

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Методическая разработка по теме:
**«Профессиональная патология как клиническая дисциплина.
Пылевые заболевания легких»**
Часть 2.

Волгоград 2018г.

Тема: «ПНЕВМОКОНИОЗЫ».

Практическое занятие: 2 академических часа.

Цель: ознакомиться с основными видами пневмокониозов, разобрать особенности клинической картины, диагностики, профилактики и лечения пневмокониозов.

Рассматриваемые вопросы:

1. Определение пневмокониоза.
2. Классификации пневмокониозов.
3. Особенности клиники и диагностики.
4. Лечение, профилактика и экспертиза трудоспособности.
5. Силикоз: клиника, диагностика, лечение, профилактика.
6. Асбестоз: клиника, диагностика, лечение, профилактика.
5. Антракоз: клиника, диагностика, лечение, профилактика.
6. Биссиноз: клиника, диагностика, лечение, профилактика.

Формируемые компетенции - ОК-1; ОК-3; ОК-6; ОК-8; ОК-12; ПК-17.

Пневмокониоз можно определить как профессиональное заболевание легких, связанное с ингаляцией фиброгенных пылевых частиц и характеризующееся развитием фиброза легочной ткани. Термин предложен Зенкером в 1886 г. и состоит из двух греческих корней (пнеум - легкое, кониом - пыль). Исследователи второй половины прошлого века отмечали при микроскопии легких рабочих так называемую "легочную черноту" - цитоплазматические включения. В дискуссии о происхождении этой "черноты" утвердилось представление о ее экзогенном происхождении и связи патологии с ингаляцией пыли. Отмечено, что некоторые условия труда приводят к быстрому развитию фиброза легких, другие - нет. Самой неблагоприятной является пыль, содержащая двуокись кремния и вызывающая силикоз. На втором месте находится группа силикатов, соединений в которых двуокись кремния находится в связанном состоянии: цемент, асбест, тальк, каолины и прочие. Асбест рассматривается как сильный канцероген. Пневмокониоз - классическое профессиональное заболевание, которое может развиваться только в производственных условиях при многолетней работе в контакте с пылью в значительных концентрациях. Промышленная пыль представляет собой аэрозоль, в котором дисперсионной средой является воздух, а дисперсионной фазой - твердые пылевые частицы. Пыль образуется при многочисленных производственных процессах в различных отраслях хозяйства - в промышленности, сельском хозяйстве, на транспорте. Существует множество классификаций пыли. Выделяют пыль неорганическую, синтетическую и органическую. В последней группе выделяют пыль растительного и животного происхождения. С точки зрения развития пневмокониоза наиболее важной является первая группа. По способу образования в производственном процессе выделяют пыль конденсации (сварочный аэрозоль, продукты горения, пары металлов и другие) и дезинтеграции (процессы шлифовки, дробления, производства и расфасовки сыпучих металлов и другие). Наиболее важна классификация пыли по размеру частиц (табл. 1).

Таблица 1. Классификация аэрозолей по размерам пылевых частиц

Группа	Размеры
Видимые (крупнодисперсные)	Свыше 10 мкм
Микроскопические (среднедисперсные)	10-0,25 мкм
Ультрамикроскопические (мелкодисперсные)	Меньше 0,25 мкм

Наиболее крупные пылевые частицы оседают на уровне крупных разветвлений бронхов и в верхних дыхательных путях, наиболее мелкие без последствий поглощаются макрофагами. Пылевые частицы средних размеров способны проникнуть в легкие и вызвать патологический процесс. Наличие электростатического заряда на поверхности пылевых частиц, низкая

влажность среды увеличивают так называемое время витания пыли и делают ее более неблагоприятной в гигиеническом плане.

В действующей классификации 1996 г. представлена систематизация современных форм пневмокониозов, включая этиологический, рентгенологический, клинико-функциональный, патоморфологический и иммунологический разделы (табл. 2).

Таблица 2. Классификация пневмокониозов.

Этиологическая группировка	Основные рентгенологические изменения	Особенности клинической картины	Течение	Осложнения	Основные механизмы патогенеза
1. ПК от высоко- и умеренно фиброгенных пылей (концентрация SiO ₂ > 10%)	Диффузные изменения мноморфного, гранулематозного, интерстициального или узлового типа в средних и нижних отделах легких	Малосимптомные, скудные клинические проявления хронического вяло текущего процесса, не отражающие степень выраженности рентгенологической картины. Клинические проявления в некоторых случаях могут отсутствовать	Медленно или быстро прогрессирующее (раннее, позднее) течение	Туберкулез, ХОБЛ, синдром Каплана, синдром Эразмуса, спонтанный пневмоторакс	Цитотоксическое действие SiO ₂ с активацией аутоиммунных реакций и прогрессирующим диффузным пневмофиброзом
2. ПК от слабо фиброгенных пылей (концентрация SiO ₂ < 10%)	Диффузные изменения ономорфные, гранулематозные и/или интерстициальные	Клиническая симптоматика подобна проявлениям ПК 1 группы	Медленно или быстро прогрессирующее (раннее, позднее) течение	Туберкулез, ХОБЛ.	Цитотоксическое действие с медленным развитием диффузного пневмофиброза
3. ПК от аэрозолей токсико-аллергенного действия	Полиморфные гранулематозные и интерстициальные изменения, узловые образования	Хроническое ремитирующее течение, иногда с острым дебютом. При обострении клиническая симптоматика инфекционно-воспалитель-	Медленно прогрессирующее, с признаками рентгенологической регрессии. Возможны различные варианты	ХОБЛ, БА, спонтанный пневмоторакс	Цитотоксическое и иммунопатологическое действие с развитием диффузного пневмофиброза

		ного процесса	течения		
--	--	---------------	---------	--	--

По этиологическому принципу различают силикоз, силикатозы (асбестоз, талькоз, цементный пневмокониоз), металлокониозы (бериллиоз, сидероз, алюминоз, баритоз), карбокониозы (антракоз, графитоз), пневмокониозы от органической пыли (хлопковой, зерновой, пробковой, тростниковой). Выделяют пневмокониозы от смешанной пыли: содержащей свободную двуокись кремния (антракосиликоз, силикосиликатоз); не содержащей свободной двуокиси кремния или незначительное ее количество.

При появлении в легочной ткани, ее лимфатическом аппарате пылевых частиц с фиброгенными свойствами происходит ее захват макрофагами. В дальнейшем в макрофаге происходят изменения, которые аналогичны процессам уничтожения микроорганизма: образование активных форм кислорода с затратой клеточной энергии. Так как окисления пылевых частиц не происходит, активные формы кислорода расходуются на окисление собственных цитоплазматических белков. Результатом такого процесса является нарушение клеточной мембраны и гибель макрофага. Считается, что на измененные клеточные белки развивается реакция антиген-антитело, что и становится исходным моментом для образования фиброзных изменений легочной ткани. Патологический процесс носит аутоиммунный характер. Основным морфологическим элементом служит соединительнотканый узелок (силикотический узелок). В связи с этим понятны случаи позднего развития пневмокониоза, даже после прекращения работы во вредных условиях. Четкого дозозависимого эффекта не наблюдается, крайне важна индивидуальная предрасположенность к заболеванию.

