



**Професійні
хвороби**



ПНЕВМОКОНІОЗИ СИЛІКОЗ



Катеренчук І.П.

Кафедра внутрішньої медицини №2

ОСНОВНІ ТЕНДЕНЦІЇ ФОРМУВАННЯ ПРОФЕСІЙНОЇ ЗАХВОРЮВАНOSTІ В УКРАЇНІ

**Динаміка професійної
захворюваності свідчить, що з 2001 по
2008 роки спостерігається збільшення
кількості випадків професійних
захворювань
(з **4034** у 2001 році
до **6700** у 2008 році) .**

ХАРАКТЕРИСТИКА ФОРМУВАННЯ ПРОФЕСІЙНОЇ ЗАХВОРЮВАНOSTI

1. НАЙБІЛЬША КІЛЬКІСТЬ ПРОФЕСІЙНИХ
ЗАХВОРЮВАНЬ ВІДЗНАЧАЄТЬСЯ У ВУГІЛЬНІЙ
ПРОМИСЛОВOSTI

2. Показники професійної захворюваності на
10000 працюючих протягом усіх років
перевищують як рівень у країні у цілому, так і
по всіх галузях, сягаючи найвищого рівня у
2006 році – **88** на 10000 працюючих, у країні

цей показник склав **4,8** на 10000
працюючих



Друге місце за кількістю захворювань займає металургійна промисловість.

У 2010 році зареєстровано **502** випадки
професійних захворювань у металургійній
промисловості



**Третє місце за кількістю
профзахворювань займає
машинобудування (частота від
250 до 356 у різні роки)**

**У 2010 році зареєстровано 288
випадків**



**ЗАГАЛЬНИЙ РІВЕНЬ
ПРОФЕСІЙНОЇ
ЗАХВОРЮВАНOSTІ ПО
КРАЇНІ У ЦІЛОМУ СКЛАДАВ**

3,1-5,6

**НА 10000
ПРАЦЮЮЧИХ**

РОЗПОДІЛ ЗАХВОРЮВАНЬ ЗА ОСНОВНИМИ ФОРМАМИ ПАТОЛОГІЇ

1 МІСЦЕ – ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ ДИХАННЯ
(ПНЕВМОКОНІОЗ ТА ХРОНІЧНИЙ БРОНХІТ) - 60-65% ВІД
ЩОРІЧНО ЗАРЕЄСТРОВАНИХ ПРОФЕСІЙНИХ
ЗАХВОРЮВАНЬ

2 МІСЦЕ – ХВОРОБИ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ – 20-
25% ВИПАДКІВ

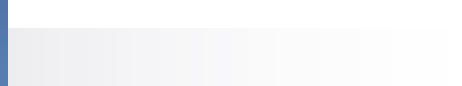
3 МІСЦЕ – ВІБРАЦІЙНО-ШУМОВ ПАТОЛОГІЯ – 6-8% ВІД
ЗАГАЛЬНОЇ КІЛЬКОСТІ



G-to-G











• До **неорганічного** пилу відносять кварцевий (на 97-99% складається з вільного двооксиду кремнію), силікатний, металевий, до **органічного** — рослинний (мучний, деревний, бавовняний, тютюновий) і тваринний (вовняний, хутровий, волосяний).

• Зустрічається **змішаний** пил, наприклад, який містить в різноманітному співвідношенні кам'яновугільний, кварцовий і силікатний пил, або пил залізної руди, який складається з залізного і кварцового пилу.



- Частинки *промислового* пилу поділяють на **видимі** (більше 10 мкм в поперечнику), **мікроскопічні** (від 0.25 до 10 мкм) та **ультрамікроскопічні** (менше 0.25 мкм), які виявляються за допомогою електронного мікроскопу.

- Найбільшу небезпеку представляють частинки розміром меншим 5 мкм, які проникають у глибокі відділи легеневої паренхіми. Велике значення мають форма, консистенція пилових частинок і їхня розчинність у тканинних рідинах.

- Пилові частинки з гострими зазубреними краями травмують слизову оболонку дихальних шляхів.

- Волокнисті пилинки тваринного і рослинного походження викликають хронічний риніт, ларингіт, трахеїт, бронхіт, пневмонію.

- При розчиненні частинок пилу виникають хімічні сполуки, які впливають подразливо, токсично і гістопатогенно. Вони можуть викликати в легенях розвиток сполучної тканини, тобто пневмосклероз.

- При надходженні до легень пилу різного складу легенева тканина може реагувати по-різному.

- **Реакція легеневої тканини може бути:**

- — **інертною**, наприклад, при звичайному пневмоконіозі шахтарів;
- — **фіброзуючою**, наприклад, при масивному прогресивному фіброзі, азбестозі та силікозі;
- — **алергічною**, наприклад, при екзогенному алергічному пневмоніті;
- — **неопластичною**, наприклад, мезотеліома і рак легені при азбестозі.

- 
- Локалізація процесу в легенях залежить від фізичних властивостей пилу.
 - Частинки, менші від 2-3 мкм в діаметрі, можуть досягати альвеол, більші частинки затримуються у бронхах і носовій порожнині, звідки шляхом мукоциліарного транспорту можуть бути видалені з легень.
 - Винятком з цього правила є азбест, частинки якого розміром 100 мкм можуть осідати в термінальних відділах респіраторного тракту. Це відбувається в результаті того, що частинки азбесту дуже тонкі (біля 0.5 мкм в діаметрі).
 - Частинки пилу фагоцитуються альвеолярними макрофагами, які після цього мігрують в лімфатичні судини і прямують у прикореневі лімфатичні вузли.



ПНЕВМОКОНІОЗИ



ПНЕВМОКОНІОЗИ –

хронічні професійні захворювання, що характеризуються розвитком дифузних фіброзних змін у легенях у результаті тривалого контакту із промисловим пилом, що володіє фібриногенними властивостями.

•Прояви й перебіг захворювання залежать від виду пилу, дисперсності, фіброгенності, концентрації, тривалості експозиції, індивідуальної схильності до хвороби, ускладнень



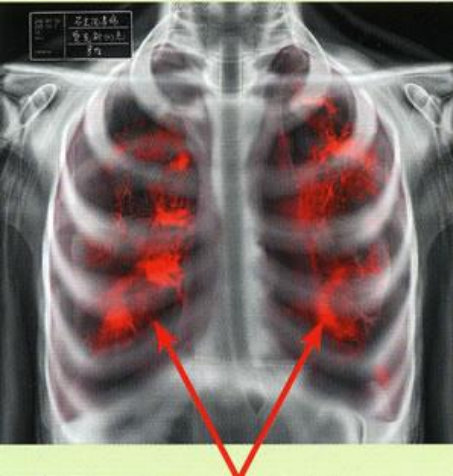
ПНЕВМОКОНІОЗИ

- Пневмоконіоз — хронічне захворювання легенів, яке розвивається внаслідок тривалого вдихання та відкладання в легенях пилу і характеризується розвитком дифузного фіброзу.
- На сьогодні існує *більш точне* визначення, відповідно до якого пневмоконіоз — це **хронічний дифузний пневмоніт**, що є наслідком вдихання виробничого пилу та характеризується розвитком фіброзу легенів



ПНЕВМОКОНІОЗИ ПОДІЛЯЮТЬ НА 5 ОСНОВНИХ ГРУП

- 1. Силікоз** - розвивається від вдихання пилу, що містить діоксид кремнію.
- 2. Силікатози** - розвиваються від вдихання силікатів, що містять діоксид кремнію у зв'язаному стані (асбестоз, каоліноз, талькоз).
- 3. Металлоконіози** (берилліоз, сидероз, баритоз).
- 4. Карбоконіози** - розвиваються від вдихання вуглецьвмісткого пилу (антракоз, графітоз).
- 5. Пневмоконіози від змішаного пилу** (антракосилікоз, силікосилікатоз, сидеросилікоз, пневмоконіоз електрозварювачів, шліфувальників, газорізчиків).



