

Н К З - Р С Ф С Р

СВЕРДЛОВСКИЙ ОБЛАСТНОЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ
И Н С Т И Т У Т.

Директор С.Е.ГОРБОВИЦКИЙ.

Научн.руководитель-профессор, докт. мед. наук М.М.ВИЛЕНСКИЙ.

С.Е.ГОРБОВИЦКИЙ.

"П Н Е В М О К О Н И О З
И
К О Н И О Т У Б Е Р К У Л Е З
У П О Д З Е М Н Ы Х Р А Б О Ч И Х П О Д О Б Ы Ч Е К В А Р Ц И Т О В
С В Е Р Д Л О В С К О Й О Б Л А С Т И".

Гор.Свердловск.

1946 г.

ВВЕДЕНИЕ.

Бурный рост горно-рудной промышленности Урала, расширение орудствующих рудников и шахт и открытие новых, поставил перед органами здравоохранения чрезвычайно важную задачу — изучение профессиональных заболеваний у рабочих горняков в целях профилактики, своевременной диагностики и лечения их. В числе профессиональных болезней видное место занимают пылевые болезни легких — пневмокониозы. Изучению этой тяжелой и опасной болезни посвящено много научных работ. Однако, эта проблема остается актуальной и в данное время и является одной из волнующих глав медицинской науки.

Пленум Ученого Медицинского Совета НКЗ РСФСР в своих решениях от 11-13 декабря 1943 г. особо подчеркнул необходимость разработать вопросы диагностики и клиники пневмокониозов, их связи с туберкулезом, изучить распространение этой болезни и принять меры к снижению хронических легочных заболеваний, в особенности пневмокониозов, а также и туберкулеза.

Эта задача чрезвычайно трудна и ответственна.

Если в области борьбы с туберкулезом мы имеем большой отряд квалифицированных врачей фтизиатров, владеющих методикой раннего выявления, диагностики и лечения туберкулеза, то в отношении пневмокониозов мы этого сказать не можем. К сожалению, до настоящего времени постановка диагноза пневмокониоза является делом высоко квалифицированных и хорошо оснащенных медицинских учреждений. В подавляющем большинстве случаев пневмокониозы на местах плохо распознаются и чаще всего диагностируются как туберкулез, повышая этим статистику заболевания туберкулезом на данной шахте или руднике.

Изучение распространения пневмокониозов на Урале нашло свое отражение в работах научных сотрудников Свердловского Туберкулезного института.

И.М.Вилениский⁷⁾ на большом материале изучил разновидность пневмокониоза — асбестоз у рабочих Асбестовой промышленности. Эта работа изложена в его докторской диссертации "Асбестоз и туберкулез".

И.А.Шаклевин⁷⁸⁾ обследовал рабочих Кировградских медно-рудных шахт и нашел 9,15% больных силикозом 1 и II стадии.

Зальцман³⁸⁾ обследовала 218 рабочих Кизеловских каменно-угольных копей и среди них нашла 79 случаев больных антракозом.

В.П.Луканин⁴⁸⁾ в своей работе по изучению профессиональных вредностей на Хромпиковом заводе обнаружил пневмокониоз у рабочих этого завода.

Наблюдая в течение 5-6 лет больных, прибывающих на консультацию в тубдиспансер № 1, мы смогли убедиться и установить заболевание пневмокониозом и кониотуберкулезом у рабочих рудников Осинковского, Середвинки Нельянского района, Красногвардейского рудника Красноуральского района, рудников Березовского района, рабочих шахтного завода в Первоуральском районе.

Вновь выявлены случаи выраженных пневмокониозов среди рабочих шахт "Девиха" и "Карнушка" Кировградского района.

Среди этой массы больных выделяются своими особенностями больные кониозом рабочие по добыче кварцитов.

Уже при амбулаторном обследовании выявилась необычайность течения болезни у этой группы рабочих, резко отличающаяся быстротой течения, остротой процесса по сравнению с торпидным "спокойным" течением кониоза у других групп рабочих, например, течением антракоза у Кизеловских шахтеров.

Изучая динамику заболеваемости органов дыхания у рабочих по добыче кварцитов по материалам Обкома ^{Союза} золота и платины, мы убедились, что заболеваемость в днях нетрудоспособности на 100 застрахованных по туберкулезу, куда относят и кониоз, выражается по Осиновскому руднику в следующих цифрах:

1-е полугодие 1944 г. - 129 дней

II-е полугодие 1944 г. - 103 дня

1-е полугодие 1945 г. - 130 дней,

что значительно выше потери дней нетрудоспособности по гриппу, где соответственно потеря дней равна 43,8; 26,3; 39,0.

По Благодатскому руднику Березовского района за 1944 г. - 198 дней нетрудоспособности по туберкулезу на 100 застрахованных, по Кировскому руднику - 153.

Эти данные подтверждают, что заболеваемость органов дыхания "туберкулезом" на этих рудниках очень большая и по сравнению с заболеваемостью других предприятий и отраслей промышленности Свердловской области занимает одно из самых высоких мест.

Высокая заболеваемость и ряд особенностей течения болезни, которые мы указывали выше, побудили нас заняться детальным изучением кониозов у рабочих по добыче кварцитов.

При обследовании рабочих мы придерживались следующей методики:

Мы подвергали всех подземных рабочих независимо от стажа и профессии, а также работавших раньше в шахте и переведенных по каким либо причинам на поверхность, амбулаторному обследованию и обязательно рентгеновскому обследованию с обязательной рентгенографией.

Всех подозрительных на заболевание пневмокониозом или туберкулезом мы помещали в клинику Тубинститута для подробного клинико-рентгенологического обследования.

Придавая большое значение динамическому наблюдению, мы всех первично обследованных рабочих вызывали для повторного обследования через 3-6 и более месяцев с обязательным, каждый раз, повторным рентгенологическим и клиническим обследованием в стационаре как старых больных, выявленных при первом обследовании, так и вновь заболевших рабочих, выявленных при втором или третьем обследовании.

По независящим от нас причинам, подвергнуть динамическому наблюдению всех первично обследованных рабочих не представлялось возможным, но все-же нам удалось собрать сравнительно большой, динамически прослеженный материал, особенно по Осиновскому руднику.

По этой методике мы обследовали рабочих Осиновского и Благодатного рудников.

Рабочих других шахт Березовского района мы обследовали выборочно. Тубдиспансер Березовска всех подозрительных на туберкулез или мелиоз подземных рабочих направлял в Тубинститут, где они подвергались детальному клинико-рентгенологическому обследованию.

Мы принимали меры к трудоустройству выявленных больных путем перевода их на поверхность на легкую работу с нормированным рабочим днем; часть больных, нуждавшихся в лечении, мы помещали в соответствующие лечебные учреждения, санатории и прочее.

ГЛАВА 1. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР.

Учение о пылевых болезнях легких уходит своими корнями в глубокую древность. Еще Гиппократу была известна эта болезнь у горнорабочих.

В средние века этому вопросу было посвящено много работ. Так, Парацельс в 1567 году опубликовал книгу о чахотке горнорабочих. Позднее были опубликованы работы Раммани в 1717 году, Рубе в 1712 году и ряд работ других авторов в более позднее время.

В 1866 году Ценкер обнаружил наличие окиси железа в легких и доказал экзогенное происхождение пигмента в легких. Он назвал это состояние оидерозом. Ценкер первым ввел в науку термин "пневмокониоз".

В наше время, в течение последних десятилетий, много внимания изучению пневмокониозов уделили в своих работах западно-европейские и южно-африканские исследователи: Маврогордато, Иккерт, Телеки, Арнольди, Штернберг, Джан, Кетле и другие. В южной Африке, где было выявлено особенно много больных пневмокониозом горнорабочих, было создано специальное бюро по изучению этого вопроса.

В Советском Союзе глубокому изучению пневмокониозов способствовали работы Кавылерова, Карпиловского, Мошковского, Гольста, Щеннина, Гельмана, Воскресенского, Педоаховича и других. У нас, на Урале, работы Виленинского, Луканина, Шаклеина, Зальцман и других.

Эти работы осветили ряд важнейших вопросов в понимании патогенеза и клиники пневмокониозов.

Старые авторы считали, что все виды пыли неорганического происхождения, металлическая и минеральная, и органического происхождения — растительная и животная, могут вызывать заболевание пневмокониозом. В соответствии с этим пониманием различали целый ряд различных пневмокониозов: антракоз, халикоз, сидероз, табакоз в зависимости от происхождения и характера вредной пыли. Патогенность пыли объяснялась, главным образом, физическими свойствами ее: твердостью пылинки, острыми краями ее и тому подобное.

Исследованиями последних десятилетий доказано, что патогенность пыли зависит, главным образом, от ее химических свойств и величины частиц мельчайшей пыли.

Работами Маврогордато, Арнольди и других установлено, что истинный пневмокониоз, фиброзное изменение в легких может быть вызвано вдыханием только такой пыли, которая содержит в своем составе силикаты, в частности, ангидрид кремниевой кислоты.

В этиологии пневмокониозов доминирующую роль играет кварцевая пыль. Другие сорта пыли, как, например, угольная могут влиять на характер или темпы развития кониозов, но сами по себе заметной этиологической роли не играют. (Машковский)

Нужно отметить, что и пыль не содержащая в своем составе SiO_2 вызывает ряд заболеваний органов дыхания, как например, бронхиты, бронхиальную астму, эмфизему и другие, но пневмокониоз ^{КАК} реакцию межуточной ткани лег-

кого на раздражение пылевыми частицами, сопровождаемая разрастанием соединительной ткани фиброзом, эти пыли не вызывают.

Больше того, некоторые исследователи полагают, что угольная пыль стимулирует фагоцитоз и является антагонистом кварцевой пыли.

Маврогордато своими опытами на животных доказал, что если предварительно или одновременно вдыхать угольную и кварцевую пыли, угольная пыль создает неблагоприятные условия для фиксации ангидрида кремневой кислоты, окиси кремния, и, следовательно, для развития пневмокониоза (цит. по Гельману).

Вилевокий, на основании своих экспериментальных работ, пришел к выводу, что вдыхание железной пыли не вызывает фиброза, больше того, она активизирует фагоцитоз и ослабляет вредное действие силиция.

Гарднер²³⁾ опытами на животных доказал, что реакция легочной ткани в виде разрастания соединительной ткани или образования узелков происходит только при вдыхании пыли, содержащей кварц. Вдыхание других пылей, не содержащих кварца, таких изменений в легких после трехлетнего опыта обнаружить не удалось. Этот автор показал также, что после длительного воздействия кварцевой пыли разрастание соединительной ткани продолжается и после прекращения вдыхания ее.

Молковский⁵⁰⁾, обследуя рабочих Донбасса по добыче курного угля, нашел больных пневмокониозом только в 3,3% обследованных; среди рабочих по добыче антрацита он нашел больных пневмокониозом 11,3% к числу обследованных. Эта разница в заболевании рабочих объясняется тем, что в антраците содержится окиси кремния значительно больше, чем в курном угле.

Шейнин⁷³⁾, в своем докладе на XI съезде терапевтов, подчеркнул основное положение в проблеме пневмокониозов, что если пылевое заболевание легких рассматривать как прогрессирующий диссеминированный фиброз, то фиброза будет тем больше, чем больше пылевая частица содержит окиси кремния.

Телеки⁷²⁾, подводя итоги современным знаниям в этой области по работам международной конференции в Иоганесбурге в 1930 г., выдвинул следующие основные положения:

1. Всякая пыль вредна, но тяжелое повреждение, тяжелые изменения в легких происходят исключительно от вдыхания ангидрида кремневой кислоты, "свободной кремневой кислоты".

2. Воздух, где происходит вдыхание достаточного количества кварца он вызывает силикоз. При отсутствии же кварца вдыхание больших количеств пыли силикоза не вызывает.

На основании анализа материалов обследования ряда производств этот автор пришел к выводу, что пылевое легкое образуется тем быстрее, чем больше вдыхается кварцевой пыли, чем больше в этой пыли содержится мелких кварцевых частиц и чем длительнее ежедневная экспозиция рабочего в пыльной обстановке.

Некоторые английские авторы, в частности Уоткинс-Питфорд, считают, что опасной для легких, в смысле развития силикоза, является пыль, содержащая не ниже 30% окиси кремния (цит. по Мошковскому).

Эта точка зрения не разделяется другими исследователями, показавшими, что пыль с меньшим содержанием окиси кремния вызывает заболевание силикозом.

Так, Шандейн⁷⁶⁾ нашел выраженные пневмокониотические изменения в легких у рабочих шахт Кировградского района, где содержание силиция в пыли не превышает 56%.

Телеки указал, что на серебряных рудниках в новом южном Уэльсе, где руда содержит всего 14% окиси кремния, наблюдались случаи силикоза, но только при более длительном стаже работы и в более легкой форме.

Английский геолог Джонсон в противоположность этим воззрениям выдвинул положение, что не свободная кремневая кислота вызывает фиброзные изменения в легких, а сероцит — двойной окидат алюминия и поташа. Это положение оспаривается большинством авторов и рядом исследований эта теория опровергнута (цит. по Телеки и Ислюковскому).

Ангидрид кремневой кислоты, окись кремния, рассматривается подавляющим большинством исследователей как агрессивно действующий на ткани организма токсический продукт (Шеннин, Вилонский и другие).

Джон и Кетле, на основании своих исследований, пришли к выводу, что окись кремния, растворяясь в соках организма, приобретает свойство коллоида и действует как протоплазматический яд (цит. по Шеннину).

Таким образом можно считать установленным, что в свете современных знаний основную роль в патогенезе пневмокониозов играет свободная кремневая кислота, окись кремния.

Рубель⁸⁷⁾, на XI съезде терапевтов, выдвинул положение, что под термином "пневмокониозы" надо понимать всякое патологическое изменение в легких на почве вдыхания пыли.

Пневмокониоз, по мнению Рубеля, это вообще запявление, сюда могут относиться и бронхиты, перибронхиты, эмфизема и другие изменения в легких, где никакого фиброза пока еще нет.

Эта точка зрения не разделяется подавляющим большинством авторов, считающих, что в основе пневмокониозов лежит главным образом фиброзное изменение в легких. Шейнин на этом съезде подчеркнул, что пневмокониоз представляет собой диссеминированный фиброз.

Поскольку в этиологии кониозов основную роль играет пыль, содержащая свободную кремневую кислоту, окисл кремния, и пневмокониозы по существу сводятся к силикозу, прежние названия - сидероз, антракоз, халикоз и так далее и так далее становятся ненужными и приобретают интерес лишь с точки зрения истории развития учения о пневмокониозах.