Типы образующихся гранулем:

1. макрофагальные (клеточно-пылевые) гранулемы (узелки)
Воздействие высокофиброгенной пыли с содержанием кварца более 10%
2. эпителиоидноклеточные гранулемы
Воздействие пыли, содержащей вещества сенсибилизирующего характера не только в паренхиме легких, но нередко и в слизистой оболочке бронхов.

В настоящее время принято различать следующие типы, или варианты, течения пневмокониозов:

Медленно прогрессирующее течение – развитие заболевания после 10-20 и более лет стажа в контакте с низкими концентрациями пыли. Наблюдается в большинстве случаев. Хроническое течение возможно для пневмокониозов, вызванных всеми видами фиброгенной пыли. При хроническом течении возможно развитие, в свою очередь, двух вариантов течения: так называемого простого либо осложненного пневмокониоза.

Простой пневмокониоз (simple pneumoconiosis or silicosis) характеризуется скудностью симптомов, незначительными изменениями в легочной ткани и редкостью развития утраты трудоспособности. В отличие от простого, **осложненный пневмокониоз** (complicated pneumoconiosis or silicosis) характеризуется нарастанием фиброза легочной ткани с возможным формированием узловой формы фиброза (т.е. переходом в так называемое ускоренное, или быстро прогрессирующее, течение), снижением трудоспособности, частым формированием дыхательной недостаточности и возможности летального исхода.

Быстро прогрессирующее течение – развитие заболевания по типу осложненного пневмокониоза с формированием узлового фиброза либо увеличением профузии более чем на одну субкатегорию в течение 5 лет. Как правило, развивается после 10 и менее лет стажа работы в контакте с высокими концентрациями кварцевой пыли.

Описано также развитие силикоза после прекращения контакта с кварцевой пылью, так называемое **позднее течение**.

Клиническая картина складывается из кашля, боли в грудной клетке, одышки. Кашель сухой постоянный, умеренной интенсивности. Боль в грудной клетке, будучи непостоянным редким симптомом, обычно отмечается ниже углов лопатки. Одышка развивается медленно, постепенно. Характер снижения функции внешнего дыхания по рестриктивному типу. Реже отмечаются признаки умеренной обструкции бронхов мелкого калибра. Прием бронхолитиков не дает существенного эффекта. Физикальные данные также достаточно скудные. Характерен коробочный оттенок перкуторного звука, аускультативно - мозаичность дыхания. Наличие хрипов может быть только в случае присоединения осложнений. В клинико-рентгенологической характеристике учитывается тип затемнения: узелковый, диффузно-склеротический, узловой; их распространенность, занимаемая ими площадь, а также стадия процесса. По течению различают быстро и медленно прогрессирующий, регрессирующий и поздний варианты (при последнем пневмокониоз развивается после прекращения работы в контакте с пылью). Только по клиническим проявлениям поставить диагноз невозможно. Важную роль в диагностике пневмокониоза отводят рентгенодиагностике.

Классификация пневмокониозов по стадиям:

Выделяют три стадии пневмокониоза — I, II и III. Основными критериями для определения стадии пневмокониоза являются рентгенологические признаки, однако во внимание принимаются данные компьютерной томографии.

При пневмокониозе I стадии наблюдаются двустороннее диффузное усиление и деформация легочного рисунка, умеренное уплотнение и

изменение структуры корней легких. При узелковой форме пневмокониоза на фоне измененного легочного рисунка появляется небольшое количество мелкопятнистых теней средней интенсивности размером от 1 до 2 мм, расположенных преимущественно в нижних и средних отделах легких. Междолевая плевра справа может быть утолщена. Для **пневмокониоза II стадии** характерны более выраженные усиление и деформация легочного рисунка; увеличение количества узелковых теней, размеры которых достигают 3—10 мм; иногда отмечается тенденция к слиянию узелковых теней; корни легких расширены, уплотнены и приобретают «обрубленный» вид; плевра может быть утолщена и деформирована. При **пневмокониозе III стадии** отмечается образование массивных затемнений на фоне изменений, наблюдаемых при II стадии заболевания. Кроме того, нередко имеются выраженные плевро-диафрагмальные и плевроперикардальные спайки, буллезная эмфизема.

Современная классификация рентгенологических форм пневмокониоза:

Форма	Описание	Варианты
Узловая	Крупные округлой или неправильной форм затемнения с четкими или нечеткими формами на узловом или интерстициальном фоне	А - мелкоузловой - 1-5 см В - крупноузловой - 5-10 см С - массивный - более 10 см
Узелковая	Малые округлые затемнения	р - узелки до 1,5 мм q - узелки 1,5-3 мм г - узелки 3-10 мм
Интерстициальная	Малые затемнения неправильной формы Сетчатые изменения с мелкими неправильной формы пятнистыми и линейными тенями	s - линейные t - тяжистые изменения (1.5-3,0 мм) u- груботяжистые изменения (толщина до 1,5 мм)

Порядок описания затемнений:

Затемнения регистрируют дважды: основные и второстепенные

Если затемнения имеют одну форму и размеры, то символы записывают одинаковые через дробь (р/р; q/q ; s/s).

Если второстепенные затемнения другой формы или размеров, то записывают разные символы также через дробь (р/q ; q/t ; p/s ; s/t ; p/r и др.).

При этом в числителе регистрируют основные затемнения, в знаменателе – второстепенные.

Профузия- обозначает плотность насыщения или концентрации маленьких затемнений на 1 см легочного поля. Характеризуется тремя 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)

Протяженность маленьких затемнений оценивает пространственное распределение их по зонам обоих легких (верхняя, средняя, нижняя зоны легких). Большие затемнения обозначаются символами А,В,С в зависимости от размеров поражения:

А - отдельные (или одиночные) затемнения от 1 до 5 см или несколько затемнений, которые в сумме не должны превышать 5 см в диаметре;

В - одно или несколько больших затемнений, размером не превышающие размер правой верхней доли (до 10 см в диаметре);

С - одно или несколько больших затемнений, размером превышающее размер правой верхней доли (более 10 см в диаметре).

