

**Профессиональные болезни.
Пневмокониозы. Профессиональная
бронхиальная астма
и хронический бронхит**

**Д. м. н., профессор кафедры
госпитальной терапии
ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова**

Сорокина Лада Николаевна

В пульмонологии:

1. Заболевания, вызванные промышленными аэрозолями преимущественно фиброгенного действия (АПФД):

- Пневмокониозы**
- Хронические бронхиты (пылевые, токсико-пылевые)**

2. Заболевания, вызванные промышленными аллергенами:

- Аллергический контактный дерматит, экзема**
- Аллергическая крапивница**
- Аллергический ринофаринголарингит и риносинусит**
- Профессиональная бронхиальная астма**
- Гиперчувствительный пневмонит (токсико-аллергический альвеолит)**

3. Заболевания, вызванные химическими факторами:

- Токсические бронхиты**

Пневмокозиозы

- это профессиональные заболевания бронхолёгочной системы, вызываемые длительным вдыханием промышленных аэрозолей и проявляющиеся хроническим диффузным пневмонитом с исходом в диффузный пневмофиброз.
- Термин впервые предложил Zenker F.A. в 1866 году как производное от греческих *pneiton* – лёгкое, *konia* – пыль.
- Являются основной нозологической формой в структуре лёгочных профзаболеваний от воздействия промышленных аэрозолей.

Этиология пневмокониоза

- Основным этиологическим фактором является промышленная пыль (аэрозоли).
- По происхождению разделяют на природные и искусственные; органические, неорганические и смешанные (из неорганических и синтетических частиц); растительного и животного происхождения; аэрозоли дезинтеграции и конденсации.
- Биологическое действие пыли зависит от физ. состояния и хим. состава пыли, её растворимости, формы (волокнистые и неволокнистые) и степени твёрдости частиц, свойства их поверхности, их размеров.
- Наиболее фиброгенным действием обладает мелкодисперсная пыль 0,5-7 мкм.

Факторы риска развития пневмокониоза

- **Время экспозиции пыли.**
- **Профессии с риском экспозиции кремниевой пыли: камнеломщики, камнедробильщики, шахтёры, литейщики, и др.**
- **Предшествующие неспецифические респираторные заболевания.**
- **Курение.**
- **Обсуждается наличие генетической предрасположенности к развитию заболевания.**

Этиологическая группировка пневмокониозов

Классификация пневмокониозов 1996 г., основанная на преимущественном действии промышленной пыли и ответной реакции организма, включает не шесть (как ранее), а три группы пневмокониозов:

1. Пневмокониозы, возникшие от воздействия высоко и умеренно фиброгенной пыли (с содержанием свободного диоксида кремния более 10%), — силикоз и близкие к нему антракосиликоз, сидеросиликоз и др.
2. Пневмокониозы от слабофиброгенной пыли (с содержанием диоксида кремния меньше 10% или без него). К ним относятся силикатозы; карбокониозы (антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз и др.) и др.
3. Пневмокониозы от аэрозолей токсико-аллергического действия (пыль, содержащая металлы-аллергены, пыль пластмасс и других полимерных материалов, органические виды пыли и др.) - бериллиоз, алюминоз и др.

Согласно МКБ X пневмокониоз по этиологическому принципу относится к X классу - «Болезни органов дыхания», блоку J60-J70 - «Болезни легкого, вызванные внешними агентами». Согласно этой классификации выделяют:

- J60 Пневмокониоз угольщика

Антракосиликоз

Антракоз

Легкое угольщика

- J61 Пневмокониоз, вызванный асбестом и другими минеральными веществами

Асбестоз

- J62 Пневмокониоз, вызванный пылью, содержащей кремний

Включен: Силикатный фиброз (обширный) легкого

J62,0 Пневмокониоз, вызванный тальковой пылью

J 62.8 Пневмокониоз, вызванный другой пылью, содержащей кремний

Силикоз

- J 63 Пневмокониоз, вызванный другой неорганической пылью

J 63.0 Алюминоз (легкого)

J 63.1 Бокситный фиброз (легкого)

J 63.2 Бериллиоз

J 63.3 Графитный фиброз (легкого)

