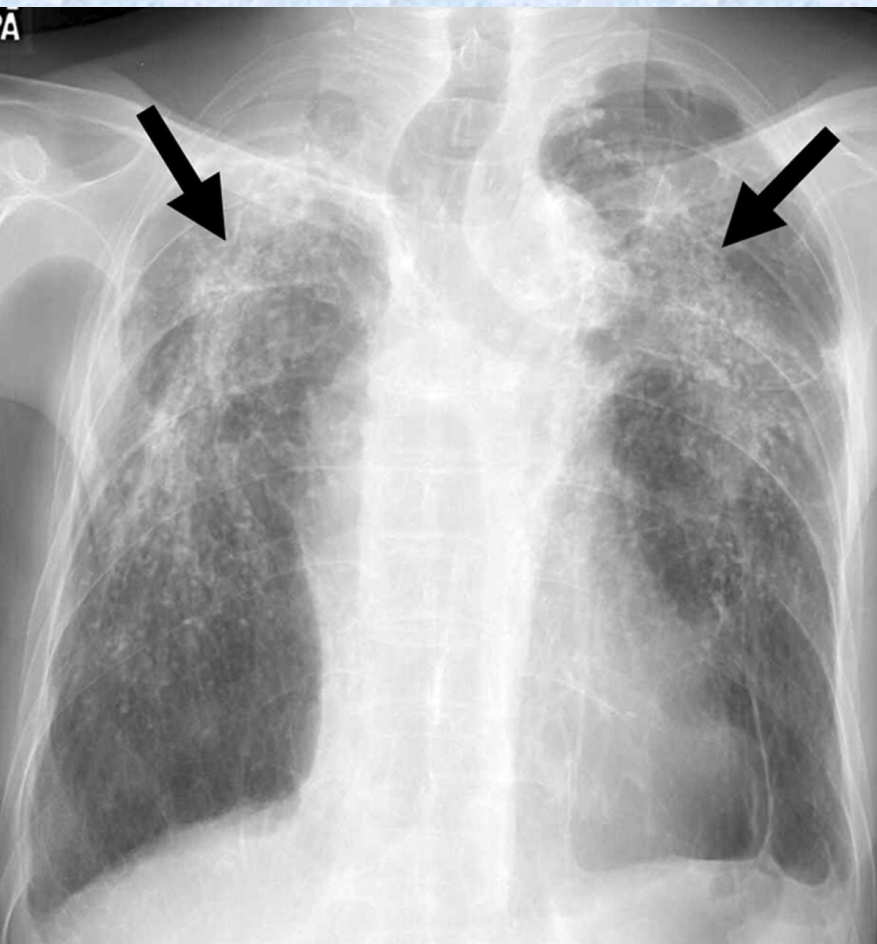
Осложнения силикоза

- **Силикотуберкулез**: диссеминированный силикотуберкулез; силикотуберкулезный бронхоаденит, мелкоузловой силикотуберкулез, крупноузловой (силикотуберкуломы) силикотуберкулез; массивный силикотуберкулеза

Силикотуберкулёз представляет собой не просто сочетание двух заболеваний, а скорее качественно новую болезнь, имеющую свои формы, особенности течения и прогноз.

Частота осложнения силикоза туберкулёзом различна и зависит от агрессивности пыли, а также выраженности и типа фиброза. Особенно часто туберкулёз осложняет узелковую и узловую формы болезни у пескоструйщиков, обрубщиков, горнорабочих рудников по добыче золота

- **Хронический бронхит**
- **Спонтанный пневмоторакс** – разрыв эмфизематозных булл.
- **Среднедолевой синдром легкого** – нарушение дренажной функции среднедолевого бронха, сдавленного фиброзным процессом или увеличенными лимфоузлами.



Осложнения силикоза

- Особого описания заслуживает осложнение силикоза суставным синдромом – силикоартритом. Силикоз при наличии ревматоидного артрита называют синдромом Калине–Каплана, Силикоз при ревматоидном артрите склонен к прогрессированию, хотя в отдельных случаях возможна и регрессия отдельных затемнений. Не исключено одновременное сочетание силикоза, ревматоидного артрита и туберкулёза (В.С. Лотков, С.А. Бабанов, 2004).

Для диагностики силикоартрита имеет значение нахождение в крови ревматоидного фактора в значительных титрах. Сочетание силикоза с ревматоидным артритом, а возможно и с другими коллагенозами (системной волчанкой, склеродермией, дерматомиозитом), по-видимому, не является случайным совпадением, а обусловлено общностью некоторых механизмов нарушений иммунореактивности, в связи с чем может рассматриваться как осложнение. При сочетании силикоза со склеродермией заболевание называют синдромом Эразмуса по имени автора, впервые описавшего его.

Характер течения силикоза

- медленно прогрессирующий (нарастание фиброза в течение 5–10 и более лет)
- быстро прогрессирующий (3–5 лет)
- поздний силикоз (развивается спустя 10–20 и более лет после прекращения работы в контакте с большими концентрациями кварцсодержащей пыли)
- острый силикоз, быстро развивающийся при воздействии особо агрессивной пыли и быстро приводящий к летальному исходу (в течение 0,5–1,5 лет)

Асбестоз

Асбестоз - наиболее частая форма силикатоза. - Самым опасным является асбестоз, вызванный вдыханием пыли асбеста – волокнистого бесструктурного гидросиликата (существует 6 типов асбеста), наиболее опасным является **амфиболовой асбест, хризотилковый асбест не представляет** большого вреда при контролируемом использовании.