(Московский и другие)

Как уже было указано выше, в патогенезе кониозов огромное значение имеет также величина частиц мельчайшей пыли. Исследованиями многих авторов и особенно работами Маврогордато показано, что наиболее опасными в отношении заболевания силикозом являются пылинки размером от 0,25 до 5 микрон. Пылинки размером больше 5 микрон имеют сравнительно небольшое значение. Пылинки размером больше 10 микрон в легочные альвеолы попасть не могут. Маврогордато доказал также, что пылинки проникают в легочную ткань, в паренхиму легкого, не механическим путем, а благодаря фагоцитозу. Здесь мы должны отметить, что еще в 1867 году Нисе показал, что в легочную ткань попадают не свободные пылинки, что они захватываются клетками и вместе с ними попадают в ткань (цит. по Теллеки и Шейнину).

фагоцитарная реакция рассматривается большинством исследователей как защитное приспособление организма против внедряющейся пыли. Характер реакции зависит от химического состава пыли. Экспериментальными работами ряда авторов (Петров, Вальтер) установлено, что угольная пыль вызывает очень живую, энергичную фагоцитарную реакцию, способствующую сравнительно быстрому удалению пыли из легочной ткани. При кварцевой же пыли фагоцитарная реакция протекает очень вяло, элиминация пыли происходит очень медленно, что приводит к накоплению, кумуляции кварцевой пыли в легких. Вялость фагоцитарной реакции объясняется химическим воздействием окиси кремния на протоплазму фагоцитарных клеток.

В альвеолах и лимфатических щелях скопляются группы фагоцитов, являющихся тем центром, вокруг которых в дальнейшем развиваются фиброзные узелки.

Вальтер¹¹⁾ наблюдал у кроликов, подвергавшихся воздействию кварцевой пыли, появление в альвеолах узелковых образований и, кроме того, участки диффузного уплотнения легочной ткани. Эти диффузные уплотнения возникают в тех местах, куда по анатомическим условиям попадает много пыли. В противоположность узелкам, эти образования богаты кровеносными капиллярами, в которых отмечается энергичная пролиферация эндотелия. Уплотнение легочной ткани развивается вследствие хронического пролиферативного воспаления под воздействием кварцевой пыли и не зависит от скопления пылевых клеток. Проллиферативное воспаление, по мнению этого автора, является

первичной специфической реакцией легочной ткани на кварцевую пыль.

Таковы в основном господствующие представления о патогенезе пневмокониозов. Согласно этим представлениям (Маврогордато, Арнольди и другие) поглощенная минеральная пыль движется по альвеолам, лимфопутям к железам как бронхиальным, так и интрапульмональным и, таким образом, лимфатические железы приобретают роль отстойников поглощенной минеральной пыли. Железы гиперплазируются, увеличиваются в размерах. Одновременно с этим начинает проявляться фагоцитарная способность легких, которая сводится к поглощению минеральных частиц. Фагоцитарную роль, по мнению одних авторов, выполняют клетки альвеолярного эпителия (Шейниш, Земан, Коллико), по другим — эндотелия легочных капилляров (Маврогордато), а по третьим (Арнольди) гист^иоцитарные клетки. Надо думать, что фагоцитарная роль выпадает на долю всех этих элементов. Пылевые клетки скапливаются в конгломераты, которые дают те псевдо-туберкулы, отражающиеся в дальнейшем рентгенологически в виде узелков. Часть же фагоцитарных клеток током лимфы направляются в лимфатические сосуды и цели и в первую очередь в лимфатические сосуды плевры. Эти клетки, а также и проникнувшая пыль, заполняют просветы лимфатических сосудов, приводят постепенно к запустеванию этих сосудов и превращению их в рубцовые элементы. Это приводит к блокаде лимфатических путей и дезорганизации лимфообращения в легком.

Так возникают рубцовые элементы из запустевших лимфососудов характера перибронхитов, периваскулитов и так далее. Скопляющиеся группами фиброзные элементы впоследствии могут соединяться в крупные конгломераты, полностью вытесняющие альвеолярные элементы и способные дать значительные гемодинамические изменения.

Этой этапности в механизме формирования кониозов соответствует и этапность нарастания клинико-рентгенологических симптомов, лежащих в основу деления кониозов в клинике на три стадии:

1-я стадия: наблюдается увеличение и уплотнение «дерева» корней легких, утолщение стенок бронхов и усиление легочного рисунка, приобретающего характер сетки. Пенгоуст и Пендеграс⁸³⁾ говорят только об усиленном легочном рисунке в первом стадии. Гольст²¹⁾ же считает, что ясность или отчетливое строение легкого встречается почти всегда и очень характерно для первой стадии. В силу этих патолого-анатомических изменений в первом стадии будут выступать, главным образом, явления со стороны бронхов (кашель).

2-я стадия характеризуется анатомически многократными разбросанными в легочной ткани фиброзными изменениями и скоплениями псевдотуберкулов, которые в рентгенологическом изображении выявляются в виде сетки и узелковых образований, расположенных симметрично в обоих легких. Клинически этот стадия характеризуется картиной безтемпературного плеврита, компенсаторной эмфиземы и явлениями, обусловленными вытеснением альвеолярных элементов и разрастанием фиб-

розных изменений (одышка, кашель).

3-я стадия анатомически характеризуется скоплением и слипанием фиброзных элементов в соединительно-тканые массы. В результате сдавления и облитерации сосудов и бронхов разросшейся соединительной тканью страдает питание легочной ткани, что может привести к ишемическому некрозу и образованию участков распада легочной ткани. Клинически в этой стадии будут выступать явления резких гемодинамических изменений, недостаточность кровообращения, явления застоя и так далее.

Однако, не все разновидности кониоза укладываются в эту клинико-рентгенологическую группировку. Так, например, в работе Дерси-Херта, опубликованной в начале 1944 года в Британском медицинском журнале, говорится о ринной форме кониозов в виде пылевой ретикуляции. Рентгенологически это тонкая сетка без узелков. Эта сетка "ретикуляции" по автору, представляет из себя первую серию патологических изменений, которые, постепенно нарастая, переходят впоследствии в массивный фиброз.

В литературе давно дискутируется вопрос о том, является ли пневмокониоз местным или общим заболеванием организма. Так, Гельман¹⁸⁾ в своей работе "Профессиональные пневмокониозы" указал, что пневмокониоз не есть общее заболевание, он остается весьма долго до наступления серьезного нарушения легочной функции местным страданием. Эта точка зрения признается неточной и не разделяется многими

авторами. Так, Даль, опытами над животными показал, что при длительном запылении кварцевой пылью отмечаются через 5-7 месяцев характерные для силикоза изменения в легких. Одновременно с этим могут возникнуть изменения в почках, характерные для очагового интерстициального нефрита. При более длительном запылении он нашел различной величины узелковые образования в почках, которые по аналогии с подобными же образованиями в легких можно назвать пневмодотуберкулами. Добролюбов³⁵⁾ и Дмитриев³⁴⁾ экспериментально на животных доказали, что при вдыхании кварцевой пыли понижается лимфатический показатель крови. Количество лимфоцитов резко понижается. Таким же результат получается и при введении коллоидного кремния непосредственно в кровь.

При вдыхании угольной пыли таких изменений не наблюдалось. Виленикий при длительном подкожном введении asbestosовой пыли обнаружил у некоторых подопытных животных изменения, характерные для интерстициального миокардита и очагового нефрита.

Даль в своей работе о гистопатологии кровеносных сосудов легких при экспериментальном силикозе указывает, что часть фагоцитов проникает через венозную стенку и поступают в кровеносное русло, что влечет за собой распространение пылинок в различные внутренние органы. Маврогердато, Джау и Кетле показали, что проникая в легкие кварцевая пыль может подвергнуться растворению и в коллоидальном состоянии оказывает влияние на сосудистые стенки капилляров и вен легких, а через кровь вызывает поражение почек.

Эти данные убеждают нас в том, что силикоз нужно рассматривать не только как местное заболевание легких, но и как общее заболевание всего организма.

По вопросу взаимозависимости между туберкулезом и кониозом имеются различные противоречивые точки зрения. Английские авторы и особенно Джоно-Африканская школа, во главе с Маврогордато, считают, что случаи силикоза, свободные от туберкулеза, встречаются очень редко и практического значения не имеет. Силикоз, по мнению этих авторов, почти всегда встречается в комбинации с туберкулезом.

Карпиловский⁴⁰⁾ придерживается точки зрения английских авторов. Он считает, что силикоз является ничем иным, как видоизмененным в определенных формах туберкулезом. Пневмокониоз, по образному выражению Карпиловского, "это история туберкулезной инфекции, написанная иероглифами пневмокониоза".

Иккерт³⁹⁾ считает, что для возникновения кониоза необходимо обязательное участие инфекции и, в частности, активное участие туберкулезной палочки. Противоположной точки зрения придерживается ряд советских авторов. Черкин, Пейсахович, Виленикин, Мошковакин доказывают полную возможность самостоятельного существования пневмокониозов, доказывая, что кониозы являются самостоятельными патологическими единицами.

Такого рода убедительные доказательства имеются в работах нашего института (Виленикин, Такелени, Зальцман).

Гольц³¹⁾ считает, что кониозы первого и второго стадия являются чистым кониозом. Кониоз в третьей стадии он рассматривает как силикотуберкулез.

Дискуссионным является также вопрос о характере взаимодействия пневмокониоза на течение туберкулезного процесса.

Немецкая школа, во главе с Рееле, считает, что туберкулез при силикозе встречается очень редко и что силикоз способствует фиброзу течению процесса. Исходя из этих позиций, Рееле предложил лечить начальные формы туберкулеза вдыханием силиция.

Подавляющее большинство авторов не разделяет этой точки зрения.

Многочисленные клинические и экспериментальные наблюдения Маврогордато, Ариольди, Катле, Гарднера, Дали, Петрова показали, что силикоз ухудшает течение туберкулезного процесса и вызывает быстрое прогрессирование его.

Гольман¹⁶⁾ в своей работе "Профессиональные пневмокониозы" приводит таблицу (из Туберкле 1922 г. № 12), из которой видна высокая смертность от туберкулеза среди рабочих, имеющих дело с окисью кремния. Смертность от туберкулеза среди камнетесов Враздона, имеющих дело с чистым кремнеземом, равна 77,8% к общей смертности, каменщики (песчанник до 90% окиси кремния) — 52% смертности и рабочие оловянных рудников (75% окиси кремния) — 42%.

Такие же убедительные данные по этому вопросу приводит в своих работах и Телеки.

По данным Зинио⁷⁸⁾ смертность от туберкулеза в германском городе Сельба, где большинство населения работает на фарфоровых фабриках, было в 1930 году, в три раза выше средних показателей по Германии.

Таким образом, можно считать установленным, что учение Рееле о полезном влиянии силиция на течение туберкулезного процесса не подтверждается и по выражению Мариловского

является "не столько красивой, сколько вредной сказкой".

К этому вопросу мы вернемся при изложении наших собственных наблюдений над сочетанием кониоза и туберкулеза.

Чрезвычайно интересным является также вопрос о стаже, необходимом для развития пневмокониотических изменений в легких. Мы выше уже указывали, что скорость развития пневмокониоза зависит в основном от санитарно-гигиенической обстановки в данном производстве и величины содержания окиси кремния в руде и пыли. Большинство авторов считают, что для развития кониоза требуется длительный стаж работы в 10-15 лет. Образование кониозов и более короткие сроки описываются как редкие казуистические случаи.

Иккерт указывает, что латентный период для образования кониозов раньше 5 лет представляет исключительную редкость.

Мошковский, на основании своих работ по обследованию рабочих Донбасса, установил, что средний стаж подземной работы, при котором обычно возникает пневмокониоз первого этапа, составляет 8 лет. Средний стаж для второго этапа получается до 24 лет, а для третьего этапа - 36 лет. Пневмокониоз, по данным этого автора, встречается больше в пожилом возрасте.

Виллис¹⁴⁾ отмечает, что симптомы болезни могут появиться в течение первых пяти лет работы в атмосфере кварцевой пыли, хотя средний период перед появлением симптомов при таких пылих равен 9-10 годам. При вдыхании гранитной пыли симптомы болезни появляются после 10-20 лет работы, у базальтовых рабочих через 20-25 лет; у углекопов через 30 - 40 и больше лет.

По наблюдениям Пендиграсса обнаружение силикоза рентгенологически в большинстве случаев возможно только после

длительного воздействия пыли в среднем от 6 до 15 лет. Исключение из этого правила классифицируется под названием "быстро протекающего силикоза".

По наблюдениям многих авторов, пневмокониотический процесс прогрессирует и после оставления работы на пыльном производстве.

На этом вопросе мы остановимся подробнее в главе "Клиника пневмокониозов".

ГЛАВА II. ПРОЦЕСС ПРОИЗВОДСТВА И ВНЕШНЯЯ СРЕДА.

Прежде чем приступить к изложению полученных нами результатов обследования рабочих по добыче кварцитов, мы должны, прежде всего, остановиться на вопросах, имеющих громадное значение для понимания степени и характера заболеваемости пневмокониозом среди этой группы рабочих.

Это, прежде всего, санитарно-гигиеническая обстановка, при которой протекает работа по добыче руды, химический состав добываемой руды и пыли, бытовые условия рабочих.

Нам необходимо также познакомиться с работой ведущих профессий.

Наиболее трудная и опасная в смысле возможности заболеть кониозом это работа бурщика.

Бурщик работает пневматическим перфоратором. Перфоратор присоединяется шлангом к воздушной магистрали, идущей из машинного отделения, где нагнетается воздух. Перфораторы для влажного бурения соединяются и вторым шлангом с магистралью, через которую подается под давлением вода. Во время бурения с промычкой вода через отверстие бура, вставляемого в перфоратор, попадает в шпур.

После проведения подготовительных работ, бурщик берет за рукоятку перфоратора, открывает кран для подачи воздуха и воды и, нагибаясь грудью вперед, нажимает на перфоратор, давая направление буру. Работа очень напряженная и трудная.

Бурилооска подает бурдику плаги, прицепляя их к перфоратору, подносит буры и помогает бурдику в начальной стадии бурения, следит за вижкой, поддерживая перфоратор.

Взрывник закладывает патроны с аммонитом в отдельные шнуры, соединяет их шнурами и поджигает их.

После взрыва, через установленное количество времени, в забой направляются забойщики, которые кайлом и лопатой разбивают и сортируют глыбы взорванной руды.

Помзабойщика собирает и отвозит раздробленную руду в тачке к лому, куда и выгружает ее кизу. Отсюда каталь отвозит руду в вагонах по узкоколейке до отвала шахты.

