

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДВНЗ «УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
МЕДИЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ
Кафедра госпітальної терапії

Рішко М. В., Вантюх Н. В., Прилипко Л.Б., Лазур Я. В.

Методичні рекомендації із самостійної підготовки до практичного заняття
**«Пневмоконіози. Силікоз. Силікатози. Карбоконіози. Металоконіози.
Гіперчутливі пневмоніти»** для студентів V курсу
спеціальності 222 «Медицина»
з навчальної дисципліни **«Внутрішня медицина»**
(курс **«Професійні хвороби»**)

Ужгород
2023

УДК 616.1/.4(076)

П-40

Методичні рекомендації із самостійної підготовки до практичного заняття «Пневмоконіози. Силікоз. Силікатози. Карбоконіози. Металоконіози. Гіперчутливі пневмоніти» для студентів V курсу спеціальності 222 «Медицина» з навчальної дисципліни «Внутрішня медицина» (курс «Професійні хвороби») / Уклад: М.В. Рішко, Н.В. Вантюх, Л.Б. Прилипко, Я.В. Лазур. Ужгород: ДВНЗ «УжНУ», 2023. 67 с.

Методичні рекомендації розроблені для самостійної роботи студентів при підготовці до практичних занять з навчальної дисципліни «Внутрішня медицина» (курс «Професійні хвороби»), складені відповідно до освітньо-кваліфікаційних характеристик, затверджених Наказом МОЗ України № 221 від 18.06 2002 року та навчального плану, що розроблений на принципах Європейської кредитно-трансферної системи (ECTS) і затверджений наказом МОЗ України № 539 від 08.07.2010 року.

Відповідають вимогам типової програми з даної дисципліни для студентів спеціальності 222 «медицина».

Укладачі:

проф., д.м.н. Рішко М.В., доц., к.м.н. Вантюх Н.В., ас., к.м.н. Прилипко Л.Б., доц., к.м.н. Лазур Я.В.

Рецензенти:

Горленко О.М. – д.мед.н., професор, завідувач кафедри педіатрії з дитячими інфекційними хворобами медичного факультету ДВНЗ «УжНУ»;

Дербак М.А. – д.мед.н., професор, завідувач кафедри факультетської терапії медичного факультету ДВНЗ «УжНУ».

*Затверджено та рекомендовано до друку
на засіданні методичної комісії медичного факультету ДВНЗ «УжНУ»
(протокол № 2 від 15 вересня 2023 р.)
та засіданні вченої ради медичного факультету ДВНЗ «УжНУ»
(протокол № 4 від 18 вересня 2023 р.)*

ЗМІСТ

РОЗДІЛ 1. ПРОФЕСІЙНІ ХВОРОБИ ОРГАНІВ ДИХАННЯ, ЗУМОВЛЕНІ ВПЛИВОМ ПРОМИСЛОВИХ АЕРОЗОЛІВ	6
1.1. Поняття про пневмоконіози.....	6
1.2. Загальна характеристика промислового пилу	7
1.3. Класифікація пилових хвороб легенів	9
1.3.1. Етіологічна класифікація пневмоконіозів.....	10
1.3.2. Рентгенологічна класифікація пневмоконіозів	11
1.3.3. Клініко-функціональна класифікація пневмоконіозів	15
1.4. Лікування пневмоконіозів, експертиза працездатності та працевлаштування.....	17
1.5. Потенційні лікувальні засоби при пневмоконіозах.....	20
РОЗДІЛ 2. СИЛКОЗ.....	22
2.1. Етіологія. Патогенез. Стадії силікозу, клініко-рентгенологічна характеристика	22
2.2. Клінічна картина силікозу та його діагностика	27
2.3. Ускладнення силікозу та захворювання, з якими слід проводити диференційну діагностику	30
2.4. Питання раціональної терапії, профілактики та експертизи працездатності при силікозі	35
РОЗДІЛ 3. СИЛКАТОЗИ.....	38
3.1. Загальна характеристика силікатозів. Основні клініко- рентгенологічні форми: азбестоз, талькоз, цементний пневмоконіоз	38
3.2. Питання лікування, експертизи працездатності та раціонального працевлаштування хворих на силікатози	41
РОЗДІЛ 4. КАРБОКОНІОЗИ.....	43
4.1. Загальна характеристика карбоконіозів	43
4.2. Питання лікування, експертизи працездатності та раціонального працевлаштування хворих на карбоконіози	45
РОЗДІЛ 5. МЕТАЛОКОНІОЗИ.....	46
5.1. Особливості алюмініозу і сидерозу.....	46
5.2. Особливості пневмоконіозу шліфувальників і електрозварників.....	48
РОЗДІЛ 6. ГІПЕРЧУТЛИВІ ПНЕВМОНІТИ	51
6.1. Гіперчутливі пневмоніти: патогенез, клініка, діагностика, лікування.....	51
6.2. Бериліоз: особливості клініки, діагностика, лікування.....	52
6.3. Бісиноз: перебіг, лікування, експертиза працездатності.....	58
ЗРАЗКИ ТЕСТОВИХ ЗАВДАНЬ ТА СИТУАЦІЙНИХ ЗАДАЧ	60
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	64
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	65

Змістовий модуль 1 «Професійні хвороби»

Методичні рекомендації для проведення заняття зі студентами

Практичне заняття

**«Пневмоконіози. Силікоз. Силікатози. Карбоконіози. Металоконіози.
Гіперчутливі пневмоніти» – 2 год.**

На сучасному етапі пневмоконіози продовжують становити світову загрозу, а тому дослідження їх патологічних механізмів має велике значення. Незважаючи на певний прогрес у вивченні спектру патологій, зумовлених вдиханням виробничого пилу, недотримання правил безпеки на виробництвах, відсутність ефективної профілактики, методів ранньої діагностики та специфічних лікарських засобів залишаються основними проблемами при веденні таких пацієнтів [1, 7, 8].

Навчальні цілі:

- поглибити розуміння поняття "пневоконіози", охарактеризувати їх види;
- вивчити особливості силікозу;
- охарактеризувати особливості силікатозів;
- вивчити особливості етіології, клініки, лікування карбоконіозів;
- засвоїти різновиди металоконіозів, проблеми експертизи працездатності;
- охарактеризувати гіперчутливі пневмоніти.

Задачі для самостійної роботи під час підготовки до заняття:

- Пневмоконіози: етіологічні чинники, що спричиняють появу пневмоконіозів, їх фізико-хімічна характеристика. Патогенез пневмоконіозів.
- Класифікація пневмоконіозів.
- Диференційна діагностика пневмоконіозів.
- Силікоз. Патогенез. Клінічна картина. Діагностика. Лікування. Експертиза працездатності.
- Коніотуберкульоз. Патогенез. Класифікація. Клініка. Діагностика. Лікування. Профілактика. Експертиза працездатності.
- Силікатози (азбестоз, цементний пневмоконіоз). Клінічна картина. Діагностика. Лікування. Експертиза працездатності.
- Карбоконіози (антракоз, графітоз). Клінічна картина. Діагностика. Лікування. Експертиза працездатності.

- Металоконіози (сидероз, алюмініоз). Клінічна картина. Діагностика. Лікування. Експертиза працездатності.
- Гіперчутливі пневмоніти. Особливості клінічного перебігу. Діагностика.
- Бериліоз. Клінічна картина. Діагностика. Лікування. Експертиза працездатності.
- Бісиноз. Особливості клінічної картини. Діагностика. Лікування. Експертиза працездатності.

Що повинен знати студент:

- Різновиди пневмоконіозів. Сучасна класифікація пневмоконіозів (етіологічна, клініко-функціональна, рентгенологічна).
- Особливості промислового пилу.
- Основні питання етіології, патогенезу, клініки, діагностики, лікування та експертизи працездатності при різних видах пневмоконіозів.

Що повинен вміти студент:

- Володіти термінологією, класифікаційними критеріями пневмоконіозів.
- Проводити диференційну діагностику при пневмоконіозах;
- Вміти аналізувати, які клінічні, лабораторні та рентгенологічні особливості свідчать про наявність у хворого пневмоконіозу.

РОЗДІЛ 1. ПРОФЕСІЙНІ ХВОРОБИ ОРГАНІВ ДИХАННЯ, ЗУМОВЛЕНІ ВПЛИВОМ ПРОМИСЛОВИХ АЕРОЗОЛІВ

1.1. Поняття про пневмоконіози

Пневмоконіоз (від грец. *pneumon* – легеня, *konia* – пил, *osis* – хронічне захворювання) – професійне захворювання легенів, спричинене тривалим вдиханням та відкладанням в легенях пилу з подальшим розвитком дифузного пневмоніту з переходом у *пневмофіброз*.

Прояви й перебіг захворювання залежать від виду пилу, його дисперсності, фіброгенності, концентрації, тривалості експозиції, індивідуальної схильності до хвороби, розвитку ускладнень [1].

Хвороби легенів, зумовлені впливом фіброгенного пилу, реєструють у робітників гірничодобувної (бурові і вибухові роботи), машинобудівної промисловості (ливарне виробництво), при високотемпературних процесах (зварювання, плавлення), у текстильній промисловості (первинна підготовка сировини), сільське господарство (збирання зерна, заготівля сіна).

Найбільша кількість професійних захворювань пилової етіології відзначається у вугільній промисловості, друге місце займає металургійна промисловість, третє – машинобудування. У гірничорудній промисловості значна кількість пилу виникає під час буріння і при вибухових роботах, у вугільній – при роботі комбайнів і породонавантажувальних машин, при сортуванні вугілля і т. п. На збагачувальних фабриках пил поступає в повітря при дробленні і змелюванні породи. Уся промисловість будівельних матеріалів пов'язана з процесами дроблення, змелювання, змішування і транспортування пилоподібної сировини і продукту (цемент, цеглина, шамот, динас та ін.). У машинобудівній промисловості процеси пилоутворення мають місце в ливарних цехах при приготуванні формувальної землі, при вибиванні, обдиранні, обдуванні форм і очищенні литва, а також при шліфовці і поліровці виробів. Багато процесів в металургії, електрозварювальні роботи, плазмова і електроіскрова обробка металу супроводжуються виділенням в повітря пилу і пари, які конденсуються в аерозолі. При неповному згоранні палива в повітря робочих зон разом з продуктами сублимації і смолянистими речовинами можуть потрапляти кіптява і сажа, які також є аерозолями у вигляді диму і пилу. У хімічній промисловості багато процесів також пов'язані з пилоутворенням. У сільському господарстві промисловий пил утворюється при розпушуванні ґрунту, використанні пестицидів, очищенні зерна і насіння, бавовни, льону та ін. [2, 5].

1.2. Загальна характеристика промислового пилю

Пил (аерозоль) – складна аеродисперсна система, *дисперсним середовищем* у якій є газ або газова суміш (повітря робочої зони), а *дисперсною фазою* – завислі часточки.

При механічному подрібненні твердих речовин (буріння, шліфування, оброблення дерева, бавовни) утворюються *аерозолі дезінтеграції*; При цьому утворюються порошини різних розмірів неправильної форми (у вигляді уламків). При сублімації твердих речовин (газорізка, електрозварювання, плавка металу) – *аерозолі конденсації*. Тобто, аерозолі конденсації виникають з парів металів, які при охолодженні перетворюються у тверді частки. При цьому розміри пилових часток значно менші, ніж при утворенні аерозолів дезінтеграції, внаслідок чого вони здатні проникати глибше в дихальні шляхи.

Поділ частинок промислового пилю за розмірами:

- видимі (більше 10 мкм в діаметрі)
- мікроскопічні (від 0.25 до 10 мкм)
- ультрамікроскопічні (менше 0.25 мкм).

Найбільш патогенними є частки пилю менші, ніж 5 мкм, тому що вони, потрапляючи до бронхіол і альвеол, затримуються там тривалий час.

Шкідливість пилю залежить від наступних його характеристик: *хімічного складу, полярності, розчинності, форми часток, дисперсності*.

Типи впливу промислових аерозолів на організм в залежності від фізико-хімічних властивостей:

- фіброгенний
- токсичний
- алергізуючий
- канцерогенний
- іонізуючий

Фактори, від яких залежить агресивність пилю

Первинне значення для розвитку пилових захворювань легенів має *мінералогічний (хімічний) склад* пилю, вміст у ньому двоокису кремнію. У розвитку пневмоконіозів найбільшу небезпеку становлять нерозчинні промислові аерозолі двоокису кремнію, силікатів (солі кремнієвої кислоти), пил деяких металів і сплавів, змішаний мінерально-металевий пил.

Вираженість фіброгенних властивостей пилю залежить також від *структури кристалічної решітки*: найбільш агресивними є отримані внаслідок нагрівання, конденсації і перекристалізації двоокису кремнію – тридиміт, кристобаліт. Високою фіброгенністю володіє кристалічний

кремнезем. Водночас, аморфний порошок SiO_2 зі зруйнованою кристалічною решіткою має незначні фіброгенні властивості [2].

Хімічна активність залежить від *загальної площі поверхні* пилу. Випалені продукти – керамзит, вермікуліт, перліт завдяки збільшеній загальній поверхні мають більш виражену фіброгенну дію, ніж вихідні складові.

Іноді незначна домішка хімічної агресивної сполуки змінює спрямованість і силу дії пилу. Наприклад, наявність в цементі шестивалентного хрому (навіть до 0,001 %) посилює алергенні властивості пилу.

Агресивність пилу обумовлена не тільки хімічним складом, але і *структурною будовою* речовини або просторовим розташуванням в кристалічних ґратах атомів і взаємодією електронів. Дія аерозолів залежить від наявності на поверхні твердих кристалів різної кількості нелокалізованих електронів, які можуть утворювати хімічно активні функціональні групи або центри, здатні вступати в обмінні процеси з тканинами організму.

Розчинність пилу. Залежно від хімічного складу і фізичних властивостей розчинний пил, на відміну від нерозчинного, вже з моменту надходження в організм проявляє або агресивну дію, або виводиться з організму, не викликаючи пошкоджень. Збільшення розчинності таких *токсичних аерозолів* як свинець, кадмій, мідь супроводжується посиленням їх дії; пил берилію, нікелю викликає специфічні прояви та спричиняє алергічні реакції. Навпаки, чим легше розчиняється *нетоксичний пил*, тим швидше він виводиться з організму без серйозних наслідків. Прикладом може служити цукровий пил, який швидко розчиняючись в організмі, не спричиняє шкідливої дії.

Форма часток пилу впливає на стійкість аерозолу і його взаємодію з організмом людини. Частки сферичної форми легше проникають до органів дихання і краще фагоцитуються (поглинання і перетравлення часток). Тоді як частки неправильної, плоскої, палицевидної, спіральної форми більш тривало утримуються в повітрі і важче проникають в глибокі відділи легенів.

Дисперсність пилу. Як система, що складається з часток, зважених у газі, аерозолі характеризуються мірою дисперсності, тобто розміром часток дисперсної фази. Дисперсність виробничого пилу має велике значення, оскільки від розміру пилових часток, їх питомої ваги і форми залежить тривалість перебування пилу в повітрі і характер дії на органи дихання.

Твердість часток пилу не має великого значення в розвитку патології. Проте розміри часток аерозолів дезінтеграції залежать від твердості початкової речовини. Чим твердіша речовина, яка піддається подрібненню, тим вища міра дисперсності і більше часток в одиниці об'єму аерозолів. Аерозолі дезінтеграції малого діаметру і частки волокнистої форми швидше укрупнюються за наявності в повітрі водяних аерозолів.

Істотний вплив на стійкість частинок в повітрі має густина пилу. Чим вища густина при одній і тій же дисперсності, тим швидше вона осідає з повітря.

Слід відзначити, що окрім перерахованих властивостей, патогенний вплив виробничого пилу ще залежить від його кількості (доза) і часу дії [2].

Шкідливі речовини у вигляді аерозолу (пилу) переважно фіброгенної дії відносять до *фізичних виробничих чинників*. Вони викликають подразнення слизових дихальних шляхів, проникають в легені, що призводить до розростання сполучної тканини і найдрібнішого фіброзу легені.

Класи фіброгенної небезпеки промислового пилу і відповідні гранично допустимі концентрації (ГДК):

Перший клас – високофіброгенний пил з ГДК 1-2 мг/м³. Відноситься «чистий» двоокис кремнію і аерозолі, що містять *понад 10% вільного двоокису кремнію* або більше 10% азбесту. При дії аерозолів першого класу небезпеки розвивається різко виражений прогресуючий пневмокніоз вузликового типу (пил кремнезему) або виражений дифузний і сітчастий пневмосклероз з ураженням плеври (пил азбесту).

Другий клас – середньо- або помірно фіброгенний пил, ГДК 4–6 мг/м³. Включає аерозолі, що містять *від 2 до 10 % вільного двоокису кремнію*, сплав кремнію та міді, тальк, скловолокно, глину, апатит, цемент, електрокорунд, карбіди кремнію і бору, барит, дуніти, форстерит і ін. Спостерігається повільний розвиток пневмокніозу з помірним дифузним пневмосклерозом, утворенням клітинно-пилових осередків і незначним розвитком колагенових волокон або клітинно-пилових вузликів-гранул.

