

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации  
ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра внутренних болезней №2 с курсом ПО

Реферат

**ТЕМА:** «Силикоз и его профилактика»

Выполнила: Ординатор 2-го года

Горчилова Е.Г.

Проверила: Доцент, заведующий курсом  
профпатологии ИПО, Павлова Н.Ю.

*Красноярск, 2017г*

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение .....	3
1. Этиология заболевания .....	4
2. Патогенез .....	5
3. Клиническая картина .....	6
3.1. Общие проявления .....	6
3.2. Формы силикоза .....	7
4. Диагностика .....	9
4.1. Общая картина .....	9
4.2. Рентгенологическая картина .....	10
4.3. Патологоанатомическая картина .....	15
4.4. Дифференциальная диагностика .....	16
5. Осложнения .....	19
6. Лечение .....	20
7. Профилактика .....	21
Заключение .....	22
Список литературы .....	23

## ВВЕДЕНИЕ

История изучения силикоза восходит к глубокой древности. По Коллису (1915), по-видимому, уже в эпоху неолита рудокопы болели силикозом. Пневмокониотические изменения были найдены также при вскрытии египетских мумий. В древней греческой и римской литературе имеется ряд указаний на тяжесть условий и опасность горного промысла, особенно в серебряных и золотых разработках. В трудах Гиппократов имеется указание на болезнь горнорабочих, сопровождающуюся давлением в груди, тяжелой одышкой и бледностью; очевидно, речь шла о силикозе.

В середине XV века ядовитые пары и дымы металлов считали причиной болезни горнорабочих; об этом пишет в своей работе швабский врач Эллиенбог, а позже и Парацельс.

В русской литературе указания на заболевания легких у рудокопов, связанные с вдыханием шахтной пыли, имеются в сочинении М. В. Ломоносова «Первые основания металлургии или рудных дел» (1763).

К. С. Славянский (1896) — ученик И. П. Мечникова — провел экспериментальную работу на кроликах, изучал пути проникновения пыли в легочную ткань. Он указал на важное значение лейкоцитов в поглощении пылевых частиц, на распространение последних по лимфатическим щелям и задержку в узелках лимфоидной ткани.

В Советском Союзе опубликованы многочисленные работы, посвященные изучению патогенеза, патоморфологии, клиники и профилактики пневмокониозов, в том числе и силикоза.

Несмотря на то, что силикоз очень старое заболевание, сообщения о новых случаях приходят как из экономически развитого, так и из развивающегося мира. В начале нашего столетия силикоз был серьезной причиной заболеваемости и смертности. Современные рабочие ряда профессий по-прежнему подвергаются воздействию пыли кремнезема, и, когда новая технология не имеет соответствующего обеспечения механизмами подавления пыли, они могут попасть под воздействие уровней и частиц пыли более опасных, чем в при работе в условиях немеханизированных систем. Повсюду, где разрушается земная кора и применяется или перерабатывается горная порода или песок, содержащие кремнезем, существует опасность для респираторной системы рабочих. Продолжают поступать доклады с производств и из рабочих сред, ранее не считавшихся опасными, что показывает практически повсеместное распространение кремнезема. В действительности, вследствие инкубационного периода и хронического характера расстройства, включая развитие и течение силикоза после прекращения воздействия, у некоторых рабочих, в настоящее время подвергающихся воздействию, заболевание может не проявиться до начала следующего столетия. Во многих странах по всему миру, разработка месторождений и карьеров, прокладка туннелей, обдувка абразивными материалами и литейное производство продолжают представлять основной риск воздействия кремнезема, а эпидемии силикоза все еще случаются даже в развитых странах.

## 1. ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

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. Большая часть земной коры содержит кремнезем и его окислы. Двуокись кремния представлена в природе в трех различных кристаллических формах: кварц, кристобалит и тридимит.

Некомбинированные формы двуокиси кремния называются “свободный кремний”, а комбинированные формы, содержащие катионы, составляют различные силикаты.

Кремниевая пыль встречается во множестве промышленных производств, в частности в золотых, оловянных и медных рудниках, при огранке и шлифовке камней, при производстве стекла, при плавке металлов, при производстве гончарных изделий и фарфора. Во всех этих производствах имеет значение размер частиц. Песок обычно содержит 60 % диоксида кремния. Однако его частицы слишком велики, чтобы достичь периферии легких. Только мелкие частицы, попадающие в бронхиолы и альвеолы, способны вызвать их повреждение. Кремний, особенно его частицы размерами 2—3 нм, является мощным стимулятором развития фиброза. В развитии силикоза играют также большую роль количество и длительность воздействия кремния. Примерно 10—15 лет работы в условиях производственного запыления без респираторов способны вызвать силикоз. Но если концентрация пыли значительна, то может возникнуть и острая его форма за 1—3 года (“острый” силикоз). В некоторых случаях болезнь может проявиться через несколько лет после окончания воздействия производственной пыли (“поздний” силикоз). В группу риска по данному заболеванию входят работники упомянутых выше профессий. Силикоз является наиболее часто встречающимся профессиональным заболеванием легких.

## 2. ПАТОГЕНЕЗ

В настоящее время развитие силикоза связывают с химическими, физическими и иммунными процессами, возникающими при взаимодействии пылевой частицы с тканями. При этом не исключается значение механического фактора. По современным представлениям патогенез силикоза включает в себя следующие этапы:

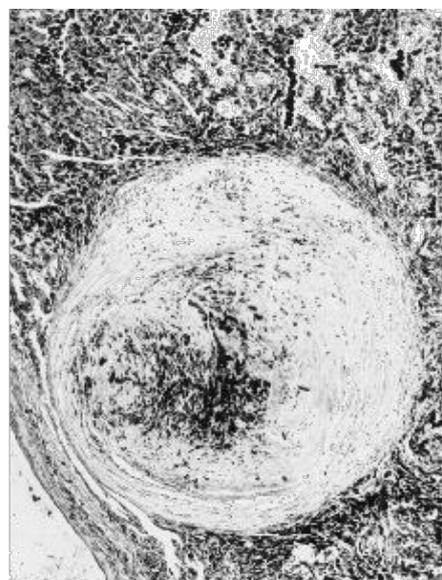
- ингаляцию частиц кремния диаметром менее 2 мкм с проникновением их в терминальные отделы воздухоносных путей (бронхиолы, альвеолы);
- поглощение (фагоцитоз) этих частиц кремния альвеолярными макрофагами; гибель макрофагов; высвобождение содержимого погибших клеток, в том числе и частиц кремния;
- повторный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

Точная природа фактора или факторов происхождения фиброза пока не определена. В отличие от угольной пыли силикаты являются токсичными для макрофагов и приводят к их гибели с высвобождением протеолитических ферментов и неизмененных частиц силикатов.