Рабочий у отвала шахты устанавливает нагруженные рудой вагончики в клеть и поднимает их кверху на эстакаду. Отсюда вагончики с рудой по узкоколейке, проложенной по эстакаде, подвозятся к лому. Здесь вагончики опрокидываются и руда высыпается кизу, откуда руда по узкоколейке поднимается в вагончиках кверху на отвал. На вершине отвала вагончики с рудой опорожняются приоткрытием для этой цели рабочим и пустые вагоны направляются обратно за новой партией руды к лому. Работа эта механизирована.

В геологическом отношении Осинского месторождения, одного из важнейших участков нашей работы, принимают участие, главным образом, кварцевые альбитофиты. Значительное распространение имеют так же различные плаги.

Рудное тело имеет большую степень трещиноватости. Трещиноватость в такой степени затрудняет работу бурдики: последнему приходится тратить много сил и энергии, чтобы

сбурить трещиноватый забой, так как трещиноватость мешает при забурке. Во время бурения получается частое застревание бура, машина при работе приобретает неустойчивость и так далее.

Кроме того при сухом способе бурения получается большое количество кварцевой пыли, которая силой воздушной вентиляционной струи разносится абсолютно по всем горным выработкам, по всем рабочим местам. Значительное количество кварцевой пыли получается также и там, где руда получает перемещение. Весь шахтный воздух был загрязнен этой кварцевой пылью, вредной для здоровья рабочих горы. Такие условия работы были на руднике до сентября 1944 года, до момента полного внедрения бурения с промывкой.

Количественное соотношение главных минералов рудного тела следующее: кварц 94%, пирит 5% и прочие минералы 1%.

Главнейшим минералом рудного тела является кварц. Остальные минералы, как серицит, хлорит, карбонаты встречаются в незначительном количестве и существенного значения не имеют.

Химический состав руды достаточно иллюстрируется приведенными ниже анализами:

1. Генеральной контрольной пробой по месторождению, составленной из многочисленных позабойных проб горизонта 28 м, с учетом мощности рудного тела отдельных пунктов опробования. Анализ этой пробы выполнен в лаборатории Свердловского Горного института аналитиком Соломоновой Л.И. 30/у-40г.

2. Средней валовой пробой руды за квартал, поступившей на переработку на заводы Главцветмета, анализ которой выполнен лабораторией Кировградского медеплавильного завода.

Данные анализов.

№№: пп:	Оксиды элементы	Проба № 1	Проба № 2
1:	Оксид кремния	82,88	86,52
2:	Оксид титана	0,11	не опред.
3:	Оксид алюминия	2,17	1,91
4:	Оксид железа	8,28	5,44
5:	Оксид магния	0,30	0,29
6:	Оксид кальция	0,20	0,74
7:	Оксид бария	не опред.	нет
8:	Оксид марганца	0,49	не опред.
9:	Фосфорный ви- гидрид	0,19	"
10:	М е д ь	0,08	сл.
11:	Ц и н к	0,30	0,12
12:	Свинец. . . .	нет	0,04
13:	Мышьяк. . . .	нет	0,11
14:	С у р ь м а . . .	нет	нет
15:	Висмут. . . .	сл.	сл.
16:	Оксид ванадия	нет	не опред.
17:	Н и к е л ь . . .	нет	"
18:	Кобальт. . . .	нет	"
19:		нет	"
20:		нет	"

Отмеченные некоторые расхождения в анализах первой и второй пробы могут быть объяснены засоренностью пробы № 2 рудами других месторождений (например, Середовина),

чем и вызвано присутствие в ней таких элементов, как висмут и мышьяк.

Данные контрольного анализа (проба № 1) следует считать более верными и соответствующими действительности.

Анализ пыли из шахты Осиновского рудника, выполненный в промлаборатории Дома техники УИИ им. С. М. Кирова

19/X-1945 г.

№	Наименование	% содержания
1	Влага гигроскопическая.	следы
2	Потеря при прокаливании.	0,56
3	Оксид кремния.	94,01
4	Оксид алюминия.	1,05
5	Оксид железа.	2,97
6	Оксид кальция.	следы
7	Оксид магния.	0,48
8	Сернистый ангидрид.	1,06

К началу нашего обследования на всех шахтах имело место сухое бурение и только в конце 1944 г. на Осиновском руднике было организовано бурение с промывкой. На Благодатном руднике влажное бурение было проведено только частично.

Санитарно-гигиеническая обстановка на Осиновском руднике при обследовании в мае 1944 г. была неудовлетворительной. Исследования проб, взятых нами в зоне дыхания рабочих, с целью выявления степени запыленности и метеорологического фактора в рабочих местах, выполненных Зав. лабораторией промышленной химии института Профзаболеваний Н. Б. Барановым, дали следующие результаты:

Таблица № 1.

Место за- бора проб	Технологи- ческий про- цесс	Колич. пыли в 1 м ³ /мт воздуха в милли- граммах	Темпе- ратура возду- ха по С.	Относи- тельная влаж- ность	Ско- рость дви- жения воз- духа в м/с	Вели- чина охла- ждения "Н" в ккал/с	Эффек- тивная темпе- рату- ра	Приме- чание
<u>Забой 0-3, гориз. 58.</u>								
В зоне ды- хания бур- щика.	Бурение су- хое при оде- том предохра- нительном рукаве.	145	12,5	94	0,25	9,3	10,8°	Без ороше- ния.
В зоне ды- хания буро- носки.	Т о т е	118						
В зоне ды- хания бур- щика.	Бурение су- хое без пр едохрани- тельного ру- кава.	329						"
В зоне ды- хания бур- щика.	Бурение влаж- ное с наде- тым рукавом	54	12,5	94	0,2	9,3	10,8°	С оро- шением
В зоне ды- хания буро- носки.	Бурение влажное	38						"
У места по- грузки ру- ды в тач- ки.	Погрузка руды в тач- ки.							
В зоне ды- хания рабо- чего.		44						"
В месте вы- сыпки руды в лок.	Высыпка ру- ды в лок из тачки	17	9	88	0,39	12,5	7,5°	Руда влаж- ная
В зоне ды- хания за- бойщика	Во время ра- боты забой- щика.	48						
У вагонетки во время на- полнения ее рудой в зо- не дыхания откатчика	Наполнение вагонетки рудой	44						Сухая руда
В западном фланговом штреке	-	31	7	93	0,64	15,4	2°	
В восточном фланговом штреке	-	6	5	86	0,53	15,4	2,9°	Руда влаж- ная

Место за- бора проб	Технологи- ческий процесс	Колич. пыли в 1 куб/мт воздуха в милли граммах	Темпе- ратура возду- ха по С.	Отно- ситель- ная влаж- ность	Ско- рость движе- ния возду- ха м/с	Вели- чина охлаж- дения " " мкг/кгр.	Эффек- тивная темпе- ратура	Примеча- ние
На рассто- янии 1 мт от цент- рального отвода 58 горизонта	Подкатка вагона	-	8	87	0,25	11,2	6,7°	
На рассто- янии 30 мт от отвода	Подкатка вагонов	-	7	87	0,36	13,1	5,6°	
В 5-ти метрах от перемычки	"	-	5,5	93	0,33	13,8	2,7°	
В 5-ти метрах после раз- ветвления путей.	"	-	5,5	93	0,33	13,3	2,6°	
После раз- ветвления путей.	"	-	5,5	93	0,14	10,9	4,2°	

Количество пылинок в 1 куб/см воздуха и их размеры видно
из таблицы № 2.

Таблица № 2.

Место забора пробы	Технологи- ческий процесс	Общее ко- личество пылинок в 1 куб/см. воздуха	До 1 м. 5 микрон	От 1 м. до 5 микрон	От 5 м. до 10 микрон	Бо- ль- ше 10 микр
В зоне дыха- ния бурщика забой 0-3, 58 горизонта	Сухое буре- ние	4490-4540	2742-3075	1656-1380	81-85	Нет
"	При влаж- ном бурении	802- 790	733- 323	57 -450	5-17	2 -
В зоне дыха- ния пом/за- бойщика при высыпке руды в лок (руда влажная)	Высыпка ру- ды в лок из тачки	2925-1258	2023-1300	891-52	8-6	3 не
В зоне дыха- ния забойщика отбойки на- висшей поро- ды.	Во время отбойки на- висшей поро- ды.	1530-1510	1000- 995	520-436	10-15	нет
В зоне дыха- ния каталя (руда сухая)	При напол- нении ваго- нетки рудой	2390-2745	2380-2764	8-7	2-2	нет- нет

Рассматривая результаты анализов, приведенных в таблице № 1, мы должны отметить:

1. Главными очагами запыленности воздуха кварцевой пылью являются места бурения, откуда пыль высокой дисперсности распространяется по штрекам, увлекаемая течением воздуха. Течение воздуха по штрекам и ходам происходит вследствие действия искусственной вентиляционной установки.

В летний период времени очистка воздуха в шахте производится путем высасывания запыленного воздуха из шахты двумя вентиляторами, установленными на поверхности, над западным и восточным штреками.

Наибольшая запыленность воздуха получилась в зоне дыхания бурди́ка во время процесса бурения породы, когда оно производится без предохранительных приспособлений — без предохранительного рукава, который применяется с целью уменьшения распространения пыли, получающейся от бурения. Рукав надевается на бур и закрывает собой отверстие шнура во время бурения.

Без указанных мероприятий пыли в зоне дыхания бурди́ка получается от 294-329 мг на 1 м³ воздуха. Это количество превышает в 75-80 раз предельно допустимую запыленность, каковой считается 4 мг/м³.

С применением рукава без орошения его пыли получилось несколько менее, а именно:

- а) в зоне дыхания бурди́ка — 145 мг на 1 м³ воздуха
- б) в зоне дыхания буронасоски — 118 — " —

Но эти количества превышают предельно допустимую норму в 36-30 раз.

При орошении (опрыскивании рукава) получилось:

- а) в зоне дыхания бурщика - 54 мг на 1 м³ воздуха
- б) в зоне дыхания бурильщи - 38 - " -

Но и эти количества настолько большие, что превышают предельно допустимую запыленность в 14 раз и в 10 раз.

В других местах исследования показали большую запыленность у вагонетки, во время наполнения ее рудой, а именно 32 мг на 1 м³ воздуха, то есть превышение допустимой в 8 раз. В остальных местах запыленность в 1,5 - 4 раза больше допустимой.

На основании приведенных данных можно констатировать:

1) применение мероприятий по борьбе с запыленностью воздуха, то есть, бурение с рукавом и опрыскиванием значительно понижает запыленность.

2) Во всех ходах и штреках, на путях передвижения рабочих, запыленность все же превышает предельно допустимую, что указывает на недостаточную очистку воздуха, применяемой искусственной вентиляции в западной части шахты.

Подача свежего воздуха через центральный отвал (в данных условиях) получается недостаточной.

Радикальным мероприятием по борьбе с пылеобразованием является применение влажного бурения, то есть, когда употребляют бурильные приборы с подачей струи воды в шпур во время всего процесса бурения.

По литературным данным, влажное бурение значительно снижает запыленность воздуха, но все же полностью не улавливает всей пыли.

При проверке результатов влажного бурения в ноябре 1944 года оказалось, что при сухом бурении в забое № 3-1 на

1 куб/мт воздуха приходится 232 мгр пыли, при влажном бурении 20 мгр.

В другом забое (Лаве) при влажном бурении в зоне дыхания бурщика получается от 12-15 мгр на 1 куб/мт воздуха, а при сухом бурении от 240-310 мгр на 1 куб/мт воздуха.

Анализ таблицы № 2 показывает, что из общего количества пылинкой подавляющее число падает на пылинки размером до 1 микрона и от 1 до 5 микрона - наиболее вредной в смысле образования пневмокониоза фракции пыли. Количество пылинок на 1 см³ воздуха при влажном бурении снижается в 4-5 раз.

II. По метеорологическому фактору:

Из приведенных в таблице № 1 результатов измерений метеорологического фактора имеем следующее:

1) температура воздуха в забоях держится 12,5°. В остальных местах в пределах от 5,5° до 20°С.

2) Относительная влажность везде высокая от 86% до 94%.

3) Скорость движения воздуха незначительная - от 0,14 м/с до 0,64 м/с.

4) Величина охлаждения по сухому калориметру "П" значительная - от 9,2 до 15,4 милликалорий в секунду с 1-го см² (вместо 7).

Эффективная температура получается от 1,6° до 10,3° то есть ниже предела зоны комфорта (17,2°С).

Относительно высокая влажность и низкая температура в шахте приводит к повышению потери тепла и охлаждению тела рабочих шахтеров. Это последнее может привести к нарушению жизненных процессов организма и ослаблению сопротивляемости его против инфекции.

На основании приведенных выше результатов необходимо отметить, что условия труда рабочих в шахте и по метеорологиче-

Анализ пыли из шахты Березовского рудника, произведенный
 промысловой лабораторией Дома техники УИИ им. С. М. Кирова

23/XI-1945 г.

№	Наименование	Содержания
1	Влага гигроскопическая	0,32
2	Потеря при прокаливании	3,46
3	Оксид кремния	70,17
4	Оксид алюминия	18,48
5	Оксид железа	3,15
6	Оксид магния	0,70
7	Оксид кальция	2,42

Санитарно-гигиеническая обстановка Благодатного руд-
 ника Березовского района по данным обследования в 1942 г.
 (Н. В. Баранов) ориентировочно немногим отличается от данных,
 полученных на Березовском руднике.

При сухом бурении в середине смены количество пыли
 в 1 м³ воздуха равняется в среднем 341 мг. При влажном
 бурении это количество снижается до 30 мг на 1 м³/мт.
 воздуха или на 93,6%. Число пылевок в 1 м³/см. воздуха
 при сухом бурении колеблется в пределах от 2700 до 4750,
 а при влажном бурении это число снижается до 793 или на
 71,6%.

Величина пылевок колеблется в пределах от 1-10 микрон,
 причем подавляющее число их принадлежит наиболее вредной
 фракции пыли величиной до 2 микрон.

Таким образом надо считать, что влажное бурение яв-
 ляется важным фактором борьбы с запыленностью в шахтах.

Но и при этом способе бурения в воздухе часто остается такое количество пыли, которое значительно превышает допустимые нормы.

Для повышения эффективности влажного способа бурения необходимо применять ряд дополнительных мероприятий. Но на этих вопросах мы подробно остановимся в главе "Профилактика и лечение пневмокониозов".

ГЛАВА III. КЛИНИКА ПНЕВМОКОНИОЗОВ.

Описанию клиники пневмокониозов и дифференциальной диагностики их с туберкулезом уделено много внимания в работах иностранных и советских авторов.