Третій клас – слабофіброгенний пил з ГДК 8–10 мг/м³ (кам'яне вугілля, азбестобакеліт, азбестогума, магнезит, алмази, двоокис титану, тантал) [2].

1.3. Класифікація пилових хвороб легенів

На основі сучасних клінічних, рентгенологічних і патологоанатомічних даних пилову хворобу стали розглядати в більш широкому аспекті, що знайшло своє відображення і в її класифікації. Клінічними формами пилової хвороби є дисеміновані процеси в легенях — пневмокніози, грануломатози,

екзогенний алергічний альвеоліт, які виникають під впливом відповідних видів пилу, а також хронічний бронхіт та бронхіальна астма.

Класифікація пневмоконіозів передбачає наступний поділ:

- за етіологією (залежно від хімічного складу пилу та його фіброгенності);
- за рентгенологічною ознакою (характером рентгенологічних синдромів);
- за клініко-функціональними ознаками.

1.3.1. Етіологічна класифікація пневмоконіозів (табл. 1).

Таблиця 1

Етіологічна класифікація пневмоконіозів (з урахуванням складу виробничого пилу)

Код груп	Найменування групи за складом пилу	Код МКХ-Х	Види пневмоконіозів
1	Силікоз (пил, що містить вільний кремнію діоксид)	J. 62	
		J. 62	1.1. Силікоз
		J. 62.8	1.2. Силікосилікатоз, силікосидероз, силікоантракоз
2	Силікатоз (пил, що містить кремнію діоксид у зв'язаному стані)	J. 61	
		J. 61	2.1. Азбестоз
		J. 61	2.2. Каоліноз, оливіноз, нефеліноз, слюдяний, цементний пневмоконіоз
		J. 62.0	2.3. Талькоз
3	Карбоконіоз (спричинений вуглецевмісним пилом)	J. 60	
		J. 60	3.1. Антракоз.
		J. 63.3	3.2. Графітоз, сажевий, коксовий, алмазний пневмоконіоз
4	Металококоніоз (від пилу, що містить переважно метали, які володіють фіброгенною дією)	J. 63	
		J. 63.0, 4-5	4.1. Сидероз, станіоз, баритоз, манганококоніоз, алюмініоз та інш.
		J. 63	4.2. Пнемококоніоз електрозварювальників, газорізників, шліфувальників, наждачників, заточників, литейників
5	Гіперчутливий пневмоніт -аерозолі токсико-алергічних металів; -органічний пил рослинного та тваринного походження -інший токсико-алергізувальний неорганічний пил	J. 66-67	
		J. 63.2 J. 63.8	5.1. Пневмококоніоз внаслідок дії берилію (бериліоз) хрому, нікелю, платини та інших рідкоземельних металів та сплавів
		J. 66-67	5.2. Бісиноз, багасоз, паприкоз, субероз, екзогенний алергічний альвеоліт деревообробників, пташників та ін.
		J. 63.0	5.3. Пневмококоніоз від пилу пластмас, полімерних смол, лікарських препаратів (токсичний фіброзуючий альвеоліт)

Етіологічна класифікація пневмоконіозів (з урахуванням агресивності пилу)

Код	Група пневмоконіозу	Вміст SiO₂	Провідна патоморфологічна ознака
I	Пневмоконіоз від високо- та середньо-фіброгенного пилу: 1.1. Силікоз 1.2. Силікосилікатоз, силікосидероз, силікоантракоз 1.3. Азбестоз	>10%	Гранульоми макрофагального типу
II	Пневмоконіоз від пилу слабофіброгенної дії: 2. Силікатоз 2.1. Каоліноз, олівіноз, нефеліноз, слюдяний, цементний ПК 2.2. Талькоз 3. Карбоконіоз 3.1. антракоз 3.2. графітоз, сажовий, коксовий, алмазний пневмоконіоз 4. Металококоніози 4.1. Сидероз, станіоз, баритоз, манганококоніоз, алюмініоз 4.2. пневмоконіоз електрозварювальників, газорізників, шліфувальників, наждачників, заточувальників.	<10%	Периваскулярний, перибронхіальний і проміжний фіброз
III	Гіперчутливий пневмоніт від токсико-алергізуючого пилу 5.1. пневмоконіоз від дії берилію, хрому, нікелю, платини та ін 5.2. пневмоконіоз від рідкоземельних металів та їх сплавів 5.3. Бісиноз, багасоз, паприкоз, субероз, екзогенний алергійний альвеоліт деревообробника, птахівника 5.4. пневмоконіоз від пилу пластмас, полімерних смол, лікарських засобів (токсичний фіброзуючий альвеоліт).	нема	Гранулематоз макрофагального типу

1.3.2. Рентгенологічна класифікація пневмоконіозів

Велике значення для лікування і розв'язання питань працездатності хворих на ПК має вираженість, форма і швидкість прогресування фіброзного процесу в легенях, наявність дихальної і серцевої недостатності, а також ускладнень і патологій, які супроводжують основне захворювання. З огляду на це в класифікацію пневмоконіозів були включені відповідні клініко-рентгенологічні ознаки, які характеризують морфологічні,

функціональні та клінічні особливості різних форм пневмоконіозів (табл. 3). Рентгенологічна характеристика основних ознак коніотичного фіброзу легенів включає такі елементи: характер затемнень (форма, контури, розміри), їх поширення, густину і щільність [3, 5].

Таблиця 3

Рентгенологічна класифікація пневмоконіозів

Форма фіброзу	Код форми	Характер затемнень, їх величина, контури	Ступінь вираженості та S поширеності	Локалізація затемнень
Початковий пневмофіброз	0	Деяке посилення легеневого малюнку	Нерізко виражений	Одно- або двобічна
Інтерстиційна	s	Малі затемнення неправильної форми: лінійні та сітчасті завширшки до 1,5 мм	1. Нерізко виражені 2. Помірно виражені (легеневий малюнок визначається)	Двобічна (дифузна), іноді однібічна
	t	-тяжисті, завширшки 1,5-3 мм	1. Нерізко виражені 2. Помірно виражені (легеневий малюнок визначається частково)	
	u	-груботяжисті з дрібними тіннями, завширшки 3-10 мм	1. Помірно виражені 2. Різковиражені численні тінні (легеневий малюнок не визначається)	
Вузликоса	p	малі округлі затемнення на тлі інтерстиційного фіброзу - вузлики розміром до 1,5 мм	1. Невелика кількість 2. Помірна кількість 3. множинні	Двобічна (рідко однібічна)
	q	- вузлики розміром 1,5-3 мм		
	r	- вузлики розміром 3-10 мм		
Вузлова		великі округлі затемнення на тлі вузликового або інтерстиційного фіброзу	1. S поширення < 50 мм 2. S < площі правої верхньої частки легені 3. S > площі правої верхньої частки легені	Двобічна (рідко однібічна)
Дрібновузлова	A	-розміром 10-50 мм		
Великовузлова	B	-розміром 50-100 мм		
Масивна	C	-розміром > 100 мм		

Кожна рентгенологічна ознака закодована відповідним символом.

- Коди рентгенологічних ознак позначено буквами латинського алфавіту і арабськими цифрами;
- стадії пневмоконіозу – римськими цифрами (див. табл. 3).

Відсутність на рентгенограмі ознак пневмоконіозу позначають нулем (0). Якщо є сумніви відносно змін легеневого рисунка у вигляді невеликого його підсилення, то при описі рентгенограми ставлять «0-1», що, означає підозру на наявність ПК. Для уточнення діагнозу необхідні допоміжні дослідження: збільшені бокові знімки, томограми, повторний рентген через 6-12 міс.

За формою, розмірами і контурами затемнень на рентгенограмах розрізняють інтерстиційний, вузликовий і вузловий фібрози.

Таблиця 4

Рентгенологічні зміни плеври

код	Потовщення	Категорія	Площа поширення
a	Завширшки < 5 мм	1	<1/4 пристінкової частини плеври
b	Завширшки 5 - 10 мм	2	1/4 - 1/2 пристінкової частини плеври
c	Завширшки > 10 мм	3	> 1/2 пристінкової частини плеври

При ПК фібротичні зміни переважають у середніх і нижніх відділах легень.

Інтерстиційний фіброз на рентгенограмі характеризується зміною легеневого рисунка у вигляді його посилення і деформації внаслідок розвитку периваскулярного і перибронхіального фіброзу, а також фіброзу міжальвеолярних і міждолькових перегородок. У залежності від ступеня відбиття і локалізації фіброзного процесу на рентгенограмах розрізняють такі варіанти фіброзних затемнень:

- лінійні і сітчасті (**s**);
- тяжисті (**t**);
- груботяжисті (**u**).

Інтерстиційний фіброз легенів зазвичай двобічний, дифузний. За густиною і щільністю затемнень на рентгенограмах може бути:

- малопоширеним (**1**);
- значно поширеним, коли рисунок легенів ще визначається (**2**);
- дуже поширеним, коли рисунок не диференціюється і є численні тіні неправильної форми (**3**).

Вузликівий фіброз на рентгенограмі виявляється мілкими округлими затемненнями, які обумовлені коніотичними вузликами розмірами до 10 мм. За розміром вузлики ділять на три групи:

- до 1,5 мм (**p**),
- від 1,5 до 3 мм (**q**),
- від 3 до 10 мм (**r**).

Вузликові затемнення округлі, з чіткими контурами, інтенсивність їх залежить від пилу, який викликав пневмоконіоз. Вузликовий процес, як правило, двобічний. *За кількістю вузликів розрізняють 3 категорії:*
невелику (1), помірну (2), множинну (3).

Таблиця 5

Додаткові рентгенологічні ознаки

Зміни легенів	Зміни плеври	Зміни середостіння
ax – злиття вузликів та дрібних неправильних плямистих тіней bu – бульозна емфізема ca – рак легені cn – кальцифікація вузликів cv – каверна em – емфізема ho – комірчаста стільникова легеня kl – септальні лінії Керлі aim – середньочастковий синдром rp (rl) – синдром Каплана tb – туберкульоз fr – перелом ребра	ef – плевральний випіт rq – плевро-діафрагмальні спайки рqr – плевро-серцеві спайки рqc – плевральна кальцинація id – погано розрізняється діафрагма pi – стовщення плеври в міжчастковій щілині px – пневмоторакс	co – зміна розмірів або форми серця cp – легеневе серце di – зміщення органів середостіння el – звапнення лімфатичних вузлів es – шкарлупоподібна кальцинація лімфатичних вузлів hi – збільшення та ущільнення коренів легенів ih – погано визначається силует серця

Вузловий фіброз характеризується на рентгенограмах наявністю великих затемнень округлої або неправильної форми розміров 10-100 мм з чіткими або нечіткими контурами на фоні вузликових чи інтерстиціальних затемнень.

За діаметром вузлових утворень і їх площею розрізняють:

- **A** – мілковузловий варіант, найбільший діаметр вузлів досягає 1-5 см при загальній площі розповсюдження не більше 5 см²;
- **B** – великовузловий процес, найбільший діаметр вузлів досягає 5-10 см при загальній площі розповсюдження не більше 1/3 легеневого поля;
- **C** – масивний пневмоконіоз, діаметр вузлів більше 10 см при загальній площі розповсюдження більш як 1/3 легеневого поля.

Згідно з вітчизняною класифікацією, виділяють **три стадії пневмоконіозів (I, II, III)**. Основними критеріями для визначення стадії є рентгенологічні ознаки, хоча до уваги беруться і дані клінічної та функціональної картин.

За характером перебігу пневмоконіозу розрізняють такі форми: 1) швидкопрогресуючий, 2) повільнопрогресуючий, 3) пізній, 4) стабільний, 5) «регресуючий».

При *швидкопрогресуючому* пневмоконіозі I стадія захворювання може бути встановлена *через 3-5 років* після початку роботи в контактi з пилом, а прискорення пневмоконіотичного процесу (перехід з I в II стадію) спостерігається через 2-3 роки (гострий силікоз, який, по суті, є швидко прогресуючою формою силікозу).

Повільнопрогресуючий пневмоконіоз розвивається *через 10-15 років* після початку роботи в контактi з пилом, а перехід від I до II стадії захворювання триває не менш ніж 5-10 років. Пневмоконіоз, який розвивається через декілька років після припинення контакту з пилом, називається *пізнім*.

Стабільний – пневмоконіоз, який не прогресує.

«Регресуюча» форма пневмоконіозу зустрічається при накопиченні в легенях рентгеноконтрастного пилу, який створює враження більш вираженої стадії фіброзу. У разі припинення контакту з пилом спостерігається удаваний рентгенологічний «регрес» пневмоконіотичного процесу внаслідок часткового виведення рентгеноконтрастного пилу з легенів [1, 3].

1.3.3. Клініко-функціональна класифікація пневмоконіозів

Клініко-функціональні ознаки ПК: бронхіт, бронхіоліт, емфізема легень (I, II, III ступеня), легенева недостатність (I, II, III ступеня), легеневе серце (табл. 6).

Таблиця 6

Клініко-функціональна класифікація пневмоконіозів

Стадія ПК	Клінічні прояви пневмоконіозу	Типи порушень ФЗД	Розвиток хвороби	Перебіг хвороби
I, II, III	1. Неускладнений 2. Ускладнений: - бронхіт - емфізема легень - пневмонія - бронхіальна астма - бронхоектатична хвороба - туберкульоз - пневмоторакс - рак легень - легеневе серце - легенево-серцева недостатність - лімфаденіт - легенева кровотеча - ревматоїдний пневмоконіоз.	1. Без порушення ФЗД 2. З порушеннями ФЗД (типи): - рестриктивний - обструктивний - дифузійний - рестриктивно-обструктивний (змішаний)	1. Гострий (стаж в шкідливих умовах до 5 р.) 2. Швидкий (стаж до 10 р.) 3. Повільний (стаж >10 років) 4. Пізній (через 5 та більше років після припинення роботи в шкідливих умовах)	1. Швидко прогресуючий 2. Повільно прогресуючий 3. Стабільний (непрогресуючий) 4. «Регресуючий»

Ускладнення пневмоконіозу: туберкульоз, пневмонія, бронхоектатична хвороба, бронхіальна астма, ревматоїдний артрит, спонтанний пневмоторакс.

Стадії перебігу пневмоконіозів

Стадія I характеризується маловираженими клінічними проявами, однак супроводжується досить вираженими рентгенологічними ознаками пневмофіброзу (мало чути – багато видно). *Рентгенологічно:* двобічне посилення і деформація легеневого малюнку, ущільнення коренів легень. Характерна інтерстиційна (коди **s t** – ступінь вираженості і поширеності 1-2 категорії) або вузликова (коди **p q**) форми фіброзу. Незначне порушення ФЗД, рідко ускладнення.

Стадія II – характеризується більш вираженими клінічними симптомами, зумовленими прогресуванням фіброзу, погіршенням ФЗД, розвитком ускладнень. *Рентгенологічно:* посилення і деформація легеневого малюнку. Корені легень розширені, ущільнені, обрубані, плевра стовщена, деформована. Спостерігають інтерстиційну (коди **s t u**) і вузликову (**p q r**) форми фіброзу 2-3 категорії вираженості та поширеності, злиття вузликових тіней.

Стадія III – виражена дихальна симптоматика, прояви легеневої та серцевої недостатності (недостатність кровообігу), прогресування ускладнень. *Рентгенологічно:* ознаки вираженого фіброзу: інтерстиційного (**u**), вузликового (**r**) або вузлового (**A, B, C**) [1, 3].

Приклади формулювання діагнозів:

1. Силікоз I (перша) стадія (s/p, 1/1, em), пізній розвиток, дихальна недостатність (ДН) за рестриктивним типом I (першого) ступеня – захворювання професійне (J.62).

2. Антракосилікоз I (перша) стадія (s/t, 1/2), повільний розвиток, ускладнений хронічним обструктивним бронхітом у фазі загострення, дихальна недостатність II (другого) ступеня змішаного типу – захворювання професійне (J.62.8).

3. Пневмоконіоз електрозварника I (першого) стадії (t/p, 2/2), повільний розвиток, дихальна недостатність I (першого) ступеня змішаного типу – захворювання професійне (J.63).

4. Бериліоз II (друга) стадія (t/u, 2/3, em), швидкий розвиток, дихальна недостатність II (другого ступеня – захворювання професійне (J.63.2).

5. Коніотуберкульоз: антракоз I (першої) стадії, (s/p, 2/2, em, tb), осередковий туберкульоз верхньої частки правої легені, фаза ущільнення, дихальна недостатність за рестриктивним типом II (другого) ступеня – захворювання професійне (J.65).

6. Пневмоконіоз III (третья) стадія, вузлова форма (З, q/t, I/I, bu), дихальна недостатність II (другого) ступеня – захворювання професійне (J.62).

Для діагностики пневмоконіозів необхідно враховувати наступні дані: професійний маршрут, умови праці (рівні експозиції, її тривалість, характеристика пилу), клінічні прояви, рентгенологічні дані, дані комп'ютерної томографії високого розрішення (КТВР), функціональний стан бронхолегеневої системи, клініко-лабораторні дані [1].