J 63.4 Сидероз

J 63.5 Станиоз

J 63.8 Пневмокониоз, вызванный другой уточненной неорганической пылью

- J64 Пневмокониоз неуточненный

- J65 Пневмокониоз, связанный с туберкулезом

Патогенез

- Распределение пыли, попадающей в дыхательные пути, зависит от размера пылевых частиц.
- Частицы > 10 мкм задерживаются в носовых ходах и элиминируются, но при усиленном и глубоком дыхании 10-20 % частиц попадают в крупные дыхательные пути.
- Частицы размером 5 - 10 мкм преимущественно оседают на реснитчатый эпителий бронхов. Оседание частиц резко увеличивается при одышке, глубоком дыхании, а также воспалении бронхиального дерева.
- Последним барьером для пыли являются альвеолы, куда проникают частицы 0,5 - 5 мкм. Именно они вызывают повреждение лёгочной паренхимы. Пыль с реснитчатого эпителия бронхов в норме удаляется в течение 1 ч. Частицы, оседающие в альвеолах, поглощаются альвеолярными макрофагами. Через несколько часов или суток нагруженные пылью макрофаги перемещаются в мелкие дыхательные пути, содержащие реснитчатый эпителий.
- Некоторые частицы, проникая через респираторный эпителий, поглощаются интерстициальными макрофагами. Поглощённые частицы могут задерживаться на длительное время в интерстициальной ткани лёгких, часть из них транспортируется в регионарные лимфатические узлы, часть возвращается в дыхательные пути и элиминируется.

Клиническая картина

- Клинические проявления пневмокониозов во многом сходны.
- Длительное бессимптомное течение
- Основными жалобами больных являются нарастающая одышка, боли в грудной клетке (обычно связаны с поражением плевры, не очень интенсивны), кашель со скудной мокротой. При прогрессировании заболевания возникает слабость, снижается масса тела.
- При аускультации лёгких в ранней стадии какие-либо изменения могут отсутствовать, на поздних стадиях могут выслушиваться жёсткое дыхание, сухие хрипы. Крепитация на поздних стадиях - как проявление альвеолита.
- Наряду с фиброзом в лёгких, производственная пыль вызывает поражение слизистой оболочки верхних дыхательных путей и бронхов с развитием хронического бронхита с обструктивными нарушениями (вызывая кашель, выделение мокроты, одышку).
- Степень ДН не всегда коррелирует с выраженностью фиброзного процесса в легких.
- При прогрессировании дыхательной недостаточности развиваются лёгочная гипертензия и лёгочное сердце.

По течению выделяют:

- а) быстро прогрессирующие;
- б) медленно прогрессирующие;
- в) поздние (постконтактные);
- г) регрессирующие пневмокониозы;
- д) острый силикоз – в течение 0,5-1 года летальный исход.

При быстро прогрессирующей форме первые признаки заболевания могут быть выявлены через 3-5 лет после начала работы с пылью, обычно они нарастают уже в первые 2-3 года.

Медленно прогрессирующий пневмокониоз развивается через 10-15 лет после начала работы в контакте с пылью.

Симптомы позднего пневмокониоза появляются через несколько лет после прекращения контакта с пылью.

Регрессирующие формы наблюдаются при скоплении в легких рентгеноконтрастных частиц пыли, которые частично выводятся после прекращения контакта с пылью. При этом отмечается регресс рентгенологических изменений в легких.

Осложнения

- К тяжелым осложнениям пневмокониозов относят туберкулез и рак легкого, а также мезотелиому плевры.
- Туберкулез, как правило, развивается при тяжело протекающих силикозе, антракосиликозе, бронхогенный рак и мезотелиома плевры - при асбестозе.
- Туберкулез, особенно очаговый, при пневмокониозе может протекать бессимптомно или малосимптомно. Нередко на протяжении длительного времени больные жалуются лишь на повышенную утомляемость, общую слабость, более интенсивный кашель.
- При пневмокониозе, осложненном туберкулезом, отмечается более высокая чувствительность к туберкулину, чем при туберкулезе, не сочетающемся с пневмокониозом. Микобактерии туберкулеза в мокроте обнаруживают редко.