ВИДІЛЯЮТЬ



- стадії процесу,

- перебіг (швидко прогресуючий, повільно прогресуючий, регресуючий,

пізній розвиток - через тривалий час після припинення контакту з пилом,

- гострий розвиток - після порівняно короткого контакту з високофіброгенним пилом,

- ускладнення (туберкульоз, вторинний хронічний бронхіт, пневмоторакс і ін.),

- ступінь функціональних порушень.

ДІАГНОСТИКА

- Діагностика пневмоконіозов ґрунтується на оцінці клініко-рентгенологічних і функціональних проявів захворювання, а також детального професійного анамнезу й вивчення умов праці хворого.



КЛАСИФІКАЦІЯ

1. Силікоз —

пневмоконіоз, зумовлений впливом пилу, який містить вільний силіцію (IV) оксид.

КЛАСИФІКАЦІЯ

2. Силікатози — пневмоконіози (каоліноз, азбестоз, талькоз, олівіноз, цементний, слюдяний пневмоконіози тощо), які розвиваються внаслідок дії пилу мінералів, що містять силіцію (IV) оксид у зв'язаному стані з різними елементами: алюмінієм, магнієм, залізом, кальцієм тощо.

КЛАСИФІКАЦІЯ

**3. Карбоконіози —
пневмоконіози, які є наслідком
дії вуглеводневого пилу:
кам'яного вугілля, коксу,
графіту, сажі (антракоз,
графітоз, сажовий
пневмоконіоз тощо).**

КЛАСИФІКАЦІЯ

**4. Металоконіози —
пневмоконіози, зумовлені дією
пилу металів:**

**заліза, алюмінію, олова,
марганцю тощо (сидероз,
алюміноз, станіоз,
марганоконоіоз тощо).**

5. Пневмоконіози від дії змішаного пилу.

- **5.1. Пневмоконіози, зумовлені дією пилу, який має в своєму складі значну кількість вільного силіцію (IV) оксиду (від 10 % і більше), наприклад антракосилікоз, сидеросилікоз, силікосилікатоз.**
- **5.2. Пневмоконіози, зумовлені впливом змішаного пилу, який не має в своєму складі вільного силіцію (IV) оксиду або з малим його вмістом (до 5—10 %), наприклад пневмоконіоз електро-зварювальників, шліфувальників.**

6. Пневмоконіози від дії органічного пилу:

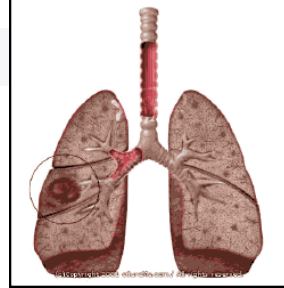
- **бісиноз (від пилу бавовни та льону), багасоз (від пилу цукрової тростини) тощо.**

Силікоз

- Силікоз — пневмоконіоз, який розвинувся внаслідок вдихання пилу вільного силіцію (IV) оксиду.
- Це найпоширеніша форма пневмоконіозу, перебіг якої особливо обтяжений.
- Захворювання набуло значного поширення з кінця XIX ст., головним чином у зв'язку з розвитком гірничорудної промисловості та машинобудування, де в процесі виробництва створюється пил, який містить вільний силіцію (IV) оксид.

Найчастіше силікоз зустрічається:

- 1) в гірничорудній промисловості** — в осіб, які добувають золото, олово, мідь, вольфрам та інші корисні копалини, що залягають у породі, що містить кварц (бурильники, прохідники, робітники прохідницьких бригад); у машинобудівній промисловості у робітників ливарних цехів (обрубники, земледіли, вибивальники);
- 2) на виробництві вогнетривких і керамічних матеріалів** — у робітників, зайнятих виготовленням шамоту та інших вогнетривких виробів, а також ремонтом промислових печей та на інших операціях у металургійній промисловості;
- 3) у прохідників тунелів, у робітників зайнятих розмелом піску, обробкою і переробкою кварцу, граніту та інших порід, які містять вільний силіцію (IV) оксид.**



- **Зміни в легенях внаслідок дії пилу настають, як правило, після тривалої роботи.**
- **Розвиток захворювання залежить від кількості пилу, який потрапив в організм, вмісту в ньому вільного силіцію (IV) оксиду, а також схильності організму до захворювання.**
- ***Останнє має велике значення, зважаючи на той факт, що не всі робітники, які вдихають кварцовий пил, за однакових умов праці захворюють на силікоз.***

Силікоз

- Найпоширеніший і важко протікаючий пневмоконіоз, що розвивається в результаті вдихання діоксиду кремнію в гірничорудній і металургійній промисловості в піскоструминників.
- Частки пилу невеликого розміру досягають альвеол, поглинаються альвеолярними макрофагами й, стимулюючи виділення лізосомальних ферментів у цитоплазму, приводять до їхньої загибелі.
- З макрофагів виділяється неліпідний фактор, що стимулює синтез фібробластами колагену, що згодом гіалінізується.
- Процес розвивається в альвеолах, респіраторних бронхіолах і лімфатичній системі.

При гістологічному дослідженні

- визначаються вузлики діаметром 2-3 мм, що складаються з пучків сполучної тканини, що мають шарувату будову по типу цибулини.
- Найбільша кількість вузликів виявляється у верхніх частках і прикореневих зонах, відзначається тенденція до їхньої акумуляції в альвеолах, що прилягають до бронхосудинних пучків, легневих вен і плеври.
- Прогресування захворювання після припинення контакту з пилом зв'язують із розвитком імунопатологічного процесу в результаті придбання білками при контакті з пиловими частками властивостей антигенів.



