

Пневмокониозы: современные взгляды

С.А. Бабанов¹, Л.А. Стрижаков², М.В. Лебедева², В.В. Фомин², Д.С. Будащ¹, А.Г. Байкова¹

¹ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара, Россия;

²ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Аннотация

Статья посвящена актуальной проблеме – пылевым заболеваниям легких. Рассматриваются особенности возникновения и течения пылевых поражений легких, занимающих значительное место в общей структуре профессиональной заболеваемости. Обсуждаются современные подходы к диагностике, лечению и профилактике при пневмокониозах.

Ключевые слова: пылевые заболевания легких, пневмокониозы, силикоз, диагностика, лечение, профилактика.

Для цитирования: Бабанов С.А., Стрижаков Л.А., Лебедева М.В. и др. Пневмокониозы: современные взгляды. *Терапевтический архив.* 2019; 91 (3): 107–113. DOI: 10.26442/00403660.2019.03.000066

Pneumoconioses: modern view

S.A. Babanov¹, L.A. Strizhakov², M.V. Lebedeva², V.V. Fomin², D.S. Budash¹, A.G. Baikova¹

¹Samara Federal State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Samara, Russia;

²I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), Moscow, Russia

The article is devoted to the actual problem – dust diseases of the lungs. The peculiarities of occurrence and course of pulmonary lesions that have a significant place in the overall structure of occupational morbidity are considered. Modern approaches to treatment, diagnostics and prevention issues in pneumoconiosis are discussed.

Keywords: dust pulmonary diseases, pneumoconiosis, silicosis, diagnostics, treatment, prevention.

For citation: Babanov S.A., Strizhakov L.A., Lebedeva M.V., et al. *Pneumoconioses: modern view. Therapeutic Archive.* 2019; 91 (3): 107–113. DOI: 10.26442/00403660.2019.03.000066

АПДФ – аэрозоли преимущественно фиброгенного действия

ДН – дыхательная недостаточность

КТ – компьютерная томограмма

ОГК – органы грудной клетки

ФНО- α – фактор некроза опухоли- α

ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких

FGF2 – фактор роста фибробластов

Ig – иммуноглобулин

IL – интерлейкин

SP – сурфактантные протеины

VEGF – фактор роста эндотелия сосудов

В структуре профессиональной заболеваемости в Российской Федерации третье место занимают профессиональные заболевания, обусловленные воздействием промышленных аэрозолей. Пневмокониозы (силикозы) вследствие воздействия пыли, содержащей кремний, в группе профессиональных заболеваний, вызванных воздействием на организм работников промышленных аэрозолей, составляют около 25%. В настоящее время потенциально опасными производственными для развития пневмокониоза считаются горнорудная, горнодобывающая, машиностроительная, металлургическая, металлообрабатывающая, строительная отрасли промышленности, электросварочные работы [1]. Согласно «Федеральным клиническим рекомендациям по диагностике, лечению и профилактике пневмокониозов», пневмокониозы – интерстициальные заболевания легких профессионального генеза, вызванные длительным вдыханием высоких концентраций неорганической пыли [2].

До середины XIX века врачи не отделяли пылевые болезни легких от легочной чахотки, называя их «чахоткой рудокопов» [3]. Т. Парацельс писал о чахотке и других болезнях горняков. В 1700 г. итальянский ученый Б. Рамаццини в труде «О болезнях ремесленников» проследил связь воздействия промышленных фиброгенных аэрозолей и возникновение профессиональных заболеваний органов дыхания [4]. М.В. Ломоносов отмечал болезни дыхательных путей у рудокопов в «Первых основаниях металлур-

гии, или рудных дел» [5]. А.Н. Никитин в книге «Болезни рабочих с указанием предохранительных мер» в 1847 г. представил возникновение и течение профессиональных заболеваний дыхательной системы с анализом условий труда 120 профессий, у 40 из которых промышленные вредности обуславливали развитие болезней органов дыхания [6]. Ф.Ф. Эрисман в 1872 г. описал профессиональное поражение легких: «...отложение в легких шлифовальной пыли, смеси, состоящей из частичек металла и песчаника...» [7].

Этиология. Критериями диагноза пневмокониоза являются наличие профессионального маршрута; контакта с вредным производственным фактором – высоко-, средне-, малофиброгенными промышленными аэрозолями, высокодисперсными сварочными аэрозолями, а также веществами раздражающего действия и/или низко- и высокомолекулярными аллергенами по данным санитарно-гигиенической характеристики условий труда, в итоговой части которой должно быть заключение об условиях труда работника, которое дается в соответствии с "Р 2.2.2006-05 «Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда» (утверждено Главным государственным санитарным врачом РФ 29.07.2005) [8]. Кроме того, к критериям диагноза пневмокониоза относится наличие патогномичных изменений на рентгенограмме органов грудной клетки (ОГК), характерные

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

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

Примечание. <*> Высоко- и умеренно фиброгенные пыли (ПДК ≤ 2 мг/м³). <***> Слабофиброгенные пыли (ПДК > 2 мг/м³). <***> Органическая пыль в концентрациях, превышающих 200–400 мг/м³, представляет опасность пожара и взрыва.