Діагностика функціональних порушень. Найбільш поширеним методом діагностики функціонального стану бронхолегеневої системи, є спірометрія. Однак, інформативність її в даному випадку дуже обмежена, оскільки метод реєструє переважно швидкісні показники ФЗД, що характеризують ступінь обструкції бронхів. Відомо, що при наявності ПК обструктивні зміни приєднуються на пізніх стадіях хвороби, як її ускладнення. При початкових стадіях захворювання визначаються рестриктивні функціональні порушення, які можуть бути досліджені лише за допомогою аналізу показників статичних легеневих об'ємів. Думка про те, що рестриктивні зміни можуть бути діагностовані при зниженні показника ЖЄЛ є помилковою, оскільки до його зниження можуть привести як зниження Загальної Ємності Легень (ЗЄЛ), що характерно для рестриктивних змін, так і збільшення показнику Залишкового Об'єму (ЗО), що визначає бронхіальну обструкцію.

Таким чином, за зниженням показника ЖЄЛ можна тільки запідозрити наявність рестриктивних змін при умові нормальних швидкісних показників. Сучасним методом визначення статичних легеневих об'ємів є бодіплетизмографія. Найбільш інформативні показники для діагностики рестриктивних змін при ПК – це зниження Функціональної Залишкової Ємності (ФЗЄ) і ЗЄЛ, що характеризуються найбільшою відтворюваністю. Варіабельність показника ЗО значно більша. *Метод визначення статичних легеневих об'ємів є єдиним об'єктивним методом діагностики рестриктивних порушень.* Методика не залежить від кооперації з пацієнтом в такій мірі, як спірометрія, і тому забезпечує об'єктивізацію діагнозу і полегшує вирішення експертних питань в профпатології [1].

1.4. Лікування пневмоконіозів, експертиза працездатності та працевлаштування

Лікування пневмоконіозів повинно бути комплексним, диференційованим з урахуванням особливостей клінічних проявів, стадії, варіанту перебігу захворювання, наявності ускладнень. Встановлення у центрі профпатології діагнозу пневмоконіоз передбачає усунення хворого

від контакту з виробничим пилом, що досягається (при першій стадії процесу) раціональним працевлаштуванням.

При загостренні захворювання, розвитку ускладнень, а також при первинному виявленні пневмоконіозу обов'язковою є госпіталізація хворих у профільні відділення.

Специфічних підходів до лікування пневмоконіозів немає. У схемі лікування проводиться наступний комплекс заходів:

1. Підвищення загальних адаптаційних можливостей організму: вітамінотерапія (аскорбінова кислота (віт. С), токоферолу ацетат (віт. Е), рутин (віт. В), нікотинова кислота (віт.РР)), адаптогени: спиртові екстракти та настоянки ехінацеї пурпурової (імунал), елеутерококу, китайського лимонника, пантокрин, продигіозан; цитопротектори (тіотриазолін, есенціале Н по 2 капсули 3 рази в день – 1 місяць, есенціале Н);

2. у випадках важких форм пневмоконіозів, прогресуючого перебігу захворювання, які супроводжуються розвитком ускладнень (декомпенсація серцевої діяльності, кахексія), призначають анаболічні стероїди (метандростенолол, ретаболіл);

3. з метою підсилення загальної реактивності організму доцільно призначати ультрафіолетове опромінення, особливо при роботі в підземних умовах (курсами до 20 сеансів 2 рази в рік);

4. дієтичне харчування з підвищеним вмістом білку;

5. засоби, спрямовані на виведення пилу із органів дихання: інгаляції, препарати, що мають відхаркувальні властивості;

6. за наявності бронхіту та непродуктивних форм пневмоконіозів призначають протеолітичні ферменти (хімотрипсин, трипсин, лідаза, гіалуронідаза) всередину чи у вигляді інгаляцій;

7. запобігання розвитку і прогресування фіброзних змін – глютамінова кислота, глюкокортикоїди, десенсибілізатори.

8. лікування хворих на силікоз, силікатози зі значним ступенем дихальної та серцевої недостатності (II-III) необхідно орієнтувати на покращення процесів мікроциркуляції (невеликі дози гепарину (5-10 тис. ОД), дезагрегантів);

9. обов'язковим заходом є оксигенотерапія у вигляді інгаляцій кисню чи гіпербаричної оксигенації (протипоказана хворим з емфіземою легенів);

10. Фізіотерапевтичне лікування – електрофорез, ультразвук, УФО, діодинамічний струм, ультразвук на ділянку грудної клітки, лазерне опромінювання активних точок, соляно-лужні та лужні інгаляції, масаж грудної клітки, аерофітотрон, "соляні шахти", іонотрон;

11. Симптоматична терапія спрямована на усунення синдрому бронхіальної обструкції (санація вогнищ хронічної інфекції у верхніх дихальних шляхах, бронхах, призначення бронходилататорів (β -адреноміметики, холінолітики, комбіновані бронходилататори у вигляді інгаляцій, метилксантини (еуфілін)), відхаркуючих засобів.

12. Заходи, спрямовані на лікування ускладнень (хронічне легеневе серце, серцева недостатність), включають призначення інгібіторів АПФ, еуфіліну серцевих глікозидів, антибіотиків, сечогінних.

13. Санаторно-курортне лікування в умовах Солотвино при відсутності протипоказань [3].

Профілактика розвитку пневмоконіозів передбачає проведення у комплексі наступних заходів:

1. Інженерного та санітарно-технічного характеру.

- запобігання пилоутворенню;
- контроль за вмістом пилу на робочому місці за допомогою дозиметрів пилу;
- комплексної механізації виробничих процесів та герметизації апаратури, пов'язаних із пилоутворенням;
- організації ефективної промислової вентиляції;
- застосування індивідуальних засобів захисту органів дихання.

2. Медико-профілактичного характеру.

- гігієнічного нормування професійних шкідливостей;
- обліку і розслідування окремих випадків професійних захворювань;
- біологічних методів профілактики: загальнооздоровчих та спеціальних;
- своєчасне проведення попередніх та періодичних медичних оглядів осіб, які працюють в умовах впливу виробничого пилу.

Персонал, допущений до роботи в умовах впливу промислових аерозолів, повинен проходити попередній та періодичний медогляд відповідно до діючого наказу Міністерства охорони здоров'я України № 246 від 21 травня 2007 року. Промислові аерозолі переважно фіброгенного та змішаного типу дії включено до переліку несприятливих виробничих факторів (п. 3 додатку 4 до цього наказу), у процесі роботи з якими обов'язковими є попередні та періодичні медичні огляди.

Експертиза працездатності. Загальні підходи представлені у табл. 7.

Загальні підходи до експертизи працездатності

Пневмокониоз	I стадія	II стадія	III стадія
Силікоз, силікатози	стійка часткова непрацездатність (3 група інвалідності)	стійка часткова (іноді повна) непрацездатність (3 іноді 2 група інвалідності)	стійка повна непрацездатність (2 або 1 група інвалідності)
Сидероз, антракоз, пневмокониоз електрозварників	індивідуально, в залежності від ступеню дихальної недостатності та віку		

Зв'язок захворювання з умовами праці встановлюється при наявності:

- стажу роботи близько 10 років в умовах запиленості повітряного середовища, що перевищує ГДК;
- виписки з амбулаторної карти з результатами періодичних медичних оглядів за період роботи в контакті з пилом;
- архівних рентгенологічних знімків;
- санітарно-гігієнічної характеристики робочого місця із зазначенням рівнів запиленості, хімічного складу пилу і часу контакту з нею робітника протягом зміни [1].

Первинне встановлення діагнозу пневмокониозу можливе при наявності відповідної документації і характерних рентгенологічних проявів у динаміці навіть через 10 і більш років після припинення контакту з пилом.

Відповідальними за виникнення захворювання вважаються всі підприємства, де працівник за технологією виробництва зазнавав впливу пилу в концентраціях, що перевищують ГДК у 2 рази.

1.5. Потенційні лікувальні засоби при пневмокониозах

Оскільки на сучасному етапі не було винайдено ефективних специфічних ліків, здатних зумовити зворотній розвиток пневмокониозу, вчені виявили, що препарати, які застосовуються при лікуванні інших захворювань, можуть мати здатність лікувати пневмокониоз. Наприклад, препарат проти фіброзу пірфенідон, який використовується при ідіопатичному фіброзі легенів, протизапальні препарати імунної відповіді (гідроксихлорохін, кортикостероїди та інфліксимаб), антиоксидантний

препарат N-ацетилцистеїн, вазодилататори нікоранділ і карведилол можуть пригнічувати легеневе запалення або фіброз на експериментальних моделях пневмоконіозу. Кортикостероїди суттєво полегшують клінічні симптоми пацієнтів з хронічною хворобою берилію (табл. 8) [8].

Таблиця 8

Нещодавно виявлені потенційні лікувальні засоби від пневмоконіозу

Лікувальні засоби	Цілі/механізми	Наслідки лікування	Моделі/пацієнти
Пірфенідон	Гальмує епітеліально-мезенхімальний перехід	Пом'якшує фіброз	Модель силікозу щурів
Гідроксихлорохін	Блокує токсичність і лізосомальну проникність мембран	Запобігає пошкодженню легень, викликаних кремнеземом	Миша, що піддається впливу кремнезему
Інфліксимаб	Фактор протипухлинного некрозу α	Покращує запалення	Модель силікозу щурів
N-ацетилцистеїн	Пригнічує окислювальний стрес; знижує продукцію прозапальних цитокінів	Пом'якшує фіброз і запалення	Модель силікозу миші
Карведилол	Модулює сигналізацію P-AKT/mTOR/TGF- β 1	Пом'якшує фіброз і запалення	Модель силікозу щурів
Нікоранділ	Знижує запальні та фіброзні цитокіни; відновлює окислювальний/антиоксидантний баланс	Пом'якшує фіброз і запалення	Модель силікозу щурів
Кортикостероїди	Не повідомляється	Покращує симптоми	Пацієнти з хронічною хворобою берилію

РОЗДІЛ 2. СИЛІКОЗ

2.1. Етіологія. Патогенез. Стадії силікозу, клініко-рентгенологічна характеристика

Силікоз (J62) – пневмоконіоз, зумовлений вдиханням пилу, який містить вільний діоксид кремнію (SiO_2). Це найбільш розповсюджена форма пневмоконіозу, перебіг якої особливо обтяжений. Захворювання набуло значного поширення з кінця XIX ст у зв'язку з розвитком гірничорудної промисловості та машинобудування, де в процесі виробництва утворюється пил, який містить вільний діоксид кремнію.

Найчастіше силікоз зустрічається у наступних випадках:

1) в гірничорудній промисловості – в осіб, котрі зайняті добуванням золота, олова, міді, вольфраму та інших корисних копалин, що залягають в породі, яка 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, що зайняті виготовленням динасу, шамоту та інших вогнетривких виробів, а також ремонтом промислових печей та на інших операціях в металургійній промисловості;

3) у працюючих на проході тунелів, зайнятих розмолот піску, обробкою і переробкою кварцу, граніту та інших порід, які містять вільний діоксид кремнію.

Зміни в легенях розвиваються, зазвичай, після тривалого терміну роботи. Варто також зазначити, що саме для силікозу притаманний пізній тип розвитку і прогресування фібротичного процесу навіть після припинення контакту з кварцвмісним пилом.

Фактори, які сприяють розвитку силікозу:

- кількість пилу, що потрапив в організм
- час дії пилу
- вміст вільного діоксиду кремнію
- індивідуальна схильність організму до захворювання (не всі робітники, які вдихають кварцовий пил, за однакових умов праці захворюють силікозом).

Гранично допустима концентрація пилу в залежності від вмісту вільного SiO_2 :

- при вмісті $> 70\%$ вільного SiO_2 – 1 мг/м³,
- від 10 до 70% вільного SiO_2 – 2 мг/м³,
- від 2 до 10% вільного SiO_2 – 4 мг/м³.

До потрапляння пилу в легені останній проходить низку захисних механізмів. Насамперед – носовий фільтр, де затримується значна частина пилових часток, далі слизова оболонка глотки, трахеї, бронхів, де завдяки системі мукоциліарного транспорту затримуються і виводяться більш менші за розміром пилові частки, нарешті наприкінці – процес фагоцитозу в альвеолах. Найбільш патогенними є пилові частки розміром $<5\mu\text{м}$, адже вони доходять до бронхіол, альвеол і там затримуються.

У розвитку силікозу велике значення має не тільки попадання пилу в легені, але й затримання його в них. На початковій стадії фіброзного процесу внаслідок того, що кількість пилу, яка затримується в легенях при вдихові, перевищує ту кількість, яка може бути виведена з них, утворюється «пилове депо». Очищення легенів від кремнезему відбувається переважно бронхогенним шляхом, а менша кількість часток виводиться через лімфатичні вузли.

У середньому період від початку дії пилу до розвитку захворювання становить 10–15 років, хоча за несприятливих умов праці може скоротитись до 2–6 років (так званий швидкопрогресуючий силікоз, який характеризується швидким перебігом і несприятливим прогнозом).

Зазвичай, швидкопрогресуюча форма розвивається в осіб, зайнятих на найбільш силікоzoneбезпечних професіях (прохідники тунелів, шліфувальники лінз, раніше – піскоструминники). Швидкопрогресуючий, «гострий» силікоз із коротким періодом пилової експозиції (до 6 міс) розвивається під дією високоагресивного пилу у осіб молодого віку з астеничною тілобудовою та запальними процесами в легенях [3, 5].

Патогенез. В історичному аспекті варто згадати про *механічну теорію* розвитку фіброзного процесу в легенях. З точки зору прибічників цієї теорії фіброзні зміни в легенях є результатом механічного подразнення, мікротравматизації легеневої тканини пиловими часточками різної твердості і форми. Згодом вона була відкинута, хоча зовсім нехтувати роллю механічного фактору в розвитку пилового пневмосклерозу не можна.

Наступною була *токсико-хімічна теорія*, яка пояснювала розвиток силікотичного фіброзу токсичною дією на легеневу тканину кремнієвої кислоти, що виникає при поступовому розчині кремнезему.

У теперішній час найбільш вірогідними вважають дві теорії: колоїдно-адсорбційну та імунологічну.

Суть *колоїдно-адсорбційної теорії* зводиться до визнання ролі сіланольних груп поверхні кремнезему в первинній взаємодії з клітинними елементами. Тобто пневмокніоз розглядається як хронічне захворювання

легенів, викликане тривалим вдиханням повітря з підвищеними концентраціями практично нерозчинних аерозолів, які справляють патологічний вплив у твердому агрегатному стані за рахунок процесів, що відбуваються на поверхні пилових часток.

Механічне руйнування кремнезему обов'язково пов'язане з розривом багатьох кисневих місточків між атомами кисню, бо ж у SiO_2 кожен атом кремнію оточений чотирма атомами кисню, а кожен атом кисню належить одночасно двом атомам кремнію. Таким чином, кремнезем являє собою безперервний зв'язок кремнекисневих тетраедрів $(\text{SiO}_4)^{4-}$. Тому при розриві кисневих місточків на поверхні злому виникає два типи активних центрів: один з них – ненасичений атом кисню розірваної пари; другий – ненасичений атом кремнію. На повітрі під впливом водяних парів, що утримуються в ньому, і особливо швидко у вологому середовищі, відбувається гідратація поверхні кремнезему. Ненасичений атом кисню з'єднується з іоном водню, перетворюючи його в силанольну групу. Ненасичений атом кремнію притягує до себе гідроксильну групу $(=\text{Si}-)+(-\text{O}-\text{H})-$. Крім цього, на поверхні злому кремнезему є ще і третій тип активного центру. Це атом кисню нерозірваного приграничного силосанового містка.

Вважають, що особлива цитотоксичність кремнезему може бути обумовлена усіма активними центрами поверхні пилових часток, здатних до утворення водневих зв'язків, але найбільше значення мають силанольні групи.

Вплив кремнезему та інших фіброгенних пилових часток на організм людини відбувається в два етапи:

- початковою ланкою є надмірна активність і ушкодження фагоцитуючих макрофагів пиловими частками.
- на другому етапі продукти життєдіяльності активованих макрофагів і речовини, які виділяються при їх руйнуванні (продукти перекисного окислення ліпідів), стимулюють фібробласти та надмірний синтез колагену в органах дихання.
- також у фагоцитах утворюються вільні радикали кисню, які руйнують лізосомальні ферменти.

Таким чином, первинна дія фіброгенного пилу зумовлена, з одного боку, механізмом взаємодії поверхні пилової частки з мембраною фагоцита, з другого – активацією оксидазного метаболізму, з третього – здатністю приграничного шару часток каталізувати реакції перетворення активних форм кисню [3, 5].

З колоїдно-адсорбційною теорією добре узгоджується *імунологічна теорія* взаємодії антиген – антитіло, де антигеном є структурно змінений білок цитоплазми коніофагу. Після загибелі коніофагу і виходу часток в позаклітинне середовище відбувається вивільнення структурно зміненого білка, який діє як аутоантиген. Вивільнені пилинки знов підлягають фагоцитозу з подальшою загибеллю коніофагів, що зумовлює безперервне утворення аутоантигенів, які стимулюють продукцію антитіл. Також при загибелі макрофагів вивільняються ліпосахаридні комплекси, які неспецифічно активують утворення антитіл.