Гельман¹⁷⁾ в своих работах отмечает, что начальные явления пневмокониоза дают мало характерных данных. Даже при значительных кониотических изменениях в легких, часто не встречаются выраженных стетакустических изменений. Жестковатое дыхание, единичные сухие хрипы — вот все, что можно обнаружить в начальных фазах пневмокониоза.

Это объясняется тем, что пневмокониотический процесс протекает главным образом по ходу лимфатических сосудов, в межуточной ткани. Слизистая бронхов очень мало вовлекается в кониотический процесс.

При развитых формах пневмокониоза появляется эмфизема, слипчивые плевриты и в дальнейшем эктазии бронхов, с характерными для них стетакустическими изменениями в легких.

Характерный для кониоза симптом — это ранняя, постепенно прогрессирующая одышка, наступающая вследствие изменения эластических свойств ткани легкого. При туберкулезе одышка появляется в более поздних, далеко зашедших фазах болезни.

По Гельману, самым важным симптомом в дифференциальной диагностике пневмокониозов — это несоответствие между значительными изменениями в легких и незначительными конституциональными расстройствами. По мнению этого автора, пневмокониоз является местным страданием, туберкулез же является общим заболеванием организма токсического происхождения. В этом заключается, по автору, принципиальная разница между этими заболеваниями, их клинической и дифференциально-диагностической симптоматологией.

Исходя из этих представлений, Гельман присоединяется, с некоторыми дополнениями, к предложенной Никольсонем схеме главных симптомов силикоза и дифференциальной диагностики его с туберкулезом.

По этой схеме при пневмокониозе, в противоположность туберкулезу, отсутствуют ночные поты, потеря веса, повышение температуры, явления токсемии и прочее.

Однако, некоторые авторы отмечают наличие этих признаков и при пневмокониозах. Так, Клемент указывает, что и при пневмокониозах наблюдается повышение температуры, потеря веса (цит. по Иккерту).

Кавалеров⁴⁶⁾, в своей работе "Пневмокониоз у углекопов Донбаса", указывает, что кардинальным симптомом пневмокониозов, особенно его интерстициальной разновидности, по классификации этого автора, является истощение организма, прогрессирующий упадок питания вначале за счет подкожного жирового слоя, затем и мышц.

Карпиловский отмечает лабильность температуры у больных пневмокониозом. Он нашел субфебрильную температуру у своих больных в первые дни их поступления в стационар, вызванную сравнительно небольшим передвижением по железной дороге. Нарушение питания, по этому автору, наблюдается также при этом заболевании.

Менцель указывает на страдание вегетативной нервной системы при пневмокониозах, что выражается в появлении ночных потов, неврозе желудка и так далее (цит. по Молковскому).

По мнению многих авторов (Карпиловский, Молковский и другие), наиболее характерное для пневмокониозов — это ран-

няя прогрессирующая одышка, которая в разгаре болезни достигает высоких степеней.

Резкое несоответствие между положительной рентгеновской картиной и скудными физикальными данными патогмонично для пневмокониозов.

Эрнст⁷⁸⁾ указывает, что для пневмокониозов характерно несоответствие между общим хорошим состоянием больного и обширными рентгенологическими изменениями в легких. Скудость жалоб больных по сравнению с значительными рентгенологическими данными отмечается также по наблюдениям Виллиса.

Иккерт³⁹⁾ указывает, что клиника пневмокониозов характеризуется бедностью симптомов, что часто противоречит рентгеновским и аутоптическим данным.

Шейнин⁷³⁾ справедливо предостерегает против переоценки значения этого симптомокомплекса.

В клинике легочного туберкулеза наблюдаются случаи отсутствия выраженных стетоскопических изменений при положительной рентгеновской картине.

По образному выражению Рубинштейна⁶⁹⁾: "при туберкулезных процессах много видно, но мало слышно!" Вся клиническая симптоматология пневмокониозов, по наблюдению этого автора, непатогмонична только для них, она свойственна хроническим фиброзным процессам вообще. Одышка, этот ведущий симптом при пневмокониозах, не является абсолютно доказательным для диагностики этой болезни, т.к. одышка является также одним из основных признаков хронических гематогенно-диссеминированных форм туберкулеза легких, осложненных эмфиземой и пневмооклерозом. Рубинштейн подчеркивает, что для диагностики пневмокониозов громадное значение имеет производственно-профессиональ-

ний анамнез больного.

По наблюдениям Мошковского, торпидное доброкачественное течение характерно для пневмокониозов, но и этот симптом мы встречаем при торпидно текущих формах гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких типа милиарис-дискрета, фиброзис-денза.

Каждому фтизиатру клиницисту и рентгенологу известны многочисленные случаи бессимптомно текущих форм легочного туберкулеза, выявляемых случайно при рентгеновском обследовании по тому или другому поводу.

По наблюдениям Шейнина, реакция легочной ткани на внедрение инды выражается в общем эмфизематозе, фиброзе и последующей викарной эмфиземе. Клинически это проявится:

а) коробочным оттенком перкуторного звука, который высоко начинается и продолжается до нижних отделов легких.

б) Наличием симметрично расположенных мест притупления перкуторного звука по Беме в подмышечных областях, по Шейнину - ниже средней третьей лопатки, тоже симметрично и

в) обнаружением в этих местах плевральных изменений в виде шума трения плевры и незначительного количества влажных хрипов.

Мошковский, на основании своего материала, отрицает наличие специфических мест притупления у больных пневмокониозом.

Из других характерных для пневмокониозов симптомов надо указать, что спирометрия и кровяное давление дают пониженные цифры.

Больные пневмокониозом дают лишь местную реакцию на туберкулин; общая реакция, как правило, не наблюдается. Кровохарканье встречается как при туберкулезе, так и при кониозе и дифференциально-диагностическим признаком этот симптом служить не может.

Гемограмма неосложненных пневмокониозом, по общему мнению авторов, дает нормальные цифры.

Гипертрофия сердца является довольно частым симптомом при пневмокониозе.

Обнаружение НК в мокроте не всегда исключает диагноза кониоза и является часто доказательством осложнения кониоза туберкулезом.

Как видно из этого обзора, клиническая картина пневмокониозов не является строго патогномичной для этого заболевания и не дает нам достаточно данных для правильной постановки диагноза.

"Нет ни одного симптома, патогномичного для кониоза" - говорит Николь.

Отмечая это положение, Шейнман, в полном согласии с другими авторами, указал, что диагностика пневмокониозов базируется на следующей триаде признаков:

- 1) профессиональном анамнезе,
- 2) клинических данных,
- 3) хорошо выполненной рентгенограмме.

Наибольшее значение из этих 3-х признаков Лейнин придает первому и третьему. Только тщательное изучение всего комплекса клинико-рентгенологических данных, данных производственно-профессионального анамнеза дает нам ключ для правильной постановки диагноза пневмокониозов.

Переходим к рентгеновской симптоматологии пневмокониозов.

Характерной рентгенологической картиной для пневмокониозов, по наблюдениям Мошковского, Никольсона и других авторов, это двусторонняя и симметричная локализация процессов, преимущественно в средних и нижних отделах, при относительно свободных верхних.

Это объясняется тем, что распределение пыли в легких подчиняется законам тяжести: кварцевая пыль, как более тяжелая, отлагается, главным образом, в окружности корня и средне-нижних отделах легких, больше справа, так как правый главный бронх короче и шире левого.

Необходимо тут же отметить, что наличие узелковых образований на верхушках при пневмокониотических изменениях в средне-нижних отделах не исключает диагноза пневмокониоза.

По данным Мошковского, абсолютно свободные верхушки встречаются в 1/5 всех случаев; изолированная локализация пневмокониозов на верхушке и верхних отделах, как правило, не наблюдается.

При туберкулезе часто встречается ограниченная локализация процессов в верхних отделах и относительно часто на одной стороне.

При туберкулезе процесс очень часто распространяется от верхушки в средние и нижние отделы. При пневмокониозе распространение идет от корня в средние и нижние отделы, с последующим возможным вовлечением и верхних отделов.

Большие дифференциально-диагностические трудности часто представляет собой рентгеновская картина II стадии пневмокониозов, часто напоминающая картину гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких.

Неменов⁵⁵⁾ отмечает, что отличительным признаком кониоза является расположение узелков преимущественно в средних и нижних отделах, редко на верхушках, всегда симметрично в обоих легких.

При гематогенно-диссеминированном туберкулезе легких процесс часто бывает и односторонним. Поражение верхушек встречается, как правило.

Узелки при пневмокониозе имеют звездчатую форму и дают более резко очерченную тень, чем очаги при гематогенном туберкулезе, которые часто окружены зоной перифокального воспаления с постепенным переходом к тени нормального легкого.

По наблюдениям Рубинштейна, рентгеновая картина пневмокониозов характеризуется преимущественным расположением очажков в латеральных средних отделах легких. Верхушки или совсем чисты или мало поражены.

Конiotические узелки неравномерны по величине, контуры их зигзагообразны, фиброзные изменения в легких при кониозе более выражены, чем при хроническом гематогенно-диссеминированном туберкулезе легких.

По мнению Прозорова⁵⁷⁾, самым ранним рентгенологическим признаком при пневмокониозах является эмфизема легочной ткани, непрерывно нарастающая по мере развития болезни. На рентгене в ранних случаях отмечается усиление легочного рисунка в средних и нижних отделах; верхние отделы почти нормальны; корни уплотнены.

II-я стадия характеризуется, по Прозорову, образованием узелков, лежащих в межуточной ткани, на фоне выраженной сеткообразной тени легкого. Очаговые тени при пневмокониозах резко отличаются от очагов при гематогенно-диссеминированном туберкулезе характером сетки об"единяющей их, характером локализации по легочным полям, неправильной конфигурацией и относительно отчетливыми очертаниями их. Величина очага при этом от 1-5 мм в диаметре. Располагаются очаги большей частью группами, образуя неправильные по форме скопления. Корень легкого в отличие от картины при гематогенном туберкулезе ясно виден; тень его бесструктурна.

По наблюдениям Пенгеуот и Пендеграсса в ранних стадиях пневмокониозов отмечается отставание подвижности медиальных отделов диафрагмы. Эти авторы, на основании изучения большого количества стереоскопических рентгенограмм, установили, что часто в центральных частях легких, больше справа, отмечается затемнение, имеющее характер туманности с мелкими линиями или без них. На плоских рентгенограммах эти туманности имеют вид небольшой женской груди или грудной мышцы мужчины, но расположенные не на обычном месте. Появление таких изменений авторы объясняют началом интерстициальных изменений в легких, началом фиброза. Эту картину авторы рассматривают как вариант первого стадия пневмокониозов в начальной ранней фазе его.

Классификация пневмокониозов основана на морфологических признаках - степени интенсивности анатомического процесса в рентгеновском изображении. Общепринятыми являются деление пневмокониозов на три стадии - I, II и III. Это деление было предложено Ланца и Чальдзем, описано Пенгеуот и Пендеграссом. Из советских авторов подробное описание этих стадий мы находим у Мотковского и Гольста.

1-й стадия характеризуется уплотнением желез корней легкого, утолщением стенок больших бронхов, усилением легочного рисунка, приобретающего характер сетки. (рис. № 1)

2-й стадия характеризуется равномерным и симметричным обсеменением легочных полей различной величины узелковыми образованиями на фоне общей сетчатости рисунка легкого, что дает картину "снежного шторма". (рис. № 2)

3-й стадий характеризуется диффузным фиброзом или в виде отдельных участков индурации легочной ткани, тяжей, или опухолевидных образований. (рис. № 3).

Пенгеуот и Пендеграсс считают, что течение пневмокониозов может быть и нетипичным, непоследовательно по стадиям. По наблюдениям этих авторов в некоторых случаях отдельные стадии в течение пневмокониотического процесса могут отсутствовать и процесс может сразу принять определенную, далеко зашедшую форму. Однако, эта точка зрения не нашла общего признания и общепринятым считается наличие стадиюности в течение пневмокониотического процесса.

Рентгеновское исследование имеет огромное значение для диагностики пневмокониозов. Этот метод является ведущим среди других методов исследования больных пневмокониозом. Тем не менее, мы еще раз должны подчеркнуть, что только тщательное изучение совокупности данных профессионального анамнеза, клинической и рентгенологической картины приближают нас к правильной диагностике этого серьезного страдания.

х х
х

Переходим к изложению собственных клинико-рентгенологических наблюдений.

По ходу наших исследований мы смогли убедиться в наличии у рабочих Осинковского и Благодатного рудников форм кониозов, не всегда укладывающихся в общепринятые схемы и имеющих ряд особенностей. Мы подробно ознакомились с условиями работы, внешней средой, составом породы, которую обрабатывают рабочие и составом пыли. Обращает на себя внимание высокое

содержание свободной кремниевой кислоты в породе и пыли (до 94% свободной SiO_2 в пыли Осинковского рудника). Такое высокое содержание силиция SiO_2 превосходит все, что нам известно относительно содержания SiO_2 в различных минеральных пылях: вобесте, фарфоро-фаянсе, цементе и других. Как мы отмечали выше, в литературе указывается, что для развития выраженных кониотических изменений в легких необходимо длительный стаж работы в пыльной обстановке в 10-15-20 лет. Образование кониозов в более короткие сроки описываются как редкие исключения.

При динамическом обследовании всех подземных рабочих Осинковского и Благодатного рудников мы встретились с проявлениями выраженных кониотических изменений и в значительно более короткие сроки - в 1, 2, 3 и 4 года подземной работы. Полученные нами данные наглядно иллюстрируются в таблице № 3 и 4.

1. По Осинковскому руднику мы получили следующие данные:

Таблица № 3								
Стаж работы	Обследовано человек	Кониоз I	Кониоз II	Кониоз III	Кониотуберкулез	Туберкулез	Всего больных	% к общему количеству обследованных по группам
От 0-2 лет вкл.	36 ч.	6	2	1	4	2	15	41,66%
Свыше 2-4 л. вкл.	37 ч.	10	7	1	4	1	23	62,16
"-4-8 л.	22 ч.	4	1	4	3	1	13	59,09
"-8-15	16 ч.	4	2	-	6	-	12	75,00
"-15 л.	5 ч.	1	-	1	2	-	4	80,00
Всего	116 ч.	25	12	7	19	4	67	
% к общему количеству обследованных.		21,54	10,35	6,04	16,37	3,45	57,75%	
			37,93					

2. По Благодатному руднику мы получили следующие данные:

Таблица № 4.