изменения на компьютерной томограмме (КТ) ОГК, в том числе при отсутствии изменений на рентгенограмме. Класс условий труда и степень вредности при профессиональном контакте с аэрозолями преимущественно фиброгенного действия (АПФД) определяют, исходя из фактических величин среднесменных концентраций АПФД и кратности превышения среднесменных ПДК (табл. 1). В зависимости от дисперсного состава пыли различают видимую пыль (размеры частиц >10 мкм), микроскопическую (0,25–10 мкм) и ультрамикроскопическую (<0,25 мкм) [9, 10].

Патогенез. В настоящее время, согласно иммунологической теории пневмокониозов, считают, что силикоз не возможен без фагоцитоза кварцевых частиц макрофагами [2]. Доказано, что скорость гибели макрофагов пропорциональна цитотоксичности производственной пыли [11, 12]. Гибель макрофагов – первый и обязательный этап в образовании силикотического узелка. Протеолитические энзимы, такие как металлопротеиназы и эластаза, высвобождающиеся из поврежденных макрофагов, также способствуют разрушению легочных структур. Фаза воспаления сопровождается репаративными процессами, при которых факторы роста стимулируют выработку и пролиферацию мезенхимальных клеток. Неконтролируемые механизмы неоангиогенеза и эпителизации приводят к развитию фиброза [13]. Кроме того, фиброгенные частицы пыли самостоятельно активируют провоспалительные цитокины. Установлена важная роль фактора некроза опухоли-α

(ФНО-α) и интерлейкина (IL)-1 в развитии силикоза [14]. Показано, что для иммунологического статуса при силикозе характерно повышение иммуноглобулина (Ig) G, общего IgE, миелопероксидазы, фибронектина, IL-1α, IL-4, IL-8, ФНО-α, FGF2 (фактора роста фибробластов 2), VEGF (фактора роста эндотелия сосудов), снижение уровней IgA, гемолитической активности комплемента, IL-1β, интерферона γ в сыворотке крови. При пневмокониозе от воздействия высокодисперсных сварочных аэрозолей иммунологические изменения аналогичны [15].

Этиологическая классификация. Ранее выделяли 6 групп пневмокониозов в зависимости от характера воздействующей пыли: силикозы, силикатозы, металлокониозы, карбокониозы, пневмокониозы, обусловленные вдыханием смешанной и органической пыли.

В 1996 г. НИИ медицины труда РАМН предложена новая классификация пневмокониозов, изложенная в методических указаниях №95/235 Министрства здравоохранения и медицинской промышленности РФ, в которой выделяют три основные группы пневмокониозов:

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

2) пневмокониозы, развивающиеся от воздействия слабофиброгенной пыли (с содержанием свободного диоксида кремния <10% или не содержащей его), – силикатозы (асбестоз, талькоз, каолиноз, оливиноз, нефелиноз, пневмокониоз от воздействия цементной пыли), карбокониозы (антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз и др.), пневмокониоз шлифовальщиков и наждачников, металло- или пневмокониозы от воздействия рентгеноконтрастных видов пыли (сидероз, в том числе от аэрозоля при электросварке или газорезке железных изделий, баритоз, станиоз, манганокониоз и др.). Они характеризуются умеренно выраженным пневмофиброзом, отличающимся доброкачественным и медленно

Сведения об авторах:

Бабанов Сергей Анатольевич – д.м.н., проф., зав. каф. профессиональных болезней и клинической фармакологии им. ЗДН РФ, профессора В.В. Косарева ФГБОУ ВО СГМУ Минздрава России; ORCID: 0000-0002-1667-737X

Фомин Виктор Викторович – член-корр. РАН, д.м.н., проф., проректор по научно-исследовательской и клинической работе, зав. каф. факультетской терапии №1, директор клиники факультетской терапии им. В.Н. Виноградова ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет) Минздрава России

Лебедева Марина Валерьевна – к.м.н., доцент каф. внутренних, профессиональных болезней и ревматологии; врач-пульмонолог центра профессиональной патологии Минздрава России ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет) Минздрава России; ORCID: 0000-0002-5923-1837

Будаиш Дарья Сергеевна – к.м.н., ассистент каф. профессиональных болезней и клинической фармакологии им. ЗДН РФ, профессора В.В. Косарева ФГБОУ ВО СГМУ Минздрава России; ORCID: 0000-0003-2967-82 64

Байкова Антонина Геннадьевна – лаборант каф. профессиональных болезней и клинической фармакологии им. ЗДН РФ, профессора В.В. Косарева ФГБОУ ВО СГМУ Минздрава России; ORCID: 0000-0003-3438-66 02

Контактная информация:

Стрижаков Леонид Александрович – д.м.н., руководитель центра профессиональной патологии Минздрава России, проф. каф. внутренних, профессиональных болезней и ревматологии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет) Минздрава России; e-mail: strizhakov76@mail.ru; тел.: +7(926)552-81-86; ORCID: 0000-0002-2291-6453

Таблица 2. Пневмокониозы в МКБ-10 (выдержка из приказа №417н Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 27.04.2012 «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний») [16]