- При гістологічному дослідженні





• **Патогенез.** Механізм виникнення і розвитку силікозу дуже складний і повністю не розкритий. Якщо розглядати це питання в історичному аспекті, то треба перш за все сказати про так звану **механічну теорію** виникнення і розвитку фіброзного процесу в легенях. Розробники цієї теорії надавали виключного значення в розвитку фіброзного процесу твердості і формі пилових частинок, зокрема кварцу. З точки зору прихильників цієї теорії, фіброзні зміни в легенях є результатом механічного подразнення, мікротравматизації легеневої тканини. Згодом її заперечили, хоча й сьогодні певного значення надають механічному фактору в розвитку пилового пневмосклерозу.



- На зміну механічній прийшла **токсико-хімічна теорія**, яка пояснювала розвиток силікотичного фіброзу токсичною дією на легеневу тканину силікатної кислоти, що є продуктом поступового розчинення кремнезему.



- У подальшому було запропоновано багато гіпотез щодо механізму виникнення і розвитку фіброзу (*інфекційна, п'єзоелектрична*), які не одержали належної підтримки.

- На сьогодні найпоширенішими є дві теорії: *колоїдно-адсорбна та імунологічна*.

КЛІНІЧНА КАРТИНА

- Протягом тривалого часу захворювання протікає безсимптомно.
- Для силікозу характерна невідповідність виражених рентгенологічних проявів гарному самопочуттю хворих
- Локалізація патологічного процесу в респіраторних бронхіолах приводить до розвитку центриацинарної емфіземи легенів, виразність якої не відповідає рентгенологічній стадії захворювання.
- Для силікозу характерна схильність до спонтанного прогресування після припинення контакту з пилом, при цьому прогресують рентгенологічні зміни, наростає дихальна недостатність, розвиваються легенева гіпертензія й недостатність кровообігу.

КЛІНІКА

- **Хворі на силікоз в основному скаржаться на біль у грудній клітці, задишку, кашель.**
- **Скарги на відчуття поколювання в грудній клітці, переважно в ділянці лопаток і під лопатками, мають на ранніх стадіях силікозу непостійний характер.**
- **Клінічний характер больових відчуттів свідчить про плевральне їх походження, подразнення, мікротравматизацію плеври і розвиток у ній сполучнотканинної реакції на депонований пил.**
- **У міру розвитку силікотичного процесу утворюються спайки плеври, склероз субплевральної тканини, що заважає вільному вирівнюванню легеневої тканини і зумовлює відчуття болю**



ЗАДИШКА

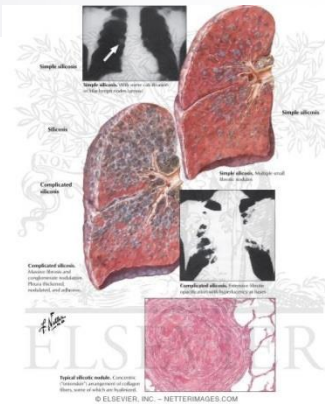
- є одним із провідних симптомів силікозу. Скарги на неї з'являються уже на ранніх стадіях силікозу, спочатку під час роботи, що свідчить про приховану дихальну недостатність.
- Лише на пізній стадії захворювання задишка турбує хворих навіть під час незначного фізичного навантаження і дуже рідко — у стані спокою (ускладнені форми силікозу).
- Задишка зумовлена багатьма механізмами: на початкових стадіях, мабуть, не можна виключити рефлексорний спазм дрібних бронхів і бронхіол; надалі посилення задишки пояснюють прогресуючим фіброзом і емфіземою, які обмежують дихальну поверхню легенів, а також приєднанням серцево-судинної недостатності

КАШЕЛЬ

сухий, або з невеликою кількістю слизистого в'язкого мокротиння починає турбувати хворих на силікоз також на початковій стадії захворювання.

В легенях при цьому можна прослуховувати на фоні везикулярного або жорсткого дихання розсіяні сухі хрипи, іноді дрібнопухирчасті хрипи або крепітацію на невеликій ділянці нижнього краю легенів.

Ці аускультативні дані відповідають виникненню в бронховому дереві первинної катаральної реакції на пил, яка може поширюватися від трахеї до найменших бронхів і бронхіол.





• Таким чином, проникнення кварцового пилу в бронхи вже в ранній термін призводить до катаральної реакції в їх слизовій оболонці, аж до бронхіол. Але внаслідок гідрофільних властивостей кварцового пилу мокротиння, яке утворюється, стає густим, в'язким, що не дає змоги легко його відхаркувати.

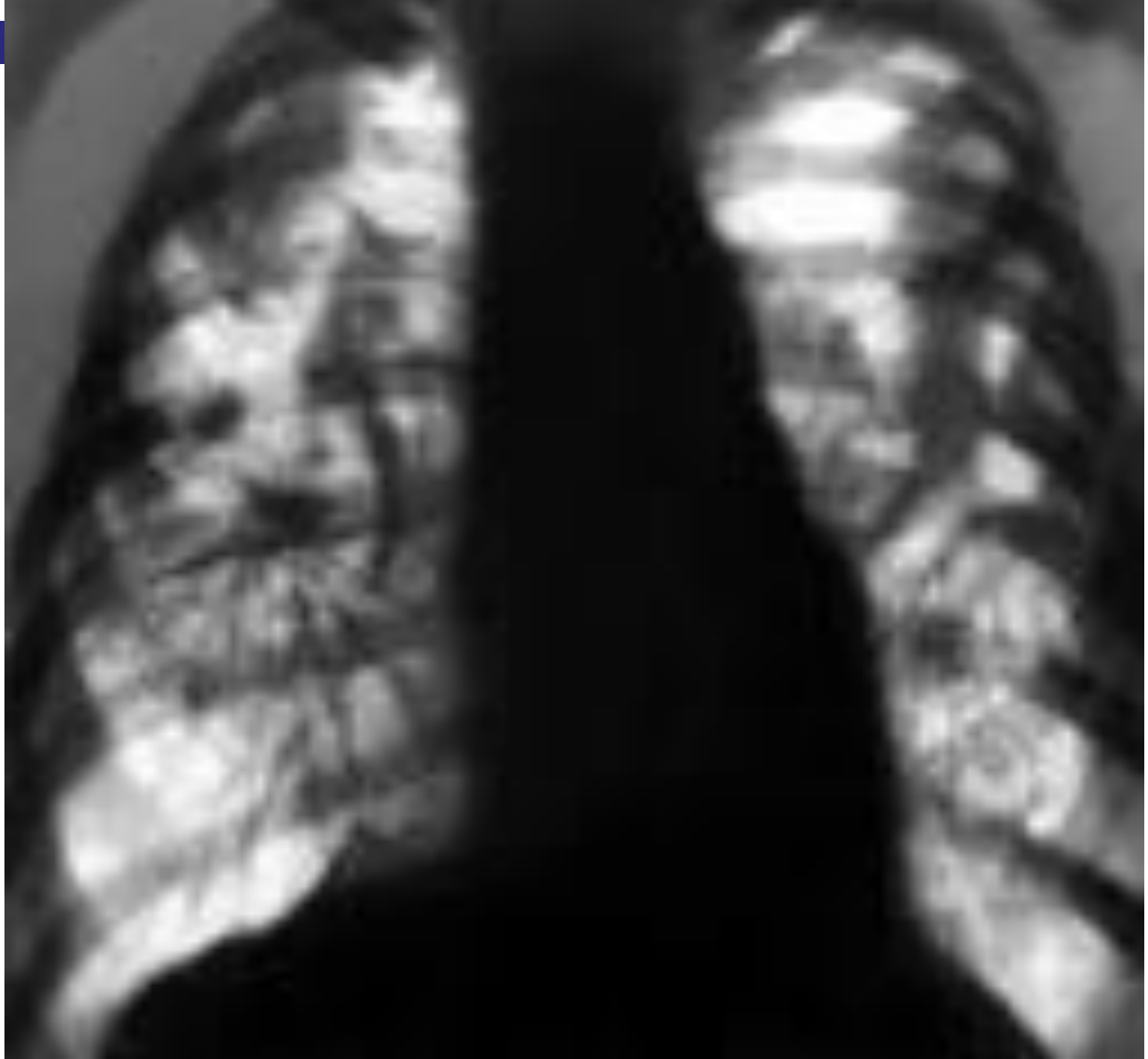
• З розвитком процесу катаральна реакція поступається місцем атрофічним і дегенеративним змінам, що супроводжується пошкодженням епітелію і його десквамацією. Ці дані пояснюють бідність клінічних симптомів бронхіту при силікозі.