Однако важно иметь в виду, что для пневмокониоза характерна диссоциация рентгенологической и клинической картин заболевания. В связи с этим необходимо проводить и рентгенографию и спирографию. Последнее исследование важно не только для уточнения особенностей течения заболевания, но и для определения степени утраты трудоспособности, что необходимо при уточнении характера социальной помощи МСЭК. Для заболевания характерно снижение жизненной емкости легких, преимущественно за счет резервных объемов вдоха и выдоха, увеличение частоты дыхательных движений. Объем форсированного выдоха существенно не изменяется.

Рекомендовано проведение компьютерной томографии (КТ) в следующих случаях:

- всем лицам, работающим в условиях воздействия АПФД, со стажем работы от 10 лет 1 раз в 5 лет;

- оценка изменений в паренхиме легких в динамике у пациентов с установленным диагнозом;
- первичная диагностики узловых форм у пациентов с узелковым силикозом;
- всем пациентам с подозрением / установленным диагнозом в условиях профцентра;
- если степень выраженности одышки у пациента не может быть объяснена рентгенологическими изменениями или результатами спирометрии

Критерии постановки диагноза:

1. наличие профмаршрута (стаж работы во вредных и/или опасных условиях труда по данным трудовой книжки);
2. наличие контакта с вредным производственным фактором (АПФД) по данным санитарно-гигиенической характеристики условий труда;
3. наличие патогномичных изменений на рентгенограмме органов грудной клетки;
4. наличие патогномичных изменений на КТ органов грудной клетки, в том числе при отсутствии изменений на рентгенограмме.

Лечение пневмокониозов

Тактика лечения:

1. прекращение контакта с вредными профессиональными факторами
2. применение лекарственных средств
3. немедикаментозная терапия
4. реабилитационные мероприятия
5. обучение пациентов
6. разъяснительная работа в случаях с вредными привычками

Главной задачей лечебных мероприятий на начальных стадиях формирования пневмокониозов является улучшение дренажной функции эпителия бронхов, вызванной хроническим пылевым эндобронхитом, ликвидация функционального бронхоспастического компонента.

В настоящее время предпринимаются интенсивные усилия по разработке препаратов, уменьшающих прогрессирование фиброза в легких при силикозе и других пневмокониозах. Для этих целей пытались применять поливинилпиридин-М-оксид.

Это вещество является ловушкой для гипероксидных радикалов на поверхности мембран макрофагов, что может сдерживать повреждение этих клеток кристаллами диоксида кремния. Однако препарат оказался недостаточно эффективным и не получил широкого распространения.

Больным пневмокониозами рекомендуется антиоксидантная терапия: витаминный комплекс АСЕ, липостабил. При остром и

быстро прогрессирующем течении силикоза назначают курсовое лечение преднизолоном в дозе до 20-30 мг в сут в течение 1-2 мес. с постепенной отменой препарата.

Глутаминовая кислота и йодистый калий способны увеличивать резистентность альвеолярных макрофагов к цитотоксическому действию угольной пыли, препятствуя прогрессированию пневмофиброза.

Больным пневмокониозами показана дыхательная гимнастика, высококалорийное, сбалансированное питание. Необходим ежедневный прием сбалансированных поливитаминных препаратов.

При осложнении силикоза туберкулезом проводят лечение туберкулостатическими препаратами в специализированных противотуберкулезных диспансерах.

Профилактика пневмокониозов.

Основой профилактики пневмокониозов является использование современных технологических приемов и оборудования, исключающих запыление рабочих мест обслуживающего персонала.

Особое внимание уделяется защите работающих от фиброгенных пылей с высоким содержанием свободного диоксида кремния. Работающие на пылеопасных производствах должны иметь доброкачественные индивидуальные средства защиты - респираторы.

Должен обеспечиваться действенный контроль за сменой в респираторах отработавших пылеуловительных элементов на новые. Во время предварительных медицинских осмотров лицам с заболеваниями бронхолегочной системы не следует давать разрешение на работу в пылеопасных условиях.

Во время периодических медицинских осмотров выявляются работники с начальными, клинически малосимптомными проявлениями пневмокониозов с целью профилактического восстановительного лечения, диспансерного наблюдения, а при необходимости - перевода на другую работу вне действия пылевого фактора.

Реабилитация пациентов с пневмокониозами включает:

- 1) медицинскую реабилитацию (стационарное, амбулаторное, санаторно-курортное лечение и оздоровление в условиях профилактория, дома отдыха, пансионата, группы здоровья);
- 2) социальную реабилитацию (материальная компенсация ущерба здоровью по группе инвалидности и проценту утраты профессиональной и общей трудоспособности, материальное обеспечение льгот профессиональных больных и др.);

3) трудовую реабилитацию (временное и постоянное рациональное трудоустройство, бесплатное обучение или переобучение новой профессии).

Экспертиза трудоспособности при пневмокониозах.

Больные с силикозом на любой стадии развития заболевания должны немедленно прекратить дальнейший контакт с пылью, содержащей двуокись кремния.

Больные силикатозами, металлокониозами на начальных стадиях заболевания могут продолжать работу при условии тщательного выполнения ими правил техники безопасности, модернизации (санации) технологических процессов, использования более совершенных средств индивидуальной пылезащиты.

При прогрессировании пневмокониозов, вызываемых слабофиброгенной пылью, больные должны быть рационально трудоустроены по рекомендации ВКК.

На время приобретения новой специальности может быть установлена III группа инвалидности. При осложнении пневмокониоза тяжелой дыхательной недостаточностью, выраженной декомпенсации легочного сердца устанавливается II или I группа инвалидности.

Дыхательная недостаточность III степени, сердечная недостаточность III степени являются свидетельством утраты профессиональной трудоспособности от 91 до 100%.

Наличие ДН II степени, хронического легочного сердца с нарушением кровообращения II степени являются основанием для квалификации степени утраты профессиональной трудоспособности от 61 до 70%.

ДН I-II степени, декомпенсация легочного сердца I-II степени свидетельствуют об утрате профессиональной трудоспособности от 25 до 60%.

При ДН I степени, признаках недостаточности кровообращения I степени устанавливается потеря профессиональной трудоспособности от 10 до 24%.

Силикоз.

Наиболее часто встречающееся хроническое профессиональное заболевание в мире. Силикоз — пневмокониоз, вызываемый вдыханием пыли, содержащей более 10% высокофиброгенных микрокристаллов двуокиси кремния, с формированием интерстициального и узелкового легочного фиброза, нарушением вентиляционной функции легких преимущественно по рестриктивному типу.

Этиология: возникает при длительном контакте со свободной двуокисью кремния. Клинические проявления зависят от интенсивности и продолжительности экспозиции, свойств вдыхаемой двуокиси кремния и

некоторых не вполне понятных особенностей чувствительности организма пациента. Кремний часто встречается в природе, из него состоит приблизительно 25% земной коры. Контакт с двуокисью кремния имеется при многих видах профессиональной деятельности. Распространенность силикоза возросла после промышленной революции с появлением механических орудий труда, таких как пневматический бур, применение которых вызывает появление распыленной в воздухе кремниевой пыли во многих отраслях промышленности (табл. 4).

