

ОБ УТВЕРЖДЕНИИ НЕКОТОРЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОТОКОЛОВ

ПРИКАЗ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

28 июня 2013 г. № 751

На основании Закона Республики Беларусь от 18 июня 1993 года «О здравоохранении» в редакции Закона Республики Беларусь от 20 июня 2008 года и Положения о Министерстве здравоохранения Республики Беларусь, утвержденного постановлением Совета Министров Республики Беларусь от 28 октября 2011 г. № 1446 «О некоторых вопросах Министерства здравоохранения и мерах по реализации Указа Президента Республики Беларусь от 11 августа 2011 г. № 360», ПРИКАЗЫВАЮ:

1. Утвердить:

- клинический протокол диагностики и лечения пациентов с пневмоконииозами согласно приложению 1 к настоящему приказу;
- клинический протокол диагностики и лечения пациентов с хроническим профессиональным бронхитом согласно приложению 2 к настоящему приказу;
- клинический протокол диагностики и лечения пациентов с профессиональной хронической обструктивной болезнью легких согласно приложению 3 к настоящему приказу.

2. Начальникам управлений здравоохранения областных исполнительных комитетов, председателю комитета по здравоохранению Минского городского исполнительного комитета, руководителям государственных организаций, подчиненных Министерству здравоохранения Республики Беларусь, обеспечить проведение диагностики и лечения заболеваний в соответствии с клиническими протоколами, указанными в пункте 1 настоящего приказа.

3. Контроль за исполнением настоящего приказа возложить на первого заместителя Министра Пиневица Д.Л.

Министр

В.И.Жарко

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПНЕВМОКОНИОЗАМИ

ГЛАВА 1 ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Клинический протокол диагностики и лечения пациентов с пневмокониозами устанавливает требования к процессу оказания медицинской помощи пациентам с пневмокониозами в амбулаторных и стационарных условиях: районных (районный уровень – далее РУ), областных (областной уровень – далее ОУ) и республиканских (республиканский уровень – далее Респ.У) организациях здравоохранения Республики Беларусь.

Возрастная категория: взрослое население.

Данные клинические протоколы отражают современные подходы к диагностике и лечению пневмокониозов.

Актуальность данной патологии для Республики Беларусь обусловлена ростом профессиональной заболеваемости по болезням органов дыхания у работающих во вредных и опасных условиях труда, включая заболеваемость с временной утратой трудоспособности.

Настоящие протоколы разработаны для осуществления контроля объемов, доступности и качества медицинской помощи, оказываемой пациенту в медицинском учреждении в рамках государственных гарантий обеспечения медицинской помощью при заболевании пневмокониозом.

Настоящий протокол вступает в силу при подозрении на пневмокониоз и с момента установления диагноза пневмокониоз. Подозрением на пневмокониоз следует считать клиническое предположение о наличии данного заболевания, сформулированное в виде предварительного диагноза и зафиксированное в медицинской документации. Дата фиксации предварительного диагноза в медицинской документации является датой установления подозрения на пневмокониоз.

Проводимое обследование включает обязательные и дополнительные исследования, необходимые для постановки диагноза, выявления признаков и определения темпов прогрессирования заболевания. Обязательные исследования необходимы для постановки диагноза заболевания и последующего назначения адекватной терапии. Дополнительные исследования уточняют характер поражения и развитие осложнений со стороны органов и систем при наличии изменений в обязательных исследованиях, позволяют провести дифференциальный диагноз. Обследования не дублируются в случае выполнения на предыдущем этапе.

В главе лечение перечислены лекарственные средства для лечения, определен режим их дозирования, продолжительность применения. Включенные в протокол лекарственные средства зарегистрированы на территории Республики Беларусь для лечения каждого из перечисленных заболеваний. Выбор представленных в клиническом протоколе лекарственных средств осуществляет врач-специалист с учетом показаний и противопоказаний.

Пневмокониоз часто осложняется этиологически связанными с ним хроническим бронхитом или хронической обструктивной болезнью легких, лечение которых следует проводить согласно протоколам лечения ХПБ и ПХОБЛ.

Необходимый объем физиотерапевтического лечения, лечебной физкультуры определяет врач-реабилитолог и/или врач-физиотерапевт в соответствии с показаниями и противопоказаниями.

Пневмокониоз – это профессиональное заболевание, вызванное длительной ингаляцией промышленной пыли и характеризующееся хроническим диффузным асептическим воспалением легких (пневмонитом) с развитием пневмофиброза.

Наименование нозологической формы заболевания (шифр по МКБ-10):

Пневмокониоз угольщика J60

Пневмокониоз, вызванный асбестом и другими минеральными веществами, J61
Пневмокониоз, вызванный пылью, содержащий кремний, J62
Пневмокониоз, вызванный тальковой пылью, J62.0
Пневмокониоз, вызванный другой пылью, содержащий кремний, J62.8
Пневмокониоз, вызванный другой неорганической пылью, J63
Алюминоз (легкого) J63.0
Бокситный фиброз (легкого) J63.1
Беррилиз J63.2
Графитный фиброз (легкого) J63.3
Сидероз J63.4
Станноз J63.5
Пневмокониоз, вызванный другой уточненной неорганической пылью, J63.8
Пневмокониоз неуточненный J64
Пневмокониоз, связанный с туберкулезом, J65
Болезнь дыхательных путей, вызванная специфической органической пылью, J66
Биссиноз J66.0
Болезнь трепальщиков льна J66.1
Каннабиноз J66.2
Болезнь дыхательных путей, вызванная другой уточненной органической пылью, J66.8.

В перечне профессиональных заболеваний (постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь, Министерства труда и социальной защиты Республики Беларусь от 24.03.2009 № 29/42 «Об утверждении перечня (списка) профессиональных заболеваний и признании утратившим силу постановления Министерства здравоохранения Республики Беларусь и Министерства социальной защиты Республики Беларусь от 29 мая 2001 г. № 40/6») представлены:

Силикоз J62
Асбестоз J61
Талькоз J62.0
Каолиноз J63.8
Пневмокониоз шлифовальщиков или наждачников, от цементной и других видов смешанной пыли J63.8
Антракосиликоз J60
Сидероз J63.4
Баритоз и другие пневмокониозы от рентгеноконтрастной пыли J63.8
Биссиноз J66.0
Пневмонит:
вызванный химическими веществами, газами, дымами и парами, J68.0
вызванный твердыми веществами и жидкостями, J69
беррилиз и другие пневмониты J63.2.