• **Стадія I.** Хворі скаржаться на задишку під час значного фізичного навантаження, біль у грудній клітці без чіткої локалізації, непостійний сухий кашель. Об'єктивно визначають ознаки базальної емфіземи, аускультативно — жорстке, в деяких місцях дещо послаблене везикулярне дихання.

• На рентгенограмі легенів при силікозі I стадії спостерігають двобічне посилення і деформацію легеневого малюнка, помірне ущільнення і зміну структури коренів легенів. При вузликовій формі силікозу на фоні зміненого легеневого малюнка з'являється невелика кількість дрібноплямистих тіней середньої інтенсивності розміром від 1 до 2 мм, розташованих переважно в нижніх і середніх відділах легенів. Плевра нерідко буває стовщеною.

• При антракозі **II стадії** кількість вогнищевих тіней значно зростає







Стадія III. Характеризується задишкою у стані спокою, інтенсивним болем у грудній клітці, кашлем з виділенням мокротиння, можливі напади ядухи.

- Над легенями перкуторно визначається чергування ділянок коробкового звуку з тупим і аускультативно — ослабленого дихання з жорстким.
- Рентгенологічне при силікозі III стадії утворюються масивні затемнення на фоні змін, характерних для II стадії.
- Крім того, нерідко спостерігають виражені плевродіафрагмові і плеврокардіальні спайки, бульозну емфізему.

При рентгенологічному дослідженні

- виявляють множинні, чітко окреслені, однакової інтенсивності вузлики, що локалізуються симетрично, переважно у верхньолатеральних відділах легенів.
- При обвапнуванні вузлики втрачають гомогенність - відзначається більше інтенсивна тінь, в центрі вузлика. фіброз,
- З'являються ознаки емфіземи, стовщення междольової плеври, плевральні спайки, збільшення внутрігрудних лімфатичних вузлів.
- Характерне відкладення в крайових відділах лімфатичних вузлів (шкаралупоподібне). У більш пізніх стадіях на тлі прогресуючої емфіземи легенів формуються великі коніотические вузли й пухлиноподібні конгломерати, звичайно симетричні, що локалізуються у верхнезадних відділах легенів.