Пункты приказа	Перечень заболеваний, связанных с воздействием вредных и(или) опасных производственных факторов	Код заболевания по МКБ-10	Наименование вредного и(или) опасного производственного фактора	Код внешней причины по МКБ-10
I. Заболевания (острые отравления, их последствия, хронические интоксикации), связанные с воздействием производственных химических факторов				
1.63.	Пневмокониозы, связанные с воздействием фиброгенной пыли с содержанием свободной двуокиси кремния более 10%: силикоз, антракосиликоз, силикосидероз, силикосиликатозы	J60 J62.8	Пыль с содержанием свободной двуокиси кремния более 10% (рудничная, угольно-породная, огнеупорная, железорудная пыль, пыль производства керамических изделий, литейного производства и др.)	Y96
1.64.	Пневмокониозы, связанные с воздействием фиброгенной пыли с содержанием свободной двуокиси кремния менее 10% или пыли силикатов, содержащая двуокись кремния в связанном состоянии		Фиброгенные пыли с содержанием свободной двуокиси кремния менее 10%. Пыль силикатов, содержащая двуокись кремния в связанном состоянии	
1.64.1.	Силикатозы: талькоз, калионоз, оливиноз, нефелиоз и др.	J62.0 J62.8	Пыль талька, слюды, муллита, глины, оливинов, цемента и др.	Y96
1.64.2.	Карбокониозы: антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз	J60 J63.3	Пыль сажи, графита, кокса, угля и др.	Y96
1.64.3.	Пневмокониоз у работников, занятых на шлифовально-наждачных-зачистных работах (станноз)	J63.5	Пыль абразивная, наждачная, алмазная, гранитная и др.	Y96
1.64.4.	Пневмокониозы от рентгеноконтрастных пылей: сидероз, станноз, баритоз, марганокониоз	J63.4 J63.5 J63.8	Пыль рентгеноконтрастная (пыли железа, бария, марганца и др.)	Y96
1.64.5.	Пневмокониоз при электросварке и газосварке	J68.0	Высокодисперсный сварочный аэрозоль, содержащий двуокись кремния, окислы марганца, железа, окислы хрома, никеля, ванадия и др.	Y96
1.64.6.	Пневмокониоз бокситный	J63.1 J64	Пыль бокситов	Y96
1.64.7.	Алюминоз легкого	J63.0	Пыль алюминия и его соединений	Y96
1.65.	Пневмокониозы, осложненные туберкулезом: силикотуберкулез, сониотуберкулез, антракосиликотуберкулез	J65	Фиброгенная пыль	Y96
1.66.	Заболевания, связанные с воздействием асбестосодержащих пылей: Асбестоз	J61	Асбестосодержащая пыль	Y96
1.67.	Гиперчувствительные пневмониты			
1.67.1.	Гиперчувствительный пневмонит	J68.0	Неорганические, токсико-аллергенные аэрозоли и аэрозоли сложного состава	Y96
1.67.2.	Гиперчувствительный пневмонит (экзогенный аллергический альвеолит)	J67.0 J67.2	Органическая пыль	Y96

прогрессирующим течением, нередко осложнявшиеся неспецифической инфекцией, хроническим бронхитом, что в основном определяет тяжесть заболевания;

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

кает при незначительном, но длительном и постоянном контакте с аллергеном (табл. 2).

В международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) пневмокониозам, связанным с минеральной пылью, отведено шесть рубрик (J60–J65):

J60. Пневмокониоз угольщика.

J61. Пневмокониоз, вызванный асбестом.

J62. Пневмокониоз, вызванный пылью, содержащей кремний, включая силикоз, силикотический и силикатный (массивный) фиброз легкого, а также пневмокониоз, вызванный тальком.

J63. Пневмокониоз, вызванный другой неорганической пылью.

J63.0. Алюминоз (легкого).

- J63.1. Бокситный фиброз (легкого).
 J63.2. Бериллиоз.
 J63.3. Графитный фиброз (легкого).
 J63.4. Сидероз.
 J63.8. Пневмокониоз, вызванный другой неутонченной неорганической пылью.
 J64. Пневмокониоз неутонченный.
 J65. Пневмокониоз, связанный с туберкулезом.
 J67. Гиперсенситивный пневмонит, вызванный органической пылью (экзогенный аллергический альвеолит).

При этом следует обратить внимание на то, что за последние 30 лет предложены две новые формы пневмокониоза: пневмокониоз от воздействия известняково-доломитовой пыли, который описан В.В. Косаревым в Куйбышевской области по итогам обследования работников карьеров по добыче нерудных строительных материалов, и муллитоз, выделенный Б.Б. Фишманом в Новгородской области при обследовании рабочих на производстве высокоглиноземистых муллитовых огнеупорных изделий [17, 18].

Международная организация труда (ILO) в 2000 г. пересмотрела предыдущие варианты классификаций пневмокониозов и составила новый, базирующийся на кодировании рентгенологических признаков заболевания [2].