ГЛАВА 2 КЛАССИФИКАЦИЯ ПНЕВМОКОНИОЗОВ

Разработана классификация пневмокониозов, основанная на преимущественном действии промышленной пыли, с объединением всех пневмокониозов в 3 группы: пневмокониозы от

высокофиброгенной пыли (с содержанием SiO₂ более 10 %): силикоз, антракосиликоз, сидеросиликоз, силикосиликатоз. Эти пневмокониозы характеризуются склонностью к прогрессированию фиброзного процесса и осложнению туберкулезной инфекцией. Пневмокониозы от слабофиброгенной пыли (с содержанием SiO₂ менее 10 %): силикатозы, асбестоз, карбокониозы, пневмокониоз шлифовальщиков или наждачников; металлокониозы или пневмокониозы от рентгеноконтрастных видов пыли (сидероз, в том числе от электросварочного аэрозоля и газорезки железных изделий, баритоз, станиоз, марганцокониоз). Данной группе пневмокониозов свойственны умеренная выраженность фиброза, клинически доброкачественное и медленно прогрессирующее течение, частые осложнения неспецифической инфекцией. Пневмокониозы от пыли токсико-аллергенного действия: пыль, содержащая металлы-аллергены, полимерные материалы, органическая пыль – беррилиз, алюминоз, «легкое фермера» и другие гиперчувствительные пневмониты. В основе возникновения пневмонитов имеют место иммунопатологические процессы. Концентрация пыли не имеет решающего значения в развитии данной группы пневмокониозов.

Согласно Международной классификации частично включены коды рентгенологических изменений, но сохранено выделение трех стадий пневмокониозов – I, II, III. Основными критериями при выделении стадий являются рентгенологические изменения, в ряде случаев во внимание принимаются данные клинко-функциональных исследований.

Пневмокониоз I стадии – характерны двусторонние интерстициальные изменения – диффузное усиление, деформация легочного рисунка по сетчато-ячеистому типу, уплотнение корней легких, изменение их структуры. При узелковой форме пневмокониоза на фоне измененного легочного рисунка появляется небольшое количество мелкопятнистых теней средней интенсивности размером 1–2 мм, локализующихся преимущественно в нижних и средних отделах легких, утолщение междолевой плевры.

Пневмокониоз II стадии – характерны более выраженные усиление и деформация легочного рисунка, увеличение количества узелковых теней, размеры которых достигают 3–10 мм, имеется 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 в виде узлов на фоне изменений, наблюдаемых при II стадии заболевания, имеются выраженные плевродиафрагмальные и плеврокардиальные спайки, буллезная эмфизема.

Составлена классификация, базирующаяся на кодировании патологических изменений в легких и плевре в соответствии с набором эталонных признаков. Целью создания международной классификации является стандартизация методов рентгенодиагностики пневмокониозов. В международной классификации пневмокониозов, основанной на кодировании выявляемых затемнений в легочной ткани и изменении плевры, из рентгенологического раздела исключено деление процесса на три стадии, так как тяжесть заболевания зависит не только от степени выраженности фиброза, но и от особенностей клинических проявлений и функциональных нарушений.

Рентгенологически пневмокониоз характеризуется диффузными изменениями паренхимы в виде интерстициального, узелкового или узлового фиброза, фиброзными изменениями плевры и тканей легких.

В рентгенологической классификации выделяют малые и большие затемнения.

Малые затемнения характеризуются формой, размерами, профузией (численной плотностью на 1 кв. см) и распространением по зонам правого и левого легкого.

Малые затемнения могут быть округлыми (узелковоподобный тип) и линейными неправильной формы (интерстициальный тип). В зависимости от размеров и формы малых затемнений выделяют три градации. Размеры округлых затемнений обозначают символами: p – диаметр до 1,5 мм; q – 1,5–3 мм; r – до 10 мм. Малые затемнения округлой формы имеют четкие контуры, среднюю интенсивность, мономорфный диффузный характер распределения и чаще всего локализуются в верхних и средних зонах обоих легких.

Размеры затемнений неправильной формы обозначаются символами:

s – тонкие линейные, до 1,5 мм шириной; t – средние линейные, до 3 мм; u – грубые, пятнистые, неправильные, до 10 мм.

Малые линейные неправильной формы затемнения типов s и t, отражающие

перибронхиальный, периваскулярный и межочечный фиброз, имеют сетчатую, ячеистую или тяжисто-ячеистую форму и располагаются преимущественно в средних и нижних отделах легких.

Символы записываются дважды: p/p, q/q, r/r или p/q, q/t, p/s и др. Если все мелкие затемнения имеют один размер и форму, следует регистрировать эти изменения дважды через косую линию (например, q/q). Если отмечаются другие различные по величине и формам мелкие затемнения, рекомендуется записывать комбинированно выявленные изменения (например, q/p, q/t, p/s и др.). При этом в числителе регистрируются основные, первичные (или преобладающие) мелкие затемнения, а в знаменателе записываются затемнения, которых меньше (вторичные).

Плотность насыщения или концентрация малых затемнений на 1 кв. см легочного поля шифруется арабскими цифрами. При оценке малых затемнений имеет первостепенное значение, т.к. отражает степень паренхимального фиброза. Характеризуется тремя категориями: 1 – единичные малые затемнения, легочной рисунок прослеживается; 2 – немногочисленные малые затемнения, легочной рисунок дифференцируется частично; 3 – множественные малые затемнения, легочной рисунок не дифференцируется.

Плотность насыщения малых затемнений оценивают по категориям 0, 1, 2, 3, а субкатегорию анализируют по следующей шкале:

- категория 0 включает субкатегорию 0/0, 0/1, указывает на отсутствие мелких затемнений и приближается к норме;
- категория 1 включает субкатегории 1/0, 1/1, 1/2;
- в категорию 2 включены субкатегории 2/1, 2/2, 2/3;
- категория 3 содержит субкатегории 3/2, 3/3, 3/+.

Числитель обозначает основную плотность насыщения малых затемнений, а знаменатель – другую альтернативную плотность насыщения малых затемнений.