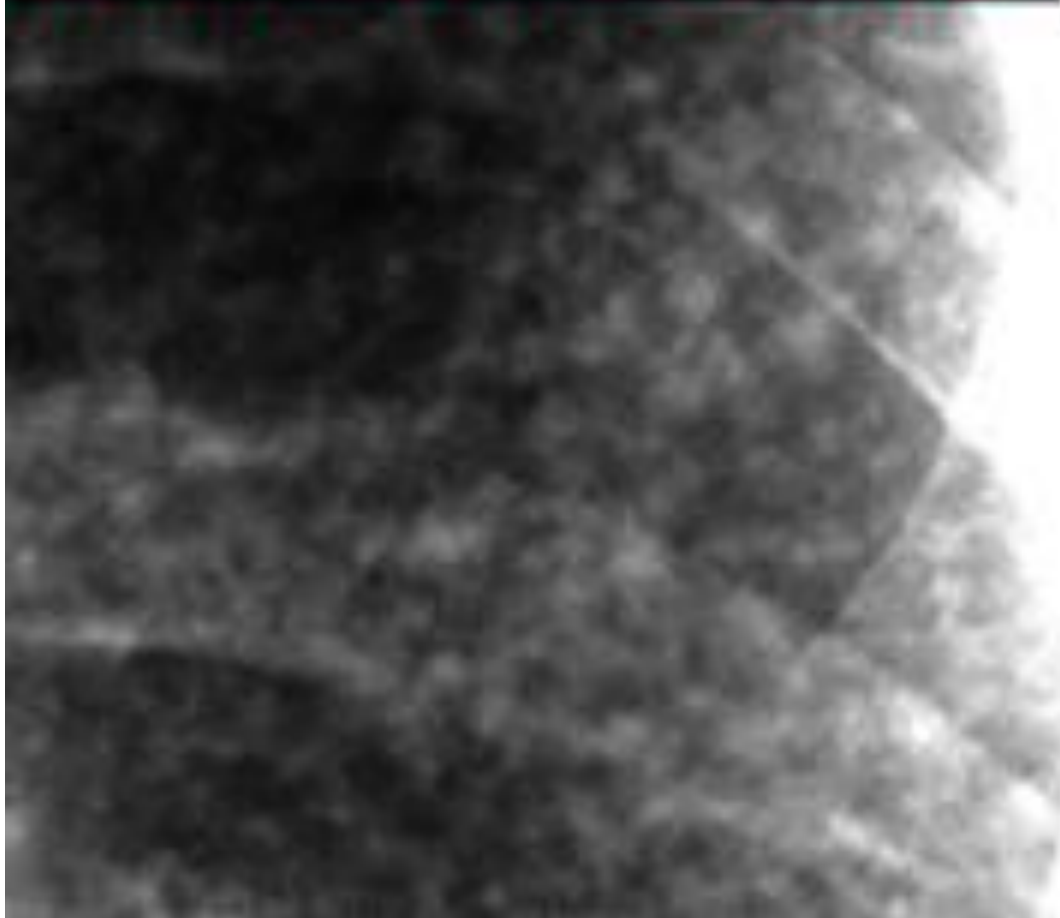


**Компьютерна томограма –
силикотичні вузлики**

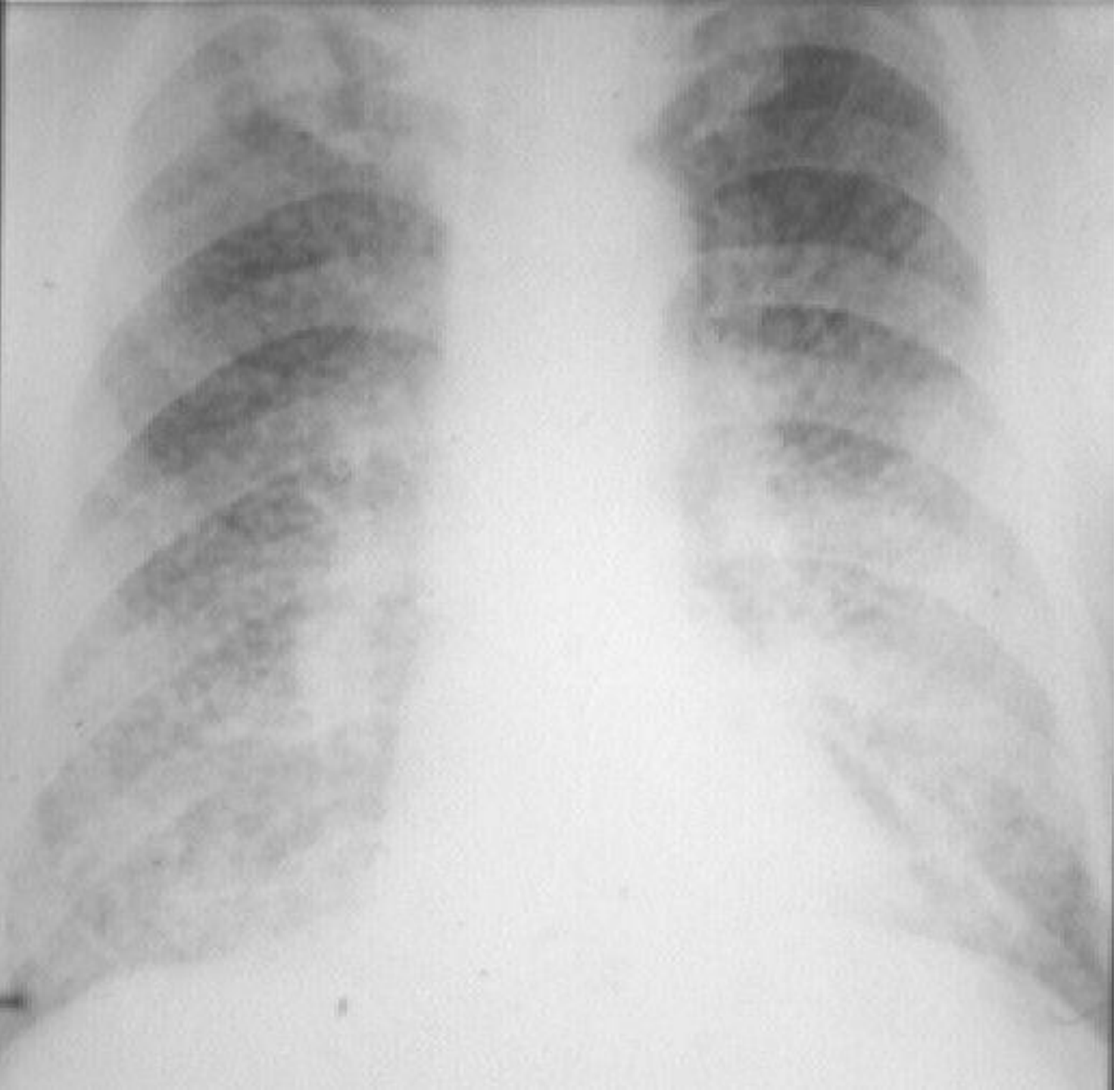


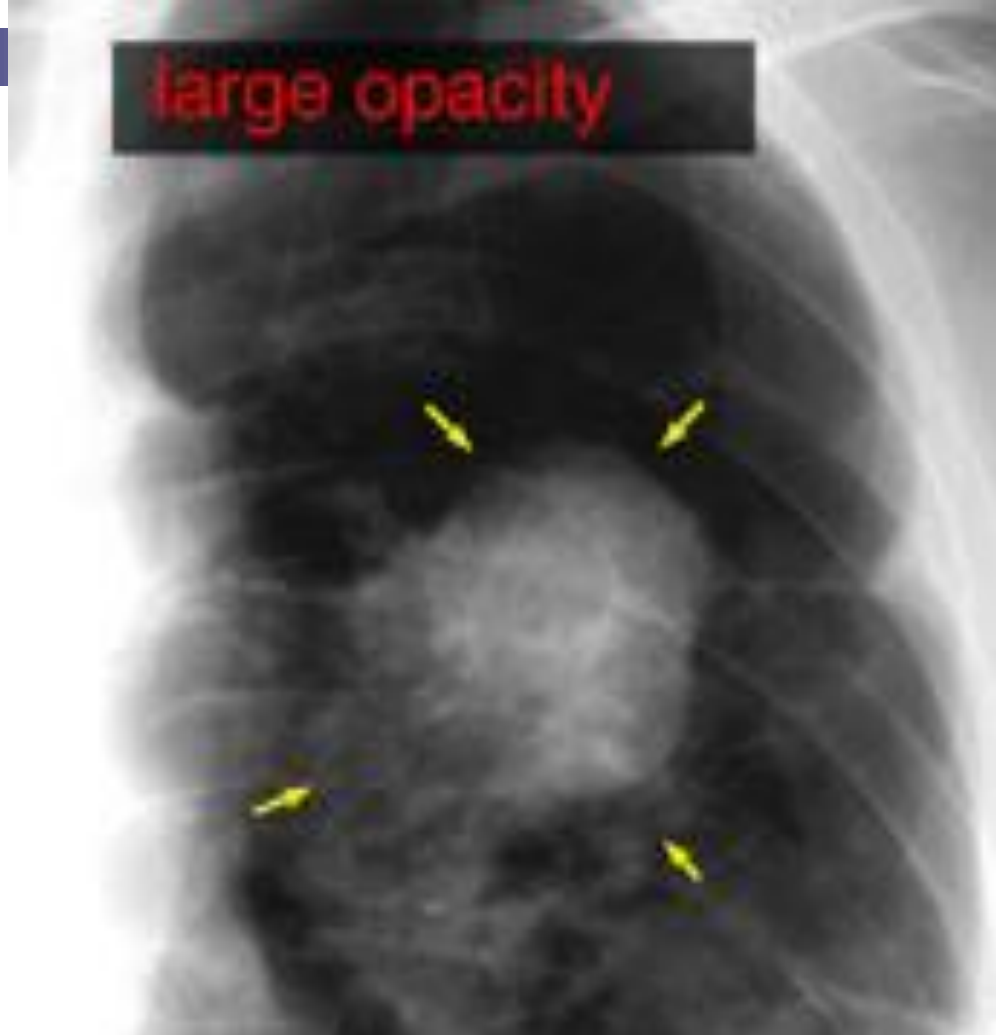
Силикотичні вузлики на магнітно-резонансній томограмі

SMALL ROUNDED OPACITIES



Збільшення і злиття вузликів – «снігова буря»





Утворення силікотичних фіброзних вузлів

• **Прогноз** залежить від темпів прогресування хвороби, ускладнень (туберкульоз, вторинний хронічний бронхіт, пневмоторакс).