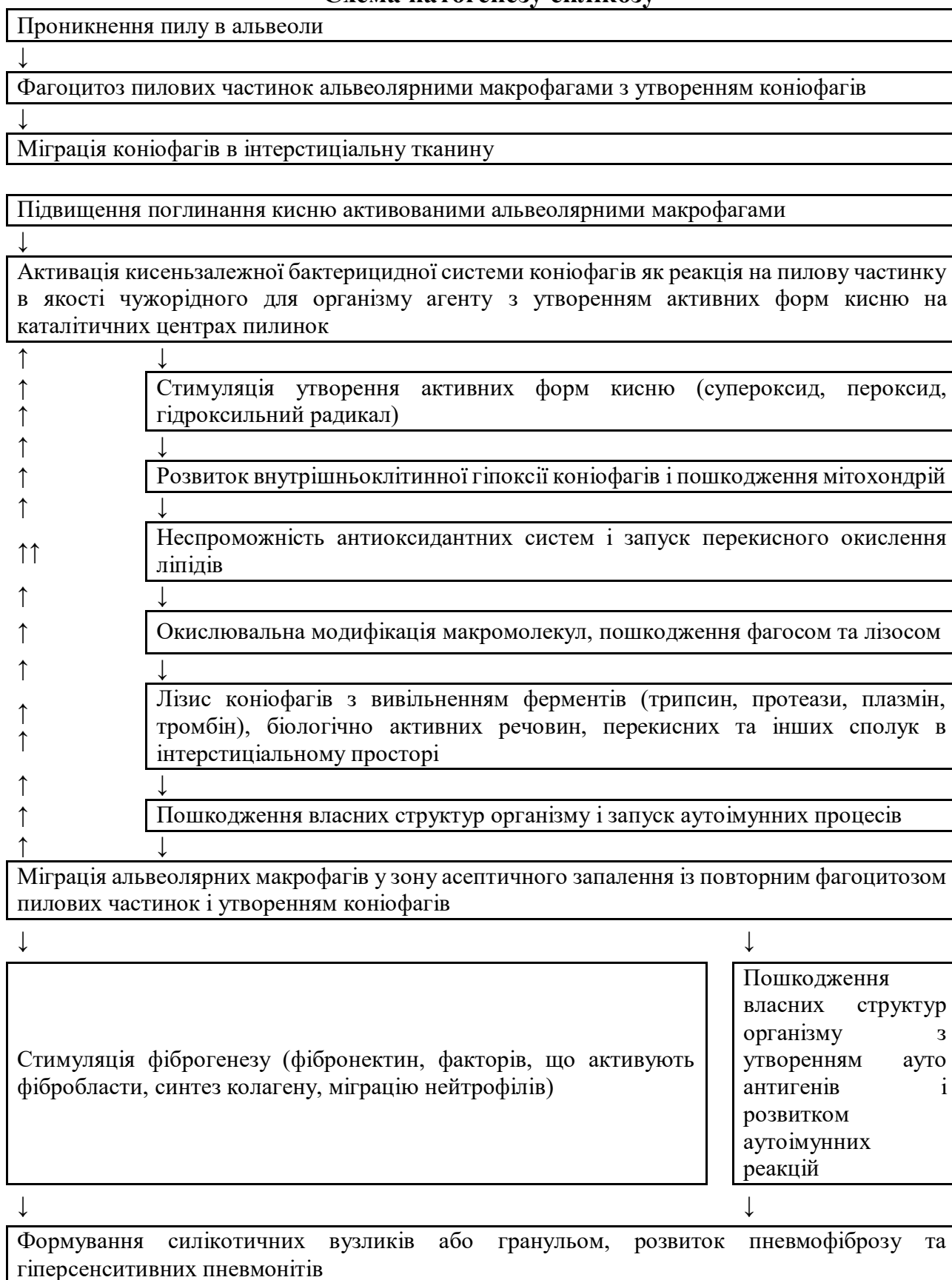
Отже, силікоз розглядають як хворобу неспецифічного імуногенезу, де безперервний процес фагоцитозу пилу з подальшою загибеллю коніофагів, вивільненням часток пилу, залученням наступних коніофагів та активацією фібробластів є обов'язковою умовою розвитку силікотичної реакції.

Останнім часом розглядається роль фібронектину в патогенезі силікозу. Показано, що фіброгенний пил стимулює синтез і виділення фібронектину лейкоцитами і легеневиими макрофагами, забезпечуючи їх агрегацію і адгезію при формуванні силікотичної гранульоми. Крім того, важлива роль відводиться біологічно активним речовинам тканинних базофілів. З цієї позиції силікоз являє собою особливу різновидність запалення – хронічне гранулематозне запалення. Схематично патогенез силікозу зображено у табл. 9.

Патолого-анатомічна картина. При силікозі зміни відбуваються не тільки в легенях, але й у верхніх дихальних шляхах, бронхах, плеврі, лімфатичних вузлах і судинах легенів. У слизовій оболонці носових раковин, гортані і трахеї відмічаються *субатрофічні, а потім атрофічні і склеротичні зміни*. Слизова оболонка гортані і трахеї потовщена, повнокровна, в підслизовому просторі – гіперплазія залоз з розширенням їх вивідних протоків, заповнених слизом і відшарованим епітелієм.

Макроскопічно легені збільшені в об'ємі, ригідні, щільні, на поверхні розрізу – численні мілкі вузлики. Вони зливаються та утворюють осередки сіро-чорного кольору, які локалізуються головним чином навколо бронхів та судин з розповсюдженням на паренхіму легенів. Іноді силікотичні вузлики, що зливаються, займають частину або цілу частку легень, нагадуючи пухлиноподібне новоутворення.

Схема патогенезу силікозу



На початкових стадіях силікозу в легенях зустрічаються ділянки накопичення пилових часток, переважно навкруги бронхів, судин, в просвітках альвеолярних ходів і в альвеолах. У цих ділянках з'являються преколагенові і колагенові волокна, що є початковою фазою формування силікотичних вузликів. Поряд з цим має місце нерізко виражений проміжний склероз у вигляді розростання сполучної тканини навколо бронхів і судин, а також в альвеолярних перегородках.

Дифузно-склеротична (інтерстиційна) форма силікозу – наявність в легенях численних тяжів сполучної тканини і виражений склероз навколо бронхів, судин і в міжальвеолярних перегородках. Нерідко має місце виражена емфізема легень.

Вузликоса форма силікозу характеризується наявністю концентрично розташованих, частково гіалізованих пучків сполучної тканини – силікотичних вузликів круглої або овальної форми, сірого або сіро-чорного кольору. Силікотичні вузлики розташовані головним чином в альвеолах, зустрічаються в перібронхіальних і періваскулярних лімфоїдних вузлах. Кількість вузликів буває різноманітною; місцями їх багато і вони зливаються між собою, утворюючи більш крупні вузли сірувато-чорного кольору.

Силікотичні вузлики, що злилися, утворюють **вузли**, які займають частину або цілу частку легені ("**пухлиноподібна**" форма силікозу).

2.2. Клінічна картина силікозу та його діагностика

Три основні скарги хворих на силікоз:

- біль у грудній клітці,
- задишка,
- кашель.

Відчуття поколювання в грудній клітці (області лопаток і під лопатками) мають мають плевральне походження внаслідок подразнення, мікротравматизації плеври і розвитку спайок міждольової, вісцеральної плеври, склерозу субплевральної тканини, що заважає вільному вирівнюванню легеневої тканини і зумовлює відчуття болю.

Задишка – провідний симптом силікозу. Скарги на неї з'являються на ранніх стадіях, спочатку під час фізичного навантаження, що свідчить про приховану дихальну недостатність. На пізній стадії захворювання задишка виникає при незначному фізичному навантаженні, дуже рідко – у спокої (ускладнені форми силікозу). Задишка на початкових стадіях зумовлена рефлекторним спазмом мілких бронхів і бронхіол; надалі посилення

задишки пояснюється прогресуючим фіброзом і емфіземою, а також приєднанням серцево-судинної недостатності.

Кашель – сухий, або з невеликою кількістю слизового в'язкого мокротиння з'являється на початковій стадії. Аускультативно: на тлі везикулярного або жорсткого дихання розсіяні сухі, іноді дрібнопухирчасті хрипи по нижньому краю легенів внаслідок первинної катаральної реакції на пил в бронхіальному дереві, від трахеї до найменших бронхів. У подальшому сухі хрипи можуть зникати.

Внаслідок гідрофільних властивостей кварцового пилу мокротиння стає густим і в'язким, що погіршує його виведення. Катаральна реакція змінюється атрофічними і дегенеративними явищами з пошкодженням і десквамацією епітелію, чим обумовлена слабка вираженість клінічних симптомів бронхіту при силікозі.

Емфізема – частий прояв силікозу. Спочатку розвивається підвищена пневматизація нижніх відділів легень і опущення легеневих країв внаслідок рефлекторної реакції на фіброзний процес та розкриття резервних альвеол. Згодом розвивається справжня емфізема.

Мікротравматизація слизової оболонки дихального апарату пиловими частками призводить до розвитку реактивного запалення, що проявляється ринітом, закладеністю носа, дертям і болем у горлі, кашлем.

Ураження ерцево-судинної системи: Прогресування силікозу та розвиток емфіземи призводять до звуження судинного русла з розвитком гіпертензії в легеневій артерії, підвищення навантаження на правий шлуночок, його гіпертрофії, а згодом і розширення. Артеріальний тиск в нормі, або дещо знижений.

Зміни з боку периферичної крові: схильність до підвищення кількості еритроцитів і гемоглобіну, помірна лейкопенія, за рахунок лімфоцитів. При прогресуванні силікотичного процесу спостерігається лейкоцитоз у зв'язку з приєднанням запального процесу. ШОЕ підвищується за рахунок збільшення рівня грубодисперсних фракцій білкового складу сироватки крові, зокрема γ -глобулінів.

Дослідження функції зовнішнього дихання вказує на помірно виражений рестриктивно-обструктивний тип порушень. Спостерігається зниження життєвої ємкості легень (ЖЄЛ) з розвитком фіброзного процесу та зменшенням резервів дихання. Зменшуються також показники форсованої ЖЄЛ (ФЖЄЛ), об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1) і пневмотахометрії, особливо у випадку проявів бронхіту, що свідчить про порушення бронхіальної прохідності.

Відповідно до класифікації виділяють **три клініко-рентгенологічні стадії силікозу**:

Стадія I. Хворі скаржаться на задишку при значному фізичному навантаженні, біль в грудній клітці, непостійний сухий кашель. Об'єктивно – ознаки базальної емфіземи, аускультативно – жорстке, або ослаблене везикулярне дихання.

Рентгенологічно: двобічне посилення і деформація легеневого рисунка, помірне ущільнення і зміна структури коренів легень. При вузликівій формі з'являються мілкоплямисті тіні розміром 1 - 2 мм в нижніх і середніх відділах легень. Міждолева плевра справа нерідко потовщена.

ФЗД: помірна компенсаторна гіпервентиляція на фоні нормальних або навіть дещо збільшених показників ЖЄЛ.

Стадія II характеризується посиленням задишки, болю в грудній клітці й кашлю. Об'єктивно – обмеження рухливості нижнього краю легень, зменшення екскурсії грудної клітки.

Рентгенологічно: більш виражені посилення і деформація легеневого рисунка, збільшена кількість вузликівих тіней розмірами 3-10 мм з тенденцією до злиття. Корені легень розширені, ущільнені, мають «обрубаний» вигляд. Плевра потовщена і деформована. Рентгенологічні зміни схожі на («снігову бурю» як при дисемінованому міліарному туберкульозі).

ФЗД: зниження ЖЄЛ на фоні збільшення хвилинного об'єму.

Стадія III характеризується задишкою в спокої, інтенсивним болем в грудній клітці, кашлем з мокротинням, можливі напади ядухи. Перкуторно над легенями чергування ділянок коробкового звуку з тупим; аускультативно – ослабленого дихання з жорстким.

Рентгенологічно: масивні затемнення на тлі змін, що характерні для II стадії; виражені плевродіафрагмальні і плеврокардильні спайки, бульозна емфізема.

Три клініко-рентгенологічні форми силікозу: інтерстиціальна, вузликівая, вузлова (пухлиноподібна).

Гострий силікоз у своєму перебігу має дві фази:

- 1) латентна фаза характеризується прихованою задишкою і ціанозом
- 2) друга фаза – виражена задишка, ціаноз, нападopodobний кашель; втрата маси тіла.

Об'єктивно: незначна емфізема, велика кількість вологих хрипів (переважно в нижніх відділах), прискорення ШОЕ, різке збільшення рівнів α -і β -глобулінів, позитивна туберкулінова проба.

Рентгенологічно: картина варіює від вузликів переважно в нижніх відділах легень до пухлиноподібної (вузлової) форми за рахунок злиття окремих елементів і розвитку плевральних зростань.

Пізній силікоз розвивається через декілька років після припинення контакту з кварцевмісним пилом. Перебіг тяжкий внаслідок сформованого «депо» кварцового пилу, який тривало розноситься фагоцитами в різні ділянки легень.

2.3. Ускладнення силікозу та захворювання, з якими слід проводити диференційну діагностику

До ускладнень силікозу відносять туберкульоз легенів (силікотуберкульоз –СТБ), спонтанний пневмоторакс, інтестиційну пневмонію, бронхоектатичну хворобу, бронхіальну астму, ревматоїдний артрит, новоутворення, коніотичну каверну.

Туберкульоз органів дихання найчастіше поєднується з силікозом вузликової і вузлової форм тяжкого перебігу. Розрізняють:

- силікоз з наступним приєднанням туберкульозу,
- туберкульоз з приєднанням силікозу,
- силікотуберкульоз, при якому встановити характер первинного ураження неможливо.

Зазвичай, туберкульоз при силікозі є вторинним. Джерелами тубпроцесу є старі вогнища, які розповсюджуються лімфогенним і бронхогенним шляхами. Завдяки компенсаторним можливостям організму силікотуберкульоз проявляється не відразу. Згодом підвищується температура тіла, з'являється кашель, схуднення, інтоксикація, порушуються дихання і кровообіг. Однак, *при силікотуберкульозі інтоксикація менш виражена, ніж при туберкульозі*, а виділення мікобактерій відсутнє.

Класифікація силікотуберкульозу наведена в табл. 10.

Рентгенологічно виділяють 2 форми силікотуберкульозу:

- *диференційована форма* – поєднання дифузного силікозного фіброзу з різними формами тубпроцесу (вогнищевий, інфільтративний, деструктивний туберкульоз, бронхаденіт);
- *недиференційована форма* – дисемінований, дрібновузловий, великовузловий, масивний силікотуберкульоз.

Клінічна характеристика силікотуберкульозу
(А. Г. Гольдельман, Д. М. Зіслін)

Клінічні форми туберкульозу, які ускладнюють силікоз	Характеристика СТБ-процесу	
	Фаза процесу	Локалізація
Силікотуберкульозний бронхоаденіт	Інфільтрація Обсмінення Ущільнення	Бронхолегеневі лімфатичні вузли
Вогнищевий	Інфільтрація Ущільнення Кальцинація	Переважно I-II сегменти
Інфільтративний	Рідко фаза розпаду	Переважно II-III сегменти
Дисемінований	Інфільтрація Ущільнення Розпад	Обмежений у верхніх відділах і розповсюджений
Силікотуберкульома одинична	Розпад і без нього	Переважно II-III сегменти верхньої долі, частіше справа
Силікотуберкульома множинна	Розпад і без нього	Сегменти II-III верхньої долі, IV та V середньої долі
Фібровано-кавернозний	Обсмінення Інфільтрація Цироз	Переважно сегмент II і середні долі
Конгломеративний	Стабілізація Інфільтрація Розпад	Частіше у верхніх долях, але не виключена можливість іншої локалізації

Зазвичай при силікотуберкульозі зустрічається двобічна вогнищева форма з поліморфними вогнищами до 1,5 см у підключичних зонах і верхніх відділах легенів. Діагноз вогнищевого туберкульозу на тлі вираженого силікозу встановити непросто, тому що туберкульозні вогнища важко відрізнити від силікотичних вузликів.

При всіх формах силікотурберкульозу спостерігаються зміни коренів легенів, зумовлені збільшенням, кальцинозом лімфатичних вузлів, фіброзом легень і явищами гіпертензії в малому колі кровообігу.

Оскільки класифікація туберкульозу неспроможна відобразити всі форми перебігу туберкульозу при силікозі, була запропонована клініко-рентгенологічна **класифікація чотирьох основних груп атипових форм силіко-туберкульозу:**

- 1) силікотуберкульозний бронхоаденіт з тубпроцесом у внутрігрудних лімфовузлах;
- 2) мілковузлова форма силікотуберкульозу з затемненнями до 3 см;

3) великовузловий силікотуберкульоз з силікотуберкуломи діаметром 3-8 см;

4) масивний силікотуберкульоз, клінічну форму тубпроцесу встановити неможливо [3].