Протяженность малых затемнений характеризует пространственное распределение их по зонам обоих легких (верхняя, средняя и нижняя зоны легких).

Большие затемнения (результат слияния округлых затемнений на месте ателектазов, пневмонических фокусов, при осложнении туберкулезом):

А – отдельные или одиночные затемнения диаметром до 5 см,

В – одно или несколько больших затемнений, размер которых не превышает размер правой верхней доли (диаметр 5–10 см),

С – одно или несколько больших затемнений, по величине превышающих правую верхнюю долю (диаметром более 10 см).

Большие изменения (или узловые образования) формируются при слиянии малых округлых затемнений в местах ателектазов, фиброза, пневмонических очагов, туберкулезных инфильтратов.

Большие изменения могут быть одно– или двусторонними. В зависимости от причины образования их форма может быть округлой или неправильной, а контуры четкими или нечеткими. Узловой фиброз чаще наблюдается при узелковых формах пневмоконииоза.

Выделяют два вида патологических изменений плевры – плевральных изменений – диффузные плевральные утолщения (наложения) и локальные (ограниченные) наложения (бляшки). Чаще отмечается локализация бляшек на стенках грудной клетки, диафрагме и в области реберно-диафрагмальных углов. Крайне редко поражаются верхушки. Регистрируются также утолщения междолевой плевры как главной, так и дополнительных ее отделов.

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

Протяженность диффузных плевральных утолщений определяется распространенностью их на грудной стенке, реберно-диафрагмальных углах и представлена тремя градациями по длине (1, 2, 3): 1 – длина плевральных наложений до $1/4$ латеральной стенки грудной клетки; 2 – длина

плевральных наложений до $\frac{1}{3}$ латеральной стенки грудной клетки; 3 – длина плевральных наложений $\frac{1}{2}$ и более латеральной стенки грудной клетки.

Локальные (ограниченные) плевральные утолщения (бляшки) определяются в задних паравerteбральных и передних отделах грудной стенки на уровне VI–X ребер и могут проецироваться на рентгенограмме как на переднюю, так и на боковые отделы грудной стенки. Локальные утолщения при проецировании на боковую стенку оцениваются как по ширине, так и по протяженности, а при проецировании их на переднюю стенку грудной клетки рассчитывается только протяженность этих изменений.

Плевральные обызвествления оцениваются только по протяженности по трем градациям (1, 2, 3): 1 – обызвествления плевры с максимальным диаметром до 2 см одного обызвествления или суммы мелких обызвествлений; 2 – обызвествления плевры от 2 до 10 см одного обызвествления или суммы нескольких обызвествлений; 3 – обызвествления плевры более 10 см.

Дополнительными рентгенологическими признаками являются:

- ах – слияние затемнений;
- alm – среднедолевой синдром;
- бу – буллезная эмфизема;
- са – рак легкого или плевры;
- сп – обызвествления затемнений;
- сл – обызвествление лимфатических узлов;
- рqs – плевральные обызвествления;
- со – изменения размеров, формы сердца;
- ес – скорлупообразное обызвествление внутригрудных лимфатических узлов;
- ср – легочное сердце;
- сv – каверна;
- di – смещение органов средостения, сердца и корней легкого;
- ef – выпот в плевральных полостях;
- em – эмфизема легких;
- fr – излом ребер;
- hi – увеличение внутригрудных лимфатических узлов;
- ho – легочные соты;
- рqr – плевроперикаримальные спайки;
- ih – неправильный контур сердца при поражении более $\frac{1}{3}$ контура;
- рq – плевродиафрагмальные спайки;
- id – неправильный контур диафрагмы при поражении более $\frac{1}{3}$ контура;
- kl – септальные линии (линии Керли);
- od – другие важные изменения;
- pi – плевральные спайки междолевой или медиастинальной плевры;
- рх – пневмоторакс;
- rl – силикоартрит (синдром Каплана);
- tb – туберкулез.

В зависимости от течения болезни различают медленно прогрессирующий, быстро прогрессирующий, поздний и регрессирующий пневмокониоз. При быстро прогрессирующей форме пневмокониоза I стадия заболевания выявляется менее чем через 10 лет после начала работы в контакте с пылью или при переходе I стадии пневмокониоза во II стадию через 2–3 года.

Медленно прогрессирующие формы обычно развиваются спустя 10–15 лет после начала работы в контакте с пылью, а переход от I ко II стадии заболевания занимает 10 лет и более.

Поздний пневмокониоз развивается через несколько лет после прекращения контакта с пылью.

Регрессирующее течение встречается только при пневмокониозах от воздействия рентгеноконтрастной пыли (чаще всего это – пневмокониоз электросварщиков). Частицы рентгеноконтрастной пыли создают впечатление более выраженной стадии фиброза легких по данным рентгенологических исследований. При прекращении контакта с пылью обычно наблюдается частичное выведение рентгеноконтрастной пыли из легких, что объясняет «регрессирование» пневмокониотического процесса.

Осложнениями пневмокониозов могут явиться хронический бронхит, бронхоэктазы, бронхиальная астма, дыхательная недостаточность, эмфизема легких, туберкулез, рак легких, ревматоидный артрит, системный склероз.

ГЛАВА 3 ФАКТОРЫ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ ПНЕВМОКОНИОЗОВ

При работе в условиях воздействия производственной пыли часть работников заболевает пневмокониозом через 10 лет, часть работников – через 15–20 лет, у некоторых пневмокониоз не развивается вообще.

Факторы риска развития пневмокониоза (таблица 1):

1-я группа факторов зависит от физико-химических свойств пыли. Это дисперсность, состав, геометрическая форма пылевых частиц, электроразряженность, аэродинамических свойств частиц, интенсивности экспонирования пыли. Наиболее агрессивна мелкодисперсная пыль, минеральная по составу. Известно, что только частицы размерами от 0,5 до 5 мкм способны к проникновению в дистальные отделы респираторного тракта, оседанию и накоплению. Дополнительным неблагоприятным фактором является присутствие в составе пыли токсических веществ (марганца, хрома, оксида азота и т.д.).

