

Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Самарский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Васюков Павел Александрович

**КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ И
ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ
ПЫЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ**

14.01.25 - Пульмонология

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель -
заслуженный деятель науки РФ,
доктор медицинских наук, профессор
В.В. Косарев

Самара, 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	4
ВВЕДЕНИЕ	6
Глава 1 СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХРОНИЧЕСКИХ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРОМЫШЛЕННЫХ АЭРОЗОЛЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	13
Глава 2 КЛИНИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	36
2.1 Характеристика обследованных пациентов.....	36
2.2 Методы исследования	37
2.2.1 Метод компьютерной пневмотахографии	37
2.2.2 Метод эхокардиографического исследования.....	38
2.2.3.Метод фибробронхоскопии.....	38
2.2.4 Рентгенологическое исследование легких	39
2.2.5 Компьютерная томография легких	39
2.2.6 Методы статистической обработки результатов исследования.....	40
Глава 3 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ	42
3.1 Профессиональные заболевания легких от воздействия промышленных аэрозолей в Самарской области за период 2010–2014 гг.	42
3.2 Характеристика основных групп обследованных больных.....	48
3.3 Клиническая симптоматика профессиональных пылевых заболеваний легких	52
3.4 Спирографические данные обследуемых пациентов.....	57
3.5 Результаты обследования пациентов методом эхокардиографии.....	62
3.6 Результаты обследования пациентов методом фибробронхоскопии.....	65
3.7 Результаты рентгенологического и компьютерного обследований пациентов.....	66

3.7.1 Рентгенологическое и компьютерное обследование пациентов с пневмокониозом.....	66
3.7.2 Рентгенологические и компьютерные признаки, выявленные у пациентов с хроническим профессиональным бронхитом	71
3.7.3 Рентгенологические и компьютерные признаки, выявленные у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких.....	74
3.7.4 Признаки эмфиземы по результатам обследования.....	75
3.7.5 Патологические изменения плевры по данным компьютерной томографии.....	78
Глава 4 ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ	89
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	101
ВЫВОДЫ.....	103
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	104
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	105

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АД - артериальное давление;
- АФК - активные факторы кислорода;
- ВДС - вязкостное дыхательное сопротивление;
- ДН - дыхательная недостаточность;
- КТ - компьютерная томография;
- КТВР - компьютерная томография высокого разрешения;
- ЛЖ - левый желудочек;
- МСКТ - мультиспиральная компьютерная томография;
- ПДК - предельно допустимая концентрация;
- ПЖ - правый желудочек;
- ТЭЛА - тромбоэмболия легочной артерии;
- ФВД - функция внешнего дыхания;
- ФК – функциональный класс;
- ХЛС - хроническое легочное сердце;
- ХОБЛ - хроническая обструктивная болезнь легких;
- ХПБ - хронический профессиональный бронхит;
- ЧД - частота дыхания;
- ЧСС - частота сердечных сокращений;
- ЭКГ - электрокардиография;
- ЭхоКГ - эхокардиография;
- FEV₂₅ % - объемная форсированная скорость выдоха интервале 25%;
- FEV₅₀ % - объемная форсированная скорость выдоха интервале 50%;
- FEV₇₅ % - объемная форсированная скорость выдоха интервале 75%;
- FEV₁ - объем форсированного выдоха за 1 секунду;
- FEV₁/VC - отношение объема форсированного выдоха за секунду к жизненной емкости легких - индекс Тиффно;

FVC - форсированная жизненная емкость легких;

IgE - иммуноглобулин E;

MEF25 % – максимальная объемная скорость выдоха при остатке 25% форсированной жизненной емкости легких;

MEF25-75 % - средняя объемная скорость выдоха, вычисленная в интервале измерения от 25 до 75 % форсированной жизненной емкости легких;

MEV50 % - максимальная объемная скорость выдоха при остатке 50% форсированной жизненной емкости легких;

MEV75 % - максимальная объемная скорость выдоха при остатке 75% форсированной жизненной емкости легких;

NYHA - классификация сердечной недостаточности Нью-Йоркской Ассоциации Кардиологов;

PEF - пиковая объемная форсированная скорость выдоха ;

VC –жизненная емкость легких.

ВВЕДЕНИЕ

1.1 Актуальность

Хронические заболевания легких, в том числе профессиональной этиологии (хроническая обструктивная болезнь легких, пневмокониозы, пылевые и токсические бронхиты), являются одной из наиболее актуальных проблем отечественного здравоохранения. Данные заболевания влияют на рост показателей временной нетрудоспособности, инвалидизации и преждевременной смертности работоспособного населения (Чучалин А.Г., 2008). Известно, что продолжительность жизни пациентов с хроническими заболеваниями легких, в том числе и профессионального генеза, в Российской Федерации на 10-15 лет меньше по сравнению с жителями Западной Европы. Ожидается, что к 2020 г., заболевания бронхолегочной системы займут третье место среди причин смертности людей (Шмелев Е.И., 2011, Лещенко И.В., 2012; GOLD, 2014). В развитых странах здоровье работника рассматривается как одно из неперемных условий качества произведенной продукции, поскольку больной человек не может выполнять качественно свою работу. Таким образом, охрана здоровья работающего населения является важнейшим фактором устойчивого социально-экономического развития, которое дает работающему населению возможность вести здоровую и продуктивную жизнь, как в течение лет активной трудовой деятельности, так и после этого (Декларация здоровья работающих, 2007).

В рамках Национального проекта «Здоровье» Президентом и Правительством РФ была поставлена задача сохранения трудоспособности и качества жизни работающего населения, в том числе и работающих в заведомо вредных условиях труда. Это обусловлено тем, что в стране происходит снижение численности, уровня здоровья, качества жизни трудоспособного населения (Величковский Б.Т, 2007).

Кроме профессиональных факторов, на развитие заболеваний легких влияют: ухудшающаяся экологическая обстановка; широкая распространенность табакокурения; поздняя диагностика заболеваний и низкое качество проводимых периодических медицинских осмотров.

По данным Государственного доклада «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2013 году» уровень профессиональных заболеваний остается неизменно высоким в отдельных промышленно развитых регионах России. Самые высокие показатели профессиональной заболеваемости в 2013 г., как и в предыдущие годы, отмечаются в Кемеровской области (14,14 на 10 тыс. работающих), республике Хакасия (12,59 на 10 тыс. работающих), Чукотском автономном округе (10,70 на 10 тыс. работающих), Мурманской области (10,62 на 10 тыс. работающих), республике Коми (10,59 на 10 тыс. работающих). Самарская область занимает 13-е место среди всех субъектов РФ – 3,52 на 10 тыс. работающих (2012 г. - 5,1 на 10 тыс. работающих, 2011 г. - 5,07 на 10 тыс. работающих). В структуре профессиональной патологии, регистрируемой в Российской Федерации в 2013 г., в зависимости от воздействующего вредного производственного фактора на третьем месте стоят профессиональные заболевания от воздействия промышленных аэрозолей – 18,25 % (2012 г. – 17,34 %; 2011 г. – 20,59 %), уступая первые два места только профессиональным заболеваниям от воздействия физических факторов - 46,65 % (2012 г. – 47,4 %; 2011 г. – 46,25 %) и профессиональной патологии вследствие воздействия физических перегрузок и перенапряжения отдельных органов и систем организма работников в процессе их трудовой деятельности – 23,71 % (2012 г. – 22,92 %; 2011 г. – 20,81 %).

Структура основных нозологических форм профессиональной патологии в РФ, вследствие воздействия промышленных аэрозолей, является следующей: хронический пылевой бронхит составляет 22,45 %, пневмокониозы - 21,78 %, хронический обструктивный (астматический) бронхит - 18,36 % (это хроническая обструктивная болезнь легких с 2012 г. согласно новому списку профзаболеваний, утвержденного приказом Минздравсоцразвития от 27.04.2012 № 417н "Об

утверждении перечня профессиональных заболеваний"), другие заболевания - 37,41 %.

Настороженность врачей общей поликлинической сети относительно диагностики профессиональных заболеваний низкая. Большинство профессиональных патологий выявляется только при обращении работников за медицинской помощью. Такой высокий удельный вес самостоятельных обращений по поводу профессионального заболевания служит показателем низкого уровня медицинского освидетельствования в период проведения периодических медицинских осмотров обязательных контингентов работников предприятий. Невысокими остаются и показатели обнаружения хронической профессиональной патологии у работников при проведении периодических медицинских осмотров. В 2013 г., среди установленных впервые профессиональных заболеваний, данное значение показателя составило 69,66 %, а при обращении – 30,34 %, в 2012 г. – 66,6 и 33,4 %; в 2011 г. - 69,2 и 30,8 %, соответственно.

В результате отмечаются утяжеление течения первично выявленной профпатологии, преобладание выраженных тяжелых форм хронических заболеваний, полисистемное поражение организма, что требует длительного пребывания работающего на больничном листе. Растет и уровень инвалидизации больных с обнаруженными впервые профессиональными заболеваниями (31 %) (Измеров Н.Ф., Бухтияров И.В., Прокопенко Л.В., 2013). Также, профессиональные бронхообструктивные заболевания в силу тяжести течения оказывают определяющее влияние на социальный и трудовой прогноз, а также качество и продолжительность жизни профессиональных больных (Мазитова Н.Н., 2012).

Поэтому существует необходимость в оптимизации критериев оценки результатов современных клинико-инструментальных исследований заболеваний на ранних стадиях. Так, при исключении воздействия вредного профессионального фактора и выполнения адекватной терапии возможны стабилизация патологического процесса, предотвращение прогрессирования

заболевания и длительное сохранение трудовых отношений с работодателем.

1.2 Цель исследования

Оптимизация диагностических мероприятий, направленных на раннее выявление профессиональных заболеваний легких у работников пылеопасных производств.

1.3 Задачи исследования

1. На основе проведения ретроспективного анализа профессиональных заболеваний легких пылевой и токсико-пылевой этиологии определить структуру заболеваемости работников, контактирующих с промышленными аэрозолями (2010-2014 гг.) и оценить своевременность диагностики пылевых заболеваний легких в Самарской области.

2. Выявить ведущие критерии функциональных нарушений у пациентов, работающих на пылеопасных производствах, с учетом анализа результатов традиционных методов исследования.

3. Основываясь на данные рентгенологического исследования и результаты мультиспиральной компьютерной томографии легких, определить значимость компьютерной томографии для выполнения ранней диагностики заболеваний от воздействия промышленных аэрозолей.

4. Дополнить перечень диагностических обследований для лиц, работающих с промышленными аэрозолями, в условиях профцентра (стационарное обследование, при проведении периодических медицинских осмотров).

1.4 Научная новизна

Изучена структура и частота профессиональных легочных заболеваний за период 2010-2014 гг. по материалам Самарского областного центра профпатологии.

Доказана высокая информативность мультиспиральной компьютерной томографии в ранней диагностике профессиональных заболеваний, обусловленных воздействием промышленных аэрозолей, а также в верификации типов пылевого фиброза интерстициальной ткани легких и его локализации.

Изложены аргументы, обосновывающие более широкое использование мультиспиральной компьютерной томографии легких при обследовании больных в областных центрах профпатологии.

1.5 Практическая значимость

Предложены дополнения в рекомендации по перечню необходимых параклинических исследований, включая мультиспиральную компьютерную томографию, в условиях профпатологического центра как при проведении углубленных профосмотров (проводимых раз в пять лет), так и при обследовании пациентов с подозрением на возможную профессиональную пылевую патологию легких.

1.6 Положения, выносимые на защиту:

– пылевые заболевания легких за период с 2010 по 2014 г. (профессиональные бронхиты – пылевые и токсико-пылевые, пневмокониозы, хроническая обструктивная болезнь легких) занимают третье место среди всех профессиональных заболеваний по Самарской области;

– клинические данные сбора анамнеза, физикального осмотра, функциональные исследования не позволяют верифицировать нозологическую

форму интерстициального патологического процесса в легких;

– рентгенография, остающаяся основным методом диагностики пылевых заболеваний легких, существенно дополняется компьютерной томографией, которая позволяет своевременно выявлять признаки профессионального заболевания легких при отсутствии их на рентгенограмме.

1.7 Внедрение результатов работы в практику здравоохранения

Результаты, полученные в ходе данного исследования, используются в практической деятельности Медико-санитарной части № 5 (Самарский областной Центр профессиональной патологии), в учебном процессе кафедры профессиональных болезней и клинической фармакологии государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования Самарского государственного медицинского университета Министерства здравоохранения Российской Федерации.

1.8 Апробация работы и публикации

Основные положения работы доложены на 10-м Всероссийском конгрессе «Профессия и здоровье» (Москва, 2011), на 7-м Национальном конгрессе терапевтов (Москва, 2012), на 23-м Национальном конгрессе по болезням органов дыхания (Казань, 2013) и всероссийских конференциях с международным участием «Молодые ученые - медицине» (Самара, 2011, 2013).

По материалам диссертации опубликовано 22 научные работы, в том числе - 7 в изданиях, реферируемых Высшей аттестационной комиссией министерства образования и науки РФ.

Получен патент на полезную модель № 106091 «Устройство для исследования дыхательных путей», заявка № 2011100840. Приоритет полезной модели 12.01.2011 г. зарегистрирован в Госреестре 10.07.2011 г.

1.9 Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на **131** страниц и состоит из введения, обзора литературы, главы по материалам и методам исследования, главы собственных исследований с четырьмя клиническими примерами, обсуждения и заключения, выводов и практических рекомендаций. Работа иллюстрирована 10 таблицами и 20 рисунками. Список литературы содержит в себе 259 источников, из которых 157 отечественных и 102 зарубежных автора.

Глава 1 СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХРОНИЧЕСКИХ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРОМЫШЛЕННЫХ АЭРОЗОЛЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Правительство Российской Федерации своим постановлением от 24 декабря 2012 г. №2511-р утвердило государственную программу развития здравоохранения РФ до 2020 г.

Программа отражает основные подходы к решению таких основополагающих для отрасли вопросов, как совершенствование инфраструктуры здравоохранения, формирование единой профилактической среды. Непосредственными результатами реализации госпрограммы станут, в частности: увеличение продолжительности жизни в среднем до 74,3 лет; снижение показателей смертности от всех причин; обеспечение безопасности жизнедеятельности; достижение европейских стандартов качества жизни населения - вот ключевые составляющие политики развития здравоохранения.

Структурирование системы медицинской профилактики, создание системы раннего выявления и своевременного лечения пациентов; улучшения качества проводимой диагностики больных на начальных стадиях заболеваний; принятие мер по улучшению условий и охраны труда работающего населения; профилактике и снижению производственного травматизма и профессиональных заболеваний - основные вехи развития здравоохранения на современном этапе.

В концепции развития системы здравоохранения в Российской Федерации до 2020 г. отмечается, что одним из важных факторов охраны здоровья является обеспечение безопасных и комфортных условий труда, основанных на гигиенических критериях профессионального риска вреда здоровью работников. Принятый Всемирной организацией здравоохранения глобальный план действий по охране здоровья работающих имеет целью создание политических

инструментов по сохранению и укреплению здоровья на рабочем месте, улучшения эффективности работы и доступности служб медицины труда. Борьба с негативным влиянием экологически неблагоприятной среды или вредных условий профессиональной деятельности на организм человека является одной из важных медико-социальных проблем в связи с неуклонным ростом профессиональной патологии, приводящей к инвалидизации, смертности и значительному экономическому ущербу, наносимому обществу (Матюхин В.А., Разумов А.Н., 2003).

Актуальность темы ранней диагностики пылевых заболеваний легких обусловлена тем, что профессиональные заболевания легких составляют 15 % от всех хронических заболеваний (De Zotti R., 2002; Balmes J., Bescklake M., 2003). По данным Я.В. Марченкова, Т.Л. Пашковой, А.Г. Чучалина (2006), в России насчитывается около 11 млн. больных хронической обструктивной болезнью легких, а по данным официальной статистики, зарегистрировано всего около 2,4 млн. случаев. Это свидетельствует о поздней и низкой выявляемости патологии легких, в том числе и профессиональной (Жестков А.В., Косарев В.В., Бабанов С.А., 2009).

По данным Европейского форума страхования от несчастных случаев и профессиональных заболеваний (EUROGIP), в разных странах Евросоюза расходы на лечение болезней респираторного тракта достигают 10,8 %, а на лечение силикоза – 9,5 % от расходов на лечение всех болезней. В США экономические расходы на лечение хронической обструктивной болезни легких занимают второе место в структуре легочных заболеваний после расходов на лечение рака легких, составляя при этом 1522 доллара в год на одного больного. В Европе ежегодные расходы на лечение одного больного хронической обструктивной болезнью легких колеблются в пределах от 151 до 3912 евро в год. В России экономические расходы на лечение пациентов с хронической обструктивной болезнью легких составляют 24,1 млрд. руб. В 2007 – 2009 гг. на лечение одного больного выделялось 9800 руб. (Авдеев С. Н., 2010).

В Российской Федерации ежегодно регистрируется около 8 тыс. случаев

возникновения профессиональных заболеваний. В 2013 г. в нашей стране насчитывалось 8175 больных с выявленными впервые профессиональными заболеваниями и 6993 работников с отравлениями. Показатель профессиональной заболеваемости составил 1,79 на 10 тыс. человек. В 2012 г. зарегистрировано 7907 случаев у 6696 работников с показателем 1,71 на 10 тыс. сотрудников; в 2011 г. – 8 923 случая профессиональной патологии у 7 863 человек, величина показателя составила 1,92 на 10 тыс. работников. В структуре профессиональной патологии в зависимости от воздействующего вредного производственного фактора заметных изменений не отмечается. От воздействия физических факторов производственных процессов в 2013 г., как и в предыдущие годы, отмечался наиболее высокий уровень профессиональных заболеваний – 46,65 % (2012 г. – 47,4 %; 2011 г. – 46,25 %). Второе место принадлежит профессиональной патологии вследствие воздействия физических перегрузок и перенапряжения отдельных органов и систем организма работников в процессе их трудовой деятельности - 23,71 % (2012 г. – 22,92 %; 2011 г. – 20,81 %). На третьем месте - профессиональные заболевания от воздействия промышленных аэрозолей – 18,25 % (2012 г. - 17,34 %; 2011 г. - 20,59 %), на четвертом - заболевания (интоксикации), вызванные химическими веществами - 6,43 % (2012г. – 3,89 %; 2011 г. – 3,76 %). На долю профессиональной патологии, возникшей от воздействия других вредных производственных факторов, приходится около 7-8 % случаев.

Из заболеваний, связанных с воздействием промышленных аэрозолей, на долю хронических пылевых бронхитов приходится 22,45 % случаев; пневмокониозов, вызванных кремнийсодержащей пылью - 21,78 %; хроническая обструктивная болезнь легких - 18,36 % (Госдоклад ФС по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2014). Таким образом, в настоящее время профессиональные болезни бронхолегочной системы занимают одно из ведущих мест в структуре профессиональной заболеваемости в Российской Федерации.

Половина от всех зарегистрированных заболеваний протекает с утратой

трудоспособности (Шабалкин А.И. с соавт., 2003). Самые высокие показатели профессиональной заболеваемости по Российской Федерации отмечены среди работников предприятий по добыче полезных ископаемых – 37,21 %, а также предприятий обрабатывающих производств (33,10 %), транспорта и связи (12,87 %), сельского хозяйства, охоты и лесного хозяйства (6,51 %) (ФС Роспотребнадзора, 2014).

Самарская область является одним из наиболее развитых промышленных регионов России. В настоящее время промышленный комплекс Самарской области составляет более двух тысяч крупных и средних предприятий и около трех с половиной тысяч малых. По общему объему отгруженных товаров промышленного производства область занимает второе место в Приволжском федеральном округе после республики Татарстан, в России - шестое место после Тюменской области, Москвы, Свердловской и Московской областей, республики Татарстан. По объему отгруженных товаров "обрабатывающих производств" область занимает первое место в Приволжском федеральном округе.

Существенную роль в областной экономике играют такие отрасли, как цветная металлургия, химическая и нефтехимическая промышленность, машиностроение и металлообработка, предприятия, производящие строительные материалы (Севастьянов М.А., 2002; Измеров Н.Ф., 2008).

Развитие ведущих отраслей промышленности способствует созданию новых рабочих мест и улучшению благосостояния населения, но пренебрежение работодателей к условиям труда рабочих способствует росту производственного травматизма и профессиональных заболеваний.

В Российской Федерации почти 75 % предприятий в 2013 г. относились к опасным и неблагоприятным для здоровья работающих и только 25 % соответствовали требованиям санитарного законодательства (Государственный доклад Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителя и благополучия человека, 2014). Уровень загрязнения воздуха рабочей зоны аэрозолями преимущественно фиброгенного действия остается высоким. Предельно допустимые концентрации вредных веществ воздуха рабочей зоны,

взятых центрами Роспотребнадзора, превышаются в 24-28 % проб. Пары и газы, содержащие вещества 1-го и 2-го классов опасности, превышают допустимые концентрации в 31 – 43 % проб. Практически половина всех измерений на более 100 тыс. обследованных предприятиях свидетельствует о пагубном воздействии на работающих опасных для здоровья концентраций аэрозолей. По данным Роспотребнадзора 150 тыс. человек в Самарской области работают во вредных условиях труда. В 2013 г. в области аттестовано 38 % рабочих мест, 3/4 из них относятся к вредным и опасным условиям труда, то есть не соответствуют гигиеническим стандартам по безопасности труда. Также следует отметить то, что особенности и несовершенство технологического процесса на производстве, применение недостаточно эффективных и современных систем вентиляции и очистки воздуха, работа на технологически и морально устаревшей технике служат главными причинами появления рабочих мест с неблагоприятными условиями труда.

Перечисленные факторы отрицательно влияют на состояние здоровья работающих, в первую очередь на состояние бронхолегочной системы, и ведут к росту числа профессиональных заболеваний органов дыхания. Только количество пациентов с хронической обструктивной болезнью легких в России, существенную часть которых составляют больные с профессиональными заболеваниями бронхолегочной системы, превышает 11 млн. человек (Чучалин А.Г., 2007).

Длительное воздействие промышленных аэрозолей снижает эффективность защитных механизмов бронхолегочной системы, что является предпосылкой для развития профессиональной пылевой, токсико-пылевой и токсической патологии органов дыхания у работников перечисленных отраслей промышленности. (Косарев В.В., Жестков А.В., Косов А.И., 2001; Таловская М.В., 2005). Около 70 % от показателей всей смертности, обусловленной профессиональными заболеваниями, ассоциируется с профессиональными респираторными болезнями, которые характеризуются высокой распространенностью и занимают одно из ведущих мест в структуре профессиональной заболеваемости трудоспособного

населения в России (Пиктушанская Т.Е., 2014).

Профессиональная заболеваемость в Самарской области, по данным статистики Роспотребнадзора, в 2013 г. составила 3,52 на 10 тыс. работающих, в 2012 г. - 5,1 (в Российской Федерации - показатель составил 1,79 на 10 тыс. работающих, в 2012 г. - 1,71). По количеству выявленных профессиональных заболеваний область в 2013 г. находилась на тринадцатом месте среди 82 субъектов Федерации, по Приволжскому федеральному округу – на первом. Основными причинами возникновения хронических профессиональных заболеваний являлись: несовершенство рабочих мест – 35,1 %, конструктивные недостатки машин – 32,1 %, несовершенство технологического процесса - 29,2 % (Березин И.И., Никифорова Г.А., 2013).

Это создает предпосылки для развития пылевой патологии легких, однако начальные стадии данных заболеваний не выявляются при проведении периодических медицинских осмотров, а, как правило, диагностируются уже в выраженных формах, ведущих к потере профессиональной трудоспособности и инвалидности (Пиктушанская Т.Е., 2008). Вот почему необходимо совершенствование методов диагностики профессиональных заболеваний. Некоторые вопросы оптимизации обследования работников, контактирующих с промышленными аэрозолями, утверждены приказом Министерства здравоохранения РФ от 12.04.2011 г. №302н «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования) и порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда». Это и определение количественного содержания $\alpha 1$ -антитрипсина, и проведение специфической аллергодиагностики, биомикроскопии переднего отрезка глаза, пульсоксиметрии, рентгенографии легких в двух проекциях. Однако перечисленные методы не являются обязательными и практически не используются при проведении профосмотров.

По данным информационного справочника статистических и аналитических материалов, в Российской Федерации основными профессиями, в которых зарегистрированы профессиональные заболевания, вызванные воздействием промышленных аэрозолей, являлись следующие: горнорабочий очистного забоя - 10,07 %, проходчик - 9,43 %, электрогазосварщик - 5,2 %, слесарь – ремонтник - 5,11 %, электрослесарь - 3,94 % (Верещагин А.И., 2012).

Ретроспективный анализ Роспотребнадзора также подтверждает, что основными профессиями, в которых регистрировались пылевые заболевания в 2013 г., были горнорабочие сланцевых шахт, проходчики, электрогазосварщики, земледелы, слесари-ремонтники, формовщики (Государственный доклад ФС Роспотребнадзора, 2014).

Несмотря на систематически проводимые и законодательно регламентированные периодические медицинские осмотры рабочих вредных профессий, раннее выявление профессиональных пневмофиброзов остается серьезной диагностической проблемой, что связано с изменением течения пневмокониозов в современных условиях (Любченко П.П., 2004; Лоцилов Ю.А., 2007; Косарев В.В., 2009; Бабанов С.А., 2011). Так, анализ многолетних динамических рядов различных клинических характеристик антракосиликоза показал, что на современном этапе для большинства из них характерны статистически достоверные тренды, свидетельствующие о резком снижении качества жизни профессиональных больных. Это касается значительного сокращения срока между первичной постановкой на учет и диагностикой профессионального заболевания, который за полвека сократился в три раза. Возрастные и стажевые характеристики во время проведения диагностики были снижены в 1,5–3 раза. Значительно сократились сроки присоединения осложнений, наступления инвалидности и, что особенно важно, периода дожития профессиональных больных от момента диагностики заболевания до смерти, который уменьшился у пациентов с антракосиликозом почти в 10 раз. В последние годы все чаще регистрируется поздняя постановка диагноза пневмокониоза, как правило, уже в постконтактном периоде, зачастую на фоне

уже выявленных осложнений: туберкулеза или злокачественных новообразований легких (Пиктушанская Т.Е., 2014).

Актуальность проблемы подтверждена результатами социально-гигиенического мониторинга перечня приоритетных факторов среды обитания, формирующих в Российской Федерации негативные тенденции в состоянии здоровья населения.

Среди факторов среды обитания, оказывающих влияние на здоровье населения, приоритетным остаётся загрязнение атмосферного воздуха взвешенными веществами, диоксидом азота, бензопиреном, ароматическими углеводородами (бензолом, толуолом, ксилолом), фенолом, формальдегидом. С воздействием этих примесей на атмосферный воздух городов связано более 18,1 тыс. случаев смерти и около 3,98 млн. случаев заболеваний детей и взрослых (заболевания органов дыхания, кровообращения, эндокринной системы, новообразования и др.), в том числе и занятого населения (население трудоспособного возраста и работающие пенсионеры), которое по причине болезни, смерти или уходу за больным выбывает из процесса производства валового внутреннего продукта, снижая тем самым общие доходы государства. Экономические потери от приоритетных загрязнителей атмосферного воздуха составили в 2013 г. порядка 69,11 млрд. руб. (Государственный доклад ФС Роспотрбнадзора, 2014 г.).

В патогенезе пылевых заболеваний легких имеют значение такие факторы как экологическая обстановка, возраст, конституция, уровень жизни, наследственная предрасположенность, гиперреактивность бронхов, инфекции, патологические изменения носоглотки, привычные интоксикации пациента (Мокина Н.А. 1998; Лавренюк Н.А., 1999; Жестков А.В., Косарев В.В., Бабанов С.А., Глазистов А.В., 2009; Чучалин А.Г., с соавторами, 2009).

Несмотря на сложный химический состав почти всех промышленных аэрозолей, их условно, в зависимости от характера преимущественного воздействия и развивающегося патологического процесса в легких, можно разделить на пыли высоко - и умереннофиброгенного, слабофиброгенного и

токсико-аллергенного действия. Особо следует выделить такие виды металлической пыли, как пыль бериллия, ванадия, молибдена, вольфрама, кобальта, ниобия и их соединений, при воздействии которых наблюдаются не только своеобразные поражения легких, но и выраженные патологические изменения других органов и систем. Пыль данных металлов чаще всего может быть отнесена к группе веществ, обладающих общетоксическим и токсикоаллергическим действием (Косарев В.В., Бабанов С.А., 2010).

Анализ результатов имеющихся исследований показал, что пусковым моментом (первый фактор) в механизме патологического воздействия пыли на организм является активизация фагоцитов за счет химических взаимодействий при контакте поверхности частицы пыли с клеточной мембраной.

Второй фактор связан с трансформацией образовавшихся активных факторов кислорода (АФК) на каталитических центрах пограничного слоя частиц.

Третьим фактором является развитие в кониофаге энергодифицитного состояния, сопровождающимся внутриклеточной гипоксией (Bowden D.H., Adamson I.Y.R., 1984; Величковский Б.Т., 1997).

Различное кристаллическое строение и химические свойства пылевых частиц обуславливают их различное взаимодействие с поверхностью фагоцита – различная цитотоксичность. (Коркина Л.Г., Ильинская О.П., Величковский Б.Т., 1985). Но не только цитотоксичность пылевой частицы определяет ее патогенность. Следующее важное свойство – агрессивность пыли, определяющееся либо ее высокой цитотоксичностью, либо высокой концентрацией. Низкоагрессивные пыли, наоборот, характеризуются или низкой цитотоксичностью, или небольшой своей концентрацией (Величковский Б.Т., 1997). Из перечисленного следует, что высокотоксичные пылевые частицы при небольших концентрациях все же могут обладать малофиброгенными свойствами и вызывать пылевые заболевания органов дыхания (Косарев В.В., 1990). Уровень цитотоксичности пыли определяет характер экзогенности выброса активных факторов кислорода фагоцитами. При контакте лейкоцита с высокотоксическими пылевыми частицами избыточное образование активных факторов кислорода

наблюдается сразу, а при контакте с низкотоксическими частицами пыли – только в терминальной стадии жизни кониофага. Именно два этих процесса и обуславливают различия в механизме удаления осевших в альвеолах легких высокоцитотоксичных и низкоцитотоксичных частиц пыли и различия в локализации патологических процессов. Например, низкоцитотоксические пыли (угольная и др.) в основном удаляются внутри кониофагов по мукоцилиарному эскалатору респираторного пути. Данное обстоятельство и приводит к заболеванию пылевым бронхитом работающего в условиях воздействия пыли (Величковский Б.Т., 1995).

Фиброгенность низкоцитотоксичных пылевых частиц обусловлена их взаимодействием с макрофагами и активностью химических компонентов, вызывающих повреждение бронхоальвеолярных структур и последующее развитие пневмосклероза (Maintz G., Schneider W., 1987).

В конце прошлого века наибольшее распространение получила иммунопатологическая теория патогенеза пневмокониозов. Различные авторы в своих исследованиях показали, что узловым моментом в пневмокониотическом процессе является фагоцитоз. Только будучи фагоцитированной альвеолярным макрофагом, пылевая частица проявляет свои патогенные действия (Rabst R., 1992; Величковский Б.Т., 1995; Sminia T., 1996).

Модель иммунопатологической теории патогенеза пневмокониозов представляет собой следующее: в центре развития пылевого процесса в легочной ткани находится не погибшая клетка – макрофаг, а живая клетка, фагоцитировавшая частицы кварца, стимулирующие ее к синтезу белка – интерлейкина, который вызывает активацию Т-лимфоцитов и пролиферацию фибробластов. Возникает порочный круг взаимной активации Т-лимфоцитов и макрофага, который реализуется через реакции замедленного типа и через активацию В-лимфоцитов, что приводит к бланстрасформации клеток с продукцией иммуноглобулинов. Активированные фибробласты увеличивают синтез коллагеновых волокон, на которых в избытке приципитируют иммуноглобулины и формируется «пылевой фиброз» (Kaufmann F. et al., 1996). В

дальнейшем происходит снижение лимфоцитарной реакции клеток супрессоров на стимуляцию митогеннами, снижается фагоцитарная активность клеток. Происходит «рекрутирование» моноцитов из периферической крови в альвеолярные макрофаги (James D. et al., 1993; Jeffery P.K., 1997). В реальных условиях массовой гибели макрофагов в альвеолах, при воздействии на человека кварцсодержащей пыли, не происходит (Thurlbeck W., Chung A., 1995; Toews G.V., 2001). Силикоз является моделью хронического иммунного воспаления легких.

