

АО «Медицинский Университет Астана»

Пневмокониозы. Этиология.  
Классификация. Клинико-  
диагностические и дифференциально-  
диагностические критерии. Лечение.

Подготовила: Жунусова Н. 785 ВБ

Проверила: Имангазинова С.С.

# Определение

**Пневмокониозы** – ряд хронических заболеваний легких, возникающих вследствие длительного вдыхания производственной пыли и характеризующихся развитием диффузного фиброза легочной ткани.

# Этиология. Классификация

В зависимости от химического состава пыли различают следующие группы профессиональных заболеваний легких:

**силикоз** – пневмокониоз, развивающийся при воздействии пыли, содержащей диоксид кремния ( $\text{SiO}_2$ );

**силикатозы** – группа пневмокониозов, развивающихся на фоне вдыхания силикатов - соединений кремниевой кислоты с металлами (асбестоз, калиноз, талькоз, нефелиноз и др.);

**металлокониозы** – пневмокониозы, обусловленные воздействием металлической пыли (алюминия – алюминоз; бария – бариноз; бериллия – бериллиоз; железа – сидероз и пр.);

**карбокониозы** – пневмокониозы, вызываемые вдыханием углеродсодержащей пыли (антракоз, сажевый пневмокониоз, графитоз);

**пневмокониозы**, связанные с воздействием смешанной пыли (сидеросиликоз, антракосиликоз, пневмокониоз газорезчиков и электросварщиков);

пневмокониозы, развивающиеся при длительном вдыхании пыли органического происхождения (льна, хлопка, шерсти, сахарного тростника и т. д.). Данная группа пневмокониозов по течению чаще напоминает аллергический альвеолит или бронхиальную астму; при этом развитие диффузного пневмофиброза отмечается не во всех случаях. Поэтому заболевания, вызванные воздействием органической пыли, лишь условно относят к группе пневмокониозов.

# Патогенез

- ингаляция частиц пыли в бронхиолы, альвеолы;
- нарушение элиминации пыли и образование «пылевого депо» в легких и лимфоузлах;
- поглощение (фагоцитоз) частиц пыли диаметром менее 5 мкм альвеолярными макрофагами;
- активация и гибель макрофагов с высвобождением активных форм кислорода;
- высвобождение содержимого погибших клеток, в т.ч. цитокинов и частиц пыли;
- повторный фагоцитоз частиц пыли другими макрофагами и их гибель;
- токсическое действие оксидантов на легочную ткань (соединительную ткань, протеины, липиды, ДНК, сурфактант);

- избыточное выделение медиаторов воспаления, хемоаттрактантов, фибронектина;
- активация и пролиферация других эффекторных клеток воспаления (нейтрофилов, тучных клеток, лимфоцитов и фибробластов);
- усиление синтеза фибробластами, коллагеном, эластина и фиброобразования в легких;
- появление в фокусе воспаления волокнистой гиалинизированной соединительной ткани (формирование пневмокониотических узелков).

# Клиника

Течение пневмокониоза может быть

- медленно прогрессирующим,
  - быстро прогрессирующим,
  - поздним, регрессирующим.
- 
- Медленно прогрессирующая форма пневмокониоза развивается спустя 10-15 лет от начала контакта с производственной пылью.
  - Проявления быстро прогрессирующей формы манифестируют через 3-5 лет после начала контакта с пылью и нарастают в течение 2-3 ближайших лет.
  - При позднем пневмокониозе симптомы обычно появляются лишь через несколько лет после прекращения контакта с пылевым агентом.
  - О регрессирующей форме пневмокониоза говорят в том случае, если частицы пыли частично выводятся из дыхательных путей после прекращения воздействия вредного фактора, что сопровождается регрессом рентгенологических изменений в легких.

Различные виды пневмокониозов имеют сходную клиническую симптоматику. В начальных стадиях предъявляются жалобы на **одышку, кашель** со скудным количеством мокроты, **колющие боли** в грудной клетке, подлопаточной и межлопаточной области. Первоначально боли носят нерегулярный характер, усиливаясь при кашле и глубоком вдохе; позднее боли становятся постоянными, давящими.