2-я группа факторов характеризует условия труда, длительность контакта (стажа работы). К этой группе факторов относятся концентрация пыли в промышленном помещении (контакт с пылью в концентрации, превышающей предельно допустимую), наличие коллективных (вентиляции, вытяжки) и индивидуальных (респираторы) средств защиты, время нахождения в условиях повышенной запыленности в течение рабочей смены (работа в контакте с пылью более 20 % рабочего времени при 8-часовом рабочем дне), неблагоприятные микроклиматические условия (в первую очередь перепады температур), физические перегрузки.

3-я группа факторов – индивидуальная реактивность организма. Определяется врожденными, генетически обусловленными и приобретенными в процессе жизнедеятельности особенностями иммунной и ферментной систем. Пневмокониозы развиваются в основном у лиц с детерминированным генотипом, наличием аномалий бронхолегочного аппарата, хроническими заболеваниями дыхательных путей. Взаимоусиливающее влияние наследственно обусловленных и производственных факторов приводит к развитию болезни.

Производственные пыли, вызывающие развитие пневмокониозов, приведены в таблице 1.

Таблица 1

Производственные пыли, вызывающие развитие пневмокониозов и гиперчувствительных пневмонитов

№ п/п	Пневмокониозы	
	Наименование производственной пыли	Пневмокониозы и гиперчувствительные пневмониты
1	2	3
1	Пыль с содержанием свободной двуокиси кремния более 10 % (рудничная, огнеупорная, угольнопородная, железорудная, пыль производства керамических изделий, литейного производства и др.)	Силикоз (J62) Антракосиликоз (J62.8) Силикосидероз (J62.8) Силикосиликатозы (J62.8)
2	Фиброгенные пыли с содержанием свободной	Пневмокониоз, вызванный пылью,

	двуокиси кремния менее 10 % Пыль силикатов, содержащая двуокись кремния в связанном состоянии	содержащей кремний (J62)
3	Пыль талька, слюды, муллита, глины, оливинов, цемента и другая	Силикатозы: талькоз, калионоз, оливиноз, нефелиоз и другие (J62.0, J63.8, J62)
4	Пыль сажи, графита, кокса, угля и другая	Карбокониозы: антракоз, графитоз (графитный фиброз), сажевый пневмокониоз (J60, J63.3)
5	Пыль абразивная, наждачная, алмазная, гранитная и другая	Пневмокониоз у работников, занятых на шлифовально-наждачных-зачистных работах (станноз) (J63.5)
6	Пыль рентгеноконтрастная (пыли железа, бария, марганца и другая)	Пневмокониозы от рентгеноконтрастных пылей: сидероз, станноз, баритоз, марганокониоз (J63.4, J63.5, J63.8)
7	Высокодисперстный сварочный аэрозоль, содержащий двуокись кремния, окислы марганца, железа, окислы хрома, никеля, ванадия и другое	Пневмокониоз при электросварке и газосварке (J68.0)
8	Пыль бокситов	Пневмокониоз бокситный (J63.1, J64)
9	Пыль алюминия и его соединений	Алюминоз легкого (J63.0)
Заболевания, связанные с воздействием асбестосодержащих пылей		
1	Асбестосодержащая пыль	Асбестоз (J61)

ГЛАВА 4 ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ, КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И МОРФОЛОГИИ ОТДЕЛЬНЫХ ВИДОВ ПНЕВМОКОНИОЗОВ

Силикоз

Развивается постепенно, чаще при большом стаже работы в условиях воздействия пыли. Силикоз как первично хроническое заболевание часто на протяжении длительного времени не беспокоит больного. Начальная клиническая симптоматика скудная: одышка при физической нагрузке, боль в груди неопределенного характера, редкий сухой кашель. Боли в грудной клетке в виде покалывания, главным образом в области лопаток и под лопатками, а также в виде чувства стеснения и скованности у таких больных обусловлены изменениями плевры вследствие микротравматизации ее и образования спаек в плевральной полости за счет проникающей через лимфатическую систему легких пыли. Причинами возникновения одышки при силикозе являются пневмофиброз, эмфизема легких и бронхит. Поэтому в ранних стадиях заболевания при отсутствии выраженной эмфиземы легких и бронхита одышка наблюдается только при большом физическом напряжении.

В дальнейшем по мере прогрессирования пневмокониотического процесса и возникновения в легких участков массивного фиброза одышка отмечается при небольшом физическом напряжении и даже в покое. Усилению одышки в значительной мере способствуют присоединяющийся хронический бронхит, особенно с нарушением бронхиальной проходимости, и бронхиальная астма. Иногда при неосложненном силикозе боли в грудной клетке и одышка отсутствуют не только в ранних, но и в выраженных стадиях заболевания. Покашливание или кашель у больных силикозом в основном обусловлены раздражением слизистой оболочки верхних дыхательных путей пылью. Кашель преимущественно непостоянный, сухой или с отделением небольшого количества слизистой мокроты. Увеличение количества мокроты и ее слизисто-гнойный характер обычно указывают на развитие у таких больных осложнений в виде хронического бронхита или бронхоэктазов.

Хронический бронхит может сопутствовать силикозу как при легких, так и при выраженных стадиях силикоза. Клиническая картина его в большинстве случаев бывает скудной, так как сама кварцевая пыль способствует развитию субатрофических и атрофических процессов в слизистой оболочке бронхов, которые не сопровождаются нарушением бронхиальной проводимости (отсутствуют гиперсекреция желез слизистой оболочки и бронхоспастический компонент).

Эмфизема легких – один из частых спутников силикоза и других видов пневмокониозов. У больных силикозом степень выраженности эмфиземы в значительной мере зависит от наличия и тяжести течения хронического бронхита. В начальной стадии пневмокониоза обычно развивается умеренная диффузная эмфизема легких с преимущественной локализацией в нижних отделах легких. Для выраженных стадий заболевания характерно возникновение больших фиброзных полостей в легких; нередко наблюдается буллезная эмфизема, которая может быть причиной осложнения силикоза пневмотораксом.

Развитию хронического легочного сердца у больных силикозом способствует дыхательная недостаточность, связанная с наличием хронического бронхита, эмфиземы легких, плевродиафрагмальных сращений и выраженного пневмофиброза.