В патогенезе пылевого фиброза легких важную роль играют и другие структурные элементы. В выработке коллагена помимо фибробластов участвуют клетки миелоидного ряда, а также хондробласты. С фибробластами взаимодействуют и нейтрофилы, и моноциты, и базофилы, и тучные клетки, и тромбоциты (Raja A., et al., 1995; Косарев В.В., Жестков А.В., Лотков В.С., 1999). На уровне тканевых изменений существуют три следующих вида морфогенеза пылевой профессиональной патологии легких: пневмокониоз, гиперчувствительный пневмонит и силикоз.

Пневмокониоз – хроническое воспаление, возникающее от длительного вдыхания промышленного аэрозоля, то есть диффузный пневмонит. Если в составе промышленных аэрозолей есть вещества сенсибилизирующего характера, в легких развивается гиперчувствительный пневмонит с формированием эпителиоидно-клеточных гранул. Силикозу одновременно присущи черты «классического» пневмокониоза и гранулематозного воспаления. При «чистом» силикозе трансформации макрофагальных гранул в эпителиоидно-клеточные не происходит (Лощилов Ю.А., 2014).

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

гипертензию с недостаточностью кровообращения (Измеров Н.Ф., 2011).

Как самостоятельная нозологическая форма профессиональной легочной патологии хронический бронхит был признан в 1971 году. Частота хронического бронхита у рабочих «пылевых» производств колеблется в значительных пределах (от 12 до 78 %) среди всех выявленных заболеваний бронхо-легочной системы от воздействия промышленных аэрозолей (Измеров Н.Ф., 2011).

Потенциально опасными сферами деятельности являются литейное производство, горнорудная, машиностроительная, строительная промышленность, сельское хозяйство и др. Потенциально опасными профессиями - шахтеры, угольщики, металлурги, производители цемента, работники ткацких фабрик, зернотоков, элеваторов и другие. Воздействие промышленной пыли часто усугубляется неблагоприятными производственными факторами: микроклиматом, тяжелым физическим трудом; неблагоприятными факторами внешней среды (гелеометеофакторы), а также возрастом, курением, которое потенцирует действие промышленных аэрозолей, инфекциями, заболеваниями верхних дыхательных путей, низким социально-экономическим статусом, генетической предрасположенностью, в том числе дефицитом $\alpha 1$ -антитрипсина.

Имеются данные о патологическом изменении структуры профессиональных заболеваний органов дыхания со значительным ростом числа больных бронхитом по сравнению с числом больных пневмокониозами. По этиологической классификации профессионального бронхита выделяют следующие его формы:

1. Профессиональный пылевой бронхит от воздействия пыли, не оказывающей токсического, раздражающего или аллергизирующего действия.

2. Профессиональный токсико-пылевой бронхит от воздействия промышленных аэрозолей, содержащих пыль, токсические и (или) аллергизирующие соединения.

3. Профессиональный пылевой бронхит от воздействия волокнистой пыли природного или искусственного происхождения.

Длительное вдыхание промышленных аэрозолей приводит к

патологическим изменениям клеток покровного эпителия, замещению их клетками плоского эпителия с формированием диффузной метаплазии и кератинизации, нарастающему склерозированию собственного слоя слизистой оболочки бронхов, склерозу гладких мышц бронхов, изменениям калибра бронхиальных кровеносных сосудов, дистрофическим изменениям, атрофии и склерозу бронхиальных желез. Преобразуются и реологические свойства бронхиального секрета: он становится вязким и obtурирует мелкие бронхи слизистыми пробками, создает условия для формирования «воздушных ловушек». Основными методами диагностики профессиональных бронхитов наряду с изучением жалоб пациентов и динамики развития заболевания являются: метод фибробронхоскопии, исследование ФВД, рентгенографическое обследование легких в двух проекциях. Клиническая картина профессионального бронхита начинается постепенно, имеет хроническое течение с периодами обострений и ремиссий (Измеров Н.Ф., 2011).

Клинические проявления при пневмокониозах, как правило, выражены слабо. Пациенты предъявляют мало жалоб, и только при длительном опросе у большинства из них врачи выявляют симптомы, характерные для хронического заболевания: одышку, кашель, периодические боли в грудной клетке. Выраженность клинических проявлений увеличивается по мере прогрессирования фиброзного процесса. Однако часто отмечается несоответствие рентгенологической картины и степени выраженности жалоб с учетом скудности клинической картины и несоответствия клинических проявлений данным рентгенологического обследования заболевания от воздействия промышленных аэрозолей. Они диагностируются на поздних стадиях и существенно снижают работоспособность трудящихся, способствуют росту инвалидности и частичной или полной утрате профессиональной трудоспособности (Измеров Н.Ф., 2011). Ранняя диагностика профессиональной патологии пылевых заболеваний легких как никогда актуальна на современном этапе развития профпатологии. Качество жизни пациента, пролонгация его трудовой деятельности зависит от ранней диагностики профессиональных заболеваний и профилактики присоединения

осложнений.

«Золотым стандартом» диагностики пылевых заболеваний легких считается рентгенография органов грудной клетки, кроме того оценивается степень функциональных нарушений по результатам спирометрии, исследуется состояние слизистой дыхательных путей по данным фибробронхоскопии.

В основу диагностики пневмокониозов положены результаты рентгенологического исследования легких. В НИИ Медицины труда РАМН кафедрой профпатологии Российской академии последипломного образования была разработана и утверждена Минздравмедпромом России 15.03.1996 г. № 11-6/15 классификация пневмокониозов (Мишлишникова В.В., Монаенкова А.М., с соавт., 1996). В отечественной классификации рентгенологическая характеристика пневмокониозов, основанная на кодировании выявляемых затемнений в легких и патологических изменений плевры, максимально приближена к соответствующему набору стандартных эталонов, предусмотренных международной классификацией. Это позволяет исключить из рентгенологического раздела классификации деление пневмокониотического фиброза на три стадии, ибо тяжесть течения заболевания зависит не столько от степени фиброза, сколько от особенностей клинических проявлений и функциональных нарушений. Рентгенологически степень выраженности кониотического фиброза оценивается характером выявляемых затемнений - их формой и размером, профузией, то есть плотностью насыщения этих затемнений на 1 см и протяженностью (распространенностью) их по зонам правого и левого легкого. В классификации уточнены характеристики, оценивающие профузию и распространенность затемнений.

В структуре классификации имеются следующие разделы: этиологическая группировка пневмокониозов; рентгенологическая, клиничко-функциональная и патоморфологическая характеристика пневмокониозов. (Щетинин В.В., Черний А.Н., Дружинин В.Н., Ратобыльский Г.В., 2008).

Рентгенологически пневмокониозы характеризуются диффузным фиброзом легочной ткани, фиброзными изменениями плевры и корней легких. Однако в

современных условиях пневмокониозы отличаются стертыми и сходными рентгенологическими проявлениями. По данным П.Н. Любченко (2014), который проанализировал профессиональную легочную патологию рабочих Московской области, в настоящее время чаще регистрируются пневмокониозы интерстициальной формы, с персистирующим течением и не имеющими обратного развития. По результатам работы А.В. Малашенко, 2006, исследовавшего кониотические изменения бронхиального дерева и легочной паренхимы в легких у шахтеров, умерших от разных причин, изолированного поражения слизистой бронхов или легочной паренхимы обнаружено не было. По-видимому, развитие пневмокониоза до стадии развития склерозирования, обнаруженного с помощью рентгенологических методов, происходит более длительно, чем клинические проявления бронхита. Введенные в последние годы противопылевые мероприятия на горнодобывающих предприятиях позволили значительно уменьшить запыленность рудничной атмосферы и, как следствие, существенно снизили заболеваемость тяжелыми и быстро прогрессирующими формами пневмокониоза. Количество больных силикозом с узелковыми формами также снизилось до единичных случаев. Практически перестали регистрироваться случаи с фиброзно-кавернозной формой силикотуберкулеза. Выявляемые в последнее время случаи силикоза представлены в основном сравнительно легкой и медленно текущей диффузно-склеротической формой. В клинической картине заболевания стали преобладать симптомы хронического бронхита, эмфиземы и легочной недостаточности при отсутствии характерных рентгенологических признаков (Малашенко А.В., 2006).

Современная лучевая диагностика играет важную роль в постановке диагноза при широком спектре заболеваний бронхолегочной системы (Ильин А.В., Перельман Ю.М., Леншин А.В., Приходько А.Г., 2014). К 2000 году сложилось мнение о том, что в основном в угольной промышленности развиваются преимущественно диффузно-склеротические формы антракосиликозов, однако оно было пересмотрено с появлением компьютерных томографов, которые позволили увидеть на фоне диффузно-склеротического

процесса присутствие мелкоочаговых узелковых теней (Пиктушанская Т.Н., 2014). В последние годы все реже встречаются тяжелые формы силикоза и других пневмокониозов (Полякова И.Н., 2007).

Рентгенологический метод диагностики узелковых изменений в легочной ткани обладает недостаточной разрешающей способностью и, следовательно, незначительно высокой информативностью. Использование современных компьютерных технологий позволяют более детально анализировать патологические образования легких. Рентгенография легких помогает визуализировать патологические процессы, происходящие в легочной ткани. С целью определения структуры образований рекомендуется проводить компьютерную обработку в режиме скользящего окна с определением их колебаний плотности (Осадчий А. С., 2009).

Рентгенологические исследования при начальной форме профессиональных хронических бронхитов, как правило, не выявляют патологических изменений. В последующем в легких могут определяться диффузный не резко выраженный паренхимальный фиброз и плевральные патологические изменения (Измеров Н.Ф., 2011).

Для определения характерных особенностей визуализируемых образований, выявления важных для прогнозирования течения заболеваний критериев необходимо проведение компьютерной томографии (Бурмистрова Т.Б., Плюхин А.Е., 2013). Более широкое применение компьютерной томографии высокого разрешения в клинике пневмокониозов и профессиональных бронхитов перспективно для обнаружения начальных признаков поражения легочной интерстиции, эмфиземы легких, а также успешного проведения дифференциальной диагностики (Полякова И.Н., 2007).

Впервые задача по реконструкции рентгеновского изображения была рассмотрена австрийским математиком И. Радоном, в 1963 году американский физик А. Кормак разработал математический метод реконструкции головного мозга с помощью рентгеновского излучения. В 1969 году английский инженер-физик Г. Хаунсфилд сконструировал первый рентгеновский компьютерный

томограф «EMI-skaneer». За разработку компьютерной томографии в 1979 году Кормак и Хаунсфилд были удостоены Нобелевской премии в области медицины. В 1988 году в клиническую практику вошла спиральная компьютерная томография. Исследование заключается в одновременном непрерывном вращении рентгеновской трубки вокруг тела пациента и непрерывном поступательном движении стола с пациентом вдоль продольной оси сканирования. Траектория движения рентгеновской трубки имеет форму спирали, что позволяет повысить ее разрешающую способность, улучшить качество изображения, сократить время исследования, уменьшить лучевую нагрузку. Принципиальным отличием мультиспиральной компьютерной томографии от спиральной является то, что по окружности расположены не один, а несколько рядов детекторов; увеличено количество оборотов рентгеновской трубки с одного до двух в секунду. Используются различные методики контрастного усиления, чаще с применением йодсодержащих препаратов для улучшения дифференцировки органов друг от друга, а также нормальных и патологических структур. Компьютерная томография дает изображение в трех плоскостях: сагиттальной, аксиальной, фронтальной. Методы трехмерной реконструкции дают возможность рассмотреть объекты под произвольным углом и пространственного расположения структур (Кирасирова Е.А., Горбан Д.Г., Мамедов Р.Ф., 2012).

Применение в клинической практике метода компьютерной томографии (приближенной по результативности к патоморфологическому исследованию) позволяет проводить анализ тонких структур на уровне бронхиол и долек. Данный метод выявляет фиброзные изменения в легких при отсутствии рентгенологических изменений (Струтынский А.В., Юдин А.Л. Семенов Д.В., Афанасьева Н.И., Семенов В.А., 2011).

Внедрение в диагностическую практику методов мультислайсовой компьютерной томографии значительно расширило возможности визуализации с получением изотропного изображения анатомических структур органов грудной полости и выявлением патологического процесса в паренхиме легких (Славова Ю.Е., Трубников Г.Б., Коновалов В.К., 2009).

Роль мультиспиральной компьютерной томографии состоит в обнаружении патологических изменений, невидимых на рентгенограммах, распространенности процесса и стадии заболевания, определении эффективности проводимой терапии. Компьютерная томография дает четкую картину как первичных, так и генерализованных изменений в легких и в средостении при лимфопролиферативных процессах, что позволяет установить степень злокачественности и стадию заболевания (Сташук Г.А., Дуброва С.Э., Адель Салем Али Нуман, 2009).

Компьютерная томография высокоинформативна в проведении дифференциальной диагностики ТЭЛА и хорошо выявляет заболевания легких и средостения, центральный рак легкого, фиброзирующий медиастенит, артериит с вовлечением легочной артерии, ангиосаркому. Компьютерная томография помогает установить правильный диагноз (Синицын В.Е., Мершина Е.А., 2013).

Однофотонная эмиссионная компьютерная томография, совмещенная с компьютерно-томографической ангиографией, является наиболее точной методикой в диагностике нарушений кровообращения у больных с хронической обструктивной болезнью легких. Она позволила диагностировать участки пневмофиброза вследствие перенесенной тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии и уточнить патоморфоз инфаркт - пневмонии у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких, которая была не только фиброзированием зон с нарушением кровотока, но и развитием в них эмфизематозной перестройки легочной ткани (Лукина О.В., 2013).

Еще в 1979 году А. Solomon с соавторами выявили с помощью компьютерной томографии у 20 из 34 больных с саркоидозом легкого интерстициальные поражения легочной ткани, тогда как при рентгенологическом исследовании патологические изменения были обнаружены только у 15 человек. В схожем исследовании 36 больных с асбестозом в 1979 же году D. Katz и L. Kreil у 33 % выявили изменения паренхимы легких, а рентгенологически - только у 16 %.

Общими признаками компьютерной томографии высокого разрешения при

идиопатическом фиброзирующем альвеолите и идиопатической интерстициальной пневмонии являются симптомы «матового стекла» и «сотового легкого», во многом соответствующие воспалительным и фибропластическим изменениям в ткани легкого (Kim T.S. et al., 1998; Mellot F. et al., 2005; Clark G. et al., 2005; Hooi L.N., 2005; Mann J.M. et al., 2005). Это позволяет с применением программ визуального анализа выделять критерии неблагоприятного прогноза болезни. Так, при нарастании дыхательной недостаточности при идиопатическом легочном фиброзе уже на ранних стадиях при проведении компьютерной томографии часто обнаруживаются патологические изменения, представленные «сотовыми» структурами, включающими в себя поля фиброза, кистозно-буллезную трансформацию, тракционные бронхоэктазы (Drent M. et al., 2003; Michaelson J.E. et al., 2005). При идиопатической интерстициальной пневмонии легочный фиброз и «сотовое легкое» присоединяются значительно позже, а преобладающей картиной на компьютерной томографии высокого разрешения в течение длительного времени остается «матовое стекло» (Мухин Н.А., 2007).

Облитерирующий бронхиолит при компьютерном исследовании высокого разрешения отличается от других вариантов идиопатических пневмоний деформацией бронхиального дерева с образованием КТ-изображения «дерева в почках» (Nishiyama O. et al., 2000; MacDonald S.L. et al., 2001; Flaherty K.R. et al., 2003).

Критерии, полученные при компьютерной томографии высокого разрешения, дают информацию о нарушении легочной гемодинамики, включая развитие легочной гипертензии, опережая эхокардиографические признаки легочной гипертензии и легочного сердца, которые появляются только при относительно высоких площадях кистозно-буллезной трансформации в легких (Терновой С.К., 2005).

Взаимосвязь признаков идиопатического фиброзирующего альвеолита и идиопатической интерстициальной пневмонии, обнаруженных на компьютерных томограммах высокого разрешения, с патологическими изменениями в интерстиции легких, делают метод компьютерной томографии высокого

разрешения близким по значимости к биопсии легкого. Это очень важно при отсутствии возможности проведения морфологической верификации диагноза (Мухин Н.А., 2007).

В настоящее время мультиспиральная компьютерная томография, наряду с традиционными рентгенологическими исследованиями легких (являющимися ведущими методами в диагностике профессиональных болезней бронхолегочной системы), приобретает все большее значение в оценке «малых изменений» легочной паренхимы, бронхиального дерева. Это позволяет выявить мелкие полостные образования (кисты, буллы), дополнительные очаговые тени в легких и средостении, а также оценить состояние лимфатических узлов. Компьютерная томография высокого разрешения, выполненная на вдохе и выдохе, дают возможность качественно оценить степень плотности легочной ткани в разные фазы дыхания и выявить различные формы эмфиземы легких (обструктивная, центрилобулярная, панлобулярная, буллезная) (Бурмистрова Т.Б., Плюхин А.Е., Постникова Л.В. и др., 2013).

Компьютерная томография позволяет определить дифференциальные особенности состояния бронхиального дерева, легочной паренхимы, оценить степень выраженности различных форм эмфиземы легких при хроническом пылевом бронхите и хронической обструктивной болезни легких (Власов В.Г., Лаптев В.Я. с соавторами, 2011).

Проведен анализ результатов компьютерной томографии высокого разрешения легких у работников тепловых электростанций, подвергающихся воздействию каменноугольной пыли и золы, включенных в группу подозрения на пневмокониоз. Метод компьютерной томографии позволил установить наличие патологических изменений в легких, характерных для пневмокониоза, в большем количестве случаев, чем при рентгенологическом исследовании. Результаты КТ-исследования показали преобладание узелковых образований над интерстициальными изменениями. При сравнении группы риска и больных пневмокониозом выявлено увеличение размеров узелковых образований. Исследование позволило подтвердить высокую диагностическую значимость

компьютерной томографии высокого разрешения и определить особенности течения пневмокониоза у работников тепловых электростанций, использующих в технологическом процессе каменный уголь (Рослая Н.А., Уланова Н.В., 2010).

Компьютерная томография дает возможность точно описать патологические изменения легочной паренхимы и облегчает их количественную оценку. Данный метод более чувствителен в выявлении эмфиземы и лучше коррелирует с ее наличием и тяжестью, чем неспецифические физиологические параметры, такие как объем форсированного выдоха за одну секунду. КТ высокого разрешения позволяет дифференцировать больных хронической обструктивной болезнью легких с преимущественным поражением паренхимы от больных с преимущественным поражением дыхательных путей. При КТВР центрилобулярная эмфизема визуализируется зонами пониженной плотности. Стенками таких полостей является сама легочная ткань. Панлобулярная эмфизема характеризуется равномерной деструкцией легочной паренхимы в пределах вторичной легочной дольки. Стенками такой полости являются сохраненные соединительно-тканые перегородки между дольками. КТВР позволяет рассчитать толщину стенки дыхательных путей. Компьютерная томография высокого разрешения высокоинформативна для диагностики признаков бронхоэктазов, которые находят у 30 – 40 % больных хронической обструктивной болезнью легких (Авдеев С.Н., 2010).

Компьютерные признаки профессиональных заболеваний легких и патологии, связанной с воздействием неблагоприятных факторов окружающей среды, разработаны японскими учеными и представлены в международной классификации (Kusaka Y., Hering K.C., Parker J.E., 2005). Общие принципы классификации отвечают рентгенологической методе. КТ-признаки кодируются в зависимости от формы, размера, распространенности образований, а также дополнительно в виде символов. Основные КТ-признаки: узелковые патологические изменения- RO (round opacity) - узелки диаметром менее 1,5 мм – «р», узелки диаметром 1,5-3 мм – «q», узелки размером от 3-10 мм – «r». Интерстициальные изменения - IR (irregular); симптом «матового стекла» GGO

(ground-glass opacity), симптом «сотовое легкое» - НС (honeycombing). Ширина плевральных утолщений «a» – до 5 мм, «b» – 5-10 мм, «с» – более 10 мм (Басанец А.В., 2007). Компьютерная томография высокого разрешения существенно расширяет возможности диагностики пневмокониозов на ранних стадиях и имеет преимущество перед рентгенологическим исследованием. Она позволяет проводить анализ тонких структур, что, сравнительно с патоморфологическим исследованием, является наиболее чувствительным и специфическим методом для диагностики локализованных и диффузных повреждений легочной ткани, оценки легочных объемов (Suganuma N., 2001; Зубовский Г.А., Черногорцев А.В., Назаров А.А., 2004).

В Национальном руководстве «Профессиональная патология» (под редакцией Н.Ф. Измерова, 2011) содержится современная и актуальная информация по диагностике, лечению и профилактике основных профессиональных заболеваний. В руководстве определены следующие дополнительные показания для назначения компьютерной томографии легких пациентам с пылевыми заболеваниями:

- неклассическая рентгеновская картина пневмокониоза;
- наличие дополнительных патологических изменений, видоизменяющих картину пневмокониоза (кисты, буллы, врожденные пороки и аномалии развития;
- диффузные диссеминированные легочные процессы при воздействии промышленных аэрозолей;
- появление солидных образований на фоне кониотического фиброза;
- подозрение на присоединение туберкулезного процесса (распад, инфильтрация и диссеминация);
- дифференциальная диагностика профессиональных заболеваний легких с другими, сходными по клинико-лабораторным данным, заболеваниями легких;
- оценка степени увеличения внутригрудных лимфатических узлов и характер их изменений;
- диагностика и дифференциальная диагностика патологических изменений плевры.

Компьютерная томография в целях диагностики пылевых заболеваний легких применяется редко, научные работы единичны. По нашему мнению, немногочисленность научных работ, рассматривающих диагностическую целесообразность КТ при профессиональных заболеваниях легких, свидетельствует о необходимости глубокого изучения проблемы и, возможно, расширения показаний к применению компьютерной томографии легких при проведении диагностики профессиональных заболеваний.

Необходимо продолжить изучать возможности компьютерной томографии легких для уточнения объема поражения легочной ткани при заболеваниях, вызванных промышленными аэрозолями на ранних стадиях их развития. Целью изучения являются: разработка профилактических мероприятий, направленных на предупреждение развития и прогрессирования легочных заболеваний и осложнений; подбор оптимальных методов лечения; определение прогноза трудоспособности и, в совокупности, улучшение качества жизни.

Сравнение клинических симптомов, лабораторных показателей, а также данных инструментальных исследований позволит определить место КТ легких в диагностике заболеваний, вызванных воздействием промышленных аэрозолей.

Глава 2 КЛИНИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Характеристика обследованных пациентов

Исследование было выполнено на базе кафедры профессиональных болезней и клинической фармакологии государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Самарский государственный медицинский университет», для его проведения использована клиническая база кафедры – Самарский областной центр профпатологии.

С целью определения структуры профессиональной пылевой патологии в регионе нами проанализирована заболеваемость профессиональными болезнями легких в Самарской области путем изучения архивных историй болезни за период 2010-2014 года. За указанный период в Самарском областном центре профпатологии впервые выявленным («первичным») пациентам установлено 226 диагнозов профессиональной легочной патологии от воздействия промышленных аэрозолей (табл. 1).

С 2011 года автор лично участвовал в ведении и обследовании больных с подозрением на профессиональную патологию легких. Для проведения исследования автором отобраны в основном пациенты 2011 года, когда компьютерная томография легких широко применялась в работе Областного профцентра. На клиническом этапе работы были проведены комплексное клинико-функциональное, бронхоскопическое, рентгенологическое обследования, а также обследование легких методом компьютерной томографии 96 больных с различными формами патологии дыхательной системы - хроническим профессиональным бронхитом, хронической обструктивной болезнью легких и пневмокониозом.

Таблица 1 - Количество больных с установленным диагнозом профессиональной патологии за период 2010-2014 гг.

№ п/п	Профессиональный диагноз	Количество больных			Возраст, средний
		м	ж	всего	
1	Пневмокониоз	33	6	39	52,9±6,54
2	Силикоз	10	3	13	53,6±6,84
3	Хронические бронхиты	95	54	149	55,2±7,34
4	Силикотуберкулез	0	2	2	52,2±6,11
5	ХОБЛ	14	9	23	52,9±6,32
Всего		152	74	226	

Исследованные пациенты составляли ретроспективную и проспективную группы.

В ретроспективную группу входило 54 пациента с ранее диагностированной у них профессиональной патологией легких в предыдущие годы. При постановке диагноза компьютерная томография им не проводилась, а в основу диагноза были положены клинико-функциональные и рентгенологические критерии исследования легких.

Проспективную группу составили 42 больных с установленным впервые профессиональным заболеванием в 2011-2013 гг. Наряду с полным комплексом обследования им была применена и компьютерная томография легких.

2.2 Методы исследования

2.2.1 Метод компьютерной пневмотахографии

Вентиляционная функция легких проводили на компьютерном пневмотахографе «Custo Vit» (Германия). Прибор оснащен системой выбора наилучших результатов теста из трех попыток и автоматической калибровки. Перед проведением обследования пациентам отменялись все препараты активного действия на тонус гладкой мускулатуры бронхов с учетом фармакокинетических свойств применяемого лекарственного средства. Для оценки обратимости бронхиальной обструкции проводились бронходилатационные пробы с фенотерола гидробромидом.

Исследование пациентам проводили утром, натощак и в условиях относительного покоя (сидя) с использованием носового зажима для исключения влияния циркадного ритма на результаты (Кочетков С.Г., 1995, Niewoehner D.E., Collins D., Eroland M.L., 2000).

2.2.2 Метод эхокардиографического исследования

Эхокардиографическое исследование проводилось на аппарате «Hewlett Packard "Sanos" 1000» (Япония) по стандартной методике: в М - и двумерном режимах из левой парастернальной позиции на уровне концов створок митрального клапана (Зарецкий В.В., Бобков В.В., Ольбинская Л.И., 1979; Roelandt J., Gibson D., 1980; Мухарлямов Н.М., 1987; Шиллер Н., Осипов М.А., 1993).

2.2.3 Метод фибробронхоскопии

Бронхоскопическое исследование проводилось при помощи бронхоскопа «FB-3С "Olympus"» (Япония) под местной анестезией (1 % раствор лидокаина). Осуществлялась визуальная оценка состояния бронхиального дерева и трахеи (Штейнер М.Л., 2010). Характер их изменений оценивался согласно критериям, изложенным Европейским Респираторным Обществом (2002).

2.2.4 Рентгенологическое исследование легких

Рентгенография органов грудной полости выполнялась в соответствии с «Федеральными клиническими рекомендациями по диагностике, лечению и профилактике пневмокониозов», предъявляемыми к этой процедуре (под редакцией А.Ю. Бушманова, 2014).

Для разграничения сосудистых и фиброзных изменений в легких при необходимости применялась проба Вальсальвы в модификации С.И. Кузнецова (1993).

Оценка качества полученных рентгенограмм грудной клетки проводится в следующей последовательности и по следующим критериям:

- 1) полнота охвата исследуемого объекта;
- 2) правильность установки больного во время выполнения снимка;
- 3) четкость рентгенограммы;
- 4) контрастность рентгенограммы;
- 5) жесткость рентгенограммы.

2.2.5 Компьютерная томография легких

Компьютерная томография органов грудной полости проводилась с помощью 32-срезовой компьютерно-томографической системы (мультисрезовый спиральный КТ-сканер) Toshiba Aquilion Multi 32. Система Aquilion 32 представляет собой мультисрезовый КТ-сканер высшего качества с возможностью одновременного получения 32 срезов толщиной 0,5 мм за время полного оборота 0,35 с. Преимущества системы Aquilion 32 очевидны, она превосходно подходит для исследования головного мозга и всего тела, включая формирование изображений сердца и сосудов и особенно в случаях, когда необходимо получить данные для больших объемов при однократной задержке

дыхания пациентом.

Использование программного обеспечения "Симулятор сканирования" позволяет предсказать результаты сканирования, без использования какой бы то ни было экспозиции. Могут быть заданы все параметры для сканирования виртуального пациента, на экран выводится полученное изображение. Показываются изменения качества изображения, вызванные изменением величины шага сканирования, кВ, мА и так далее, наряду с дозовой нагрузкой на пациента при каждом заданных параметрах сканирования.

2.2.6 Методы статистической обработки результатов исследования

Сбор и хранение данных осуществлялся в пакете Microsoft Excel. Для статистического анализа использовалось специализированное программное обеспечение: SPSS 21 (лицензия № 20130626-3). Перед началом анализа исследовался закон распределения количественных показателей (результаты оценки ФВД) с помощью критерия Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка, а также графо-аналитически по гистограммам распределения. Форма распределения изученных показателей была близкой к нормальному закону: значительных выбросов не было, показатели асимметрии и эксцесса были не высокими.

Сравнения независимых групп с различной формой патологии лёгких проводили с помощью однофакторного дисперсионного анализа, сравнения отдельных групп друг с другом — по критерию Данна (этот критерий допускает небольшие различия дисперсий в сравниваемых группах).

Для признаков, измеренных в номинальной шкале (примеры), выполняли анализ таблиц сопряженности с расчётом критерия χ^2 . Для таблиц сопряженности размерностью 2×2 статистическую значимость оценивали с помощью точного метода Фишера.

В качестве описательных статистик в работе приведены: среднее

арифметическое значение (M) и среднеквадратическое отклонение (s) - $M \pm s$. Критическое значение уровня значимости (p) принимали равным 0,05. (Afifi A.A., Azen S.P., 1979; Gardner M.J., Altman D.G., 1989; Altman D.G., 1991; Углов Б.А., Котельников Г.П., Углова М.В., 1994; Motulsky H., 1995 Айвазян С.А., Мхитарян В.С., 1998; Гланц С., 1999; Власов В.В., 2001; Морозов Ю.В., 2004; Журавская Н.С., 2004, 2005; Реброва О.Ю. 2005; Боровиков В.П., Боровиков И.П., 2006; Котельников Г.П., Шпигель А.С., 2012).

ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1 Профессиональные заболевания легких от воздействия промышленных аэрозолей в Самарской области за период 2010 – 2014 гг.

Для решения поставленных задач была проанализирована выявляемость заболеваний от воздействия промышленных аэрозолей у работников предприятий Самарской области по данным Областного центра профпатологии за 5 лет. По результатам обследования выявлено, что в 2010 году, как и в последующие годы, заболевания от воздействия промышленных аэрозолей занимают третье место среди всех впервые выявленных. Они представлены следующими основными нозологическими формами: пневмокониозом от воздействия смешанной пыли, силикозом от воздействия кварцсодержащей пыли (более 10 %), хроническими профессиональными бронхитами и хронической обструктивной болезнью легких.

Профессиональная патология, вызванная воздействием промышленных аэрозолей за период с 2010 по 2014 год, впервые установлена у 226 работников Самарской области: хронические бронхиты - у 149 пациентов, пневмокониоз - у 39 пациентов, силикоз - у 13, силикотуберкулез - у двух пациентов и хроническая обструктивная болезнь легких - у 23 человек. Следует отметить, что хроническая обструктивная болезнь легких включена только с 2012 года в список профессиональных заболеваний.

Структура профессиональных заболеваний от воздействия промышленных аэрозолей в динамике за период 2010 - 2014 гг. представлена в таблице 2 .

По данным 2010 г., впервые установленных случаев профзаболеваний легких было 40 (12,82 %), в 2011 г. - 54 (14,29 %), в 2012 г. - 43 (12,15 %), в 2013 г. зарегистрировано 37 человек, у которых впервые выявлены профессиональные пылевые болезни бронхолегочной системы, что составляет 10,19 % от общего

числа обследованных пациентов в этом году. В 2014 г. было выявлено 52 случая профессиональных заболеваний легких от воздействия промышленных аэрозолей, что составило 11,5 % от общего количества пациентов, обследованных в этом году.

Таблица 2 - Профессиональная патология от воздействия промышленных аэрозолей, диагностированная в Самарском областном центре профпатологии

№ п/п	Нозология	Количество выявленных пациентов в различные годы					
		2010г.	2011г.	2012г.	2013г.	2014г.	Всего
1	Хронические бронхиты	34	31	38	14	32	149
2	Пневмокониоз	2	19	3	8	7	39
3	Силикоз	3	4	2	1	3	13
4	Силикотуберкулез	1	0	0	0	1	2
5	ХОБЛ	-	-	-	14	9	23
Всего		40	54	43	37	52	226
Общее количество профессиональных больных, выявленных в Областном профцентре		312	378	354	363	452	1859

Примечание: $\chi^2=124$, $p<0,001$

Тенденции по структуре профессиональной пылевой патологии в Самарской области, выявленные в 2010-2014 гг., достаточно стабильны, единственное, что обращает на себя внимание - заболеваемость пневмокониозами в 2011 году (19 случаев). Это объясняется тем, что именно тогда Областной

профцентр был расположен на базе Клиник государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования Самарского государственного медицинского университета Министерства здравоохранения Российской Федерации, и компьютерная томография широко применялась для диагностических исследований у пациентов, которые были направлены на обследование с подозрением на профессиональную пылевую патологию легких.