Энзимы вызывают местное повреждение тканей с последующим фиброзом; частицы силикатов снова поглощаются макрофагами, и цикл повторяется бесконечно. Согласно этой теории речь идет о ведущей роли в патогенезе силикотического фиброза гибели макрофагов с последующей стимуляцией фибробластов продуктами распада макрофагов. Полагают, что водородные связи между высвобожденной кремниевой кислотой, образующейся при поглощении его лизосомами макрофагов и фосфолипидами мембраны фагосомы, ведут к разрыву мембраны. Разрыв мембраны фагосомы ведет к гибели макрофагов. Все образующиеся дериваты макрофагов способны стимулировать фибробластическую пролиферацию и активацию фибрилlogenеза.

Поскольку в очагах поражения выявляются плазмциты и иммуноглобулины, предполагается участие в фибрилlogenезе и иммунных реакций, однако механизм их развития при силикозе еще не ясен. Согласно иммунологической теории при воздействии двуокиси кремния на ткани и клетки и при их распаде появляются аутоантигены, что ведет к аутоиммунизации. Возникающий при взаимодействии антигена и антител иммунный комплекс оказывает патогенное влияние на соединительную ткань легких, в результате чего образуется силикотический узелок. Однако специфических антител пока не обнаружено.

**Рис. 1 - Типичный силикотический узелок, микроскопическое сечение.**



### 3. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

#### 3.1. ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Заболевание развивается постепенно, как правило, при большом стаже работы в условиях воздействия пыли. Силикоз, будучи хроническим заболеванием, часто на протяжении длительного времени не беспокоит больного. Начальная клиническая симптоматика скудная: одышка при физической нагрузке, боль в груди неопределенного характера, редкий сухой кашель. Боли в грудной клетке в виде покалывания, главным образом в области лопаток и под лопатками, а также в виде чувства стеснения и скованности у таких больных обусловлены изменениями плевры вследствие микротравматизации ее и образования спаек в плевральной полости за счет проникающей через лимфатическую систему легких пыли. Причинами возникновения одышки при силикозе являются 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 одышка 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 мокроты и ее гнойный характер обычно указывают на развитие у таких больных хронического бронхита или бронхоэктазов.

Клиническая симптоматика неосложненного силикоза не всегда соответствует степени выраженности пневмофиброзного процесса по данным рентгенологического исследования. Вплоть до выраженных стадий заболевания внешний вид таких больных часто остается неизменным. Непосредственное обследование нередко не обнаруживает патологии. Однако даже в начальных стадиях можно определить ранние симптомы эмфиземы, развивающейся преимущественно в нижнебоковых отделах грудной клетки, коробочный оттенок перкуторного звука, уменьшение подвижности легочных краев и экскурсий грудной клетки, ослабление дыхания. Присоединение изменений в бронхах проявляется жестким дыханием, иногда сухими хрипами. При выраженных формах заболевания одышка беспокоит даже в покое, боль в груди усиливается, появляется чувство давления в грудной клетке, кашель становится более постоянным и сопровождается выделением мокроты, нарастает выраженность перкуторных и аускультативных изменений. Клинические симптомы проявляются главным образом в нарушении функции дыхания; появляются боли в груди, одышка, цианоз, кашель, возможно кровохарканье, наступают нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы.

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

## 3.2. ФОРМЫ СИЛИКОЗА

Клинические и патологические проявления заболевания отражают различную интенсивность воздействия, длительность инкубационного периода и ход развития. В зависимости от этого, можно выделить следующие формы силикоза:

- *Хронический (или классический)* силикоз может быть асимптоматичным или же приводить к скрыто прогрессирующей усиленной одышке или кашлю (часто ошибочно приписываемому процессу старения). На рентгенограмме он представлен аномалиями в виде маленьких (менее 10 мм), округлых затемненных областей, преимущественно в верхних долях. Заболевания с историями развития болезни по прошествии 15 или более лет после воздействия чрезвычайно распространены. Патологическим признаком хронической формы является силикозный узелок, характерна бесклеточная центральная область концентрически расположенных, скрученных гиалинизированных коллагеновых волокон, окруженных клеточной соединительной тканью с ретикулиновыми волокнами. Хронический силикоз может привести к РМФ (иногда называемый сложным силикозом) даже после прекращения воздействия пыли, содержащей кремнезем.

- *Прогрессирующий массивный фиброз* обычно сопровождается усиленной одышкой. Для этой формы заболевания характерны появление на рентгеновском снимке грудной клетки узелковых затемнений, превышающих 1 см, и, как правило, ослабленная способность диффузии окиси углерода, пониженное кислородное напряжение в покое и при нагрузке и заметное ограничение при спирометрии или измерении объема легких. Деформация бронхиального дерева может приводить к непроходимости дыхательных путей и кашлю с мокротой. Может возникать рецидивирующая бактериальная инфекция, сходная с тем, что наблюдается при бронхоэктазии. Потеря веса и кавитация крупных затемненных областей должны вызывать подозрения на туберкулез или другую микобактериальную инфекцию. Пневмоторакс может стать осложнением, опасным для жизни, так как фиброзное легкое расправляется с трудом. Гипоксемический отказ дыхательных органов при "легочном" сердце является обычным результатом.