Прогрессирование пневмокониоза сопровождается **нарастанием слабости, субфебрилитета, потливости; снижением массы тела, появлением одышки в покое, цианозом губ, деформацией концевых фаланг пальцев рук и ногтей** («барабанные палочки» и «часовые стекла»). При осложнениях или далеко зашедшем процессе появляются признаки дыхательной недостаточности, развивается легочная гипертензия и легочное сердце

Значительная часть пневмокониозов (антракоз, асбестоз и др.) осложняется хроническим бронхитом (необструктивным, обструктивным, астматическим). К течению силикоза нередко присоединяется туберкулез; возможно развитие силикотуберкулеза, который отягощается эрозией легочных сосудов, легочным кровотечением и формированием бронхиальных свищей.

Частыми осложнениями пневмокониозов являются бронхоэктазы, бронхиальная астма, эмфизема легких, спонтанный пневмоторакс, ревматоидный артрит, склеродермия и другие коллагенозы. При силикозе и асбестозе возможно развитие альвеолярного или бронхогенного рака легких, мезотелиомы плевры.



# Диагностика

- 1. Анамнез (стаж работы в условиях пылеобразования).
- 2. Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда (пыль с превышением ПДК при пневмокониозах от высоко умеренно и слабофиброгенной пыли, работа более 20% в смену в условиях пыли).
- 3. Рентгенологически - фиброз легких разной степени выраженности, опережающий клинику пневмокониозов.
- 4. Клиническая картина поражения органов дыхания.
- 5. Функциональные нарушения - дыхательная недостаточность, легочное сердце (ФВД, УЗИ сердца, УЗДГ сосудов малого круга, ЭКГ, газовый состав крови).
- 6. Исследование мокроты (вероятность осложнения туберкулезом).

# Рентгенологическая картина

## ❖ Интерстициальная

Малые затемнения неправильной формы. Сетчатые изменения с мелкими неправильной формы пятнистыми и линейными тенями

s - линейные и

t - тяжистые изменения (1,5-3,0 мм)

u - груботяжистые изменения (толщина до 1,5 мм)

## ❖ Узелковая

Малые округлые затемнения

p - узелки до 1,5 мм

q - узелки 1,5-3 мм

r - узелки 3-10 мм

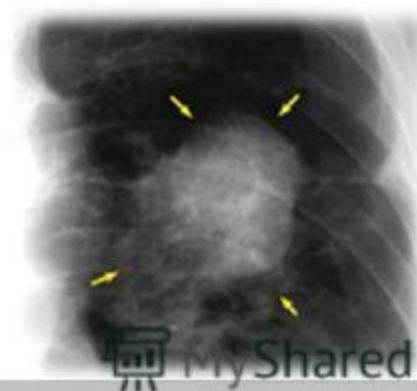
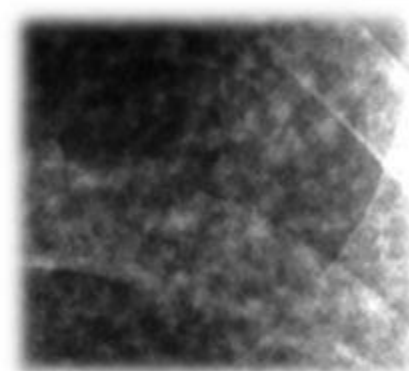
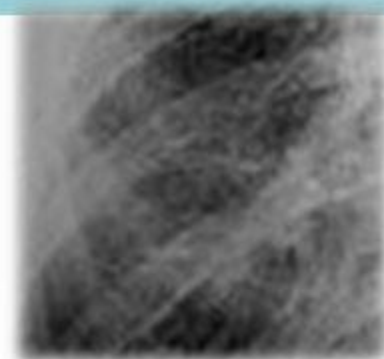
## ❖ Узловая