Інші ускладнення при силікозі:

Спонтанний пневмоторакс найчастіше залишається обмеженим і внаслідок цього протікає доброякісно, однак в окремих випадках може розвинути тотальний, двобічний пневмоторакс з розповсюдженням повітря в область середостіння. Може спостерігатись клапанний пневмоторакс.

Інтерстиційна пневмонія як ускладнення силікозу значно змінює ступінь компенсації організму.

Бронхоектатична хвороба при силікозі – досить рідкісне ускладнення.

Бронхіальна астма у поєднанні з силікозом зустрічається більш часто.

Рак при силікозі зустрічається з такою ж частотою, як і при пневмосклерозі непрофесійної етіології. Винятком є випадки, коли виробничий пил містить радіоактивні елементи.

Поєднання силікозу з *ревматоїдним артритом* – синдром Коліне–Каплана. Рентгенологічно: округлі тіні по периферії легень, які складаються з ревматоїдних гранулом та силікотичних вузликів. Ревматоїдний артрит на тлі силікозу може протікати без ознак вісцеральних уражень. Однак, іноді ураження внутрішніх органів при силікоартриті стає провідним. Відомі випадки смерті хворих силікоартритом від уремії, спричиненої ревматоїдним ураженням нирок. Іноді спостерігають сполучення силікозу зі склеродермією (серед шахтарів).

Диференційна діагностика силікозу. Силікоз диференціюють з дисемінованими процесами в легенях: туберкульоз, саркоїдоз, ідіопатичний фіброзивний альвеоліт.

Найбільш часто силікоз доводиться диференціювати з *гематогенно-дисемінованим туберкульозом легень*, який може перебігати у вигляді гострого міліарного і хронічного туберкульозу. Легенева форма *гострого міліарного туберкульозу* починається гостро, супроводжується підвищенням температури з профузним потом. Обличчя хворого бліде, виразний ціаноз губ, щік. Через сильно виражену задишку цю форму називають «асфіктичною» формою гострого туберкульозу. Характерний сухий надсадний нападаподібний кашель. Спостерігається невідповідність між тяжкою задишкою та ціанозом, з одного боку, і відсутністю аускультативних змін, з іншого. Потім з'являються у великій кількості вологі субкрепітуючі хрипи, яким можуть передувати сухі.

Рентгенологічно: протягом першого тижня захворювання при виразній задишці і ціанозі осередки не з'являються. Тільки на другому тижні можливе рівномірне висипання на обох легенях міліарних осередків в середніх і нижніх відділах легень, але переважно поблизу середостіння; при силікозі ж – у бокових і середніх. Корені легень у перший тиждень змазані і недиференціовані, потім зміна їх залежить від ступеню ураження бронхів. Не буває такого ущільнення, розширення і обрублення коренів, як при силікозі.

Часто доводиться диференціювати силікоз від *хронічного туберкульозу*. У цих випадках початок специфічного процесу може пройти під виглядом грипу. У період загострення туберкульозу з'являються симптоми інтоксикації, температура, зміни в клінічному аналізі крові, які мають велике значення в дифдіагностиці, а розпочате при цьому лікування туберкульозу остаточно вирішує її.

Силікотуберкульоз також потрібно диференціювати з силікозом. Частіше всього туберкульоз при силікозі буває вторинним. Необхідно враховувати, що чим більш виражений силікоз, тим частіше до нього приєднується туберкульоз.

Особливості перебігу силікотуберкульозу:

- рідко розвивається позалегеновий туберкульоз,
- рідко знаходять мікобактерії туберкульозу в мокротинні.
- туберкулінодіагностика неінформативна, тому що при силікозі також є підвищення чутливості до туберкуліну.

Локальна поява вологих хрипів, які виявляються або посилюються при кашлі, особливо у верхніх відділах легень свідчить на користь діагнозу туберкульозу. Частіше, ніж при чистому силікозі, виявляються шум тертя плеври, кровохаркання.

Допомагають у постановці діагнозу зміни в аналізі крові: підвищення ШОЕ, зрушення лейкоцитарної формули вліво, лімфопенія, іноді моноцитоз. Можуть з'явитися анемія, зміни в протеїнограмі в бік збільшення грубодисперсних фракцій, переважно γ -глобулінів, позитивна реакція на С-реактивний білок.

Рентгенологічно: несиметричні вогнищеві тіні, інфільтрати, мілко- або великовузлові затемнення у верхніх відділах легень, які відрізняються за розміром та формою від силікотичних вузлів.

Велике значення для діагностики туберкульозу надається позитивній реакції на антибактеріальну терапію. Однак, при силікотуберкульозі вона настає повільніше, ніж при туберкульозі.

Саркоїдоз. Скудність клінічної картини легеневої форми саркоїдозу дуже нагадує силікоз. Перебіг саркоїдозу, аналогічно з силікозом, має три стадії:

Стадія I характеризується збільшенням внутрігрудних лімфатичних вузлів, судинно-бронхіальний рисунок не змінений (при I стадії силікозу вже є інтерстиційний фіброз, рисунок посилений і деформований, окремі вузликові тіні). Корені легенів мають поліциклічний вигляд при I стадії саркоїдозу, а при силікозі справляють враження обрублених.

У хворих з *II стадією* захворювання виникають зміни судинно-бронхіального рисунка в прикореневій зоні, тоді як при інтерстиційній формі силікозу уражаються кортикальні відділи легенів. Крім того, вузликові висипання більш поліморфні.

Стадія III важка для дифдіагностики, оскільки поліморфний фіброз буває як при силікозі, так і при саркоїдозі, а конгломеративні тіні, що утворюються при силікозі, зміщаються до коренів легенів, що характерніше для саркоїдозу. Найбільш достовірними ознаками силікозу є петрифікати в коренях легенів і симптом «ячної шкаралупи».

Для диференційної діагностики має значення наявність у хворих саркоїдозом позалегенових уражень шкіри, лімфатичних вузлів, опорно-рухового апарату. Окрім того, лікування кортикостероїдами у хворих саркоїдозом дає добрі результати, на відміну від хворих силікозом.

Силікоз диференціюють також із *синдромом Хаммена – Річа* (фіброзний альвеоліт або прогресуючий дифузний легеневий фіброз). Початок нагадує запалення легень, але антибіотики не діють. Температура може бути фебрильною, субфебрильна або нормальна, ШОЕ або значно підвищується, або залишається нормальною.

Кашель непостійний, передує задишці. У легенях аускультативно - вологі хрипи. Рентгенологічно: інтерстиційний мілкосітчастий фіброз («стільниково» легеня). На відміну від силікозу, стан хворого з альвеолітом більш тяжкий. Динамічне спостереження за клінічною картиною. рентгенологічними змінами виявляє «ножиці»: при різкому наростанні легеневої недостатності відмічається відносна стабільність рентгенологічної картини.

При будь-якому дисемінованому процесі в легенях, тим більше у робітників «пилових» професій, не треба забувати про онкологічну настороженість і про можливість дисемінованого легеневого раку (карциноматоз легенів).

2.4. Питання раціональної терапії, профілактики та експертизи працездатності при силікозі

Лікування силікозу

Хворі силікозом I стадії при відсутності порушень ФЗД потребують раціонального працевлаштування. Актуальними є наступні заходи:

- *зміцнення організму* шляхом тренування і загартування;
- *раціональне харчування* (спеціальна дієта, збагачена білками – 100-150 г сиру, з додаванням панкреатину або метіоніну в дозі 0,5-1 г на добу);
- *інгаляції мінеральних вод* з метою виведення пилу з легенів;
- *кортикостероїди* (при сполученні силікозу і ревматоїдного артриту, бронхіальної астми, у разі швидкопрогресуючого силікозу): преднізолон 20-25 мг на добу, дексаметазон і триамцінолон, відповідно, в меншій дозі – 10-12 днів, потім дозу поступово знижують кожні 5-10 днів на 2,5 мг. Лікування кортикостероїдами проводять під захистом протитуберкульозних препаратів (фтивазид і ПАСК), які призначають протягом 1-2 міс після відміни гормонів. При неускладненому силікозі кортикостероїди не призначають;

- *препарати протифіброзної дії*: 2% розчин ПВНО (полі-2-вінілпіридин-N-оксид), який вводять внутрієнно на ізотонічному розчині натрію хлориду (150-200 мл) крапельним методом, через день. Разова доза 0,5-1 г, 15-20 вливань на курс. Однак є дані про побічну дію ПВНО (гонадотропна, канцерогенна);

- *глутамінова кислота* в дозі 0,25-0,5 г тричі на добу (стримує розвиток силікозу і азбестозу в експерименті, знижує рівень прогресування і сприяє зворотному розвитку пилового фіброзу в легенях);

- *оксигенотерапія*;
- *кордіамін* (препарат, що стимулює діяльність дихального центру) по 25-30 крапель або по 1-2 мл під шкіру;

- *препарати відхаркувальної дії*: 3% розчин калію йодиду або 0,5% настій трави термопсису;

- *фізіотерапевтичні методи*: *ультразвук* у хворих з неускладненим силікозом I стадії за наявності больового синдрому, кашлю, порушення дренажної функції бронхів і бронхіальної прохідності, *електрофорез* з різними лікарськими засобами;

- *препарати, які підвищують загальну реактивність організму*: спиртовий екстракт елеутерококу по 30-40 крапель за 30 хв до їжі кожного дня протягом 30 днів;

- неспецифічна стимуляція організму хворого – продигіозан внутрим'язово по 25-50 мкг 0,005% розчину один раз кожні 4-5 днів, на курс 3-4 ін'єкції;

- боротьба з ускладненнями (розвиток легеневого серця, серцево-судинної недостатності): серцеві глікозиди (строфантин 0,5 мл 0,05% розчину), еуфілін (5-7 мл 2,4% розчину), сечогінні (фуросемід, гіпотіазид);

- анаболічні стероїди: метандростенолон по 0,005 г 1-2 рази на день перед їдою). Курс лікування 3-4 тижні; ретаболіл по 1 мл 5% масляного розчину внутрим'язово, всього 8-10 ін'єкцій.

Основним засобом лікування силікотуберкульозу є хіміотерапія сучасними протитуберкульозними препаратами: ізоніазид (0,6-0,9 г на добу); рифампіцин (0,45 г на день); етамбутал (15-25 мг на 1 кг маси тіла 1 раз на день); етіонамід (1 раз на день по 0,5 - 0,75 г); стрептоміцин (0,5-1 г на день внутрим'язово). Загальна тривалість лікування активних форм силікотуберкульозу – не менше 1-1,5 роки.

Експертиза працездатності при силікозі

- Силікоз **I стадії** є протипоказанням до продовження роботи в умовах впливу промислового пилу. Хворих належить перевести на іншу роботу поза дією пилу, подразнювальних газів і несприятливих метеорологічних факторів. Протипоказана тяжка фізична праця. Якщо раціональне працевлаштування пов'язано зі зниженням кваліфікації, хворого скеровують на лікарсько-трудова комісію для встановлення *III групи інвалідності* за професійним захворюванням.

- При **силікозі II стадії** хворий завжди має право на професійну інвалідність (зазвичай *III групи*, у разі приєднання туберкульозу, дихальної недостатності – *II групи*).

- **III стадія силікозу** супроводжується вираженою дихальною і серцево-судинною недостатністю, тому майже завжди призводить до непрацездатності, іноді – потреби стороннього догляду (*професійна інвалідність II або I групи*) [1, 3].

Профілактика силікозу:

- комплексна механізація виробничих процесів;
- герметизація апаратури;
- організація ефективної промислової вентиляції;
- гігієнічне нормування професійних шкідливостей;
- облік і розслідування окремих випадків професійних захворювань;
- біологічні методи профілактики: а) загальнооздоровчі (раціональна організація праці і відпочинку, масові заняття фізичною культурою і спортом, раціональне харчування); б) спеціальні (дихальна гімнастика, інгаляції аерозолів, раціональне харчування із включенням вітамінів);
 - попередні та періодичні медичні огляди осіб, які працюють в умовах професійних шкідливостей;
 - застосування індивідуальних засобів захисту: респіраторів, протигазів [3].

РОЗДІЛ 3. СИЛКАТОЗИ

3.1. Загальна характеристика силікатозів. Основні клініко-рентгенологічні форми: азбестоз, талькоз, цементний пневмоконіоз

Силікатози – пневмоконіози, які розвиваються в результаті вдихання пилу складних мінеральних сполук, які містять діоксид кремнію у зв'язаному з іншими елементами стані (силікати). Силікатні породи зустрічаються в азбесто- і талькодобувній промисловості. Силікати застосовуються в шамотно-дінасовому виробництві, при виготовленні гумових виробів, в парфумерній та інших галузях. Найменування силікатозу визначають за видом пилу, що його викликав.

Азбестоз – силікатоз, який виникає в результаті вдиху пилу азбесту. Термін “азбест” об'єднує групу мінералів волокнистої структури, особливістю яких є висока міцність і пружність, завдяки чому їх використовують при виготовленні термоізоляційних матеріалів. Основна маса світового добування азбесту припадає на гідросилікати – серпентини й амфіболи. Один із видів серпентину – хризотил відноситься до магнезійних гідросилікатів, має цінні фізико-механічні властивості: термостійкість, низьку тепло і електропровідність, високий коефіцієнт тертя, еластичності, міцності. Завдяки саме цим властивостям хризотил використовується як складова покрівельного матеріалу, водопровідних труб і муфт, термозахисного одягу, гальмових колодок, фрикційних накладок, фільтрів тощо. Утворення азбестового пилу має місце при добуванні, сортуванні та обробці азбесту. Ступінь запилення повітряного середовища при обробці азбесту залежить від характеру виробничого процесу і є найбільшою під час дроблення.

ГДК для аерозолів природного азбесту і змішаного азбесто-природного пилу:

- при вмісті в них азбесту $>10\%$ – 2 мг/м^3 ,
- для азбестоцементу – 6 мг/м^3 ,
- для азбестобакеліту – 8 мг/м^3 .

Клініка азбестозу. Азбестоз зазвичай виникає після 11-13 років від початку роботи, причому, на відміну від силікозу, *клінічні ознаки значно випереджають рентгенологічні.*

Клінічні особливості азбестозу:

- зовнішній вигляд хворих відзначається сіро-землистим кольором обличчя з легким ціанозом слизових губ;
- порушення загального стану – головний біль, слабкість, підвищена втомлюваність, диспептичні явища, схуднення;
- наявні ознаки хронічного бронхіту, емфіземи легенів (у верхніх відділах) і пневмосклерозу, які супроводжуються задишкою і кашлем;
- задишка спочатку з'являється при фізичному навантаженні, а згодом – і в спокої;
- кашель спочатку сухий, а потім – нападopodobний з в'язким мокротинням;
- біль у грудній клітці.

Об'єктивно: грудна клітка частіше має звичайну форму.

Аускультативно: жорстке дихання з подовженим видихом, у нижніх відділах – ослаблене, сухі розсіяні хрипи, у нижніх відділах – дрібно- та середньопухирчасті хрипи. Першим, а часто і єдиним проявом захворювання є нерівно виражена крепітація в передніх і латеральних ділянках середніх і нижніх легеневиких зон. Легеневе серце розвивається досить пізно. Спочатку з'являється акцент II тону на легеневій артерії. Згодом розвиваються лабільність пульсу, тахікардія та явища декомпенсації з характерними в цей період змінами на електрокардіограмі (високі зубці P2 і P3, зниження інтервалу S-T в II-III відведеннях, правограма).

Лабораторно: в мокротинні виявляють азбестові тільця – світло-жовті утворення подовженої форми з булавоподібними або колбоподібними розширеннями.

Стадії азбестозу (за клініко-рентгенологічними ознаками):

I стадія: знаходять дифузну емфізему легенів, дифузне посилення судинно-бронхіального рисунка в нижніх відділах легенів (бронхіт, бронхоектази), і мілкосітчастий рисунок в середніх відділах. Корені легенів трохи розширені, тіні їх щільні, структура груботяжиста.

II стадія: рентгенологічно ті самі ознаки, але в більш вираженій формі. Судинно-бронхіальний рисунок різко посилений, має більш грубу сітчасту структуру. Іноді виявляються мілкоплямисті вузликові тіні. Прозорість легеневиких полів підвищена. Корені легень значно ущільнені, розширені. Початкові ознаки легеневого серця.

III стадія (зустрічається дуже рідко): виражені явища дифузного пневмосклерозу, емфіземи, значні зміни плеври, легеневе серце. На відміну

від силікозу III стадії, при азбестозі III стадії звичайно не відмічається великих пневмосклеротичних полів.

Особливості пневмосклеротичного процесу при азбестозі: не має схильності до швидкого прогресування. Тяжкість стану хворих обумовлюється ступенем вираженості бронхіту, емфіземи, розвитком бронхоектазів, приєднанням інфекції.

Гострота проблеми, пов'язана із широким використанням виробів з азбесту, полягає не стільки в ризику дифузного фіброзу легеневої тканини, як у небезпеці бластоматозного процесу (бронхіальна карцинома, мезотеліома плеври і очеревини).