В рентгенологической классификации пневмокониозов выделяют [2]:

- А. Малые и большие затемнения.
- 1. Малые затемнения характеризуются формой, размерами, профузией (численной плотностью на 1 см²) и распространением по зонам правого и левого легких.
 - а) округлые (узелковые): р – 1,5 мм, q – 1,5–3 мм, г – до 10 мм;
 - б) линейные: s – тонкие, линейные до 1,5 мм шириной, t – средние линейные – до 3 мм, u – грубые, пятнистые, неправильные – до 10 мм.
- Малые затемнения округлой формы имеют четкие контуры, среднюю интенсивность, мономорфные диффузно располагаются преимущественно в верхних и средних отделах легких.
- Малые линейные неправильной формы затемнения, отражающие перибронхиальный, периваскулярный и межочечный фиброз, имеют сетчатую, ячеистую или тяжисто-ячеистую форму и располагаются преимущественно в средних и нижних отделах легких.
- Символы записывают дважды (р/р, q/q, г/г) или (р/q, q/t, p/s и др.).
- Плотность насыщения или концентрация малых затемнений на 1 см² легочного поля шифруется арабскими цифрами:
 - 1 – единичные. Легочный бронхососудистый рисунок прослеживается;
 - 2 – немногочисленные мелкие тени. Легочный бронхососудистый рисунок дифференцируется частично;
 - 3 – многочисленные малые затемнения. Легочный бронхососудистый рисунок не дифференцируется.
- Например, 0/0, 0/1, 1/0, 3/3 и т.д. Числитель – основные формы, знаменатель – другие.
- 2. Большие затемнения (результат слияния округлых затемнений на месте ателектазов, пневмонических фокусов, при осложнении туберкулезом): А – до 50 мм; В – до 100 мм; С – более 100 мм.

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

Включение хронического пылевого бронхита в отечественную классификацию пневмокониозов получило гигиеническое обоснование в работах Б.Т. Величковского и Б.А. Кацнельсона [19–22]. Оно сводилось к выделению дисперсности пыли – крупные пылевые частицы, оседавшие в дыхательных путях, рассматривались авторами этиологическим фактором пылевого несиликотического бронхита, в отличие от ультрамикроскопической силикозоопасной пыли, достигавшей легочной паренхимы.

Профессор В.В. Косарев в работе «Пылевое легкое, или пылевая болезнь легких» высказывал предположение, что при воздействии малофиброгенных пылей в интерстициальной ткани легких и бронхов развивается единый патологический процесс, соответствующий понятию «пылевая болезнь легких», как самостоятельная нозологическая единица, отличная от пневмокониоза и включающая в себя как хронический пылевой бронхит, так и пневмокониоз, которые рассматривались как стадии единой пылевой болезни легких [23]. Того же мнения придерживается А.В. Малащенко, который считает, что профессиональный пылевой бронхит, диффузный и узелковый кониотический пневмосклероз, эмфизема легких в условиях ингаляционного поступления единого производственного фактора (кварцсодержащая пыль) патогенетически тесно связаны между собой и патоморфологически представляют неразрывные звенья в развитии единого кониотического процесса бронхолегочной системы – пневмокониоза. Разделение пылевого бронхита и диффузно-склеротической формы силикоза на самостоятельные и независимые друг от друга формы профессиональной (пылевой) патологии легких, по мнению автора-патоморфолога, являются весьма условными. Им не выявлено случаев силикоза без патоморфологических признаков пылевого бронхита [24].

Клиническая картина. Для пневмокониозов характерно первенство рентгенологических изменений, которые обнаруживаются при проведении периодических медицинских осмотров, о чем писал Н.А. Вигдорчик: «...Первые клинические симптомы пневмокониоза констатируются обыкновенно не клиницистом, а рентгенологом» [25]. Жалобы больных пневмокониозом неспецифичны и скудны: кашель, мокрота и одышка при физической нагрузке. При формировании крупных фиброзных узлов и изменений со стороны плевры появляются торакалгии. Как и при других респираторных заболеваниях, при прогрессировании пневмокониозов у пациента формируются признаки дыхательной недостаточности (ДН) [26, 27]. Следует учитывать, что низкий индекс массы тела (<20) является независимым маркером плохого прогноза при пневмокониозе. Это результат взаимодействия системных факторов (цитокинов, факторов роста) и местных факторов (малой физической активности, оксидативного стресса и ацидоза). Оксидативный стресс в мышечных волокнах способствует усилению апоптоза, дисфункции митохондриальной респираторной цепи, нарушениям в цикле Кребса, приводящим к снижению уровня аденозинтрифосфата и мышечной дисфункции. Нарушения поляризации клеточных мембран и снижение чувствительности к ионам кальция способствуют снижению сократительной способности мышц [28–30]. Появление признаков вторичной легочной гипертензии, правожелудочковой недостаточности также свидетельствует о прогрессировании пневмофиброза с формированием легочного сердца.

Осложнениями пневмокониозов являются острая или хроническая ДН, вторичная полицитемия, хроническое легочное сердце, застойная сердечная недостаточность, пневмония, спонтанный пневмоторакс, злокачественные ново-

Таблица 3. Классификация степени тяжести ДН при пневмокониозах

Степень ДН	PaO ₂ , мм рт. ст.	PaCO ₂ , мм рт. ст.	SpO ₂ , %
0	≥80	≤40	≥95
I	60–79	40–50	90–94
II	40–59	50–69	75–89
III	≤40	≥70	≤75

образования легких, туберкулез легких. Особого внимания заслуживает острая форма силикоза, обусловленная быстрым развитием фиброза, вызванным экстремально высокими концентрациями кварцевой пыли, которая диагностируется у пескоструйщиков [31].

Инструментальная диагностика. Для идентификации нарушений вентиляционной способности легких, определения степени тяжести и выбора тактики лечения рекомендовано проведение спирографии с постбронходилататорными тестами [2, 32]. Современная классификация ДН по степени тяжести основана на газометрических показателях. Рекомендовано исследование легочных объемов и диффузионной способности легких для определения типа функциональных нарушений, а также степени нарушений легочного газообмена. Диагностика хронического легочного сердца проводится при выполнении эхокардиографии, в том числе с определением систолического давления в легочной артерии [2] (табл. 3).