При анализе зарегистрированных случаев заболеваний в 2010 г. (рис. 1) установлено, что первое место занимал хронический пылевой бронхит – 23 пациента (57,5 %), затем хронический токсико-пылевой бронхит - 11 (27,5 %), силикоз – 3 (7,5 %), пневмокониоз - 2 (5,0 %), силикотуберкулез – 1 (2,5 %). Всего выявлено 40 случаев.

Места в структуре первичной заболеваемости, по данным отделения в 2011 году (рис. 2), распределены следующим образом: хронический пылевой бронхит и пневмокониоз - на первом месте, по 19 случаев (35,2 %), хронический токсико-пылевой бронхит – 12 (22,2 %), силикоз – 4 (7,4 %). Всего установлено 54 пациента с первичными заболеваниями легких от воздействия промышленных аэрозолей.

По итогам результатов анализа статистических исследований 2012 года, структура заболеваемости от воздействия промышленных аэрозолей представляет собой следующее (рис. 3): хронический пылевой бронхит – 25 случаев (58,1 %), хронический токсико-пылевой бронхит – 13 (30,2 %), пневмокониоз - 3 (7,0 %), силикоз - 2 (4,7 %). Всего установлено 43 случая.

В соответствии с приказом № 417н от 27.04.2012 г. хроническая обструктивная болезнь легких впервые введена в список профессиональных заболеваний. С этим связано появление в 2013 году (рис. 4) хронической обструктивной болезни легких - 14 (37,8 %) случаев. Затем идут пневмокониоз – у 8 пациентов (21,6 %), по 7 случаев (по 18,9 %) - хронического токсико-пылевого и хронического пылевого бронхита, у одного больного (2,7 %) отмечен силикоз. Всего установлено 37 случаев профессиональных заболеваний.



Рисунок 1 - Структура первичной заболеваемости от воздействия промышленных аэрозолей в 2010 г.

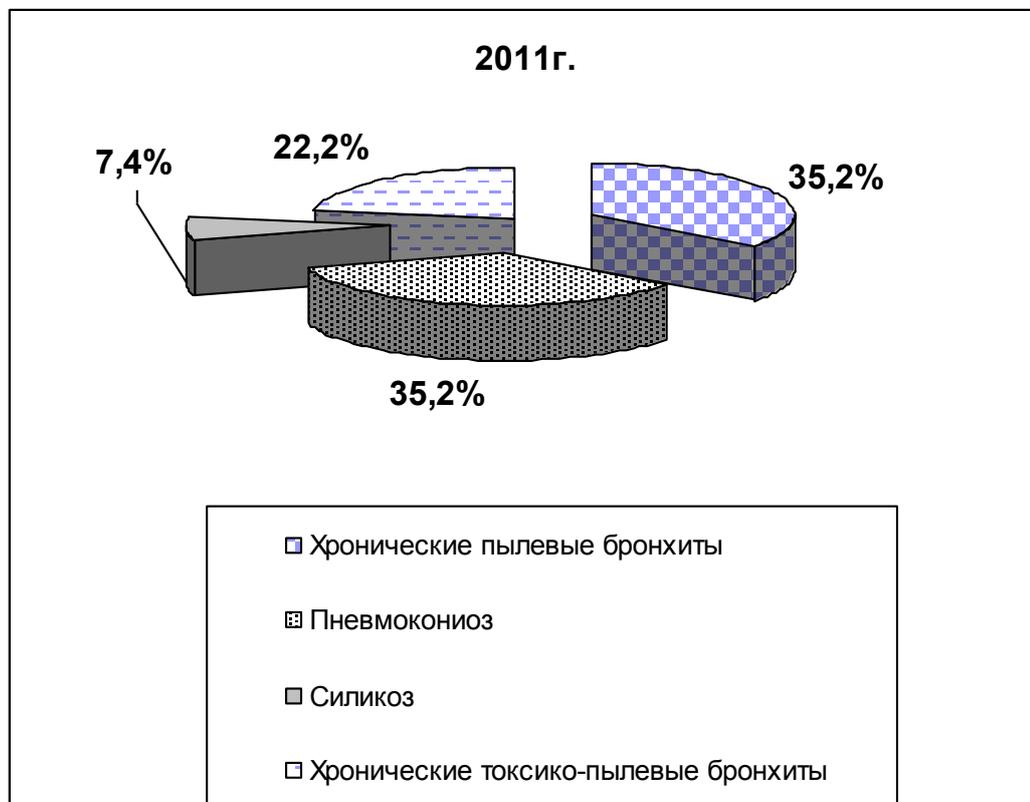


Рисунок 2 - Структура первичной заболеваемости от воздействия промышленных аэрозолей в 2011 г.

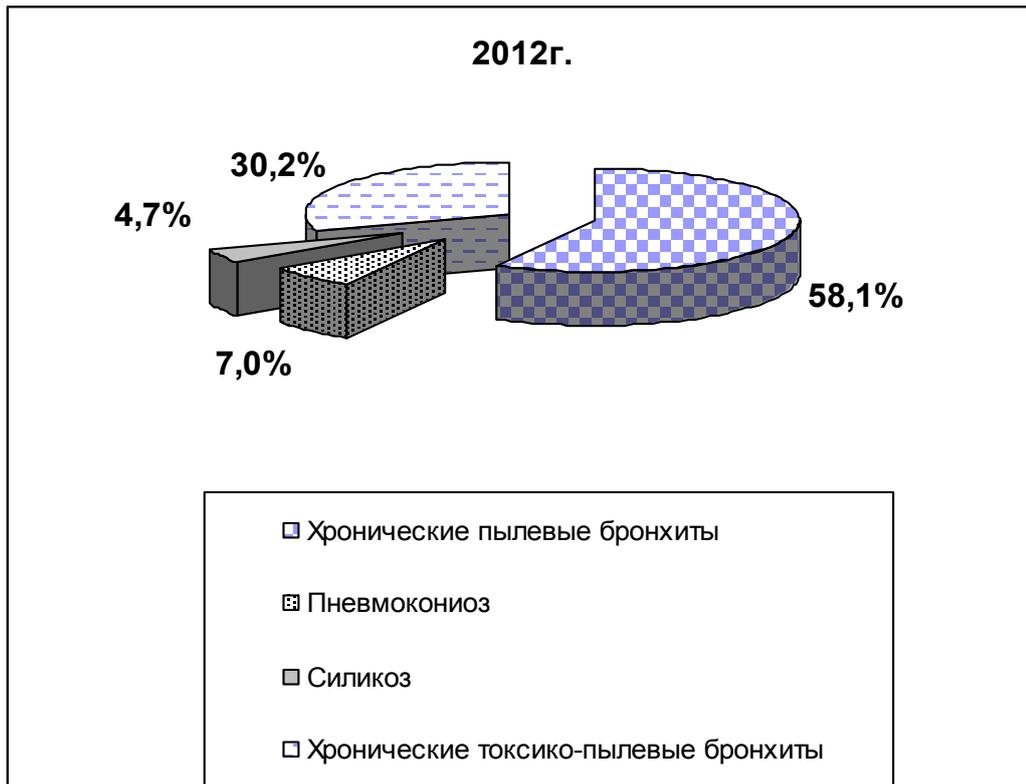


Рисунок 3 - Структура первичной заболеваемости от воздействия промышленных аэрозолей в 2012 г.

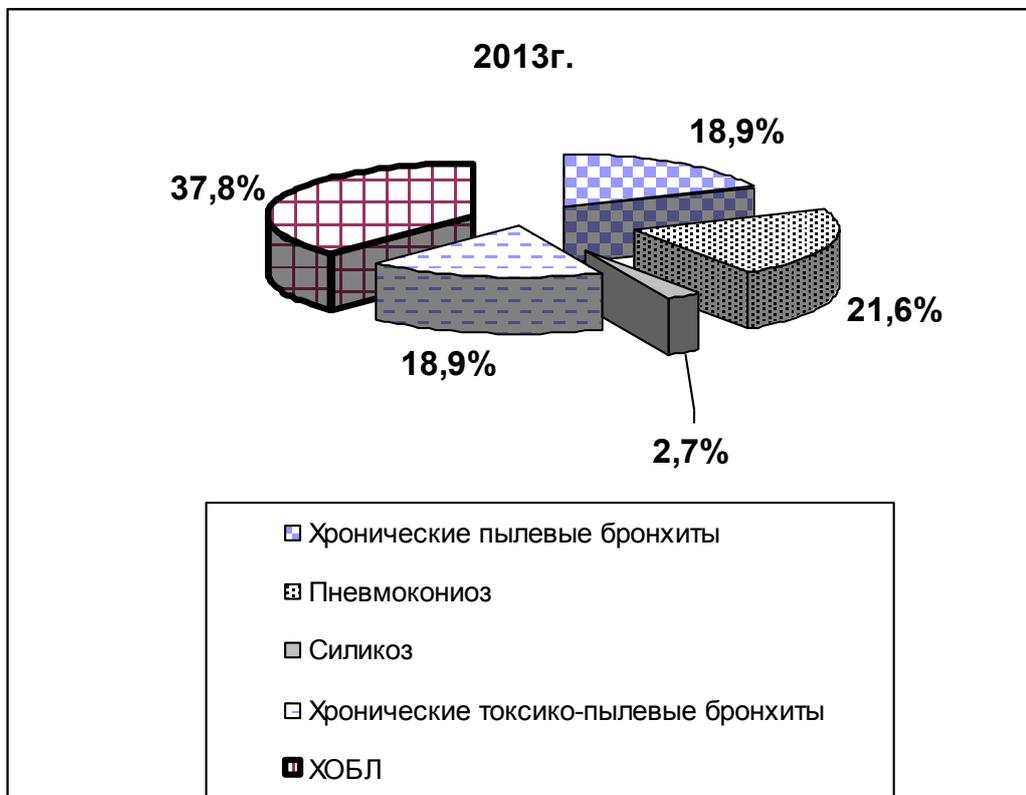


Рисунок 4 - Структура первичной заболеваемости от воздействия промышленных аэрозолей в 2013 г.

При анализе структуры первичной заболеваемости от воздействия промышленных аэрозолей в 2014 году (рис. 5) выявлено, что первое место занимали хронические пылевые бронхиты – 24 случая (46,2 %), далее ХОБЛ – 9 (17,3 %), хронические токсико-пылевые бронхиты - 8 (15,4 %), пневмокониоз - 7 (13,5 %), силикоз – 3 (5,8 %) и силикотуберкулез – 1 (1,9 %) случай. Всего обнаружено 52 больных с заболеваниями легких.

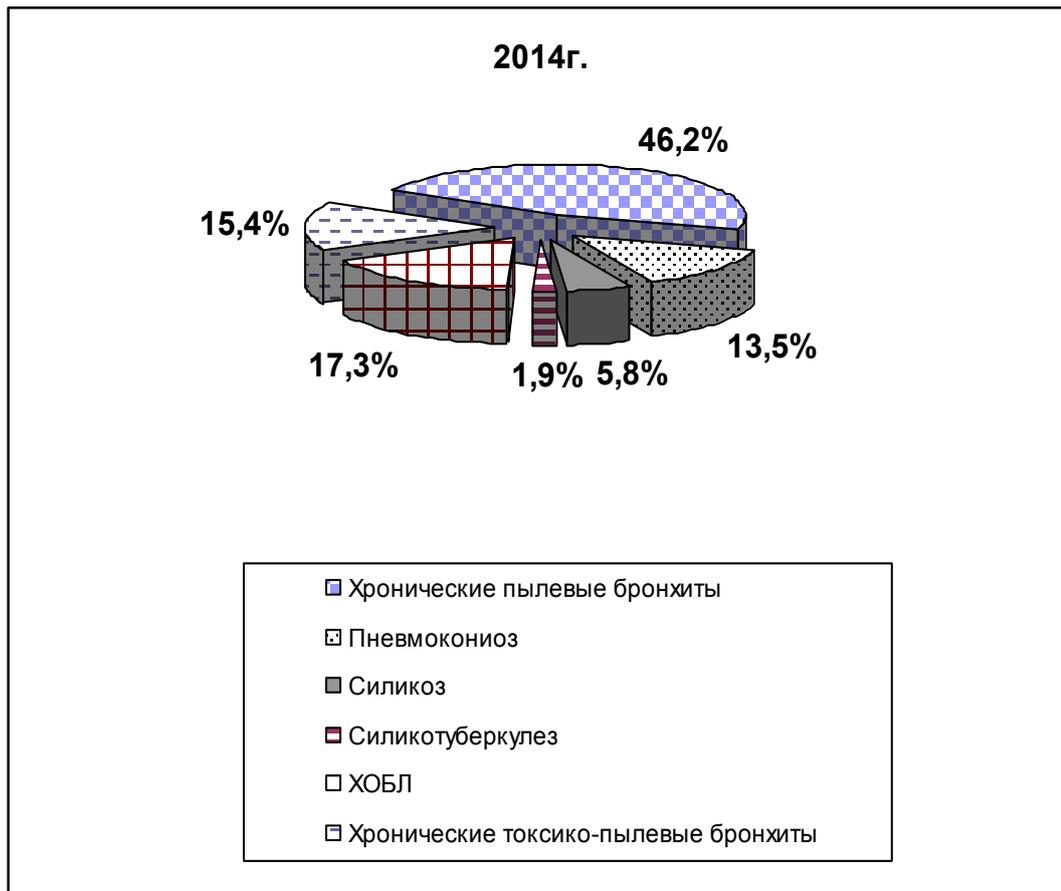


Рисунок 5 - Структура первичной заболеваемости от воздействия промышленных аэрозолей в 2014 г.

За период с 2010 по 2014 гг. число случаев профессиональных заболеваний от воздействия промышленных аэрозолей остается неизменно высоким (12,1 % от общего количества впервые установленных профессиональных диагнозов).

Но выявляемость заболеваний за последние три года уменьшилась, что, по нашему мнению, связано с низким уровнем диагностики заболеваний на догоспитальном этапе. По структуре заболеваемости в 2010-2014 гг. лидирующее

положение занимают хронические бронхиты (8 % от общего числа установленных диагнозов), на втором месте - пневмокониоз (2,1 %), затем идет хроническая обструктивная болезнь легких (1,2 %) и замыкают структуру силикоз (0,7 %) и силикотуберкулез (0,1 %). Увеличение количества диагнозов пневмокониоз в 2011 году (19 случаев) связано с применением метода компьютерной томографии всем пациентам, контактирующими с промышленными аэрозолями.

Введение обязательного исследования органов грудной полости методом компьютерной томографии для первичных пациентов позволило диагностировать пылевую патологию у большего количества человек. Обследование пациентов с установленными ранее пылевыми бронхитами с помощью компьютерной томографии в ряде случаев привело к диагностике пневмокониозов, которые методом рентгенографии легких выявлены не были.

3.2 Характеристика основных групп обследованных больных

Клинико-функциональное и рентгенологическое обследования, а также компьютерная томография были проведены 96 пациентам. Критерии отбора были следующими: пневмокониозы, профессиональные хронические бронхиты (пылевые и токсико-пылевые) умеренно выраженной формы в стадии ремиссии, хроническая обструктивная болезнь легких второй степени вне обострения; отсутствие сопутствующей патологии (туберкулез, бронхоэктатическая болезнь, новообразования легких), а также исключались: курящие пациенты и больные с недостаточностью кровообращения IV ФК. Нозологическая характеристика, а также распределение по возрастным и стажевым группам пациентов представлены, соответственно, в таблицах 3 и 4.

Диагнозы профессионального заболевания органов дыхания устанавливались в соответствии со списком профессиональных заболеваний, утвержденными приказами №90 Минздравмедпрома РФ от 14.03.1996 года «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров

работников и медицинских регламентах допуска к профессии» и № 417н Минздравсоцразвития России от 27.04.2012 года «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний».

Таблица 3 - Характеристика пациентов в зависимости от пола в пределах возрастных групп

Возраст, годы	Количество человек	М	Ж
30-39 лет	3	2	1
40-49 лет	9	8	1
50-59лет	65	53	12
60-69 лет	16	13	3
70-79 лет	3	1	2
Всего	96	77	19

Примечание: $\chi^2=5,0$, $p=0,286$.

Таблица 4 - Нозологическая характеристика пациентов в зависимости от пола, возраста, стажа работы во вредных условиях труда

№ п/п	Основной диагноз	Количество человек	М	Ж	Возраст средний	Средний стаж работы
1	Пневмокониоз	48	41	7	52,8±6,49	21,7±7,98
2	Хронический профессиональный бронхит	29	23	6	53,3±6,74	22,1±7,42
3	ХОБЛ	19	13	6	52,8±6,31	21,3±8,14
	Всего	96	77	19		

Для достижения поставленной цели работы все обследованные пациенты были распределены на три нозологические группы. Первая группа – пневмокониозы – в которую вошли 48 человек с диагнозом пневмокониоз и силикоз. Вторая группа - 29 пациентов - хронический профессиональный бронхит , в которую вошли больные с диагнозами пылевой и токсико-пылевой бронхит. Третья группа - 19 человек – с установленным диагнозом хроническая обструктивная болезнь легких. Диагнозы обследованных пациентов представлены на рисунке 6.

Из 96 пациентов на первом месте в списке профессий обследованных находятся электрогазосварщики – 26 человек, затем обрубщики фасонного литья – восемь и на третьем месте отмечены полировщики лопаток – семь больных. Остальные профессии (формовщики машинной формовки, машинисты экскаватора, литейщики, кузнецы, дробильщики, горнорабочие, стерженщики и другие) встречались в единичных случаях (1-2 человека).

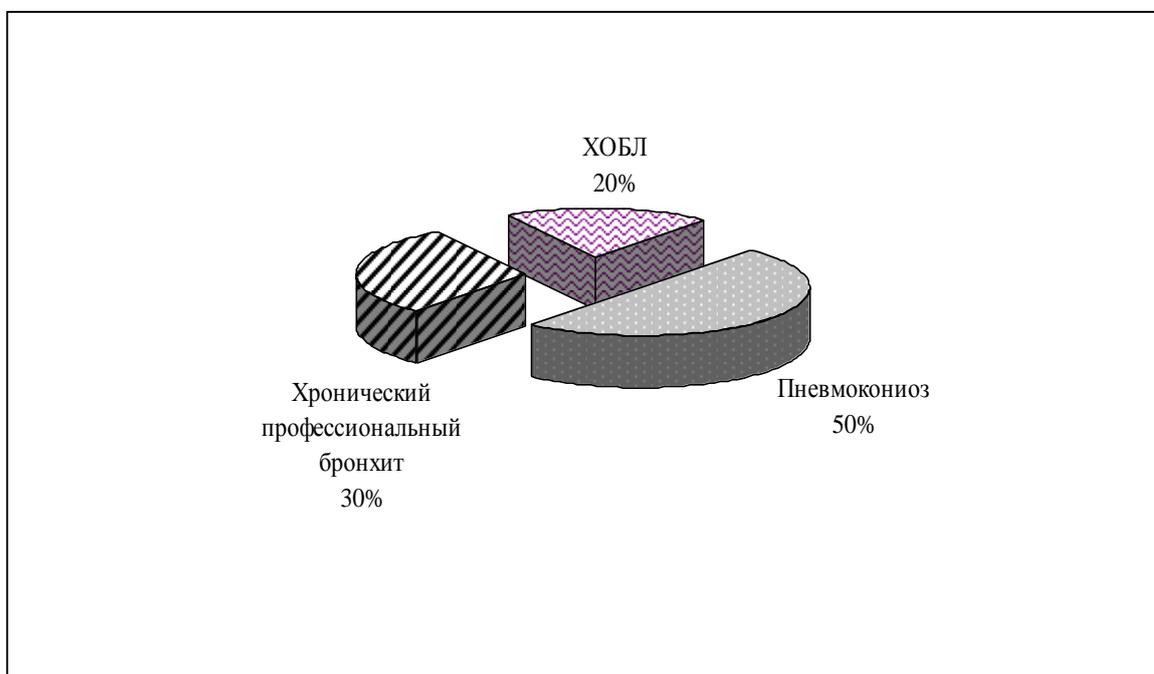


Рисунок 6 - Диагнозы обследованных пациентов

Обследованные пациенты – работники различных предприятий Самарской области, таких как ОАО «Кузнецов», где работают, или работали 23 человека

(22,91 %), ЗАО «Балашейские пески» - 18 (16,7 %), ЗАО «Сокское карьероуправление» - 10 (10,41 %). Остальные предприятия занимают малую долю (1-2 %) в общем списке мест работы обследованных пациентов.

Исследованная группа пациентов (рис. 7) также была разделена на группы в зависимости от стажа во вредных условиях (с производственной пылью с превышением предельно допустимого уровня - ПДУ). Наибольшее количество со стажем 21-25 лет составил 21 пациент (21,9 %), по 19 человек – работающие в течение 16-20 и 31- 35 лет (19,8 %); затем определены две группы больных со стажем работы 26-30 и 11-15 лет – по 14 человек (14,6 %). В группу пациентов, проработавших во вредных условиях десять лет и менее, составили 7 человек (7,3 %). Замыкает данный список группа из двух человек со стажем работы 36-40 лет (2,1 %).

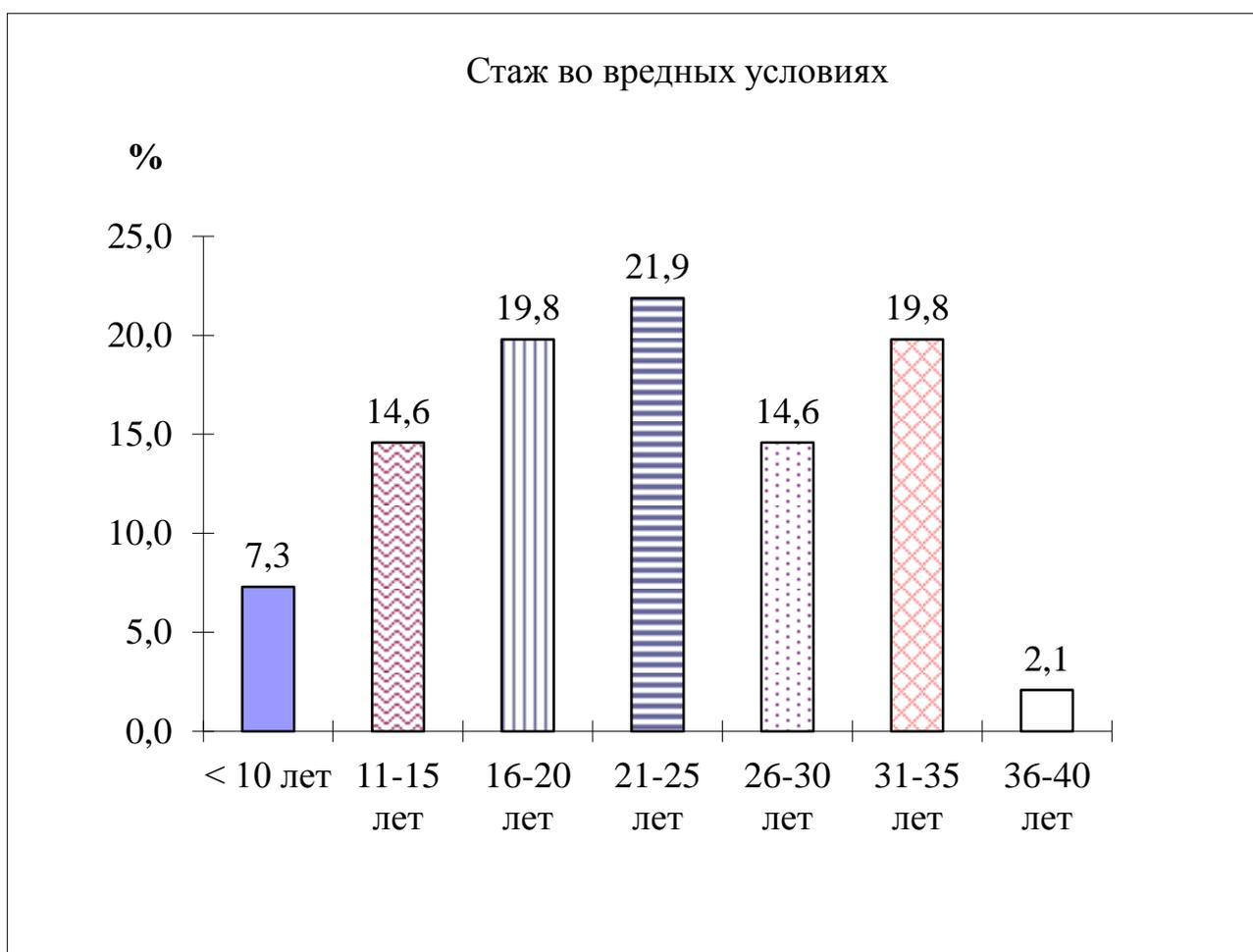


Рисунок 7 - Стаж работы во вредных условиях труда

Данные, приведенные в таблицах 3 и 4, свидетельствуют о том, что основной контингент обследованных, это пациенты в возрасте 50 - 59 лет, то есть наиболее квалифицированные рабочие предпенсионного возраста, со стажем работы в контакте с промышленными аэрозолями более 20 лет ($\chi^2=5,0$, $p=0,286$, следовательно группы мужчин и женщин сопоставимы по возрасту).

Исследования проводились как в ретроспективной (с уже выявленным диагнозом профессионального заболевания), так и в проспективной (пациенты, впервые поступившие в Областной центр профпатологии для решения вопроса об установлении диагноза профессионального заболевания) группах. В ретроспективную группу были включены 54 пациента, которые поступили в отделение профпатологии для лечения и динамического наблюдения. В этой группе на основе клинико-рентгенологических данных выявлены следующие диагнозы: хронический профессиональный бронхит – у 18, пневмокониоз – у 26, хроническая обструктивная болезнь легких – у 10 больных.

В проспективную группу были включены 42 пациента, направленные в отделение профпатологии впервые для установления связи заболевания с профессией. По результатам рентгенологического исследования легких и исследования методом компьютерной томографии у них были установлены следующие диагнозы: хронический профессиональный бронхит – у 11, пневмокониоз – у 22, хроническая обструктивная болезнь легких – у 9 человек.

3.3 Клиническая симптоматика профессиональных пылевых заболеваний легких

Клиническая симптоматика профессиональных пылевых заболеваний легких обследованных пациентов представлена в таблице 5. Все больные условно были разделены на три группы. Первую группу составили 48 пациентов с диагнозом пневмокониоз, во вторую группу определены 29 обследованных с хроническими профессиональными бронхитами (пылевой и токсико-пылевой) и в

третью вошли 19 человек с диагнозом хроническая обструктивная болезнь легких.

Таблица 5 - **Выявляемость клинических признаков**

Признак	Пневмо кониозы		Хронические профес- сиональные бронхиты		ХОБЛ		Достоверность межгрупповых различий		
	абс	%	абс	%	абс	%	p 1-2	p 1-3	p 2-3
Одышка (в покое)	0	0,0	2	6,9	6	31,6	0,269	0,001	0,025
Одышка (при физической нагрузке)	31	64,6	21	72,4	13	68,4	0,648	0,992	0,979
Кашель сухой	18	37,5	17	58,6	14	73,7	0,117	0,016	0,383
Кашель с мокротой	17	35,4	4	13,8	5	26,3	0,072	0,670	0,390
Боль в грудной клетке	7	14,6	1	3,4	5	26,3	0,240	0,440	0,018
Повышенная утомляемость	45	93,8	27	93,1	11	57,9	0,721	0,001	0,002
Ринофаринго- ларингит	10	20,8	19	65,5	6	31,6	0,001	0,537	0,025
Тон коробочный	15	31,3	16	55,2	7	36,8	0,067	0,886	0,277
Ослабленное дыхание	2	4,2	3	10,3	1	5,3	0,565	0,647	0,863
Жесткое дыхание	20	41,7	27	93,1	11	57,9	0,001	0,354	0,002
Сухие хрипы при форсированном выдохе	25	52,1	24	82,8	15	78,9	0,014	0,082	0,983

Примечание:

$p \leq 0,05$ – различия статистически значимы;

$p > 0,1$ – различия статистически не значимы;

$0,1 > p > 0,05$ - различия обнаружены на уровне статистической тенденции.

Для оценки клинического состояния пациентов были проанализированы типичные симптомы: одышка при физической нагрузке и в покое, кашель, боль в грудной клетке, повышенная утомляемость (рис. 8).

У больных первой группы с диагнозом пневмокониоз одышка в покое не наблюдалась; одышку, возникающую при физической нагрузке, отмечали у 31 пациента (64,6 %). Сухой кашель беспокоил 18 человек – 37,5 %; кашель с мокротой – 17 (35,4 %). Боли в грудной клетке зарегистрированы у семи пациентов (14,6 % случаев). Повышенная утомляемость была у 45 человек (93,75 %).

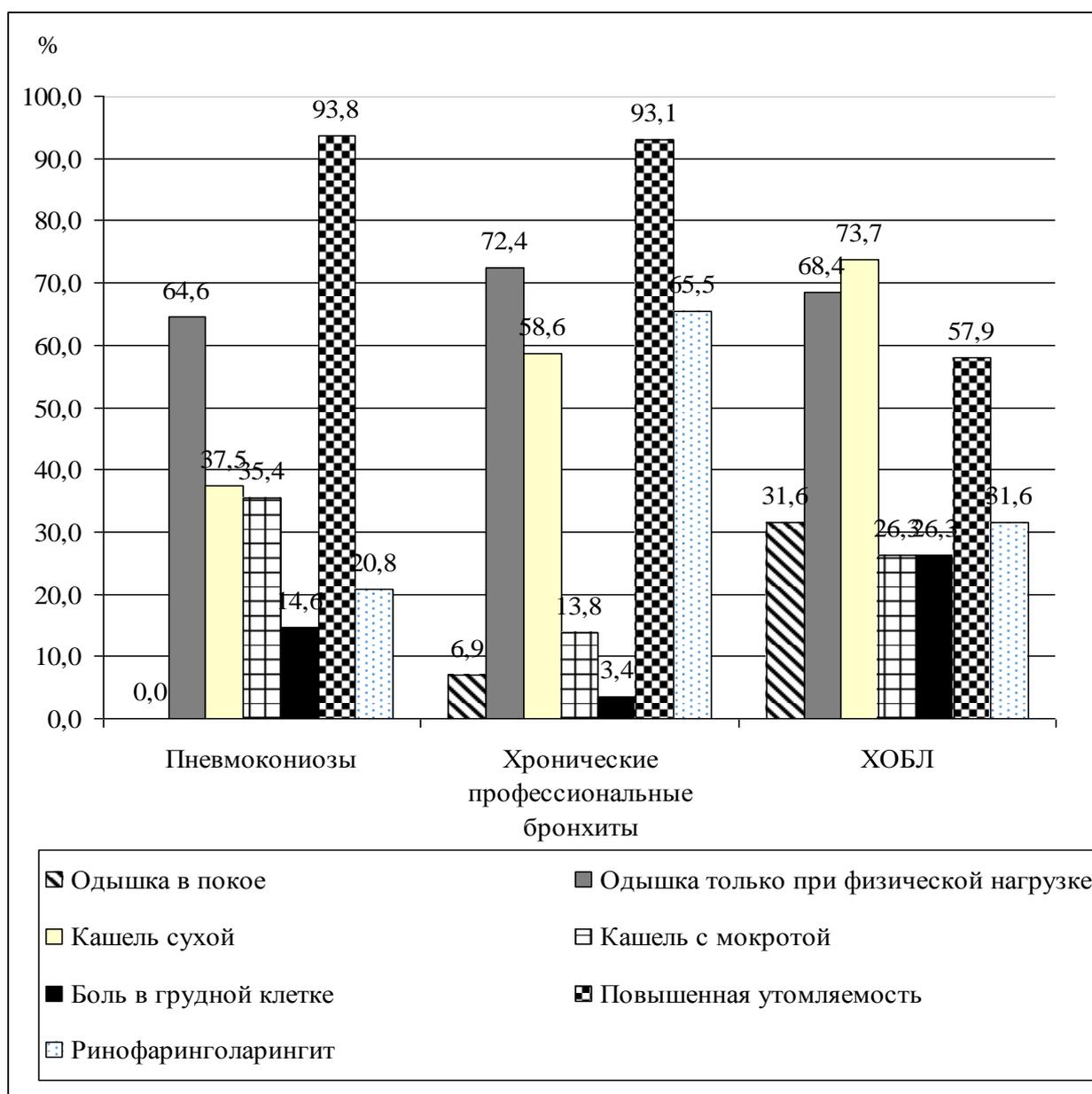


Рисунок 8 - Основные жалобы обследованных пациентов

Одной из основных жалоб во второй группе больных с диагнозом хронический профессиональный бронхит была одышка. Одышку, возникающую в покое, отмечали 2 человека (6,9 %), одышку при физической нагрузке – 21 (72,4 %). Сухой кашель наблюдался у 17 человек (58,6 %); кашель с небольшим количеством отделяемого у 4 (13,8 %). Боли, неприятные ощущения, чувство стеснения в грудной клетке были только у одного пациента (3,4 %). Повышенную утомляемость отмечали 27 пациентов (93,1 %).