Таблица 4. Профессии и отрасли промышленности, в которых имеется контакт с двуокисью кремния.

Профессия, отрасль промышленности	Примеры специфической работы
Горные и экскаваторные работы, проходка туннелей	Шахтер, бурильщик, подрывник, дробильщик
Работы по камню	Скульптор, камнетес, резчик по камню
Добыча камня	Дробильщик, водитель грузовика, чернорабочий
Литейная промышленность	Литейщик, полировщик, формовщик
Строительство	Пескоструйщик
Производство абразивных материалов	Производство наждачной бумаги, кремниевого порошка, песка для пескоструйных работ
Ручная шлифовка и заточка	
Производство керамики	Производство фаянса и огнеупорных материалов
Производство кремнезема	
Производство стекла	

Патогенез: около 20% вдыхаемых частичек кремния задерживается в легких. Макрофаги захватывают попавшие частицы кремния, что приводит к высвобождению оксидантов (активных форм кислорода) и антипротеаз и вызывает повреждение легких. Иницируется воспалительный каскад с накоплением в интерстиции многочисленных типов клеток и продукцией медиаторов воспаления. Затем происходит освобождение фибронектина, активация фибробластов и последующая продукция коллагена. Патогенетические механизмы остаются неясными. Гистологическим маркером силикоза является силикотический узелок, состоящий из двуокиси кремния и концентрически расположенных гиалинизированных скоплений коллагена, окруженных наполненными пылевыми частицами макрофагами. Эти узелки срастаются, формируя более крупные образования, и со временем может проявиться более выраженный диффузный интерстициальный фиброз.

При работе в условиях экстремально высокого содержания во вдыхаемом воздухе пыли диоксида кремния в течение года может сформироваться острый силикоз. Характеризуется он упорно прогрессирующим течением, быстрым, в течение 1-3 лет, формированием

массивного фиброза легких. В настоящее время в связи с усовершенствованием техники безопасности на производстве данный вариант силикоза не встречается.

Силикоз может протекать в следующих формах:

Быстро прогрессирующий силикоз. По клиническому течению близок к острому силикозу. Развивается через 3-5 лет с момента начала контакта с пылью двуокиси кремния. Переходы от начальной к последующим стадиям заболевания происходят за 2-3 года;

Медленно прогрессирующий силикоз. Развивается при длительном, в течение 10-12 лет, вдыхании пыли с относительно небольшим содержанием двуокиси кремния. На начальных стадиях обычно протекает клинически латентно. Переходы между стадиями болезни длятся 5-10 лет;

Поздний силикоз. Возникает спустя несколько лет после прекращения контакта с кремнийсодержащей пылью. Характеризуется прогрессирующим фиброзирующим поражением легких, дыхательной недостаточностью.

В клиническом развитии силикоза выделяют три стадии, каждая из которых соответствует определенным патоморфологическим изменениям в легких.

Клиническая картина: контакт с двуокисью кремния приводит к спектру заболеваний, варьирующих от острого до хронического. Хронический простой силикоз является наиболее частой формой, развивающейся медленно после 20-30-летнего контакта с двуокисью кремния. Силикоз называют простым, когда рентгенологическое исследование грудной клетки показывает разрозненные узелковые тени, и осложненным, когда эти тени сливаются, образуя большие конгломераты или массы узлов. У многих лиц с простым хроническим силикозом симптомы отсутствуют и сохраняется нормальная функция легких, в то время как у других постепенно возникают одышка, кашель, отхождение мокроты, рестриктивные изменения при исследовании функции дыхания и нарушения газового обмена. Острый силикопротеиноз развивается в течение дней или месяцев после вдыхания большого количества кремниевой пыли, как это может быть при пескоструйных работах. Заболевание клинически и гистологически неотличимо от легочного альвеолярного протеиноза; его симптомами являются одышка, выявляемые рентгенологически инфильтраты в базальных отделах легких и альвеол, заполненные веществом, богатым протеином и напоминающим сурфактант. Пациенты с этой формой силикоза имеют неблагоприятный прогноз, болезнь может быстро прогрессировать, приводя к дыхательной недостаточности и смерти. С течением времени фиброзные узелки в легких могут объединяться, образуя большие конгломераты в верхних долях, что приводит к рестриктивным изменениям в легких и нарушению газового обмена. Прогрессирующий массивный фиброз

обычно развивается через годы после прекращения контакта. Он связан с большим общим количеством попавшей в легкие двуокиси кремния. Это расстройство может возникать у шахтеров, добывающих уголь, особенно при выработке угля в шахтах с большим содержанием кварца.

Контакт с двуокисью кремния, помимо силикоза, может вызывать еще два других типа поражения легких. В ряде исследований было показано, что у рабочих, имевших контакт с кремниевой пылью, наблюдается повышенная частота симптомов хронического бронхита, таких как хроническое отхождение мокроты, которые обычно сочетаются с бронхиальной обструкцией и даже явными признаками эмфиземы. Взаимосвязь между контактом с кремниевой пылью, хроническим бронхитом и бронхиальной обструкцией была подтверждена у некурящих. Между курением и воздействием двуокиси кремния может быть взаимодополняющий эффект в возникновении этого заболевания. Международная организация по исследованию рака на сегодняшний день классифицирует двуокись кремния как канцерогенный фактор для человека, основываясь на достоверных данных, полученных в результате исследований среди людей и на животных. Установленная выраженная взаимосвязь между раком легких и силикозом, может еще больше усиливаться курением и воздействием других канцерогенов на рабочем месте. Имеются основания предполагать, что не страдающие силикозом, но имевшие контакт с двуокисью кремния, могут так же иметь повышенный риск заболеть раком легких, хотя взаимосвязь в этом случае не столь явная. С практической зрения важно рекомендовать рабочим с силикозом или просто имеющим контакт с двуокисью кремния прекратить курить, так как курение может еще больше повысить риск заболевания дыхательных путей и развития рака легких, связанных с воздействием двуокиси кремния.

Диагностика: Силикоз может быть диагностирован на основании клинических признаков у большинства пациентов с имеющимся в анамнезе контактом с двуокисью кремния и типичными изменениями на рентгенограмме грудной клетки. Биопсия легких для диагностики силикоза обычно не требуется. Классические изменения на рентгенограмме грудной клетки представляют собой затемнения размером 1-5 мм, преимущественно в верхних отделах легких, хотя иногда могут располагаться по всем легочным полям. Кальцификация лимфоузлов корней легких или средостения по типу «яичной скорлупы» практически патогномонична для силикоза, хотя и наблюдается достаточно редко. Компьютерная томография более чувствительна, чем простая рентгенография, для выявления вызванных силикозом изменений.