- *Ускоренный силикоз* может возникать после более интенсивного, но меньшего (5 - 10 лет) по продолжительности воздействия. Симптомы, данные рентгенографии и физиологические параметры схожи с тем, что наблюдаются при хронической форме. Ухудшение работы легких наступает быстрее, и у многих рабочих с прогрессирующей болезнью может развиваться микобактериальная инфекция. Зачастую при прогрессирующем силикозе наблюдается аутоиммунное заболевание, предполагающее склеродермию или системный склероз. Развитие отклонений, выявляемых рентгеновским путем, и функциональных расстройств может быть очень быстрым, когда силикоз сопровождается аутоиммунным заболеванием.

- *Острый силикоз* может развиваться при мощном воздействии кремнезема в течение периода длительностью от нескольких месяцев до 2 лет. Среди показательных симптомов часто наблюдается сильнейшая одышка, слабость и потеря веса. Рентгенографические данные о диффузном альвеолярном наполнении отличаются от тех, что получают при более выраженной хронической форме силикоза. Были описаны данные гистологии, сходные с легочно-альвеолярным протеинозом, а время от времени сообщается о внелегочных расстройствах (в почках и печени). Обычным течением болезни является быстрое развитие тяжелой вентиляционной гипоксемии.

Туберкулез может осложнить все формы силикоза, но наибольшему риску подвергаются люди с острым или прогрессирующим заболеванием. Само по себе, даже без силикоза, воздействие кремнезема может предрасполагать к этой инфекции. Типичным организмом является м. туберкулез (*M. tuberculosis*), но наблюдаются также и нетипичные микобактерии.

Даже в отсутствие силикоза по данным рентгенографии рабочие, подвергшиеся воздействию кремнезема, могут приобретать другие профессиональные заболевания, связанные с воздействием пыли, такие, как хронический бронхит и сопутствующая ему эмфизема. Эти отклонения связаны с воздействием во время работы пыли различных минералов, в том числе и пыли, содержащей кремнезем.

## 4. ДИАГНОСТИКА

### 4.1. ОБЩАЯ КАРТИНА

Помимо поражения органов дыхания, при силикозе наблюдаются изменения со стороны других органов и систем. Об этом свидетельствует нередко встречающаяся диспротеинемия в виде увеличения грубодисперсных белков, что находится в прямой зависимости от стадии пневмофиброза, а также наличия и тяжести сопутствующего туберкулезного процесса. Имеются сведения об умеренном повышении СОЭ, тенденции к снижению количества эритроцитов и гемоглобина при выраженных стадиях неосложненного силикоза. Со стороны желудочно-кишечного тракта отмечаются функциональные расстройства секреторной деятельности: увеличение спонтанной секреции желудочного сока, снижение содержания соляной кислоты в желудочном соке и активности пищеварительных ферментов (пепсина, трипсина, амилазы, липазы).

Важное значение для диагностики и установления степени тяжести силикоза имеют исследования функции внешнего дыхания. Нарушения функции внешнего дыхания могут предшествовать развитию пневмокониотического 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. Оценку степени и типа дыхательной недостаточности проводят на основании исследования комплекса показателей: жизненной емкости легких (ЖЕЛ), объема форсированного выдоха (ОФ выд.), максимальной вентиляции легких (МВЛ), частоты дыхания (ЧД), максимальной скорости воздушной струи на выдохе (МС выд.).

На основании клинико-функциональных и рентгено-морфологических признаков различают 3 стадии силикоза.

I стадия. 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, МС выд., ОФ выд. Нарушения функции внешнего дыхания в этой стадии заболевания являются одной из защитных реакций организма, способствующих выведению пыли, проникающей в дыхательные пути.

II стадия. Для нее характерна более выраженная одышка, которая появляется уже при небольших физических напряжениях. 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 фиброза легких. При нагрузочных пробах могут появляться признаки гипоксемии.

III стадия. Несмотря на выраженные фиброзные процессы в легких и дыхательную недостаточность, общее состояние больных некоторое время может оставаться относительно удовлетворительным. Обычно у них весьма быстро наступают нарушения компенсации, 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, а иногда наблюдаются и 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 дыхание над участками эмфиземы. Нередко прослушиваются сухие и влажные хрипы, шум трения плевры. Отмечается значительное снижение всех показателей 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, клиническую картину, характер и степень нарушения функции дыхания.

## **4.2. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Решающее значение для диагностики имеет рентгенологическая картина. По клинко-рентгенологическим признакам силикоз делят на интерстициальную, или диффузно-склеротическую, узелковую и опухолевидную формы.

Рентгенологическая картина силикоза зависит от стадии заболевания.

В I стадии силикоза рентгенологически характерны усиление бронхосудистого рисунка и наличие немногочисленных очень мелких узелковых теней, преимущественно в средних участках легочных полей, расширение и уплотнение теней корней легких.

Во II стадии силикоза на рентгенограммах отмечается увеличение размеров и количества узелковых теней.

В III стадии силикоза узелковые тени сливаются в более крупные узлы, напоминая картину новообразования легких. По периферии конгломератов видны тени силикотических узелков, выражены признаки эмфиземы легких.

На рентгенологических снимках можно видеть картину так называемой снежной бури, свидетельствующую о диссеминации фиброзных узелков.

Вопрос о возможности обратного развития начальных силикотических изменений не решен. В то же время силикоз отличается склонностью к прогрессированию даже после прекращения работы в условиях воздействия пыли, содержащей двуокись кремния. При неблагоприятной комбинации ряда факторов (таких как высокая дисперсность и концентрация, большое содержание в пыли свободной двуокиси кремния, тяжелые условия труда и т.д.) силикоз может развиваться уже после нескольких месяцев работы, что бывает чрезвычайно редко.