Стаж работы	Обсле- дова- но че- ловек	Кониоз: 1	Кониоз: II	Кониоз: III	Конио- тубер- кулез	Тубер- кулез	Всего боль- ных	% к обще- му коли- честву обследов- по группам
От 0-2 л. вкл.	35 ч	4	1	-	2	2	9	25,71%
Свыше 2- 4 л.	11 ч	4	1	1	1	-	7	63,63%
"-4-8 л.	14 ч	3	-	1	3	1	8	57,14%
"-8-15 л.	1 ч	-	-	-	-	-	-	-
"-15 л.	2 ч	-	1	-	1	-	2	100%
ВСЕГО	63 ч	11	3	2	7	3	26	
% к обще- му коли- честву обследов:		17,46	4,76	3,17	11,11	4,76	41,26	
			25,39					

Как видно из этих таблиц, среди обследованных рабочих имеется много случаев больных кониозом I, II и III стадия при стаже до 2-х и от 2-х до 4-х лет.

Обращает на себя также внимание довольно частое сочетание туберкулеза с кониозом, которое по Осиновскому руднику составляет 16,37% к числу обследованных. Кроме того, обнаружено еще 3,45% больных туберкулезом без выраженных кониотических изменений в легких.

Среди больных туберкулезом и кониотуберкулезом выявлено 3 бактериальных больных.

Общая заболеваемость на Благодатном руднике (табл. № 4) несколько меньше, чем на Осиновском руднике (57,75%), но и среди больных этого рудника мы обнаружили больных с выраженными кониотическими изменениями в легких I, II и III стадия при стаже подземной работы в 1, 2, 3 и 4 года.

Сочетание кониоза с туберкулезом и на этом руднике также высокое. Мы обнаружили 11,11% больных кониотуберкулезом и 4,76% больных туберкулезом к общему числу обследованных, из них 4 бациллярных больных.

Кроме того, мы подвергли обследованию группу ^{6 человек} стажированных рабочих шахт Березовского района, направленных нам Березовским тубдиспансером для уточнения диагноза. Эта группа не охватывает поголовно всех подземных рабочих. Однако, полученные нами данные показывают довольно частое сочетание кониоза и туберкулеза, составляющее 38,78% к числу обследованных. Среди больных кониотуберкулезом 6 бациллярных больных.

Среди рабочих шахт Березовского района отмечается сравнительно более медленное, торпидное течение кониотического процесса. Выраженные кониотические изменения мы обнаружили при стаже подземной работы в 5, 7 и 10 лет.

Более медленное течение кониотического процесса у рабочих Березовских рудников по сравнению с Осиновским рудником объясняется, по нашему мнению, более низким содержанием свободной кремневой кислоты, окиси кремния, в руде и пыли Березовского месторождения по сравнению с Осиновским.

Выше мы подробно осветили вопросы клинической симптоматики медленно текущих форм пневмокониозов.

Мы отметили, что длительное, хроническое развитие болезни находит свое отражение в медленном, "спокойном" нарастании клинического проявления болезни, благодаря чему пневмокониоз импонировал старым авторам, главным образом, как местное заболевание легких.

И если изучению клиники этих форм пневмокониозов посвящено много работ, то этого нельзя сказать о ранних и быстро текущих формах. Литература по этому вопросу исключительно бедна.

Между тем, вся клиническая симптоматология при этих формах должна соответствовать остроте процесса и отражать быстро и интенсивно нарастающие в легких патоморфологические и патофизиологические изменения.

При клиническом обследовании ранних форм пневмокониозов при стаже подземной работы в 1, 2, 3 и 4 года мы часто отмечаем явления выраженной адинамии, потери аппетита, нарастающей одышки, головные боли, понижение трудоспособности и так далее.

Одновременно отмечается, как отличительная особенность нашего материала, подчас резкое несоответствие между небольшими локальными рентгеновскими изменениями в легких и значительными общими функциональными нарушениями (одышка, тахикардия, явления общей интоксикации), которые в дальнейшем проявляются значительными локальными изменениями в легких.

При динамическом наблюдении отмечается быстрое нарастание анатомических изменений в легких, быстрый переход от одного этапа к другому на протяжении 8, 12, 18 месяцев.

Переходим к выборочному изложению наших случаев.

1. Группа больных с конституционными изменениями
в легких при небольшом стаже подземной работы.

1. Е-ва А.В. 27 л., забойщик, стаж подземной работы на Осиновском руднике 2 года. Поступила в клинику Тубинститута на обследование в мае 1945 г. Жалобы на одышку, боли в боках, кашель, слабость. Больная нормостенической конституции, удовлетворительного питания. При перкуссии области легких отмечается коробочный оттенок звука в базальных отделах. При аускультации: шум трения плевры в базальных отделах, резче слева по средней аксиллярной линии. Печень и селезенка не пальпируются. Резкая болезненность при пальпации в подложечной области.

Кровь: гемогл. 65%, эритроц. 3920000, цвет. показ. 0,8, лейкоц. 6750, эозиноф. 1,5, палочкояд. 10, сегмент. 65,5, лимфоц. 13,5, моноц. 4,5. РОЭ 10 мм в час.

Кровяное давление 120/60.

Пульс 80 в 1 минуту.

Дыхание 23 в 1 минуту.

Дыхательная пауза 23+13с (по штанге-по образцу)

Спирометрия 1500.

Реакция Манту отрицательная.

БК в мокроте не обнаружено. Моча без особенностей.

На р/гр. от 17/У-45г. № 24838: видны тени уплотненной межуточной ткани легкого. Легочный рисунок имеет сетчатый характер. Является развитием 1У ребра справа. Корни уплотнены, в толще их видны петрификаты (рис. № 4).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз 1 стадий.

2. С-ва Е.Г. 29 л., пом.забойщика. Стаж подземной работы на Осиновском руднике 3 года. До этого работал некоторое время на промывке золота на поверхности. При обследовании в клинике Тубинститута в апреле 1944 г. жалобы на боли в груди, одышку, слабость и головные боли. Больная нормостенической конституции, удовлетворительного питания. При перкуссии области легких отклонения от нормы не определяется. При аускультации: жесткое дыхание и сухие трескучие хрипы справа. Шум трения плевры на уровне угла лопатки и по срединной аксиллярной линии справа. Печень несколько увеличена, край ее несколько выступает из под реберной дуги. Селезенка не определяется.

Кровь: гемогл. 72%, лейкоц. 4950, эозиноф. 7, палочкояд. 6, сегмент. 53, лимфоц. 24, моноц. 5. РОЭ 18 мм в час.

Кровяное давление 99/55.

Пульс 72 в 1 мин. удовлетворительного наполнения.

Дыхание 20 в 1 минуту.

Дыхательная пауза 40-30с.

Спирометрия 2700.

Реакция Манту положительная.

Вс в мокроте не обнаружено. Моча без особенностей.

На р/гр. от 24/1У-4г. № 23509: в легочных полях с обеих сторон отмечаются тени уплотненной межуточной ткани легкого (перидобулярных и интердобулярных перегородок). Корни уплотнены и умеренно расширены.

Диафрагма на уровне У межреберия справа. Сердце: небольшое увеличение размеров левого желудочка. (рис. № 5).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз 1 стадии. Сухой плеврит.

3. Аг-на И.Н. 36 л., буржик Благодатного рудника. Стаж подземной работы 3½ года. При обследовании в октябре 1945 г. отмечается: жалобы на боли в груди, одышку, плохой аппетит. Больная нормостенической конституции, пониженного питания. При перкуссии области легких

отклонения от нормы не определяются. При аускультации: сухие хрипы справа под углом лопатки. Незначительное расширение границ сердца. Тоны глуховаты. Печень и селезенка не прощупываются.

Кровь: гемогл. 68%, эритроц. 4730000, цвет. показ. 0,72, лейкоц. 5600, эозиноф. 2,5, палочкояд. 9,5, сегмент. 54, лимфоц. 26, моноц. 7,5. РОЭ 25 мм в час.

Кровяное давление 120/82.

Пульс 60 в 1 минуту

Дыхание 23 в 1 минуту.

Дыхательная пауза 40±19с.

Спирометрия 2400.

На р/гр. от 15/X-45г. № 25529: на всем протяжении видны тени уплотненно-мезоточной ткани легкого. Легочный рисунок усилен и имеет мелкосетчатый характер. Корни несколько уплотнены, в толще их видны петрификаты. Тень сердца без особенностей. (рис. № 6).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз 1 стадий.

4. Л.-ва Н. Ф. 30 лет, забойщик Благodatного рудника. Работает на руднике 4 года, из которых один год в шахте. При обследовании в клинике Тушинского института в июле 1946 г. отмечаются: жалобы на боли в груди, нарастающую одышку. Больная нормостенической конституции, пониженного питания. При перкуссии и аускультации выраженных отекотических изменений не определяется. Границы сердца в пределах нормы. На верхушке сердца выслушивается непостоянный систолический шум. Печень и селезенка не прощупываются.

Кровь: гемогл. 65%, эритроц. 3510000, цвет. показ. 0,9, лейкоц. 4000, эозиноф. 8, клетка Тюрка 1, палочкояд. 5, сегмент. 48, лимфоц. 24, моноц. 15. РОЭ 8 мм в час.

Кровяное давление 105/55.

Пульс 64 в 1 минуту

Дыхание 24 в 1 минуту.

Дыхательная пауза 36 сек.

Спирометрия 3000.

Реакция Манту положительная.

БК в мокроте не обнаружено. Моча без особенностей.

На р/гр. от 15/VI-45 г. № 24943: выраженные уплотнения ме. уточной ткани легкого, с камчатых узелковыми образованиями в II и IV межреберья справа и в III межреберья слева. Корни уплотнены, в толще их видны петрификаты. Верхушки легких относительно свободны. Тень сердца без особенностей. (рис. № 7).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз 1 стадий.

При повторном обследовании в октябре 1945 г. клинико-рентгенологическая картина без особых изменений.

Б.Т.-на М.П. 31 год, пом. забойщика. Стаж подземной работы на Осинковском руднике 8 года. При обследовании в апреле 1944 г.: жалобы на нарастающую одышку. Об"ективные: акроцианоз. Бодрая нормостенического конституции, удовлетворительного питания. При перкуссии области легких отклонения от нормы не определяются. При аускультации: дыхание жесткое, преимущественно в верхних отделах. Редкие сухие хрипы в обоих легких. Поперечник сердца расширен слева на 1,5 сантиметра за сосков. линии. Толщ. сердца приглушена.

Кровь: гемогл. 79%, лейкоц. 5000, эозин. 4, палочкояд. 13, сегмент. 45, лимфоц. 29, моноц. 9. РОЭ 6 мм в час.

Пульс 78 в 1 минуту удовлетворительного наполнения.

Дыхание 16 в 1 минуту.

Дыхательная пауза 150.

Спирометрия 2500.

Реакция Манту слабо-положительная.

На р/гр.от 2/У1-44 г.№ 23643:легочный рисунок усилен.Сердце лежит на диафрагме.Небольшое увеличение размеров обоих желудочков сердца,больше левого.Контуры дуг оглажены.Крупные сосуды в пределах нормы.(рис.№ 8).

При повторном обследовании в январе 1945 г. отмечается нарастание одышки,появление шума трения плевры под левым углом лопатки.

Кровь:гемогл.67%,лейкоц.6700,эозиноф.3,палочко-ядер.5,сегмент.43,лимфоц.44,моноц.5. РОЭ 5 мм в час.

На р/гр.от 9/1-45г.№ 24217:на всем протяжении легочных полей видны тени уплотненной ме уточной ткани легкого.На этом фоне нормальный легочный рисунок не определяется.Тень сердца меньше по своему размеру.(рис.№ 9)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз 1-го стадия.

В мае 1945 г.больная вновь поступила на обследование.жалобы на нарастающую одышку,боли в правом боку.При перкуссии области легких выраженных изменений не определяется.При аускультации:дыхание жесткое,грубое.Шум трения плевры слева на уровне угла лопатки.Отмечается цианоз губ,кончика носа и рук.

Кровь:гемогл.67%,лейкоц.7200,эозиноф.2,палочко-яд.10,сегмент.60,лимфоц.24,моноц.4. РОЭ 24 мм в час.

Кровяное давление 90/65.

Пульс 60 в 1 минуту.

Дыхание 20 в 1 минуту.

Дыхательная пауза 25и20с.

Спирометрия 1400.

Реакция Манту слабо-положительная.

БК в мокроте не обнаружено.Моча без особенностей.

На р/гр.от 29/у-45 г.№ 24855:отмечается нарастание сетчатых теней уплотненной межуточной ткани легкого.На этом фоне видны тени узелковых образований.Диафрагма расположена ниже VII ребра справа.Размеры тени сердца стали еще меньше благодаря более низкому расположению диафрагмы (нарастание эмфиземы)(рис.10).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз 1 стадий в фазе перехода во II-й.

Этот случай иллюстрирует появление клинических симптомов болезни (одышка, боли в боку) при слабо выраженных изменениях в легких, которые в дальнейшем проявились выраженными локальными изменениями, при небольшом стаже работы в шахте.

6. Л-ва А.И. 34 г., забойщик Осинковского рудника. Стаж подземной работы 3½ года.При амбулаторном обследовании в июне 1944 г.отмечается:жалобы на одышку.

На р/гр.№ 4/У1-44 г.№ 23661:отмечается умеренная эмфизема.В медиальных отделах III и IV межреберий справа видны тени уплотненной межуточной ткани легкого.Эти же изменения видны и в прикорневой зоне слева.Умеренное расширение левого желудочка сердца.(рис.№ 11).

Поступила в клинику Тубинститута для повторного обследования в мае 1945 г.жалобы на нарастающую одышку и слабость.Больная нормостенической конституции,удовлетворительного питания.Питовидная железа несколько увеличена.При перкуссии области легких отмечается коробочный оттенок звука в базальных отделах,преимущественно справа. В среднем и нижнем отделах правого легкого выслушиваются мелкие сухие хрипы.В аксилярной области справа шум трения плевры.Печень и селезенка не определяются.

Кровь: гемогл. 68%, лейкоц. 3400, эозиноф. 2, палоч-
кояд. 8, сегмент. 62, лимфоц. 24, моноц. 4. РОЭ 4 мм в
час.

Кровяное давление 98/60.

Пульс 88 в 1 минуту

Дыхание 24 в 1 минуту

Дыхательная пауза 20-15с.

Спирометрия 2600.

Реакция Манту отрицательная.

БК в мокроте не обнаружено. Моча без особен-
ностей.

На р/гр. от 22/V-45г. № 24854: на всем протяжении
правого легкого видны отчетливые тени уплотненной
межуточной ткани легкого; в меньшей степени эти
тени выражены слева. В разных отделах II, III и IV
межреберий справа и IV и V межреберий слева
видны отдельные группы узелковых пневмокониоти-
ческих образований. (рис. № 12).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз 1 стадии, в фазе пе-
рехода во II-ю.

Этот случай также иллюстрирует раннее появление клинических
симптомов болезни при слабо выраженных рентгенологических из-
менениях в легких, которые на протяжении одного года наблюде-
ния быстро и резко нарастают.