В третьей группе пациентов с диагнозом хроническая обструктивная болезнь легких одышка в покое наблюдалась у шести человек (31,6 %); одышка только при физической нагрузке отмечалась у 13 больных (68,4 %). Сухой кашель беспокоил 14 человек (73,7 %), кашель с мокротой зарегистрирован у пяти пациентов (26,3 %). Боли, неприятные ощущения, чувство стеснения в грудной клетке отмечали пять пациентов (26,3 %), повышенную утомляемость - 11 человек (57,9 %).

Таким образом, во всех трех группах обследованных основными жалобами были следующие: жалоба на одышку при физической нагрузке, она зарегистрирована у 65-72 % пациентов; жалоба на повышенную утомляемость - у 58-94 % и кашель, чаще сухой, - у 38-74 %.

С учетом данных физикального обследования (рис. 9) и при перкуссии коробочный тон наблюдался у 38 пациентов: у 15 человек первой группы, у 16 человек - во второй и у 7 - в третьей.

При аускультации ослабленное дыхание выслушивалось у шести пациентов (из них: у 2 человек первой группы, 3 - второй и у 1 - третьей группы) ($p > 0,1$); жесткое дыхание определялось у 58 больных (из них: у 20 - в первой группе, у 27 - во второй группе и у 11 - в третьей). Сухие хрипы при форсированном выдохе отмечены у 64 пациентов (из них: у 25 - в первой группе, у 24 - во второй и у 15 - в третьей). Итог данного обследования: во всех трех группах заболеваний, связанных с пылевой этиологией, самыми часто встречающимися признаками являются жесткое дыхание (40-93 %) и сухие хрипы (52-83 %).

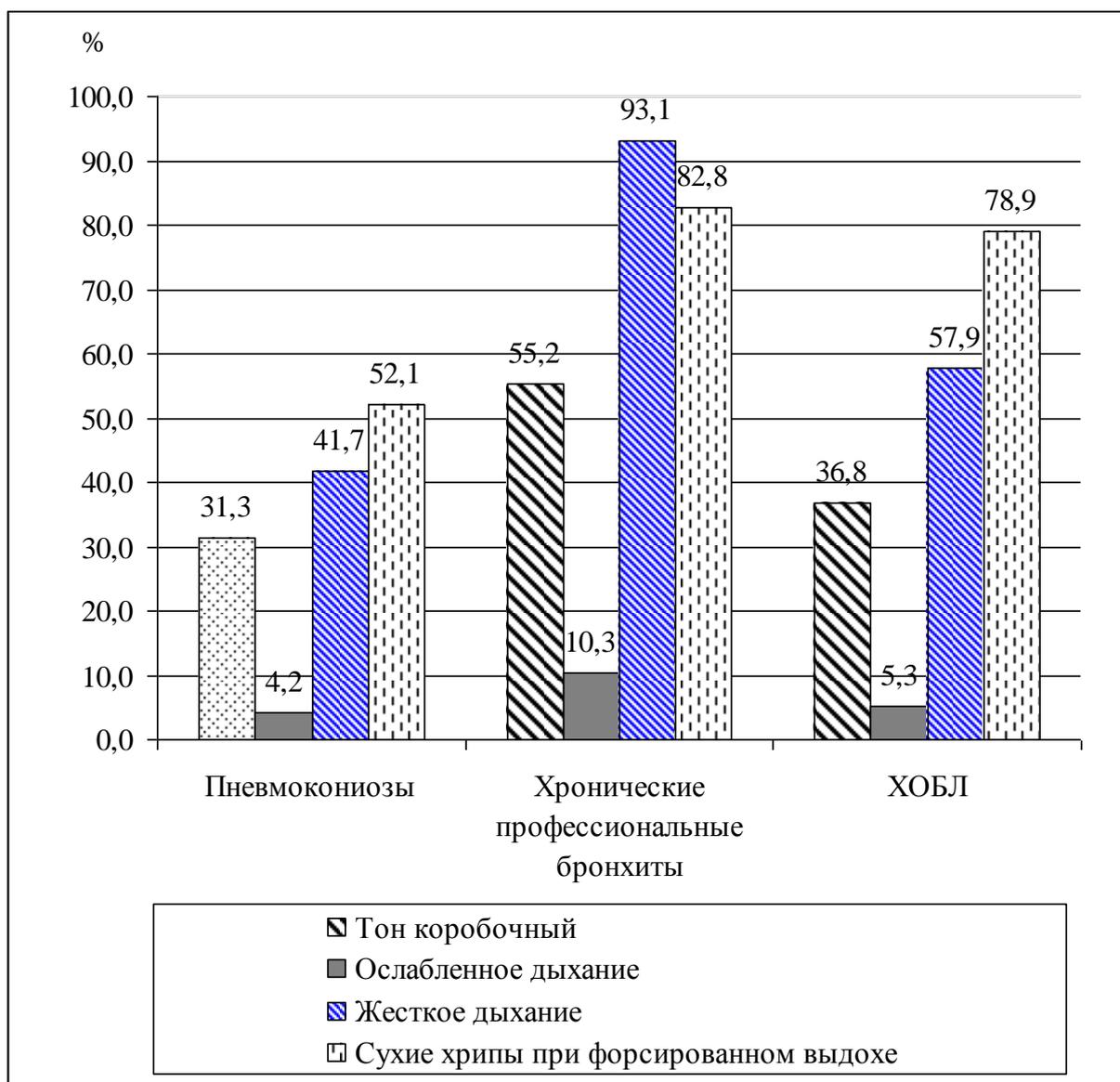


Рисунок 9 - Данные физикального обследования пациентов

Запатентованное автором устройство использовалось при исследовании верхних дыхательных путей в работе врача отоларинголога. Кроме визуальной оценки состояния слизистой оболочки гортани это устройство позволяет получить необходимое количество трахеобронхиального содержимого для исключения инфекционного процесса. Симптомы ринофаринголарингита отмечены у 10 пациентов с пневмокониозом (20,8 %). Также следует отметить наличие симптомов поражения верхних дыхательных путей у 19 больных хроническим профессиональным бронхитом (65,5 %) и у шести пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (31,6 %) (сопутствующий диагноз – хронический

ринофаринголарингит).

Таким образом, по данным жалоб пациентов, анамнеза заболевания и физикального осмотра (в том числе аускультации и перкуссии), особенности клиники пневмокониозов, хронических профессиональных бронхитов, хронической обструктивной болезни легких сходны между собой.

3.4 Спирографические данные обследованных пациентов

Внедрение современных методов исследований физиологии дыхания открыло новые возможности дифференциальной диагностики патологических процессов бронхолегочной системы. Изучение функции внешнего дыхания имеет особое значение на доклинических этапах развития заболевания, поэтому исследование ФВД широко используется при проведении предварительных и периодических медицинских осмотров для раннего выявления заболеваний.

Исследовались следующие основные параметры функции внешнего дыхания: форсированная жизненная емкость легких (FVC - forced vital capacity), объем форсированного выдоха за секунду (FEV1 - forced expiratory volume 1-second), отношение объема форсированного выдоха за секунду к жизненной емкости легких – индекс Тиффно (FEV1/VC %). Они представлены в таблице 6 и на рисунке 10.

В группе пациентов с пневмокониозами при оценке функции внешнего дыхания наблюдается сниженная форсированная жизненная емкость легких - $88,6 \pm 2,2$ %.

При оценке функции внешнего дыхания пациентов с хроническим профессиональным бронхитом отмечали снижение FVC до $79,8 \pm 2,4$ %. При этом показатели форсированной жизненной емкости легких у больных с бронхитом ниже, чем у пациентов с диагнозом пневмокониоз ($p < 0,05$). У пациентов с хронической обструктивной болезнью легких наблюдалось значительное снижение показателя FVC до $63,6 \pm 2,8$ % по сравнению с пневмокониозами

($p < 0,05$) и бронхитами ($p < 0,05$).

Таблица 6 - Показатели функции внешнего дыхания у обследуемых пациентов (% к должным величинам)

№ п/п	Группы обследуемых в зависимости от заболеваний	Среднее значение со стандартной ошибкой			Среднее квадратическое отклонение (σ)		
		FVC, %	FEV1, %	FEV1/VC %	FVC	FEV1	FEV1/VC %
1	Пневмокозиоз (n=48)	88,6±2,2	87,8±2,4	95,8±2,1	15,2	16,6	14,5
2	ХПБ (n=29)	79,8±2,4	78,7±2,3	83,5±1,8	12,9	12,4	9,7
3	ХОБЛ (n=19)	63,6±2,8	60,2±2,3	59,9±3,4	12,2	10,0	14,8
Достоверность межгрупповых различий p 1-2		p<0,05	p<0,05	p<0,05			
Достоверность межгрупповых различий p 1-3		p<0,05	p<0,05	p<0,05			
Достоверность межгрупповых различий p 2-3		p<0,05	p<0,05	p<0,05			

Примечание:
p<0,05 – различия статистически значимы.

Основным спирографическим показателем обструктивного синдрома служит замедление форсированного выдоха в первую секунду за счет увеличения сопротивления воздухоносных путей и уменьшения индекса Тиффно. Уменьшение индекса Тиффно (FEV1/VC %) является более достоверным признаком бронхообструктивного синдрома, так как объем форсированного выдоха в первую секунду снижается не только при бронхиальной обструкции, но и при рестриктивных расстройствах за счет пропорционального уменьшения всех имеющихся объемов как FEV1, так и FVC.

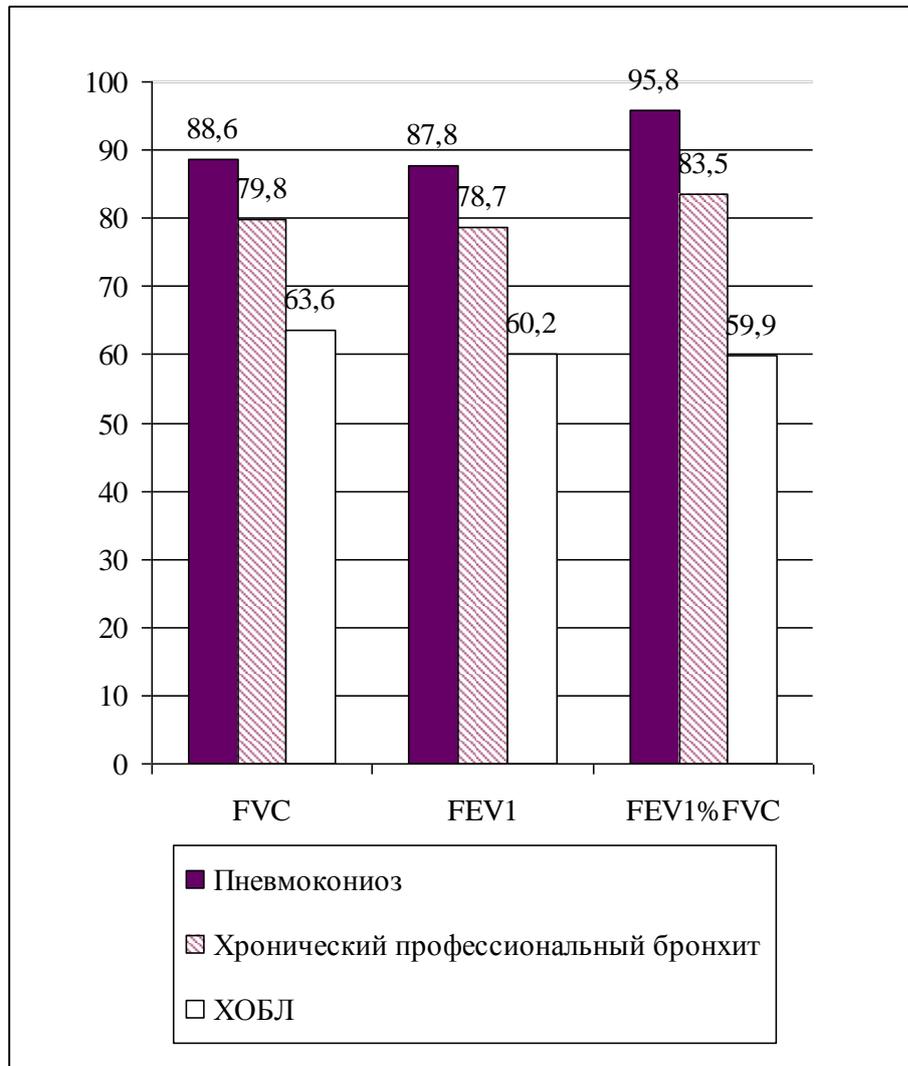


Рисунок 10 - Средние значения показателей ФВД у обследуемых пациентов

У пациентов с пневмокониозом объем форсированного выдоха за первую секунду составил $87,8 \pm 2,4$ %, а индекс Тиффно составил $95,8 \pm 2,1$ %, что свидетельствует о наличии рестриктивных изменений.

Тенденция к снижению наблюдается при исследовании FEV1 (forced expiratory volume 1-second – объем форсированного выдоха за одну секунду) у больных профессиональными бронхитами ($78,7 \pm 2,3$ %) в сравнении с пневмокониозами ($p < 0,05$). Однако значимое снижение показателей выявлено при хронической обструктивной болезни легких - $60,2 \pm 2,3$ % ($p < 0,05$). Отношение объема форсированного выдоха за первую секунду к жизненной емкости легких при пневмокониозах составило $95,8 \pm 2,1$ %, при хронической обструктивной болезни легких составило $59,9 \pm 3,4$ % ($p < 0,05$), при профессиональных бронхитах

- $83,5 \pm 1,8$ % ($p < 0,05$).

Наиболее чувствительным спирографическим показателем, указывающим на повышение сопротивления дыхательных путей, является значение средней объемной скорости на уровне 25-75 % (MEF25-75 %) форсированной жизненной емкости легких. Считаем, что по резкому снижению пиковой объемной скорости (PEV) и максимальной объемной скорости воздуха на уровне 25 % форсированной жизненной емкости легких можно также судить о наличии обструкции на уровне крупных бронхов, при этом показатели максимальной объемной скорости в середине (MEV50 %) и в конце выдоха (MEV75 %) тоже снижаются, но в меньшей степени.

В группе пациентов с пневмокониозами показатель максимальной объемной скорости на уровне 25 % от форсированной жизненной емкости легких (табл. 7) составил 79,9 %. Значительное снижение MEF25% отмечено при ХОБЛ – 47,8 % ($p < 0,05$) и хроническом профессиональном бронхите - 65,5 % ($p < 0,05$).

Таблица 7 - Изменение объемной скорости воздушного потока (% к должным величинам)

№ п/ п	Группы обследуемых в зависимости от заболеваний	Среднее значение со стандартной ошибкой		Среднее квадратическое отклонение (σ)	
		PEF, %	MEF25 %	PEF	MEF25 %
1	Пневмокониоз (n=48)	$75,3 \pm 2,3$	$79,9 \pm 2,1$	15,9	14,5
2	ХПБ (n=29)	$67,9 \pm 2,6$	$65,5 \pm 2,8$	14,0	15,1
3	ХОБЛ (n=19)	$49,8 \pm 3,4$	$47,8 \pm 3,2$	14,8	13,9
Достоверность межгрупповых различий p 1-2		$p < 0,05$	$p < 0,05$		
Достоверность межгрупповых различий p 1-3		$p < 0,05$	$p < 0,05$		
Достоверность межгрупповых различий p 2-3		$p < 0,05$	$p < 0,05$		

Примечание:

$p < 0,05$ – различия статистически значимы.

Мы исследовали и пиковую объемную скорость воздушного потока (PEF) во время форсированного выдоха во всех группах пациентов. Показатель пиковой скорости выдоха у больных пневмокониозами зарегистрирован на 75,3 %. Для пациентов с хроническим профессиональным бронхитом данное значение составило - 67,9 % ($p < 0,05$), с диагнозом хроническая обструктивная болезнь легких – 49,8 % ($p < 0,05$).

Средние значения пиковой скорости выдоха и максимальной объемной скорости 25 % к форсированной жизненной емкости легких у обследуемых пациентов представлены на рисунке 11.

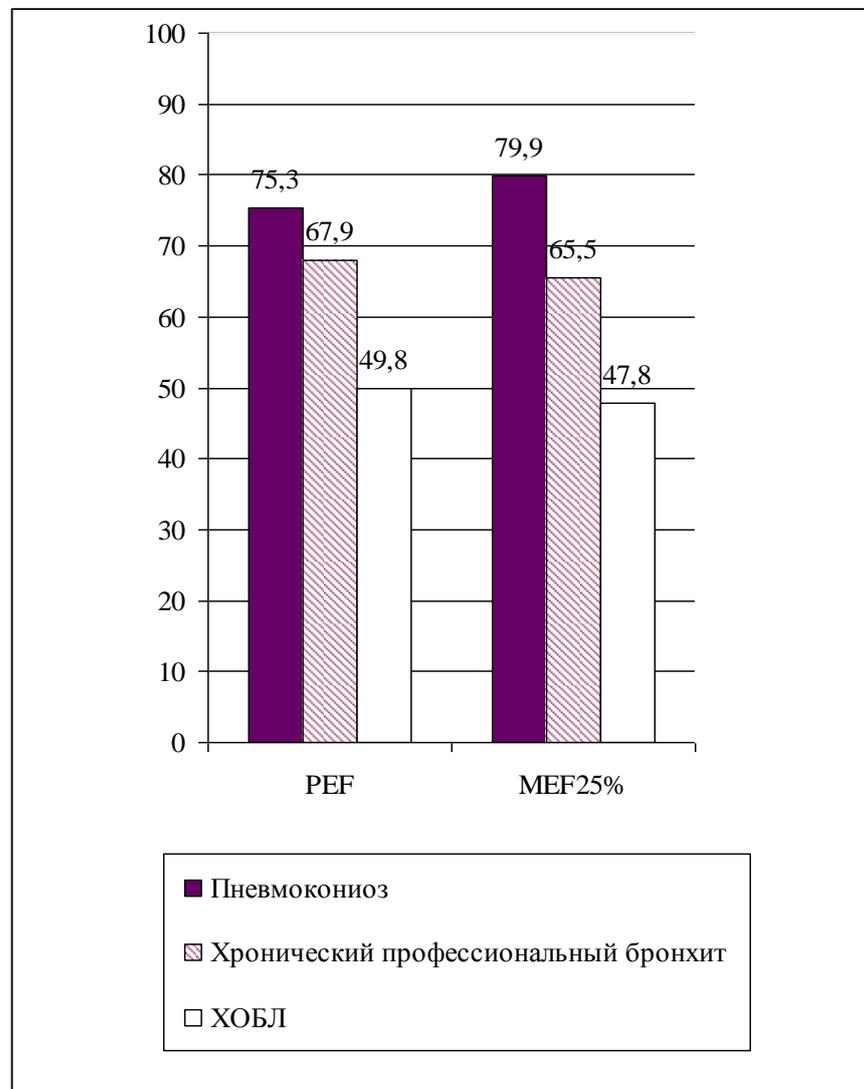


Рисунок 11 - Средние значения пиковой скорости выдоха и максимальной объемной скорости воздуха на уровне 25 % жизненной емкости легких у обследуемых пациентов

По данным обследования пациентов (табл. 8), у 48 больных с диагнозом пневмокониоз выявлены следующие степени дыхательной недостаточности: четыре пациента (8,3 %) - с ДН 0; 28 человек (по 58,3 %) - с ДН I; и 16 пациентов (33,3 %) - с ДН II.

Таблица 8 - Степень дыхательной недостаточности у обследованных пациентов

Основной диагноз		Пневмокониоз	Хронический профессиональный бронхит	ХОБЛ
ДН 0	абс	4	6	4
	%	8,33	20,69	21,05
ДН I	абс	28	18	9
	%	58,33	62,07	47,37
ДН II	абс	16	5	6
	%	33,33	17,24	31,58
Всего	96	48	29	19

У больных с диагнозом хронический профессиональный бронхит (29 человек) признаков дыхательной недостаточности не выявлено у 6 человек (20,7 %), Дыхательная недостаточность первой степени зарегистрирована у 18 обследованных (62,1 %), вторая степень дыхательной недостаточности - у 5 (17,2 %).

При хронической обструктивной болезни легких дыхательная недостаточность ноль степени установлена у четырех больных (21,1 %), дыхательная недостаточность I степени – у 9 (47,4 %) и II степени – у 6 (31,6 %).

3.5 Результаты обследования пациентов методом эхокардиографии

Для выявления нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы всем пациентам проводилось эхокардиографическое исследование (рис. 12).

При проведении эхокардиографии диагноз хроническое легочное сердце установлен у 61 человека (63,5 %): в группе больных пневмокониозами - у 34 (70,8 %), с профессиональными бронхитами - у 15 (51,7 %), в группе пациентов с хронической обструктивной болезнью легких - у 12 (63,2 %).

Компенсированное легочное сердце зарегистрировано у 15 человек (15,6 %), декомпенсированное (с разной степенью декомпенсации) - у 46 обследованных пациентов (47,9 %).

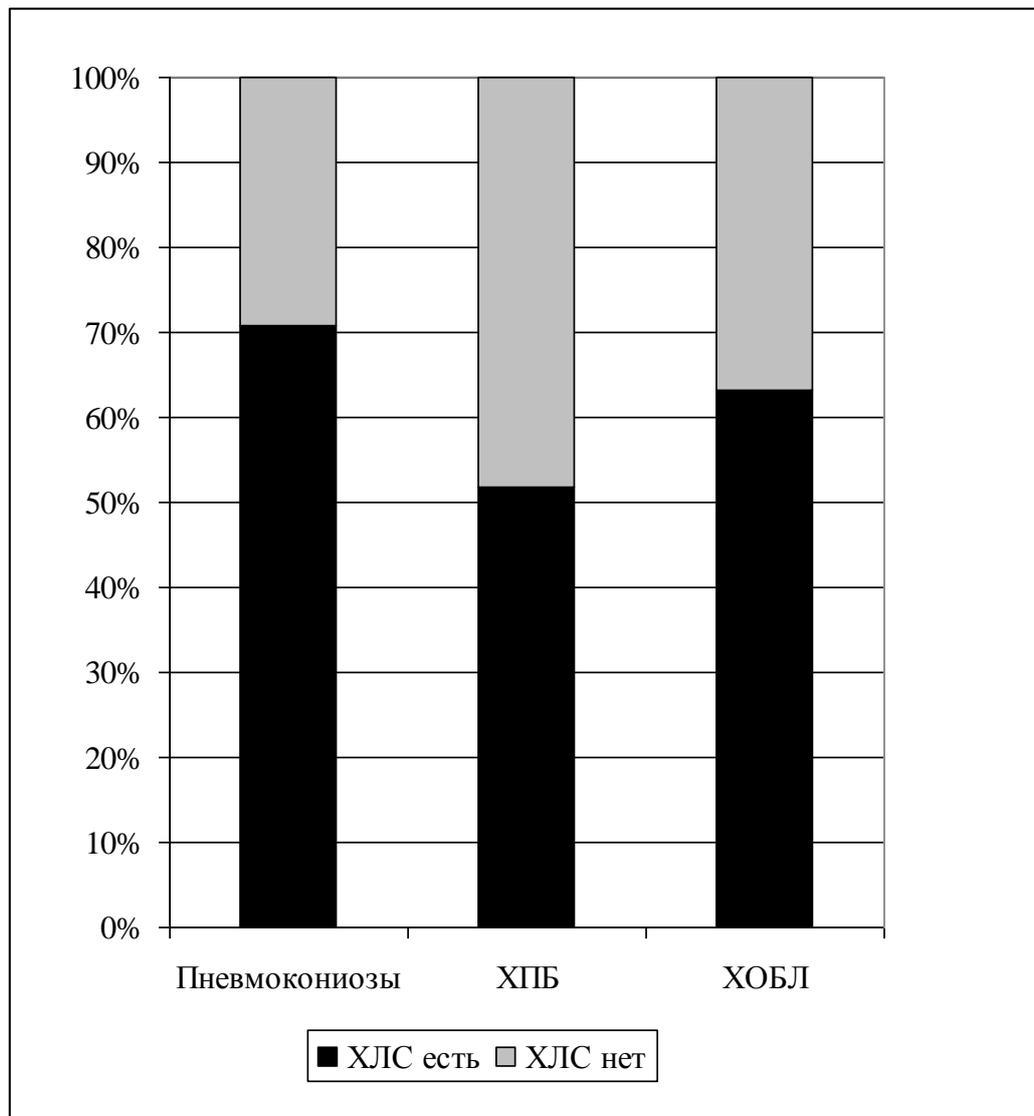


Рисунок 12 - Эхокардиографические признаки легочного сердца у обследованных пациентов

Стадии недостаточности кровообращения, обнаруженные у пациентов, представлены на рисунке 13.

При пневмокониозах недостаточность кровообращения не выявлена у 10 человек (20,8 %) – I ФК по NYHA (NYHA – New York Heart Association), II ФК по NYHA – у 18 (37,5 %) пациентов, III ФК по NYHA – у шестерых больных (12,5 %).

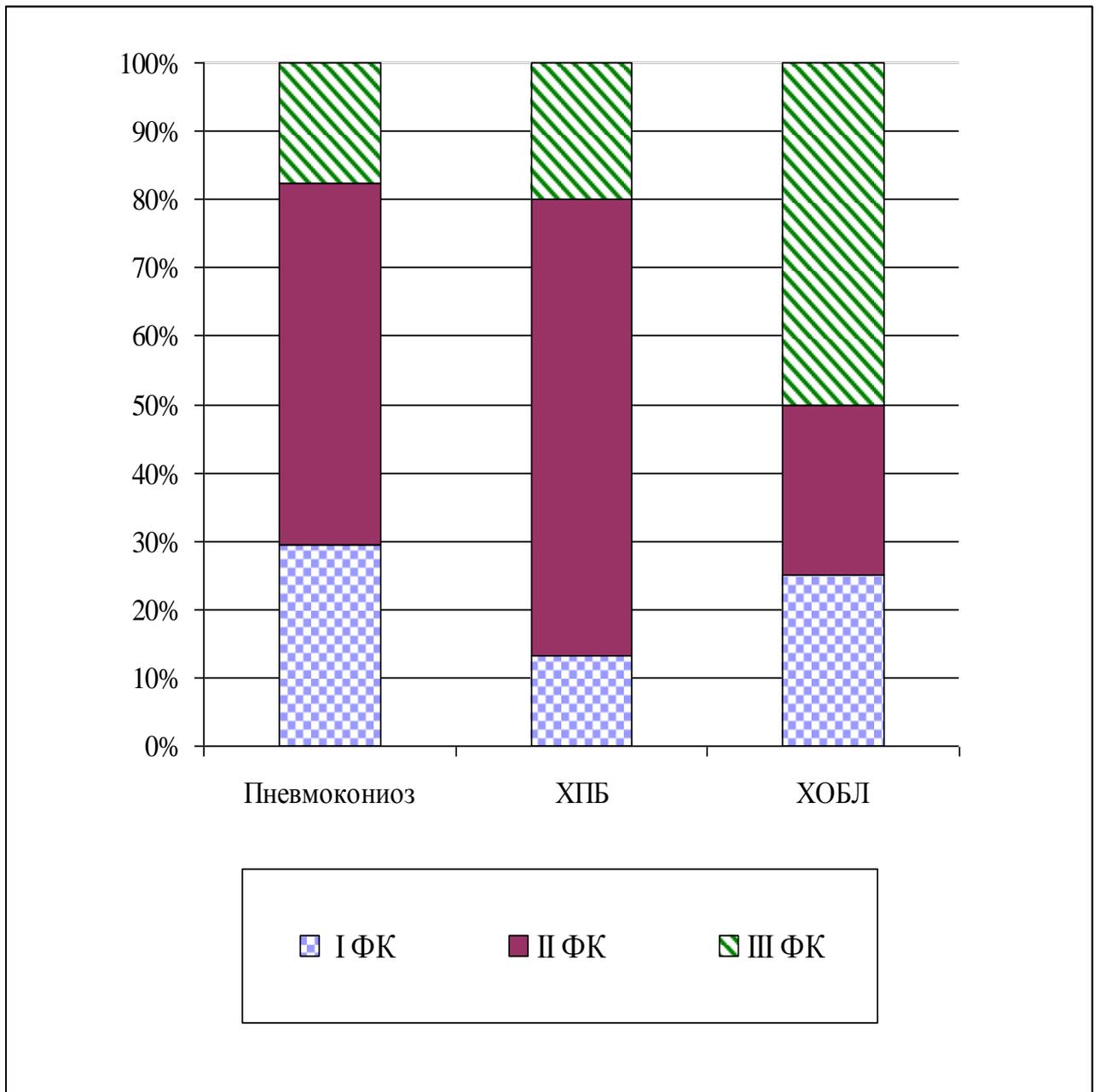


Рисунок 13 - Стадии недостаточности кровообращения, обнаруженные у пациентов

У пациентов с профессиональными бронхитами, недостаточность кровообращения не выявлена у 2 человек (6,9 %) - I ФК по NYHA; недостаточность кровообращения II ФК по NYHA – у 10 (34,5 %), III ФК по NYHA – у 3 человек (10,4 %).

При хронической обструктивной болезни легких недостаточность кровообращения диагностирована у 12 человек: по три случая (по 28,6 %) - I ФК и II ФК по NYHA, шесть больных (31,6 %) III ФК по NYHA. У трех пациентов (15,8 %) - признаков недостаточности не отмечено - I ФК по NYHA.

3.6 Результаты обследования пациентов методом фибробронхоскопии

Для верификации этиологии заболевания и изучения механизмов формирования кониотического процесса в легких проведено обследование всех пациентов методом фибробронхоскопии. Бронхоскопия была проведена с помощью бронхоскопа FB-3С «Olympus». Для выполнения анестезии верхних дыхательных путей использовался раствор 1 % лидокаина (Штейнер М.Л., 2010). Визуальная оценка состояния трахеи и бронхиального дерева проводилась согласно критериям, изложенным Европейским Респираторным Обществом (2002).

Признаками наличия атрофического процесса в трахеобронхиальном дереве являются следующие: бледно-розовый цвет слизистой оболочки, ее истончение; заостренность карины бифуркации трахеи и шпор бронхов; бронхо-сосудистый рисунок и складчатость выражены; эластичность слизистой снижена, отечность не наблюдается. Бронхиальный секрет может отсутствовать либо его количество незначительно, он вязкий, слизистый, чаще расположен пристеночно. Распространенность атрофии, как правило, диффузна.

При субатрофическом процессе наблюдаются следующие признаки: цвет слизистой оболочки варьируется в пределах от бледно-розового до розового; ее истонченность менее выражена; распространенность умеренная и локализованная; эластичность может быть не снижена; шпоры сегментарных и

субсегментарных бронхов не изменены; складчатость не выражена; бронхо-сосудистый рисунок не изменен.

Признаками наличия катарального процесса являются следующие: выраженная или ограниченная гиперемия; слизистая отечна; секрет вязкий, густой и может обтурировать просвет бронхов; эластичность стенок трахеи и бронхов не изменена; шпоры бронхов отечны; устья бронхов сужены и отечны; бронхо-сосудистый рисунок отсутствует, складчатость слизистой не выражена.

Данные бронхоскопического обследования 48 пациентов с пневмокониозами показали, что у 43 (89,6 %) больного имеются атрофические процессы слизистой бронхов, у пяти (10,4 %) выявлен субатрофический процесс.

Среди пациентов с хроническим профессиональным бронхитом у 19 (65,5 %) определена атрофия слизистой, у 8 (27,6 %) - субатрофический процесс и в 6,9 % случаев (2 человека) - катаральные явления.

При хронической обструктивной болезни легких у 7 человек из 19 обследованных (36,8 %) обнаружена атрофия слизистой легких, у 10 (52,6 %) выявлены субатрофические изменения слизистой оболочки бронхов, в 10,6 % случаев (2 пациента) обнаружены катаральные изменения.