Особенности рентгенологической картины у пескоструйщиков. По рентгенологическим признакам переход заболевания из I во II стадию определяется сравнительно короткими сроками (2—3 года). Сроки перехода заболевания из II в III стадию могут быть еще короче. Для силикоза пескоструйщиков характерны определенные рентгенологические признаки в их постепенном развитии. Ранние проявления заключаются в нерезком диффузном уплотнении и деформации сосудов легких и нерезком утолщении стенок бронхов (преимущественно мелкого калибра). Известно, что мелкие и средние разветвления бронхиального дерева в норме не видны на рентгенограммах. Появление их изображения в виде мельчайших кольцевидных теней или двух параллельных теневых полосок с просветом 1—3 мм свидетельствует об утолщении стенок бронхов за счет развития фиброзной соединительной ткани в перибронхиальных пространствах и в стенках бронхов. Одновременно с этим появляется мелкоячеистый (сетчатый) рисунок в средних и нижних отделах легких (интерстициальные изменения). Корни легких иногда нерезко расширены, структура их менее четкая, чем в норме, увеличены также плотность, интенсивность тени корней.

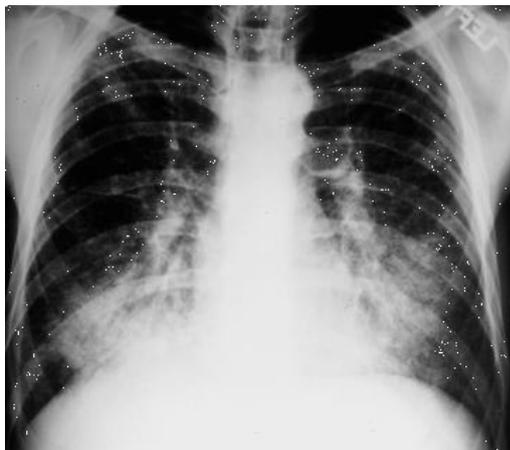
В этом периоде развития силикоза у пескоструйщиков, более чем у половины больных, можно увидеть нерезкие изменения междолевой плевры и деформацию правого, реже левого куполов диафрагмы. Плевральные изменения лучше видны на правых боковых снимках, а также при рентгенокимографии диафрагмы, выявляющей деформацию диафрагмальных зубцов в области плевродиафрагмальных сращений при спокойном и форсированном дыхании. Ряд важных для диагностики дополнений может внести томографическое исследование легких.

В ряде случаев на томограммах можно выявить такой важный признак силикоза, как мелкие узелки, еще не видимые на обзорных рентгенограммах, а также более четко определить изменения кровеносных сосудов, корней легких и междолевой плевры. При динамическом наблюдении наряду с указанными признаками, которые становятся более выраженными через 6—12 месяцев, можно увидеть на обзорных рентгенограммах немногочисленные мелкие округлые тени около 2 мм в диаметре, обусловленные силикотическими узелками. Через 2—3 года после выявления указанной рентгенологической картины можно обнаружить характерную картину узелкового и диффузного, интерстициального фиброза легких, причем узелковые образования обычно увеличиваются в числе по направлению сверху вниз. Часто менее затронутыми все же оказываются нижнебоковые отделы и верхушки легких.

Величина отдельных узелков иногда достигает уже 3—4 мм в диаметре. В этой стадии развития силикоза у большинства больных наблюдаются заметные проявления легочно-сердечной недостаточности, выявляемые как общеклиническими, так и специальными пробами.

Увеличение количества и размеров силикотических узелков ведет к их слиянию с образованием конгломератов. Обширные сращения междолевой, висцеральной и париетальной плевры, распространенная резко выраженная, местами буллезная эмфизема легких, резкие нарушения дыхания, расстройства крово- и лимфообращения, дистрофические изменения со стороны миокарда, иногда спонтанный пневмоторакс неизбежно ведут к увеличению сердечно-легочной недостаточности, которая и может явиться непосредственной причиной смерти больного.

Особенности рентгенологической картины силикоза у горнорабочих. Силикоз у некоторых категорий подземных рабочих (бурильщиков, взрывников, крепильщиков) горно-рудной промышленности, а иногда у рабочих проходческой группы угольных шахт имеет большое сходство с силикозом пескоструйщиков, но среди горнорабочих чаще встречается опухолевидная форма силикоза. Массивные затемнения в легких при опухолевидной форме силикоза обусловлены развитием плотной фиброзной соединительной ткани. Опухолевидные фиброзные хрящевидные узлы в легких могут достигать больших размеров. Резкое нарушение архитектоники легких, связанное с формированием крупноузлового фиброза, влечет за собой резкое вздутие тех участков легких, которые менее пострадали от фибротического процесса. Разрывы истонченных, потерявших эластичность межальвеолярных и междольковых перегородок, ведут к образованию крупнобуллезной эмфиземы, резко отягочающей силикотический процесс. Ограничение дыхательных движений и нарушение всего акта дыхания и деятельности сердца усугубляются еще и тем, что при опухолевидной форме силикоза всегда имеются мощные плевральные и перикардиальные сращения. Все это быстро ведет к декомпенсации дыхания и кровообращения и летальному исходу.



Авторство Dr. NL Lapp и Dr. DE Banks

**Рис. 2 - Рентгенограмма грудной клетки, острый силико-протеиноз бурового мастера поверхностной угольной шахты.**

Особенности рентгенологической картины силикоза у рабочих литейных цехов. Силикоз у рабочих литейных цехов (стеженщиков, обрубщиков, земледелов, крановщиков, выбивщиков и др.) может возникнуть через 10—15 лет после начала работы, связанной с вдыханием пыли. Пылеобразование в литейных цехах связано со многими трудовыми процессами — просевом и формовкой земли для отливки металлических изделий, выбивкой опоки, при очистке деталей от горелой земли и т.п. Начало заболевания в большинстве случаев не находит какого-либо общеклинического выражения, если, конечно, силикозу не сопутствуют другие заболевания.