Талькоз – силікатоз, що виникає внаслідок дії пилу тальку – магнезійного силікату, нерозчинного у воді, малорозчинного в кислотах і лугах. Тальк використовується в гумовій, текстильній, паперовій, парфумерній промисловостях.

Пневмокониоз від тальку розвивається не раніше, ніж через 10 років роботи.

Скарги:

- задишка при фізичному навантаженні,
- біль в грудній клітці,
- кашель сухий або з невеликою кількістю мокроти,
- схуднення.

Перкуторно: коробковий звук у нижньобочкових відділах грудної клітки.

Аускультативно: жорстке дихання.

Рентгенологічно: дрібносітчастий рисунок легенів і поодинокі плямисті тіні над усією площею легенів, корені дещо розширені. У робітників, які добувають тальк, можуть спостерігатись дифузні фіброзні зміни в легенях, які рентгенологічно нагадують картину силікозу I або II стадії (більший ступінь ураження в цих випадках пояснюється домішкою до тальку вільного діоксиду кремнію – силікоталькоз).

Стадії талькозу:

Стадія I: задишка під час фізичного навантаження, непостійний кашель, біль в грудній клітці. Перкуторно – ознаки базальної емфіземи, аускультативно – жорстке, а в нижньобочкових відділах дещо ослаблене дихання, сухі хрипи. Рентгенологічно – помірно виражене посилення і деформація судинного малюнка внаслідок фіброзного процесу, деформація коренів легенів.

Стадія II: посилення задишки, кашлю з виділенням слизового мокротиння. Об'єктивно: симптомокомплекс бронхіту з ознаками емфіземи. Рентгенологічно – виражене посилення судинно-бронхіального малюнка, емфіземи. Корені легенів розширені і деформовані.

Стадія III: задишка в спокої, кашель, інтенсивний біль в грудній клітці, ціаноз. Перкуторно – коробковий звук, різке обмеження рухомості нижнього краю легенів. Аускультативно – безліч сухих і вологих хрипів. З боку серцево-судинної системи: розширення правої межі серця, глухість серцевих тонів, акцент II тону над легеневим ствобуром. Рентгенологічно – пневмосклероз, розширені корені легень.

Цементний пневмокніоз (J62.8) – силікатоз, викликаний дією цементного пилу. Цемент є силікатом, що містить і вільний діоксид кремнію. Виробничий пил портландцементу містить до 3-7% вільного діоксиду кремнію, пил кислотостійкого цементу – до 67%. ГДК для цементного пилу – 6 мг/м³.

Скарги:

- кашель,
- нерізкий біль в грудній клітці,
- задишка при фізичному навантаженні.

Перебіг цементного пневмокніозу залежить від сорту цементу:

- при вдиханні пилу портландцементу зазвичай розвивається інтерстиційний пиловий фіброз з помірним перебігом.

- при виробництві кислотостійкого цементу захворювання розвивається при невеликому стажі роботи (7-9 років). Рентгенологічно: дифузний інтерстиційний фіброз, мілкоосередкові утворення в середніх відділах, які нагадують силікоз.

Ускладнення: туберкульоз (рідко), бронхіальна астма, подразнення шкіри («цементна короста»), кон'юнктивіт [3].

3.2. Питання лікування, експертизи працездатності та раціонального працевлаштування хворих на силікатози

Лікування силікатозів:

- засоби, що стимулюють захисні сили організму (солюкс, ультрафіолетове опромінювання, киснева терапія, дихальна гімнастика).
- бронхолітичні, антигістамінні, протизапальні препарати, вітаміни (Р, аскорбінова та нікотинова кислоти).

- У разі ускладнень силікатозів показано призначення антибіотиків і сульфаніламідних препаратів (пневмонія); серцеві глікозиди – строфантин, корглюкон; сечогінні – лазикс, гіпотіазид (легеневе серце).

- Для подальшої реабілітації – санаторно-курортне лікування за умов відсутності вираженої серцево-судинної недостатності і загострень запального процесу.

Експертиза працездатності

- Хворі на азбестоз І стадії можуть працювати на цьому ж місці роботи, якщо азбестоз не супроводжується ускладненнями та рівень пилу у виробничому приміщенні не значно перевищує ГДК.

- Хворі силікатозом І стадії підлягають раціональному працевлаштуванню, особливо якщо наявні бронхіт, пневмонія або ознаки подальшого розвитку фіброзного процесу (азбестоз, рідше талькоз, олівіноз тощо).

- При ускладненому азбестозі І або азбестозі ІІ стадії хворі визнаються проф. непридатними, зі зміною роботи на таку, де відсутні контакт з пилом, подразнюючими речовинами, переохолодженням, фізичним навантаженням.

- При ускладненій ІІ і ІІІ стадії силікатозу хворі переводяться на ІІ або І групу інвалідності професійного характеру (якщо є хронічний обструктивний бронхіт, легеневе серце, виражене зниження ФЗД, недостатність кровообігу).

Профілактика: заходи санітарно-технічного характеру (герметизація і механізація виробничих процесів, вентиляція, застосування індивідуальних засобів захисту органів дихання), проведення попередніх і періодичних медичних оглядів [3].

РОЗДІЛ 4. КАРБОКОНІОЗИ

4.1. Загальна характеристика карбокониозів

Карбокониози – пневмокониози, спричинені дією пилу, що містить вуглець (вугілля, графіт, кокс), які проявляються помірно вираженим, переважно дрібновогнищевим і інтерстиціальним фіброзом. Серед робітників вугільних шахт, в залежності від умов праці, від переважання того чи іншого пилу, зустрічаються три види пневмокониозу: антракоз, силікоз і антракосилікоз (якщо у вугільному пилові міститься значна кількість SiO_2).

Антракоз виникає при тривалому стажі роботи в шахтах (15-20 років і більше) і вдиханні повітря з високою концентрацією вугільного пилу. ГДК для пилу кам'яного вугілля, що містить менше 2% діоксиду кремнію – 10 мг/м^3 .

Патолого-анатомічна картина: відкладення в легенях вугільного пилу, внаслідок чого вони набувають сіро-чорного забарвлення. У виражених стадіях антракозу скупчення вугільного пігменту рівномірно розподіляється по всіх частках легень. Якщо вугільний пил містить значну кількість домішок двоокису кремнію, розвивається змішаний пневмокониоз – антракосилікоз, при якому склеротичний процес буде більш інтенсивним.

В альвеолярних перегородках, навкруги судин і бронхів відзначається розростання сполучної тканини, місцями спостерігається скупчення клітин з частками вугільного пилу, які отримали назву антракотичних осередків. На відміну від силікотичних вузликів, вони не мають концентричне розташованих пучків сполучної тканини. Пневмосклеротичні зміни поєднуються з емфіземою легенів, хронічним бронхітом.

Клініка. Для вугільного пневмокониозу характерна *більша виразність бронхіту, емфіземи легень та порушень ФЗД*, що відрізняє його від силікозу. Рентгенологічно: дифузний інтерстиційний фіброз і поодинокі дрібновогнищеві утворення на тлі емфіземи легень.

Розрізняють *три стадії антракозу*:

Стадія I – скарги на швидку втомлюваність, задишку при фізичному навантаженні, кашель і біль у грудній клітці. Причому при відсутності скарг на рентгенограмі можуть визначатися виражені зміни. Рентгенологічно: дрібновогнищеві тіні діаметром 1-3-5мм на тлі сітчастого деформованого малюнка в середніх відділах (більше справа) за наявності збільшених тіней коренів легенів.

Стадія II – скарги на задишку, інколи і в спокої, кашель, швидко втомлюваність, біль в грудній клітці. Об'єктивно: наявність емфіземи і бронхіту. Рентгенологічно: велика кількість дрібновогнищевих тіней в середніх і підключичних відділах. Тіні коренів легень розширені, інтенсивність їх підвищена. Часто виявляються плевральні зміни в зоні верхівки і виражена емфізема.

Стадія III (при дії виключно вугільного пилу спостерігається рідко) – скарги на загальну слабкість, задишку в спокої, і при легкому фізичному навантаженні, кашель, часто з мокротинням, біль у грудній клітці. Рентгенологічно: масивні, діаметром 5-10 см, гомогенні затемнення неправильної форми, з чіткими контурами, розташовані симетрично серед дрібновогнищевих пористих утворень.

Загалом антракоз за клінічним і рентгенологічним перебігом є відносно доброякісним, повільно прогресуючим хронічним захворюванням. Ймовірність ускладнення туберкульозом значно менша, ніж при силікозі.

Варто зазначити, що у робітників вугільних шахт може розвиватись як антракоз, так і силікоз. Антракоз зустрічається зазвичай у шахтарів, які видобувають вугілля, та у робітників очисних лав. У прохідників, що ведуть підготовчі роботи і вдихають пил, який містить діоксид кремнію, розвивається силікоз або антракосилікоз, що потребує ретельного вивчення професійного анамнезу [3].

Графітовий пневмокніоз (J63.3) – це карбоконіоз, викликаний дією пилу графіту. Графіт – різновид вуглецю, який застосовується у виробництві чавуну, сталі, електродів, в електричних апаратах, для виготовлення олівців і фарб.

Графітоз розвивається повільно, при стажі роботи понад 10 років, характеризується доброякісним перебігом. *Скарги:* біль у грудній клітці, задишка, швидка втомлюваність. *Об'єктивно:* хронічний бронхіт, емфізема легень, а також атрофічні риніт і фарингіт внаслідок впливу графітового пилу на стан ЛОР-органів.

Рентгенологічно: сітчастий фіброзний процес, який відповідає I або II стадії захворювання. Зрідка – великі фіброзні поля з ділянками некрозу, що пояснюється особливо несприятливими умовами праці [3].

4.2. Питання лікування, експертизи працездатності та раціонального працевлаштування хворих на карбоніози

Експертиза працездатності. У разі виникнення пневмоніозу I стадії без ускладнень і порушень з боку ФЗД, хворий може бути працевлаштований без направлення на МСЕК. Необхідною умовою є динамічний контроль за станом здоров'я і нормалізація умов праці.

Якщо пневмоніоз I стадії поєднується з бронхітом, а тим більше у випадку виникнення пневмоніозу II або III стадії, подальша робота в умовах дії пилу протипоказана.

Профілактика: попередження пилоутворення (вологе буріння, механізація технологічних процесів), проведення медичних оглядів працюючих [3].

РОЗДІЛ 5. МЕТАЛОКОНІОЗИ

5.1. Особливості алюмініозу і сидерозу

Металоконіози – пневмокониози, викликані дією пилу металів з подальшим його відкладанням у легенях і розвитком фіброзної реакції (сидероз, баритоз та ін.).

Металокониози, порівняно з силікозом, характеризуються відносно доброякісним перебігом. За діючою класифікацією в групу металокониозів включені бериліоз, алюмініоз, пневмокониози від пилу кобальту, нікелю та ін. При контакті з ними переважає алергічна і токсична дія з подальшою вторинною реакцією легеневої тканини.

Алюмініоз (J63.0) – це металокониоз, який виникає під впливом пилу алюмінію.

Алюміній – білий сріблястий легкий метал. Контакт з пилом або парами алюмінію має місце при виготовленні металевих фарб, штучних абразивів, піротехнічної алюмінієвої пудри. ГДК для алюмінію та його сплавів – 2 мг/м³.

Алюміній потрапляє в організм при вдиханні його пилу і парів. Термін розвитку алюмініозу коливається від 6 місяців до багатьох років. При дії алюмінієвого пилу в значних концентраціях зміни в легенях можуть розвинутися вже протягом першого року роботи внаслідок алергічної реакції організму. Механізм дії алюмінієвого пилу: під впливом тканинної рідини іони алюмінію, вступаючи в реакцію з білками організму, утворюють міцні комплексні сполуки, які порушують життєдіяльність клітин бронхо-легеневого тракту. З часом розвиваються інтерстиційні регенеративні розростання колаген-гіалінової тканини. Навколо окремих частинок алюмінію спостерігаються незабарвлені оболонки, які називають «алюмінієвими тільцями».

Клініка. Скарги на часті простудні захворювання, напади кашлю з мокротинням або без, стиснення в грудній клітці, млявість, задишку, відсутність апетиту і біль у животі. Згодом з'являється задишка при фізичному навантаженні, а в тяжких випадках – виражене диспное, сильний задушливий кашель навіть під час незначного навантаження.

Об'єктивно: жорстке дихання, сухі хрипи. З плином часу розвивається ціаноз, прогресивне зниження ЖЄЛ до 1000 мл і менше.

Незважаючи на значні порушення ФЗД, рентгенологічні зміни відстають від клінічних проявів. На рентгенограмі перші зміни виявляються у вигляді посилення судинного малюнку, особливо в середніх відділах. Іноді

з'являються поодинокі, дрібні і середні грубоплямисті симетричні утворення. Верхівки легень вільні. У подальшому настає злиття плямистих затемнень з утворенням гомогенних ущільнень. Корені легень у тяжких випадках розширені і ущільнені. *На відміну від силікозу при алюмініозі відсутні вузликові утворення і туморозні ущільнення.*

Водночас, навіть після припинення контакту з алюмінієвим пилом, накопичений в легенях пил зумовлює невинне прогресування патпроцесу. У крові при цьому спостерігають лімфоцитоз і еозинофілію.

Сидероз (J63.4) – металоконіоз від вдихання металевого залізовмісного пилу. Зустрічається у робітників доменних печей (сталеварів) і агломераційних фабрик.

Патолого-анатомічна картина. Легені збільшені в об'ємі. На розрізах визначається наявність вузликів діаметром до 6 мм. Легені мають чорне (при дії закису заліза) або жовтувате (при дії пилу, що містить оксид заліза) забарвлення. Лімфатичні вузли збільшені, на розрізі червоного кольору. Патоморфологічно: в легенях розростається сполучна тканина, відкладання пилу в альвеолярних перегородках, навколо бронхів і судин. Поряд з цим визначаються дрібні вузлики (частки пилу, осередки сполучної тканини, гістіоцити і лімфоїдні клітини).

Клініка. Клінічна картина сидерозу невиразна. Протягом тривалого часу у хворих відсутні скарги та об'єктивні ознаки ураження легень. ФЗД не порушена. Рентгенологічно: помірний інтерстиційний фіброз і розсіяні дрібновузликові тіні з чіткими контурами (місця скупчення металевого пилу). Тому діагноз сидерозу іноді встановлюється тільки на підставі результатів рентгенологічного дослідження з врахуванням складу пилу, де працює хворий.

Ускладнень при сидерозі практично не буває. Хворі з неускладненими формами сидерозу в більшості випадків не мають потреби в лікуванні. Працездатність у них повністю зберігається [3].

5.2. Особливості пневмоконіозу шліфувальників і електрозварників

Пневмоконіози внаслідок дії змішаного пилу

Пневмоконіози цього виду розвиваються в разі комбінованої дії різних видів пилу. Клінічні і рентгенологічні прояви залежать від складу і фізико-хімічних властивостей пилу, особливо від домішки вільного діоксиду кремнію.

Пневмоконіози, спричинені дією змішаного пилу, в якому міститься велика кількість вільного діоксиду кремнію, дуже поширені і за своїми проявами близькі до силікозу. Вони зустрічаються у робітників вугільних шахт, залізних рудників, у фарфоро-фаянсовій та керамічній промисловості. У залежності від характеру домішки розрізняють антракосилікоз, сидеросилікоз, силікосилікатоз.

До пневмоконіозів від дії змішаного пилу з незначною домішкою діоксиду кремнію відносять пневмоконіоз електрозварювальників, газорізників, шліфувальників, коли має місце відкладання в легенях рентгеноконтрастного пилу металів.

Пневмоконіоз шліфувальників (J63.8). Цей пневмоконіоз зустрічається в 7-14 % робітників металообробної промисловості та працівників шліфувально-точильних операцій. Виникає через 15-30 років від початку роботи, пов'язаної з впливом пилу, прогресує повільно, рідко досягаючи II стадії.

Клініка. Типові скарги на задишку, кашель, біль у грудях. На відміну від силікозу, кашель спостерігається частіше, характеризується відходженням мокротиння. Об'єктивно: симпто бронхіту і емфіземи легень (початкова або помірно виражена); частіше, ніж при силікозі, вислуховуються сухі, іноді вологі хрипи.

Отже, пневмоконіоз шліфувальників частіше проявляється *бронхітом* (не виключено, що в окремих випадках бронхіт передує пневмоконіозу або супроводжує його). У робітників на вологій шліфовці нерідко ставиться діагноз запального захворювання дихальних шляхів, що пов'язують з вдиханням мілких краплинок рідини, якою користуються при шліфуванні (нафтові масла і їх емульсії, лугові розчини, гас і т.ін.). Але концентрація пилу при вологому шліфуванні менша, тому пневмоконіоз розвивається рідше [3].

Рентгенологічно: дифузний інтерстиційний фіброз в нижніх і середніх зонах легеневиx полів. Дрібновузлові форми фіброзу зустрічаються рідко. Виразність змін відповідає I стадії пневмоконіозу.

Пневмоконіоз шліфувальників рідко ускладнюється туберкульозом (3,1%), прогноз визначається перебігом бронхіту, вираженістю емфіземи, ускладненням неспецифічною інфекцією і загалом характеризується доброякісним перебігом.