Клиническая симптоматика неосложненного силикоза не всегда соответствует степени выраженности пневмофиброзного процесса по данным рентгенологического исследования. Вплоть до выраженных стадий заболевания внешний вид таких больных часто остается неизменным. Непосредственное обследование нередко не обнаруживает патологию. Однако даже в начальных стадиях можно определить ранние симптомы эмфиземы, развивающейся преимущественно в нижнебоковых отделах грудной клетки, коробочный оттенок перкуторного звука, уменьшение подвижности легочных краев и экскурсий грудной клетки, ослабление дыхания. Присоединение изменений в бронхах проявляется жестким дыханием, иногда сухими хрипами. Появление при аускультации патологических дыхательных шумов (хрипы, крепитация, шум трения плевры) свидетельствует о развитии сопутствующих заболеваний или возникновении осложнений. При выраженных формах заболевания одышка беспокоит даже в покое, боль в груди усиливается, появляется чувство давления в грудной клетке, кашель становится более постоянным и сопровождается выделением мокроты, нарастает выраженность перкуторных и аускультативных изменений. Клинические симптомы проявляются главным образом в нарушении функции дыхания; появляются боли в груди, одышка, цианоз, кашель, возможно кровохарканье, наступают нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы.

Наряду с развитием фиброзного процесса в легких, кварцсодержащая пыль также вызывает изменения в слизистой оболочке верхних дыхательных путей и бронхов в виде гипертрофического процесса с последующим переходом его в субатрофический или атрофический.

Силикотуберкулезом называют сочетание силикоза и различных форм туберкулеза органов дыхания. Его развитие связывают с обострением старых туберкулезных очагов в легких и внутригрудных лимфатических узлах, а также с постоянной суперинфекцией туберкулеза на фоне снижения при силикозе противоинфекционного иммунитета. Поражение внутригрудных лимфоузлов является облигатным признаком силикотуберкулеза. Экссудативный плеврит встречается в основном при силикотуберкулезе.

Синдром Каплана (силикоартрит) – клинические проявления ревматоидного артрита с развитием тугоподвижности и выраженной деформацией суставов с наличием гематологических и биохимических сдвигов могут сопутствовать силикозу с выраженным аутоиммунным симптомокомплексом.

Силикатозы

Силикатозы – это группа заболеваний легких, вызванных вдыханием пыли силикатов, минералов, содержащих двуокись кремния, в связанном состоянии с другими минералами (тальком, цементом, железом, алюминием, магнием, кальцием). К этой группе пневмокониозов относятся:

асбестоз;

металлокониозы (бериллиоз, талькоз, сидероз, алюминоз, баритоз и др.);

карбокониозы (антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз и др., вызванные углеродсодержащей пылью);

силикосиликатоз.

Пневмокониоз от воздействия силикатов отличается умеренно выраженным фиброзом и более доброкачественным течением (за исключением асбестоза), так как силикатная пыль является слабофиброгенной, менее агрессивной и токсичной, чем кварцевая.

Асбестоз – наиболее частая форма силикатоза, вызванная вдыханием пыли асбеста. В развитии асбестоза играет роль не только химическое действие пыли, но и механическое повреждение легочной ткани асбестовыми волокнами. В Республике Беларусь используется

преимущественно хризотилковый асбест. Асбестоз может развиваться у лиц со стажем работы в условиях воздействия асбестовой пыли более 5 лет. Проявляется симптомокомплексом хронического бронхита, эмфиземы легких и пневмосклероза. Склеротический процесс развивается преимущественно в нижних отделах легких вокруг бронхов, сосудов и в альвеолярных перегородках.

В основу разделения асбестоза, развившегося от воздействия хризотилового асбеста, на формы легли рентгенографические признаки поражения паренхимы легких и плевры.

Выделяют формы:

- паренхимальная форма хризотилового асбестоза с преимущественным поражением паренхимы – диффузный интерстициальный фиброз;
- смешанная (паренхимально-плевральная) форма хризотилового асбестоза – сочетание диффузного паренхимального фиброза и поражения плевры (встречается наиболее часто).

Плевральная форма хризотилового асбестоза с изолированным поражением висцеральной и париетальной плевры определяется редко. Плевральная форма асбестоза характеризуется фиброзом париетальной плевры без поражения легочной паренхимы. Поражения плевры могут быть диффузными и ограниченными (в виде бляшек). Возможно развитие мезотелиомы плевры и рака легкого как осложнения асбестоза, так и как самостоятельного заболевания без формирования легочного фиброза.

Патоморфологически выделяют микроочаговую и диффузную формы асбестоза.

При **микроочаговой форме** поражения легкие макроскопически не изменены. Возможно определение лишь эмфиземы различной степени выраженности. При микроскопическом исследовании кусочков из субплевральных отделов преимущественно апикальной части легкого выявляются участки микроателектаза, фиброза, утолщенные и склерозированные межальвеолярные перегородки. Здесь обнаруживаются немногочисленные асбестовые тельца, скудная лимфоцитарная инфильтрация. Асбестовые тельца – своеобразные микроскопические образования, являющиеся объективным маркером контакта с асбестом. Они представляют собой трансформированные асбестовые волокна при длительном их нахождении в организме человека или животного в условиях контакта с протеинами и эндогенным железом (эритроциты).

Ингаляционные асбестовые волокна ввиду своего размера практически не фагоцитируются. Они не растворяются и оседают преимущественно в дистальных отделах паренхимы легкого и периплеврально.

Диффузная форма асбестоза по морфологическим проявлениям полностью соответствует хроническому фиброзирующему альвеолиту.

Отличительной особенностью хризотилового асбестоза является длительное бессимптомное течение при неосложненных формах заболевания. Клиническая картина мало выражена, жалобы скудные. В начале заболевания – признаки субатрофического или атрофического ринофарингита, иногда и ларингита. Как правило, больных беспокоят одышка и кашель, сухой, затем с вязкой, трудно отделяемой мокротой, боли в боковых и нижних отделах грудной клетки (за счет вовлечения плевры). Возможно развитие новообразований с локализацией в плевре, бронхах, легком (до 15–20 % случаев). В мокроте иногда обнаруживают «асбестовые тельца». При осмотре отмечают так называемые асбестовые бородавки на коже конечностей. Рентгенологически на ранних стадиях заболевания определяется усиление легочного рисунка, расширение корней легких и повышенная прозрачность их базальных отделов; по мере прогрессирования – появление грубой тяжести. На фоне фиброза ячеисто-сетчатого характера могут выявляться мелко- и крупноузелковые тени. Характерным для асбестоза являются плевральные изменения, а именно адгезивный и экссудативный плеврит, фиброз висцеральной и париетальной плевры, образование неправильной формы бляшек, часто с обызвествлением, утолщение междольковых и междольковых перегородок.