• Відоме сполучення силікозу з ревматоїдним артритом - силікоартрит і синдром Каплана (силікоартрит, що сполучається з округлими осередковими змінами в легенях), системною склеродермією й іншими системними захворюваннями сполучної тканини.





ЛІКУВАННЯ

Основні підходи до лікування хворих на силікоз базуються на уявленні про механізм розвитку захворювання, характер морфологічних і функціональних змін, особливо перебігу та ускладнень.

ТЕРАПІЯ ХВОРИХ НА СИЛІКОЗ НЕ РОЗРОБЛЕНА

- У неускладнених випадках проводять лікування дихальної недостатності, вторинної легеневої гіпертензії, загальнозміцнюючу терапію та санаторно-курортне лікування.
- При приєднанні хронічного бронхіту або туберкульозу призначають відповідне лікування.
- Іноді при швидкому прогресуванні захворювання рекомендуються препарати глюкокортикоїдів у невеликих дозах.

- 
- У першу чергу треба мати на увазі, що хворі на силікоз І стадії за відсутності у них порушень функції зовнішнього дихання повинні бути раціонально працевлаштовані.
 - Важливе значення має зміцнення загального стану організму, підвищення його захисних сил, зокрема шляхом тренування і загартовування. Для цього хворим треба рекомендувати гігієнічну гімнастику, прогулянки на свіжому повітрі.
 - Значну роль відіграє раціональне харчування (спеціальна дієта, збагачена білками: 100 —150 г сиру, з додаванням панкреатину або метіоніну в дозі 0,5—1 г на добу).



•Серед засобів впливу на пневмоконіотичний процес відповідне місце посідає виведення із легенів пилу шляхом інгаляцій мінеральних вод різного складу.

•Позитивний їх вплив позначається на стані слизової оболонки трахеї і великих бронхів.



• Поступовість розвитку фіброзного процесу при силікозі стала підґрунтям для клінічного застосування глюкокортикоїдів.

• Але потім було з'ясовано, що хворим з неускладненим силікозом кортикостероїдні препарати давати не треба, їх можна призначати тільки хворим із поєднанням силікозу і ревматоїдного артриту, бронхіальної астми, а також за наявності швидкопрогресуючого силікозу.

• Рекомендують таку схему лікування: преднізолон у дозі 20—25 мг на добу, дексаметазон і тріамцинолон — відповідно в меншій дозі. Максимальну кількість призначають на 10—12 днів, потім її слід поступово ступінчасте знижувати кожні 5—10 днів на 2,5 мг.



• Із препаратів, які мають протифіброзну дію, застосовують 2% розчин ПВНО (полі-2-вінілпіридин-N-оксид), який вводять внутрішньовенне на ізотонічному розчині натрію хлориду (150— 200 мл) крапельним методом через день. Разова доза становить 0,5—1 г на курс 15—20 вливань.

• Однак до сьогоднішнього дня не існує єдиної думки щодо ефективності цього препарату; є дані про побічну дію ПВНО (гонадотропна, канцерогенна). Крім того, деякі клінічні випробування не встановили лікувального ефекту цього препарату. Тому пошук ефективних полімерів, здатних затримувати розвиток фіброзного процесу в легенях, продовжується.



•Є позитивні дані відносно застосування в терапії хворих на силікоз глютамінової кислоти в дозі 0,25—0,5 г тричі на добу. Це стримує розвиток силікозу в експерименті, знижує рівень прогресування і зумовлює зворотний розвиток пилового фіброзу в легенях.



•Патофізіологічним порушенням, яке виникає вже при початкових ознаках силікозу, є киснева недостатність. Тому в терапії хворих на силікоз треба застосовувати оксигенотерапію, препарати, які стимулюють діяльність дихального центру (кордіамін по 25— 30 крапель або по 1—2 мл під шкіру). Крім патогенетичних методів лікування суттєве місце в терапії хворих на силікоз відведено симптоматичній терапії.



При кашлю хворим рекомендують препарати відхаркувальної дії — 3% розчин калію йодиду або 0,5% настій трави термопсису. Для більшої ефективності ці ліки треба запивати великою кількістю води.



•Із фізіотерапевтичних методів лікування добре зарекомендували себе: ультразвук, особливо у хворих з неускладненим силікозом І стадії за наявності в них больового синдрому, кашлю, порушення дренажної функції бронхів і бронхіальної прохідності, а також електрофорез різних лікарських засобів, залежно від наявності того чи іншого клінічного синдрому.



•Певне місце в лікуванні хворих на силікоз посідають препарати, які підвищують загальну реактивність організму. До них відносять спиртовий екстракт елеутерококу, який застосовують внутрішньо по 30—40 крапель за 30 хв до їди кожного дня протягом 30 днів.



- 
- **Лікувальні заходи повинні бути спрямовані також на усунення ускладнень (розвиток легеневого серця, серцево-судинної недостатності, пневмонії). Для цього застосовують серцеві глікозиди (строфантин — по 0,5 мл 0,05% розчину внутрішньовенно), еуфілін (по 5—7 мл 2,4% розчину внутрішньовенно), сечогінні (фуросемід, гіпотіазид).**



• Основним засобом лікування силікотуберкульозу є хіміотерапія сучасними протитуберкульозними препаратами: ізоніазид (застосовують внутрішньо у дозі 0,6—0,9 г на добу); рифампіцин (середня доза 0,45 г на день внутрішньовенне); етамбутол (призначають внутрішньо по 15—25 мг на 1 кг маси тіла 1 раз на день); етіонамід (застосовують внутрішньо, через 20 хв після їди, 1 раз на день по 0,5 — 0,75 г); стрептоміцин (внутрішньом'язово в дозі 0,5—1 г на день).

• Загальна тривалість курсу лікування активних форм силікотуберкульозу — не менше ніж 1—1,5 року. Крім цього, застосовують весь арсенал засобів лікування силікозу (загальнооздоровчу та фізіотерапію) з урахуванням перебігу і вираженості коніотичного процесу.

АСБЕСТОЗ

- Розвивається в результаті вдихання мінералів, що мають волокнисту структуру.
- Промислове використання азбесту різко збільшилося: якщо в 1900 р. у світі його вироблялося 500 т, то в 1974 р. - 5000000 т.
- Волокна азбесту довжиною 100 мкм досягають респіраторних бронхіол і альвеол.