Пневмоконіоз електрозварювальників (J63.8) розвивається при тривалому вдиханні багатоконпонентного електрозварювального аерозолу з незначним вмістом вільного діоксиду кремнію та заліза.

Патоморфологічно: інтерстиційний фіброз з невеликим скупченням осередків пилу, потовщення альвеолярних перегородок, у лімфатичних вузлах – помірний розвиток сполучної тканини, яка, на відміну від силікозу, не займає всього лімфатичного вузла. Нема вузликів, як при силікозі.

Клініка. Захворювання виникає після тривалого стажу роботи електрозварювальником (15-16 років). При роботі в закритих приміщеннях – до 5 років. *Скарги* практично відсутні (невелика задишка після фізичного навантаження, рідкий сухий кашель). Дані фізикального обстеження також досить мізерні. Загальний стан задовільний, ціаноз невиразний. *Перкуторно:* звук з помірним коробковим відтінком у нижньо-бокових відділах грудної клітки. *Аускультативно:* дихання везикулярне, ослаблене, рідше жорсткувате; непостійні поодинокі сухі хрипи. ФЗД не порушена.

Рентгенологічно: у початковому періоді дифузне посилення і деформація легеневого малюнку; у подальшому – поширена пориста звивистість, в середніх і нижніх ділянках легеневиx полів; дрібні оркуллі утворення, з різкими контурами і підвищеною інтенсивністю, які не мають тенденції до злиття, на відміну від вузлової форми силікозу. Мілкоплямисті тіні обумовлені переважно скупченням рентгеноконтрастного пилу, що містить залізо, і меншою мірою розвитком сполучної тканини [3].

Загалом пневмоконіоз електрозварювальників має доброякісний перебіг, прогресування захворювання до III стадії не спостерігається.

Ускладнення туберкульозом легень зустрічається рідко, переважають вогнищеві форми туберкульозу. Частіше спостерігається приєднання хронічного бронхіту, тоді клінічна картина залежатиме від активності неспецифічної інфекції, вираженості обструкції бронхів та емфіземи легень.

Іноді виявляється регресуючий перебіг, пов'язаний з поступовим звільненням легень від рентгеноконтрастного пилу.

Лікування. Хворі з I стадією пневмоконіозу, особливо якщо вона не ускладнена, не потребують спеціального лікування, їм рекомендують загальні засоби з метою підвищення опору організму до інфекції, повноцінне харчування, заняття фізичними вправами, дотримання режиму праці та відпочинку. У разі ускладнення пневмоконіозу бронхітом, легеневою недостатністю, можливо бронхіальною астмою, проводиться відповідне лікування.

Експертиза працездатності. Електрозварювальники з пневмоконіозом I стадії при відсутності клінічної симптоматики можуть бути, залишені на роботі під ретельним лікарським наглядом, але їх необхідно відсторонити від роботи у закритих приміщеннях.

При II стадії пневмоконіозу, у разі приєднання хронічного бронхіту, емфіземи, туберкульозу робота за професією електрозварювальника протипоказана.

Профілактика забезпечується вдосконаленням технологічного процесу (заміна дугового зварювання контактним, використання спеціальних зварювальних машин); забезпеченням ефективної вентиляції; застосуванням засобів індивідуального захисту органів дихання, очей; проведенням медичних оглядів [1, 3].

РОЗДІЛ 6. ГІПЕРЧУТЛИВІ ПНЕВМОНІТИ

6.1. Гіперчутливі пневмоніти: патогенез, клініка, діагностика, лікування

Гіперчутливий пневмоніт (ГП – синоніми: екзогенний алергічний альвеоліт, органічний пневмоконіоз, легеня фермера) – імунологічно опосередковане запальне захворювання паренхіми легень, індуковане різноманітними інгаляційними органічними або неорганічними антигенами, яке розвивається у легенях генетично схильних осіб. У виникненні ГП відіграють роль бактерійні, грибові, білкові антигени тваринного та рослинного походження, органічний пил; захворювання переважно спостерігається у працівників сільського господарства, харчової, текстильної, хімічної, деревообробної промисловості [4].

Патогенез імунологічного запалення при ГП: основну роль відіграють імунокомплексні та цитотоксичні реакції у вигляді масивного лімфоцитарного запалення в легенях з акумуляцією активованих Т-лімфоцитів у інтерстиції, утворенням у крові преципітуючих специфічних антитіл класу IgG, активацією системи комплементу, альвеолярних макрофагів, фіброblastів, утворенням колагену з наступним фіброзуванням інтерстицію [4].

Класифікація ГП

У 2017 р. на Науковому форумі Європейського респіраторного товариства (ERS), була запропонована класифікація ГП (табл. 11).

Таблиця 11

Класифікація ГП

Перебіг ГП	Клінічні прояви	Рентгенологічна картина
Гострий: симптоми тривають менше 6 міс	<ul style="list-style-type: none">• Переважно зворотні• Можливе повне розрешення• Симптоми можуть повністю зникнути після усунення індукторів, які зустрічаються при професійних ГП	<ul style="list-style-type: none">• у верхній та в середній долях непрозорі ділянки (матове скло), центролобулярні вузлики; мозаїчне згасання, підвищена прозорість або, рідше, консолідація
Хронічний: симптоми тривають більше 6 міс)	<ul style="list-style-type: none">• Зворотність певною мірою потенційно можлива• Ризик до прогресування	<ul style="list-style-type: none">• Верхньо- та середньочастковий фіброз, перибронхіальний фіброз, стільникове, мозаїчне згасання, підвищення прозорості і центролобулярні вузли

Діагностика ГП включає наступні кроки:

- фізикальний огляд;
- проведення компютерної томографії органів грудної клітки;
- дослідження на наявність специфічних антитіл класу IgG (SsIgG) для підтвердження впливу зовнішніх факторів або як лабораторний скринінг, а також дослідження бронхо-альвеолярного лаважу на лімфоцитоз;
- біопсія легень у випадку невизначеного діагнозу після ретельного фізикального огляду, дослідження ФЗД, інтерпретації даних КТ і клітинного аналізу бронхо-альвеолярного лаважу;
- специфічні інгалаційні маркери при протипоказанні біопсії.

В лабораторній діагностиці використовується метод для ідентифікації специфічних антитіл класу sIgG – імуноферментний метод (ELISA), метод імунодифузії та ImmunoCAP. Визначення причинного антигена є необхідним для діагностики, профілактичних заходів і прогнозу ГП, адже взаємозв'язок між впливом антигена і захворюванням очевидний, особливо у випадках професійного ГП. Наявність в бронхо-альвеолярному лаважі лімфоцитозу підвищує ймовірність ГП.

Лікування ГП :

- уникнення контакту з індукуючим фактором (алергеном);
- системні кортикостероїди (КС), починаючи з 0,5 мг/кг (ідеальної маси тіла) за преднізолоном протягом декількох днів з повільним зниженням до найнижчої дози впродовж декількох місяців, до року або довше;
- у пацієнтів з прогресуючим ХГП – імуносупресивні препарати азатіоприн і мікофенолату мофетил;
- у пацієнтів, які не переносять та/або не реагують на азатіоприн або мікофенолат мофетил, застосовують ритуксимаб та лефлуномід;
- антифібротичні препарати нінтеданіб і пірфенідон;
- трансплантація легень, якщо кінцева стадія захворювання не піддається лікуванню [4].

6.2. Бериліоз: особливості клініки, діагностика, лікування

Бериліоз (J63.2) – металоконіоз, спричинений дією берилію.

Берилій – легкий сріблясто-сірий метал. Сполуки берилію (окис, сульфат, хлорид, фторид) використовують при виготовленні рентгенівських трубок, люмінесцентних ламп і отриманні атомної енергії. Металевий берилій застосовують для одержання сплавів, які йдуть на виготовлення особливо міцних і безіскрових інструментів, при берилізації сталі, в керамічній

промисловості. ГДК берилію у повітрі – 0,001 мг/м³. Берилій надходить в організм через легені, депонується переважно в кістках, печінці і легенях.

Берилій і його сполуки токсичні (особливо фторокис берилію), чинять місцеву (на дихальні шляхи і шкіру) та резорбтивну (на центральну нервову систему, паренхіматозні органи) дію і є канцерогенами. Розчинні сполуки берилію викликають гострі інтоксикації, нерозчинні – хронічні.

У **патогенезі** бериліозу задіяні аутоімунні процеси внаслідок сенсibiliзації до власних, змінених під впливом берилію, білків організму. Незважаючи на те що бериліоз відноситься до металоконіозів, в дії берилію є певні моменти, які не притаманні впливу інших видів пилу. Він проявляє себе скоріше як отрута алергічної дії з переважним ураженням органів дихання. Якщо вважається, що силікоз – хронічне захворювання, яке відноситься до істинних професійних нозологій, то розвиток бериліозу можливий в осіб, які не мають прямого контакту з берилієм, а тяжкість інтоксикації часто не відповідає кількості берилієвої отрути, що потрапила в організм. Тому бериліоз відносять саме до групи гіперчутливих пневмоконіозів.

Тяжкі прояви захворювання (нерідко зі смертельним кінцем) можуть бути серед населення, яке живе поблизу берилієвого виробництва (на відстані 1-2 км). Описані випадки розвитку захворювання при дуже нетривалій дії берилію (20-хвилинний контакт).

Патолого-анатомічна картина. При гострому отруєнні берилієм відмічається повнокрів'я і набряк слизових трахеї та бронхів. Міжальвеолярні перегородки потовщені, у порожнинах альвеол виявляють фібринозний ексудат. У пізніх стадіях має місце продуктивний альвеоліт у вигляді карніфікуючої пневмонії.

При хронічному бериліозі легені збільшені, щільної мілкозернистої консистенції, сірувато-червоного кольору. Визначаються численні дрібні, щільні вузлики. Патоморфологічно: гранулематозні зміни в альвеолярних перегородках, бронхах і судинах, крупні грануломатозні вузли в легеневій тканині.

Клініка гострої форми бериліозу:

- ураження кон'юнктиви і верхніх дихальних шляхів (можливий перехід у тяжку форму з ураженням легенів, тривалість – декілька днів або тижнів);
- «берилієва» лихоманка;
- найважча форма – гострий бронхо-бронхіоліт або пневмоніт з двофазним перебігом: захворювання починається з симптомів металевої лихоманки, за якою настає безсимптомний період (4-6 днів), і вже після цього розвивається бронхо-бронхіоліт.

Скарги: слабкість, головний біль, різкий біль у грудній клітці, нестерпний кашель (сухий або з відходженням мокротиння, нерідко з домішкою крові), задишка, блювання, виражений ціаноз.

Клінічно: тахікардія, гіпотонія. Легені емфізематозні, прослуховуються сухі та поодинокі вологі хрипи. Печінка збільшена, болюча. Температура підвищена до 38-39°C. У крові – нейтрофільний лейкоцитоз з паличкоядерним зсувом, збільшена ШОЕ. У сечі – берилій. Перебіг хвилеподібний з періодами погіршення, затяжний – до 2-3 місяців. Можливі рецидиви при поверненні на роботу, а також поза контактом з берилієм під впливом інфектурних захворювань або без будь-яких причин.

Рентгенологічно: ознаки зливної, великовогнищевої пневмонії; на тлі дифузного зниження прозорості легеневих полів з'являються дрібновогнищеві тіні діаметром до 1-2 мм; корені розширені, недиференційовані. Тривалість змін – 2-6-8 тижнів. Далі розвиваються рубцеві зміни.

Клініка хронічного бериліозу розвивається поступово. Скарги: слабкість, підвищена втомлюваність, задишка під час ходи, у спокої, нападopodobний кашель, біль в грудній клітці, різке схуднення. При швидкопрогресуючому перебігу – підвищення температури тіла до 39-40°C з ознобом і вираженою задишкою. Зростає вираженість ціанозу, який набуває дифузного характеру. Наявна лімфаденопатія.

Перкуторно над легенями коробковий звук, який свідчить про емфізему, обмеження рухомості легеневого краю через спайки у плевральній порожнині.

Аускультативно: вологі дрібнопухирчасті, рідше сухі, розсіяні хрипи у нижніх відділах легень, шум тертя плеври.

ФЗД: гіпоксемія, порушення дифузійної здатності легень, внаслідок клітинної інфільтрації міжальвеолярних перегородок і розвитку альвеолярно-капілярного блоку. Дефіцит насичення артеріальної крові киснем, збільшення вмісту редукованого гемоглобіну викликають ранній розвиток ціанозу.

У разі подальшого розвитку захворювання зростає легенева гіпертензія з наступним розвитком легеневого серця: з'являється тахікардія, збільшуються праві відділи серця, знижується тонус міокарда. На ЕКГ – високий зубець Р у II і III стандартних відведеннях, відносно збільшення зубця Rv1.

Гранулематозний процес розвивається у паренхіматозних органах – печінці, селезінці, а також у лімфатичних вузлах.

У крові – еритроцитоз, підвищення рівня загального білка за рахунок гіпергаммаглобулінемії (20-30 г/л), підвищення рівня IgG, при загостренні – IgA.

Вищенаведені клінічні ознаки характеризують загострення бериліозу. У періоді ремісії захворювання має малосимптомний перебіг.

В залежності від рентгенологічних змін у легенях розрізняють *дві форми бериліозу: інтерстиційну і гранулематозну* (відповідно, I, II і III стадії).

Інтерстиційна форма більш доброякісна, обмежується I стадією, характеризується дифузними змінами легеневого малюнку.

Гранулематозна форма важка, характеризується наявністю в легенях малих або великих вогнищевих тіней (гранульом), розширенням коренів внаслідок гіперплазії лімфатичних вузлів, раннім розвитком легенево-серцевої недостатності в результаті альвеолярно-капілярного блоку, який призводить до порушення дифузії кисню.

Клініко-рентгенологічні стадії бериліозу:

I стадія характеризується помірним дифузним посиленням і деформацією легеневого малюнку, наявні точкові тіні гранульом.

II стадія характеризується вираженою деформацією легеневого малюнку, численними вузликовими тінями. Зміни – в середніх і нижніх долях.

III стадія – спостерігається подальше збільшення кількості і розмірів вузликів, дифузний фіброз, емфізематозні зміни.

Підступність бериліозу:

- може розвиватися при невеликому стажі роботи з берилієм або після припинення контакту з ним,

- може спостерігатися в осіб, що не мають контакту з берилієм, але мешкають поблизу берилієвого виробництва, іноді – на великій відстані від нього.

Шкірні прояви при дії розчинів берилію, парів і аерозолів:

- дерматити типу контактних і алергічних;
- на місці колишніх мікротравм можуть виникати виразки, які дуже повільно загоюються.

- у разі надходження в шкіру нерозчинних сполук берилію з'являються підшкірні гранульоми, можливі нориці, кісткові ураження з потовщенням періосту ребер і довгих трубчастих кісток.

Діагностика бериліозу ґрунтується на наявності контакту з берилієм, характерній клініко-рентгенологічній картині, диспротеїнемії, знаходженні берилію в сечі, зниженні вмісту Mg в крові, посиленому виведенні його з сечею.

Суттєвим діагностичним критерієм, особливо при грануломатозній формі, є позитивна алергічна шкірна проба з берилієм: на здоровій шкірі плеча компресним методом ставиться нашкірний тест з 0,25-0,5% водним

розчином BeCl_2 . При позитивному результаті через 8-12-20-24 год з'являються розсіяні фолікулярні папули, іноді еритема і набряк (тримаються від 5 до 12 днів, залишається пігментація).

Диференційну діагностику бериліозу проводять з силікозом, саркоїдозом, міліарним туберкульозом, синдромом Хаммена-Річа, міліарним карциноматозом

Від силікозу хронічний бериліоз відрізняється:

- бурхливим початком: хворі швидко худнуть, з'являється слабкість, втомлюваність;
- часто виникає непереносимість лікарських препаратів, особливо антибіотиків;
- перкутно над легенями – коробковий звук, аускультативно – розсіяні сухі і дрібнопухирчасті вологі хрипи;
- спостерігається більш багата фізикальна картина, більш виражена задишка;
- може бути лихоманка;
- хороший лікувальний вплив має глюкокортикостероїдна терапія;
- бериліоз вражає не тільки органи дихання, але й шкіру, суглоби, лімфатичний апарат, супроводжується вираженим гепатолієнальним синдромом, що значно відрізняє його від силікозу і робить схожим на саркоїдоз.

Остаточо вирішити питання щодо діагностики бериліозу допомагає шкірна проба Куртиса з розчином сульфату або нітрату берилію.

Диференційна діагностика хронічного бериліозу з саркоїдозом:

- для саркоїдозу притаманний легший перебіг;
- відсутність альвеолярно-капілярного блоку;
- більший поліморфізм клінічних проявів (ураження шкіри, лімфатичних вузлів, опорно-рухового апарату, очей, нервової системи, серця, печінки, нирок);
- певне значення має також позитивна при саркоїдозі реакція Квейма.