В развитии **асбестоза** играет роль не только химическое действие пыли, механическое повреждение легочной ткани асбестовыми волокнами, но и профессиональная экспозиция. Фагоцитоз асбестовых волокон характеризуется как незавершенный. Доказана способность асбестовых волокон индуцировать развитие фиброза.

Встречается у рабочих строительной, авиационной, машино- и судостроительной промышленности, а также у рабочих, занятых при изготовлении шифера, фанеры, труб, асбестовых набивок, тормозных лент и. др.

Развивается у лиц со стажем работы в условиях воздействия асбестовой пыли от 5 до 10 лет, но может возникнуть у лиц не работающих с ним.

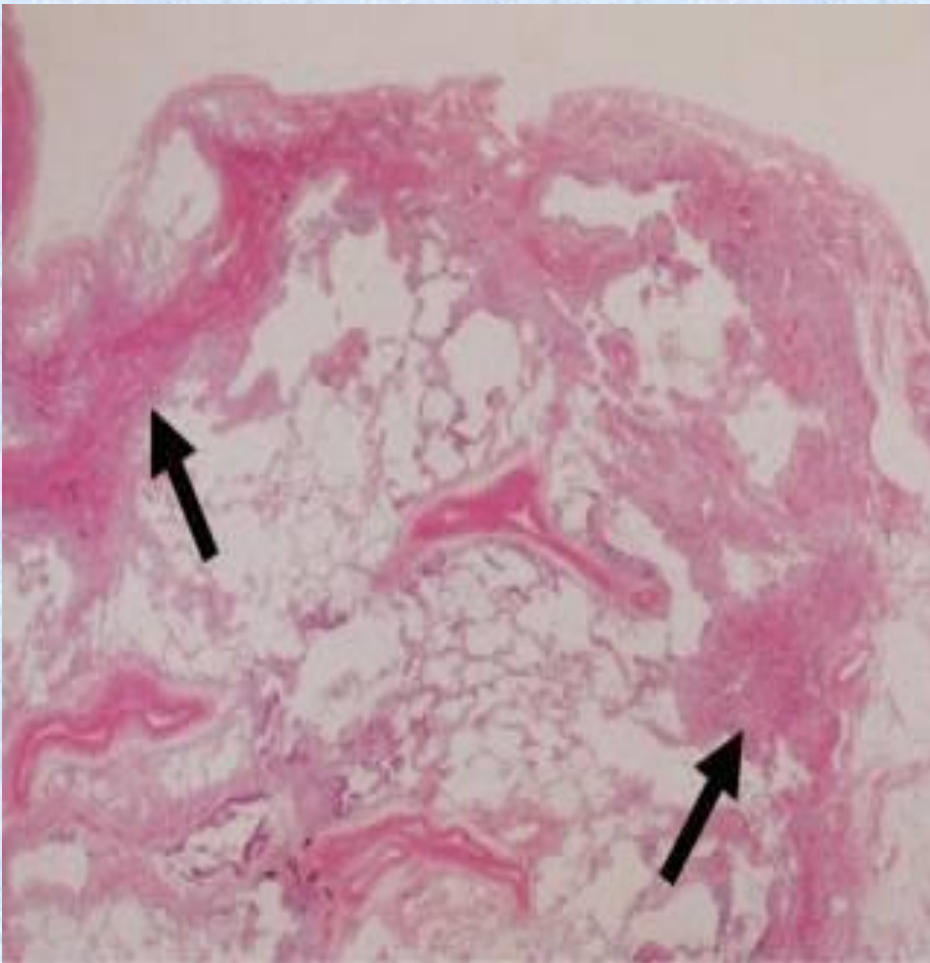
Фактор риска — курение

Асбестовые тельца



Ингалированные асбестовые волокна ввиду своего размера практически не фагоцитируются. Они не растворяются и оседают преимущественно в дистальных отделах паренхимы легкого и периплеврально.