ПАТОГЕНЕЗ ЗАХВОРЮВАННЯ НЕЯСНИЙ

Розглядаються наступні гіпотези:

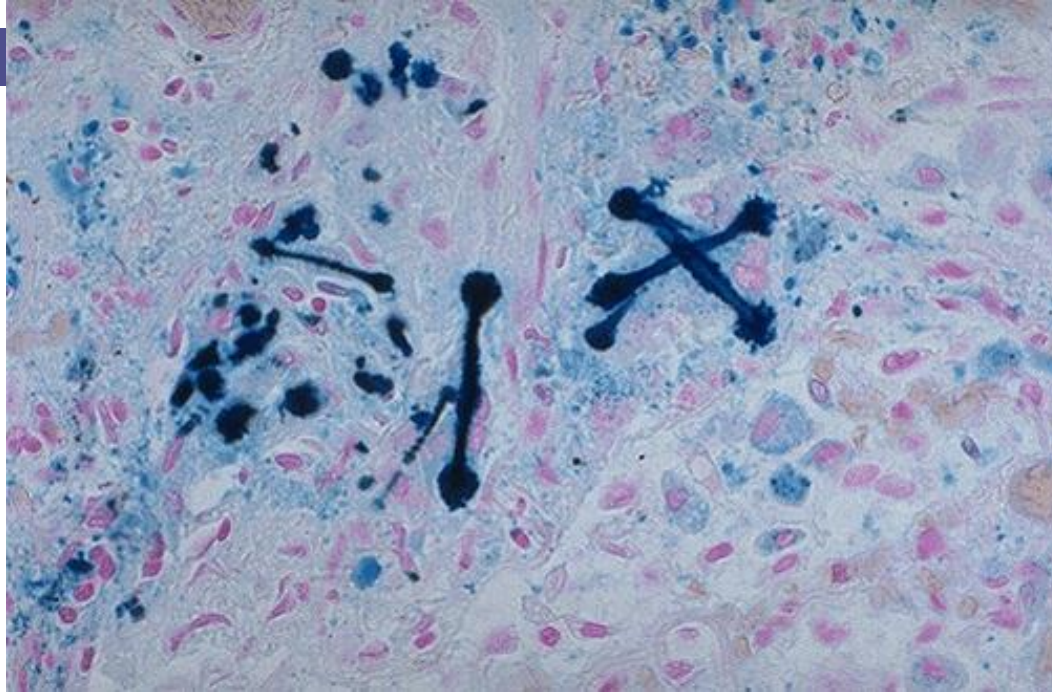
- 1) пряма механічна дія волокон азбесту;**
- 2) дія, що вивільняються в біологічних середовищах діоксиду кремнію й металів;**
- 3) імунопатологічний механізм патогенезу, на що вказує нерідке виявлення при асбестозі ревматоїдного і антинуклеарного факторів.**

- 
- **Характерне ураження плеври, буває ізольована плевральна форма асбестозу.**
 - **Розвиваються плевральні зрощення, дифузійне стовщення плеври (що локалізуються звичайно в середніх відділах грудної клітки), кальцинація плеври й плевральні екsudати (звичайно невеликі, що протікають малосимптомно, можуть рецидивувати), плевроперикардальні зрощення (“волохате серце”), а також аналогічні зміни діафрагмальній плеврі.**
 - **Внутрігрудні лімфатичні вузли збільшуються рідко й незначно.**
 - **Зміни в легенях варіюють від помірного базального сітчастого фіброзу до грубих і великих фіброзних тяжів діаметром 1 мм і більше, неправильної витягнутої форми, що не мають строгої сегментарної локалізації, що звичайно розташовуються в нижніх відділах легенів.**



КЛІНІЧНА КАРТИНА

- Хворі звичайно пред'являють скарги на нездужання, задишку, біль у грудній клітці.
- При функціональному дослідженні виявляються обструктивні й рестриктивні порушення вентиляції, дифузійні порушення.
- Захворювання характеризується прогресуючим перебігом з розвитком важкої дихальної недостатності й вторинної легеневої гіпертензії з недостатністю кровообігу.



• Велике діагностичне значення при асбестозі, крім клініко-рентгенологічних проявів і професійного анамнезу, має виявлення в мокротинні або лаважній рідині “азбестових тілець” довжиною від 20 до 150 мкм напівтемних, шириною від 2 до 5 мкм, бусинкоподібної форми, жовтувато-коричневого забарвлення.



•Азбестоз спонукає до розвитку злоякісних пухлин: захворюваність на рак легені збільшується в 5 разів (звичайно розвивається аденокарцинома, що локалізується частіше в нижніх частках), можливі мезотеліома плеври й інші види пухлин (рак глотки, стравоходу, гортані, прямої кишки).

АНТРАКОЗ

- Вдихання вугільного пилу супроводжується локальними його скупченнями, непомітними до тих пір, доки не утвориться масивний легеневий фіброз.
- Скупчення вугілля в легенях, позначене як **“легеневий антракоз”**, є типовим для мешканців промислових міст. Його можна спостерігати практично у всіх дорослих людей, особливо в осіб, які палять.
- Частинки пилу виявляються в макрофагах, у просвіті альвеол, всередині і навколо бронхіол, в лімфатичній дренажній системі.



•Розрізняють дві основні форми антракозу шахтарів-вугільників:

•доброякісний антракозний фіброз легень, або “плямистий антракоз”;

•прогресуючий масивний фіброз.



• У найлегшій доброякісній формі антракозного фіброзу, або “**плямистого антракозу**”, легень містить лише локальні осередки чорної пігментації, поділені широкими зонами здорової тканини.

• Такий осередок чорнуватої пігментації отримав назву “**антрацитова пляма**”.

Вона складається зі скупчення макрофагів, заповнених вуглецем, навколо респіраторних бронхіол, легеневих артеріол та вен. Аналогічні клітини виявляються у лімфатичних судинах і лімфовузлах коренів легень



• Фіброз слабо виражений, однак часто виявляється локальна дилатація респіраторних бронхіол, що є проявом локальної центролобулярної емфіземи.

• Ці зміни можуть розвинутися не тільки в результаті вдихання вугільного пилу, але і супутнього паління. Залежно від кількості “антрацитових плям”, ступеня вираженості хронічного бронхіту, ектазії бронхів і локальної емфіземи у хворих будуть клінічні прояви розладів дихання.



• При прогресуванні плямистого антракозу pojawiaються вузлики діаметром до 10 мм, які добре видно на рентгенологічних знімках. Така різновидність отримала назву “вузлувата форма плямистого антракозу”. На даній стадії також не спостерігається вираженого фіброзу, порушення функції легень незначне.



•Прогресуючий масивний фіброз (ПМФ) являє собою подальший розвиток захворювання і в основному розглядається як вторинний, що виник внаслідок інтеркурентних ускладнень. При цьому пігментація стає значно інтенсивнішою. У цих шахтарів антрацитні плями великі і багаточисленні (“хвороба чорної легені”) та поступово оточуються фіброзною тканиною.



•Прогресуючий масивний фіброз характеризується утворенням великих вузлів фіброзу неправильної форми; ці вузли мають діаметр більший від 10 мм і можуть досягати значних розмірів.