Диагностика

■ *Лабораторные методы* исследования включают:

- клинический анализ крови;
- общий анализ мочи;
- биохимический анализ крови — белок, белковые фракции, фибриноген, С-реактивный белок, содержание гаптоглобина, содержание оксипролина.

■ В комплекс *инструментальных исследований* входят:

- Rg грудной клетки в 2-х проекциях, полипозиционная рентгенография, первично увеличенная рентгенография, линейная томография.
- Компьютерная томография.
- оценка дыхательной функции с оценкой нарушения вентиляции легких и газообмена.
- Бронхоскопия с оценкой ЖБАЛ.
- Морфологические методы исследования – с гистологической верификацией диагноза.
- ЭХО-кардиография.

Дифференциальный диагноз

- Туберкулёз
- Саркоидоз
- Фиброзирующие альвеолиты
- Неопластические процессы

Лечение

При формировании лечебной тактики следует исходить из трех основных моментов:

- 1. Улучшение экологической обстановки на рабочих местах. Это - залог успешного ведения больного и профилактики осложнений.**
- 2. Эффективность профилактических мер, сохранение здоровья, трудоспособности рабочих связано с исключением вредных привычек, в первую очередь курения (80% работающих курят).**
- 3. Лечебные и профилактические мероприятия должны учитывать патогенетические механизмы формирования пылевых заболеваний легких.**

Профилактика

Проводится:

- **Борьба с курением (разъяснительная работа о вреде курения и необходимости бросить курить),**
- **Улучшение экологической обстановки на рабочих местах,**
- **Проведение курсов антиоксидантной терапии.**
- **Разработка определенных перечней мероприятий в соответствии с проф. патологией и осложнениями.**

- **Профессиональная астма** - это хроническое заболевание, характеризующееся воспалением дыхательных путей, обратимым ограничением воздушного потока и гиперреактивностью бронхов, вызванное причинами и условиями, связанными исключительно с факторами производственной среды.

- Понятие «астмы, связанной с работой» включает в себя также «производственно аггравированную астму» – астму взрослых, уже существовавшую до начала работы во вредных условиях труда, течение которой усугубилось вследствие неспецифического воздействия факторов производственной среды.

В целом различают 4 фактора риска профессиональной бронхиальной астмы:

- 1. Наличие атопии (предрасполагающий фактор риска)**
- 2. Наличие генетической предрасположенности (предрасполагающий фактор риска)**
- 3. Контакт с профессиональным астмогеном на рабочем месте (этиологический фактор риска)**
- 4. Табакокурение (способствующий фактор риска)**

Наиболее частыми причинами профессиональной астмы в мире являются:

- изоцианаты,
- мучная и зерновая пыль,
- канифоль и флюсы,
- латекс,
- аллергены животных,
- альдегиды,
- металлы,
- клеи,
- смолы и древесная пыль (уровень доказательности A)

Классификация

- В соответствии с патогенезом выделяют следующие типы.
- Иммунологическая ПА, или ПА, связанная с гиперчувствительностью.
- При этом необходим промежуток времени для развития сенсбилизации к этиологическому фактору, и, следовательно, должен быть латентный период между воздействием этого фактора и появлением симптомов заболевания. В соответствии с этиологическими факторами выделяют следующие подтипы иммунологической ПА:
 - иммунологическая ПА, вызванная высокомолекулярными соединениям. При этом задействованы иммунологические механизмы, включая иммуноглобулин Е (IgE);
 - иммунологическая ПА, вызванная низкомолекулярными соединениями. В этих случаях нет четкого подтверждения участия IgE.

Классификация (продолжение)

- Неиммунологическая ПА, или ПА, индуцированная ирритантами.
- Этот тип ПА является результатом раздражения или токсического поражения дыхательных путей.
- Выделяют 2 подтипа:

синдром реактивной дисфункции дыхательных путей (СРДДП), который вызывается однократными или повторными воздействиями высоких доз ирритантов. Начало такой ПА, как правило, связано с конкретным воздействием. Также известно, что такая ПА не имеет латентного периода и симптомы развиваются в течение 24 ч от момента воздействия;

ПА, вызванная низкими дозами ирритантов. Она развивается после повторных контактов с низкими дозами этиологического фактора. Это состояние широко обсуждается в мире.