Плевральная форма асбестоза



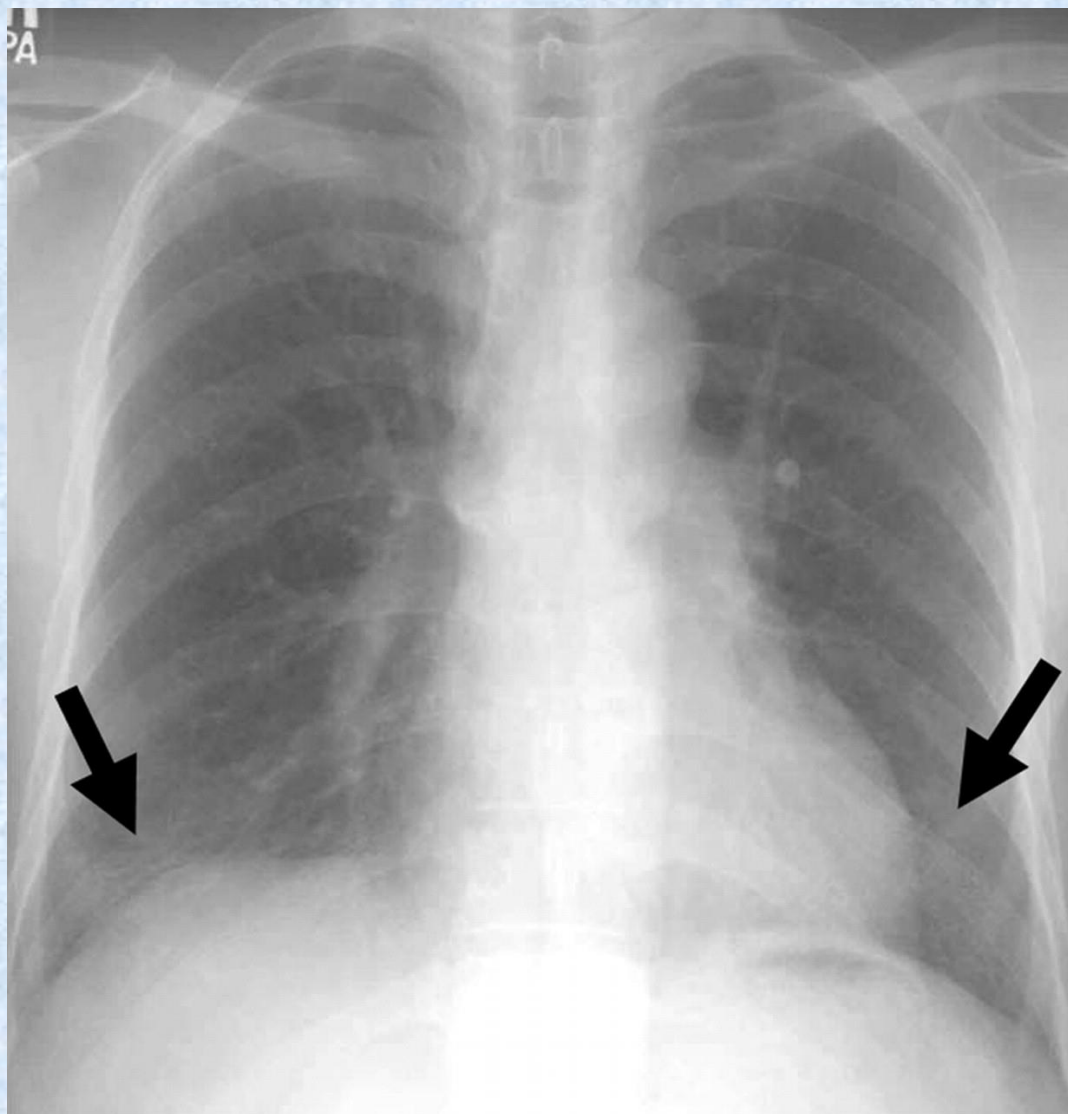
Плевральная форма асбестоза характеризуется фиброзом париетальной плевры без поражения легочной паренхимы. Поражения плевры могут быть диффузными и ограниченными (в виде бляшек).