Важнейшим методом диагностики пневмокониозов являются лучевые методы исследования (цифровая рентгенография и КТ высокого разрешения) [2]. Диагноз «пневмокониоз» основывается на наличии типичных рентгенологических изменений, поэтому обзорная рентгенография ОГК для работников пылевых профессий является первоочередным диагностическим тестом при проведении периодических медицинских осмотров [33–35]. Выполнение КТ рекомендовано работающим в условиях воздействия АПФД, со стажем работы от 10 лет 1 раз в 5 лет; для оценки изменений в паренхиме легких в динамике у пациентов с установленным диагнозом; для первичной диагностики узловых форм у пациентов с узелковым силикозом; всем пациентам с подозрением/установленным диагнозом в условиях профцентра; если степень выраженности одышки у пациента не может быть объяснена рентгенологическими изменениями или результатами спирометрии [2, 35].

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

прекращения работы с пылью. Стаж работы у таких больных обычно не превышает 4–5 лет [32].

Лабораторная диагностика. Специфическая лабораторная диагностика для установления диагноза пневмокониоза отсутствует. При клинических признаках дыхательной и/или правожелудочковой недостаточности рекомендовано исследование газового состава крови. При подозрении на осложнение туберкулезом необходимо проведение туберкулиновых кожных проб, иммунологических тестов [2]. В последнее время предложено обсуждение роли серологических показателей сурфактантных протеинов (SP) A и D для комплексной диагностики стадий альвеолита и пневмофиброза. Полутора и более кратное повышение SP-A ассоциировано с активным воспалением на территории альвеол и терминальных бронхиол, а динамически прослеженное повышение SP-D свидетельствует о прогрессировании пневмофиброза и риске развития легочной гипертензии, легочного сердца. Эти данные, полученные В.Д. Бекетовым и соавт. в результате обследования лиц, работающих в допустимых и оптимальных условиях труда, целесообразно применять в комплексной оценке состояния респираторной системы у работающих с производственной пылью [36]. При подозрении на другие интерстициальные заболевания легких также рекомендована морфологическая верификация диагноза.

Лечение. Как при пневмокониозе, так и при хроническом пылевом бронхите необходимо прекратить контакт с пылью и исключить воздействие других этиологических факторов, прежде всего курения. Цель лечения пневмокониозов – снижение темпов прогрессирования заболевания [37].

Основа базисной терапии пневмокониозов, прежде всего присоединяющегося хронического бронхита, профессиональной хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) – длительно действующие бронходилататоры, которые увеличивают проходимость дыхательных путей [29, 30, 38, 39] и уменьшают гиперинфляцию легких [38–44]. Препаратами первой линии являются длительно действующие β₂-агонисты и длительно действующие антихолинергические препараты [38, 39]. Препараты ингибиторы фосфодиэстеразы 4-го типа показаны больным при наличии коморбидного хронического бронхита, осложнения тяжелой профессиональной ХОБЛ с нейтрофильным воспалением, характеризующейся частыми обострениями [38, 45]. Муколитики, антибактериальная терапия применяются при присоединении инфекционно-зависимых осложнений.

Больным с хронической ДН высоких градаций проводят кислородотерапию. Показанием к систематической оксигенотерапии является снижение PaO₂ в крови до 60 мм рт. ст., снижение SaO₂ <85% при стандартной пробе с 6-минутной ходьбой и <88% в покое [30]. Предпочтение отдается длительной (18 ч в сутки) малопоточной (2–5 л в 1 мин) кислородотерапии в стационарных условиях и на дому. На всех стадиях течения процесса показаны физические тренирующие программы, повышающие толерантность к физической нагрузке. Санаторное лечение показано в рамках реабилитации, проводят санацию очагов хронической инфекции, вакцинацию от гриппа, пневмококка [46, 47].

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Государственный доклад Роспотребнадзора «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2016 году». Ссылка активна на 29.05.2018

[Gosudarstvennyi doklad Rospotrebnadzora "O sostoyanii sanitarno-epidemiologicheskogo blagopoluchiya naseleniya v Rossiiskoi Federatsii v 2016 godu" (In Russ.), Accessed May 29, 2018].