Производственные аллергены

В группу промышленных химических аллергенов входят:

- а) простые химические соединения - металлы-сенсибилизаторы (хром, никель, кобальт, марганец, бериллий, платина и др.), формальдегид, малеиновый и фталевый ангидриды, изоцианаты, фурановые соединения, хлорированные нафталины и др.,**
- б) сложные соединения - полиэфирные латексы, эпоксидные смолы, хлоропреновые и дивинилстирольные полимеры на основе акриловой и метакриловой кислот, канифоль и др.**

В современной промышленности распространены биологические аллергены - пыль льна, хлопка, шерсти, некоторых пород древесины, коконов шелкопряда, табака, эпидермальные субстанции.

Примеры профессиональной астмы

- Астма мукомолов развивается у 10-20% работающих на данном производстве.
- Астма рабочих шелкоперерабатывающих производств (19-24%), где в качестве сенсibiliзирующего фактора выступает папильонажная пыль (чешуйки телец и крыльев бабочек).
- Астма животноводов, рабочих зоопарков, вивариев, ветлечебниц.
- Астма рабочих производства кофе (сенсibiliзирующим веществом является пыль зеленых кофейных бобов).
- Астма работающих в контакте с солями кобальта, хрома, никеля, платины в металлообрабатывающей, химической промышленности.
- Лекарственная астма у фармацевтов и медицинских работников.
- Изоцианатовая астма при производстве полиуретановой пленки, пластмасс, полимерных волокон, клеев, краски.
- Астма рабочих на деревообрабатывающем производстве (одним из самых агрессивных факторов является пликатиковая кислота при обработке сухой древесины красного кедра).

- Прекращение воздействия этиологического фактора связано с сокращением симптоматики и улучшением легочной функции, которое обычно наблюдается не более чем у 50 % поражённых лиц.
- Фактически во избежание финансовых проблем треть рабочих после установления диагноза ПА не прекращает контакт с этиологическим фактором.

- **Диагностика.** Диагноз «профессиональная бронхиальная астма» может связать с профессией только специализированное профпатологическое учреждение (профцентр, НИИ профессиональных заболеваний, кафедра и клиника болезней медицинского вуза).
- В диагностике учитываются жалобы больного, данные объективного обследования, данные лабораторных, инструментальных и функциональных исследований от общих до специальных (рентгенография органов грудной полости, исследование мокроты, исследование ФВД). Также при необходимости проводятся КТ легких, МРТ, консультации пульмонолога, фтизиатра, аллерголога-иммунолога.

- **Лечение. При ПБА даже при ранних стадиях болезни необходимо отстранение от работы, связанной с воздействием профессиональных аллергенов.**
- **Основным в лечении ПА является своевременное отстранение больного от воздействия тех производственных факторов, которые вызвали развитие заболевания.**
- **Если контакт с причинным агентом прекращен на этапе лёгкой астмы с давностью заболевания не более 1,5 - 2 лет, то в 60 - 70% случаев удастся добиться не только длительной ремиссии, но и полного выздоровления.**

- **Лекарственное лечение профессиональной БА аналогично терапии при других формах БА, но оно не может заменить прекращения контакта с провоцирующим агентом.**
- **При этом точный диагноз и раннее лечение являются ключевыми факторами, влияющими на прогноз заболевания и социально-экономические последствия.**

- **Хронический профессиональный бронхит — это особая форма специфического хронического воспаления всех структур дыхательного тракта в ответ на воздействие промышленных аэрозолей разного состава с развитием диффузных дистрофических и склерозирующих процессов, сопровождающихся расстройством моторики бронхов дискинетического или бронхоспастического типа, формированием стойких дыхательных нарушений с исходом в легочную гипертензию с недостаточностью кровообращения.**

Классификация профессионального бронхита

По клинико-функциональной характеристике

- необструктивный (простой),
- обструктивный (наиболее распространён),
- астматический,
- эмфизема-бронхит с трахеобронхиальной дискинезией.

В зависимости от выраженности патологического процесса

- легко выраженный,
- умеренно выраженный
- тяжелый.

Течение:

- Редкие обострения,
- частые обострения,
- непрерывно рецидивирующее течение.