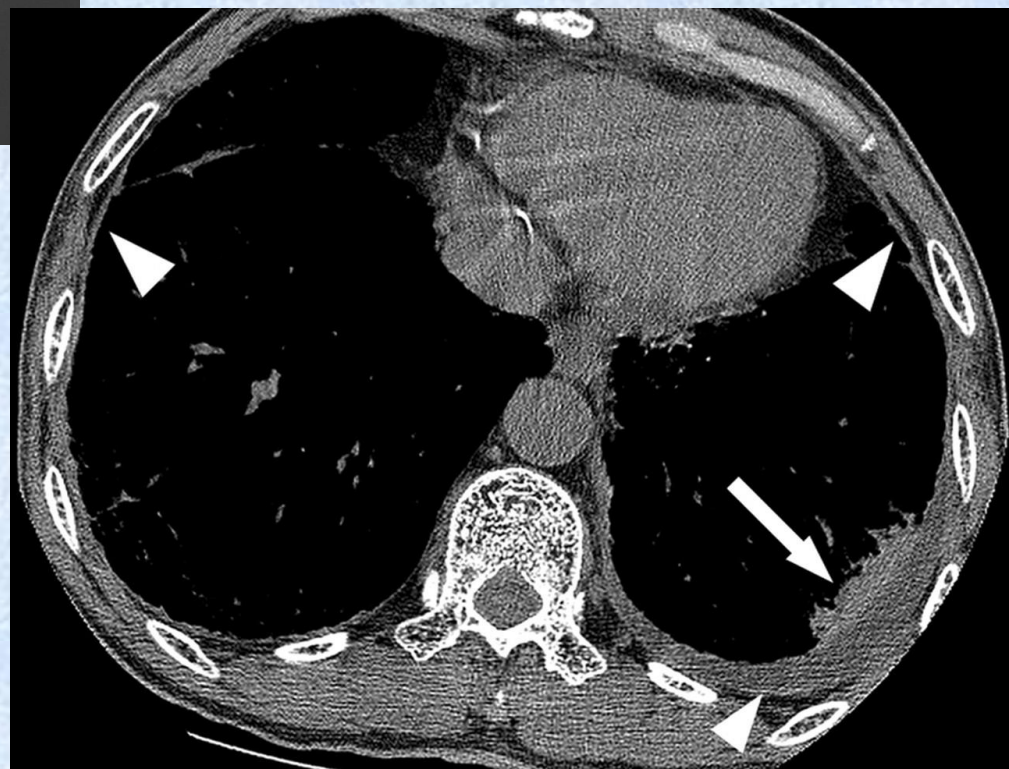
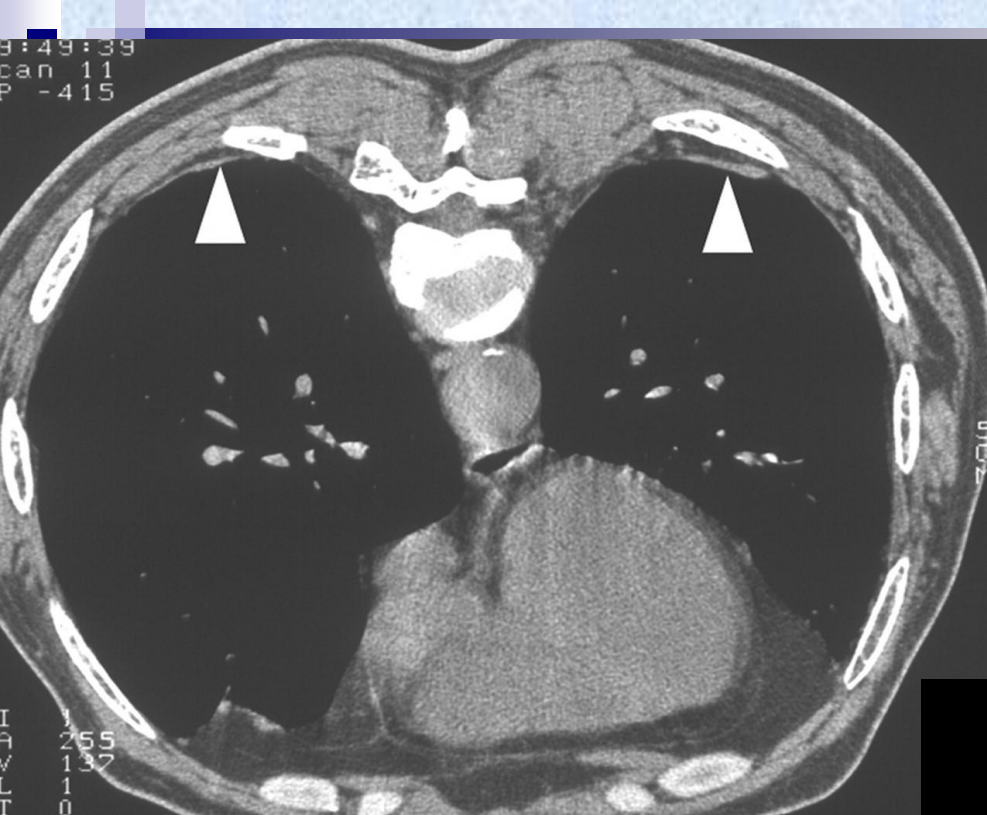
Клиническая картина асбестоза

- Клиническая картина неспецифична
- одышка при физической нагрузке, сухой кашель и колющие боли в груди; базальная крепитация; рестриктивный тип нарушения ФВД и снижение DLCO, что приводит к снижению PaO_2 .
- Редко - наличие в мокроте асбестовых волокон и телец, образование на коже асбестовых бородавок.
- По мере прогрессирования заболевания нарастает ДН и формируется хроническое легочное сердце.
- Тяжелые формы асбестоза по клиническому течению могут быть близки к фиброзирующему альвеолиту.

Рентгенологические изменения

- Малые затемнения: линейные неправильной формы (интерстициального типа) затемнения, пятнистые неправильные от 3 до 10 мм с прикорневым фиброзом
- Фиброзные изменения в средних и нижних отделах легких
- Часто фиброз париетальной и висцеральной плевры - утолщение плевры и образование неправильной формы бляшек, часто с обызвествлением







Осложнения асбестоза

- *Плоскоклеточный рак легких или аденокарцинома.*
- *Мезотелиома плевры и мезотелиома брюшины (80% мезотелиом обусловлен вдыханием асбестовой пыли).*
- *Бронхоэктазы*
- *Локальные ателектазы за счет ретракции плевральных рубцов*
- *Пневмонии*



Асбестоз

В 1999 году Европейская комиссия и Международная организация труда приняла директиву о запрещении использования амфиболового асбеста и изделий из него в странах- Европейского союза с 1 января 2005 года.

Бериллиоз

- профессиональная болезнь, вызываемая **сенсibiliзирующим и токсическим действием** бериллия и его соединений, характеризующаяся развитием в легких гранулематозного процесса и диффузного пневмосклероза
- отсутствие четкой корреляции между дозой воздействующего вещества и развитием заболевания
- возможность клинической манифестации болезни спустя много лет (до 20 лет) после прекращения контакта
- чаще заболевают женщины
- интермиттирующее течение

Бериллиоз

Возникает у лиц , работающих на производстве сплавов, керамики, электроники,самолетостроении, компьютерных и коммуникационных технологиях.

Заболеваемость бериллиозом среди лиц, имеющих контакт с бериллием и его соединениями, составляет 0,3 -7,5%.