- <http://www.consultant.ru/cons/cgi/online.cgi?req=doc;base=EXP;n=705736#08321126628091162>
- Федеральные клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике пневмокозиозов. Ссылка активна на 29.05.2018 [Federal'nye klinicheskie rekomendatsii po diagnostike, lecheniyu i profilaktike pnevmokoniozov. (In Russ.) Accessed May 29, 2018]. <http://docplayer.ru/29496838-Rekomendacii-po-diagnostike-lecheniyu-i-profilaktike-pnevmokoniozov.ht ml>
 - Шиган Е.Е. Возникновение и основные этапы развития научного интереса к проблеме профессиональных бронхолегочных болезней в мире. Всероссийская научно-практическая конференция «Актуальные вопросы пульмонологии у работающего населения – инновации и перспективы»; Май 29-30, 2017, Новосибирск [Shigan EE. Vozniknovenie i osnovnye etapy razvitiya nauchnogo interesa k probleme professional'nykh bronkho-legochnykh boleznei v mire. Vserossiiskaya nauchno-prakticheskaya konferentsiya "Aktual'nye voprosy pul'monologii u rabotayushchego naseleniya – innovatsii i perspektivy"; May 29-30, 2017, Novosibirsk (In Russ.)].
 - Рамаццини Бернардино. О болезнях ремесленников: перевод с итальянского. М.: Медгиз, 1961 [Ramatscini Bernardino. O boleznyakh remeslennikov: perevod s ital'yanskogo. Moscow: Medgiz, 1961 (In Russ.)].
 - Ломоносов М.В. Первые основания металлургии, или рудных дел. Санкт-Петербург: Типография Императорской академии наук, 1763 [Lomonosov MV. Pervye osnovaniya metallurgii, ili rudnykh del. Sankt-Peterburg: Tipografiya Imperatorskoi akademii nauk, 1763 (In Russ.)].
 - Никитин А.Н. Болезни рабочих с указанием предохранительных мер. *Друг Здравия*. 1851-2 [Nikitin AN. Diseases of workers with indication of protective measures. *Drug Zdraviya*. 1851-2 (In Russ.)].
 - Руководство к гигиене, обработанное по лучшим современным сочинениям доктором медицины Ф. Эрисманом. Часть 1. Санкт-Петербург: Печатня В.И. Головина, 1872 [Rukovodstvo k gigiyene, obrabotannoe po luchshim sovremennym sochineniyam doktorom meditsiny F. Erismanom. Chast' 1. Sankt-Peterburg: Pechatnya V.I. Golovina, 1872 (In Russ.)].
 - «Р 2.2.2006-05. 2.2. Гигиена труда. Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда» (утв. Главным государственным санитарным врачом РФ 29.07.2005). Ссылка активна на 29.05.2018 [“R 2.2.2006-05. 2.2. Gigiyena truda. Rukovodstvo po gigienicheskoj otsenke faktorov rabochei sredy i trudovogo protsesssa. Kriterii i klassifikatsiya uslovii truda” (utv. Glavnym gosudarstvennym sanitarnym vrachom RF 29.07.2005) (In Russ.) Accessed May 29, 2018]. <https://normativ.kontur.ru/document?moduleId=1&documentId=92758>
 - Профессиональная патология. Национальное руководство. Под ред. Измерова Н.Ф. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011 [Professional'naya patologiya. Natsional'noe rukovodstvo. Pod red. Izmerova NF. Moscow: GEOTAR-Media, 2011 (In Russ.)].
 - Профессиональные заболевания органов дыхания. Национальное руководство. Под ред. Измерова Н.Ф., Чучалина А.Г. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015 [Professional'nye zabolevaniya organov dykhaniya. Natsional'noe rukovodstvo. Pod red. Izmerova NF, Chuchalina AG. Moscow: GEOTAR-Media, 2015 (In Russ.)].
 - Величковский Б.Т. Молекулярные и клеточные механизмы развития заболеваний органов дыхания пылевой этиологии. М.: Изд-во Российского государственного медицинского университета (РГМУ), 1997 [Velichkovskii BT. Molekulyarnye i kletochnye mekhanizmy razvitiya zabolevanii organov dykhaniya pylevoi etiologii. Moscow: Izd-vo Rossiiskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta (RGMU), 1997 (In Russ.)].
 - Краснюк Е.П. Пылевые заболевания легких у рабочих промышленного производства Украины. *Український пульмонологічний журнал*. 1998;4:13-6 [Krasnyuk EP. Dust lung diseases in workers of Ukraine industrial production. *Ukrains'kii pul'monologichnyi zhurnal*. 1998;4:13-6 (In Ukrainian)].
 - Жестков А.В. Иммунодиагностика пылевых заболеваний легких. *Иммунопатология, аллергология, инфектология*. 2000;1:63-7 [Zhestkov AV. Immunodiagnosics of dust lung diseases. *Immunopatologiya, allergologiya, infektologiya*. 2000;1:63-7 (In Russ.)].