7. В-на Т. П. 27 л., пом. забойщика Осинковского руд-
ника. Стаж подземной работы 2½ года. При амбулатор-
ном обследовании в апреле 1944 г. отмечается:
больная нормостенической конституции, удовлетво-
рительного питания. Жалобы на одышку, плохой аппе-
тит и похудание. В легких выраженных стетакусти-
ческих изменений не обнаружено. Границы сердца
в пределах нормы. Непостоянный систолический шум
на верхушке.

Кровь:гемогл.72%, лейкоц.5750, палочкояд.8, э.1;
сегмент.54, лимфоц.30, моноц.7, РОЭ 15 мм в час.

На р/гр.от 23/У-44г.№ 23579:отмечается
уплотнение межуточной ткани легких,преиму-
щественно в средне-нижних отделах,больше
справа.Корни несколько расширены,уплотнены.
В толще их видны петрификаты(рис.№ 13).

Больная поступила на обследование в клини-
ку Тубинститута в июне 1945 г.жалобы на одышку,
слабость,боли в левом боку.При перкуссии области
легких выраженных отклонений от нормы не опре-
деляется.При аускультации:единичные,рассеян-
ные сухие хрипы.Границы сердца незначительно
расширены в обе стороны,тоны глуховаты. Не-
постоянный систолический шум на верхушке.Пе-
чень и селезенка не прощупываются.

Кровь:гемогл.60%,эритроц.4220000,цвет.показ.
0,7, лейкоц.4600, эозиноф.6, палочкояд.4, сегмент.
62, лимфоц.24, моноц.4, РОЭ 25 мм в 1 час.

Кровян.давление 110/70

Пульс 76 в 1 минуту

Дыхание 22 в 1 минуту

Дыхательная пауза 22ш17с

Спирометрия 2400.

Реакция Манту слабо-положительная.

ВК в мокроте не обнаружено.Моча без особен-
ностей.

На р/гр.от 9/У1-45г.№ 29421:по сравнению с пре-
дыдущей рентгенограммой отмечается резкое нара-
стание интерстициальных изменений с обеих ото-

рен. В III и IV межреберьях намечаются очопления узелковых образований, больше справа. Эмфизематозность легочной ткани. (рис. № 14).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз 1 стадии, в фазе перехода во II-ю.

Таким образом, при небольшом стаже подземной работы отмечаются выраженные клинические симптомы болезни (одышка, кашель и прочее), при сравнительно небольших локальных изменениях в легких, которые при наблюдении в течение одного года быстро и интенсивно нарастают.

В.С-ва Е.Г. 31 год, пом.заводника. Стаж подземной работы на Осинковском руднике 2½ года. При амбулаторном обследовании в апреле 1944 г.: жалобы на боли в груди, нарастающую одышку, сухой кашель. Больная истощенной конституции, удовлетворительного питания. При перкуссии области легких выраженных отклонений от нормы не определяется. Дыхание везикулярное. Единичные сухие хрипы у нижнего угла лопатки слева. Границы сердца в пределах нормы. Тоны чистые. Пульс 80 в 1 минуту удовлетворительного наполнения, дыхание 20 в 1 минуту.

На р/гр. от 2/VI-44г. № 23653: отмечаются слабо-выраженное уплотнение ме-уточной ткани легкого (р. №1

Больная поступила на обследование в клинику Тубинститута в июне 1945 г. жалобы на одышку, боли в груди, слабость. Диагноз губ и кончика носа. При перкуссии области легких отмечается нерезко

выраженный коробочный оттенок звука в базальных отделах обеих легких. При аускультации: единичные сухие хрипы справа, в нижнем поле по средне-аксилярной линии. Границы сердца в пределах нормы. Тоны глуховаты. Температура субфебрильная. После 4-х дневного лечения сульфатиазолом температура пришла к норме.

Кровь: гемогл. 64%, эритроц. 3720000, лейкоц. 7200, эозиноф. 1, палочкояд. 12, сегмент. 53, лимфоц. 27, моноц. 7, РОЭ 38 мм в час.

Кровяное давление 105/50.

Пульс 70 в 1 минуту.

Дыхание 18 в 1 минуту.

Дыхательная пауза 25±13с.

Спирометрия 2900.

Реакция Манту слабо-положительная.

БК в мокроте не обнаружено. Моча без особенностей.

На р/гр. от 28/VI-45г. № 25001: отмечается выраженное уплотнение ме-уточной ткани легкого. На фоне сетчатого рисунка видны многочисленные узелковые образования, преимущественно в средних и нижних отделах. Тень сердца в пределах нормы. (рис. № 16).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз II стадий.

Таким образом, при динамическом наблюдении в течение одного года отмечается быстрое нарастание изменений в легких, при сравнительно небольшом стаже подземной работы в 2½ года.

9. Гр-в М.И. 42 г. Основная профессия бухгалтер. В январе 1944 г. спустился в шахту Осинзовского рудника, где проработал 4 месяца забойщиком и 7 месяцев бурщиком. Поступил в клинику Тубинститута в январе 1945 г. с жалобами на резкую и нарастающую одышку. Больной нормостенической конституции, удовлетворительного питания. Отмечается цианоз губ, кончика носа. Акроцианоз. При перкуссии области легких отмечается коробочный оттенок звука в нижних отделах. При аускультации: дыхание жесткое, справа выслушиваются разноязычные сухие единичные хрипы. Поперечник сердца незначительно расширен. Тоны сердца глуховаты. Печень не пальпируется.

Кровь: гемогл. 62%, лейкоц. 3750, палочкояд. 5, сегмент. 61, лимфоц. 36, моноц. 3, РОЭ 9 мм в час.

Кровяное давление 90/65.

Пульс 64 в 1 минуту, удовлетворительного наполнения.

Дыхание 36 в 1 минуту.

Дыхательная пауза 20±10с.

Спирометрия 3000.

Реакция Манту слабо-положительная.

БК в мокроте не обнаружено. Моча без особенностей.

На р/гр. ст. 12/1-45г. в 24241: отмечается эмфизематозность легочной ткани. На всем протяжении обоих легких отмечаются тени уплотненной межуточной ткани легкого, более выраженные справа. На этом фоне на уровне III и IV межреберий справа и IV межреберий слева видны тени узелковых образова-

ний. Корни плотны. Небольшое расширение левого желудочка сердца. (рис. № 17).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз 1 стадии, в фазе перехода во II-ю.

Больной вновь поступил в клинику в апреле 1945 г. жалобы на нарастающую одышку. При перкуссии области легких отмечается коробочный звук в задне-нижних и боковых отделах легких. При аускультации: дыхание жесткое. Шум трения плевры под углом лопатки и по средней аксиллярной линии слева. Печень и селезенка не пальпируются.

Кровь: гемогл. 69%, лейкоц. 8350, эритроц. 2, на-
лочки эд. 2, сегмент. 61, лимфоц. 32, моноц. 3, РОЭ
34 мм в час.

Кровяное давление 85/50.

Пульс 76 в 1 минуту.

Дыхание 26 в 1 минуту.

Дыхательная пауза 25-10 сек.

Спирометрия 2400.

На р/гр. ст 2/II-45г. № 34294: отмечаются: четкие тени уплотщенной межуточной ткани легкого стали более интенсивны. Тени узелковых образований также видны на уровне II межреберия справа. Число этих теней увеличивается на уровне III и IV межреберий слева. (рис. № 18).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз II-й стадии.

Этот случай характерен ранним и быстрым проявлением болезни после стажа подземной работы в 11 месяцев.

10. Т-ов М.П. 31 год, буржик Осинковского рудника. Стаж подземной работы на этом руднике 2 года. До этого 3 года работал в угольных шахтах. При амбулаторном обследовании в апреле 1944 г. отмечается: больной нормостенической конституции, удовлетворительного питания. Жалобы на нарастающую в течение последнего года одышку. Стетоскопических изменений в легких не определяются.

Кровь: гемогл. 51%, лейкоц. 7500, эозин. 3, палочкояд. 4, сегмент. 59, лимфоц. 25, моноц. 9, РОЭ 10 мм в час.

На р/гг. от 23/V-44г. № 23583: значительная эмфизематозность легочной ткани. В отдельных участках обеих легочных полей, преимущественно справа, отмечаются тени уплотненной мелкоочечной ткани легкого. Сердце лежит на диафрагме. Небольшое увеличение обоих желудочков, преимущественно левого. (рис. № 19).

Больной поступил в клин. физиотолитута в августе 1944 г. с жалобами на кашель, боли в груди и резкую одышку даже в покое. Состояние больного тяжелое. Рвкка одышка. Дыхание с участием вспомогательных мышц. При перкуссии области легких коробочный звук в задне-базальных отделах легких, преимущественно справа. При аускультации: умеренное жесткое дыхание. Границы сердца расширены влево. Тоны глухие. Температура субфебрильная.

Кровь: гемогл. 74%, лейкоц. 10200, эозин. 4, палочкояд. 6, сегмент. 63, лимфоц. 23, моноц. 4, РОЭ 13 мм в час.

Кровяное давление 100/50.

Пульс 92 в 1 минуту среднего наполнения.

Дыхание 30 в 1 минуту.

Дыхательная пауза 12-18 с.

Спирометрия 2300.

БК в мокроте не обнаружено. Моча без особенностей.

На р/гр. от 9/УЛ-44 г. № 23850: значительное нарастание теней уплотненной межуточной ткани легкого. Эти изменения особенно резко выражены в нижних отделах обоих легочных полей, где слева в 1У межреберии видны неровно очерченные узелковые образования. Справа на уровне V ребра и V межреберия видна тень сплошного участка непрозрачной легочной ткани, также нерезко отграниченной от окружающих участков ткани легкого. Он лежит в том месте, где на р/гр. от 23/V-44 г. были видны наиболее интенсивные уплотнения межуточной ткани легкого. Отмечается некоторое сдвиг ребер грудной клетки с обеих сторон. (рис. № 20).

На р/гр. от 12/УЛ-44 г. отмечается: у верхушки сердца возникает тень диффузного уплотнения легочной ткани, аналогично с правой стороны. Тень сердца без значительных изменений, но размеры левого желудочка уменьшились (нарастание эмфиземы). (рис. № 21).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз 1-й стадии с быстрым нарастанием кониотических изменений в легких, характерных для II и III-го стадий.

Больному проведен курс лечения камфорой и кислородом, после чего явления общей интоксикации уменьшились.

Этот случай иллюстрирует быстрое течение кониотического процесса с явлениями интоксикации, головными болями, тахикардией, резкой одышкой.

11. М-ва М.В. 21 г., бурщик Благодатного рудника. Стаж подземной работы 22 года. Обратилась в тубдиспансер № 1 в августе 1943 г. с жалобами на одышку, кашель, ухудшение аппетита. Температура норма. При рентгено-скопии отмечено уплотнение соединительно-тканной основы легких. Очаговых образований обнаружено не было. РОЗ 6 мм.

В марте 1944 г. больная вновь обратилась с жалобами на одышку, кашель. Результаты обследования те же. В связи с нарастанием одышки рекомендовано больную перевести на поверхностные работы.

Поступила в клинику Тубинститута в июне 1945 г. с жалобами на одышку, слабость, отсутствие аппетита. Больная нормостенической конституции, пониженного питания. При перкуссии области легких отмечается притупление перкуторного звука справа в верхнем поле и слева в нижнем поле по аксиллярной линии. При аускультации: дыхание жесткое, рассеянные сухие хрипы на всем протяжении. Границы сердца в пределах нормы. Тоны глухие. Тахикардия. Температура субфебрильная.

Кровь: гемогл. 60%, эритроц. 3770000, цвет. показ. 0,8, лейкоц. 6400, палочкояд. 11, сегмент. 61, лимфоц. 20, моноц. 8, РОЗ 54 мм в час.

Кровяное давление 95/40.

Пульс 88 в 1 минуту.

Дыхание 24 в 1 минуту.

Дыхательная пауза 35±25с.

Спирометрия 1300.

Реакция Манту положительная.

БК в мокроте не обнаружено. Моча без особенностей.

На р/гр.от 3/У1-45г.№ 25026:резкое выраженное уплотнение межуточной ткани легкого.На этом фоне множество узелковых образований на всем протяжении.Справа во II и III межреберии, слева в III и IV видны крупные затемнения опухолевидного характера за счет диффузной индурации легочной ткани.Верхушки относительно свободны.Эмфизематозность легочной ткани. (рис.№22)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз III-го стадия, с явлениями резко выраженной интоксикации.Нетрудоспособна.

Таким образом, у больной со стажем работы буржика всего 3½ года,развился кониотический процесс,характерный для III-го стадия, с выраженными явлениями общей интоксикации (одышка, тахикардия и прочее).

Особого внимания заслуживает случай остро протекающего пневмокониса.

12.-на А.В.31 г., буржонка Осиновского рудника.Стаж подземной работы на этом руднике 1 г. 3 мес.До этого работала около 2-х лет на поверхности по погрузке руды.

Поступила в клинику Тубинститута в апреле 1944 г.с жалобами на одышку, боли в груди, слабость,отсутствие аппетита.Больная нормостенической конституции,несколько пониженного питания.Цианоз губ.Акроцианоз.При перкуссии области легких коробочный ^{звук} в задне-боковых отделах, преимущественно слева.Подвижность нижних границ легких ограничена.При аускультации:отмечается жесткое дыхание на всем протяжении обоих легких.Крепотирующие и влажные хрипы слева в верхних отделах легкого и подлопаточной области;справа такие же изменения в подло-

паточной области. Сердце: границы в пределах нормы. Тоны глуховаты.

Кровь: гемогл. 70%, лейкоц. 4950, эозиноф. 12, палочкояд. 4, сегмент. 49, лимфоц. 31, моноц. 4, РОЭ 10 мм в час.

Кровяное давление 90/40.

Пульс 68 в 1 минуту.

Дыхание 22 в 1 минуту.

Дыхательная пауза 3с.

Спирометрия 1300.

Реакция Манту слабо-положительная.

БК в мокроте не обнаружено. Моча без изменений.

На р/гр. от 20/IV-44г. № 23503: эмфизематозность легочной ткани. Легочный рисунок сохранен лишь в медиальных отделах I и II межреберий. Справа, начиная с медиального участка III межреберия и нарастая на всем протяжении IV и V межреберий, видны нерезко очерченные тени участков индурации легочной ткани, сливающихся между собой в нижних отделах правого легочного поля. На всем протяжении легочных полей, с обеих сторон, видны тени уплотненной межуточной ткани. Диафрагма справа на уровне V1 ребра. (рис. № 23).