Концентрация пыли не имеет решающего значения в развитии заболевания, так как оно возникает при незначительном, но длительном и постоянном контакте с антигеном. Можно полагать, что заболевания возникает у лиц, с аномалией иммунной системы.

Варианты течения бериллиоза

- Различают *острую и хроническую* формы бериллиоза, или бериллиевой болезни.
- Острые интоксикации вызывает *растворимые соединения бериллия*, хронические — *нерастворимые*.

Острое отравление

- **Острое отравление**, протекающее по типу бронхиолита и бериллиевой пневмонии, продолжается 2-3 месяца.
- **Острый бериллиевый бронхиолит и пневмония** сочетаются с высокой температурой, ознобом, симптомами, напоминающими литейную лихорадку. В этих случаях заболевание проявляется одновременным поражением кожи и слизистых оболочек в виде эритемы, дерматита, конъюнктивита, воспаления носоглотки, трахеобронхита, альвеолита.
- В течение острого отравления (особенно отчетливо при контакте с фторидом бериллия) отмечается определенная цикличность.

Периоды клинической картины острого бериллиоза

В клинической картине различают периоды:

- скрытый, продолжительностью 3-6 ч;
- период выраженных клинических проявлений с ознобом, высокой лихорадкой (до 39-40 °С), головной болью, чувством стеснения в груди, кашлем; общей продолжительностью 6-8 ч;
- период разрешения, характеризующийся быстрым падением температуры до нормальных величин, проливным потом, улучшением самочувствия.



Бериллиевая пневмония

Бериллиевая пневмония может начинаться без предвестников остро либо присоединяться к явлениям раздражения верхних дыхательных путей, острому бронхиту или трахеобронхиту.

Заболевание проявляется мучительным кашлем, отделением мокроты, резкой одышкой, цианозом, общей слабостью и интенсивными болями в груди.



Характеристика бериллиевой пневмонии

“Интересной и одновременно жуткой” называли немецкие авторы способность бериллия вызывать поздние проявления: спустя несколько лет возникают симптомы так называемой затяжной токсической бериллиевой пневмонии.

Длительность латентного периода варьируется в очень широких пределах — от нескольких недель до 15 лет. Чаще этот период составляет 1,5-3 года.

Бериллиевый интерстициальный миокардит

Отмечаются:

- увеличение размеров сердечной тупости,
- приглушение тонов сердца,
- тахикардия,
- нередко гипотония;
- на ЭКГ — снижение вольтажа и инверсия зубца Т в стандартных и грудных отведениях.
- Нередки также изменения печени по типу диффузного деструктивного процесса.

Исход острых отравлений бериллием

- **выздоровление с** полной нормализацией рентгенологической картины;
- **развитие интерстициального пневмосклероза** с уплотнением межуточной ткани легких;
- **переход в хроническую форму;**
- **смерть на высоте интоксикации или в ближайшие сроки.**

Смертность при бериллиевой пневмонии довольно высока. Летальный исход часто наступает на 2-3-й неделе заболевания, однако при крайне тяжелом течении больные умирают в 1-е сутки вследствие паралича дыхательного центра.

Хронический бериллиоз

Различают 2 формы заболевания:

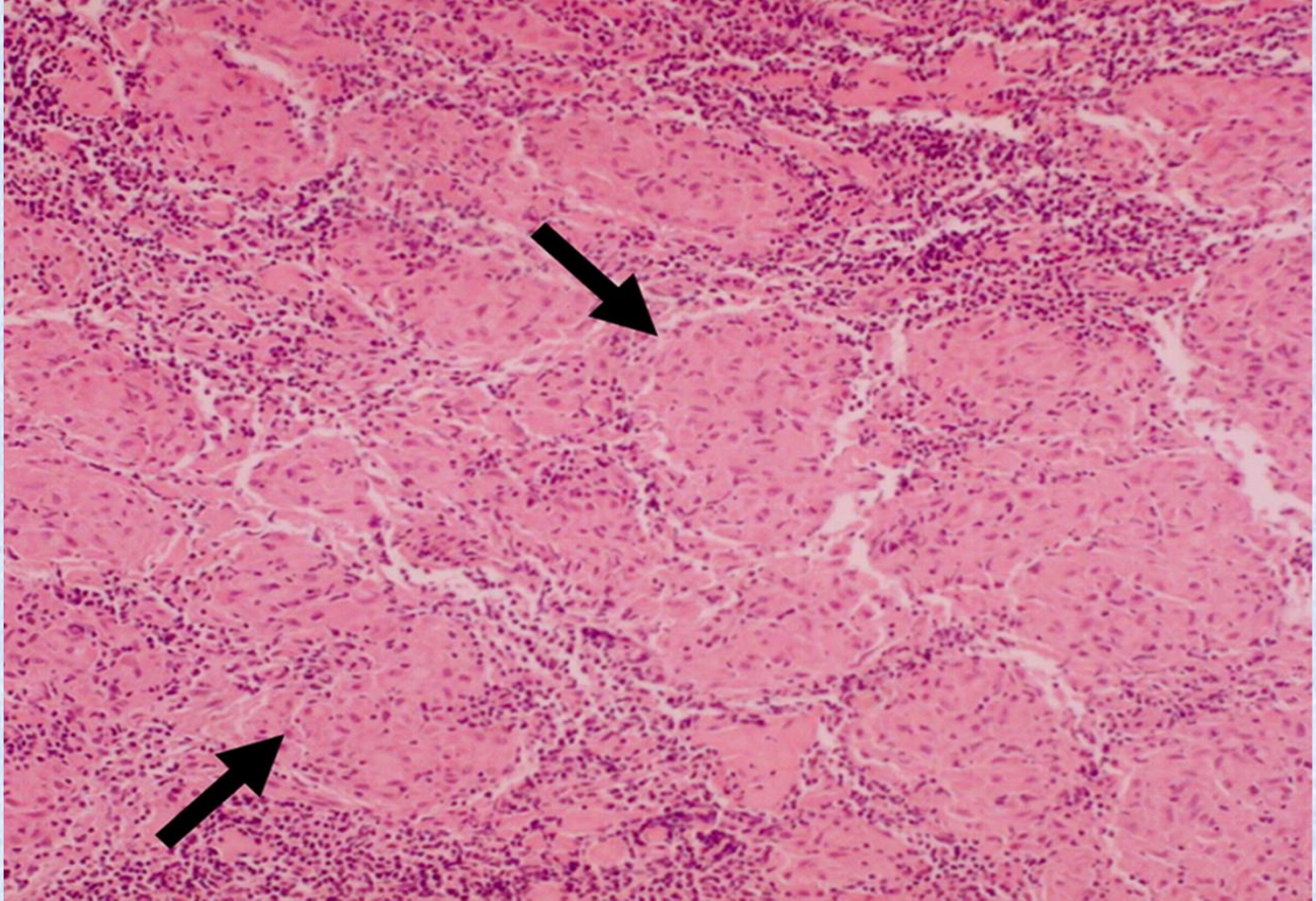
- Гранулематозную;
- Интерстициальную.