 - Косов А.И. Клинические и иммунологические проявления хронической обструктивной болезни легких и пылевых заболеваний органов дыхания: дис. ... д.м.н. Самара, 2008 [Kosov AI. Klinicheskie i immunologicheskie proyavleniya khronicheskoi obstruktivnoi bolezni legkikh i pylevykh zabolevanii organov dykhaniya: dis. ... d.m.n. Samara, 2008 (In Russ.)].
 - Будаш Д.С. Системный подход к ранней диагностике и прогнозированию течения пылевых заболеваний легких: дис. ... к.м.н. Самара, 2017. Ссылка активна на 29.05.2018 [Budash DS. Sistemnyi podkhod k rannei diagnostike i prognozirovaniyu techeniya pylevykh zabolevanii legkikh: dis. ... kand. med. nauk. Samara, 2017 (In Russ.) Accessed May 29, 2018]. <http://www.samsmu.ru/files/referats/2017/budash/dissertation.pdf>
 - Приказ Минздравсоцразвития России от 27.04.2012 N417н «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний». Ссылка активна на 29.05.2018 [Prikaz Minzdravsotsrazvitiya Rossii ot 27.04.2012 N417n "Ob utverzhdenii perechnya professional'nykh zabolevanii" (In Russ.) Accessed May 29, 2018]. <http://www.consultant.ru/cons/cgi/online.cgi?req=doc&base=LAW&n=129943&fl d=134&dst=1000000001,0&rnd=0.8663136615927438#005124449564745537>
 - Косарев В.В., Жестков А.В., Бабанов С.А., Косов А.И. Клинико-функциональные особенности профессиональных заболеваний легких, вызванных воздействием малофиброгенных промышленных аэрозолей. *Пульмонология*. 2008;4:56-61 [Kosarev VV, Zhestkov AV, Babanov SA, Kosov AI. Clinical and functional features of occupational lung disorders caused by exposure of low-fibrogenic industrial aerosols. *Pul'monologiya*. 2008;4:56-61 (In Russ.)].
 - Артамонова В.Г., Фишман Б.Б., Величковский Б.Т. Новое в учении о пылевой болезни при воздействии муллита. *Медицинский академический журнал*. 2001;1(1):99-106 [Artamonova VG, Fishman BB, Velichkovskiy BT. New aspects in the field of dust lung disease under the influence of mullite. *Meditsinskii akademicheskii zhurnal*. 2001;1(1):99-106 (In Russ.)].
 - Величковский Б.Т., Кацнельсон Б.А. Этиология и патогенез силикоза. М.: Медицина, 1964 [Velichkovskii BT, Katsnel'son BA. Etiologiya i patogenez silikoza. Moscow: Meditsina, 1964 (In Russ.)].
 - Величковский Б.Т. Фиброгенные пыли. Особенности строения и механизма действия. Горький: Волго-Вятское книжное изд-во, 1980 [Velichkovskii BT. Fibrogennye pyli. Osobennosti stroeniya i mekhanizma deistviya. Gor'kii: Volgo-Vyatskoe knizhnoe izd-vo, 1980 (In Russ.)].
 - Евгенова М.В., Зерцалова В.И., Иванова И.С. Профессиональные пылевые бронхиты. М.: Медицина, 1972 [Evgenova MV, Zertsalova VI, Ivanova IS. Professional'nye pylevye bronkhity. Moscow: Meditsina, 1972 (In Russ.)].
 - Косарев В.В., Бабанов С.А. Профессиональные заболевания органов дыхания. М.: Инфра-М, 2013 [Kosarev VV, Babanov SA. Professional'nye zabolevaniya organov dykhaniya. Moscow: Infra-M, 2013 (In Russ.)].
 - Косарев В.В. Пылевое легкое, или пылевая болезнь легких. *Гигиена труда и профессиональные заболевания*. 1989;8:34-6 [Kosarev VV. Dust lung, or dust pulmonary disease. *Gigiyena truda i profzabolevaniya*. 1989;8:34-6 (In Russ.)].
 - Малашенко А.В. О взаимосвязи пневмокозиоза и пылевого бронхита при формировании патологии легких. *Медицина труда и промышленная экология*. 2006;1:22-5 [Malashenko AV. Relationships between pneumo-coniosis and dust bronchitis in lung diseases formation. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya*. 2006;1:22-5 (In Russ.)].
 - Мещерякова Е.Ю. «Фоновые» поражения органов дыхания при раке легкого по данным резекций. *Вестник Уральской академической науки*. 2015;2:69-72 [Meshcheryakova EYu. "Background" lesions lung in lung cancer according to resections. *Vestnik Ural'skoi akademicheskoi nauki*. 2015;2:69-72 (In Russ.)].
 - Зислин Д.М. Клиника силикоза в горнорудной промышленности: дис. ... д. м. н. Томск, 1961 [Zislin DM. Klinika silikoza v gornorudnoi promyshlennosti: dis. ... dokt. med. nauk. Tomsk, 1961 (In Russ.)].
 - Ранние стадии силикоза. Под ред. Молоканова К.П. Л.: Медицина, 1968 [Rannie stadii silikoza. Pod red. Molokanova K.P. L.: Meditsina, 1968 (In Russ.)].
 - Agusti AGN, Noguera A, Sauleda J, et al. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J*. 2003;21:347-60. <https://doi.org/10.1183/09031936.03.00405703>

