

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования "Красноярский государственный медицинский  
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства  
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Зав.кафедрой: д.м.н., профессор Демко И. В.  
Проверил: к.м.н., доцент Павлова Н. Ю.

## РЕФЕРАТ

Пневмокониозы: современный взгляд на этиологию, диагностику и  
лечения заболевания

Выполнил:  
ординатор 1 года обучения  
специальности «ОВП»  
Курова Марина Витальевна

Красноярск, 2023

## СОДЕРЖАНИЕ

Актуальность.....	3
Эпидемиология .....	3
Этиология .....	4
Патогенез и кодирование по МКБ .....	5
Этиологическая классификация .....	6
Рентгенологическая классификация .....	7
Клиническая картина .....	8
Диагностика .....	9
Лечение .....	10
Экспертиза временно нетрудоспособности .....	12
Список используемой литературы .....	14

## **АКТУАЛЬНОСТЬ**

В структуре профессиональной заболеваемости в Российской Федерации *третье место занимают профессиональные заболевания, обусловленные воздействием промышленных аэрозолей. Пневмокониозы (силикозы) вследствие воздействия пыли, содержащей кремний, в группе профессиональных заболеваний, вызванных воздействием на организм работников промышленных аэрозолей, составляют около 25%. В настоящее время потенциально опасными производствами для развития пневмокониоза считаются горнорудная, горнодобывающая, машиностроительная, металлургическая, металлообрабатывающая, строительная отрасли промышленности, электросварочные работы. Согласно «Федеральным клиническим рекомендациям по диагностике, лечению и профилактике пневмокониозов», пневмокониозы – интерстициальные заболевания легких профессионального генеза, вызванные длительным вдыханием высоких концентраций неорганической пыли, характеризующихся хроническим диффузным асептическим воспалением и образованием легочного фиброза. До середины XIX века врачи не отделяли пылевые болезни легких от легочной чахотки, называя их «чахоткой рудокопов». Т. Парацельс писал о чахотке и других болезнях горняков. В 1700 г. итальянский ученый Б. Рамаццини в труде «О болезнях ремесленников» проследил связь воздействия промышленных фиброгенных аэрозолей и возникновение профессиональных заболеваний органов дыхания. М.В. Ломоносов отмечал болезни дыхательных путей у рудокопов в «Первых основаниях металлургии, или рудных дел». А.Н. Никитин в книге «Болезни рабочих с указанием предохранительных мер» в 1847 г. представил возникновение и течение профессиональных заболеваний дыхательной системы с анализом условий труда 120 профессий, у 40 из которых промышленные вредности обуславливали развитие болезней органов дыхания. Ф.Ф. Эрисман в 1872 г. описал профессиональное поражение легких: «...отложение в легких шлифовальной пыли, смеси, состоящей из частичек металла и песчаника...». Термин «пневмокониоз» (от греч. *пнеитон* - легкое и *кониа* - пыль) впервые был предложен в 1866 г. F. Zenker для обозначения профессионального заболевания легких*

## **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

В структуре впервые выявленной профессиональной патологии в Российской Федерации заболевания, формирующиеся вследствие воздействия промышленных аэрозолей, составляли в 2014-2019 гг. 15,9 – 17,6%. Более 60% случаев заболеваний, связанных с профессиональным воздействием промышленных пылей и аэрозолей обусловлено, главным образом, воздействием фиброгенных пылей (пневмокониозы – 18,4%, хронические пылевые бронхиты - 24,3%, хронические обструктивные (астматические) бронхиты (ХОБЛ) -17,5%). По данным Государственных докладов «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации», доля пневмокониозов в структуре заболеваний от воздействия промышленных аэрозолей варьирует от 25,9% в 2017 г. и 18,4% в 2019 г. до. В целом, в структуре всех профессиональных заболеваний ПК составляют от 2,96 до 4,30%. Все существующие на сегодняшний день определения подчеркивают, что пневмокониоз – это диффузно-диссеминированный воспалительный процесс в легочной ткани с альтерацией ее структуры и развитием фиброза в результате многолетней работы в контакте с пылью. Наиболее высокие уровни профессионального риска развития пневмокониозов наблюдаются у работников горнодобывающей, перерабатывающей промышленности, металлургических производств, производства строительных материалов.