Хронический гранулематоз легких чаще наблюдается у работающих со светящимися красками, при изготовлении флюоресцентных ламп, при контакте с цинково-бериллиевым силикатом, воздействии металлического бериллия и его малорастворимых соединений.

Клиника хронического бериллиоза

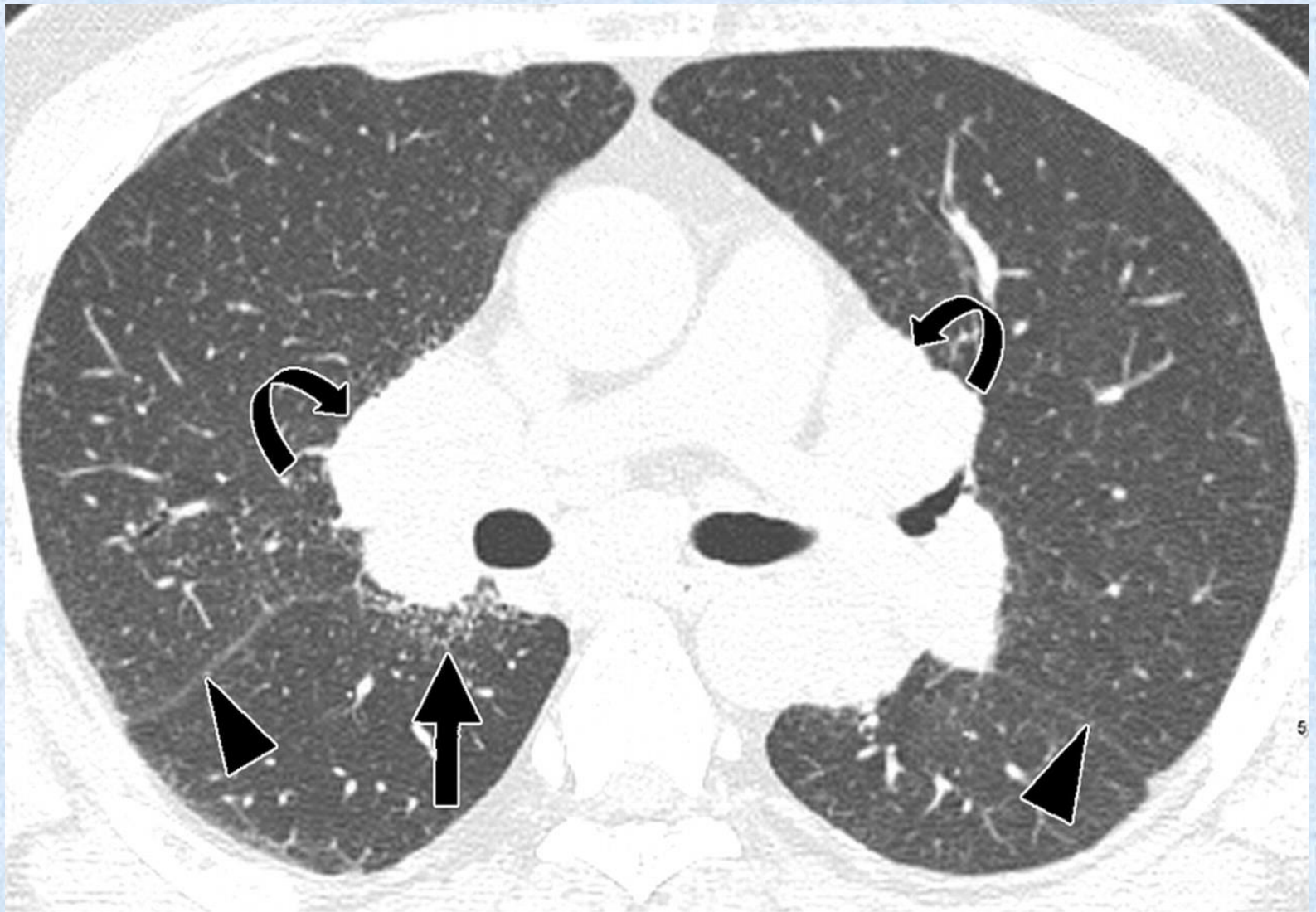
- Слабость, утомляемость, одышка при физической нагрузке, сухой приступообразный кашель.
- Колющие боли в грудной клетке без четкой локализации, быстрое похудание, лихорадку.
- Потеря в весе 8-10 кг.
- Своеобразный “чугунный оттенок”.
- Лимфаденопатия.
- Непереносимостью ряда лекарственных препаратов.
- Физикальное обследование: цианоз, пальцы Гиппократ, небольшое увеличение периферических лимфоузлов. При аускультации легких в нижних отделах выслушиваются мелкопузырчатые влажные, реже сухие хрипы, шум трения плевры. Гранулематозное поражение кожи, конъюнктивы глаз.
- Раннее нарушение DLCO, нарастание эмфиземы и спаечного процесса в плевральной полости.

