

## ЧТО ТАКОЕ СИЛИКОЗ?

**1. Что такое силикоз, например, силикоз первой стадии ( $s_2/p_1$ ,  $hi$ ,  $cl$   $em$ ,  $pq$ ), ДН нулевой-первой степени? Чем вызывается? Какие органы человеческого организма поражает?**

**Силикоз** – хроническое заболевание легких, возникающее от вдыхания новообразованной производственной пыли с высоким содержанием свободного диоксида кремния ( $SiO_2$ ) > 10%, представляющее собой иммунное воспаление, сопровождающееся стойкой диффузной соединительно-тканной реакцией фиброзного типа в виде диссеминированного процесса интерстициального и /или гранулематозного характера.

Таким образом, силикоз поражает оба лёгких диффузно, в результате воспаления происходит замещение ткани лёгких соединительной тканью, неспособной осуществлять газообмен.

При **первой стадии** процесса на рентгенограммах наблюдаются двусторонние интерстициальные изменения, диффузное усиление и деформация легочного рисунка ячеисто-сетчатого характера, умеренное уплотнение и изменение структуры корней легких. На фоне измененного легочного рисунка заметно небольшое количество мелкопятнистых теней средней интенсивности размером от 1 до 2 мм, расположенных преимущественно в нижних и средних отделах легких.

В данном примере в скобках представлена детальная расшифровка характера рентгенологических изменений.

$s_2$  – маленькие затемнения, линейные неправильной формы, тонкие, до 1,5 мм шириной, их не много: немногочисленные (легочный бронхо-сосудистый рисунок частично дифференцируется).

$p_1$  – маленькие округлые затемнения, до 1,5 мм в диаметре, их не много: единичные (легочный бронхо-сосудистый рисунок дифференцируется).

Дополнительные рентгенологические признаки:

$hi$  – увеличение внутригрудных лимфатических узлов

$cl$  – обызвествление лимфатических узлов

$em$  – эмфизема легких

$pq$  – плевродиафрагмальные спайки

ДН – дыхательная недостаточность. Дыхательная недостаточность патологическое состояние, при котором система внешнего дыхания не обеспечивает нормального газового состава крови, либо он обеспечивается только повышенной работой дыхания, проявляющейся одышкой. В данном примере степень выраженности нарушений минимальна, равна **нулевой-первой** степени (меньше первой). Дыхательная недостаточность нулевой степени – это, по сути, отсутствие нарушений. Дыхательная недостаточность первой степени – одышка появляется только при необычной для больного повышенной нагрузке, снижаются отдельные показатели функции внешнего дыхания: жизненная емкость легких, максимальная скорость выдоха, насыщение крови кислородом, напряжение в крови углекислого газа сохраняется нормальным

Силикоз **вызывается** вдыханием пыли, содержащей свободный диоксид кремния ( $SiO_2$ ) в условиях производства. Например: у работников горнорудной промышленности (бурильщики, проходчики и др.) при добыче полезных ископаемых; при обработке и переработка кварца, гранита, размоле песка и других пород (обрубщики, земледельцы); отмечается заболевание и у работников машиностроительной промышленности (рабочих литейных цехов). Заболеваемость силикозом находится в прямой зависимости от количества вдыхаемой пыли и содержания в ней свободного диоксида кремния (концентрации).

## 2. Каким образом происходит развитие заболевания человека?

**Развитие силикоза** включает в себя следующие этапы:

Ингаляцию (вдыхание) частиц кремния. Наибольшей агрессивностью обладают частицы размером от 0,5 до 5 мкм, которые, попадая в глубокие разветвления бронхиального дерева, достигают легочной паренхимы (бронхиол, альвеол, межуточной ткани) и задерживаются в ней.

Фагоцитоз (поглощение) частиц кремния альвеолярными макрофагами (клетки иммунной системы).

Активация и гибель макрофагов. Современное представление о патогенезе заболевания связано с длительным, избыточным образованием в легких активных форм кислорода (АФК). При вдыхании фиброгенной пыли происходят активизация и гибель макрофагов за счет активизации ферментативной системы «дыхательного взрыва» НАДФН-оксидазы. Пусковым звеном развития патологического процесса является длительная чрезмерная активация пылевыми частицами альвеолярных макрофагов и нейтрофилов, генерирующих свободнорадикальные (особо активные) формы кислорода и азота.

Высвобождение содержимого погибших клеток, в том числе и частиц кремния.

Повторный фагоцитоз частиц кремния другими макрофагами и их гибель.

Появление в фокусе воспаления волокнистой гиалинизированной соединительной ткани (формирование пневмокониотических узелков). Развивается диффузный или диффузно-гранулематозный (с узелками) пневмонит (воспаление лёгочной ткани) с последующим развитием и избыточным образованием соединительной ткани, потерей эластичности легочной паренхимы и дыхательных путей. Таким образом, в основе процесса лежит цитотоксическое действие  $\text{SiO}_2$  с активацией аутоиммунных реакций и развитием прогрессирующего диффузного пневмофиброза. Данные изменения возможно обнаружить проводя рентгенологическое исследование лёгких. При разрастании соединительной ткани постепенно снижается газообменная функция лёгких (появляется одышка).