Диагноз может быть установлен только при рентгенологическом исследовании. На рентгенограммах легких выявляются следующие закономерно повторяющиеся признаки: легочные поля имеют сероватый фон, сосудисто-бронхиальный рисунок не груботяжистый, как это часто наблюдается при других вариантах развития силикотического фиброза, а, наоборот, как бы нивелирован. Легочные поля постепенно покрываются мелкой сетью фиброзно измененных сосудов и бронхов. Силикотические узелки отсутствуют или они очень малых размеров (1—3 мм), тени их менее интенсивны, контуры менее четко очерчены по сравнению с таковыми у пескоструйщиков.

Менее выражены и реже выявляются также изменения плевры. Корни легких в I стадии заболевания мало или совсем не расширены, но характерно раннее изменение их структуры, которая на рентгенограммах выглядит нивелированной, вследствие чего отдельные элементы корня (сосуды, бронхи) плохо дифференцируются.

Следующей особенностью силикоза у рабочих литейных цехов является медленное прогрессирование процесса. Если силикоз не осложнен туберкулезом или каким-либо другим заболеванием органов дыхания (хроническим бронхитом, бронхоэктазией, пневмонией), то на протяжении 3—5 лет и более редко можно отметить заметное увеличение фиброза. Тем не менее субъективные ощущения больных (одышка, боли в грудной клетке и др.) могут нарастать. Другими словами, здесь нет прямо пропорциональной зависимости между жалобами больных и рентгено-морфологическими проявлениями силикоза. Часто толчком к нарастанию субъективного ухудшения заболевания являются перенесенные пневмонии.

Вторая стадия силикоза у рабочих литейных цехов характеризуется нарастанием интерстициального фиброза, нередко в нижних отделах легких появляются бронхоэктазии, увеличивается количество узелков при незначительном нарастании их размеров, больше и лучше видны стенки бронхов вследствие значительного их фиброза, нарастают изменения со стороны корней легких, главным образом в отношении изменения их структуры. При рентгенофункциональных исследованиях обнаруживается увеличение нарушений функции легочного дыхания, обусловленных нарастанием диффузной эмфиземы легких. Не наблюдается такого заметного чередования мелких эмфизематозных участков просветления с округлыми тенями силикотических узелков и грубоячейстым рисунком легких, как при силикозе у пескоструйщиков, а иногда у горнорабочих.

Даже в этой стадии развития у неосложненного силикотического процесса у рабочих литейных цехов 3—4 года являются в большинстве случаев недостаточным периодом времени для рентгенологического выявления нарастания процесса.

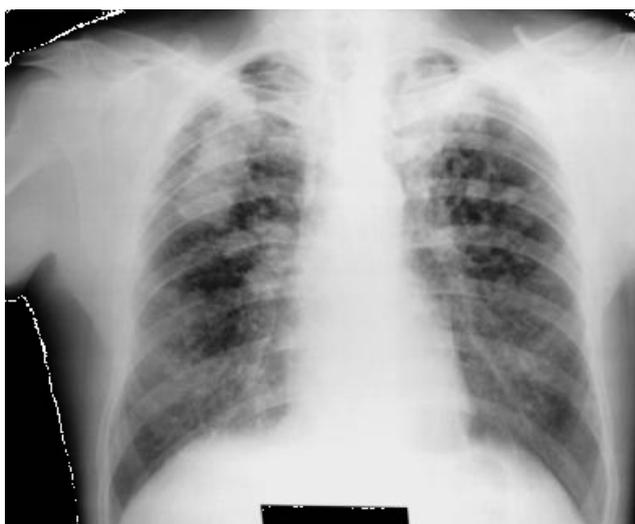
При длительном наблюдении таких больных редко отмечается образование конгломератов из слившихся узелков и еще реже массивных, опухолеподобных образований. Все это дает основания считать, что силикоз у рабочих литейных цехов не только существенно отличается рядом закономерно повторяющихся рентгено-логических признаков, но имеет и менее злокачественное течение, чем у пескоструйщиков и в некоторых случаях у горнорабочих. Среди рабочих литейных цехов силикоз в своем развитии редко достигает III стадии заболевания. Правда, наблюдаются случаи, когда силикоз осложняется бронхоэктатической болезнью, хронической интерстициальной пневмонией со значительными изменениями со стороны как органов дыхания, так и в всего организма, что и дает основание диагностировать III стадию заболевания.

Особенности рентгенологической картины силикоза у фарфорщиков. На фарфоро-фаянсовых производствах большая часть трудовых процессов (формовка, обжиг, охлыстовка, размол “черепя” и т.д.) связана с пылеобразованием. С пылеобразованием не связаны такие процессы, как покрытие готовой продукции глазурью, художественная роспись (в живописных цехах) и хранение готовой продукции.

Пыль фарфоровых производств содержит значительное количество свободной двуокиси кремния (10—30 % и более). Степень запыленности воздуха на различных участках значительно колеблется — от нескольких до десятков мг в 1 м<sup>3</sup> воздуха. Длительное вдыхание этой пыли может привести к заболеванию силикозом, которое возникает через 10—15 и более лет после начала работы в “пылевой” профессии. Более короткие сроки возникновения силикоза наблюдаются редко, например, при работе на бегунах — при размешивании сухой массы, содержащей глину и песок, при дроблении битых фарфоровых изделий (так называемого черепя).

Первая стадия силикоза у фарфорщиков характеризуется следующими рентгенологическими признаками: усиленным, груботяжистым, особенно в нижних отделах легких, легочным рисунком и подчеркнутой в своих морфологических элементах груботяжистой структурой корней легких. Тени силикотических узелков отсутствуют или же немногочисленны, размер отдельных узелков редко превышает 2 мм. Нет ни мелкосетчатого рисунка, закономерно встречающегося в случаях силикоза у рабочих литейных цехов, ни узелково-ячеичного фиброза, наблюдаемого у пескоструйщиков и горнорабочих. Почти не встречаются слияния узелков в конгломераты и опухолевидные образования в легких. Другими словами, рентгенологическая картина и морфологические исследования показывают, что в основе силикотического процесса у фарфорщиков лежат главным образом периваскулярный и перибронхиальный склероз, нередко с явлениями эндобронхита, нерезкие фиброзные изменения межлочечной ткани легких и междолевой плевры. Узелковые образования немногочисленны и не оказывают заметного влияния на общий фон рентгенограммы.