Дифференциальный диагноз асбестоза с альвеолитами другой природы основывается на обнаружении в мокроте или биоптате легких асбестовых волокон и асбестовых телец, данных профессионального анамнеза.

Талькоз – относительно доброкачественный силикатоз, вызванный вдыханием пыли талька. Реже, чем асбестоз, сопровождается синдромом бронхита, менее выражена склонность к прогрессированию. Тяжелее протекает талькоз, вызванный косметической пудрой. Заболевание характеризуется одышкой, кашлем, болями в груди, нарушениями функции внешнего дыхания.

Рентгенологически чаще выявляются узелково-интерстициальные изменения, а в более поздних стадиях – слияние узелков и формирование фиброзных полей.

Морфологическим субстратом заболевания является формирование множественных гигантоклеточных гранул в респираторных отделах и интерстициальной ткани легкого. В гигантских многоядерных клетках определяются двоякопреломляющие кристаллы размером 5–10 мкм. Наблюдается умеренный интерстициальный пылевой фиброз, эмфизема, внутригрудные лимфоузлы, как правило, остаются интактными.

Антракоз – пневмокониоз, обусловленный вдыханием угольной пыли. Течение благоприятнее, чем при силикозе, фиброзный процесс в легких протекает по типу диффузного склероза, часто сочетается со вторичным хроническим бронхитом. Антракоз сопровождается развитием диффузного пылевого фиброза легких и пигментацией внутригрудных лимфоузлов. Узелковые поражения не формируются. Патоморфологическая картина близка к таковой при пылевой индурации легких непрофессиональной природы (бытовой антракоз).

Вдыхание смешанной пыли угля и породы, содержащей двуокись кремния, вызывает антракосиликоз – более тяжелую форму пневмокониоза, характеризующуюся прогрессирующим развитием фиброза. Клинико-рентгенологическая картина антракосиликоза зависит от содержания в пыли свободной двуокиси кремния. Антракосиликоз по клинико-рентгенологическим признакам практически не отличается от силикоза. Морфологическая особенность – интенсивный черный цвет кониотических поражений и большое количество углеродсодержащего черного пигмента при микроскопическом исследовании и интерстиции легких, кониофагах и узелках.

К металлокониозам относят пневмокониозы шлифовальщиков, наждачников, электросварщиков и газорезчиков. В зависимости от вида пыли выделяют рентгеноконтрастные виды пневмокониозов:

- баритоз – от вдыхания бария и его соединений;
- станиоз – от воздействия пыли оксида олова;
- алюминоз – при вдыхании пыли алюминия и его соединений.

Пневмокониоз электросварщика (далее – ПЭ) – более благоприятная форма пневмокониоза, чем силикоз. Образующийся при электросварке и газорезке металлов высокодисперсный аэрозоль сложного состава может оказывать фиброгенное, токсическое, раздражающее, сенсibiliзирующее действие. ПЭ характеризуется в большинстве случаев доброкачественным течением. Обычно кониотический процесс возникает через 15–20 лет после начала работы. Клинические проявления ПЭ сходны с таковыми, как и при силикозе. Рентгенологически в начальной стадии ПЭ выявляются диффузное усиление и деформация сосудисто-бронхиального рисунка. На этом фоне определяются четко очерченные, округлые, одинаковой формы и величины узелковоподобные образования, которые по мере прогрессирования и при продолжении работы в условиях воздействия аэрозоля равномерно усеивают оба легочных поля. Указанные изменения обусловлены скоплением рентгеноконтрастных частиц металлической пыли. Пневмофиброз выражен слабо. ПЭ свойственно доброкачественное течение без прогрессирования процесса. Возможна регрессия патологического процесса после прекращения работы во вредных условиях за счет выведения частиц рентгеноконтрастной пыли из легких.

Морфологическим субстратом ПЭ является обильное отложение железосодержащей пыли в кониофагах, в интерстиции легких и внутригрудных лимфоузлах, интерстициальный пылевой фиброз обычно выражен слабо. Воспалительная реакция также практически отсутствует.

При сидеросиликозе определяется сочетание признаков экзогенного сидероза (железосодержащие частицы, тельца, сидерофаги) и силикоза (диффузный фиброз, фиброзно-гиалиновые узелки).

Алюминоз – профессиональное заболевание, развивающееся в результате вдыхания алюминиевой пыли с высокой концентрацией частиц металла диаметром менее 5 мкм.

Морфологические признаки заболевания неспецифичны и заключаются в формировании диффузного альвеолярного септального фиброза, эмфиземы, бронхита и бронхиолита. Экзогенный аллергический альвеолит в развернутой стадии болезни характеризуется сочетанием диффузного поражения легочного интерстиция с формированием эпителиоидно-клеточных гранул, когда на фоне лимфоцелочной инфильтрации альвеолярных перегородок, перибронхиальной и периваскулярной ткани, а также во ВГЛУ выявляются эпителиоидно-клеточные гранулемы без

признаков некроза и склероза.

Клиническая картина алюминоза характеризуется достаточно выраженной симптоматикой. На начальных стадиях заболевания могут появляться жалобы на одышку, боли в грудной клетке, кашель, общую слабость, возможны потеря аппетита, иногда боли в животе, тошнота, запоры, боли во всем теле, дерматит. При объективном обследовании обнаруживаются признаки хронического бронхита и эмфиземы легких.

В анализах крови – увеличение количества лимфоцитов и эозинофилов. При проведении рентгенологического обследования на обзорных рентгенограммах легких выявляются усиление и деформация легочного рисунка, на фоне которого видны многочисленные узелковые образования размерами около 3 мм, округлой формы с четкими контурами. Эти узелки рассеяны на фоне деформированного легочного рисунка и сопровождаются симметричными изменениями структуры корней легких. Пылевые частицы алюминия слабоконтрастны для рентгеновских лучей, а, следовательно, узелковые и другие патологические тени в легких вызваны не самой пылью, а фиброзом легких.