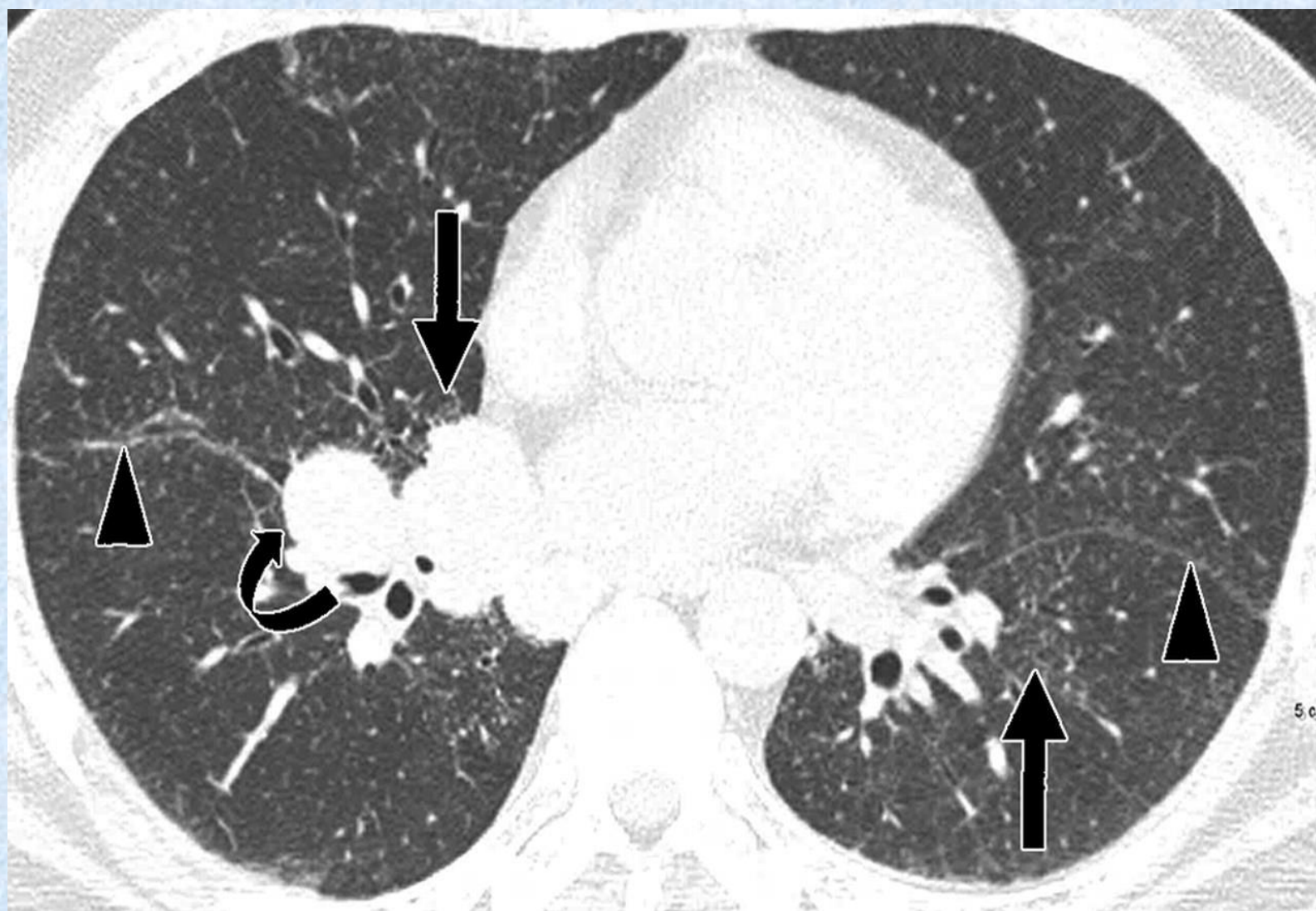
Патоморфология бериллиоза



Рентгенологическая картина

- Диффузные, интерстициальные, линейносетчатые или мелкопятнистые образования в легких
- Признаки буллезной эмфиземы, нередко осложняющейся повторными спонтанными пневмотораксами





Специфическая диагностика бериллиоза

- Кожная проба Куртиса,
- выявление сенсибилизации к бериллию *in vitro*:
выявление антител к бериллию в сыворотке крови в реакции пассивной гемагглютинации, реакции специфической агломерации лейкоцитов;
- определение сенсибилизированных лимфоцитов в реакции торможения миграции лейкоцитов с сульфатом бериллия и в реакции бласттрансформации лимфоцитов;
- морфологические данные (выявление специфических гранул в легочной ткани).