3.7 Результаты рентгенологического и компьютерного обследований пациентов

3.7.1 Рентгенологическое и компьютерное обследования пациентов с пневмокониозом

«Золотым стандартом» диагностики пылевых заболеваний легких является рентгенологическое обследование легких в двух проекциях. По утвержденной рентгенологической классификации НИИ Медицины труда определены рентгенологические признаки пылевых профессиональных заболеваний. Степень выраженности кониотического процесса оценивается характером выявленных

патологических изменений, их формой, размером, профузией и распространенностью по легочным полям. Выделяют малые изменения - узелковые тени (“p”, “q”, “r”), линейные тяжи (“s”, “t”, “u”) и большие изменения (“A”, “B”, “C”), фиброзные изменения плевры и корней легких.

Профузия, обозначающая плотность насыщения или концентрацию маленьких затемнений на 1 кв. см легочного поля, характеризуется тремя следующими категориями:

- 1) единичные маленькие затемнения (легочный бронхо-сосудистый рисунок дифференцируется);
- 2) немногочисленные маленькие затемнения (легочный бронхо-сосудистый рисунок частично дифференцируется);
- 3) множественные малые затемнения (легочный бронхо-сосудистый рисунок не дифференцируется).

Рентгенологические изменения плевры чаще выявлялись от воздействия асбеста, при этом отмечались диффузные и локальные изменения. Диффузные изменения - в виде плевральных наложений (утолщений) и локальные – в виде бляшек (“a”, “b”, “c”).

Для оценки компьютерных томограмм применяются паттерны – патологические признаки. Для пневмокониозов характерно выявление узелковых и ретикулярных паттернов. Узелковый паттерн - это мелкие узелки диаметром в пределах от 1 до 10 мм. Различают интерстициальные (перилимфотические) и акинарные или альвеолярные (центральные внутримальковые) узелки. Линейный паттерн (тонкие неправильные линии, тонкие линейные плотности, сетчатые линейные плотности) возникает в результате утолщения интерстиция, скопления жидкости. По распространенности патологического процесса выделяют утолщение аксиального интерстиция, междольковых и внутримальковых перегородок, признак “пчелиных сот” (сочетание мелких полостей менее одного сантиметра, образующихся при разрушении альвеол в сочетании с отграничивающими фиброзными интерстициальными тяжами), субплевральные линии, центридолевые точки-звездочки.

Для сравнения выявленных патологических изменений с помощью рентгенологического метода и компьютерной томографии нами обследованы 96 пациентов. Из них: диагноз пневмокониоз установлен у 48 человек, хронический профессиональный бронхит - у 29 и хроническая обструктивная болезнь легких – у 19.

Соотношение интерстициальных и узелковых признаков при пневмокониозах, по данным рентгенографии и компьютерной томографии, представлены на рисунках 14 и 15.

Норма, выявленная на рентгенографии легких у шести пациентов (12,5 %) при проведении КТ не подтвердилась.

Интерстициальные и узелковые признаки, выявленные при рентгенографии легких представлены в таблице 9.



Рисунок 14 - Соотношение интерстициальных и узелковых признаков по рентгенограммам легких при пневмокониозах



Рисунок 15 - Соотношение интерстициальных и узелковых признаков по КТ легких при пневмокониозах

Таблица 9 - **Интерстициальные и узелковые признаки, выявленные при рентгенографии**

Шифр	Кол-во чел	%	Шифр	Кол-во чел	%
интерстициальные изменения			узелковые изменения		
1s	7	14,6	1p	3	6,3
2s	20	41,7	2q	2	4,2
1t	1	2,1	3q	1	2,1
2t	11	22,9			
норма	6	12,5			
Всего	45		Всего	6	

В группе пациентов с пневмокониозом (табл. 9) интерстициальные изменения в виде линейных тяжей диаметром до 1,5 мм – «s» обнаружены у 27 человек (56,3 %). Из них – «2s» у 20 пациентов (41,7 %) и «1s» – у 7 (14,6 %). Интерстициальные изменения в виде тяжей диаметром в пределах от 1,5 до 3,0 мм – «t» выявлены у 12 человек (25 %) Из них у 11 пациентов – «2t» и у одного пациента – «1t». У шести человек (12,5%) на рентгенографии изменений не выявлено. Узелковые изменения градации «1p» обнаружены у троих пациентов (6,3 %), узелки диаметром в пределах от 1,5 до 3,0 мм «q» установлены у трех пациентов, причем по степени профузии градация «3q» отмечена у одного и «2q» – у двух человек.

Интерстициальные и узелковые признаки, выявленные на компьютерном исследовании представлены в таблице 10.

Таблица 10 - Интерстициальные и узелковые признаки, выявленные на компьютерном исследовании

Шифр	Кол-во чел	%	Шифр	Кол-во чел	%
интерстициальные изменения			узелковые изменения		
1s	4	8,3	1p	6	12,5
2s	19	39,6	1q	3	6,3
2t	22	45,8	2q	3	6,3
3t	1	2,1	2r	2	4,2
3u	2	4,2	3r	2	4,2
Всего	48		Всего	16	

По данным компьютерной томографии (табл. 10), в группе больных пневмокониозом интерстициальные изменения в виде линейных тяжей диаметром до 1,5 мм – «s» обнаружены у 23 человек (47,9 %). Из них: «2s» зарегистрированы у 19 пациентов и «1s» – у 4. Интерстициальные изменения в виде тяжей диаметром в пределах от 1,5 до 3,0 мм – «t» выявлены у 23 человек. Из них: у 22 –

«2t» и у одного – «3t». Двое больных имели изменения в виде тяжелой диаметром более 3,0 мм и градацией «3u». У шести пациентов обнаружены узелки диаметром до 1,5 мм по степени профузии «1p». Узелковые тени диаметром в пределах от 1,5 до 3,0 мм - q выявлены у 6 больных, причем по плотности они отнесены к градации «1q» (три человека) и «2q» (три пациента). Тени в виде узелков диаметром более 3,0 мм обнаружены у четверых пациентов (из них: «2r» – у двоих и «3r» также у двоих больных).

Метод компьютерной томографии позволил определить патологические изменения у всех 48 пациентов, в то время как при рентгенографическом исследовании у шести человек признаков поражения легких выявлено не было; при использовании КТ количество больных узелковыми формами пневмокониозов (в том числе и силикозов) в изученных группах также повысилось.

3.7.2 Рентгенологические и компьютерные признаки, выявленные у пациентов с хроническим профессиональным бронхитом

Субстратом нормального легочного рисунка является отображение крови, циркулирующей по артериям и венам. Ни бронхи, ни лимфатические пути не принимают участия в его тенеобразовании. Поскольку диаметр легочных сосудов (артерий и вен) уменьшается по направлению от корня к периферии, то и легочный рисунок соответственно более выражен в медиальной, прикорневой зоне, несколько беднее в средней зоне и почти не прослеживается в периферических отделах, где диаметр кровеносных сосудов очень мал. Легкие имеют сложный рисунок, который образуется ветвящимися и переплетающимися сосудистыми тенями. Местами эти тени, перекрещиваясь и наслаиваясь друг на друга, создают более плотные округлой или овальной формы участки, соответствующие осевому или косому сечению перекрещивающихся сосудов.

Для оптимизации методов ранней диагностики хронических

профессиональных бронхитов обследована группа пациентов из 29 человек (рис.16).

При анализе рентгенограмм в группе пациентов с профессиональными бронхитами выявлено следующее: усиление бронхо-сосудистого рисунка - у 26, у троих патологических изменений не обнаружено.

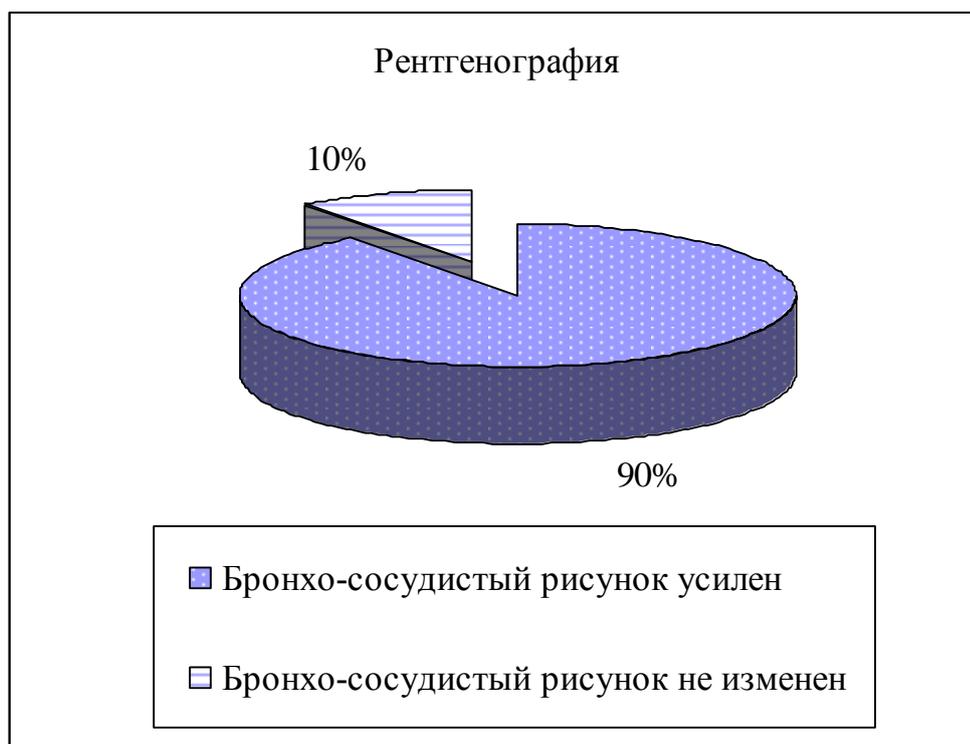


Рисунок 16 - Изменения бронхо-сосудистого рисунка легких, по данным рентгенологического исследования

Усиление легочного рисунка - увеличение числа и диаметра его элементов на единице площади легочного поля - происходит вследствие либо полнокровия легких при некоторых врожденных и приобретенных пороках сердца, либо в результате избыточного развития соединительной ткани. Обеднение же легочного рисунка, напротив, проявляется уменьшением числа и калибра его элементов на единице площади легочного поля. Это наблюдается во время гиповолемии малого круга кровообращения при врожденных пороках сердца со стенозом легочной артерии; вздутии легочной ткани при клапанном стенозе бронха и при гиперпневматозе; при эмфиземе.

Деформация - это изменение нормального хода, формы и неровность контуров элементов легочного рисунка, а также изменение, обуславливающее его сетчатый, тяжистый вид. Подобная картина часто наблюдается при хроническом бронхите, пневмокониозах, пневмосклерозах.

При стандартном КТ - исследовании легкие отображаются как темно-серые поля, на фоне которых видны продольные и поперечные сечения кровеносных сосудов, образующих легочный рисунок, а также просветы бронхов до субсегментарных включительно. В субплевральных отделах различимы отдельные элементы легочных долек: поперечное или продольное сечение внутридольковых артерий и вен, междольковые перегородки. Легочная ткань внутри долек однородная, гомогенная.

При компьютерном исследовании пациентов с профессиональным бронхитом (рис. 17) установлено следующее: усиление бронхо-сосудистого рисунка диагностировано у всех 29 больных; у шести на фоне усиления бронхо-сосудистого рисунка выявлена выраженная его деформация.

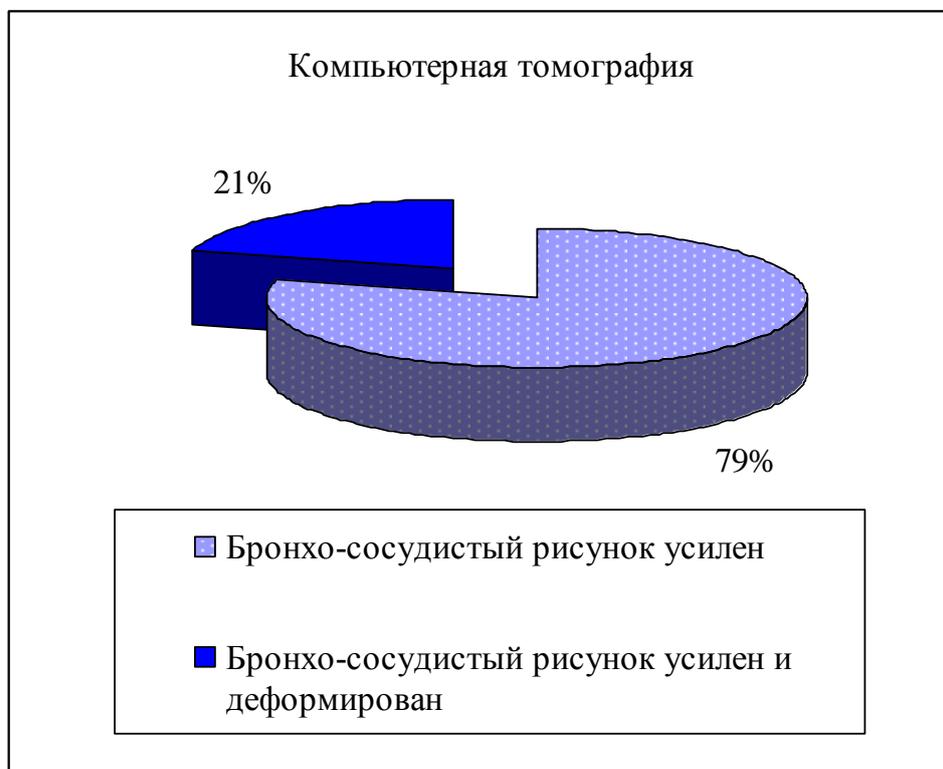


Рисунок 17 - Изменения бронхо-сосудистого рисунка, выявленные при компьютерном исследовании

Метод компьютерной томографии легких позволил визуализировать усиление легочного рисунка во всех случаях, кроме того, в ряде случаев показал и деформацию бронхо-сосудистого рисунка.

3.7.3 Рентгенологические и компьютерные признаки, выявленные у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких

Изменения бронхо-сосудистого рисунка, определенные на рентгенограммах и при компьютерном исследовании при хронической обструктивной болезни легких, представлены на рисунке 18.

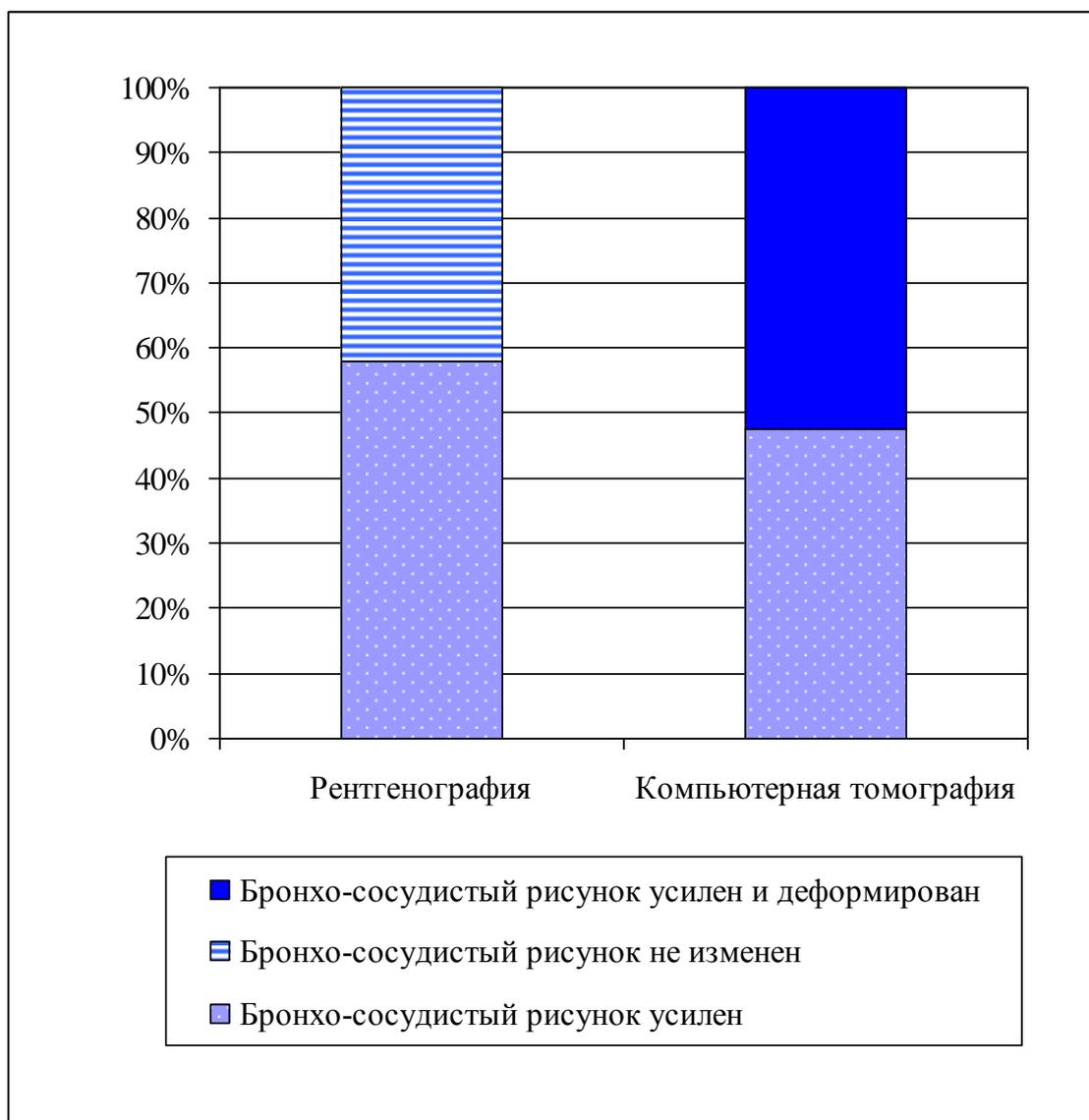


Рисунок 18 - Изменения бронхо-сосудистого рисунка, выявленные при рентгенографии и при компьютерном исследовании больных ХОБЛ

В группе пациентов с диагнозом хроническая обструктивная болезнь легких у 11 человек установлено диффузное усиление бронхо-сосудистого рисунка, в остальных же случаях (восемь больных) патологических изменений не обнаружено при стандартном рентгенографическом исследовании легких.

При проведении КТ - исследовании у всех пациентов выявлено диффузное усиление бронхо-сосудистого рисунка, у 10 из них определяется еще и его деформация. Метод КТ легких при хронической обструктивной болезни легких, также как и при бронхитах, помог определить усиление бронхо-сосудистого рисунка и его деформацию.

3.7.4 Признаки эмфиземы легких по результатам обследования

Признаки эмфиземы легких, диагностированные при рентгенологическом и компьютерном исследовании в группе больных пневмокониозами представлены на рисунке 19.

По результатам рентгенологического обследования, в группе пациентов с диагнозом пневмокониоз – 48 человек – только в 6 случаях (12,5%) выявлены признаки эмфиземы легких в виде расширения межреберных промежутков, диффузное повышение прозрачности или локальные участки прозрачности легочной ткани. По данным компьютерной диагностики, признаки эмфиземы определены у 42 больных (87,5 %).

При оценке данных компьютерной томографии легких было выявлено, что мелкокалиберные парасептальные воздушные полости в верхушках обнаружены у 19 человек, мелкокалиберные парасептальные и центрилобулярные воздушные полости - у 21, множественные мелкокалиберные парасептальные воздушные полости в медиабазальных отделах легких - у двух пациентов.

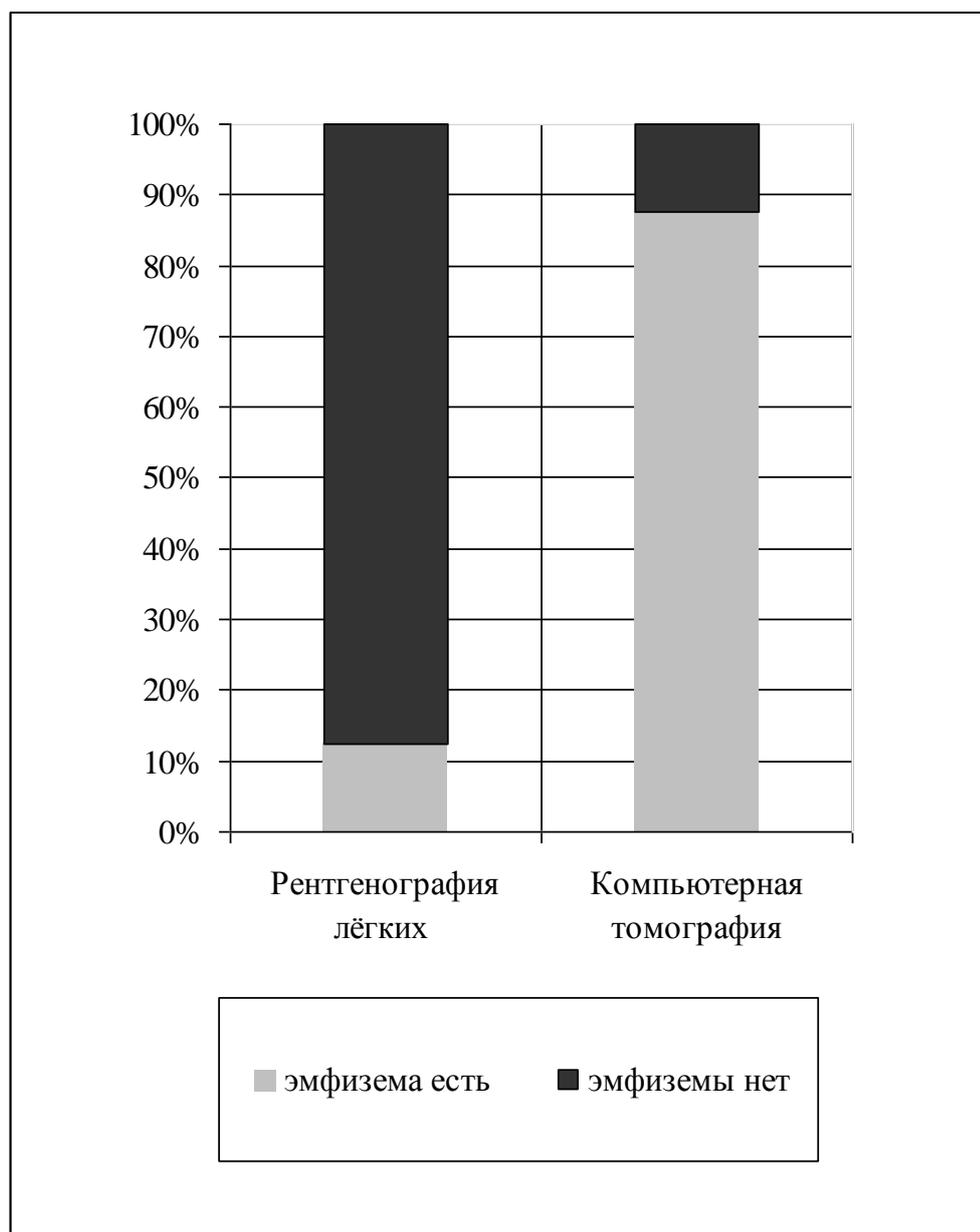


Рисунок 19 - Признаки эмфиземы при рентгенологическом и компьютерном исследовании пациентов с пневмокониозами

Признаки эмфиземы легких в группе больных с хроническими профессиональными бронхитами представлены на рисунке 20. В этой группе пациентов при рентгенологическом обследовании эмфизема не выявлена.

По данным компьютерного обследования, при хроническом профессиональном бронхите эмфизема легких обнаружена у 18 человек (62,1 %). Из них мелкокалиберные парасептальные и центрилобулярные воздушные полости выявлены у 16, у одного - разнокалиберные и у одного больного наблюдались панлобулярно участки снижения пневмотизации легочной ткани.

В группе пациентов с диагнозом хроническая обструктивная болезнь легких по данным рентгенологического обследования признаков эмфиземы не выявлено. Они были обнаружены лишь при компьютерном исследовании (рис. 20) легких у 11 больных (57,9 %) и проявлялись в виде мелкокалиберных (шесть пациентов) и разнокалиберных (пять больных) парасептальных воздушных полостей в верхушках легких.

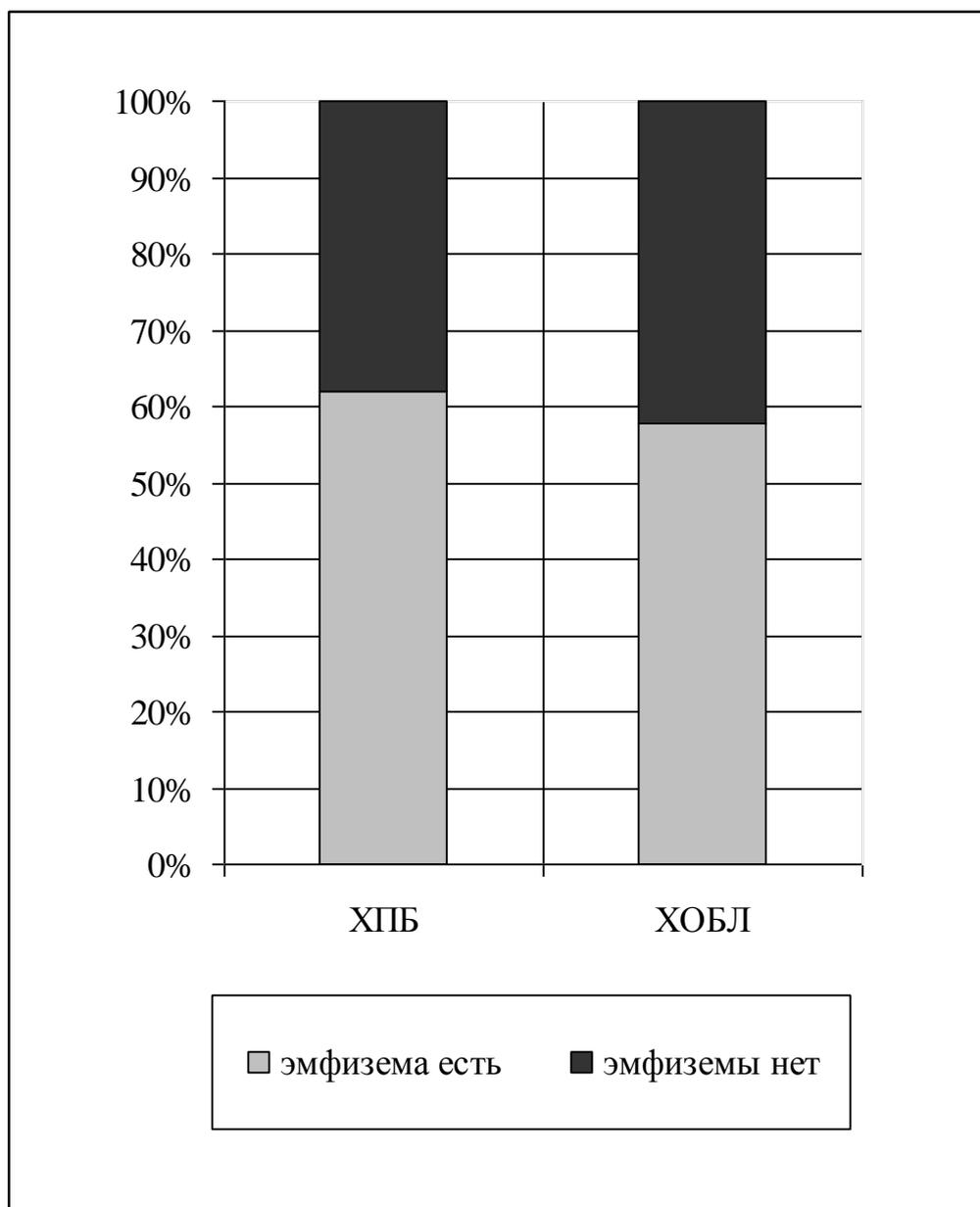


Рисунок 20 - Признаки эмфиземы легких при компьютерном исследовании групп пациентов с хроническими профессиональными бронхитами и хронической обструктивной болезнью легких.

3.7.5 Патологические изменения плевры, по данным компьютерной томографии

Диффузные плевральные утолщения, определяемые на боковых (латеральных) стенках грудной клетки, оценивались по ширине и протяженности, отдельно для правой и левой половины грудной клетки. Ширина плевральных утолщений различается по трем следующим градациям: «а», «b», «с»; «а» - ширина плевральных наложений до 5 мм, «b» - ширина плевральных наложений от 5 до 10 мм, «с» - ширина плевральных наложений более 10 мм. Ширина рассчитывается от внутренней границы грудной стенки до внутреннего края паренхимально-плевральной границы, представленной на рентгенограмме как четко очерченный контур.

По данным рентгенологического обследования пациентов патологических изменений плевры не диагностировано ни у одного пациента из 48 обследованных с диагнозом пневмокониоз. По компьютерным томограммам, плевральные утолщения отмечались у 31 пациента (64,6 %). Ширина плевральных утолщений до 5 мм – градация «а» – регистрировалась у 22 больных (45,8 %); плевральные утолщения шириной в пределах от 5 до 10 мм - градация «b» – у 9 пациентов (18,8 %).

Таким образом, применение компьютерной томографии легких позволяет выявить патологические изменения в легких (которые не обнаруживаются методом рентгенографии) и уточняет характер патологического процесса, тем самым позволяя обосновать клинический диагноз профессионального заболевания, что является очень важным при экспертизе связи заболевания с профессией.

Клинический пример 1

Пациент Б., 1964 г.р., обследован в центре профпатологии. При поступлении предъявлял жалобы на сухой кашель, снижение трудоспособности, утомляемость. Анамнез заболевания: в течение восьми последних лет отмечал сухой кашель, который беспокоит чаще по утрам. Не курит.

Профессиональный анамнез: электрогазосварщик, стаж работы в данной профессии - 24 года. По данным санитарно-гигиенической характеристики, концентрации слабофиброгенной пыли и сварочной аэрозоли превышают ПДК в 1,5-2 раза. Данные объективного обследования: состояние удовлетворительное, положение активное, пациент астенического телосложения. Рост 160 см, масса тела 51 кг.

В легких перкуторно определяется легочный звук, дыхание ослабленное, ЧД 18/мин, прослушиваются сухие рассеянные хрипы по всем легочным полям. Границы сердца в пределах нормы; тоны сердца ясные, ЧСС 78/мин; АД 130 и 80 мм рт. ст.; живот мягкий безболезненный, печень определяется у края реберной дуги, размеры по Курлову: 9 – 8 – 7 см.

Проведенные исследования:

ФВД:

Параметры	% к должн.
FVC	103
FEV1	102
FEV1/VC %	94
PEF	91
FEV25%	81
FEV50%	77
FEV75%	72

Заключение: нормальные значения.

ЭКГ: ритм синусовый. Нормальное расположение электрической оси сердца. ЧСС – 72 /мин.

Рентгенологическое исследование легких: корни структурные. Лёгочный рисунок незначительно усилен, не деформирован. Диафрагма куполообразная, ровная, чёткая. Сердце не увеличено. Аорта развёрнута, уплотнена.

ЭхоКГ: признаки атеросклероза аорты. Нарушение диастолической функции по первому типу. Умеренное повышение давления в легочной артерии. Фракция изгнания по Тейхольцу 67 %.

Фибробронхоскопия: диффузный атрофический бронхит.

Компьютерное исследование: на серии компьютерных томограмм органов грудной клетки, выполненных по специальной программе отмечаются некоторое усиление и деформация легочного рисунка, преимущественно в базальных отделах. В верхушках субплеврально и медиастенально определяются мелкокалиберные парасептальные и центрилобулярные воздушные полости. Стенки бронхов фрагментарно уплотнены. Корни легких структурные, не расширены. Лимфоузлы не увеличены. Сердце, магистральные сосуды и диафрагма расположены обычно, контуры их не изменены. Жидкости в плевральных полостях не визуализируются.

Заключение: КТ - картина пневмосклероза. Парасептальная эмфизема легких.

Клинический диагноз. Хронический токсико-пылевой бронхит. Эмфизема лёгких (em). Пневмосклероз. ДН 0. Заболевание профессиональное, установлено впервые.

Таким образом, компьютерная томография легких позволила выявить у данного пациента деформацию бронхо-сосудистого рисунка, уплотнение стенок бронхов, что подтверждает клинический диагноз бронхита и позволила выявить осложнение патологического процесса в виде эмфиземы.