## ЭТИОЛОГИЯ

Основной причиной пневмокониозов является мелкодисперсная (до 5 мкм) производственная пыль:

- пыль, содержащая двуокись кремния (SiO<sub>2</sub>) преимущественно в свободном и преимущественно в связанном состоянии (силикаты),
- углеродсодержащая пыль (уголь, графит, слюда, алмаз, сажа),
- металлическая пыль (марганец, железо, алюминий),
- органическая пыль (сахар, мука, перо, шерсть, хлопок, лен, пенька, эпидермис, дерево и др.),
- смешанная пыль (органическая и неорганическая).

Критериями диагноза пневмокониоза являются наличие профессионального маршрута; контакта с вредным производственным фактором – высоко-, средне-, малофиброгенными промышленными аэрозолями, высокодисперсными сварочными аэрозолями, а также веществами раздражающего действия и/или низко- и высокомолекулярными аллергенами по данным санитарно-гигиенической характеристики условий труда, в итоговой части которой должно быть заключение об условиях труда работника, которое дается в соответствии с "Р 2.2.2006-05 «Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда» (утверждено Главным государственным санитарным врачом РФ 29.07.2005). Кроме того, к критериям диагноза пневмокониоза относится наличие патогномоничных изменений на рентгенограмме органов грудной клетки (ОГК), характерные изменения на компьютерной томограмме (КТ) ОГК, в том числе при отсутствии изменений на рентгенограмме. Класс условий труда и степень вредности при профессиональном контакте с аэрозолями преимущественно фиброгенного действия (АПФД) определяют, исходя из фактических величин среднесменных концентраций АПФД и кратности превышения среднесменных ПДК (табл. 1). В зависимости от дисперсного состава пыли различают видимую пыль (размеры частиц >10 мкм), микроскопическую (0,25–10 мкм) и ультрамикроскопическую (< 0,25 мкм)

Таблица 1. Класс условий труда в зависимости от содержания в воздухе рабочей зоны АПФД, пылей, содержащих природные и искусственные волокна, и пылевых нагрузок на органы дыхания (кратность превышения ПДК и КПН) [8]

Аэрозоли	Класс условий труда					
	Допустимый	Вредный			Опасный <***>	
	2	3.1	3.2	3.3	3.4	4
Высоко- и умеренно фиброгенные АПФД <*>; пыли, содержащие природные (асбесты, цеолиты) и искусственные (стеклянные, керамические, углеродные и др.) минеральные волокна	≤ ПДК ≤ КПН	1,1–2,0	2,1–4,0	4,1–10	>10	–
Слабофиброгенные АПФД <***>	≤ ПДК ≤ КПН	1,1–3,0	3,1–6,0	6,1–10	>10	–

Примечание. <\*> Высоко- и умеренно фиброгенные пыли (ПДК ≤ 2 мг/м<sup>3</sup>). <\*\*\*> Слабофиброгенные пыли (ПДК > 2 мг/м<sup>3</sup>). <\*\*\*> Органическая пыль в концентрациях, превышающих 200–400 мг/м<sup>3</sup>, представляет опасность пожара и взрыва.

## ПАТОГЕНЕЗ

В настоящее время, согласно иммунологической теории пневмокониозов, считают, что силикоз не возможен без фагоцитоза кварцевых частиц макрофагами. Доказано, что скорость гибели макрофагов пропорциональна цитотоксичности производственной пыли. Гибель макрофагов – первый и обязательный этап в образовании силикотического узелка. Протеолитические ферменты, такие как металлопротеиназы и эластаза, высвобождающиеся из поврежденных макрофагов, также способствуют разрушению легочных структур. Фаза воспаления сопровождается репаративными процессами, при которых факторы роста стимулируют выработку и пролиферацию мезенхимальных клеток. Неконтролируемые механизмы неоангиогенеза и эпителизации приводят к развитию фиброза. Кроме того, фиброгенные частицы пыли самостоятельно активируют провоспалительные цитокины. Установлена важная роль фактора некроза опухоли- $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ) и интерлейкина (IL)-1 в развитии силикоза [14]. Показано, что для иммунологического статуса при силикозе характерно повышение иммуноглобулина (Ig) G, общего IgE, миелопероксидазы, фибронектина, IL-1 $\alpha$ , IL-4, IL-8, ФНО- $\alpha$ , FGF2 (фактора роста фибробластов 2), VEGF (фактора роста эндотелия сосудов), снижение уровней IgA, гемолитической активности комплемента, IL-1 $\beta$ , интерферона  $\gamma$  в сыворотке крови. При пневмокониозе от воздействия высокодисперсных сварочных аэрозолей иммунологические изменения аналогичны.