Больная вновь поступила в клинику Тубинститута в июне 1944 г. с жалобами на резкую одышку, плохой аппетит, сухой кашель. Температура до 38°. При наблюдении в клинике состояние больной прогрессивно ухудшалось. Температура гектическая. Нарастает одышка. Тахикардия. Пульс 120 в 1 минуту. При перкуссии отмечается укорочение перкуторного звука над верхними отделами легких, больше справа.

При аускультации: дыхание жесткое; вдоль оси лопатки участок с бронхиальным дыханием, бронхофонией.

Больной назначен курс лечения сульфатиазолом, камфоры, кофеина, стрихнии подкожно.

Состояние больной не улучшается. Одышка и цианоз нарастают. 30/У1-45г. дыхание 28 в 1 мин.

При перкуссии легких отмечается укорочение перкуторного звука справа, в верхнем поле.

Приглушение перкуторного звука в под и над лопаточных областях. При аускультации: справа

в зоне притупления выслушиваются влажные хрипы разного калибра. Под углом лопатки

справа шум трения плевры. Слева в верхнем отделе, в зоне приглушения, крепитирующие хрипы

средней звучности. Дыхание местами с бронхиальным оттенком. Под углом лопатки слева выслуши-

вается бронхиальное дыхание и множество

звучных крепитирующих хрипов. Тоны сердца глуховаты. Цианоз губ и концевых фаланг пальцев рук.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Многофокальная, мигрирующая бронхопневмония на фоне хронического кониотического диффузного пневмосклероза.

Состояние больной все время продолжало ухудшаться. Нарастает одышка, цианоз. Отеки на нижних конечностях.

Кровь: гемогл. 67%, лейкоц. 5650, палочкояд. 8, э. 3; сегмент. 53, лимфоц. 32, моноц. 4, РОЭ 15 мм в час.

Следы белка в моче. БК в мокроте не обнаружено.

На р/гр. от 10/У1-44г. № 23683: по сравнению с р/граммой от 30/1У-44 г. отмечается значительное нарастание диффузного уплотнения легочной ткани справа; слева в подклиничном про-

страновые возникают тени типичных пневмокониотических узелков. В нижележащих отделах диффузное уплотнение легочной ткани, которое переходит в крупно-очаговые, частично сливающиеся между собой тени на уровне III и IV межреберий (тени уплотненных долек). (рис. № 24).

На р/г. от 18/VI-44г. № 23860: тени диффузно уплотненной легочной ткани в нижних отделах обоих легочных полей, преимущественно справа, делаются более интенсивными. Узелковые образования расположены группами в I, II и III межребериях с обеих сторон. Тени корней плохо дифференцируются. (рис. № 25).

Рентгенологически: Пневмокониоз III стадия.

Состояние больной несмотря на лечение продолжает ухудшаться. 3/VIII-44г. состояние больной тяжелое. Резкий цианоз губ, носа. Отечность лица и нижних конечностей. Дыхание частое, поверхностное. В легких обильные, влажные хрипы на всем протяжении. Тоны сердца глухие. Пульс нитевидный.

4/VIII-44 г. больная скончалась при явлениях сердечной и легочной недостаточности.

Патолого-анатомический диагноз: протокол № 2973/184. Экокмиотный пневмокониоз. Кониоз лимфатических, перибронхиальных желез. Дилатация и паренхиматозная дегенерация сердца. Застойное полнокровие внутренних органов. Атрофический гастрит. Более подробно мы остановимся в главе "патологической анатомии."

Этот случай является ярким представителем остро текущих форм пневмокониоза.

Для сравнения приведем несколько случаев более медленно текущих пневмокониозов.

13. Б-ва А.И. 25 л., забойщик и насосник. Стаж подземной работы на Благodatном руднике 5 лет. Поступила в клинику Тубинститута в сентябре 1945 г. с жалобами на одышку, боли в груди. Больная нормостенической конституции, удовлетворительного питания. При перкуссии области легких отклонения от нормы не определяется. При аускультации: в межлопаточном пространстве выслушиваются единичные сухие хрипы и нежный шум трения плевры. Границы сердца в пределах нормы. Тоны глухие. Печень и селезенка не прощупываются.

Кровь: гемогл. 60%, эритроц. 3360000, цвет. пок. 0,8, лейкоц. 3350, розиноф. 3, палочкояд. 3, сегмент. 66, лимфоц. 24, моноц. 4, РОЭ 6 мм в час.

Кровяное давление 103/50.

Пульс 73 в 1 минуту.

Дыхание 25 в 1 минуту.

Дыхательная пауза 15-12с.

Спирометрия 2400.

Реакция Манту отрицательная.

БК в мокроте не обнаружено. Моча без особенностей.

На р/гр. от 13/1X-43г. № 25354: видны тени уплотненной межуточной ткани легкого. Легочный рисунок имеет сетчатый характер. На фоне этой сетки местами видны скопления узелковых образований, преимущественно в латеральных отделах, больше справа. Корни расширены и уплотнены. В толще их видны петрификаты. (рис. № 26).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз 1 стадии, в фазе перехода во II-ю стадию. Сухой плеврит.

14. В-н П.И. - 41 г. забойщик. Стаж подземной работы в шахтах Березовского района 10 лет забойщиком и 3 года сменным мастером. В 1943 г. был призван в Красную Армию, демобилизовался в 1945 г. жалобы на резкую одышку, колотье в левой половине грудной клетки. Большой нормостенический конституции, пониженного питания. Видимые одышкоты цианотичны. При перкуссии области легких отмечается ограничение подвижности нижних отделов легких. При аускультации: нежный шум трения плевры под углом лопатки слева. Границы сердца незначительно расширены в обе стороны. Тоны глухие.

Кровь: гемогл. 70%, эритроц. 3610000, цвет. пок. 0,9, лейкоц. 6400, эозиноф. 3,5, палочкояд. 5, сегмент. 68, лимфоц. 17,5, моноц. 6, РОЭ 40 мм в час.

Кровяное давление 102/85

Пульс 82 в 1 минуту

Дыхание 24 в 1 минуту

Дыхательная пауза 29 и 17 с

Спирометрия 2200.

На р/гр. от 2/х-46г. № 25460: на фоне сетчатого рисунка легких легочные поля равномерно и симметрично усеяны узелковыми образованиями. Слева в 1У межреберии виден участок слипания узелковых образований. Корни широки и уплотнены. (рис. № 27).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз II стадии, в фазе перехода в III-ю стадию.

15. Щ-ков Н.И. - 35 л., забойщик. Стаж подземной работы 10 лет, из них 5 лет бурщиком, 5 лет забойщиком. Жалобы на одышку, олабость, боли в груди, кашель с мокротой. Конституция пикническая. При перкуссии области легких коробоч-

ный оттенок звука, нарастающий по своей высоте к нижним отделам легких. Подвижность нижних краев легких ограничена. Дыхание жесткое на всем протяжении. Шум трения плевры слева. Поперечник сердца несколько расширен в обе стороны. Тоны сердца глухие. Температура субфебрильная. После противогриппозного лечения в течение 7 дней температура снижена до нормы.

Кровь: гемогл. 70%, эритроц. 4000000, лейкоц. 7000, эозиноф. 2, палочкояд. 6, сегмент. 70, лимфоц. 19, моноц. 3. РОЭ 8 мм в час.

Кровяное давление 110/65

Пульс 88 в 1 минуту

Дыхание 32 в 1 минуту

Дыхательная пауза 25±20с

Спирометрия 3500

Реакция Манту отрицательная.

ВК в мокроте не обнаружено.

На р/гр. № 24793: эмфизематозность легочной ткани. В обоих легочных полях, на всем протяжении, видны тени уплотненной межуточной ткани, образующие грубую сетчатость. На фоне этой сетчатости многочисленные и симметрично расположенные с обеих сторон узелковые образования. Корень расширен. Умеренная дилатация левого желудочка. (рис. № 28).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз II стадии, с явлениями выраженной интоксикации.

16. Х-из Ш. - 41 г., буржик-крепильщик Березовских рудников. Стаж подземной работы 11 лет. Жалобы на одышку и боли в груди. Больной, нормостенической конституции. Губы и кончик носа цианотичны. При перкуссии области лег-

ких отмечается укорочение перкуторного звука справа по аксиллярной линии. В этом месте прослушивается шум трения плевры. В остальных местах дыхание жесткое. Границы сердца расширены влево. Непостоянный систолический шум на верхушке сердца. Акцент на легочной артерии. Печень и селезенка не пальпируются.

Кровь: гемогл. 63%, лейкоц. 7080, палочкояд. 8, сегмент. 61, лимфоц. 27, моноц. 4, РОЭ 18 мм в час.

Кровяное давление 98/50

Пульс 80 в 1 минуту

Дыхание 28 в 1 минуту

Дыхательная пауза 25-20с

Спирометрия 2400

Реакция Манту отрицательная.

БК в мокроте не обнаружено. Моча без особенностей.

На р/гр. от 31/V-45г. № 24898: выраженные уплотнения межлунной ткани легкого, на фоне которых в обоих легочных полях многочисленные узелковые образования, сливающиеся между собой слева во II и III межреберии. Тень сердца расширена влево. (рис. № 29).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз II стадии, с переходом в III-ю стадию. Дистрофия миокарда.

17.Ч-х А.М. - 40 л. Стаж подземной работы в шахтах Борзовского района забойщиком, бурильщиком 10 лет. Поступил в клинику Тубинститута в октябре 1945 г. Жалобы на нарастающую одышку. Больной нормостенической конституции, пониженного питания. Слизистые губ бледны. Концевые фаланги пальцев утолщены. При перкуссии области легких отмечается притупление перкуторного

звука справа до IY ребра спереди и угла лопатки сзади, переходящее в тупой звук под углом лопатки. Слева притупление спереди до II ребра, сзади до нижней третьей лопатки. При аускультации: справа в зоне притупления резкое дыхание и звучные трескучие сухие хрипы. В аксиллярной области справа и под углом лопатки грубый шум трения плевры. Слева в зоне притупления резкое дыхание, несколько более слабое, чем справа. По средней и задней аксиллярной линиям слева выслушивается шум трения плевры. Поперечник сердца расширен, преимущественно справа. Тоны сердца глухие. Акцент второго тона на легочной артерии. Печень и селезенка не прощупываются.

Кровь: гемогл. 66%, эритроц. 4140000, цвет. показ. 0,8, лейкоц. 9550, эозиноф. 3, палочкояд. 9, сегмент. 69, лимфоц. 16, моноц. 3, РОЭ 40 мм в час.

Кровяное давление 82/50.

Пульс 82 в 1 минуту удовлетворительного наполнения.

Дыхание 30 в 1 минуту

Дыхательная пауза 12 сек.

Спирометрия 1500.

ВК в мокроте не обнаружено. В моче следы белка.

На р/гр. от 2/X-45г. № 25462: массивные участки затемнения справа, начиная со II ребра до нижнего отдела легкого; слева - от III ребра. Выше этих затемнений видны тени уплотненной межуточной ткани; образующие сетку с вкраплением узелковых образований. Верхушки свободны. Плевродиафрагмальные спайки с обеих сторон. (рис. № 30).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз III стадии. Правосторонний слипчивый плеврит.

В литературе давно дискутируется вопрос о генезе каверн при пневмокониозах. Неменов считает доказанным, что каверны, наблюдаемые при кониозах, могут быть и нетуберкулезного происхождения. Ветцен, на основании большого пато-анатомического материала, доказал возможность образования полостей в кониотическом легком без участия туберкулезной инфекции. Оскар Ауэрбах и Маргуриц, Стим¹⁾ерман считают, что каверны, наполненные "чернильной жидкостью", являются результатом ишемического некроза, вызванного облитерирующим эндоартериитом. Этой точки зрения по вопросу о генезе кониотических каверн придерживается большинство авторов.

Под нашим наблюдением находится больной, который представляет собой интерес с этой точки зрения.

13. Х-св П.Л. - 43 г., буржик Осиновского рудника. Стаж подземной работы 6 лет. Поступил в клинику Тубинститута 1/У1-44 г. с жалобами на одышку, кашель с мокротой. Больной нормостенической конституции, пониженного питания. При перкуссии области легких отмечается приглушение перкуторного звука на всем протяжении правого легкого и до III ребра слева. Дыхание жесткое, справа в области средней III лопатки выслушиваются непостоянные средние-пузырчатые влажные хрипы. Границы сердца в пределах нормы. Тоны сердца глухие.

Кровь: гемогл. 75%, эозиноф. 3, палочкояд. 13, сегмент. 52, лимфоц. 24, моноц. 3, РОЭ 44 мм в час.

Кровяное давление 95/65.

Пульс 75 в 1 минуту

Дыхание 26 в 1 минуту

Дыхательная пауза 20-17с.

Спирометрия 2600.

Реакция Манту слабо-положительная.

ЭК в мокроте не обнаружено

Р/гр.от 28/У-44г. № 23600. Справа до уровня III ребра отмечаются тени очаговых индуративных изменений легочной ткани, причем на уровне латеральных отделов II и III межреберий видна полость распада легочной ткани с широким демаркационным валом и значительным уровнем жидкости на дне полости.

Крупная величина и относительно малая интенсивность теней очаговых образований, лежащих на фоне уплотненной межуточной ткани, значительное количество жидкости на дне полости, говорят против туберкулезных изменений в легочной ткани в этой области и указывают на пневмокониотическую природу их. Ниже до уровня диафрагмы видны тени уплотненной межуточной ткани легкого и узелковых образований. Слева до уровня нижнего края II ребра также видны тени узелковых образований и участки диффузно уплотненной легочной ткани. Ниже до уровня VI ребра на фоне уплотненной межуточной ткани легкого видны тени узелковых образований. Корни легких плотны. (рис. № 31).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз III стадии. Больной переведен на поверхность.

В январе 1945 г. больной вновь поступил с жалобами на нарастающую одышку, кашель. При перкуссии области легких отмечается притупление перкуторного звука на всем протяжении правого легкого и укорочение перкуторного звука слева сзади до угла лопатки. В нижних отделах легких определяется притупленно-тимпанический оттенок звука с обеих сторон. Подвижность нижних границ легких ограничена. Дыхание жесткое. Справа выслушиваются сухие хрипы на всем протяжении. Слева на уровне середины лопатки

средне-пузырчатые влажные хрипы. Тоны сердца глуховаты.

Кровь: гемогл. 68%, лейкоц. 5000, эозиноф. 1, палочкояд. 9, юные 1, сегмент. 63, лимфоц. 26, моноц. 5. РОЭ 7 мм в час.

Кровяное давление 95/65.

Пульс 68 в 1 минуту удовлетворительного наполнения.

Дыхание 24 в 1 минуту

Дыхательная пауза 20ш15с

Спирометрия 2200.