III и даже II стадия неосложненного силикоза являются редкостью. Переход из одной стадии в другую в подобных случаях происходит лишь в течение многих лет.



**Рис. 3 - Рентгенограмма грудной клетки, осложненный силикоз, демонстрирующий прогрессивный массивный фиброз.**

### 4.3. ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ КАРТИНА

При хроническом течении силикоза в слизистой оболочке и в подслизистом слое носовых раковин, гортани, трахеи обнаруживаются атрофия и склероз. У человека недостаточно хорошо известна гистологическая эволюция силикозных поражений, поскольку на аутопсии выявляют уже далеко зашедшую форму болезни. Согласно изучению силикоза на животных и случаев острого течения заболевания установлено следующее. Первым ответом на появление кремния в ацинусе является скопление макрофагов. Если запыление массивное, то макрофаги заполняют просвет бронхиолы и окружающие альвеолы. Возможно развитие серозной воспалительной реакции, подобно той, которую можно наблюдать при альвеолярном протеинозе. В некоторых случаях описана картина, аналогичная серому опеченению легких при крупозной пневмонии.

При медленном развитии процесса на ранних этапах в ткани легких преимущественно верхних отделов и в области ворот выявляются множественные мельчайшие узелки, которые придают паренхиме легких мелкозернистый вид, как будто ткань вся усеяна песком. В этот период происходит формирование гранулем, представленных преимущественно макрофагами, окруженных лимфоцитами и плазмочитами. Эти гранулемы выявляются вокруг бронхиол и артериол, а также в парасептальных и субплевральных тканях. В процессе эволюции размер узелков увеличивается, некоторые из них срастаются, и тогда они видны уже невооруженным взглядом. Узелки становятся все больше и больше, плотнее и плотнее, и тогда обширные зоны легких превращаются в рубцовые пласты, отделенные друг от друга очагами смешанной эмфиземы. Плевральные листки срастаются между собой плотными рубцовыми швартами. Лимфатические узлы претерпевают аналогичные изменения и становятся узловатыми и фиброзными.

В легких силикоз проявляется в виде двух основных форм: *узелковой и диффузно-склеротической (или интерстициальной)*.

При диффузно-склеротической форме имеется диффузный склеротический процесс с резким утолщением межальвеолярных перегородок; типичные силикотические узелки находятся в небольшом количестве или даже совершенно не обнаруживаются. При этой форме силикотические узелки в легких могут полностью отсутствовать, но они обнаруживаются в регионарных лимфатических узлах. Основным моментом, определяющим развитие диффузно-склеротической, а не узелковой формы является малое содержание кремния в пыли и слабая степень запыления легких вообще.

Узелковая форма силикоза встречается более часто. Макроскопический вид легких при ней очень характерен: объем их увеличен, они ригидны, при вскрытии грудной клетки не спадаются, вес их на 20—30% больше, чем в норме. Поверхность легких в далеко зашедших случаях деформирована, что обусловлено, с одной стороны, рубцами, с другой — наличием участков эмфиземы. Плевра утолщена, белесоватого цвета, местами имеются сращения ее листков, нередко легочные доли сращены междолевыми швартами. При ощупывании легких находят различной величины участки уплотнения. При разрезе легкие хрустят. На разрезе видны силикотические узелки величиной от булавочной головки до горошины, наряду с ними видны также более крупные узлы. В ряде случаев, кроме изолированных узлов, обнаруживаются их скопления; иногда они настолько тесно расположены, что сливаются, образуя крупные участки серого или серовато-черного цвета. Такие участки могут занимать большую часть доли, давая так называемую опухолевидную форму силикоза. В легких уже при макроскопическом исследовании (особенно с помощью лупы) видны соединительнотканые тяжи, преимущественно

вокруг бронхов и сосудов (перибронхиальные и периваскулярные склерозы). Одновременно обнаруживается эмфизема, бронхоэктазы и в редких случаях участки распада — силикотические каверны.

При микроскопическом исследовании на фоне распространенного межуточного склероза видны силикотические узелки. Они бывают двоякого рода: одни состоят из концентрически расположенных толстых гиалинизированных пучков соединительной ткани, другие не имеют круглой формы и пучки соединительной ткани в них расположены не концентрически, а идут в различных направлениях, «вихреобразно». Слоисто-концентрическое и «вихреобразное» строение весьма характерно для силикотических узелков. В узелках видна пыль, причем ее больше по периферии и меньше в центральной части.

В дальнейшем силикотический узелок может претерпевать регрессивные изменения некробиотического и некротического характера. Кроме типичных узелков, при силикозе встречаются также узелки, не имеющие слоистого или «вихреобразного» строения. Они имеют округлую или неправильно округлую форму, состоят из пучков соединительной ткани, сдавливающей просвет кровеносных сосудов и содержат в различном количестве пыль.

Таким образом, морфология узелкового процесса при силикозе легких отличается довольно значительным разнообразием. При силикозе обнаруживаются значительные изменения в лимфатических сосудах и лимфатических узлах грудной и брюшной полостей, а также в нижних и надключичных. Здесь развиваются как узелки, так и диффузный склероз. Последний заслуживает особого упоминания ввиду возможности ряда серьезных, иногда смертельных осложнений — гнойный медиастинит, перикардит, абсцесс и гангрена легких, кровотечения при эрозии аорты, легочной артерии, легочных вен. Со стороны сердца при силикозе на вскрытии нередко находят дилатацию и гипертрофию правого желудочка, увеличение веса правого сердца. При силикозе могут иметь место патогистологические изменения со стороны органов желудочно-кишечного тракта атрофического и склеротического характера, а также дистрофические и склеротические изменения ганглиев и нервов вегетативной системы, коры головного мозга, подкорковых узлов и элементов спинного, мозга.