### Кодирование по МКБ-10

Пневмокониоз угольщика (J60)

Пневмокониоз, вызванный асбестом и другими минеральными веществами (J61)

Пневмокониоз, вызванный пылью, содержащей кремний (J62)

J62.0 – Пневмокониоз, вызванный тальковой пылью

J62.8 – Пневмокониоз, вызванный другой пылью, содержащей кремний

Пневмокониоз, вызванный другой неорганической пылью (J63)

J63.0 – Аллюминоз (легкого)

J63.1 – Бокситный фиброз (легкого)

J63.2 – Бериллиоз

J63.3 – Графитный фиброз (легкого)

J63.4 – Сидероз

J63.5 – Станноз

J63.8 – Пневмокониоз, вызванный другой уточненной неорганической пылью

Пневмокониоз неуточненный (J64)

Пневмокониоз, связанный с туберкулезом (J65)

## **ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ**

Выделяют три основные группы пневмокониозов:

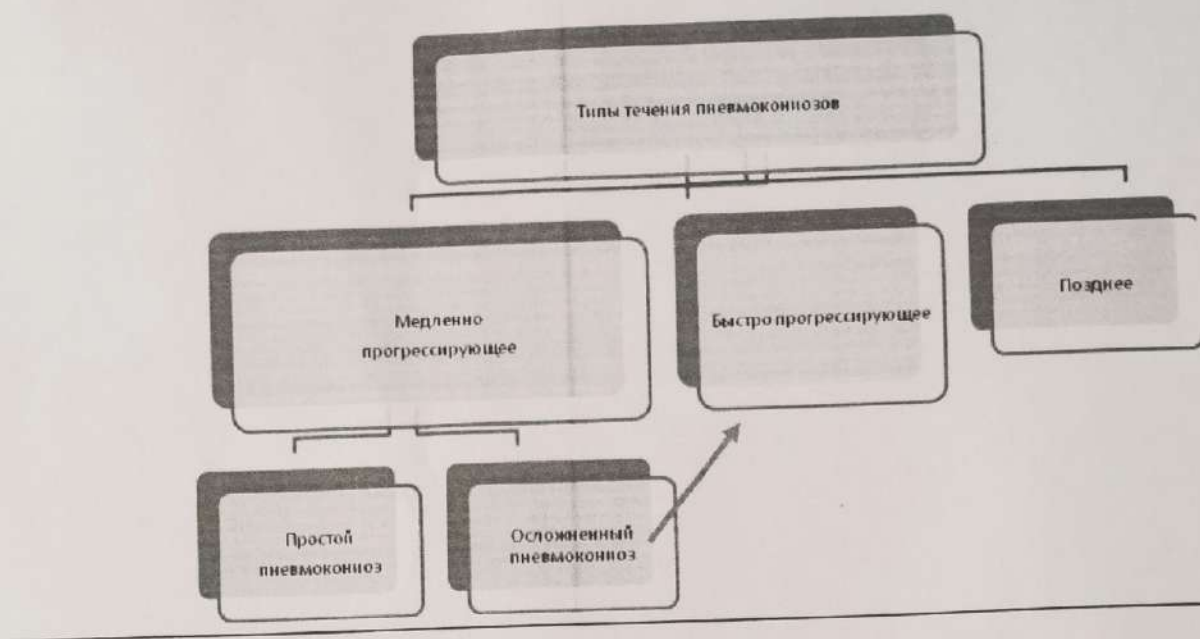
1) пневмокониозы, развивающиеся от воздействия высоко- и умеренно фиброгенной пыли (с содержанием свободного диоксида кремния >10%) – силикоз, антракосиликоз, силикосидероз, силикосиликатоз. Эти пневмокониозы наиболее распространены среди пескоструйщиков, обрубщиков, проходчиков, земледелов, стерженщиков, огнеупорщиков, среди рабочих по производству керамических материалов. Они склонны к прогрессированию фиброзного процесса и осложнению туберкулезной инфекцией;