Для диференціювання бериліозу із синдромом Хаммена – Річа треба враховувати:

- наявність контакту з берилієм;
- позитивну шкірну пробу;
- результати пункційної біопсії легенів.

Виключення діагнозу туберкульозу легенів базується на наступних ознаках:

- відсутності виражених симптомів туберкульозної інтоксикації;

- на негативних туберкулінових пробах (на тлі позитивної проби Куртиса);

- на результатах специфічної тест-терапії.

Можливий діагноз міліарного карциноматозу дозволяють виключити:

- баготоразові дослідження мокротиння на наявність атипових клітин;
- результати бронхоскопічного дослідження;
- проведення трансbronхіальної пункції легеневої тканини;
- визначення стану функції зовнішнього дихання.

Лікування. Лікувальні заходи у хворих на гострий бериліоз:

- припинення контакту зі сполуками берилію;
- при ураженні верхніх дихальних шляхів застосовують інгаляції – теплолужні або масляні з додаванням ментолу;

- при гострому бронхіоліті і пневмонії застосовують препарати, спрямовані на лікування легеневої і серцево-судинної недостатності (кисень, серцеві глікозиди), засоби боротьби з інфекцією (антибіотики і сульфаніламідні препарати), десенсибілізуючі (димедрол, супрастин);

- у тяжких випадках застосовують дексаметазон, преднізолон. Починають з 30-40мг преднізолону з поступовим зниженням дози препарату. Замість гормональних препаратів або у комбінації з ними (зменшуючи дозу останніх) можна застосовувати препарати хінолінового ряду: делагіл, плаквеніл;

- при лікуванні прогресуючих форм бериліозу призначають комплексони (аміноалкілфосфонові хелати) – фосфіцин, пентацин, тримефацин (ДТПФ) з метою виведення з організму берилію, що циркулює в крові.

Експертиза працездатності:

- при хронічному або вираженому гострому отруєнні необхідне відсторонення від роботи з берилієм і його сполуками;

- протипоказанням до продовження роботи є позитивна шкірна проба з берилієм;

- при постійному працевлаштуванні на лікарсько-експертну комісію направляються всі хворі з вираженою формою бериліозу (стійке обмеження працездатності), а при легких формах – ті, що потребують перекваліфікації;

- тимчасово припиняють контакт з берилієм тільки у разі ізольованого ураження очей (кон'юнктивіт) або легкого ураження верхніх дихальних шляхів.

Профілактика інтоксикації берилієм:

- дотримання захисних заходів, використання спеціального одягу;

- наявність технічних пристроїв і устаткування, які зменшували б ризик впливу берилію на організм працюючого;
- ефективна загальна вентиляція;
- проведення попередніх і періодичних медоглядів робітників [3].

6.3. Бісиноз: перебіг, лікування, експертиза непрацездатності

Професійні захворювання легень, зумовлені впливом *органічного пилу*, відносять до пневмоконіозів умовно, тому що не всі вони завершуються розвитком дифузного пневмофіброзу. Так, при бісинозі, який виникає внаслідок дії пилу рослинних волокон (бавовни, льону, коноплі), переважають своєрідні функціональні порушення бронхіальної прохідності в поєднанні із бронхітичним синдромом. Водночас, внаслідок дії пилу зерна, борошна, тютюну, деяких пластмас в легенях розвивається помірний дифузний фіброз, що супроводжується алергічною реакцією.

Бісиноз (J66.0) – професійне захворювання легень в осіб, які довгий час зазнавали впливу пилу органічних волокнистих матеріалів (бавовна, льон, конопля). На бавовноочисних і бавовнопрядильних підприємствах, льонокомбінатах пил зазвичай містить органічну та мінеральну фракції. Зокрема, він може містити 20% і більше вільного діоксиду кремнію за рахунок ґрунтового забруднення. Такий пил силікоzoneбезпечний. Однак, на більшості текстильних підприємств пил складається, як правило, виключно з речовин органічного походження. Він буває забруднений бактеріями і грибками (переважно пліснявими) [3, 6].

ГДК для пилу рослинного і тваринного походження (зернова, бавовняна, вовняна, пухова і т. ін.) з домішкою діоксиду кремнію:

- а) більш як 10% - 2 мг/м³;
- б) від 2 до 10% - 4 м/м³;
- в) менше 2% - 6 мг/м³.

Патогенез. В основі клінічної картини бісинозу лежать порушення бронхіальної прохідності, які мають подвійне походження. З одного боку, вони є наслідком безпосередньої дії агентів, які звужують бронхи. Ці агенти містяться в пилу льону та бавовни. Крім цього, при тривалому впливі органічного пилу включається і другий механізм: у бронхіальній стінці накопичуються речовини, які звільнюються при наступному контакті з пилом і чинять бронхообструктивну дію. Суб'єктивно це сприймається як затруднене дихання, почуття здавлення і біль в грудній клітці. Певну роль у формуванні бісинозу відіграють речовини білкової природи, які

сенсibiliзують організм: гістамін та інші, що містяться в органічному пилю, грибки і бактерії, котрі забруднюють його.

Клініка. Скарги на стиснення, здавлення і біль у грудній клітці, затруднене дихання, задишку при фізичному навантаженні, сухий кашель, слабкість. Спочатку прояви виникають при поновленні контакту з промисловим пилом після вихідних («симптом понеділка»). З часом вони стають постійними, призводять до розвитку незворотних змін бронхолегеневого апарату та легенево-серцевої недостатності.

Стадії бісинозу:

Стадія I. При поновленні роботи після перерви з'являється утруднене дихання, здавлення в грудній клітці, кашель, слабкість. Аускультативна симптоматика відсутня, іноді можуть виявлятися фізикальні ознаки початкової емфіземи і бронхіту.

Стадія II. Задишка і кашель стають більш виразними. З'являється слизове або слизово-гнійне харкотиння. Визначаються клінічні і рентгенологічні ознаки бронхіту й емфіземи, стійкі та виразні порушення функції зовнішнього дихання обструктивного та рестриктивного типу.

Стадія III. Світлі проміжки поза контактом з пилом зникають. Об'єктивна симптоматика: хронічного бронхіту, емфіземи легенів, іноді бронхіальної астми. Наростають вентиляційні порушення, розвивається легенево-судинна недостатність. Рентгенологічно: ознаки емфіземи, ущільнення коренів легенів, посилення легеневого рисунка.

Лікування бісинозу (ступеневе):

I ступінь-глюкокортикоїдні гормони (гідрокортизон 500мг ендобронхіально впродовж 7-15 днів, 3-4 курси на рік);

II ступінь: при прогресуванні пневмосклеротичних змін додають преднізолон по 15-20 мг на добу з поступовим зниженням дози з 20 дня (кожні 3 дні) впродовж 3 місяців;

III ступінь: при неефективності гормональних препаратів призначають азатиоприн по 150мг на добу 1-1,5 місяці, наступні 4-6 місяців – по 100мг, далі – по 50мг на добу.

При фіброзуванні гранульом – Д-пеніциламін (купреніл) 150-200мг на добу впродовж 2 років.

Високу ефективність мають екстракорпоральні методи вилучення циркулюючих імунних комплексів (плазмаферез, плазмасорбція, імуносорбція).

Профілактика. Профілактичні заходи аналогічні до силікозу [3, 6].

ВРАЗИКИ ТЕСТОВИХ ЗАВДАНЬ ТА СИТУАЦІЙНИХ ЗАДАЧ

1. Жінка М., 42 роки, працює на фарфоровому заводі протягом останніх 15 років. Три роки тому був поставлений діагноз: пневмоконіоз І стадії, повільно прогресуючий перебіг, інтерстиційний фіброз. Однак, три місяці тому стан її погіршився, посилювалися кашель і задишка, виникла загальна слабкість, погіршився апетит, знизилась маса тіла, з'явилося кровохаркання і субфебрильна температура. Рентгенологічно: на тлі ознак інтерстиційного фіброзу з'явилися вогнещеві тіні у верхній частці лівої легені. Яке ускладнення виникло у хворі?

- А. Рак легень.
- В. Бронхіальна астма.
- С. Вогнищева пневмонія.
- Д. Бронхоектатична хвороба.
- Е. Туберкульоз легень.

2. Хто повинен формувати комісію з питань розслідування причини хронічних професійних захворювань?

- А. Адміністрація виробництва
- В. Головний лікар медичної санчастини
- С. Територіальний орган Держпраці
- Д. Відділ з техніки безпеки підприємства
- Е. Цеховий лікар

3. Якими літерами позначаються варіанти пневмосклерозу, який розвивається за типом інтерстиціального фіброзу?

- А. Літерами А, В, С
- В. Літерами А, В, F
- С. Літерами k, l, m
- Д. Літерами p, q, r
- Е. Літерами s, t, u.

4. Робітник Г., 45 р., який працює на виробництві азбестоцементних труб протягом 15-ти років, скаржить на задишку при помірному фізичному навантаженні, поколювання в грудній клітці, сухий кашель. Фізикально виявлено притуплено-тимпанічний звук, сухі хрипи на тлі жорсткого дихання, шум тертя плеври. ФЗД виявила вентиляційну

недостатність за змішаним типом із переважанням рестрикції. Який рентгенологічний симптом не є характерним для даної патології?

- A. Перибронхіальний фіброз.
- B. Лінії Керлі.
- C. Деформація коренів легень.
- D. Лінійно-сітчаста деформація легеневого малюнка.
- E. Ущільнення плеври.

5. У робітника вугільної шахти С., 48 років, який скаржиться на задишку експіраторного характеру, кашель із харкотинням темного кольору, при рентгенологічному дослідженні органів грудної клітки виявлено лінійно-сітчасті дифузні зміни в легенях, запідозрений антракоз. Яка із властивостей притаманна вугільному пилу?

- A. Підвищувати активність фагоцитозу.
- B. Стимулювати канцерогенез.
- C. Викликати неспецифічні алергічні реакції.
- D. Викликати значне механічне подразнення.
- E. Утворювати колоїдні преципітати.

6. Хворий Ф., 43 роки, формовщик, стаж роботи в цеху 13 років, скаржиться на сухий кашель, задишку при фізичному навантаженні. На рентгенограмі: корені легень трохи розширені, тінь їх ущільнена. Контури коренів нерівні, але зберігають чіткі окреслення, на їх фоні виділяються тіні збільшених та ущільнених лімфатичних вузлів. Бронхо-судинний малюнок посилений, деформований. Зміни з обох сторін симетричні. В V та VI міжребер'ях справа (на правій боковій рентгенограмі) видно лінійну тінь нерізко потовщеної міждолевої плеври середньої та верхньої часток правої легені. З обох боків –поодинокі вогнищеві тіні в середніх й нижніх відділах легень. Ваш попередній діагноз:

- A. Хронічний бронхіт
- B. Пневмосклероз
- C. Туберкульоз
- D. Саркоїдоз II ст.
- E. Силікоз I ст.

7. Хворий 48 років, будівельник, поступив до клініки зі скаргами на сухий кашель, біль у грудній клітці, задишку. Об'єктивно: шкіра сірого кольору з ціанотичним відтінком обличчя та губ. На пальцях рук та ніг азбестові бородавки. Перкуторно: легеневиий звук з тимпанічним відтінком. Аускультативно: над легенями жорстке дихання, сухі хрипи, над базальними відділами дихання послаблене. При спірографічному обстеженні виявлені ознаки порушення ФЗД за рестиктивним типом. На оглядовій рентгенограмі – посилення легеневого малюнку, ознаки емфіземи легенів. Який найбільш ймовірний діагноз?

- A. Азбестоз.
- B. Хронічний обструктивний бронхіт.
- C. Бронхіальна астма.
- D. Пневмонія.
- E. Рак легенів

8. Хворий 44 роки, протягом 15 років працює формувальником литейного виробництва. Останні 3 роки періодично турбує сухий кашель, при великих фізичних навантаженнях – задишка. В нижньо-бокових відділах грудної клітки – перкуторний звук з коробковим відтінком. Аускультативно: жорстке дихання, сухі свистячі хрипи у великій кількості. ФЗД: ЖЕЛ – 78% від належної, проба Тіффно – 61%. На рентгенограмі – корені легень розширені. Ваш діагноз?

- A. Хронічний пиловий бронхіт, I стадія.
- B. Хронічний обструктивний бронхіт.
- C. Пневмокониоз: силікоз, I стадія.
- D. Хронічний пиловий бронхіт, II стадія.
- E. Гострий бронхіт.

Ситуаційні задачі

Задача 1. Хворий В., 39 р., працює 15 років робітником з виготовлення кам'яновугільних брикетів. Скаржиться на сухий кашель, колючий біль у грудній клітці, задишку при фізичному навантаженні. Хворіє на протязі 3-х років. Захворювання почалося з кашлю і задишки при фізичному навантаженні. Об'єктивно: загальний стан хворого задовільний, межі серця в нормі, тони чисті. Перкуторно над легеньми визначається легеневий звук з коробковим відтінком. Дихання жорстке, поодинокі сухі хрипи. На рентгенограмі: підсилення легеневого малюнку в нижніх, частково в верхніх відділах легень і більше в середніх відмічаються дрібнозернисті утворення (вузлики) в вигляді "снігової хуртовини", корені легень розширені, тяжисті.

Діагноз. Лікування. ЛТЕ.

Задача 2. Хвора Л., 36 років. Працює протягом 16 років пакувальником на парфумерній фабриці з виготовлення пудри. Скаржиться на задишку при фізичному навантаженні, сухий кашель, ниючий біль у грудях. Об'єктивно: загальний стан хворої задовільний, границі серця в нормі, тони чисті. Перкуторно над легеньми - помірно виражені признаки емфіземи, при аускультатії дихання жорстке, розсіяні сухі хрипи, справа прослуховується шум тертя плеври. Рентгенологічно: дифузне підсилення дрібносітчатого малюнку легень з невеликою кількістю дрібних плямистих тіней в середніх відділах легень, корені дещо розширені, згладжені. Діагноз. Лікування. ЛТЕ.

Правильні відповіді на тести та ситуаційні задачі

1.-Е, 2-С, 3-Е, 4-В, 5-А, 6-Е, 7-А, 8-Д

Задача №1: Силікоантракоз ІІ ст.

Задача №2: Талькоз.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ГП – гіперчутливі пневмоніти

ЕКГ – електрокардіограма

ЖЄЛ – життєва ємність легень

ЗЄЛ – загальна ємність легень

ЗО – залишковий об'єм

КТВР – компютерна томографія високого розрішення

ПК – пневмоконіоз

ФЗД – функція зовнішнього дихання

ФЗЄ – функціональна залишкова ємність

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Басанець А.В. Діагностика пневмоконіозу. Український пульмонологічний журнал. 2004. № 3. С. 69-71.
2. Методичні вказівки до практичного заняття 3 «Оцінка ступеню дії аерозолів переважно фіброгенної дії на органи дихання працівника» з дисципліни «Атестація робочих місць за умовами праці» для студентів спеціальності 263 «Цивільна безпека», спеціалізації «Охорона праці» / уклад. В. В Горбенко, О. О. Кузьменко, В. В. Макаренко, І. О. Мезенцева. Харків : НТУ «ХПІ», 2019. 20с.
3. Професійні хвороби: підручник / В.А. Капустник, І.Ф. Костюк, Г.О. Бондаренко та ін.; за ред. / В.А. Капустника, І.Ф. Костюк. 5-е вид., випр. К. : ВСВ “Медицина”, 2017. 536 с.
4. Яковенко О.К., Яковенко О.Л. Гіперсенситивний пневмоніт у контексті диференційної діагностики інтерстиційних захворювань легень. *Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія*. 2018. Спецвипуск № 1. С.1-8.
5. DeLight N, Sachs H. Pneumoconiosis. 2022 Jul 25. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan–*. PMID: 32310362. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555902/>
6. Er M, Emri SA, Demir AU, et al: Byssinosis and COPD rates among factory workers manufacturing hemp and jute. *Int J Occup Med Environ Health*. 2016. 29(1):55–68. doi: 10.13075/ijomeh.1896.00512
7. Leonard R, Zulfikar R, Stansbury R. Coal mining and lung disease in the 21st century. *Curr Opin Pulm Med* 2020; 26:135–141.
doi: 10.1097/MCP.0000000000000653
8. Qi XM, Luo Y, Song MY, Liu Y, Shu T, Liu Y, Pang JL, Wang J, Wang C. Pneumoconiosis: current status and future prospects. *Chin Med J (Engl)*. 2021. 134(8):898-907. doi: 10.1097/CM9.0000000000001461. PMID: 33879753.

Для нотаток

Методичні рекомендації із самостійної підготовки до практичного заняття
**“Пневмоконіози. Силікоз. Силікатози. Карбоконіози. Металоконіози. Гіперчутливі
пневмоніти”** для студентів V курсу спеціальності 222 «Медицина»
з навчальної дисципліни **«Внутрішня медицина»**
(курс «Професійні хвороби»)

Формат 60×84/16. Гарнітура Times New Roman
Умов. друк. арк.: 3,89. Зам №90.

Редакційно-видавничий відділ ДВНЗ «УжНУ»
88000, м. Ужгород, вул. Заньковецької, 89
E-mail: dep-editors@uzhnu.edu.ua