Пневмокониозы, развивающиеся от воздействия промышленных аэрозолей токсико-аллергического действия, может вызывать пыль редкоземельных и тугоплавких металлов (титан, вольфрам, кобальт) и металлов-сенсibilизаторов (алюминий, бериллий, никель, хром, молибден).

Бериллиоз

Различают острую и хроническую формы бериллиоза. Острые интоксикации вызывают растворимые соединения бериллия, хронические – нерастворимые.

Острая интоксикация. Поражение дыхательных путей при острых отравлениях варьируется от ринита до тяжелейшего пневмонита.

Острые катаральные риниты, острые фарингиты, трахеиты носят относительно легкий характер. Воспаление слизистой оболочки верхних дыхательных путей определяется раздражающими свойствами соединений бериллия. При устранении контакта эти изменения полностью исчезают через 24–48 ч без специального лечения. Синдром острого трахеобронхита характеризуется сухим кашлем, одышкой при физической нагрузке, болями за грудиной.

При поражении глубоких отделов дыхательных путей развиваются бронхит, бронхиолит и токсическая пневмония. Они характеризуются бурным началом. Больные жалуются на одышку, затрудненное дыхание, кашель со скудной мокротой, неопределенные боли в грудной клетке. Мокрота вначале имеет слизистый характер. Позднее в связи с нередким осложнением бронхиолита вторичной инфекцией она становится более обильной и приобретает слизисто-гнойный характер. В легких выслушивается большое количество разнокалиберных средних и мелкопузырчатых влажных хрипов. По мере вовлечения в патологический процесс альвеол присоединяется крепитация.

Бериллиевая пневмония может начинаться без предвестников остро либо присоединяться к явлениям раздражения верхних дыхательных путей, острому бронхиту или трахеобронхиту, проявляется мучительным кашлем, отделением мокроты, резкой одышкой, цианозом, общей слабостью и интенсивными болями в грудной клетке. Возможно развитие миокардита. Нередко острый бериллиевый бронхиолит и пневмония сочетаются с высокой температурой, ознобом, симптомами, напоминающими лихорадку. В этих случаях возможно поражение кожи и слизистых оболочек в виде эритемы, дерматита, конъюнктивита, воспаления носоглотки, развитие альвеолита. В течение острого отравления (особенно отчетливо при контакте с фторидом бериллия) отмечается определенная цикличность. Заболевание начинается с лихорадки, сменяющейся стадией затишья и последующим развитием легочного процесса.

Рентгенологически выявляются эмфизема, размытость легочного рисунка, низкое стояние куполов диафрагмы и малая ее подвижность, большое количество мелкоочаговых образований в виде интенсивных гомогенных затемнений с нечеткими контурами, сливающихся друг с другом.

В крови несколько повышено количество эритроцитов, заметны нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, относительная лимфоцитопения, иногда эозинофилия, СОЭ повышена.

Острое отравление, протекающее по типу бронхиолита и бериллиевой пневмонии, продолжается 2–3 месяца, затем клинические проявления бронхиолита проходят, самочувствие больных улучшается, гематологические сдвиги, температура и рентгенологическая картина нормализуются.

Возможны рецидивы, и тогда течение заболевания приобретает как бы волнообразный характер. Вновь быстро нарастают явления раздражения дыхательных путей, температура тела повышается до 38–39 °С, появляется мучительный, приступообразный кашель со слизистой или слизисто-гноющей мокротой.

Исход острых отравлений, протекающих в виде распространения бронхолита либо токсического пневмонита, может быть различным:

- выздоровление с полной нормализацией рентгенологической картины;
- развитие интерстициального пневмосклероза с уплотнением межлунговой ткани легких;
- переход в хроническую форму;
- летальный исход на пике интоксикации, в том числе вследствие паралича дыхательного центра.

Хронический бериллиоз. Различают 2 формы заболевания: гранулематозную и интерстициальную. Заболевание может возникнуть как исход острой интоксикации соединениями бериллия либо как первично-хроническая форма.

В отличие от большинства профессиональных заболеваний концентрация токсического вещества не играет главной роли в развитии хронического бериллиоза.

Клиническая картина болезни может развиваться через несколько месяцев или даже лет после прекращения контакта с бериллием, нередко без наличия в анамнезе острых интоксикаций. Клинические варианты хронического бериллиоза разнообразны. Начало болезни постепенное, с небольшим количеством жалоб или тяжелое, быстро прогрессирующее, с яркой клинической симптоматикой.

Характерны слабость, утомляемость, одышка при физической нагрузке, сухой приступообразный кашель, колющие боли в грудной клетке, снижение массы тела, лихорадка. Одышка постепенно нарастает и является ведущим, наиболее характерным симптомом болезни (за счет формирования альвеоларно-капиллярного блока и нарушения диффузии газов). Быстро прогрессирующим вариантам хронического бериллиоза присуще острое начало с лихорадкой, при которой температура достигает 39–40 °С, ознобом, тяжелым общим состоянием, выраженной одышкой и резким похуданием. Больные жалуются на сладковатый вкус во рту, упорную, многократную рвоту, отмечается резкий цианоз. Температура тела обычно падает литически. По мере развития процесса цианоз принимает разлитой характер, своеобразный «чугунный оттенок», наблюдается лимфаденопатия. Заболевание может сопутствовать выраженный суставной и гепатолиенальный синдром. В отдельных случаях развивается кожная гранулема. Возможно поражение костной ткани с утолщением периоста ребер и длинных трубчатых костей.

Клинические формы кожных поражений при контакте с бериллием и его соединениями проявляются в виде контактных и аллергических дерматитов, экзем, язв, бериллиевых гранулем.

ГЛАВА 5 ДИАГНОСТИКА ПНЕВМОКОНИОЗОВ

Диагноз пневмокониоза устанавливают на основании оценки:

- профессионального маршрута – факт длительной работы в профессиях, связанных с воздействием производственной пыли;
- санитарно-гигиенической характеристики условий труда – работа в контакте с пылью, в концентрациях, превышающих предельно допустимые, кроме профессиональных гиперсенситивных пневмонитов (для формирования данной патологии достаточным является факт наличия аэрозоля в воздухе рабочей зоны);
- клинические проявления, бессимптомное течение не исключают факт наличия заболевания;
- результатов лабораторных, инструментальных данных, ключевым из которых является рентгенологическое обследование органов грудной клетки;
- биопсия легкого с морфологическим исследованием биоптата по показаниям (таблица 2).