2) пневмокониозы, развивающиеся от воздействия слабофиброгенной пыли (с содержанием свободного диоксида кремния прогрессирующим течением, нередко осложнявшиеся неспецифической инфекцией, хроническим бронхитом, что в основном определяет тяжесть заболевания);

3) пневмокониозы, развивающиеся от воздействия аэрозолей токсико-аллергического действия (пыль, содержащая металлы-аллергены, компоненты пластмасс и других полимерных материалов, органические пыли и др.), – бериллиоз, алюминоз, легкое «фермера» и другие гиперчувствительные пневмониты. На начальных стадиях заболевания характеризуются клинической картиной хронического бронхиолита, альвеолита, последующие стадии отличает прогрессирующее течение с исходом в пневмофиброз. Концентрация пыли не имеет решающего значения в развитии данной группы пневмокониозов.

### **Классификация пневмокониозов по типам течения**

По течению выделяют медленно прогрессирующее, быстро прогрессирующее и регрессирующее течение пневмокониозов, а также поздний пневмокониоз. Быстро прогрессирующее течение – развитие заболевания по типу осложненного пневмокониоза с формированием узлового фиброза, либо увеличением профузии более чем на одну субкатегорию в течение 5 лет. Как правило, развивается после 10 лет и менее стажа работы в контакте с высокими концентрациями кварцевой пыли. При относительно непродолжительном воздействии больших концентраций кварцсодержащей пыли встречается развитие запоздалой реакции на пыль – поздний пневмокониоз. Это особая форма болезни, развивающаяся иногда спустя 10–20 лет и более после прекращения работы с пылью. Стаж работы у таких больных обычно не превышает 4–5 лет.



### *Диагностические критерии рентгенологической классификации*

В рентгенологической классификации пневмокониозов выделяют

А. Малые и большие затемнения.

- 1. Малые затемнения характеризуются формой, размерами, профузией (численной плотностью на 1 см<sup>2</sup>) и распространением по зонам правого и левого легких.
- а) округлые (узелковые): р – 1,5 мм, q – 1,5–3 мм, г – до 10 мм;
- б) линейные: s – тонкие, линейные до 1,5 мм шириной, t – средние линейные – до 3 мм, u – грубые, пятнистые, неправильные – до 10 мм.
- Малые затемнения округлой формы имеют четкие контуры, среднюю интенсивность, мономорфные диффузно располагаются преимущественно в верхних и средних отделах легких.
- Малые линейные неправильной формы затемнения, отражающие перибронхиальный, периваскулярный и межуточный фиброз, имеют сетчатую, ячеистую или тяжисто-ячеистую форму и располагаются преимущественно в средних и нижних отделах легких.
- Символы записывают дважды (р/р, q/q, г/г) или (р/q, q/t, p/s и др.).
- Плотность насыщения или концентрация малых затемнений на 1 см<sup>2</sup> легочного поля шифруется арабскими цифрами:

- 2 – немногочисленные мелкие тени. Легочный бронхососудистый рисунок дифференцируется частично;
- 3 – множественные малые затемнения. Легочный бронхососудистый рисунок не дифференцируется
- 2. Большие затемнения (результат слияния округлых затемнений на месте ателектазов, пневмонических фокусов, при осложнении туберкулезом): А – до 50 мм; В – до 100 мм; С – более 100 мм.

Исходя из рентгенологической характеристики, выделяют интерстициальную, узелковую и узловую формы пневмокониозов.