Фаза — обострение или ремиссия.

По типу вентиляционных нарушений: необструктивный, обструктивный и смешанный (обструктивно-рестриктивный) типы профессионального бронхита.

По функциональной характеристике дыхательной и сердечно-сосудистой систем :с наличием ДН; легочного сердца (фаза компенсации и декомпенсированное); НК I, II, III степени.

Патогенез

- **Профессиональный бронхит - полиэтиологичное заболевание.**
- **Ведущую роль в развитии играет этиологический фактор — воздействие вредных условий труда.**
- **Следует учитывать состав, концентрации промышленных аэрозолей и стаж работы в неблагоприятных условиях.**
- **В поддержании вторичного бактериального воспаления при профессиональных бронхитах основную роль играют пневмококк и гемофильная палочка.**

Клиническая картина

- Профессиональный бронхит начинается постепенно, имеет хроническое течение с периодами ремиссий и обострений. Типичные признаки заболевания: кашель сухой или с мокротой, одышка, затрудненное дыхание.
- По клинико-функциональным проявлениям профессиональный бронхит может быть легко выраженный и умеренно выраженный.
- Тяжелые формы профессионального бронхита от воздействия пыли хризотилового асбеста выявляются редко и только при присоединении осложнений.

Токсико-пылевой бронхит

- **Клинические признаки токсико-пылевых бронхитов возникают в более ранние сроки после начала работы в условиях воздействия промышленных аэрозолей сложного состава (4-7 лет).**
- **В развитии заболевания в этих случаях большую роль играет степень токсичности промышленных аэрозолей и концентрация раздражающих газов в производственном помещении.**

- С самого начала эти бронхиты клинически характеризуются признаками активного бактериального воспалительного процесса в бронхиальном дереве, что сближает их с токсикохимическими бронхитами.
- Но в отличие от последних токсико-пылевые бронхиты никогда не проявляются в виде острых форм, всегда имеют хроническое течение, часто сопровождаются формированием регионарного бронхопневмосклероза в средних и нижних отделах легких.

Диагностика

- Рентгенологически при начальной форме бронхита, как правило, не выявляется изменений, однако это исследование необходимо проводить прежде всего для исключения локальных или диффузных форм заболеваний легких.
- При тяжелом течении рентгенологически выявляются выраженные признаки эмфиземы легких, перибронхиальный пневмосклероз, диффузный или полисегментарный пневмосклероз, а в периоды обострения заболевания — перибронхиальная и воспалительная инфильтрация легочной паренхимы.
- Нарушения ФВД при профессиональном бронхите характеризуются обструктивным и смешанным типом изменений с начальной и нерезко выраженной степенью снижения объемных показателей.
- Степень гипоксемии нарастает по мере прогрессирования заболевания.
- У больных с тяжелым течением заболевания наблюдаются сдвиги в газовом составе крови, особенно в периоды обострения процесса: снижается SaO_2 , появляется гиперкапния, нарушается кислотно-щелочное состояние крови.

Лечение

- **Амбулаторное лечение** получают пациенты, выделенные при медицинских осмотрах в группы риска. В группы риска включены также работники со стажем (более 8-10 лет) при наличии признаков поражения ВДП (хронические фарингиты, тонзиллиты, ларингиты), с нарушением функциональных показателей органов дыхания, часто (2-3 раза) и длительно болеющие простудным заболеваниями в течение календарного года.
- **Обследование и лечение в условиях стационара** при обострении заболевания.
- **Противорецидивное лечение** — амбулаторное или в условиях стационара для достижения полного или частичного восстановления трудоспособности, проводится не менее одного раза в год.
- **Санаторно-курортное лечение**, желательно ежегодно при отсутствии противопоказаний со стороны других органов и систем. Лечение должно быть этиопатогенетическим, комплексным.
- **Базисное медикаментозное лечение** с включением физиотерапевтических методов, направленных на улучшение дренажной функции бронхов, восстановление и улучшение бронхиальной проходимости, подавление воспалительного процесса, коррекции нарушения газообмена, повышение общей реактивности организма.
- **Важным и необходимым** является полный отказ пациентов от курения, употребления алкоголя.