Диагностика пневмокозиозов

Организации здравоохранения	Диагностика		
	обязательная	кратность	дополнительная (по показаниям)
1	2	3	4
Диагностика при оказании медицинской помощи в амбулаторных условиях			
РУ ОУ Респ.У	Клиническое обследование с оценкой симптомов, факторов риска заболевания	При первичном установлении диагноза – однократно, далее – 1 раз в год	
РУ ОУ Респ.У	Общий анализ крови	1 раз в год	Биохимическое исследование крови: определение концентрации мочевины, СРП, общего белка и белковых фракций, натрия, калия, кальция; креатинина; определение активности: аспартат-аминотрансферазы (далее – АсАТ); аланин-аминотрансферазы (далее – АлАТ)
РУ ОУ Респ.У	Спирограмма, тест с бронхолитиком	При первичном установлении диагноза – однократно, далее – 1 раз в год	Пульсоксиметрия
РУ ОУ Респ.У	Рентгенография органов грудной полости	При первичном установлении диагноза – однократно, далее – 1 раз в год и по показаниям	Компьютерная томография органов грудной полости (далее – КТ)
РУ ОУ Респ.У	ЭКГ	1 раз в год и по показаниям	Эхокардиография
РУ ОУ Респ.У	Микроскопия мокроты	1 раз в год	Посев и бактериоскопия мокроты на бактерии Коха (далее – БК)
РУ ОУ Респ.У	Консультация врача-фтизиатра	При первичном установлении диагноза – однократно, далее – по показаниям	
РУ ОУ Респ.У	Консультация врача-оториноларинголога	При первичном установлении диагноза – однократно, далее – по показаниям	
ОУ Респ.У	КТ органов грудной полости	При первичном установлении диагноза – однократно, далее – по показаниям	
ОУ Респ.У	Эхокардиография	При первичном установлении диагноза – однократно, далее – 1 раз в год и по показаниям	

ОУ Респ.У		При первичном установлении диагноза – однократно, далее – 1 раз в год и по показаниям	Газоанализ выдыхаемого воздуха
Диагностика при оказании медицинской помощи в стационарных условиях			
РУ ОУ Респ.У	Клиническое обследование с оценкой симптомов, факторов риска заболевания	При первичном установлении диагноза – однократно, далее – 1 раз в год	
РУ ОУ Респ.У	Общий анализ крови Биохимическое исследование крови: определение концентрации мочевины, СРП, общего белка и белковых фракций, натрия, калия, кальция; креатинина; определение активности АсАТ; АлАТ	1 раз при обострении, контрольное исследование – по показаниям	
РУ ОУ Респ.У	Спирограмма, тест с бронхолитиком	При первичном установлении диагноза – однократно, далее – 1 раз в год	Пульсоксиметрия
Респ.У		При первичном установлении диагноза – однократно, далее – по показаниям	Бодиплетизмография
РУ ОУ Респ.У	Рентгенография органов грудной полости	При первичном установлении диагноза – однократно, далее – 1 раз в год и по показаниям	КТ органов грудной полости
РУ ОУ Респ.У	ЭКГ	1 раз в год и по показаниям	
РУ ОУ Респ.У		По показаниям	Бактериологическое и микроскопическое исследование мокроты на клинически значимые аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы с определением их чувствительности к антибиотикам
РУ ОУ Респ.У	Микроскопия мокроты Посев и бактериоскопия мокроты на БК	1 раз в год	
РУ ОУ Респ.У	Консультация врача-фтизиатра	При первичном установлении диагноза – однократно, далее – по показаниям	
РУ ОУ Респ.У	Консультация врача-оториноларинголога	При первичном установлении диагноза – однократно, далее – по показаниям	
ОУ	ФБС	При первичном	

Респ.У		установлении диагноза – однократно, далее – по показаниям	
ОУ Респ.У	КТ органов грудной полости	При первичном установлении диагноза – однократно, далее – по показаниям	
ОУ Респ.У	Эхокардиография	При первичном установлении диагноза – однократно, далее – 1 раз в год и по показаниям	
ОУ Респ.У	Газометрический анализ крови	1 раз в год и по показаниям	
Респ.У		При первичном установлении диагноза по показаниям	Биопсия легкого с гистологическим исследованием биоптата
Респ.У	Газоанализ выдыхаемого воздуха	1 раз в год и по показаниям	

ГЛАВА 6 ЛЕЧЕНИЕ ПНЕВМОКОНИОЗОВ

Показания для госпитализации при пневмокониозах:

- первичное установление диагноза пневмокониоза;
- возникновение новых, ранее не наблюдавшихся симптомов, значительное нарастание выраженности симптомов, внезапное развитие и сохранение одышки;
- развитие острых осложнений;
- обострение хронического бронхита, бронхиальной астмы при неэффективности стартовой терапии на амбулаторном этапе;
- тяжелое обострение хронической обструктивной болезни;
- наличие тяжелой сопутствующей патологии.

В настоящее время отсутствуют эффективные патогенетические средства лечения пневмокониозов и воздействия на процесс фиброгенеза с позиции доказательной медицины.

Таблица 3

Лечение пневмокониозов

Лечение	Средняя длительность лечения	Исход заболевания
1	2	3
Лечение при оказании медицинской помощи в амбулаторных условиях (РУ, ОУ, Респ.У)		
1. Устранение факторов риска, отказ от курения 2. Вакцинация гриппозной и пневмококковой вакциной при отсутствии противопоказаний 3. Лечение осложнений – хронического профессионального бронхита, профессиональной хронической обструктивной болезни легких, бронхиальной астмы согласно протоколам диагностики и лечения пациентов с указанными нозологиями 4. Симптоматическая терапия 5. ФТЛ 6. ЛФК	7 дней	Улучшение состояния

Лечение при оказании медицинской помощи в стационарных условиях
(РУ, ОУ, Респ.У)

<ol style="list-style-type: none">1. Лечение осложнений – хронического профессионального бронхита, профессиональной хронической обструктивной болезни легких, бронхиальной астмы согласно протоколам диагностики и лечения пациентов с указанными нозологиями2. Симптоматическая терапия3. ФТЛ4. ЛФК	10–14 дней	Улучшение состояния
---	------------	---------------------