#### **4.4. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**

Ранняя диагностика силикоза имеет очень большое значение для дальнейшей судьбы больного. Тщательно собранный профессиональный анамнез с учетом профессиональных вредностей и указаний на другие заболевания, с которыми может быть связана легочная патология, а также характер клинико-рентгенологических изменений в легких и динамика процесса позволяют в большинстве случаев правильно распознать характер легочного процесса.

Силикоз на разных стадиях его развития приходится дифференцировать с различными заболеваниями, могущими дать до известной степени сходную рентгенологическую картину. При дифференциальной диагностике силикоза I стадии могут представить трудности некоторые патологические состояния легких, дающие усиление легочного рисунка. Сюда относятся хронический бронхит, перибронхиты, интерстициальная пневмония, лимфангиты, застойное легкое и др. Данные анамнеза наряду с тщательным клиническим обследованием больного могут помочь правильному

распознаванию. Очень важно в этих случаях учитывать динамику рентгенологической картины на повторных снимках.

При II стадии силикоза наибольшие дифференциально-диагностические трудности возникают при отличии его от хронического туберкулеза. В рентгенологическом изображении очаги туберкулеза отличаются от силикотических узелков менее равномерным распределением в легких, с преимущественной локализацией в верхних отделах. Для туберкулезного очага характерна относительно быстрая динамика, его рентгенологический профиль подвижен: при вспышке он окружается зоной перифокального воспаления, при обратном развитии он становится контурированным, плотным или рассасывается. Силикотические образования отличаются значительно большей стабильностью. В трудных для диагностики случаях существенную помощь оказывает длительное наблюдение с применением серийных рентгенограмм на фоне антитуберкулезной терапии (*therapia ex jvantibus*).

Особые трудности представляет дифференциальный диагноз между силикозом II и III стадии и силикотуберкулезом. При проведении его рекомендуется, исходя из основных признаков силикоза, искать в картине болезни появление новых симптомов, свойственных туберкулезу. Если симптомы интоксикации появляются или усиливаются внезапно, то это особенно подозрительно на осложнение силикоза туберкулезом. Ценным диагностическим признаком, говорящим о силикотуберкулезе, является наличие влажных мелкопузырчатых хрипов над верхними долями легких. Очень важное значение для диагноза силико-туберкулеза имеет положительная находка туберкулезных микобактерий в мокроте. Однако они находятся нередко с большим трудом; поэтому необходимо проводить повторные многократные анализы мокроты, тщательно используя все современные методы исследования. При дифференциальной диагностике между силикозом и силико-туберкулезом следует применять и туберкулиновые пробы. Рентгенологически асимметрия теней, смазанность и нечеткость контуров очагов, инфильтративные изменения, наличие каверн (которые очень редко бывают при силикозе), поражение верхушек с большой степенью вероятности говорят о силико-туберкулезе. С дифференциально-диагностической (одновременно и терапевтической) целью во всех случаях, подозрительных на силикотуберкулез, следует назначать *ex jvantibus* противотуберкулезные препараты (стрептомицин, ПАСК, фтивазид и др.), памятуя о том, что туберкулезные очаги обычно эволюционируют при указанной терапии в благоприятную сторону (уплотняются, рассасываются), правда, значительно медленнее, чем при чистом туберкулезе; силикотические же поражения остаются без изменений.

Застойные явления в легких и пневмосклероз сердечного происхождения могут в рентгеновском изображении напоминать картину силикоза. Однако внимательное исследование больного в абсолютном большинстве случаев дает возможность поставить правильный диагноз застойного легкого, для которого характерны: увеличение размеров сердца, патологическая его конфигурация, изменение тонов сердца, наличие шумов, влажных застойных хрипов в нижних отделах легких и т. д. Наиболее часто застойное легкое наблюдается при митральном стенозе, затем при кардиолерозе и гипертонической болезни. Дифференциальная диагностика весьма затруднена, если заболевание силикозом сочетается с болезнью сердечно-сосудистой системы; в этих случаях распознаванию природы изменений может помочь терапия сердечной недостаточности (высокоактивными глюкозидами и мочегонными), под влиянием которой застойные явления в легких значительно уменьшаются или исчезают.

Сравнительно редко встречающиеся грибковые заболевания, давая рентгеновском изображении пеструю и многообразную картину, могут иногда напоминать силикоз. В

частности, актиномикоз при его гематогенном метастазировании весьма напоминает диссеминированный туберкулез или силикоз. Диагноз грибковых заболеваний легких ставится на основании находки в мокроте мицелия и друз. Кроме того, клиника указанных заболеваний отличается от клиники силикоза.

При дифференциальном диагнозе силикоза следует иметь в виду болезнь Бека, при которой могут наблюдаться в ряде случаев на рентгенограмме мелкоочаговые рассеянные тени, напоминающие милиарный туберкулез или силикоз. Известно, что при болезни Бека, как и при микозе, верхушки часто остаются свободными от поражения и, кроме того, столь характерные для нее увеличения полюсов могут в милиарной фазе отступать на задний план. В основном выяснению диагноза помогает клиническое исследование больного и свойственная болезни Бека пониженная чувствительность к туберкулину, при наличии увеличения периферических лимфатических узлов. Необходимо сделать биопсию.

## 5. ОСЛОЖНЕНИЯ

Силикоз может осложняться многими заболеваниями: легочным сердцем, легочно-сердечной недостаточностью, пневмонией, обструктивным бронхитом, бронхиальной астмой, реже бронхоэктатической болезнью. Силикоз нередко осложняется туберкулезом, что приводит к смешанной форме заболевания — силикотуберкулезу.

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.

При начальных стадиях кониотического процесса обычно развивается умеренная диффузная эмфизема легких с преимущественной локализацией в нижних отделах легких. При выраженных стадиях заболевания, сопровождающихся возникновением больших фиброзных полей в легких, нередко наблюдается буллезная эмфизема, которая может быть причиной осложнения силикоза спонтанным пневмотораксом. Однако последний у таких больных встречается редко. 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.