Компьютерная томография легких существенно дополняет рентгенологическую картину при пневмокониозах. Более точно отображаются патологические изменения легочного рисунка, состояния париетальной и висцеральной плевры. КТ выявляет парасептальные и центрилобулярные

воздушные полости, что существенно влияет на клинический диагноз.

Клинический пример 2

Пациент Г., 1961 г.р., при поступлении предъявлял жалобы на сухой кашель, одышку при физической нагрузке и сердцебиение (подъем до второго этажа); снижение трудоспособности; быструю утомляемость. Анамнез заболевания: считает себя больным последние 10 - 12 лет, когда впервые стал отмечать сухой кашель, возникновение одышки при подъёме на третий этаж и выше. За медицинской помощью не обращался. Не курит.

Профессиональный анамнез: машинист экскаватора, стаж работы в данной профессии - 34 года. По данным санитарно-гигиенической характеристики концентрация доломитовой пыли превышает ПДК в 4 раза. Данные объективного обследования: состояние удовлетворительное, положение активное, нормостеническое телосложение. Рост 172 см, масса тела 73 кг.

В легких перкуторно определяется легочный звук, дыхание везикулярное, сухие рассеянные хрипы в нижних отделах легких, ЧД 24 в минуту. Границы сердца в пределах нормы; тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС 90 в минуту; АД 120 и 70 мм рт. ст.; живот мягкий безболезненный, печень у края реберной дуги, размеры по Курлову: 9 - 8 – 7 см.

Проведенные исследования:

ФВД:

Параметры	% к должн.
FVC	79
FEV1	80
FEV1/VC %	84
PEF	74
FEV25%	70
FEV50%	63

FEV75%	65
--------	----

Заключение: нормальные значения

ЭКГ: ритм синусовый. Вертикальное расположение электрической оси сердца. ЧСС 90/мин.

Рентгенологическое исследование легких: лёгочный рисунок диффузно усилен за счёт линейных, сетчатых и тяжистых изменений. Корни структурные. Диафрагма уплощена, незначительно опущена. Сердце не увеличено. Аорта уплотнена.

ЭхоКГ: атеросклероз аорты. Дилатация ПЖ. Концентрическая гипертрофия ЛЖ с диастолической дисфункцией по первому типу. Лёгочная гипертензия. Фракция изгнания по Гейхольцу 61 %.

Фибробронхоскопия: двусторонний атрофический деформирующий бронхит с явлениями катарального первой степени интенсивности.

Компьютерное исследование: на серии компьютерных томограмм органов грудной клетки, выполненных по специальной программе, воздушность легочной ткани диффузно снижена за счет интерстициальных изменений. С обеих сторон в медиабазальных отделах легких отмечаются парасептальные интерстициальные изменения легочной ткани в виде не резко выраженных (до 1,5 мм) линейных и ретикулярных тяжей за счет утолщения внутридольковой интерстиции. В субплевральных зонах определяются единичные уплотнения легочной ткани по типу матового стекла. Выявляются некоторое усиление и деформация легочного рисунка, преимущественно в базальных отделах легких. Определяются плевродиафрагмальные спайки до 1,5 мм. Стенки бронхов уплотнены. Корни легких структурные, несколько расширены за счет фиброзных изменений. Лимфоузлы не увеличены. В верхушках субплеврально отмечаются мелкокалиберные парасептальные и центрилобулярные воздушные полости – «блебсы». Сердце и магистральные сосуды расположены обычно, контуры их не изменены. Жидкости в плевральных полостях не визуализируются.

Заключение: КТ-картина пневмокониоза легких интерстициального типа

первой степени (s). Парасептальная и центрилобулярные эмфизема верхушек легких. Плевро-диафрагмальные спайки.

Клинический диагноз. Пневмокониоз, медленно прогрессирующее течение, интерстициальная форма (2s, c1, pq, em), осложненный хроническим пылевым бронхитом, в фазе ремиссии. Дыхательная недостаточность первой степени. Заболевание профессиональное, установлено впервые.

Компьютерная томография легких существенно дополнила клинический диагноз, так как были обнаружены интерстициальные изменения легочной ткани в виде не резко выраженных линейных и ретикулярных тяжей за счет утолщения внутрислобковой интерстиции, что позволило диагностировать пневмокониоз; были установлены патологические изменения в стенках бронхов что подтверждает диагноз бронхита; также были выявлены мелкокалиберные парасептальные и центрилобулярные воздушные полости (блебсы), что свидетельствует о наличии осложнения – хронической эмфиземы легких.

При хронической обструктивной болезни легких данные компьютерной томографии легких дополняют рентгенологическую картину: определяются патологические утолщения плевры, локализуется распространение фиброза.

Клинический пример 3

Пациентка М., 1967 г.р., обследована в центре профпатологии. При поступлении предъявляла жалобы на кашель с небольшим количеством трудноотделяемой мокроты, одышку при физической нагрузке (подъем до третьего этажа), снижение трудоспособности, быструю утомляемость. Анамнез заболевания: считает себя больной последние 10 лет, когда впервые стала отмечать кашель, затем возникновение одышки при подъёме на третий этаж и выше. За медицинской помощью не обращалась. Не курит.

Профессиональный анамнез: штукатур-маляр закрытых помещений, стаж работы в данной профессии - 17 лет. По данным санитарно-гигиенической

характеристики концентрация смешанная пыль превышает ПДК в 2,5 раза. Данные объективного обследования: состояние ближе к удовлетворительному, положение активное, гиперстеническое телосложение. Рост 156 см, масса тела 66 кг.

В легких перкуторно легочный звук, дыхание жесткое, сухие свистящие хрипы по всем легочным полям легких, ЧД 24/мин. Границы сердца в пределах нормы; тоны сердца тихие ритмичные, ЧСС 82 в минуту; АД 130 и 90 мм рт. ст.; живот мягкий безболезненный, печень у края реберной дуги, размеры по Курлову: 9 - 8 - 7 см.

Проведенные исследования:

ЭКГ: ритм синусовый. Горизонтальное расположение электрической оси сердца. ЧСС – 80/мин.

Рентгенологическое исследование легких: корни структурные, уплотнены. Лёгочный рисунок незначительно усилен в прикорневых зонах. Сердце не увеличено. Аорта развёрнута.

ФВД:

Параметры	% к должн.	проба
FVC	85	87
FEV1	61	62
FEV1/VC %	71	73
PEF	70	74

Заключение: проба с бронхолитиком отрицательная.

ЭхоКГ: признаки атеросклероза аорты. Диастолическая дисфункция ЛЖ по первому типу. Незначительное увеличение массы миокарда ЛЖ.

Фибробронхоскопия: атрофический бронхит первой степени интенсивности.

Компьютерное исследование: на серии компьютерных томограмм органов грудной клетки, выполненных по специальной программе, отмечаются некоторое

усиление и деформация легочного рисунка, преимущественно в базальных отделах легких. Стенки бронхов уплотнены. Корни легких структурные, не расширены. Лимфоузлы не увеличены. Междолевая плевра уплотнена. Сердце, магистральные сосуды и диафрагма расположены обычно, контуры их не изменены. Жидкости в плевральных полостях не визуализируются.

Заключение: КТ-картина пневмосклероза, преимущественно нижних сегментов.

Клинический диагноз. Хроническая обструктивная болезнь легких от воздействия промышленных аэрозолей, вторая степень, ремиссия. Ограниченный пневмосклероз, ДН I. Заболевание профессиональное, установлено впервые.

Метод исследования с помощью КТ легких позволил подтвердить клинический диагноз и уточнить локализацию пневмосклеротических изменений. Его применение способствовало выявлению нового клинического диагноза у пациента, неоднократно проходившего лечение в Областном центре профпатологии.

Клинический пример 4

Пациент Л., 1953 г.р., с 2007 г. ежегодно проходит лечение в областном центре профпатологии с диагнозом «Хронический пылевой бронхит, обструктивный, второй стадии. Дыхательная недостаточность первой степени. Хроническое лёгочное сердце, декомпенсированное III ФК. Заболевание профессиональное». Основные жалобы на одышку при физической нагрузке (подъём на второй этаж), кашель, с небольшим количеством отделяемого белесоватого цвета, снижение трудоспособности, быструю утомляемость. В 2013 г. пациент поступил на стационарное лечение с аналогичными жалобами, отмечал только усиление одышки по сравнению с предыдущими годами (подъём на первый этаж). Не курит.

Профессиональный анамнез: газоэлектросварщик, стаж работы в данной профессии - 27 лет. По данным санитарно-гигиенической характеристики, концентрация сварочной аэрозоли превышает ПДК в 1,8 раза.

Данные объективного обследования: состояние средней тяжести, положение активное, нормостенического телосложения. Рост 173 см, масса тела 68 кг.

В легких перкуторно определяется коробочный звук, дыхание жесткое, слышны сухие свистящие хрипы по всем легочным полям, ЧД 26/мин. Границы сердца в пределах нормы; тоны сердца ясные ритмичные, ЧСС 90/мин; АД 140 и 90 мм рт. ст.; живот мягкий безболезненный, печень выступает на 2 см от края реберной дуги, размеры по Курлову: 11 - 10 - 9 см.

Проведенные исследования:

ФВД:

Параметры	% к должн.
FVC	61
FEV1	51
FEV1/VC %	63
PEF	41
FEV25%	35
FEV50%	23
FEV75%	24

Заключение: вентиляционные нарушения по смешанному типу.

ЭКГ: ритм синусовый. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. Нарушение процесса реполяризации.

Рентгенологическое исследование легких: умеренно выраженное усиление лёгочного рисунка, больше справа. Корни структурные, тяжистые. Левый купол диафрагмы частично релаксирован. Сердце умеренно увеличено. Имеются признаки хронического бронхита.

ЭхоКГ: признаки атеросклероза аорты. Диастолическая дисфункция ЛЖ, первый тип. Гипертрофия ПЖ. Сократительная способность миокарда сохранена.

Фибробронхоскопия: диффузный атрофический эндобронхит.

Компьютерное исследование: на серии компьютерных томограмм органов грудной клетки, выполненных по специальной программе, воздушность легочной ткани диффузно снижена за счет интерстициальных изменений. Парасептальные участки легочной интерстиции имеют не резко выраженные линейные и ретикулярные тяжи за счет утолщения междольковых перегородок и уплотнения внутридольковой интерстиции по типу матового стекла. С обеих сторон по всем легочным полям в медиабазальных отделах отмечаются единичные центрилобулярные узелки диаметром до 1 мм с четкими контурами и участками уплотнения. В субплевральных зонах также определяются единичные участки уплотнения по типу матового стекла. Стенки бронхов фрагментарно уплотнены. Корни легких структурные, не расширены. Лимфоузлы средостения не увеличены. В верхушках субплеврально и медиастенально выявлены единичные мелкокалиберные, парасептальные и центрилобулярные воздушные блебсы. Междолевая и висцеральная плевро уплотнена. Сердце, магистральные сосуды и диафрагма расположены обычно, контуры их не изменены. Жидкости в плевральных полостях не визуализируются.

Заключение: КТ-картина пневмокониоза легких узелкового типа 1-2 степени (р, s). Диффузный пневмосклероз. Парасептальная эмфизема легких.

Клинический диагноз: Пневмокониоз (электросварщика), медленно прогрессирующее течение, узелковая форма (2р, с1, em), заболевание профессиональное, установлено впервые. Хроническая обструктивная болезнь легких 2 степень, стадия обострения. Дыхательная недостаточность второй степени. Заболевание профессиональное, подтверждается повторно.

Компьютерная томография позволила диагностировать узелковые образования, которые не были обнаружены на рентгенографии легких в предыдущие годы. Также были выявлены единичные мелкокалиберные

парасептальные и центилобулярные воздушные полости. Таким образом, применение метода компьютерной томографии существенно расширила клинический диагноз. Использование МСКТ позволило установить новый клинический диагноз у пациента, неоднократно проходившего лечение в Областном центре профпатологии.

ГЛАВА 4 ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проблема оптимизации диагностики ранних проявлений профессиональных пылевых заболеваний легких обусловлена утяжелением первично выявленной профпатологии, преобладанием выраженных форм хронических заболеваний, полисистемным поражением организма, что требует длительного пребывания пациентов на больничном листке, ростом инвалидизации больных с впервые выявленными профессиональными заболеваниями (Измеров Н.Ф., Бухтияров И.В., Прокопенко Л.В., 2013).

Удельный вес заболеваний от воздействия промышленных аэрозолей, к общему количеству впервые выявленных остается неизменно высоким и составляет 22,7 % - в 2010, 23,2 % - в 2011, 19,4 % - в 2012 и 16,8 % - в 2013 году по Российской Федерации.

По результатам нашего исследования установлено, что в Самарской области профессиональные заболевания от воздействия промышленных аэрозолей занимают третье место после профессиональных заболеваний от воздействия физических факторов, перегрузок и перенапряжений отдельных органов. В 2010 г. было выявлено 40 случаев профессиональных заболеваний легких от воздействия промышленных аэрозолей, что составило 12,8 % от общего количества пациентов, обследованных в Областном центре профпатологии в данном году; в 2011 году - 54 случая (14,3 %); в 2012 – 43 случая (12,2 %); в 2013 г. – 37 (10,2 %) и в 2014 г. – 52 случая, что составляет 11,5%.

Обращает на себя внимание постоянное снижение удельного веса (процента) легочных больных от общего количества выявленных профессиональных больных: с 14,2 % - в 2011 г. до 11,5 % - в 2014. Причинами этого могут быть следующие: уменьшение количества лиц, работающих во вредных условиях труда в Самарской области (ФС Роспотребнадзора Самарской области, 2014); внедрение профилактических мероприятий в пылеопасных

производствах (по актам расследования каждого случая профзаболевания). Но основной причиной, по нашему мнению, все еще остается низкое качество проводимых профосмотров как в Самарской области, так и в целом по Российской Федерации.

В структуре профессиональных заболеваний от воздействия промышленных аэрозолей лидирующие позиции занимают хронические профессиональные бронхиты пылевой и токсико-пылевой этиологии.

При обследовании нами 96 пациентов с профессиональными заболеваниями от воздействия промышленных аэрозолей в Областном центре профессиональной патологии установлено, что это работники авиационной и космической промышленности, сельского хозяйства, энергетической и химической промышленности, машиностроения и строительной индустрии, а также добычи полезных ископаемых; что созвучно с данными Росстата Российской Федерации.

По профессиональной принадлежности первое место из групп обследованных занимают электрогазосварщики, затем следуют рабочие машиностроительной и авиационной промышленности (обрубщики металла, формовщики, полировщики, литейщики, кузнецы) и рабочие по добыче и переработке полезных ископаемых (машинисты экскаватора, дробильщики, горнорабочие).

Анализ стажа больных показал, что наиболее часто заболевание развивалось у пациентов, проработавших во вредных условиях труда более 20 лет.

Исследование клинических симптомов больных пневмокониозом и хроническими профессиональными бронхитами показало, что главной жалобой у них была повышенная утомляемость (более чем у 90 %). Пациентов с хронической обструктивной болезнью легких чаще беспокоил сухой кашель (73,7 %), в группе же больных пневмокониозами он наблюдался у 37,5 %, с бронхитами – у 58,6 %. Одышка при физической нагрузке отмечалась во всех трех группах (у пациентов с пневмокониозами – в 64,6 % случаев, с бронхитами – в 72,4 %, с хронической обструктивной болезнью легких – в 68,4 %). У пациентов с профессиональными бронхитами в 6,9 % наблюдений выявлялась одышка в

покое, у больных хронической обструктивной болезнью легких - в 31,6 %. Одним из основных симптомов была жалоба на снижение работоспособности, следовательно, работающие уже не могли выполнять производственные задания в полном объеме и нуждались в определении степени утраты трудоспособности.

Из всех обследованных групп в них не было ни одного человека без характерных жалоб. Иными словами, пациенты, направленные на обследование в Областной центр профпатологии, уже имели клинически развернутые признаки заболевания, а не только симптомы, выявляемые инструментально (рентгенологически, спирометрически, бронхоскопически), это доказывает необходимость усовершенствования методов обследования для возможно более ранней диагностики заболеваний.

Жалобы пациентов подтверждены результатами клинико-функционального обследования. Так, по данным спирографического исследования, в группе пневмокониозов при оценке функции внешнего дыхания у больных снижение форсированной жизненной емкости легких практически не наблюдалось - 88,6 % от должного значения. При оценке функции внешнего дыхания пациентов с хроническим профессиональным бронхитом диагностировано незначительное снижение форсированной жизненной емкости до 79,8 %. При этом показатели форсированной жизненной емкости легких у больных пылевым бронхитом ниже, чем у пациентов с диагнозом пневмокониоз ($p < 0,05$). У пациентов с хронической обструктивной болезнью легких наблюдалось значительное снижение показателя форсированной жизненной емкости легких до 63,6 % по сравнению с пневмокониозами ($p < 0,05$) и с профессиональными бронхитами ($p < 0,05$).

Проведенный анализ доказывает снижение показателя форсированной жизненной емкости легких у пациентов с профессиональными бронхитами и хронической обструктивной болезнью легких.

Основными спирографическими показателями обструктивного синдрома являются замедление форсированного выдоха за первую секунду за счет увеличения сопротивления воздухоносных путей и уменьшение объема форсированного выдоха (FEV1) и индекса Тиффно. Уменьшение индекса Тиффно

(FEV1/VC) является более достоверным признаком бронхообструктивного синдрома, так как объем форсированного выдоха за первую секунду снижается не только при бронхиальной обструкции, но и при рестриктивных расстройствах за счет пропорционального уменьшения всех легочных объемов.

У пациентов с пневмокониозом объем форсированного выдоха за первую секунду составил 87,8 %, индекс Тиффно - 95,8 %, что доказывает отсутствие обструктивных изменений в легких. Основные жалобы больных на одышку при физической нагрузке и снижение трудоспособности связано с уменьшением легочных объемов у пациентов этой группы.

Значимое снижение всех спирографических показателей отмечалось у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких. Отношение объема форсированного выдоха за первую секунду к жизненной емкости легких при профессиональных бронхитах составило 83,5 %, а при хронической обструктивной болезни легких - 59,9 %.

Наиболее чувствительным спирографическим показателем, указывающим на повышение сопротивления дыхательных путей, является показатель средней объемной скорости воздуха на уровне 25–75 % (MEF25-75 %) от форсированной жизненной емкости легких. По резкому снижению пиковой объемной скорости (PEV) и максимальной объемной скорости воздуха на уровне 25 % жизненной емкости легких можно судить о наличии обструкции на уровне крупных бронхов, при этом показатели максимальной объемной скорости в середине (MEV50 %) и в конце выдоха (MEV75 %) также снижаются, но в меньшей степени (Стручков П.В., Винницкая Р.С., Люкевич И.А., 1996; Клемент Р.Ф., 2000).

В группе пациентов с пневмокониозами значение максимальной объемной скорости 25 % к жизненной емкости легких составило 79,9 %. Относительное снижение показателя MEF25 % отмечено при хроническом профессиональном бронхите - 65,5 % и значимое снижение выявлено при хронической обструктивной болезни легких - 47,8 %.

Мы исследовали пиковую объемную скорость воздушного потока (PEF) во время форсированного выдоха во всех группах пациентов. Показатель пиковой

скорости выдоха у пациентов с пневмокониозами составил 75,3 %. Для пациентов с хроническим пылевым бронхитом данное значение составило 67,9 % и с хронической обструктивной болезнью легких – 49,8 %.

Снижение скоростных показателей выдоха MEF25 %, наряду с FEV1 и PEF является начальным признаком нарушения бронхиальной проходимости и может регистрироваться раньше, чем развиваются клинические симптомы, свидетельствуя об имеющейся скрытой бронхообструкции у этих больных (Беляева З.Д., Жунтова Г.В., Банникова М.В., Азизова Т.В., 2013). У пациентов с пневмокониозами значимой динамики пиковой скорости выдоха не выявлено. Итак, тщательное исследование и анализ значений скоростных показателей выдоха позволяет заподозрить бронхит на более ранней стадии процесса, а для диагностики пневмокониоза они значимых результатов не дают.

Среди методов диагностики патологии бронхиального дерева большое значение имеет фибробронхоскопия. По ее результатам получают наиболее полное представление о состоянии слизистой оболочки бронхов, трахеи и наличии патологических процессов (Иголина Н.П., 1985; Кузнецов С.И., 1993; Штейнер М.Л., Бородулин Б.Е., Жестков А.В., Данилин А.В., 2003).

Анализ данных фибробронхоскопического исследования, визуальная оценка состояния трахеи и бронхиального дерева проводились согласно критериям, изложенным Европейским Респираторным Обществом. Результаты бронхоскопического обследования пациентов с пневмокониозом показали, что атрофические процессы слизистой оболочки бронхов выявлены у 89,6 %, субатрофические процессы - у 10,4 % больных.

Среди пациентов с хроническим пылевым бронхитом у 65,5 % выявлена атрофия слизистой оболочки, у 27,6 % - субатрофический процесс и у 6,9 % - катаральные явления. При хронической обструктивной болезни легких у семи человек (36,8 %) определена атрофия слизистой легких, у десяти (52,6 %) выявлены субатрофические изменения, а у двух пациентов (10,6 %) обнаружены катаральные изменения слизистой оболочки бронхов.

Результаты нашего исследования данных фибробронхоскопии совпадают с

данными других авторов по исследованию состояния слизистой при воздействии промышленных аэрозолей и подтверждают превалирование атрофических процессов слизистой оболочки при воздействии промышленных аэрозолей (Штейнер М.Л., 2003; Шпагина Л.А., 2005; Шмелев Е.И., 2007).

Во всех группах обследуемых пациентов мы проанализировали степень тяжести течения заболевания и выявили осложнения по совокупности клинических симптомов и результатам диагностических исследований. Нами исследовались степень выраженности дыхательной недостаточности и признаки хронического легочного сердца. Для оценки выраженности дыхательной недостаточности оценивались общее состояние больных, выраженность одышки, цианоз, показатели спирографического исследования и пульсоксиметрии в соответствии с классической классификаций дыхательной недостаточности подразделяли дыхательную недостаточность на три степени.

По результатам нашего обследования, в группе больных пневмокониозом установлено, что 8,33 % больных имеют дыхательную недостаточность ноль степени, у 58,33 % выявлена дыхательная недостаточность первой степени и у 33,33 % - дыхательная недостаточность второй степени.

В группе больных хроническим профессиональный бронхитом диагностированы значимые нарушения функции дыхания. Так, у 62,07 % выявлена дыхательная недостаточность первой степени, а у 17,24 % - дыхательная недостаточность второй степени и только у 20,69 % нарушений функции дыхания обнаружено не было.

В группе больных хронической обструктивной болезнью легких дыхательная недостаточность ноль степени выявлена у 21,05 % пациентов, первой степени - у 47,37 % , второй степени – у 31,58 %.

По нашим данным установлено, что у 85,4 % пациентов из всех обследованных выявлена дыхательная недостаточность, причем, у 57,3 % показатели дыхательной недостаточности соответствовала первой степени, у 28,1 % - второй.

При всех видах дыхательной недостаточности из-за недостатка кислорода в

крови и гипоксии развиваются компенсаторные реакции органов и тканей. При значительных нарушениях газообмена эти реакции уже не могут компенсировать гипоксию и сами становятся причинами развития лёгочного сердца. Длительное течение и прогрессирование хронической дыхательной недостаточности приводит к развитию правожелудочковой сердечной недостаточности в результате дефицита снабжения сердечной мышцы кислородом и ее постоянных перегрузок. (Ананченко В.Г., Дворецкий Л.И., 2010).

По рекомендациям Европейского Общества Кардиологов и Европейского Респираторного Общества (2009) по диагностике и лечению легочной гипертензии наиболее частыми и важными причинами формирования хронического легочного сердца являются следующие заболевания: хронический бронхит, эмфизема, пневмокониозы, паразитарные поражения легких, деформации грудной клетки и тромбоэмболическая болезнь. Среди всех умерших с анатомическими признаками легочного сердца в 51 % случаев имелись хронический бронхит, эмфизема, бронхиальная астма и бронхоэктазы, в 13 % - диффузные интерстициальные фиброзы, в 6 % - туберкулез легких, в 6 % - силикоз, в 6 % - кифосколиоз, опухоли, повреждения плевры, в 1 % - саркоидоз, в 1 % - первичная гипертензия.

Легочная гипертензия и перегрузка давлением признается основным патогенетическим фактором, приводящим к гипертрофии и недостаточности правого желудочка сердца (Крюков Н.Н., 2010).

При анализе данных эхокардиологического обследования пациентов установлено, что у 61 человека, из всего контингента обследуемых, имеются признаки хронического легочного сердца (63,5 %). В соответствии с классификацией (Ананченко В.Г., Дворецкий Л.И., 2010) у 15,6 % диагностировано легочное сердце без признаков декомпенсации, а у 47,9 % – декомпенсированное.

В группе пациентов с пневмокониозом у 70,8 % выявлено хроническое легочное сердце, из них: только у 10 человек (20,8 %) признаков декомпенсации не обнаружено, в то время как у 24 (50 %) установлены симптомы хронической

легочно-сердечной недостаточности: II ФК по NYHA – у 18 (37,5 %) пациентов, III ФК – у шестерых больных (12,5 %).

У пациентов с профессиональными бронхитами, недостаточность кровообращения не выявлена у 2 человек (6,9 %) - I ФК; недостаточность кровообращения II ФК – у 10 (34,5 %), III ФК – у 3 человек (10,4 %).

При хронической обструктивной болезни легких недостаточность кровообращения диагностирована у 12 человек: по три случая (по 28,6 %) - I ФК и II ФК по NYHA, шесть больных (31,6 %) - III ФК. У трех пациентов (15,8 %) - признаков недостаточности не отмечено - I ФК по NYHA.

Итак, более чем у половины обследуемых в каждой группе было диагностировано хроническое легочное сердце в стадии декомпенсации. Приведенные данные свидетельствуют о том, что 88,2 % пациентов с заболеваниями от воздействия промышленных аэрозолей на время обследования имели осложнения основного заболевания в виде дыхательной недостаточности и хронического легочного сердца. Результаты нашего исследования подтверждают, что профессиональная патология легких чаще диагностируется в поздние сроки, на этапах осложнений, которые ведут к потере профессиональной трудоспособности и снижают качество жизни (Чучалин А.Г., 2008; Жестков А.В., Косарев В.В., Бабанов С.А., 2009; Шабалкин А.И., Рабичева И.В., 2013).

Для ранней диагностики профессиональных заболеваний мы проанализировали признаки стандартного рентгенологического обследования и данные компьютерного исследования легких обследуемых групп. Рентгенологическая картина пневмокониозов в последние годы стала более скудной, менее выраженной. Диагностируются в основном интерстициальные формы пневмокониозов с медленным прогрессированием в течение 10-15 лет. Отсутствуют опухолевидные формы силикоза, нет нарушения архитектоники легких, связанной с формированием крупноузлового фиброза, ранее диагностируемые у горнорабочих (Каштанова Т.А., 2007). У больных практически не встречаются резкие изменения легочного рисунка по типу мелких кольцевидных образований, «обрубленности» корней легких, обызвествления

лимфатических узлов и выраженных плевральных сращений. Так, у 56,3 % пациентов в нашем исследовании на обзорных рентгенограммах при пневмокониозах наблюдались линейные затемнения неправильной формы, интерстициального типа (тонкие линейные затемнения шириной до 1,5 мм). Степень профузии выявленных элементов у 14,6 % больных соответствовала градации "1s", а у 41,7 % - "2s". У 25 % пациентов визуализировались средние линейные тяжи (шириной в пределах от 1,5 до 3 мм). Степень профузии выявленных элементов у 22,9 % соответствовала "2t", а у 2,1 % - "1t". Малые фиброзные округлые затемнения, обозначаемые символом "p" – диаметром до 1,5 мм, были обнаружены на рентгенограмме у 6,3 % пациентов. Узелковые тени градации "q" - в пределах от 1,5 до 3 мм у больных пневмокониозом по рентгенологическим данным были диагностированы также в 6,3 % случаях.

Компьютерная томография позволяет провести более тщательное исследование патологического процесса, возникшего от воздействия промышленных аэрозолей, определить его локализацию, распространенность и профузию патологических элементов.

Пневмокониозы относятся к группе «В» интерстициальных заболеваний лёгких, очень широкой группе заболеваний, которая включает в себя множество патологий различной этиологии с проявлениями в виде диффузных изменений легочной паренхимы. Основным методом диагностики этих состояний является компьютерная томография с алгоритмом реконструкции высокого разрешения с толщиной среза 0,6-1,25 мм (Линденбратен Л.Д., Королюк И.П., 2000; Boiselle M., Dr. Mario, 2010).

В результате нашего исследования по данным рентгенограмм линейные паттерны или ретикулярно-линейные паттерны (тонкие линейные плотности, неправильные линии, сетчатые линейные плотности - linear pattern) размером до 1,5 мм были обнаружены у 56,3 % больных пневмокониозом, а по показаниям компьютерных томограмм – у 47,9 % пациентов. Причем степень профузии выявленных элементов при компьютерном исследовании оказалась значительно выше: так, по данным рентгенографии линейные паттерны или ретикулярно-

линейные паттерны размером в пределах от 1,5 до 3,0 мм ("2t") были обнаружены у 25,0 % больных при рентгенологическом исследовании, а по данным компьютерного исследования - у 47,9 % (почти в 2 раза). У 2,1 % диагностирован пневмокониоз "3t" и у 4,2 % диагностирован "3u" по полученным результатам компьютерной томографии легких. В данном случае этот метод также позволил уточнить размеры фиброзных поражений паренхимы легких и их профузию.

При проведении компьютерной томографии на фоне интерстициальных изменений у 12,5 % обнаружены узелки, относящиеся к градации "1p", у 12,6 % - к "q" (у 6,3 % - к "1q" и у 6,3 % - к "2 q"). По компьютерным данным у 8,4 % больных была установлена градации "2r" и "3r". Всего, по данным компьютерной томографии, узелковый пневмокониоз определен у 33,3 % пациентов, а по рентгенологическому методу исследования - только у 12,5 %.

При использовании рентгенографии грудной клетки в двух проекциях у шести пациентов патологии в легких выявлено не было. Метод КТВР позволил среди них у двух больных диагностировать пневмокониоз "2s", у одного - линейный фиброз градации "2t", у троих - на фоне линейных фиброзных изменений градации "2t", узелковые тени "1p" - у двух и у одного - "1q".

Итак, компьютерная томография позволила уточнить у пациентов с пневмокониозом форму и размеры паренхимального фиброза, степень профузии фиброза, тем самым уточнить характер течения патологического процесса.

Хронические профессиональные бронхиты вначале протекают доброкачественно, и не проявляется клинической манифестацией в течение нескольких лет, однако в бессимптомный период происходит формирование бронхообструктивных нарушений и диффузного поражения бронхиального дерева (Артамонова В. Г., 1986; Шаталов Н.Н., 1988). В связи с этим особое значение приобретает поиск наиболее информативных физиологических критериев действия промышленных аэрозолей на организм работающих, особенно на ранних стадиях этих воздействий.

При анализе данных рентгенологического и компьютерного обследований больных с хроническими профессиональными бронхитами установлено, что, по

показателям рентгенограмм, у 90 % пациентов выявлено незначительное усиление бронхо-сосудистого рисунка и у 10 % патологии по рентгенограммам не обнаружено. Диагноз этой группе больных поставлен на основании жалоб, анамнеза, данных физикального обследования, изменениям показателей функции внешнего дыхания, данных фибробронхоскопии, данных санитарно-гигиенической характеристики. По компьютерным данным усиление бронхо-сосудистого рисунка выявлено у всех пациентов; в 20,7 % случаев (шесть обследованных) кроме усиления определялась и его деформация.

В группе пациентов с установленным диагнозом хроническая обструктивная болезнь легких в 57,9 % случаев выявлено усиление бронхо-сосудистого рисунка, а в остальных наблюдениях (42,1 %) патологических изменений при стандартном рентгенографическом исследовании легких не было. При компьютерном исследовании у всех пациентов определено усиление бронхо-сосудистого рисунка, из них у 10 больных обнаружена еще и его деформация.

Применение компьютерной томографии необходимо при диагностике хронических бронхитов от воздействия промышленных аэрозолей, для дифференциальной диагностики и уточнения степени выраженности бронхо-сосудистого рисунка.