Крупные округлой или неправильной форм затемнения с четкими или нечеткими формами на узловом или интерстициальном фоне

A - мелкоузловой - 1-5 см

B - крупноузловой - 5-10 см

C - массивный - более 10 см



**Таблица 1. Дифференциальная диагностика пневмокониозов с диссеминированными легочными заболеваниями другой этиологии**

| Заболевание                            | Клинические проявления   | Рентгенологическая картина   | ФВД   | Изменения в периферической крови                              | Морфологические признаки  |
|--|--|--|---|---|---|
| Пневмокониозы (силикоз)                | Одышка, кашель, боли в грудной клетке, ЛУ не увеличены. Медленно прогрессирующее течение                             | Диффузно–интерстициальный фиброз, узелковый или узловой процесс. Мonomорфные тени  | Нарастание рестриктивного типа нарушений                                  | Отсутствуют   | Узелки с частицами пыли (SiO <sub>2</sub> ) внутри и фиброзными кольцами вокруг                       |
| Диссеминированный туберкулез           | Интоксикационный синдром. Могут быть кашель, выделение в мокроте МБТ, кровохарканье, боли в грудной клетке           | Тени полиморфные. Могут быть интерстициальные изменения и увеличение ЛУ  | Рестриктивные и обструктивные нарушения разной степени                    | Лейкоцитоз, лимфо- и моноцитоз, увеличение СОЭ                | Туберкулезные бугорки, состоящие из клеток: эпителиоидных, лимфоидных, Пирогова–Лангханса, с казеозом |
| Саркоидоз                              | Чаще бессимптомное начало, при прогрессировании появление субфебрильной лихорадки, слабости, ноющей боли за грудиной | Увеличение прикорневых ЛУ, реже пара-бронхиальных, трахеобронхиальных. Появление крупнопятнистого рисунка – в прикорневых и мелкопятнистого – в средних зонах, а также мелких очаговых теней | Смешанный тип нарушений в зависимости от выраженности процесса            | Абсолютная лимфопения   | Эпителиоидно–клеточная гранулема (все клетки туберкулезного бугорка без казеоза)                      |
| Экзогенный аллергический альвеолит     | Озноб, повышение температуры тела, одышка, кашель, боли в грудной клетке, мышцах, суставах                           | Усиление легочного рисунка за счет интерстициального компонента, суммация этих теней создает картину миллиарных очагов   | В острой стадии – обструктивные изменения, при хронизации – рестриктивные | Лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ | Эпителиоидно–клеточные гранулемы  |
| Идиопатический фиброзирующий альвеолит | Одышка при остром прогрессирующем течении, лихорадка, похудение, боли в грудной клетке, мышцах, суставах             | Усиление и деформация легочного рисунка, интерстициальный фиброз, «сотое легкое»   | Прогрессирование рестриктивного типа нарушений, эмфиземы                  | Колебания от нормальных показателей до выраженных нарушений   | Уплотнение и утолщение межальвеолярных перегородок, облитерация альвеол и капилляров фиброзной тканью |

# Лечение пневмокониозов

Этиологическое: прекращение контакта с пылью

Патогенетическое и симптоматическое:

- ❖ Рациональное питание для нормализации обмена веществ, витаминотерапия
- ❖ Улучшение дренажной функции бронхов (отхаркивающие средства, аэрозольтерапия)
- ❖ Бронходилатирующая терапия
- ❖ Кислородотерапия
- ❖ При декомпенсации легочного сердца - диуретики и сердечные гликозиды.
- ❖ При обострении хронического воспалительного процесса в легких (бронхиты, пневмонии) применяется энергичная противовоспалительная и антибактериальная терапия
- ❖ В некоторых случаях (например, при асбестозе) положительные результаты могут быть достигнуты с помощью кортикостероидов
- ❖ С целью тренировки дыхательного аппарата и сердечно-сосудистой системы назначаются ЛФК и массаж грудной клетки