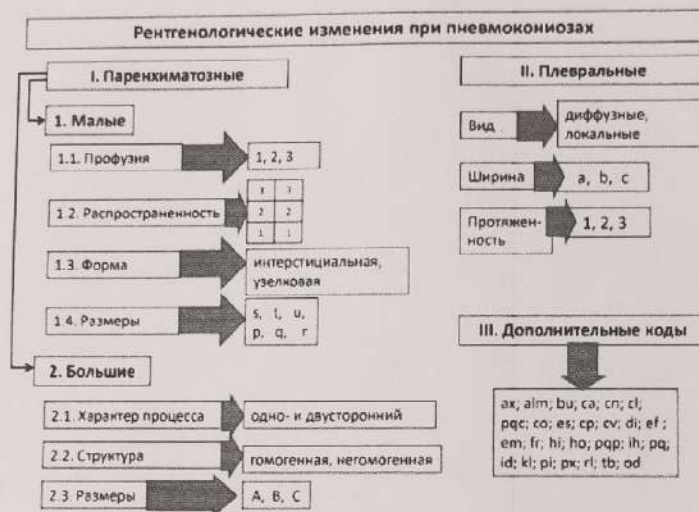


Рисунок 4 – Классификация рентгенологических изменений при пневмокониозах (ILO, 2011)

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Для пневмокониозов характерно первенство рентгенологических изменений, которые обнаруживаются при проведении периодических медицинских осмотров, о чем писал Н.А. Вигдорчик: «...Первые клинические симптомы пневмокониоза констатируются обыкновенно не клиницистом, а рентгенологом». Жалобы больных пневмокониозом неспецифичны и скудны: кашель, мокрота и одышка при физической нагрузке. При формировании крупных фиброзных узлов и изменений со стороны плевры появляются торакалгии. Как и при других респираторных заболеваниях, при прогрессировании пневмокониозов у пациента формируются признаки дыхательной недостаточности. Следует учитывать, что низкий индекс массы тела является независимым маркером плохого прогноза при пневмокониозе. Это результат взаимодействия системных факторов (цитокинов, факторов роста) и местных факторов (малой физической активности, оксидативного стресса и ацидоза). Оксидативный стресс в мышечных волокнах способствует усилению апоптоза, дисфункции митохондриальной респираторной цепи, нарушениям в цикле Кребса, приводящим к снижению уровня аденозинтрифосфата и мышечной дисфункции. Нарушения поляризации клеточных мембран и снижение чувствительности к ионам кальция способствуют снижению сократительной способности мышц. Появление признаков вторичной легочной гипертензии, правожелудочковой недостаточности также свидетельствует о прогрессировании пневмофиброза с формированием легочного сердца.



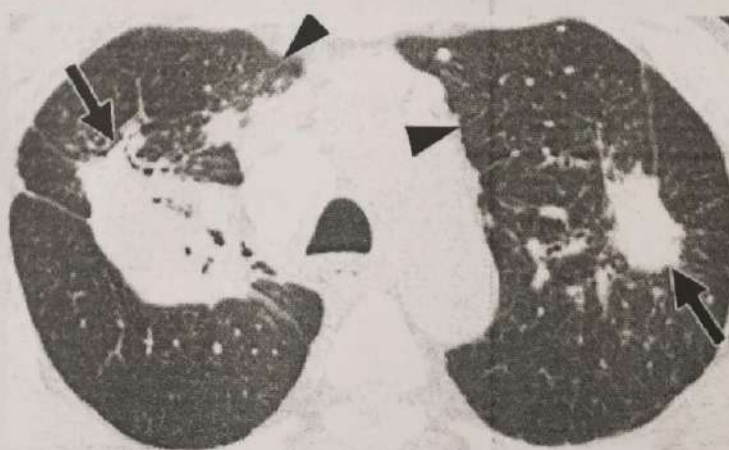
Таблица 3 - Клинические проявления ПК

Форма ПК	Интерстициальная форма ПК	Узелковая форма ПК
Начало заболевания	Прогрессирующая одышка	Бессимптомное начало / умеренная одышка, кашель
	Сухой кашель / вязкая мокрота	
	Ирритативный конъюнктивит, атрофический и субатрофический фарингит и ларингит	
	Слабость, утомляемость	
Аускультация	Боли в грудной клетке	Везикулярное/жесткое
	Крепитация, шум трения плевры	
Внелегочные проявления	Крепитация, шум трения плевры	Везикулярное/жесткое
Внелегочные проявления	Асбестовые бородавки на пальцах рук, ног, кистях и стопах.	Признаки раздражения верхних дыхательных путей
	Множественные фолликулы и сухость кожи, трещины межпальцевых складок верхних конечностей (контакт со стекловолокном)	

### ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Для идентификации нарушений вентиляционной способности легких, определения степени тяжести и выбора тактики лечения рекомендовано *проведение спирографии с постбронходилататорными тестами*. Современная классификация ДН по степени тяжести основана на газометрических показателях. Рекомендовано исследование *легочных объемов и диффузионной способности легких для определения типа функциональных нарушений*, а также степени нарушений легочного газообмена. Диагностика хронического легочного сердца проводится при выполнении *эходоплерокардиографии*, в том числе с определением систолического давления в легочной артерии. Важнейшим методом диагностики пневмокониозов являются лучевые методы исследования (*цифровая рентгенография и КТ высокого разрешения*). Диагноз «пневмокониоз» основывается на наличии типичных рентгенологических изменений, поэтому обзорная рентгенография ОГК для работников пылевых профессий является первоочередным диагностическим тестом при проведении периодических медицинских осмотров. *Выполнение КТ рекомендовано работающим в условиях воздействия АПФД, со стажем работы от 10 лет 1 раз в 5 лет*

### Узловой пневмокониоз



На компьютерной томограмме показаны крупные двусторонние затемнения с неровными контурами, указывающие на прогрессирование фиброза, а также многочисленные мелкие узелки

## ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Специфическая лабораторная диагностика для установления диагноза пневмокониоза отсутствует. При клинических признаках дыхательной и/или правожелудочковой недостаточности *рекомендовано исследование газового состава крови*. При подозрении на осложнение туберкулезом необходимо проведение туберкулиновых кожных проб, иммунологических тестов. В последнее время предложено обсуждение роли серологических показателей сурфактантных протеинов (SP) А и D для комплексной диагностики стадий альвеолита и пневмофиброза. Полутора и более кратное повышение SP-A ассоциировано с активным воспалением на территории альвеол и терминальных бронхиол, а динамически прослеженное повышение SP-D свидетельствует о прогрессировании пневмофиброза и риске развития легочной гипертензии, легочного сердца. Эти данные, полученные В.Д. Бекетовым и соавт. в результате обследования лиц, работающих в допустимых и оптимальных условиях труда, целесообразно применять в комплексной оценке состояния респираторной системы у работающих с производственной пылью. При подозрении на другие интерстициальные заболевания легких также рекомендована морфологическая верификация диагноза

## ЛЕЧЕНИЕ

Как при пневмокониозе, так и при хроническом пылевом бронхите необходимо **прекратить контакт с пылью** и исключить воздействие других этиологических факторов, прежде всего курения. Цель лечения пневмокониозов – снижение темпов прогрессирования заболевания. Основа базисной терапии пневмокониозов, прежде всего присоединяющегося хронического бронхита, профессиональной хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) – **длительно действующие бронходилататоры**, которые увеличивают проходимость дыхательных путей и уменьшают гиперинфляцию легких. Препаратами первой линии являются длительно действующие  $\beta_2$ -агонисты и длительно действующие антихолинергические препараты. Препараты ингибиторы фосфодиэстеразы 4-го типа показаны больным при наличии коморбидного хронического бронхита, осложнения тяжелой профессиональной ХОБЛ с нейтрофильным воспалением, характеризующейся частыми обострениями. Муколитики, антибактериальная терапия применяются при присоединении инфекционно-зависимых осложнений. Больным с хронической ДН высоких градаций проводят кислородотерапию. Длительная неинвазивная вентиляция легких (НИВЛ) больным пневмокониозами с неэффективностью кислородотерапии и гиперкапнической дыхательной недостаточностью (одышка, утренние головные боли в сочетании со следующими изменениями газового состава крови: парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови более 55 мм рт ст или 50 – 54 мм рт ст при наличии эпизодов снижения сатурации кислорода менее 88% в ночное время при ингаляции кислорода 2 л/мин)

*Рекомендуется применение антифиброзного препарата нинтеданиб больным пневмокониозом с прогрессирующим легочным фиброзом для замедления снижения функции легких.* Вопрос о назначении нинтеданиба принимается врачебной комиссией.