Во всех группах больных пылевыми заболеваниями легких нашего исследования мы провели сравнение фактов выявления признаков эмфиземы легких. У больных пневмокониозом чаще развиваются парасептальные и центрилобулярные воздушные полости (блебсы). Характер, локализация и степень выраженности эмфиземы зависят от степени выраженности фиброзного процесса. Так по результатам рентгенологического обследования в группе пациентов с установленным диагнозом пневмокониоз только у 12,5 % обнаружены признаки эмфиземы легких, а по данным компьютерной диагностики - у 87,5 %. Признаки эмфиземы в группе больных с хроническими профессиональными бронхитами, а также с хронической обструктивной болезнью легких по данным рентгенографии не визуализировались. С помощью компьютерной томографии эмфизема диагностировалась: при хроническом

профессиональном бронхите у 62,1 % пациентов и при хронической обструктивной болезни легких у 57,9 % .

При кониотическом процессе в легких чаще поражается париетальная плевро с преимущественной локализацией на стенках грудной клетки, диафрагме, в области реберно-диафрагмальных углов и реже в других отделах. Очень редко поражаются верхушки легкого. Висцеральная плевро поражается еще реже и характеризуется утолщением междолевой плевро как главной, так и дополнительных ее отделов (Милишникова В.В., Монаенкова А.М., Бурмистрова Т.Б., Еловская Л.Т., Иванова И.С. и др., 1996). Патологические изменения плевро особенно часто встречаются и более выражены при асбестозе (Измеров Н.Ф., 2011).

По данным рентгенологического обследования пациентов с пневмокониозом, патологических изменений плевро не диагностировано ни у одного пациента из 48 обследованных. По компьютерным томограммам, плевроальные утолщения отмечались у 31 пациента (64,6 %). Ширина плевроальных утолщений до 5 мм – градация «а» – регистрировалась у 22 больных (45,8 %); плевроальные утолщения шириной в пределах от 5 до 10 мм - градация «b» – у 9 пациентов (18,8 %).

Таким образом, применение компьютерной томографии при пылевых заболеваниях легких по сравнению с рентгенологическим исследованием позволяет следующее: визуализировать интерстициальные изменения легочной ткани, определить патологические утолщения плевро, локализовать распространенность фиброза, выявить осложнение патологического процесса в виде эмфиземы. Именно поэтому этот метод должен найти более широкое применение в диагностике профессиональных пылевых заболеваний легких.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Согласно национальному руководству по профессиональной патологии (под редакцией Измерова Н.Ф., 2011) основным методом диагностики профессиональных заболеваний легких от воздействия производственных аэрозолей остается рентгенография и только в отдельных случаях показано применение компьютерной томографии. Ими являются: неклассическая рентгеновская картина пневмокониоза; наличие дополнительных патологических образований, видоизменяющих картину пневмокониоза; диффузные диссеминированные легочные процессы при воздействии промышленных аэрозолей; появление солидных образований на фоне кониотического фиброза; подозрение на присоединение туберкулезного процесса; дифференциальная диагностика профессиональных заболеваний легких с другими, сходными по клинико-лабораторным данным, заболеваниями легких; оценка степени увеличения внутригрудных лимфатических узлов и характер их изменений; диагностика и дифференциальная диагностика патологических изменений плевры.

Наша работа свидетельствует о том, что метод КТ должен применяться более широко при исследовании профессиональной патологии дыхательной системы. Мультиспиральная компьютерная томография позволяет дополнить рентгенологическую картину – уточнить распространенность патологического процесса, выявить эмфизему, патологическое изменение бронхо-сосудистого рисунка, обнаружить элементы, которые не были диагностированы при рентгенологическом обследовании. Именно поэтому мы считаем оправданным применение КТ в центрах профпатологии при обследовании пациентов с подозрением на профессиональное заболевание легких, а также при проведении углубленных медицинских осмотров в областных профпатологических центрах один раз в пять лет (приказ № 302н от 12 апреля 2011 года «Об утверждении

перечней вредных и (или опасных) производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и порядка проведения обязательных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда»). По мере оснащения профцентров необходимым оборудованием (приказ Министерства здравоохранения РФ от 13 ноября 2012 г. № 911н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи при острых и хронических профессиональных заболеваниях») можно рекомендовать расширить список диагностических мероприятий – включить мультиспиральную компьютерную томографию в план обследования пациентов с подозрением на пылевые заболевания легких.

ВЫВОДЫ

1. В структуре профессиональных заболеваний, ежегодно диагностируемых в Самарском областном центре профпатологии, третье место занимают профессиональные болезни легких с наличием дыхательной недостаточности (2010 г. – 12,8 %, 2011 г. – 14,3 %, 2012 г. – 12,2 %, 2013 г. – 10,2 %, 2014 г. – 11,5 %).

2. На момент диагностики заболевания легких имеют развернутую клиническую картину, с развитием осложнений: дыхательной недостаточности, хронического легочного сердца, эмфиземы легких. Это свидетельствует о поздней диагностике данной группы заболеваний на догоспитальном этапе.

3. Мультиспиральное компьютерное исследование легких является высокоинформативным методом диагностики интерстициальных заболеваний органов дыхания, к которым относятся пневмокониозы (в 2,5 раза увеличилось выявление узелковых изменений по сравнению с методом рентгенографии).

4. Компьютерное исследование легких позволяет уточнить характер, степень распространения и профузию патологических процессов в легких и верифицировать основной диагноз заболевания на ранних стадиях его развития, выявить осложнения основного диагноза (компьютерная томография выявила признаки эмфиземы легких в 74 % случаев, в то время как рентгенография всего в 6 %).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

На основании полученных результатов предложены рекомендации по проведению периодических медицинских осмотров лиц, стажированных работников пылеопасных производств, для более ранней диагностики пылевых заболеваний легких. В соответствии с приказом № 302н от 12 апреля 2011 г. «Об утверждении перечней вредных и (или опасных) производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и порядка проведения обязательных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда» один раз в пять лет при прохождении ими периодического медицинского осмотра в Областном центре профпатологии в перечень обследований необходимо включить компьютерную томографию легких.

В центрах профессиональной патологии при диагностике профессиональных заболеваний, обусловленных промышленными аэрозолями, наряду с традиционными методами исследования необходима мультиспиральная компьютерная томография легких с целью выявления патологических признаков, не визуализированных при рентгенологическом обследовании в двух проекциях, и для уточнения характера патологического процесса, степени его профузии и распространенности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авдеев, С.Н. Антибактериальная терапия при обострении хронической обструктивной болезни легких / С. Н. Авдеев // Пульмонология. - Москва, 2010, №2.- С. 96-106.
2. Авдеев, С.Н. Клинические и фармакоэкономические аспекты терапии среднетяжёлой и тяжёлой астмы в России / С.Н. Авдеев, Е.В.Григорьева // Качественная клиническая практика.- 2011.- №3.- С. 2-7.
3. Айвазян, С. А. Прикладная статистика и основы эконометрики / С. А Айвазян, В.С. Мхитарян - Москва: ЮНИТИ, - 1998. - 1000 с.
4. Айсанов, З.Р. Хронические обструктивные болезни легких. Федеральная программа / З.Р. Айсанов, А.П. Кокосов, С.И. Овчаренко, Н.Г. Хмелькова // Русский медицинский журнал. - 2001. - Том 9. - № 1. - С. 9-34.
5. Алехин, Э.Н. Возможности аэрозольной сцинтиграфии легких в диагностике нарушений вентиляции при пневмокониозах / Э.Н. Алехин // 69-я итоговая научная конференция СНО СамГМУ: тезисы докладов. - Самара.- 2001.- С. 10-11.
6. Ананченко В.Г. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям по госпитальной терапии: учебное пособие / под ред. Л.И. Дворецкого. - Москва, - 2010. - 456 с.
7. Антонов, Н.С. Хронические обструктивные заболевания легких: распространенность, диагностика, лечение и профилактика // Автореф. дис. ...докт. мед. наук / Н.С. Антонов. - Москва. - 2002.- 20 с.
8. Антонов, Н.С. Эпидемиология бронхолегочных заболеваний в России / Н.С. Антонов // Пульмонология. - 2006. - №4.- С. 83-88.
9. Артамонова, В.Г. Исследование функции внешнего дыхания рабочих производства стекловолокна / В.Г. Артамонова, А.С. Гаджиев // Медицина труда и промышленная экология. - 1997. - № 9. - С. 21-24.

10. Артамонова, В.Г. Профессиональные болезни / В.Г. Артамонова, Н.Н. Шаталов // Учебник для медицинских вузов изд. 3-е. - Москва: Медицина, 1996. – 432 с.
11. Бабанов, С.А. Особенности течения пылевых заболеваний легких в условиях современного производства и перспективы санаторной реабилитации / С.А. Бабанов, П.В. Гайлис // Самарский медицинский журнал.- 2011.- № 3-4.
12. Басанец, А.В. Компьютерная томография высокого разрешения для диагностики ранних стадий пневмокониоза от воздействия угольной пыли / А.В. Басанец // Медицина труда и промышленная экология. - 2007. - №4.- С. 22-30.
13. Белевский, А.С. Переносимость физической нагрузки и качество жизни у больных хронической обструктивной болезнью легких. Влияние тиотропия бромида / А.С. Белевский // Пульмонология. - 2004. - № 3. - С. 108-112.
14. Беляева, З.Д. Функциональное состояние бронхолегочной системы у работников, занятых утилизацией ядерных материалов / З.Д. Беляева, Г.В. Жунтова, М.В. Банникова, Т.В. Азизова // «Профессия и здоровье»: материалы 5-го Всероссийского конгресса. – Москва. - 2013. - С. 110-112.
15. Березин, И.И. Современное состояние профессиональной заболеваемости в Самарской области / И.И.Березин, Г.А, Никифорова //«Профессия и здоровье»: материалы 5-го Всероссийского конгресса. – Москва.- 2013. - С. 112-124.
16. Боровиков, В.П. Statistics - статистический анализ и обработка данных в среде Windows / В.П. Боровиков, И.П. Боровиков.- Москва, 2006. - С. 24-108.
17. Бородина, М.А. О механизмах развития легочной гипертензии при хронической обструктивной болезни легких / М.А. Бородина, Л.Л. Мерзликин, В.В. Щетинин, С.Г. Иванов, В.И. Бородина // Пульмонология. - 2003. - № 3. - С. 120-124.
18. Бурмистрова, Т.Б. Клинико - рентгенологические особенности пневмокониозов в современных условиях / Т.Б. Бурмистрова, А.Е. Плюхин, Л.В. Постникова и др. // «Профессия и здоровье»: материалы 5-го

- Всероссийского конгресса. - Москва, - 2013. - С. 393-395.
19. Бурмистрова, Т.Б. Роль спиральной компьютерной томографии в мониторинге пневмокониозов / Т.Б. Бурмистрова, А.Е. Плюхин, Л.В. Постникова и др. // «Профессия и здоровье»: материалы 5-го Всероссийского конгресса. - Москва, - 2013. - С. 133-135.
 20. Величковский, Б.Т. Новые представления о патогенезе профессиональных заболеваний легких пылевой этиологии / Б.Т. Величковский // Пульмонология.-1995.- №1.- С. 6-16.
 21. Величковский, Б.Т. Патогенетическая терапия и профилактика хронического пылевого бронхита с обструктивным синдромом / Б.Т. Величковский // Пульмонология. 1995. - С. 6 - 19.
 22. Верещагин, А.И. Информационный сборник статистических и аналитических материалов «О состоянии профессиональной заболеваемости в Российской Федерации в 2011 году» / под редакцией А.И. Верещагина, М.: 2012. - С. 10-25.
 23. Визель, А.А. Влияние постоянной активной терапии ХОБЛ на значения ОФВ1 при трехлетнем наблюдении // XVII Национальный Конгресс по болезням органов дыхания: Сборник трудов конгресса / под редакцией А.Г. Чучалина. - Казань, 2007. - С. 245.
 24. Вишнякова, М.В. Мультиспиральная компьютерная томография в диагностике осложненного течения аневризм аорты // Автореф. дис. ...канд. мед. наук / М.В. Вишнякова. – Москва, 2013. – 22 с.
 25. Власов, В.В. Введение в доказательную медицину / В.В. Власов. - Москва, МедиаСфера, 2001. - С. 15-17.
 26. Власов, В.Г. Возможности использования рентгенографии и компьютерной томографии высокого разрешения в клинике пневмокониозов / В.Г. Власов, В.Я. Лаптев, И.И. Логвиненко, Е.Л. Смирнова, Е.П. Бровченко, М.В. Миронова // Медицина труда и промышленная экология - 2011. - № 10. – С. 13-16.
 27. Власов, П.В. Рентгенодиагностика пневмокониозов (часть первая) / П.В.

- Власов // Медицинская визуализация.- 2007.- №1.- С. 43-53, 98-106.
28. Воробьев, А.В. О качестве работы врача кабинета исследования функции внешнего дыхания / Л.В. Воробьев // Врач. - 2004. - №6. - С. 46-48.
 29. Гельман, В.Я. Практикум. Медицинская информатика / В.Я. Гельман. - Санкт Петербург. - 2001.- С. 164-180.
 30. Гланц, С.М. Медико-биологическая статистика / С.М. Гланц. - Москва, 1999.- С. 17-45.
 31. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких // GOLD 2006 / под редакцией А.Г. Чучалина, Москва - 2007. - 96 с.
 32. Глумов, Н.И. Компьютерная обработка скинтиграфических изображений легких / Н.И. Глумов, А.В. Капишников // Компьютерная оптика. - 2003. - №25.- С. 158-164.
 33. Дембо, А.Г. Недостаточность функции внешнего дыхания/ А.Г. Дембо . – Ленинград : Медгиз, ЛО, 1957. – С. 272-300.
 34. Евгенова, М.В. Профессиональные пылевые бронхиты / М.В.Евгенова, В.И.Зерцалова, И.С.Иванова.- М.: Медицина, 1972. - С. 58.
 35. Еселевич, С.А. О патогенетическом единстве пневмокониозов и пылевого бронхита / С.А. Еселевич, В.В. Разумев // Медицина труда и промышленная экология.- 2007.- №7.- С. 28-32.
 36. Жестков, А.В. Хроническая обструктивная болезнь легких у жителей крупного промышленного центра: эпидемиология и факторы риска / А.В. Жестков, В.В. Косарев, С.А. Бабанов // Пульмонология. - 2009. - №6.- С. 53-57.
 37. Жестков, А.В. Клинико - иммунологические особенности профессионального бронхита / А.В. Жестков, В.В. Косарев, С.А. Бабанов, А.И. Косов // Пульмонология. - 2008. - № 4.- С. 31-35.
 38. Зарецкий, В.В. Клиническая эхокардиография / В.В. Зарецкий, В.В. Бобков, Л.И. Ольбинская. -Москва: Медицина. - 1979.- 248 с.
 39. Зильбер, А.П. Дыхательная недостаточность / А.П. Зильбер. - Москва: Медицина, 1989. – 512 с.

40. Зонис, Б.Я. Изменения функции внешнего дыхания при артериальных гипертензиях под влиянием однократного приема адrenoблокаторов / Б.Я. Зонис, В.Б. Ерин // Теоретические и клинические аспекты дыхания. - Куйбышев, 1983. - С. 153-154.
41. Зубовский, Г.А. Пневмосцинтиграфия: перспективы применения в клинической практике / Г.А. Зубовский, А.В. Черногорцев, А.А. Назаров // Вестник Российского научного центра рентгендиагностики Министерства здравоохранения России. 2004. - №3. - С. 18-19.
42. Игнатова, Г.Л. ХОБЛ и профессиональные вредности. Клинические рекомендации. Хроническая обструктивная болезнь легких / под редакцией А.Г. Чучалина 2-е изд. – Москва, 2007.- С. 109-112.
43. Игони́на, Н.П. Клинико - эндоскопические особенности течения хронического бронхита // Автореф. дис...канд. мед. наук / Н.П. Игони́на. - Москва, 1985.- 20 с.
44. Измеров, Н.Ф. Сбережение здоровья работающих и предиктивно-превентивно-персонифицированная медицина / Н.Ф. Измеров, И.В. Бухтияров Л.В. Прокопенко, Л.П. Кузьмина // «Профессия и здоровье»: материалы 12-го Всероссийского конгресса. – Москва. - 2013.- №6.- С. 7-23.
45. Измеров, Н.Ф. Профессиональные заболевания: Руководство для врачей / под редакцией Н.Ф. Измерова. – Москва, 1996. – С. 136-200.
46. Измеров, Н.Ф. Профессиональная патология: национальное руководство / под редакцией Н.Ф. Измерова. - Москва- 2011. - 784 с.
47. Измеров, Н.Ф. Роль профпатологии в системе медицины труда / Н.Ф. Измеров // Медицина труда и промышленная экология. - 2008. - №11. - С. 1-4.
48. Измеров, Н.Ф. Сохранение и укрепление здоровья работающих как основа социальной политики и модернизации экономики России / Н.Ф. Измеров // материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием: Связь заболеваний с профессией с позиций доказательной медицины. - Казань, 2011. - С. 21–24.
49. Измеров, Н.Ф. Проблемы здоровья работающего населения в России /

- Н.Ф. Измеров, Г.И. Тихонова // Проблемы прогнозирования. - 2011.- №3.- С. 56-70.
50. Ильин, А.В. Применение компьютерной томографии с трехмерной волюметрией в диагностике нарушений вентиляционной функции легких у больных бронхиальной астмой / А.В. Ильин, Ю.М. Перельман и др. // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. - 2014.- №51.- С. 33-37.
51. Исмаилова, А.А. Информационные системы учета профессиональных заболеваний пылевой этиологии / А.А. Исмаилова // Гигиена и санитария.- 2006.- №2.- С. 37-41.
52. Калманова, Е.Н. Исследование респираторной функции и функциональный диагноз в пульмонологии / Е.Н. Калманова, З.Р. Айсанов // Пульмонология. - 1996. - № 3. - С. 20-25.
53. Капишников, П.А. Ретроспективное исследование больных с диагнозом хронического пылевого бронхита в клинике профпатологии за 5-летний период / П.А. Капишников // Аспирантские чтения: Материалы региональной конференции дипломированных специалистов "Молодые ученые - медицине".- Самара.- 2009. - С. 104-108.
54. Капишников, П.А. Оптимизация диагностических и лечебных мероприятий при хроническом пылевом бронхите // Дис. ...канд. мед.наук / П.А. Капишников. - Самара.- 2010. - С. 179.
55. Каразей Е.А. Патогенетические аспекты воспаления при хронической обструктивной болезни легких / Е.А. Каразей // Медицинские новости. - 2008.- № 1. - С. 23-25.
56. Кароли, Н.А. Эндотелиальная дисфункция и ее клиническое значение у больных хронической обструктивной болезнью легких / Н.А. Кароли, А.П. Ребров // Клиническая медицина. - 2005. - Том 83. - № 9. - С. 10-16.
57. Кашанская, Е.П. Проблема токсико-пылевого бронхита в производстве первичного алюминия (обзор литературы) / Е.П. Кашанская // Уральский медицинский журнал.- 2010.- №2.- С. 79-83.
58. Классификация пневмокониозов (Методические указания № 95/235) / В.В.

- Мишишникова, А.М. Монаенкова, Т.Е. Бурмистрова и др. - Москва, 1996. - 27 с.
59. Клейнер, А.И. Особенности диспансеризации больных осложненными формами пылевого бронхита / А.И. Клейнер, В.М. Макотченко, В.А. Ефремова и др. // Медицина труда и промышленная экология. - 1993. - № 2. — С. 32-35.
60. Клемент, Р.Ф. Методы исследования системы внешнего дыхания. Болезни органов дыхания / Р.Ф. Клемент, под редакцией Н.Р. Палеева. – Москва: Медицина, 2000. – 728 с.
61. Кокосов, А.Н. Хронический бронхит и обструктивная болезнь легких: аналитический очерк / А.Н. Кокосов // Терапевтический архив. - 2000. - №3. - С. 75-77.
62. Коновалов, В.К. Оптимизация компьютерной томографической оценки инфильтративных процессов в гомогенной среде на основе экспериментальной физической модели / В.К. Коновалов, Г.А. Манатова, М.Н. Лобанов и др. // Проблемы клинической медицины. – 2013. – № 1 (30). – С. 73-77.
63. Коновалов, В.К. Применение ядра конволюции при оцифровке компьютерных томограмм у больных пневмонией / В.К. Коновалов, М.Н. Лобанов, С.Л. Леонов и др. // Проблемы клинической медицины. – 2013. – №2(31). – С. 84-88.
64. Коновалов, В.К. Прицельная 3D-реконструкция при изучении качественных характеристик поверхности шаровидных образований легких / В.К. Коновалов, В.В. Федоров, Я.Н. Шойхет и др. // Проблемы клинической медицины. – 2011. – № 3-4(25). – С. 20–25.
65. Коновалов, В.К. Способ прицельной объемной денситометрии шаровидных образований легких для оценки их внутренней структуры при мультиспиральной компьютерной томографии / В.К. Коновалов, Я.Н. Шойхет, В.В. Федоров, С.Л. Леонов и др. // Проблемы клинической медицины. - 2012. - № 1-4 (26-29). - С. 74-86, 95-101.
66. Коркина, Л.Г. Биоломинесцентное определение АТФ в перитонеальных макрофагах, фагоцитирующих пылевые частицы / Л.Г. Коркина, О.П.

- Ильинская, Б.Т. Величковский // Гигиена труда и профессиональных заболеваний. - 1985. - № 3. - С. 22-26.
67. Королюк, И.П. Лучевая диагностика пылевых заболеваний легких (радионуклидные и рентгенологические компьютерные технологии) / И.П. Королюк, В.В.Косарев, А.В.Капишников // Монография. - Самара. - 2004. -195 с.
68. Косарев, В. В. Иммунологические эффекты воздействия на работающих в хлорорганическом производстве / В.В. Косарев, В.С. Лотков, А.В. Жестков // Гигиена и санитария. - 1999. - №: 6. - С. 31-34.
69. Косарев, В.В. Клинико - функциональные особенности профессиональных заболеваний легких, вызванных воздействием малофиброгенных промышленных аэрозолей / В.В.Косарев, А.В. Жестков, С.А.Бабанов, А.И. Косов // Пульмонология. - 2008.-№4. - С. 56-61.
70. Косарев, В.В. Клинико-эпидемиологическая диагностика хронического пылевого бронхита / В.В. Косарев, Ю.А. Игуменова, Н.А. Мокина // Гигиена и санитария. - 2001. - № 2. - С. 43-46.
- 71.Косарев, В.В. Профессиональные болезни / В.В. Косарев, С.А.Бабанов. - Москва: ГЭОТАР–Медиа, - 2010. – 368 с.
- 72.Косарев, В.В. Этиопатогенетические и клинические аспекты заболеваний легких, вызываемых известняково-доломитовой пылью // Дисс. ...докт. мед. наук / В.В. Косарев. - Куйбышев. - 1990. – 324 с.
73. Косарев, В.В. К вопросу о патогенезе нарушений бронхиальной проходимости при пневмокониозах / В.В. Косарев, В.А. Данилин // Дыхательная недостаточность в клинике и эксперименте. - Куйбышев. - 1977. - С. 256- 257.
- 74.Косарев, В.В. Радионуклидная диагностика регионарных перфузионных нарушений в легких при пылевых заболеваниях / В.В. Косарев, А.В. Капишников // Пульмонология. - 1997. - Приложение. - 1997. - рез. № 1134.
- 75.Косов, А.И. Клинические и иммунологические проявления хронической обструктивной болезни легких и пылевых заболеваний органов дыхания // Автореф. дис. ...докт. мед.наук / А.И. Косов. - Самара.- 2008. – 40 с.

76. Котельников, Г.П. Доказательная медицина. Научно-обоснованная медицинская практика: монография (издание 2-е, переработанное и дополненное) / Г.П. Котельников, А.С. Шпигель. - Самара. - 2012. – 242 с.
77. Кочетков, С.Г. Дыхательная недостаточность и состояние слизистой оболочки желудка / С.Г. Кочетков, Н.Н. Крюков, М.В. Углова // Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 5-й. Москва.- 1995.- 281 с.
78. Крюков, Н.Н. Ишемическая болезнь сердца (современные аспекты клиники, диагностики, лечения, профилактики, медицинской реабилитации, экспертизы): Монография. / Н.Н. Крюков, Е.Н. Николаевский, В.П. Поляков // Самара: Содружество, 2010. — 651 с.
79. Лашина, Е.Л. К вопросу ранней диагностики респираторных нарушений у работающих в условиях воздействия пылевого и биологического факторов производственной среды // Автореферат дис. ...канд. мед. наук / Е.Л. Лашина. - Санкт Петербург. - 1998.– 24 с.
80. Леонов, С.Л. Анализ погрешностей данных при мультиспиральной компьютерной томографии шаровидных образований легких / С.Л. Леонов, Я.Н. Шойхет, В.К. Коновалов и др // Проблемы клинической медицины. – 2011. – № 3-4(25). – С. 16–19.
81. Лещенко, И.В. Биомаркеры воспаления при хронической обструктивной болезни легких / И.В. Лещенко, И.В. Баранова // Пульмонология: научно-практический журнал. - Москва, 2012. - № 2. - С. 108-117.
82. Линденбратен, Л.Д. Медицинская радиология (Основы лучевой диагностики и лучевой терапии) / Л.Д. Линденбратен, И.П. Королук // Москва: Медицина - 2000. – 672 с.
83. Лобанов, А.А. Метод виброренирования дыхательных путей при хронической обструктивной болезни легких / А.А. Лобанов, А.Ю. Воинов // Пульмонология. - 2004. - Том. 14.- №5.- С. 28-31.
84. Логвиненко, И.И. Совершенствование системы методов клинорентгенологического наблюдения за работающими в условиях воздействия пылевого аэрозоля / И.И. Логвиненко, Е.Л. Потеряева, В.Г. Власов, Л.Н.

- Исайченко, В.Я. Лаптев // Медицина труда и промышленная экология. - 2010. - № 1. - С. 23-26.
- 85.Лотков, В.С. Клинико - патогенетические особенности хронического воздействия хлорированных углеводов на органы дыхания и другие системы организма (экспериментально-клиническое исследование) // Автореф. дис. ...докт. мед. наук / В.С. Лотков. - Самара. - 2000. - 38 с.
- 86.Лощилов, Ю.А. Клиническая морфология гиперчувствительного пневмонита / Ю.А. Лощилов // Медицина труда и промышленная экология. - 2014.- № 2.- С. 15-19.
- 87.Лукина, О.В. Лучевая диагностика тромбоэмболии легких у больных с эмфизематозным фенотипом хронической обструктивной болезни легких / О.В. Лукина // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. - 2013.- Т 12, №1.- С. 34-38.
- 88.Любченко, П.Н. Особенности формирования и течения пневмокониоза у шахтёров восточного Донбасса в современных условиях / П.Н. Любченко, А.А. Атаманчук, Е.А. Полякова и др. // Медицина труда и промышленная экология. - 2014. - № 2. - С. 5-10.
- 89.Любченко, П.Н. Пневмокониоз в современном меняющемся мире / П.Н. Любченко // Медицина труда и промышленная экология. - 2004. - № 6 . - С. 1-5.
- 90.Маврина, Е.А. Профессиональные заболевания легких при обработке зерна и ее продукции / Е.А.Маврина. - Москва: Медицина, 1972.- 132 с.
91. Мазитова Н.Н. Системный подход к оценке факторов риска и комплексной профилактике патологии бронхиального дерева у работников металлургических производств // Автореф. дис....докт. мед. наук / Н.Н. Мазитова.- Москва. - 2012. - 48 с.
- 92.Малашенко, А.В. Пневмокониоз или пылевой бронхит? / А.В. Малашенко // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова.- 2006.- №1.- С. 165-168.
- 93.Малышев, В.С. Компьютерный диагностический комплекс Pattern. / В.С. Малышев, Г.М. Дементьева, И.И. Рюмина // Тезисы докладов Международной

научно-технической конференции «Физика и радиоэлектроника в медицине и биотехнологии». - Владимир. - 1996.- С. 36-37.

94. Мартынов, А.В. Использование спирометрии в качестве скринингового метода выявления ХОБЛ у лиц, подлежащих медицинским осмотрам в рамках Национального проекта «Здоровье» / А.В. Мартынов // Терапевтический архив. - 2007. - Том 79. - № 12. - С. 65-69.
95. Марченков, Я.В. Диагностическая оценка функционального состояния трахеи у больных ХОБЛ / Я.В. Марченков, Т.Л.Пашкова, А.Г.Чучалин, В.Е. Сеницын // Пульмонология. - 2006. - № 5. - С. 19-27.
96. Матюхин, В.А. Экологическая физиология и радиационный фактор / В.А. Матюхин, А.Н.Разумов // Москва: Медицина, - 2003г.- 448 с.
97. Махмудова, Ш.К. Медицинская профилактика пневмокониозов на горно-металлургических предприятиях республики Узбекистан / Ш.К. Махмудова // «Профессия и здоровье»: материалы 5-го Всероссийского конгресса. – Москва. - 2013. - С. 316-317.
98. Мерзликин, Л.А. Состояние гемодинамики малого круга кровообращения у больных с пылевой патологией / Л.А. Мерзликин, Е.Э. Западская // «Профессия и здоровье»: материалы 5-го Всероссийского конгресса. – Москва. - 2013. - С. 318-320.
99. Милишникова, В.В. Проблема индивидуальной предрасположенности к профессиональному хроническому бронхиту (Обзор литературы) / В.В. Милишникова, Л.П. Кузьмина, О.В.Мельникова // Медицина труда. - 2002. - №1.- С. 21-26.
100. Милишникова, В.В. Характеристика дыхательной и сердечно-сосудистой систем у высокостажированных рабочих асбестовых производств / В.В. Милишникова, О.В. Гутникова, Т.Д. Липенецкая // Медицина труда и промышленная экология. - 1997. - № 4. - С. 12-15.
101. Монаенкова, А.М. Профессиональные заболевания органов дыхания // Сборник научных трудов; под редакцией А.М. Монаенковой. - Москва, 1987. - С.12.