Развитие дальнейших осложнений.

## 3. Каковы симптомы заболевания?

Особенностью **клинической картины** являются малосимптомные, скудные клинические проявления хронически текущего процесса, не отражающие степень выраженности рентгенологической картины.

При данной стадии заболевания (силикоз первой стадии ( $s_2/p_1$ , hi, cl em, pq) ДН нулевой-первой степени) пациенты, как правило, предъявляют мало жалоб, и лишь при детальном опросе у большинства из них выявляют симптомы, характерные для хронического легочного заболевания: одышку, кашель, боли в груди. Выраженность клинических проявлений силикоза увеличивается по мере прогрессирования фиброзного процесса, но часто не отмечается соответствия рентгенологическим изменениям. Кашель и одышка бывают связаны не только и не столько с тяжестью развивающегося фиброза, сколько с сопутствующим силикозу бронхитом. Возможна боль в груди, как правило, неинтенсивная и выражающаяся в покалывании под лопатками, чувстве стеснения и скованности. Обычно эти ощущения обусловлены изменениями плевры, возникающими одновременно с изменениями в легких. Общее состояние больных остается удовлетворительным.

#### 4. Каковы возможные последствия для организма человека?

Как правило, рано или поздно **при силикозе развивается** дыхательная недостаточность разной степени выраженности. Степень выраженности дыхательной недостаточности не всегда коррелирует с выраженностью рентгенологических изменений. Можно наблюдать больных с выраженной формой силикоза без нарушений функции дыхания, тогда как у других пациентов с начальными проявлениями болезни отмечаются выраженные дыхательные расстройства. Это объясняется тем, что нарушения функции дыхания в первую очередь определяются выраженностью сопутствующих бронхита и эмфиземы легких. При выраженных процессах с формированием крупных фиброзных полей на состояние дыхательной функции оказывают влияние расположение этих образований, деформация бронхиального дерева, медиастинальный синдром (сдавление органов средостения крупными плотными лимфатическими узлами и фиброзными образованиями).

Течение и прогноз силикоза во многом зависит от состава промышленной пыли и уровней ее воздействия, степени выраженности силикотического фиброза и осложнений. Наиболее неблагоприятное течение силикоза отмечается у пескоструйщиков, обрубщиков, горнорабочих различных рудников (бурильщиков, проходчиков), у размольщиков кварца, проходчиков тоннелей, рабочих по производству динаса и других огнеупорных материалов, подвергающихся воздействию высоко- и умеренно пыли с высоким содержанием свободного диоксида кремния ( $\text{SiO}_2 > 10\%$ ).

Течение силикоза может быть:

1. быстро прогрессирующим (нарастание фиброза в течение 5-6 лет), в настоящее время практически не встречаются.
2. медленно прогрессирующим (переход из одной стадии в другую занимает 10 лет и более).

Возможно позднее развитие (после прекращения контакта с пылью).

Наиболее частыми осложнениями силикоза являются:

1. туберкулез (силикотуберкулез – не простое сочетание двух заболеваний, а самостоятельная нозологическая форма);
2. хроническая обструктивная болезнь лёгких (хронический бронхит разной степени выраженности);
3. спонтанный пневмоторакс.

Возможно также развитие следующих состояний:

1. бронхоэктазы;
2. бронхиальная астма;
3. ревматоидный артрит – синдром Каплана;
4. склеродермия – синдром Эразмуса;
5. рак бронхов и легких.

Вне зависимости от наличия осложнений с течением времени дыхательная недостаточность прогрессирует, приводя к развитию вторичной лёгочной гипертензии с последующей сердечной декомпенсацией (развитие хронического лёгочного сердца), которая и становится наиболее частой причиной смерти больных силикозом.

## Литература:

1. Национальное руководство. Профессиональная патология, Под редакцией Н. Ф. Измерова, ГЭОТАР-Медиа, 2011 г.
2. Профессиональные болезни, В. В. Косарев, С. А. Бабанов, ГЭОТАР-Медиа, 2010 г.
3. Гигиена труда, Под редакцией Н. Ф. Измерова, В. Ф. Кириллова, ГЭОТАР-Медиа, 2009 г.
4. Дыхательная недостаточность, Е. М. Левитэ, МОЦ АРТ, 2009 г.
5. Территориальный стандарт «Клинико-организационное руководство по оказанию медицинской помощи больным профессиональными заболеваниями органов дыхания» Утвержден приказом Министра здравоохранения Свердловской области от 06 сентября 2006 г. № 693-п
6. Классификация пневмокониозов. Методические указания № 95/235, Министерство здравоохранения и медицинской промышленности РФ, Москва, 1996 г.
7. Клинические формы силикоза и силикотуберкулеза, Н.А. Сенкевич Москва, Медицина, 1974 г.