Осложнения

Характерными осложнениями силикоза являются:

- туберкулез легких (силикотуберкулез);
- силикоартрит (синдром Каплана);

- склеродермия;
- хронический пылевой бронхит;
- эмфизема легких;
- плеврит;
- бронхиальная астма;
- легочное сердце;
- спонтанный пневмоторакс.

Лечение: эффективного лечения силикоза в настоящий момент не существует. Лечение включает в себя рациональное трудоустройство, посиндромную и общеукрепляющую терапию. Рациональное трудоустройство подразумевает исключение профессионального контакта с этиологическим фактором, другими промышленными аэрозолями, работы в условиях воздействия токсических веществ раздражающего действия, переохлаждения тяжелый физический труд также нежелателен, особенно при развитии гемодинамических осложнений. В то же время лечебная гимнастика и закаливание имеют большое значение. Питание должно быть полноценным. Диета должна быть обогащена белковыми продуктами. Рекомендуются дополнительный прием аскорбиновой кислоты до 200 мг в сутки. Показаны курсы массажа грудной клетки. Больным с гипоксемией должна назначаться дополнительная кислородотерапия. Назначение отхаркивающих препаратов имеет целью элиминации пылевых частиц, скапливающихся в передних отделах бронхиального дерева при длительном течении заболевания. Для профилактики инфекционных осложнений также важно удаление мокроты. Крайне редко при прогрессирующих формах пневмокониозов назначаются небольшие дозы кортикостероидов (до 25 мг). Показано, что кортикостероиды оказывают кратковременное улучшение функции легких, но длительная терапия кортикостероидами не рекомендуется, потому что польза от такого лечения на данный момент не доказана. Важную роль в лечении играет своевременная диагностика и терапия гемодинамических осложнений.

Должна постоянно сохраняться настороженность в отношении микобактериальной инфекции.

Профилактика силикоза должна идти впереди лечения болезни. Предотвратить заболевание можно, уменьшив количество попадающей в легкие двуокиси кремния, хотя уровень, являющийся безопасным, остается предметом споров. Для 100% респирабельного кварца из расчета 8-часового рабочего уровень в $0,1 \text{ мг/м}^3$ воздуха является верхней границей рекомендуемой безопасной концентрации. Но даже в этом случае у некоторых лиц может развиваться силикоз.

Санаторно-курортное лечение: показано лечение на курортах в средней полосе России, Крыму, Казахстане.

Силикотуберкулез.

Взаимосвязь между силикозом и туберкулезом известна еще с XIX столетия. В начале силикотуберкулез был частой причиной заболеваемости и смертности и продолжает оставаться поводом для беспокойства в развивающихся странах. Любой пациент с силикозом или наличием в анамнезе контакта с двуокисью кремния, особенно в случае длительной работы подземлей, имеет повышенный риск развития туберкулеза и нетуберкулезных микозов. Следует рекомендовать скрининговое обследование с использованием кожных тестов для выявления туберкулеза у больных с силикозом и, возможно, у всех работающих в контакте с двуокисью кремния. Пациенты с силикозом должны обследоваться на предмет микобактериальной инфекции при наличии любых признаков, симптомов или рентгенологических изменений, позволяющих предполагать это заболевание. Хотя симптомы туберкулеза и силикоза могут быть похожи, обычно они более быстро прогрессируют при наличии силикотуберкулеза, чем этого можно было бы ожидать при наличии только силикоза. Лечение туберкулеза при силикозе включает обычную терапию тремя или четырьмя препаратами, если микроорганизм чувствителен. Бактериальные инфекции нетуберкулезной этиологии должны лечиться в соответствии со стандартными протоколами.

Силикоартрит.

Силикоартрит или **синдром Каплана** является сочетанием чаще всего интерстициальной или узелковой формы силикоза с ревматоидным артритом. Достаточно часто при силикоартрите в периферических отделах легких выявляются округлые инфильтративные образования размерами от 0,5 до 2 см в поперечнике.

Поражения суставов не отличаются от возникающих при классическом ревматоидном артрите. Артрит начинается с симметричного двустороннего поражения мелких суставов кистей. Реже патологический процесс начинается с симметричного поражения других суставов. Больных беспокоят утренняя или постоянная скованность, артралгии, припухлость, ограничение подвижности пораженных суставов.

На рентгенограммах выявляются узурсы суставных поверхностей, типичные для ревматоидного артрита признаки эрозивного анкилозирующего поражения суставов.

Асбестоз.

Асбестоз (асбестовый пневмокониоз) – диффузный интерстициальный пневмосклероз, обусловленный вдыханием асбестовых

частиц. Наряду с талькозом относится к силикатозам – поражениям легких, вызванным воздействием на легочную ткань соединений кремниевой кислоты. Асбестоз наблюдается у лиц, занятых добычей и обработкой асбеста, а также работающих с асбестосодержащими материалами. Частота возникновения асбестоза нарастает пропорционально увеличению времени контакта с этим материалом и в среднем составляет 25-65% случаев. Опасность асбестоза заключается не только в развитии диффузного фиброза легочной ткани, но и грозных отдаленных последствиях – повышенном риске развития асбестотуберкулеза, мезотелиомы плевры и брюшины, аденокарциномы легких и желудка.

Причины асбестоза. Непосредственной причиной данной формы пневмокониоза служит длительное вдыхание волокон асбеста. При этом асбестоз может развиваться как при стаже работы менее 3-х лет, так и спустя 15-20 лет после прекращения профессионального контакта с асбестовой пылью. Асбест является тонковолокнистым минералом, представленным гидросиликатом магния, железа, кальция и натрия. Среди различных разновидностей асбеста наибольшее промышленное значение имеют серпентин-асбесты (хризотил и антигорит), а также амфибол-асбесты (амозит, антофиллит, крокидолит, тремолит) – последние отличаются большей фиброгенностью и канцерогенностью.

По роду своей профессиональной деятельности в тесном контакте с асбестом находятся рабочие, занятые в асбестодобывающей и перерабатывающей отрасли, строительной, машиностроительной, судостроительной, авиационной промышленности. Эти лица составляют группу повышенного риска по развитию асбестоза. Кроме этого, известны случаи заболеваемости асбестозом при сравнительно коротком и неинтенсивном воздействии асбестосодержащей пыли, например, среди женщин, стирающих рабочую одежду мужей, или маляров и электриков, работающих в помещении, где применяются асбестосодержащие материалы. Кроме профессионального, возможен бытовой контакт с асбестом при использовании детской присыпки или асботекстильных изделий в жилых домах. Известно, что курение способствует возникновению асбестоза, его быстрому прогрессированию и тяжелому течению.