102. Монаенкова, А.М. Медицинская профилактика и лечение пневмокониозов и пылевых бронхитов / А.М.Монаенкова, Б.Е. Алтыбенков Е.И. Левин и др. // Методические рекомендации. - Москва, 1981.- С. 4-12.
103. Морозов, Ю.В. Основы высшей математики и статистики / Ю.В. Морозов. - Москва, 2004. – 232 с.
104. Мухарлямов, Н.М. Клиническая ультразвуковая диагностика: Руководство для врачей / под ред. Н.М. Мухарлямова. - Москва: Медицина, 1987.- Т.1.- С. 119-125.
105. Мухин, Н.А. Интерстициальные болезни легких: практическое руководство / Е.А. Коган, Б.М. Корнев, Е.Н. Попова, В.В. Фомин и др., под редакцией Н.А. Мухина. - Москва: Литера, 2007. - 432 с.
106. Науменко, Ж.К. Влияние повышенных концентраций кислорода на свободнорадикальные процессы у больных хроническим обструктивным бронхитом с разной степенью дыхательной недостаточности / Ж.К. Науменко, О.В. Александров, Р.С. Винницкая, Г.В. Неклюдова // Пульмонология. - 1996. - Том. 6. - № 4. - С. 42-54.
107. Никифорова, Г.А. Оценка риска влияния производственных факторов на здоровье работающих в условиях контакта с кремнийсодержащей пылью // Автореферат дис. ...канд. мед. наук / Г.А. Никифорова. - Самара, 2002. - 24 с.
108. Нисковская, О.А. Ранняя диагностика хронического легочного сердца у пациентов с пневмокониозами, работающих на крупном промышленном предприятии // Дис. ...канд. мед. наук / О.А. Нисковская. - Самара.- 2009.- 156с.
109. Ноников, В.Е. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ): диагностика и лечение / В.Е. Ноников // Consilium medicum. - 2004. - Т.6, №5. - С. 633-638.
110. Орлова, Г.П. Проблемы классификации профессиональных интерстициальных заболеваний легких, подходы к решению / Г.П. Орлова // Медицина труда и промышленная экология . - 2013.- № 8. - С. 27-29.
111. Осадчий, А.С. Повышение эффективности рентгенологических исследований грудной клетки путем применения компьютерной обработки

- рентгенограмм / Автореферат дис. ... канд. мед. наук / А.С. Осадчий. - Обнинск, 2009. - 19 с.
112. Осокин, Д.О. Клинико-эпидемиологические особенности пылевых заболеваний легких в Самарской области // Автореф. дис. ...канд. мед. наук / Д.О. Осокин. - Самара. - 2007. – 19 с.
113. Пенкнович, А.А. Функция внешнего дыхания работающих с раздражающими дыхательные пути химическими веществами / А.А. Пенкнович, И.В. Котельников // Гигиена труда профессиональные заболевания. - 1990. - № 5. - С. 19-21.
114. Пиктушанская, Т.Е. Особенности формирования и течения пневмокониоза у шахтеров Донбасса в современных условиях / Т.Е. Пиктушанская // Медицина труда и промышленная экология. - 2014. - №1.- С. 10-14.
115. Пиктушанская, И. Н. Анализ состояния профессиональной заболеваемости в Ростовской области / И.Н. Пиктушанская, А. И. Шабалкин, И.В. Рабичева // Профессия и здоровье: Материалы VI Всероссийского конгресса. - Москва, 2007. - С. 328–329.
116. Плюхин, А.Е. Пневмокониозы в условиях современных производств / А.Е. Плюхин, Т.Б. Бурмистрова, Л.В. Постникова, А.С. Ковалева // Медицина труда и промышленная экология. - 2013. - № 7.- С. 17-22.
117. Полякова, И.Н. Актуальные вопросы профессиональных заболеваний легких и перспективные направления исследований / И.Н. Полякова. // Медицина труда и промышленная экология. - 2007.- № 7.- С. 1-5.
118. Пульмонология. Клинические рекомендации / под редакцией А.Г. Чучалина. - Москва, - 2005. - С. 178-179.
119. Пульмонология. Национальное руководство / под редакцией А.Г. Чучалина.- Москва, - 2009. – 957 с.
120. Разумов, В.В. Хроническая обструктивная болезнь легких (аналитический обзор) / В.В.Разумов. // Медицина труда и промышленная экология. - 2007.- № 4.- С. 31-35.
121. Рассулова, М.А. Динамика клинико-функционального состояния больных

- хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) под влиянием комплексного применения сальвинитовой спелеотерапии и аппликаций нафталана / М.А. Рассулова, А.Н. Разумов, Н.С. Айрапетова // Вестник восстановительной медицины. - 2007.- №4.- С. 45-50.
122. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. - Санкт Петербург,-2005, - 415 с.
123. Рослая, Н.А. Диагностика пневмокониозов у работников тепловых электростанций методом компьютерной томографии / Н.А. Рослая, Н.В. Ульянова // Уральский медицинский журнал, 2010.- № 2.- С. 83-85.
124. Сагатова, Г.А. Современные методы ранней диагностики бронхообструктивного синдрома при пылевой патологии легких / Г.А. Сагатова, Г.А. Кулкыбаев, Д.С. Абзалиева // Медицина труда и промышленная экология.- 2003.- №10.- С. 45-47.
125. Севастьянов, М.А. Клинико-патогенетические особенности заболеваний органов дыхания у работающих в условиях воздействия табачной пыли // Автореф. дис. ...канд. мед. наук / М.А. Севастьянов. - Санкт Петербург. - 2002. – 17 с.
126. Синицин, В.Е. Компьютерная и магнито - резонансная томография в диагностике тромбоэмболии легочной артерии - современное состояние вопроса / В.Е. Синицин, Е.А. Мершина // Терапевт. - 2013.- №3.- С. 20-29.
127. Сиротко, И.И. Загрязняющие факторы окружающей среды / И.И. Сиротко // Гигиена и санитария.- 2002.- № 1.- С. 6-8.
128. Сиротко, И.И. Клинико - эпидемиологические особенности острых бронхолегочных заболеваний у лиц молодого возраста в организованных коллективах // Автореферат дис. ...докт. мед. наук / И.И. Сиротко. - Самара. - 2001. – 35 с.
129. Сиротко, И.И. Математическое моделирование в клинической практике терапевта / И.И. Сиротко // Материалы юбилейной научно - практической конференции, посвященной 80-летию Самарского государственного

- медицинского университета. - Самара. - 1999. - С. 241-242.
130. Славова, Ю.Е. Перспективы рентгендиагностики пневмонии с оценкой состояния внутригрудных лимфатических узлов по данным цифровой флюорографии и мультислайсовой компьютерной томографии / Ю.Е. Славова, Г.В. Трубников, В.К. Коновалов // Пульмонология. - 2009. - №3. - С. 65-70.
131. Сташук, Г.А. Компьютерная томография в диагностике поражения легких и внутригрудных лимфатических узлов при лимфомах / Г.А. Сташук, С.Э. Дуброва, Адель Салем Али Нуман // Радиология-практика.- 2009. -№5.- С. 11-29.
132. Степанищева, Л.А. Клинико - иммунологические особенности хронической обструктивной болезни легких, стратификация риска и реабилитация рабочих машиностроительного предприятия // Автореферат дис. ... докт. мед. наук / Л.А. Степанищева. - Самара. - 2005. – 35 с.
133. Струтынский, А.В. Опыт применения компьютерной томографии высокого разрешения легких в диагностике и оценке результатов лечения внебольничной пневмонии / А.В. Струтынский, А.Л. Юдин, Д.В. Семенов, Н.И. Афанасьева, В.А. Семенов // Пульмонология.- 2011.- № 4.- С. 68-70.
134. Стручков, П.В. Введение в функциональную диагностику внешнего дыхания: научное издание / П.В. Стручков, Р.С. Винницкая, И.А. Люкевич. Москва, 1996. – С. 42-54.
135. Татарский, А.Р. Хроническая обструктивная болезнь легких / А.Р. Татарский, С.Л. Бабак, А.В. Кирюхин, А.В. Баскаков // Consilium medicum. - 2004. - Том 6. - № 4. - С. 259-263.
136. Терновой, С.К. Развитие компьютерной томографии и прогресс лучевой диагностики / С.К. Терновой, В.Е. Синицин // Радиология-практика.- 2005.- № 4.- С. 23-29.
137. Углов, Б.А. Основы статистического анализа и математического моделирования в медико-биологических исследованиях / Б.А. Углов, Г.П. Котельников, М.В. Углова. - Самара. - 1994.- 68 с.
138. Уланова, Н.В. Диагностика пневмокониозов у работников тепловых

- электростанций методом компьютерной томографии / Н.В. Уланова, Н.А. Рослая // Уральский медицинский журнал.- 2010.- №2.- С. 83-86.
139. Фархутдинов, У.Р. Диагностическое значение хемилюминесценции мочи у больных с неспенифическими заболеваниями легких / У.Р. Фархутдинов // Терапевтический архив. - 2005. - Том 77. - № 12. - С. 67-70.
140. Федеральная программа по хронической обструктивной болезни легких /под редакцией А.Г.Чучалина. - 2-е издание - Москва, 2004. - С. 63.
141. Черняев, А.Л. Гистопатология ветвей легочных артерий при бронхиальной астме и хронической обструктивной болезни легких (морфометрическое и иммуногистохимическое исследование) / А.Л. Черняев, Ю.С. Лебедин, К.С. Дулин и др.// Пульмонология. - 2005. - №3.- С. 59-61.
142. Черняк, А.В. Бронходилатационный тест у больных с хронической обструктивной болезнью легких / А.В. Черняк, С.М. Авдеев, Т.Л. Пашкова, З.Р. Айсанов // Пульмонология. - 2003. - № 1. - С. 51 -56.
143. Чунтыжева, Е.Г. Анализ заболеваемости хронической обструктивной болезнью легких среди работников предприятия машиностроения Рязани / Е.Г. Чунтыжева, В.А. Луняков, А.В. Данилов и др. // «Профессия и здоровье»: материалы Четвертого Всероссийского конгресса. - Москва, 2005. - С. 162-163.
144. Чучалин, А.Г. Болезни легких курящего человека / А.Г. Чучалин, Г.М. Сахарова // Хронические обструктивные болезни легких / под редакцией А.Г. Чучалина. - М, 2000. - С. 338- 365.
145. Чучалин, А.Г. Идиопатический фиброзирующий альвеолит / А.Г. Чучалин // Пульмонология. - 1999. - № 1. - С. 10-23.
146. Чучалин, А.Г. Качество жизни больных хронической обструктивной болезнью легких в России: результаты многоцентрового популяционного исследования «ИКАР-ХОБЛ» / А.Г.Чучалин, А.С.Белевский, Б.А.Черняк и др. // Пульмонология. - 2005. - № 1. - С. 93-102.
147. Чучалин, А.Г. Качество жизни у больных бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких / А.Г. Чучалин и др. // Москва: Атмосфера, 2004. - 254 с.

148. Чучалин, А.Г. Современный взгляд на хроническую обструктивную болезнь легких / А.Г. Чучалин, С.И. Овчаренко // Врач. - 2004. - № 5. - С. 4-9.
149. Чучалин, А.Г. Функциональный диагноз у больных хронической обструктивной болезнью легких / А.Г. Чучалин, З.Р. Айсанов, Е.Н. Калманова. - Москва, 1998. - С. 130-144.
150. Чучалин, А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких / А.Г. Чучалин // Монография. Москва: Атмосфера, 2008. – С. 367-372, 567-568.
151. Шабалкин, А.И. Экспертиза связи заболевания с профессией в современных социально-экономических условиях / А.И. Шабалкин, Е.И. Чеснокова, Ю.Ю. Горблянский, С.Г. Гасанов, Е.Г. Куклина // Медицина труда и промышленная экология, 2003.-№1.- С. 40-42.
152. Шиллер, Н. Клиническая эхокардиография / Н. Шиллер, М.А. Осипов.- М.- 1993, - 347с.
153. Шмелев, Е.И. Стратегические аспекты лечения больных хронической обструктивной болезнью легких / Е.И. Шмелев // Терапевтический архив. - 2011. - Т. 83, № 8. - С. 5-10.
154. Шпагина, Л.А. Инновации в диагностике и лечении профессиональных форм респираторных болезней / Л.А. Шпагина, Л.А. Паначева, Е.Л. Потеряева, Г.В. Кузнецова // «Профессия и здоровье»: материалы 5-го Всероссийского конгресса. - Москва, 2013. - С. 521-523.
155. Штейнер, М.Л. Фибробронхоскопия при хронических обструктивных заболеваниях легких/ М.Л. Штейнер, Б.Е. Бородулин, А.В. Жестков и др. - Самара. - 2003. - 197 с.
156. Штейнер, М.Л. Фибробронхоскопия в пульмонологии: системный подход (монография) / М.Л. Штейнер, С.А. Блащенко С.А., А.В. Жесткое, А.В. Данилин - Самара. - 2010. - 143 с.
157. Яблонских, П.К. Возможности прогнозирования продолжительности жизни больных ХОБЛ с целью уточнения показаний к трансплантации легких / П.К. Яблонских, П.И. Александрова, Т.А. Федорова и др. // Пульмонология. - 2000. - Т.10. - № 3. - С. 44-49.

158. Agusti, A.G. Hypothesis: does COPD have an autoimmune component? / A. Agusti, W. MacNee, K. Donaldson, M. Cosio // *Thorax*. - 2003. - Vol. 58. - № 10. - P. 832-834.
159. Afifi, A.A. *Statistical Analysis: A Computer Oriented Approach*. / A.A. Afifi, R.P. Azen // New York: Academic Press, 2nd Ed. - 1979.
160. Aliverti, A. Regional chest wall volumes during exercise in chronic obstructive pulmonary disease / A. Aliverti, N. Stevenson, R.L. Dellaca et al. // *Thorax*. - 2004. - Vol 59. - P. 210-216.
161. American Thoracic Society. Standart for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) // *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. - 1995. - Vol. 152. - №5. - P. 77-121.
162. Anderson, A.P. Centrilobular emphysema and panlobuiar emphysema: two different diseases / A.P. Anderson, A.G. Forakerb // *Thorax*. - 1973. - Vol. 28. - № 5. - P. 547-550.
163. Andersson L. Quartz and dust exposure in Swedish iron foundries / L. Andersson et al. // *Journal of occupational and environmental hygiene*. 2009. - № 6. - P. 9-18.
164. Bala S. Chronic obstructive pulmonary disease in iron-steel and ferrochrome industry workers / S. Bala, A. Tabaku // *Central European journal of public health*. 2010. - №18(2). - P. 93-98.
165. Ball, P. Epidemiology and treatment of chronic bronchitis and its exacerbations / P. Ball // *Chest*. - 1995. - Vol.108. - P. 43-52.
166. Balmes, J. American Thoracic Society Statement: occupational contribution to the burden of airway disease / J. Balmes, M. Becklake, P. Blanc et al. // *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. - 2003. - Vol. 167. - № 5. - P. 787-797.
167. Barnhard, S. Total lung capacity. An intensitivi measure of impairment in patients with asbestosis and chronic obstructive pulmonary disease / S. Barnhard // *Chest*. - 1988. - Vol. 14. - №4. - P. 178-184.
168. Barnes, P.J. New concepts in chronic obstructive pulmonary disease / P.J. Barnes // *Ann. Rev. Med*. - 2003. - Vol. 54. - P. 113-129.

169. Beckett, W.S. Occupational respiratory diseases / W.S. Beckett // *New England J Med.* - 2000. - Vol. 342. - P.406-413.
170. Becklake M. R. Chronic airflow limitation: its relationship to work in dusty occupations / M. R. Becklake // *Chest.* 1985. - № 88. - P. 609-615.
171. Benoit, H. Accuracy of pulse oximetry during intense exercise under severe hypoxic conditions / H. Benoit, F. Costes, L. Feassonv et al. // *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* - 1997. - Vol. 76. -№ 3. - P. 260-263.
172. Bernard, S. Peripheral muscle weakness in patients with chronic obstructive pulmonary disease / S.Bernard, P. Leblanc, F. Whittom et al. // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* - 1998. - Vol. 158. - № 2. - P. 629-634.
173. Betsuyaku, T. The mechanism of airway obstruction in the development of COPD / T. Betsuyaku // *Nippon Rinsho.*-2003. - Vol. 61.- № 12.- P. 2133-2137.
174. Bio, F.Y. Respiratory Symptoms and Lung Function Impairment in Underground Gold Miners in Ghana / F.Y. Bio, S. Sadhra, C. Jackson, P.S. Burge // *Ghana Med. J.* - 2007. - Vol.41. - № 2. - P. 38-47.
175. Bowden, D.H. Pathways of cellular efflux and particulate clearance after carbon instillation to the lung / D.H. Bowden, I.Y.R. Adamson // *J. Patol.* -1984. - №143. - P. 117-125.
176. Castranova, V. Silicosis and coal workers' pneumoconiosis / V. Castranova, V. Valyathan // *Environmental Health Perspectives.* 2000. - № 108. - P. 675-684.
177. Celli, B.R. Effect of pharmacology on rate of decline of lung function in chronic obstructive pulmonary disease: results from the TORCH study / B.R. Celli, N.E. Tomas, J.A. Anderson // *Am.J. Respir.Crit.Care Med.* – 2008. - №178. - P. 332-338.
178. Chiba, H. The environmental risk factors for COPD - tobacco smoke, air pollution, chemicals / H. Chiba, S. Abe // *Nippon Rinsho.*- 2003. - Vol. 61. - № 12. - P. 2101-2106.
179. Chong, S. Pneumoconiosis: comparison of imaging and pathologic findings / S. Chong, K.S. Lee, M.J. Chung et al // *Radiographics.* - 2006. - Vol. 29(1). - P. 59-77.
180. Chystyn, H. Is inhalation rate important for a dry powder inhaler using the in-check dial to identify these rates / H. Chystyn // *Respir. Med.* - 2003. - Vol. 97. - P.

- 181-187.
181. Cimrin, A. Pneumo-coniosis and work-related health complaints in Turkish dental laboratory workers / A. Cimrin, C. Karaman, K.C. Tertemiz et al // *Tuberk Toraks*. – 2009. - Vol. 57. – P. 282-288.
 182. Cocco, P. Lung cancer risk, silica exposure, and silicosis in Chinese mines and pottery factories: the modifying role of other workplace lung carcinogens / P. Cocco, C.H. Rice, J.Q. Chen, M.A. McCawley, J.K. McLaughlin, M. Dosemeci et al. // *Am J Ind Med*. 2001. - Vol. 40(6). - P. 674-682.
 183. Demedts, I.K. Role of apoptosis in the pathogenesis of COPD and pulmonary emphysema / I.K. Demedts, T. Demoor, K.R. Bracke et al // *Respir. Res.* - 2006. - Vol. 7. - №1.- P. 53-61.
 184. Demedts, I.K. Matrix metalloproteinases in asthma and COPD / I.K.Demedts, G.G. Brusselle, K.R. Bracke, G.G. Brusselle, K.R. Bracke, K.Y. Vermaelen, R.A. Pauwels, // *Curr. Opin. Pharmacol.* - 2005. - Vol. 5. - №3. - P. 257-263.
 185. De Zotti, R. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and occupational exposure to mineral dust / R. De Zotti // *Ital. Med. Lav. Ergon*. 2002. - Vol. 24, №2. - P. 144-146.
 186. Diggory, P. Comparison of elderly people's technique in using two dry powder inhalers to deliver zanamivir: randomised controlled trial / P. Diggory, C. Fernandez, A. Humphrey et al. // *Br. Med. J.* - 2001. - Vol. 322. - P. 577- 579.
 187. ERS/ATS statement on interventional pulmonology / C.T. Bolliger, P.N. Mathur, J.F. Beamis, et al // *Eur Respir J* 2002; 19: 356–373.
 188. Faria, N.M. Farm work, dust exposure and respiratory symptoms among farmers / N.M. Faria, L.A. Facchini, A.G. Fassa, E. Tomasi // *Rev. Saude Publica.* - 2006. - Vol. 40. - № 5. - P. 827-836.
 189. Girod, C.E. A Dust-Induced Disease? / C.E. Girod, T.E. King // *Chest.* - 2005. - Vol. 128. - P. 3055-3064.
 190. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease // National Institutes of Health. - 2014. - P.94.
 191. Gould, G.A. Parenchymal emphysema measured by CT lung density correlates

- with lung function in patients with bullous disease / G.A. Gould, A.T. Redpath, M. Ryan et al. // *Eur. Respir. J.* - 1993. - Vol. 6. - № 5. - P. 698-704.
192. Groneberg, D.A. Models of chronic obstructive pulmonary disease / D.A. Groneberg, K.F. Chung // *Respir Res.* - 2004. - Vol. 5. - № 18. - P. 18-31.
193. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension (new version 2009) / *European Heart Journal.* - 2009.- Vol. 30.- P. 2493-2537.
194. Hnizdo, E. Chronic obstructive pulmonary disease due to occupational exposure to silica dust: a review of epidemiological and pathological evidence / E. Hnizdo, V. Vallyathan // *Occup. Environ. Med.* - 2003. - Vol. 60. - № 4. - P. 237-243.
195. Hogg, J.C. Pathophysiology of airflow limitation in chronic obstructive pulmonary disease / J.C. Hogg // *Lancet.* - 2004. - Vol. 364. - № 9435. - P. 709-721.
196. Hooi, L.N. A study on community acquired pneumonia in adults requiring hospital admission in Penang / L.N. Hooi, I. Looi, A.J. Ng // *Med J. Malaysia.* - 2001.- Vol. 56. – P. 275-84.
197. Huaux, F. New developments in the understanding of immunology in silicosis / F. Huaux / *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology.* 2007. -№7. - P. 168-173.
198. Hurd, S. The impact of COPD on lung health worldwide: epidemiology and incidence / S.Hurd // *Chest,* -2000. - Vol. 117. – P. 1S-4S.
199. International Labour Organization (ILO). Guidelines for the use of the ILO international classification of radiographs of pneumoconioses, revised edition 2011. http://www.ilo.org/safework/info/publications/WCMS_168260/lang--en/index.htm.
200. James, D. The control of neutrophil chemotaxis by inhibitors of cathepsin G and chymotrypsin / D. James // *J. Biol. Chem.* -1993. - Vol 270. – P. 23437-23443.
201. Jarvis, S. Inhaled therapy in elderly COPD patients; time for re-evaluation? / S. Jarvis, P.W. Ind, R.J. Shiner // *Age and Ageing.* - 2007. - Vol. 36. - № 2. - P. 213-218.
202. Jeffery, P.K. Inflammation in bronchial biopsies of subjects with chronic bronchitis: inverse relationship of CD8+ T lymphocytes with FEV1 / P.K. Jeffery, T.C. O'Shaughnessy, T.W. Ansari, N.C. Barnes // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* –

1997. - Vol. 155. – P. 852-857.
203. Kim, K.I. Imaging of occupational lung disease / K.I. Kim, C.W. Kim, M.K. Lee et al // *Radiographics*. 2001. - Vol. 21(6). - P. 1371-1391.
204. King, G.G. The effects of body weight on airway caliber / G.G. King, N.J. Brown, C. Diba, C.W. Thorpe et al. // *Eur. Respir. J.* - 2005. - Vol. 25. - P. 896-901.
205. Kusaka, Y. International Classification of HRCT for Occupational and Environmental Respiratory Diseases / Y. Kusaka, K.G. Hering, J.E. Parker. - 2005.
206. Larsson, K. Aspects on pathophysiological mechanisms in COPD / K. Larsson // *J. Intern. Med.* - 2007. - Vol. 262. - № 3. - P. 311-340.
207. Lee, W.J. Utility of digital radiography for the screening of pneumoconiosis as compared to analog radiography: radiation dose, image quality, and pneumoconiosis classification / W.J. Lee, B.S. Choi // *Health Physics*. 2012.-Vol. 103. - P. 64-69.
208. LeVan, T.D. Dust and Smoke Exposure in Relation to Adult - Onset Asthma and Chronic Respiratory Symptoms. The Singapore Chinese Health Study / T.D. LeVan, W.P. Koh, H.P. Lee et al. // *Am. J. Epidemiol.* - 2006. - Vol. 163. - № 12.- P. 1118-1128.
209. Macnee, W. Pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease / W. Macnee // *Clin. Chest Med.* - 2007. - Vol. 28. - № 3. - P. 479-513.
210. Magnusson, S. Chronic bronchitis in Icelandic males: prevalence, sleep disturbances and quality of life / S. Magnusson, T. Gislason // *Scand J Prim Health Care.* – 1999. - Vol. 17(2). - P. 100-104.
211. Mannino, D. Chronic obstructive pulmonary disease in 2025: where are we headed? / D. Mannino // *J. Fur. Respir.* – 2005. - Vol. 26. - P. 189.
212. Mannino, D.M. Global burden of COPD: risk factors, prevalence, and future trends / D.M. Mannino, A.S. Buist // *Lancet*. 2007. - Vol. 370 (9589). - P. 765-773.
213. McDonald, D.M. Respiratory tract infections increase susceptibility to neurogenic inflammation in the rat trachea / D.M. McDonald // *Am. Rev. Respir. Dis.* - 1988. - Vol. 137. - № 6. - P. 1432- 1440.
214. McDonald, W.I. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: from

- the International Panel on the Diagnosis of Multiple Sclerosis / W.I. McDonald, A. Compston, G. Edan et al. // *Ann. Neurol.* -2001.- Vol. 50. - P. 121-127.
215. Mellissant, C.F. Comparison of dynamic lung function indices during forced and quiet breathing in upper airway obstruction, asthma, and emphysema / C.F. Mellissant, J.A. Van Noord,, K.P. Van de Woestijne et al. // *Chest.* - 1990. - Vol. 98. - №1. - P. 77- 83.
216. Morrell, N.W. Collateral ventilation and gas exchange in emphysema / N.W. Morrell, B.K. Wignall et al. // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* - 1994. - Vol. 150. - №3. - P. 635-641.
217. Mossman Brooke, T. Mechanisms in the pathogenesis of asbestosis and silicosis / T. Mossman Brooke, A. Churg // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* - 1998. - Vol. 157. - №5 - P. 1666-1680.
218. Motulsky, H. *Intuitive Biostatistics* / H. Motulsky // Oxford: Oxford University Press, 1995. - P. 3-19.
219. National Emphysema Treatment Trial Research Group: A randomized trial comparing lung-volume-reduction surgery with medical therapy for severe emphysema // *New Eng. J. Med.* 2003. - Vol. 348. - P. 2059-2073.
220. Newman Taylor, A.J. BOHRF guidelines for occupational asthma / A.J.Newman Taylor, P.Cullinan, P.S.Burge et al. // *Thorax.* - 2005. - Vol. 60. - № 5. - P. 364-366.
221. Niewoehner, D.E. Relation of FEV1 to clinical outcomes during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease / D.E. Niewoehner, D. Collins, M.L. Erbland // *AM J R CRIT.*- 2000. - Vol.161(4) - P.1201-1205.
222. Nishiyama, O. Serial high resolution CT findings in nonspecific interstitial pneumonia/fibrosis / O. Nishiyama, Y. Kondoh, H. Taniguchi, K. Yamaki et al. // *J Comput Assist Tomogr.* - 2000. - № 24. - P.41-46.
223. O'Donnell, D.E. Canadian Thoracic Society recommendation for management of chronic obstructive pulmonary disease - 2008 update - highlights for primary care / D.E. O'Donnell, P. Hernandez, A. Kaplan et al. // *Can.Respir.J.* - 2008. - Vol.15. - P.1A-8A.

224. O'Donnell, D.E. Hyperinflation, dyspnea, and exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease / D.E. O'Donnell // Proc. Am. Thorac. Soc. - 2006. - Vol.3. - P.180-184.
225. Oliver, L.C. Respiratory symptoms and lung function in workers in heavy and highway construction: a cross-sectional study / L.C. Oliver, H. Miracle-McMahill et al. // Am. J. Ind. Med. - 2001. - Vol. 40. - № 1. - P. 73-86.
226. Oxman, A.D. Occupational dust exposure and chronic obstructive pulmonary disease. A systematic overview of the evidence / A.D. Oxman, D.C.F. Muir, H.S. Shannon et al. // Am. Rev. Respir. Dis. - 1993. - Vol.148. - № 1. - P. 38-48.
227. Piperno, D. General practice patients at risk of chronic obstructive pulmonary disease: epidemiologic survey of 3 411 patients / D. Piperno, F. Bar, P. Serrier et al. // Presse Med. - 2005. - Vol. 34. - № 21. - P. 1617-1622.
228. Post, W. Decline in lung function related to exposure and selection processes among workers in the grain processing and animal feed industry / W. Post, D. Heederik, R. Houba // Occup. Environ. Med. - 2000. - Vol. 55. - P. 349-355.
229. Raja, A. Immunology of tuberculosis / A. Raja // Indian J. Med. Res. 2004. - Vol. 120, № 4. - P. 213-232.
230. Rennard. S.I. Inflammation and repair processes in chronic obstructive pulmonary disease / S.I. Rennard // Am. J. Respir.Crit. Care Med. – 1999. - Vol. 160. - P. 12-16.
231. Roelandt, J. Recommendations for standardization of measurements from M-mode echocardiograms / J. Roelandt, D.C. Gibson // Eur Heart J. -1980. - P.375-378.
232. Rushton, E. Occupational causes of chronic obstructive pulmonary disease / E. Rushton // Rev. Environ. Health. - 2007. - Vol. 22. - № 3. - P.195-212.
233. Schapira, R.M. The value of the forced expiratory time in the physical diagnosis of obstructive airways disease / R.M. Schapira, M.M. Schapira, A. Funahashi et al. // JAMA. - 1993. - Vol. 270. - № 6. - P.731 -736.
234. Schulz, C. Expression and release of interleukin-8 by human bronchial epithelial cells from patients with chronic obstructive pulmonary disease, smokers, and never-smokers / C. Schulz, K. Wolf, M. Harth, K. Kratzel, L. Kunz-Schughart,

- M. Pfeifer // *Respiration* 2003. - Vol. 70(3). – P. 254-261.
235. Snigh, N. Review: occupational and environmental lung disease / N. Snigh, G.S. Davis // *Curr Opin Pulm Med.*2002. - Vol.8.- P. 117-125.
236. Spurzem, J.R. Pathogenesis of COPD / J.R. Spurzem, S.I. Rennard // *Semin. Respir. Crit. Care Med.* - 2005. - Vol. 26. - № 2. - P.142-153.
237. Steenland K. Dying for work: the magnitude of US mortality from selected causes of death associated with occupation / K. Steenland et al. // *American journal of industrial medicine.* 2003. - № 43. - P. 461-482.
238. Stern, E.J. Dynamic quantitative computed tomography. A predictor of pulmonary function in obstructive lung diseases / E.J. Stern, W.R. Webb, G. Gamsu // *Invest. Radiol.* - 1994. - Vol. 29. - № 5. - P. 564-569.
239. Stokley, R.A. Respiratory defenses. Humoral and cellular mechanism / R.A. Stokley // *Respiratory Medicine.* 2 nd Ed. W.B. Saunders Co. Ltd. London, 1995. - Vol.1. - P. 192-211.
240. Stoller, J.K. Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease / J.K. Stoller // *New England J Med.*- 2002.- Vol. 346. - P.988-994.
241. Sukanuma, M. Helicobacter pylori membrane protein 1: a new carcinogenic factor of Helicobacter pylori / M. Sukanuma, M. Kurusu, S. Okabe et al. // *Cancer Res.* – 2001. – Vol. 61. – P. 6356–6359.
242. Tan, B.B. The solitary pulmonary nodule / B.B. Tan, K.R. Flaherty, E.A. Kazerooni et al // *Chest.* - 2003. - Vol. 123. - P. 89S-96S.
243. Taylor, A.J. Diagnosis of occupational lung diseases / A.J. Taylor, P. Cullinan // *Occupational lung disorders (Eur. Respir. Monograph).* - 1999. - Vol. 4. - P. 64-105.
244. The Lung Health Study Research Group: Effect of inhaled triamcinolone on the decline in pulmonary function in chronic obstructive pulmonary disease // *New Engl. J. Med.* 2000. -Vol. 343. - P. 1902-1909.
245. The Merck Manuals. Pulmonary Disorders: Silicosis. June, 2008// <http://www.merck.com/mmpe/sec05/ch057/ch057i.html>.
246. Thurlbeck, W. Pathology o the Lung / W. Thurlbeck, A. Chung, Washington. - 1995. - P. 9-55.

247. Toews, G.B. Cytokines and the lung / G.B. Toews // *European Respiratory Journal*. - 2001. - Vol.18. - Suppl. 34. - P. 3s-17s.
248. Toews, G.B. Interstitial Lung Disease / G.B. Toews // *Cecil Textbook of Medicine* // Gold-man, 21st ed.- 2000. - Vol 78. - P. 393-401.
249. Toren K. Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Does Occupation Matter? / K. Toren, J. Balmes // *Am J Respir Crit Care Med*. 2007. - Vol. 176. - P. 952.
250. Trupin, L. The occupational burden of chronic obstructive pulmonary disease / L. Trupin, G. Earrust, M. San Pedro et al. // *European Respiratory Journal*. 2003. – Vol. 22(3). – P. 462-469.
251. Turner, M.O. Bronchodilator delivery in acute airflow obstruction: a metaanalysis / M.O. Turner, A. Patel, S. Ginsburg, J.M. Fitzgerald // *Arch. Intern. Med*. - 1997. - Vol. 157. - P. 1736-1744.
252. Validation of a chronic obstructive pulmonary disease screening questionnaire for population surveys / H. Mullerova et al. // *Respiratory medicine*. 2004. - № 98. - P. 78-83.
253. Venables, K.M. Occupational asthma / K.M. Venables, M. Chan-Yeung // *Lancet*. - 1997. - Vol. 349 - № 9063. - P. 1465-1469.
254. Vogt, P. Das Cor pulmonale aus pathologisch-anatomischer Sicht / P. Vogt, J.R. Rüttner, Ergebnisse einer Autopsiestatistik. *Schweiz Med Wochenschr* - 1977. - Vol. 107(16). - P. 549–553.
255. Von Hertsen, L. Airway obstruction in relation to symptoms in chronic respiratory disease a nationally representative population study / L. Von-Hertsen, A. Reunanen, O. Impivaara et al. // *Respir. Med*. 2000. -Vol.94(4). - P. 356-363.
256. Ye, S.S. Analysis of complications in pneumoconiosis patients treated with lung lobe bronchoalveolar lavage / S.S. Ye, X.M. Ge, W.M. Zou // *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi*. 2012. - Vol. 30, № 6.-P. 462-463.
257. Yucesoy, B. Genetic susceptibility in pneumoconiosis / B. Yucesoy, M.I. Luster // *Toxicology Letters*. 2007. - № 168. - P. 249-254.
258. Zacharisen, M.C. Hypersensitivity pneumonitis and related conditions in the work environment / M.C. Zacharisen, J.N. Fink // *Immunology and allergy clinics of*

North America. 2011. - Vol. 31(4). - P. 769-786.

259. Zielinski, J. Causes of death in patients with COPD and chronic respiratory failure / J. Zielinski, W. MacNec, J. Wedzicha et al. // *Monaldi Arch. Chest Dis.* - 1997.- Vol. 52. - P. 43-47.