Критерии прогрессирующего фенотипа пневмокониоза:

1. Прогрессирующий массивный фиброз (узловые формы)
2. Увеличение профузии более чем на одну субкатегорию за период менее 5 лет
3. Объем фиброза при КТ грудной клетки более 10% в сочетании с одним из следующих признаков:
  - Снижение ФЖЕЛ  $\geq 10\%$  за предшествующие 24 месяца
  - Снижение ФЖЕЛ 5 – 10 % при ухудшении респираторных симптомов и/или увеличении объема фиброза на КТ за предшествующие 24 месяца
  - Увеличение объема фиброза на КТ и ухудшение респираторных симптомов за предшествующие 24 месяца

*Рекомендуется назначение силденафила больным пневмокониозами и тяжелой легочной гипертензией. Силденафил – ингибитор фосфодиэстеразы 4, снижает давление в легочной артерии за счет вазодилатирующего эффекта. В клинических исследованиях силденафил улучшал диффузионную способность легких, оксигенацию крови в покое, уменьшал одышку, увеличивал толерантность к физической нагрузке у больных идиопатическим легочным фиброзом с легочной гипертензией. При применении силденафила отмечалась удовлетворительная переносимость терапии, не было нарушений вентиляционноперфузионного соотношения. Настороженность относительно безопасности вазодилататоров при легочной гипертензии вследствие хронических заболеваний легких определяется возможностью блокады компенсаторной гипоксемической вазоконстрикции, вследствие чего происходит избыточная перфузия невентилируемых участков легких и дальнейшее снижение оксигенации крови. Такой эффект показан для стимулятора гуанилатциклазы риоцигуата и антагонистов рецепторов эндотелина – эти препараты противопоказаны при хронических заболеваниях легких, в том числе и при пневмокониозах*

• Рекомендуется применять ингаляционную форму аналога простациклина – илопрост у больных пневмокониозом и тяжелой легочной гипертензией. Эффективность и безопасность ингаляционных форм аналогов простациклина у больных легочной гипертензией 3 группы была показана в пилотных клинических исследованиях идиопатического легочного фиброза и ХОБЛ. В частности, у больных ХОБЛ наблюдали снижение среднего давления в легочной артерии, легочного сосудистого сопротивления и повышение сердечного выброса без существенного нарушения газового состава крови на фоне ингаляции илопроста через небулайзер.

• Рекомендуется применение петлевых диуретиков у больных пневмокониозом и декомпенсированной правожелудочковой недостаточностью для достижения эуволемии. Назначение петлевых диуретиков – фуросемида, торасемида, позволяет уменьшить объем циркулирующей крови, снизить нагрузку на правый желудочек и уменьшить симптомы правожелудочковой недостаточности

## ЭКСПЕРТИЗА НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ

Вопрос о трудоспособности решается дифференцированно с учетом стадии, формы и течения фиброзного процесса в легких, наличия и степени выраженности функциональных расстройств, характера имеющихся осложнений и сопутствующих заболеваний, а также профессии и условий труда больного. При этом следует иметь в виду, что силикоз по сравнению с другими видами пневмокониозов характеризуется наиболее неблагоприятным течением и нередко сочетается с туберкулезом легких.

При неосложненном силикозе I стадии трудоспособность больных прежде всего зависит от клинической картины и формы пневмокониотического процесса.

Больной с интерстициальной формой силикоза, возникшего много лет спустя после начала контакта с пылью (через 15 лет и более), при отсутствии признаков дыхательной и сердечной недостаточности может быть оставлен на своей прежней работе, если запыленность воздуха на рабочем месте не превышает предельно допустимой концентрации. Периодическое медицинское наблюдение за такими больными должно проводиться не реже 2 раз в год.