■ Экзогенный аллергический альвеолит

или гиперчувствительный пневмонит включает в себя группу близких интерстициальных заболеваний, характеризующихся преимущественно диффузными воспалительными изменениями легочной паренхимы и мелких дыхательных путей, развивающимися в ответ на повторную ингаляцию различных антигенов, являющихся продуктами бактерий, грибов, животных белков, некоторых низкомолекулярных химических соединений.

Синдром	Источник антигена	Возможный антиген
Легкое фермера	Заплесневелое сено	Thermophilic Actinomycetes: Mycropolyspora faeni, Thermoactinomyces vulgaris; Aspergillus spp.
Багассоз	Сахарный тростник	Mycropolyspora faeni, Thermoactinomyces sacchari
Легкое лиц, выращивающих грибы	Компост	Thermoactinomyces vulgaris, Mycropolyspora faeni
Легкое лиц, использующих кондиционеры	Кондиционеры, увлажнители, обогреватели	Thermoactinomyces vulgaris, Thermoactinomyces viridis, Ameba, Fungi
Субероз	Кора пробкового дерева	Penicillum frequentans
Легкое варщиков солода	Заплесневелый ячмень	Aspergillus clavatus
Болезнь сыроваров	Частицы сыра, плесень	Penicillum caseii

Синдром	Источник антигена	Возможный антиген
Болезнь сыроваров	Частицы сыра, плесень	Penicillium casei
<u>Болезнь сварщиков</u> (20%)	Сварка металлов	марганец, кобальт, хром, никель, медь, алюминий
Легкое производящих детергенты	Детергенты, ферменты	Bacillus subtilis
Легкое любителей птиц	Экскременты, перхоть птиц	Сывороточные белки птиц
Легкое лабораторных работников	Моча и перхоть грызунов	Протеины мочи грызунов
Легкое нюхающих порошок гипофиза	Порошок гипофиза	Свиные и бычьи протеины
Легкое занятых в производстве пластмасс	Диизоцианаты	Toluene diisocyanate, diphenylmethane diisocyanate
"Летний" пневмонит	Пыль влажных жилых помещений (Япония)	Trichosporon cutaneum

Основные формы экзогенного аллергического альвеолита

■ Острая форма

1. Симптомы возникают через 4-6 часов после экспозиции антигена
2. Озноб, лихорадка, кашель, одышка, тошнота, миалгии, уменьшение массы тела
3. Хрипы в легких с обеих сторон, тахипноэ, тахикардия
4. Лейкоцитоз, интерстициальные инфильтраты
5. Бессимптомный период при исключении экспозиции с антигеном
6. Нормальная легочная функция и отсутствие рентгенологических изменений
7. Появление симптомов при возобновлении антигенной экспозиции

■ Подострая форма

■ Хроническая форма

1. Пролонгированная антигенная экспозиция низкой интенсивности
2. Отсутствие острых эпизодов
3. Прогрессирующее течение заболевания с постоянными респираторными симптомами
4. Длительные (упорные) миалгии, общее недомогание
5. Варьирующая анорексия, уменьшение массы тела

Общие принципы лечения и профилактики профессиональных заболеваний

Лечение профессиональных заболеваний – комплекс мер для избавления пациента от болезни, приобретенной во время работы в какой-либо организации или на каком-то производстве.

Лечение при профессиональных заболеваниях симптоматическое.

Главным является:

- 1 – прекращение контакта с вредным фактором;
- 2 – немедикаментозная терапия;
- 3 – реабилитационные мероприятия;
- 4 – обучение пациентов пользованию индивидуальными ингаляторами, спейсерами, небулайзерами;
- 5 – разъяснительная работа в случаях с вредными привычками.

В профилактику профессиональных заболеваний входят нормирование профессиональных вредностей (это главное профилактическое мероприятие), периодические и предварительные медицинские осмотры сотрудников, подвергающихся воздействию таких вредностей.

На саммите, состоявшемся в рамках XVIII Всемирного Конгресса по охране труда (Сеул, 2008 г.), была подписана первая в истории Декларация по здоровью и безопасности на работе, названная **Сеульской Декларацией**. Она устанавливает принципы укрепления сотрудничества работодателей, работников и правительств в целях снижения числа несчастных случаев и заболеваний, связанных с трудовой деятельностью. Право на безопасное и здоровые условия труда должно быть признано в качестве одного из фундаментальных прав человека, и глобализация экономики должна идти рука об руку с профилактикой, направленной на укрепление здоровья трудящихся. Работодатели должны стремиться к тому, чтобы профилактика травматизма и заболеваемости стало неотъемлемой частью их деятельности.