## 6. ЛЕЧЕНИЕ

В первую очередь речь идет о мероприятиях, обеспечивающих прекращение контакта с пылевым фактором.

Важное значение должно быть отведено укреплению общего состояния организма, повышению его защитных сил. Тренировка и закаливание организма играют большую роль. Хорошо зарекомендовал себя специально подобранный комплекс упражнений, который наряду с общетонизирующим действием направлен также на улучшение функций дыхания и кровообращения. Комплекс включает регулярные занятия утренней гимнастикой, прогулки и специальные тренировки в ходьбе (терренкур), а также лечебную гимнастику.

Велика роль рационально построенного питания. Прием пищи должен осуществляться всегда в одни и те же часы. Как и при лечении большинства хронических заболеваний легких, рационально построенное питание при пневмокониозах — важный лечебный фактор. Специальная диета, обогащенная белками (100—150 г творога), с добавлением панкреатина или метионина в дозах по 0,5—1 г в сутки способна задерживать развитие фиброзных и других изменений, возникающих при пневмокониозах. Эта рекомендация не является патогенетическим методом лечения, однако применение такой диеты сопровождается положительными сдвигами в составе белковых фракций крови, показателях холестерина. Одновременно рекомендовано дополнительное введение до 200 мг аскорбиновой кислоты в сутки.

Важное место в комплексе мероприятий, способствующих улучшению общего состояния организма, занимают природные факторы. Широкая сеть санаториев и курортов, которые рекомендованы для больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких, позволяет использовать их для больных пневмокониозом, постоянно проживающих в различных климатических зонах. Также имеются специализированные курорты: “Боровое” в Казахстане, санаторий в Светлогорске, курорты Крыма, Кисловодска и др.

Применение различных лечебных комплексов в условиях санаториев оказывает хорошее влияние на общее состояние больных пневмокониозом, способствует нормализации нарушений функции дыхания и кровообращения. Исходя из данных средней продолжительности положительного эффекта после лечения в условиях курорта рекомендуют через 6—8 месяцев последующее лечение в условиях профилактория.

Среди способов воздействия на пневмокониотический процесс определенное место занимают методы, направленные на удаление из легких попавшей туда пыли. Для этого были предложены ингаляции минеральных вод различного состава. Положительно влияя на состояние слизистой трахеи и крупных бронхов, эти методы, однако, не оказывают действия на основной процесс.

Постепенное развитие фиброзного процесса при пневмокониозах в свое время послужило основанием для попыток лечебного применения глюкокортикоидов. После первого периода увлечения этими препаратами было установлено, что для лечения больных неосложненным пневмокониозом не показано применение стероидных гормонов. Их можно назначать только больным при сочетании выраженных стадий силикоза и ревматоидного артрита, бронхиальной астмы.

## 7. ПРОФИЛАКТИКА

Основным профилактическим мероприятием по предупреждению развития пылевых болезней легких, в том числе силикоза, является максимальное обеспыливание воздушной среды производственных помещений, в которых проводятся работы, связанные с пылеобразованием.

Для этого в зависимости от характера производственного процесса применяются следующие технологические мероприятия: механизация, герметизация пылеобразующих процессов, производство, внедрение дистанционного управления, пылеосаждение при помощи смачивающих средств, устройство эффективной и рациональной сконструированной местной и общей вентиляции, а также пылеулавливания.

Кроме того, следует использовать индивидуальные средства профилактики (респираторы, специальные шлемы, скафандры с подачей чистого воздуха), особенно в таких производствах, где общие обеспыливающие мероприятия в связи с особенностями производства недостаточно эффективны.

Лица, имеющие постоянный контакт с кварцсодержащей пылью, в целях предупреждения развития силикоза и своевременного выявления ранних стадий заболевания подлежат предварительному (при поступлении на работу) и периодическим медицинским осмотрам. Сроки периодических медицинских осмотров зависят от вида производства, профессии работающих и содержания свободной двуокиси кремния в пыли. При содержании в пыли менее 10 % свободной двуокиси кремния медицинские осмотры проводят 1 раз в 24 месяца, а при содержании ее более 10 % — 1 раз в 12 месяцев.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, рассмотрев данную проблему, можно сделать выводы о том, что заболевание, связанное с вдыханием свободной диоксида кремния, относится к весьма тяжёлой, необратимой и распространённой патологии современного мира. В связи с тем, что данное заболевание встречается в широком спектре профессий, без которых просто нельзя представить наше общество, и, учитывая возможности современной медицины, проблема заболеваемости силикозом и мер его профилактики, остаётся актуальна и сейчас.

Подводя итоги работы, хочется сделать следующие рекомендации: в первую очередь будьте внимательны при выборе своей профессии, подробно изучите её структуру, возможные вредные факторы, риски развития тех или иных заболеваний; в случае, если вы уже имеете профессиональное образование, то будьте аккуратны при выборе места работы, используйте средства индивидуальной защиты и следите за тем, что соблюдались основные санитарные правила и нормы на предприятии. Посещайте медицинские осмотры, чтобы заранее узнать о развивающейся патологии и вовремя заняться назначенным лечением. Дабы сохранить своё здоровье, при обнаружении развития силикозного заболевания, рекомендуется сменить направление деятельности, либо заняться менее опасным делом.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Косарев В.В., Бабанов С.А. Профессиональные болезни: Учеб. пособие. М., 2011.
2. Куликов С.Н. Социально-медицинские аспекты профессиональных заболеваний: Лекционный курс. Екатеринбург, 2011.
3. Корганов Н.Я., Горблянский Ю.Ю., Пиктушанская И.Н., Качан Т.Д.. Пневмокониозы. // Учебно-методическое пособие. Ростов-на-Дону. изд. Рост ГУМ – 2008 – 56 с.