Механизм развития легочного фиброза при асбестозе остается неясным. В пульмонологии принято рассматривать несколько версий возникновения заболевания: механическое раздражение легочной ткани игольчатыми волокнами асбеста, повреждение альвеол высвобождающейся двуокисью кремния, цитотоксическое действие асбеста в отношении макрофагов, развитие иммунопатологических реакций и др.

Различают легочную и плевральную формы асбестоза. С точки зрения морфологических изменений в легких, асбестоз в своем развитии

проходит две фазы: десквамативного альвеолита и бронхиолита. Пневмофиброз (пневмосклероз) носит интерстициальный характер, локализуется преимущественно в средней и нижних долях, тогда как в верхних отделах определяется эмфизема. Для асбестоза характерно наличие грубых плевральных сращений, иногда плеврального выпота. В мокроте, а также легочной паренхиме выявляется наличие асбестовых телец, однако это только подтверждает факт контакта с асбестовой пылью, но не является основанием для установления диагноза. При плевральной форме асбестоза отмечается изолированное поражение плевры при интактной легочной паренхиме.

Симптомы асбестоза. Выраженность симптомов асбестоза зависит от длительности воздействия асбестовых частиц и их концентрации в воздухе. Считается, что при стаже профессиональной вредности 3-4 года развивается легкая форма асбестоза, 8 лет – среднетяжелая, 10 и более лет – тяжелая форма.

Как и течение других пневмокониозов, клиника асбестоза характеризуется хроническим бронхитом и признаками эмфиземы легких. Все жалобы и объективные проявления укладываются в три группы симптомов: общесоматические, признаки поражения органов дыхания и дыхательной недостаточности. Неспецифические симптомы представлены недомоганием, утомляемостью, бледностью, слабостью, анорексией и потерей массы. Нередко на руках и ногах возникают бородавчатые выросты – так называемые «асбестовые бородавки».

На вовлечение в патологический процесс дыхательных путей и плевры указывает появление кашля непродуктивного или со скудной слизистой мокротой и сильных болей в грудной клетке. В тяжелых случаях выражена одышка, развивается цианоз, определяется утолщение ногтевых фаланг пальцев рук. Возможно развитие экссудативного плеврита, имеющего серозный или геморрагический характер. Чаще всего гибель больных наступает от дыхательной и сердечно-легочной недостаточности.

Течение асбестоза нередко осложняется пневмонией, бронхоэктатической болезнью, бронхиальной астмой, легочным сердцем, утяжеляющими прогноз пневмокониоза. Отмечена корреляция асбестоза с ревматоидным артритом. На фоне асбестоза у пациентов в несколько раз повышается риск развития туберкулеза легких (главным образом, его очаговой формы), рака легкого, злокачественной мезотелиомы брюшины и плевры, рака пищевода, желудка и толстой кишки.

Диагностика асбестоза. Обследование пациентов с подозрением на пневмокониозы проводится пульмонологом при участии профпатолога. В установлении диагноза асбестоза решающая роль принадлежит изучению профессионального маршрута и наличию данных, указывающих на воздействие асбестовой пыли. При аускультации прослушиваются влажные мелкопузырчатые (иногда сухие) хрипы, шум трения плевры. Над

верхними отделами легких перкуторно определяется коробочный звук. В анализах крови может выявляться ускорение СОЭ, гипергаммаглобулинемия, РФ, антинуклеарные антитела, снижение уровня кислорода в артериальной крови.

Рентгенологическими признаками асбестоза служат линейно-сетчатая деформация легочного рисунка, прикорневой фиброз, плевральные изменения (бляшки, сращения, выпот), в поздних стадиях – «сотовое легкое». При сомнительных результатах рентгенографии легких прибегают к проведению КТ легких высокого разрешения, позволяющей достоверно рассмотреть субплевральные линейные, очаговые или неправильной формы тени.

Исследование функции внешнего дыхания при асбестозе указывает на преобладание рестриктивных нарушений над обструктивными (уменьшение ЖЁЛ и дыхательного объема и др.). Ввиду схожести клинико-рентгенологической картины асбестоза с другими пневмокониозами, дифференциальный диагноз проводится с антракозом, гемосидерозом легких, станнозом, талькозом, фиброзирующим альвеолитом и др. заболеваниями. С этой целью проводится микроскопический анализ мокроты, исследование промывных вод бронхов, биоптата легочной ткани, в которых обнаруживают асбестовые тельца и волокна.

Лечение и профилактика асбестоза. Поскольку изменения в легких при асбестозе необратимы, заболевание лечится симптоматически. В первую очередь, необходимо полностью прекратить контакт с асбестом, избавиться от никотиновой зависимости, исключить значительные физические нагрузки. Во избежание присоединения инфекций, утяжеляющих дыхательную недостаточность, рекомендуется вакцинация против гриппа и пневмококковой инфекции.

Поддерживающая терапия направлена на облегчение симптомов; она включает в себя постуральный дренаж, массаж грудной клетки, лекарственные ингаляции, дыхательную гимнастику, физиотерапию, при необходимости – кислородотерапию. Медикаментозное лечение предполагает использование ингаляционных бронходилататоров, прием витаминов.

Профилактика асбестоза складывается из мер производственного и медицинского характера. Первые из них предполагают обеспечение требуемых санитарно-гигиенических условий и индивидуальной защиты рабочих, соблюдение техники безопасности. Все работники, находящиеся в контакте с асбестом или асбестосодержащими материалами, должны проходить периодические медицинские осмотры согласно установленному плану-графику. Учитывая повышенный риск развития туберкулеза и злокачественных опухолей на фоне асбестоза, пациентам с установленным диагнозом рекомендуется наблюдение у фтизиатра и онколога.

Талькоз.

Клиника:

Пневмокониоз, вызываемый пылью талька, обычно протекает в доброкачественной форме, чаще всего ограничивается I стадией заболевания, реже II стадией.

III стадии талькоз достигает крайне редко. Обычно это происходит при вдыхании смешанной пыли, содержащей кроме талька свободную двуокись кремния.

На I стадии талькоза больные редко высказывают жалобы на плохое самочувствие. Только в отдельных случаях беспокоят небольшая одышка при физической активности, сухой малопродуктивный кашель, незначительные боли в грудной клетке.

При перкуссии над легкими определяется звук с коробочным оттенком. Выслушивается жестковатое дыхание, непостоянные, рассеянные сухие хрипы.

На рентгенограммах отмечаются умеренное расширение, уплотнение корней легких. Легочный рисунок усилен. Стенки бронхов утолщены. В отдельных местах сосудистые тени имеют четкообразную форму. Определяется диффузный интерстициальный фиброз, на фоне которого в средних и нижних отделах легких видны немногочисленные узелки диаметром 1-2 мм.