29. Bowler RP, Barnes PG, Crapo JD. The role of oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease. *J COPD*. 2004;1:255-77. <https://doi.org/10.1081/copd-200027031>
30. MacNee W. Oxidative stress and chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir Mon*. 2006;38:100-29. <https://doi.org/10.1183/1025448x.00038007>
31. Профессиональные болезни. Руководство для врачей. Под ред. Летавета А.А., Движкова П.П., Марцинковского Б.И., Морозова А.Л., Разумова Н.П. М.: Государственное издательство медицинской литературы-Медгиз, 1957 [Professional'nye bolezni. Rukovodstvo dlya vrachei. Pod red. Letaveta AA, Dvizhkova PP, Martsinkovskogo BI, Morozova AL, Razumova NP. Moskva: Gosudarstvennoe izdatel'stvo meditsinskoi literatury-Medgiz, 1957 (In Russ.)].
32. Федеральные клинические рекомендации «Профессиональная хроническая обструктивная болезнь легких». Ссылка активна на 29.05.2018 [Federal'nye klinicheskie rekomendatsii "Professional'naya khronicheskaya obstruktivnaya bolezni' legkikh" (In Russ.) Accessed May 29, 2018]. <http://www.niimt.ru/doc/FedClinRekHOBL.pdf>
33. Молоканов К.П. Рентгенология профессиональных заболеваний и интоксикаций. М.: Медгиз, 1961 [Molokanov KP. Rentgenologiya professional'nykh zabolevanii i intoksikatsii. Moscow: Medgiz, 1961 (In Russ.)].
34. Васюков П.А. Методы лучевой диагностики в визуализации пневмокониоза и профессиональной хронической обструктивной болезни легких. *Терапевт*. 2016;6:21-4 [Vasyukov PA. The informative value of computed tomography in the diagnosis of dust-induced lung diseases. *Terapevt*. 2016;6:21-4 (In Russ.)].
35. Уланова Н.В., Рослая Н.А. Диагностика пневмокониозов у работников тепловых электростанций методом компьютерной томографии. *Уральский медицинский журнал*. 2010;2:83-5 [Ulanova NV, Roslaya NA. Diagnostics of pneumoconiosis at workers of thermal power stations by a method of a computer tomography. *Ural'skii meditsinskii zhurnal*. 2010;2:83-5 (In Russ.)].
36. Бекетов В.Д., Стрижаков Л.А., Лебедева М.В. Клиническое значение определения сурфактантных белков SP-A и SP-D в диагностике интерстициальных болезней легких у работающих в оптимальных и допустимых условиях труда. *Медицина труда и промышленная экология*. 2017;9:108-9 [Beketov VD, Strizhakov LA, Lebedeva MV. Clinical significance of surfactant proteins SP-A and SP-D detection in diagnosis of interstitial lung diseases in workers exposed to optimal and tolerable working conditions. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya*. 2017;9:108-9 (In Russ.)].
37. Пульмонология: Национальное руководство. Под ред. Чучалина А.Г. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009 [Pul'monologiya: Natsional'noe rukovodstvo. Pod red. Chuchalina AG. Moscow: GEOTAR-Media, 2009 (In Russ.)].
38. Обновленный проект клинических рекомендаций: Хроническая обструктивная болезнь легких. Ссылка активна на 29.05.2018 [Obnovlenniyi proekt klinicheskikh rekomendatsii: Khronicheskaya obstruktivnaya bolezni' legkikh (In Russ.) Accessed May 29, 2018]. http://www.spulmo.ru/obrazo_vatelnye-resursy/federalnye-klinicheskije-rekomendatsii/
39. Global Initiative for chronic obstructive lung disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (2017 report). Accessed May 29, 2018. <http://gold-copd.org/gold-2017-global-strategy-diagnosis-management-prevention-copd/>
40. Miravittles M, Soler-Cataluna JJ, Calle M, Soriano JB. Treatment of COPD by clinical phenotypes: putting old evidence into clinical practice. *Eur Respir J*. 2012;4:1252-6. <https://doi.org/10.1183/09031936.00118912>
41. Авдеев С.Н. Фенотипы хронической обструктивной болезни легких: особенности терапии. *Consilium medicum: болезни органов дыхания*. 2010;1: 23-8 [Avdeev SN. Phenotypes of chronic obstructive pulmonary disease: features of therapy. *Consilium medicum: bolezni organov dykhaniya*. 2010;1:23-8 (In Russ.)].
42. Beeh KM, Beier J. The short, the long and the "ultra-long": why duration of bronchodilator action matters in chronic obstructive pulmonary disease. *Adv Ther*. 2010;27(3):150-9. <https://doi.org/10.1007/s12325-010-0017-6>
43. Troosters T, Celli B, Lystig T, et al. Tiotropium as a first maintenance drug in COPD: secondary analysis of the UPLIFT trial. *Eur Respir J*. 2010;36(1):65-73. <https://doi.org/10.1183/09031936.00127809>
44. Wedzicha JA, Banerji D, Chapman KR, et al. Indacaterol-Glycopyrronium versus Salmeterol-Fluticasone for COPD. *N Engl J Med*. 2016;374(23):2222-34. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1516385>
45. Белевский А.С., Нургалиева Г.С., Авдеев С.Н. и др. Применение нового противовоспалительного препарата Рофлумиласт у больного хронической обструктивной болезнью легких. *Практическая пульмонология*. 2015;2:57-61 [Belevskii AS, Nurgalieva GS, Avdeev SN, et al. Application of new anti-inflammatory drug Roflumilast for patient with chronic obstructive pulmonary disease. *Prakticheskaya pul'monologiya*. 2015;2:57-61 (In Russ.)].
46. Физиотерапия: национальное руководство. Под ред. Пономаренко Г.Н. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013 [Fizioterapiya: natsional'noe rukovodstvo. Pod red. Ponomarenko GN. Moscow: GEOTAR-Media, 2013 (In Russ.)].
47. Айрапетова Н.С. Физиотерапия при заболеваниях органов дыхания. В кн.: Физиотерапия и курортология. Кн. 2. Под. ред. Боголюбова В.М. М.: БИНОМ, 2008:69-122 [Airapetova NS. Fizioterapiya pri zabolevaniyakh organov dykhaniya. In: Fizioterapiya i kurortologiya. Kn. 2. Pod. red. Bogolyubova V.M. Moscow: BINOM, 2008:69-122 (In Russ.)].

Поступила 08.09.2018