•У цих фіброзних вузлах може спостерігатися розрідження в центрі і при їх розтині в'язка чорнильно-чорна рідина. В цих випадках у клініці може спостерігатися кровохаркання і симптоми, які нагадують туберкульоз, що дало підставу назвати таку форму **“чорною чахоткою”**.

- 
- **Вузли можуть піддаватися контракції, що призводить до розвитку змішаної емфіземи навколо рубця. Великі вузли розташовуються у верхніх і середніх відділах легені, часто білатерально.**
 - **Супутня емфізема дуже виражена, інколи з формуванням булей (аномальних повітряних порожнин великих розмірів).**
 - **Прогресування захворювання призводить до фіброзу і деструкції легеневої тканини.**



• У нодулярних фіброзних легеневих пошкодженнях виявляються антитіла, найчастіше IgA, водночас відбувається їхнє підвищення у сироватці крові.

• Разом з тим відзначений зв'язок між розвитком ревматоїдного поліартриту і прогресуючого масивного фіброзу у шахтарів-вугільників, який називають **синдромом Каплана і Коліне.**

• Відомо що в групі робітників шахт при однаковому стажі роботи в одних може розвинутися ПМФ, а в інших — тільки невелике порушення функції легень. Причина даного спостереження невідома. Припускається, що в даному випадку можуть впливати наступні чинники:

- кількість вдихаючого з вугільним пилом кремнію і кварцу, а також породи вугілля (бітумінозне вугілля найнебезпечніше у відношенні фіброзу, ніж деревне);
- супутнє інфікування туберкульозною паличкою або атиповими мікобактеріями;
- розвиток реакцій гіперчутливості, зумовленої загибеллю макрофагів і вивільненням антигенів;
- розвиток фіброзу, пов'язаного з відкладенням імунних комплексів.

- 
- У фіналі захворювання легені мають вигляд медових стільників, спостерігається формування легеневого серця.**
 - Хворі гинуть або від легенево-серцевої недостатності, або приєднання інтеркурентних захворювань.**

БЕРИЛІОЗ

•Пил і пари берилію дуже небезпечні ураженням легень і розвитком системних ускладнень. Завдяки його стійкості у відношенні руйнування і “зношування”, цей метал одержав широке застосування у сплавах, виготовленні інструментарію і в літакобудуванні. Ризик, пов’язаний із використанням цього металу, був відомий ще з другої Світової війни.

•Берилій використовувався в люмінесцентних лампах, а раптовий розрив цих трубок спроможний завдати епізодичної, але суттєвої шкоди. Використання берилію в люмінесцентній промисловості було припинено насамперед саме через бериліоз.



• У даний час найбільшому ризику піддаються робочі у сфері видобутку цього металу, виготовлення сплавів та інструментарію.

• Бериліоз розвивається також у людей, які живуть поблизу об'єктів, що виділяють пил, пару або дим, який містить цей метал. З невияснених причин (приблизно в 2% людей) існує індивідуальна схильність до бериліозу.

• Бериліоз має тенденцію найчастіше виникати у тих, хто повертаються до своєї ризикованої професії, яку вони залишили на досить тривалий час.

• Використання шкірних тестів показало, що у хворих на бериліоз розвивається пізня позитивна гіперсенсibiliзація на цей метал, яка пояснює гіперчутливість у розвиткові токсикації.

• Доведено, що Т-лімфоцити чутливі до берилію.

• Передбачається, що цей метал з'єднується з протеїнами хворого і провокує проти себе імунну реакцію, яка дозволяє вважати бериліоз аутоімунним захворюванням.



- Проникнення берилію або у вигляді дрібних частинок, або у вигляді оксидів чи солей в однаковому ступені супроводжується розвитком бериліозу.

- Залежно від розчинності і концентрації берилію у вдихаючому повітрі розвиваються два типи бериліозу: гострий і хронічний бериліоз, останній найчастіший.



•Гострий бериліоз

•здебільшого виникає при попаданні в організм розчинних кислих солей берилію. Розвивається гостра бронхопневмопатія. Клінічно вона проявляється сухим кашлем, утрудненим диханням, лихоманкою та астеною. В результаті мікроскопічно така пневмонія носить характер “гострої хімічної пневмонії”. Різко виражений набряк, стінка альвеол інфільтрована полінуклерними нейтрофілами, у складі ексудату - домішка еритроцитів і фібрину.

- 
- Через декілька днів в ексудаті з'являються макрофаги та лімфоцити.
 - Потім відбувається внутрішньоальвеолярна організація ексудату (карніфікація), і паралельно розвивається міжальвеолярний фіброз.
 - Протягом декількох тижнів хворі можуть загинути від легеневої недостатності. У менш важких випадках спостерігається повне вилікування.
 - При гострому бериліозу гранульом немає.

•Хронічний бериліоз

- часто називають “гранульоматозний бериліоз”, тому що він характеризується розвитком дрібних гранульом, які нагадують туберкульозні або саркоїдозні.**
- Ці гранульоми багаточисельні, локалізуються субплеврально в інтерстиціальній тканині навколо дрібних судин і бронхів.**
- Гранульоми складаються з епітеліоїдних, лімфоїдних, плазматичних клітин, а також клітин типу Лангханса або гігантських клітин чужорідних тіл.**

- У гранульомах, а іноді всередині гігантських клітин виявляються три типи включень:
 - — **голчасті кристалічні включення (спікули)** довжиною від 3 до 10 нм, які мають подвійне променезаломлення в поляризованому світлі і складаються з карбонату кальцію;
 - — **тільця Шумана, пластинчасті концентричні включення**, які можуть досягати 50 нм у своєму найбільшому діаметрі і складаються з послідовних шарів протеїнів, кальцію і заліза, оточеного маленькими кристалами з подвійним променезаломленням;
 - — **зірчасті ацидофільні тільця**, які, як правило, зустрічаються всередині гігантських клітин.

- 
- **Описані включення не є специфічними для бериліозу і однаковою мірою спостерігаються при саркоїдозі та інших пошкодженнях легень. У центрі гранульом може спостерігатися некроз, що є свідченням менш сприятливого перебігу захворювання.**
 - **Для хронічного бериліозу характерний розвиток прогресуючої дифузної інтерстиціальної хронічної фіброзної пневмонії.**
 - **Наявність берилію в тканині легень можна ідентифікувати хімічним шляхом.**



•Для її розвитку достатньо однієї експозиції вдихання пилу берилію з люмінесцентної лампи, яка лопнула.

•

•На відміну від азбестозу бериліоз не викликає схильності до раку легені.

•При хронічному бериліозу поряд з ураженнями нирок гранульоматозні зміни спостерігаються в печінці, нирках, селезінці, лімфатичних вузлах і шкірі.

•При проникненні частинок берилію через пошкоджену шкіру розвивається гранульоматозне запалення з утворенням ран, які довгостроково не загоюються.

• **БАЖАЮ ЩАСТЯ І ДОБРА!**

Ваш І. Катеренчук