Больные со II стадией талькоза жалуются на ухудшение общего самочувствия, одышку при физической нагрузке, сухой кашель, боли в груди. Они начинают худеть.

При физикальном исследовании над нижними отделами легких могут выслушиваться шум трения плевры, сухие хрипы.

Рентгенологически выявляются расширение, деформация, уплотнение корней легких, диффузный интерстициальный фиброз в сочетании с множественными узелковыми образованиями.

Антракоз.

Черное легкое - это термин, обычно использовавшийся для обозначения любого дыхательного расстройства, связанного с работой в угольной шахте. Для обозначения заболеваний легких, связанных с угольной пылью, употреблялись и другие термины, астма шахтеров, антракоз и чахотку.

Антракоз представляет собой фиброзирующее заболевание легких, возникающее в результате вдыхания и отложения в легких угольной пыли.

Не все шахтеры-угольщики подвержены одинаковому риску развития пневмокониоза. Например, шахтеры, работающие в забое, где наблюдается более высокая концентрация угольной пыли, с большей вероятностью могут заболеть пневмокониозом.

Патогенез: патологическое повреждение наблюдающееся при антракозе, представляет собой очаговые скопления макрофагов, заполненных угольной пылью, и известных под названием пылевых пятен. При дальнейшем прогрессировании заболевания эти пятна срастаются и образуют плотные и ощутимые узелки.

Клиническая картина: контакт с угольной пылью вызывает эмфизему, хронический бронхит и обструкцию дыхательных путей. Участки эмфиземы часто находят вокруг угольных пятен и узелков; эмфизема связана со степенью фиброзного поражения легких, интенсивностью предшествующего воздействия угольной пыли и количеством отложившейся угольной пыли. Жалобы на одышку, кашель, отхождение мокроты, иногда окрашенной в темный или черный цвет, свистящие хрипы. Это заболевание наблюдается с одинаково высокой частотой как у курящих, так и у некурящих лиц, контактирующих с угольной пылью.

Диагностика: рентгенологическое исследование грудной клетки может показать маленькие округлые затемнения в верхних отделах легких, подобно тем, что наблюдаются при силикозе. У многих лиц с рентгенологическими признакам антракоза нет характерных симптомов. Исследование функции внешнего дыхания выявляет уменьшение легочных объемов, бронхиальную обструкцию или их сочетание. Характер нарушений может быть неотличим от наблюдающегося при курении табака.

Симптомы и данные исследования функции дыхания при антракозе в целом плохо коррелируют с выраженностью заболевания, наблюдаемой на рентгенограмме.

Лечение: эмфизема, хронический бронхит и нарушения функции дыхания лечатся по тем же принципам, что и аналогичные нарушения, не связанные с угольной пылью. Шахтеры-угольщики с эмфиземой, хроническим бронхитом и нарушениями функции дыхания должны прекратить курение, как и любой другой пациент с эмфиземой.

Синдром Каплана.

Каплан описал сочетание пневмокониоза угольщика, ревматоидного артрита и крупноузелкового повреждения, первоначально принятого при рентгенологическом исследовании за прогрессирующий массивный фиброз. Эти узлы обычно имеют четкие очертания, в отличие от наблюдающихся при прогрессирующем массивном фиброзе, и наблюдаются на фоне минимальных фиброзных изменений в легких или их отсутствия. Эти некробиотические узлы могут образовывать каверны, кальцифицироваться или временно исчезать. Синдром Каплана также был отмечен у больных с силикозом. Некоторые пациенты с антракозом или силикозом имеют

повышенный уровень ревматоидного фактора и титра антинуклеарных антител без признаков ревматоидного артрита.

Биссиноз.

Биссиноз относится к профессиональным заболеваниям, связанным с вдыханием волокнистой пыли растительного происхождения и характеризующееся развитием своеобразного бронхоспастического синдрома.

Термин возник от слова byssos (лен). Заболевание развивается обычно после 10-15 лет работы в контакте с растительной пылью, чаще при воздействии пыли хлопка и льна, реже - конопли, ждута и др. Самым биссинозогенным являются низкие сорта хлопка, в которых сохраняются обрывки и обломки стебля прицветника, коробочек, и которые в наибольшей степени загрязнены бактериями и грибами. Чаще страдают рабочие, занятые на первичной обработке волокон (рыхление, трепка, чесание и пр.), реже - на сучении и прядении, еще реже - на ткацких фабриках.

Патогенез: окончательного мнения о патогенезе биссиноза на сегодняшний день нет. Обсуждаются следующие теории: аллергическая теория, гипотеза прямого воздействия на организм гистамин - либераторов, которые содержатся в пыли хлопка и льна, теория активного действия эндотоксинов грамотрицательных бактерий, обсеменяющих растительную пыль. В последние годы накапливается большее количество данных против аллергической теории и за связь биссиноза с высвобождением биогенных аминов. Термин биссиноз часто встречается в специальной литературе, но также часто заболевание рассматривается как форма экзогенного аллергического альвеолита.

Клиническая картина: для начального периода заболевания (1-я стадия) характерно возникновение респираторных расстройств в первый день рабочей недели после выходных дней (так называемый, синдром понедельника). При этом у больного возникают чувство затрудненного дыхания, стеснение и дискомфорт в груди, приступообразный сухой кашель. В остальные дни недели проявление заболевания уменьшается или могут полностью исчезнуть. Менее характерно, но возможно возникновение приступов в другие дни трудовой недели, их связь с определенном видом выполняемых работ, что условно называют симптомом большой пыли. К респираторным расстройствам нередко присоединяются астенические (слабость, головная боль, бессонница, снижение аппетита, головная боль и т. д.). В период бронхоспазма в легких могут выслушиваться рассеянные сухие хрипы, в крови - определяются небольшой лейкоцитоз.

Во 2-й стадии респираторные расстройства сохраняются на протяжении всех остальных дней недели, но не наблюдаются в выходные и свободные от работы дни.

Последняя, 3-я стадия болезни по существу представляет собой хронический обструктивный бронхит, который или наслаивается на биссиноз, или является его осложнением как эмфизема легких.

Диагностика: определение диагноза в большинстве случаев не составляет особых трудностей и основано на сборе данных об условиях труда и длительности контакта с растительной пылью, а также описании типичных приступов в анамнезе. Объективные признаки важны только при обследовании пациента на рабочем месте в период выраженных появлений и при запущенных формах патологии. Дифференцировать биссиноз следует с бронхиальной астмой, которую отличают гораздо более тяжелое течение, затруднение выдоха, положительные кожные и ингаляционные тесты с аллергенами.

Для правильной диагностики большое значение имеет правильно установленный анамнез заболевания, выявление контакта с производственными аллергенами перед первым приступом удушья.