Больные с интерстициальной формой силикоза I стадии, развившегося при небольшом стаже работы в контакте с пылью (менее 15 лет), а также больные с узелковой формой силикоза I стадии, несмотря на отсутствие у них дыхательной и сердечной недостаточности и осложнений, подлежат переводу на работу, не связанную с воздействием пыли и веществ, оказывающих раздражающее действие. Таким больным противопоказана работа в условиях воздействия неблагоприятных метеорологических факторов и работа, требующая больших физических напряжений.

Отстраняют от работы в контакте с пылью больных силикозом I стадии, профессии которых связаны с воздействием агрессивной пыли, содержащей большое количество кристаллического диоксида кремния, т. е. так называемые силикозоопасные профессии (бурильщики, проходчики и др.).

Больные силикозом I стадии могут быть признаны нетрудоспособными при наличии у них тяжело протекающих осложнений (хронический бронхит, бронхиальная астма, эмфизема легких, легочное сердце) или сопутствующих заболеваний с выраженными функциональными нарушениями (дыхательная и сердечная недостаточность).

Больным силикозом II стадии независимо от формы и течения пневмокониотического процесса противопоказана работа в условиях воздействия любых видов пыли. Трудоспособность таких больных может быть ограниченной или полностью утраченной, что определяется степенью выраженности дыхательной и сердечной недостаточности и тяжестью течения осложнений. Если по состоянию здоровья трудоспособность больного признана ограниченной, его следует рационально трудоустроить на работу вне контакта с пылью и веществами, оказывающими раздражающее действие, а также не требующую большого физического напряжения и пребывания в неблагоприятных метеорологических условиях.

При силикозе III стадии больные обычно нетрудоспособны, а некоторые из них нуждаются в постороннем уходе вследствие развития тяжелой дыхательной или сердечной недостаточности, присоединения активных форм туберкулеза. Однако среди этого контингента больных встречаются лица, которые на протяжении некоторого времени могут быть признаны ограниченно трудоспособными. Для них должны быть подобраны такие виды труда, при которых исключаются воздействие каких-либо неблагоприятных факторов производственной среды и большое физическое напряжение.

При силикозе I стадии, сочетающемся с очаговым или инфильтративным туберкулезом легких, больные нуждаются в лечении противотуберкулезными препаратами, длительность приема которых определяется формой и активностью туберкулезного процесса. На период лечения таким больным может быть выдан больничный лист по временной нетрудоспособности сроком до 10 мес. В дальнейшем вопрос о трудоспособности решается в зависимости от эффективности проведенной терапии. Если отмечается полное рассасывание или фиброзное уплотнение туберкулезных очагов и отсутствуют признаки интоксикации, то больные могут быть допущены к работе, не связанной с воздействием пыли, токсических веществ, неблагоприятных метеорологических факторов, а также не требующей большого физического напряжения. Больные, у которых, несмотря на проведенное лечение, сохраняется активность туберкулезного процесса, могут быть признаны нетрудоспособными независимо от формы и стадии силикоза.

Больные силикозом I стадии, сочетающимся с силикотуберкулемами или фиброзно-кавернозной формой туберкулеза легких, в большинстве случаев нетрудоспособны, так как они нуждаются в длительной противотуберкулезной терапии вследствие неблагоприятного течения как туберкулезного, так и пневмокониотического процесса.

Сочетание силикоза II и III стадий с туберкулезом легких характеризуется особенно тяжелым течением. Поэтому такие больные нередко являются нетрудоспособными, а некоторые из них нуждаются в постороннем уходе.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Федеральные клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике пневмокониозов

Величковский Б.Т., Кацнельсон Б.А. Этиология и патогенез силикоза. М.: Медицина, 1964. 180 с.

Профессиональная патология. Национальное руководство / под ред. Н.Ф. Измерова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 784 с

Малашенко А.В. О взаимосвязи пневмокониоза и пылевого бронхита при формировании патологии легких. Медицина труда и промышленная экология. 2006;1:22-5

Кагола В.М., Комогорцева В.Е. Пыль: источники образования. Её общая характеристика. Пылевые заболевания (краткий обзор). Бюллетень физиологии и патологии дыхания 2018- 67- 111-116