В случаях, когда данные анамнеза и клиническая картина не позволяют окончательно решить вопрос о связи заболевания с профессией, применяют аллергологические и иммунологические методы исследования. Проводят кожные (скарификационные и внутрикожные) и ингаляционные аллергологические пробы. Эти пробы выполняют под контролем врача, ингаляционные пробы делают только в стационаре (их выполняют в исключительных случаях, когда диагноз профессиональной бронхиальной астмы весьма сомнительный). Иммунологические методы: определение аллергических антител в реакции связывания комплемента (РСК) или в реакции пассивной гемагглютинации (РПГА); определение показателя специфического повреждения базофилов (РСПБ).

Экспертиза трудоспособности: течение биссиноза обычно благоприятное, заболевание редко прогрессирует, не вызывает стойких нарушений функции внешнего дыхания. В то же время, на первой стадии больной может выполнять прежнюю работу, при условии профилактического лечения и динамического наблюдения. Рациональное трудоустройство приводит к значительному улучшению состояния, регрессу основных симптомов. Наиболее важным является рациональное трудоустройство, что может полностью нормализовать состояние больного.

Лечение: сходно с терапией бронхиальной астмы и включает применение бронхолитиков (внутри и ингаляционно), препараты группы эуфиллина, антигистаминные препараты. Бронхорасширяющие лекарственные средства включают бета-симпатомиметики, теофиллин, антигистаминные препараты.

С целью воздействия на нейроэндокринную систему проводят иглоукалывания кварцевое облучение, УВЧ, диатермию грудной клетки.

Профилактика: важно строго соблюдать санитарно-гигиенические мероприятия, не допускать накопления раздражающих веществ в воздухе

рабочих помещений. Кроме того, имеет значение устранение высокой или низкой температуры воздуха, высокой относительной влажности, органической пыли. В профилактических целях при устройстве на производство обязателен тщательный медицинский отбор, а также периодические профосмотры с привлечением врачей разных специальностей.

Литература:

1. **Профессиональные болезни** [Электронный ресурс] : учебник / Н. А. Мухин [и др.]. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 512 с. : ил. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/>
2. **Труд и здоровье** [Электронный ресурс] / Н. Ф. Измеров, И. В. Бухтияров, Л. В. Прокопенко, Н. И. Измерова, Л. П. Кузьмина - М. : Литтерра, 2014. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/>
3. **Профессиональные болезни** [Текст] : учебник для студентов медвузов / Н. Ф. Измеров [и др.] ; под ред. Н. Ф. Измерова. - М. : Академия, 2011. (Кол-во – 30 шт.)
4. Разумов В. В. **Клинические аспекты в экспертной работе профпатолога** [Текст] : [учеб. пособие]/ В. В. Разумов, В. А. Зинченко, Е. Б. Гуревич ; ГБОУ ДПО Новокузн. гос. ин-т усовершенствования врачей Минздрава России. – Новокузнецк : [Полиграфист], 2013. – 256, [2] с.
5. Косарев В. В. **Профессиональные болезни** [Электронный ресурс] : учебник / В. В. Косарев, С. А. Бабанов. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 368 с. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/>
6. Косарев В. В. Профессиональные болезни (диагностика, лечение, профилактика) [Электронный ресурс] : учебное пособие / Косарев В.В., Лотков В. С., Бабанов С.А. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 160 с. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
7. Дворецкий Л. И. **Междисциплинарные клинические задачи** /Л. И. Дворецкий. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/>.
8. Марченко Д. В. **Охрана труда и профилактика профессиональных заболеваний** [Текст]: учеб. пособие / Д. В. Марченко. - Ростов н/Д: Феникс, 2008.
9. **Профессиональная патология** [Электронный ресурс] : национальное руководство / под ред. И.Ф. Измерова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
10. **Патологическая анатомия** [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. Т. 2 : Частная патология / под ред. В.С. Паукова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 528 с. : ил. - <http://www.studentlibrary.ru>.
11. **Гигиена** [Электронный ресурс] : учебник /В. И. Архангельский [и др.] ; под ред. Мельниченко П. И. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 656 с. : ил. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/>
12. **Архангельский В. И.** Гигиена и экология человека [Электронный ресурс] : учебник / В. И. Архангельский, В. Ф. Кириллов. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 176 с. : ил. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/>.
13. Кирюшин В. А. **Гигиена труда** [Электронный ресурс] : учебное пособие / Кирюшин В. А., Большаков А. М., Моталова Т. В. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/>
14. Кирюшин В. А. **Гигиена труда** [Текст] : рук. к практ. занятиям : учеб. пособие для обучающихся по спец. 060104.65 "Медико-профилактик. дело" по дисциплине "Гигиена труда" / В. А. Кирюшин, А. М. Большаков, Т. В. Моталова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011.

Электронные ресурсы:

- Ассоциация врачей и специалистов медицины труда <http://amt-oha.ru/fkr>
 - Стандарты медицинской помощи (сайт МЗ РФ):
<https://www.rosminzdrav.ru/ministry/61/22/stranitsa-979/stranitsa-983>
 - Сайт Московского отделения Общества специалистов доказательной медицины
<http://www.osdm.msk.ru>
 - Межрегиональное общество специалистов доказательной медицины
 - Сайт Главного внештатного специалиста – терапевта Минздравсоцразвития России, директора ФГУ «Научно-исследовательский институт пульмонологии» ФМБА России Чучалина Александра Григорьевича - <http://www.institute.pulmonology.ru>
 - Российское научное медицинское общество терапевтов - <http://www.rsmsim.ru/>
 - Межрегиональное общество специалистов доказательной медицины.
<http://www.osdm.org/index.php>
 - «Pubmed» - бесплатный полнотекстовый архив биомедицинских и биологических наук журнал литературы американского Национального института Национальной библиотеки здравоохранения Медицины (НИН/ NLM). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>
- д) Электронные версии журналов:**
- «Медицина труда и промышленная экология» <http://www.niimt.ru/labour-ecology.html>
 - «Гигиена и санитария» - <http://www.medlit.ru/journalsview/gigsan>
 - «Медицина труда и экология человека» - http://uniimtech.ru/journal_nomer3-17
 - «Профилактическая медицина»- <https://www.mediasphera.ru/journal/profilakticheskaya-meditsina>
 - «Радиационная гигиена» <http://www.radhyg.ru/jour>
 - «Consilium medicum» - <http://www.consilium-medicum.com/media/consilium>
 - «Вестник доказательной медицины» <http://www.evidence-update.ru/>
 - «Лечащий врач» - www.lvrach.ru/
 - «Пульмонология» - <http://www.pulmonology.ru/>
 - «Врач» - <http://www.rusvrach.ru/journals/vrach>
 - «Интенсивная терапия» - <http://www.icj.ru>
 - «Русский медицинский журнал» - <http://www.rmj.ru>