БК в мокроте не обнаружено. Моча без особенностей.

На р/гр. от 2/1-45г. № 24216: по сравнению с р/гр. от 28/V-44 г. на месте полости распада, на уровне III ребра, отмечается тень неравномерного по плотности участка пневмокониотической индурации легкого, в центре которого видна очень небольшая полость распада, не содержащая жидкости. Изменения в интерстициальной ткани на уровне I и II межреберий справа увеличивается по своей интенсивности. Слева в подключичном пространстве отмечается сморщивание пораженного участка легочной ткани, что сказывается на смещении кверху левого корня легкого. Увеличивается интенсивность теней массивного фиброза индурации легочной ткани. В остальном без изменений. (рис. 32).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз III стадии.

В октябре 1945 г. больным вновь поступил с жалобами на одышку, кашель с мокротой. При сопоставлении с данными от 16/1-45г. отмечаются нарастания явления бронхоэктазирующего пневмосклероза слева: обилие влажных и сухих хрипов.

Справа явления распада не определяется.
На концевых фалангах пальцев утолщение
типа „барабанных палочек.“

Кровяное давление 100/70.

Пульс 72 в 1 минуту

Дыхание 36 в 1 минуту

Дыхательная пауза 20±15с

Спирометрия 2300.

На р/гр.от 25/У-45г.по сравнению с предыдущими рентгенограммами полость распада справа не определяется.На этом месте определяется участок индурации легочной ткани.Отмечается дальнейшее нарастание интерстициальных изменений и скопление узелков.Резко выраженная эмфизема.(рис.№ 30).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз III стадии.

Исчезновение каверны в данном случае и замещение ее массивной индурацией без применения активной терапии дает нам основание считать эту каверну кониотического происхождения.

Переходим к изложению динамики пневмокониозов.

2. Динамика пневмокониозов.

Общепринятым в литературе до сих пор считается, что для перехода пневмокониотического процесса из одного этапа в другой требуется длительный стаж работы на пыльном производстве.

По данным Мошковского, которые мы приводили выше, этот срок между этапами колеблется в пределах до 10 лет.

При обследовании рабочих по добыче кварцитов мы установили много случаев быстрого перехода пневмокониотического процесса из одного этапа в другой на протяжении наблюдения от 3 месяцев до 2-х лет.

Клинические и экспериментальные работы многих авторов: Маврогордато, Гарднера, Тэлеки, Карпиловского, Шеннина и других показали, что пневмокониотический процесс продолжает прогрессировать и после прекращения работы на пыльном производстве.

Вигдорчик и Егунов¹⁰⁾ описали случай позднего пневмокониоза у рабочего, у которого был обнаружен выраженный пневмокониотический процесс через 14 лет после прекращения им работы на пыльном производстве. Клинические проявления болезни — одышка и кашель, которые отмечались у больного, не только не ослабли после перехода на другую работу, но продолжали медленно прогрессировать и привели больного к инвалидности. Рентгенологические исследования подтвердили диагноз пневмокониоза в данном случае. К сожалению, авторы не приводят данных рентгенологических исследований больного в момент прекращения работы на пыльном производстве и это лишает возможности проследить динамику процесса.

Описанный Вигдорчиком случай представляет большой теоретический и практический интерес. Он подтверждает наблюдения авторов, что пневмокониотический процесс необратим и раз

начавшись, продолжает упорно прогрессировать. Это явление объясняется трудностью элиминации кварцевой пыли. Как указывает Маврогердато, кварцевая пыль прочно и длительно удерживается в легких и, следовательно, фибро-бластическое действие пыли продолжается и после прекращения вдыхания новых порций ее.

Наши динамические наблюдения за развитием пневмокониотических изменений в легких показали, что у рабочих, переведенных на поверхностные работы, кониотические изменения в легких не только не остановились в своем развитии, но продолжали упорно и неудержимо прогрессировать.

Для иллюстрации приведем несколько случаев, подтверждающих высказанное положение:

19. И-ин П. П. — 48 лет, буржик Осиняковского рудника. Стаж подземной работы 7 лет, из них 4 года на Левых (медной руды) и 3 года на Осиняковском руднике, из которых 2 года работал забойщиком и 1 год бурщиком.

При обследовании в апреле 1944 г. отмечаются: сильная одышка, усиливающаяся при ходьбе, подъеме на лестницу, головные боли, отсутствие аппетита. При перкуссии отмечается коробочный оттенок звука в задне-нижних отделах. При аускультации выслушивается: дыхание жесткое, сухие хрипы в нижних отделах. Поперечник сердца несколько расширен. Тоны сердца глухие. Температура норма.

Кровь: гемогл. 50%, лейкоц. 10000, эозиноф. 2, палочк. 4, сегмент. 64, лимфоц. 23, моноц. 7, РОЭ 10 мм в час.

Кровяное давление 95/40

Пульс 62 в 1 минуту удовлетворительного наполнения.

Дыхательная пауза 23 и 20 с.

Спирометрия 2200.

Реакция Манту слабо-положительная.

БК в мокроте не обнаружено. В моче отклонений от нормы не определяется.

Р/гр.от 18/12-44г. № 23493: эмфизема легочной ткани, горизонтальное расположение реберных дуг. Легочный рисунок благодаря эмфиземе виден плохо. Почти во всех участках легочных полей видны тени уплотненной межуточной ткани легких. Диафрагма справа расположена ниже VI ребра. (рис. № 34).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз I стадии. Больной переведен на поверхность и работает дежурником в лесу по заготовке леса.

При повторном обследовании в декабре 1944 г. отмечаются резкое нарастание одышки, выраженный цианоз губ, нарастание явлений компенсаторной эмфиземы, резкий коробочный звук ^Взадне-боковых отделах, большие слеза, рассеянные трескучие сухие хрипы в обоих легких.

Кровь: гемогл. 67%, эритроц. 5160000, лейкоц. 3150, эозиноф. 3, палочкояд. 4, сегмент. 66, лимфоц. 19, моноцит. 3. РОЭ 3 мм в час.

БК и эластические волокна не обнаружены.

Моча без особенностей.

На р/гр.от 7/II-44 г. № 24147: эмфизематозность легочной ткани. С обеих сторон, до уровня VI ребра, видны тени кониотических изменений, причем, кроме теней уплотненной межуточной ткани легкого и узелковых образований, видны также тени диффузного уплотнения легочной ткани. Эти уплотнения расположены в латеральных отделах I и II межреберий справа и II межреберия слева. Базальные спайки с обеих сторон. (рис. № 35).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз III стадия.

Этот случай наглядно показывает переход пневмокониотического процесса из I стадии в III стадию за период наблюдения менее одного года и нарастание изменений в легких несмотря на удаление больного с пыльного производства.

Этот случай также характерен ранним проявлением клинических симптомов болезни при слабо выраженных локальных изменениях в легких, которые в дальнейшем быстро прогрессируют.

20. Т-в И.П. 43 л. буржик Осинковского рудника. Стаж подземной работы 4 года. Кроме того, 7 лет работал с перерывами на россыпях. При обследовании в апреле 1944 г. отмечается одышка, кашель, усиливающийся к вечеру, боль под левой лопаткой, отсутствие аппетита. Больной нормостенической конституции, пониженного питания. Стетоскопических изменений не отмечается. Сердце: границы в пределах нормы. Тоны глуховаты.

Пульс 92 в 1 минуту.

Дыхание 24 в 1 минуту.

На р/гр. от 2/У1-44г. № 23644 отмечается эмфизематозность легочной ткани, умеренно выраженное сетчатое тени уплотненной межуточной ткани в обеих легких. Интерлобарная шварт справа (рис. № 36).

В ноябре 1944 г. больной поступил в клинику с жалобами на сильную одышку, кашель с мокротой. Об"ективно: при перкуссии области обеих легких отмечается приглушение перкуторного звука, в междолевочных пространствах справа и паравертебрально. Коробочный звук в базальных отделах, преимущественно справа. Ограничение подвижности нижних границ легких, преимущественно справа. При аускультации: шум трения плевры па-

развертываемо, парастерально и в межлопаточном пространстве справа. Границы сердца в пределах нормы. Тоны приглушены. Печень и селезенка не пальпируются. За время пребывания в клинике больной перенес бронхопневмонию. Температура все время субфебрильная и в отдельные дни повышалась до $39,2^{\circ}$. 25/XII-44г. поднималась до $39,8^{\circ}$. При перкуссии определяется участок притупления перкуторного звука под углом левой лопатки. При аускультации: в зоне притупления бронхиальное дыхание. Больному проведено курс лечения сульфатамином с удовлетворительными результатами.

Кровь: эритроц. 5100000, гемогл. 65%, эозиноф. 1, палочкояд. 7, сегмент. 51, лимфоц. 36, моноц. 5.
РЭЭ 35 мм в час.

Кровяное давление 110/60.

Пульс 88 в 1 минуту.

Дыхание 30 в 1 минуту.

Дыхательная пауза 29ш21с

Спирометрия 1600.

Р/гр. от 16/XI-44г. № 24073: в обоих легочных полях видны тени межуточной ткани легкого и узелковые образования. Эти изменения резко выражены справа. Узелковые образования видны в обоих поддиафрагмальных пространствах, больше справа, до уровня V ребра. Корни уплотнены. (рис. № 37).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз II стадии.

Р/гр. от 2/I-45г. № 24200: нарастание интенсивности и густоты кониотических изменений с обеих сторон. Слева на уровне верхнего края VI ребра, справа в IY межреберьи, тени приобретают характер диффузного уплотнения легочной ткани. (рис. № 38).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз II стадии, начало перехода к III фазе.

Таким образом, при наблюдении с апреля 1944 г. по январь 1945 г. пневмокониотических процессов перешел из I во II и III стадии.

22. К-в Е.С. 50 л., бурщик. Стаж подземной работы 12 лет, из них 1 год в шахте Осинковского рудника и остальное время в мелких шахтах Челябинского района. Жалобы на нарастающую одышку. При перкуссии области легких отмечается коробочный оттенок звука задне-боковых отделов легких. Подвижность нижних отделов легких ослаблена. При аускультации: дыхание жесткое на всем протяжении; под углом правой и левой лопаток грубый шум трения плевры. Печень и селезенка не пальпируются. Температура 2-3 дня была субфебрильной, затем перешла к норме.

Кровь: гемогл. 60%, лейкоц. 7450, эозиноф. 2, палочкояд. 9, сегмент. 55, лимфоц. 27, моноц. 7. РОЭ 38 мм в час.

Кровяное давление 140/75.

Дыхание 24 в 1 минуту.

Дыхательная пауза 25-30 сек.

Спирометрия 2500.

Реакция Манту отрицательная.

ВК в мокроте не обнаружено. Моча без особенностей.

На р/гр. от 12/X-44г. № 23986 отмечается: эмфизема легочной ткани с низким стоянием ребер с обеих сторон. На всем протяжении обоих легочных полей, резче справа, взамен нормального легочного рисунка, отмечаются отчетливые тени уплотненной межуточной ткани легкого. На уровне II и III межреберий справа и 1-1V слева отмечаются тени пневмокониотических узелков. Диафрагма справа ниже уровня VI ребра. Корни

уплотнены. Сердце микодегенеративной конфигурации с относительным увеличением дуги левого желудочка. Високое стояние дуги аорты. (р.39)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз 1 стадии; фаза перехода во II-ю стадию.

Больной переведен на поверхностные работы.

Больной поступил на повторное обследование в марте 1945 г. Состояние больного ухудшилось. Жалобы на кашель, слабость, одышку. Температура субфебрильная. Цианоз губ и кончика носа. При перкуссии определяемая коробочный оттенок перкуторного звука, начинающаяся со II-го межреберья. Подвижность нижнего края легких ограничена. При аускультации: жесткое дыхание на всем протяжении и рассеянные сухие хрипы. Справа на уровне угла лопатки грубый шум трения плевры. Сердце: границы несколько расширены влево. Тоны глухие.

Кровь: гемогл. 72%, эритроц. 3680000, цвет. показ. 0,9, лейкоц. 7500, эозиноф. 2, базоф. 0, сегмент. 62, лимфоц. 22, моноц. 5. РОЭ 55 мм в час.

Кровяное давление 105/65

Пульс 91 в 1 минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения.

Дыхание 24 в 1 минуту.

Дыхательная пауза 15-130

Спирометрия 2000.

Ж и эластические волокна не найдены.

На р/г. № 24508: по сравнению с р/г. от 12/X-44г отмечается нарастающей теней уплотненной межуточной ткани легкого и узелковых образований. (рис. № 40).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз II стадии с явлениями выраженной интоксикации. Нетрудоспособен.

23.0-на А.С. 36 л., пом. забойщика. Стаж подземной работы 1 1/2 года. Жалобы на одышку, боли в груди. При перкуссии области легких отклонений от нормы не определяются. При аускультации: дыхание жесткое в

верхних отделах. Границы сердца расширены в обе стороны на поперечный палец. Непостоянный систолический шум на верхушке.

Кровь: гемогл. 65%, лейкоц. 11100, эозиноф. 2, палочкояд. 4, сегмент. 53, лимфоц. 23, моноц. 6, РОЭ 4 мм в час.

Кровяное давление 110/55

Дыхательная пауза 25м

Спирометрия 2200.

БК в мокроте не обнаружено.

На р/гр. от 2/VI-44 г. № 23820: отмечается умеренное уплотнение соединительно-тканной основы легких (рис. № 41).

При повторном обследовании 20/XI-44 г. больная жалует на одышку и чувство стеснения в груди. При перкуссии области легких отклонений от нормы не определяется. При аускультации: дыхание везикулярное. Поперечник сердца расширен: левая граница по сосковой линии, правая граница кнаружи от парастеральной линии на поперечный палец. Непостоянный систолический шум на верхушке сердца, проводимый к основанию, без резкого акцента второго тона на легочной артерии. Пульс ритмичный. Очаговых изменений в легких не обнаруживается (рис. № 41-а).

Кровь: гемогл. 81%, лейкоц. 8800, эозиноф. 4, палочкояд. 3, сегмент. 65, лимфоц. 24, моноц. 3, РОЭ 8 мм в час.

Кровяное давление 100/65

Дыхательная пауза 23м20с

Спирометрия 2200.

Явилась на контроль 22/IX-45г. злосы на одышку. Больная нормостенической конституции, удовлетворительного питания. Незначительное увеличение щитовидной железы. При перкуссии области легких незначительное ограничение подвижности краев обоих легких. Шум трения плевры по средней аксиллярной линии справа и скапулярной слева. Сердце без особенностей.

Кровь: гемогл. 70%, эритроц. 3620000, цвет. показ. 0,9, лейкоц. 5100, эозиноф. 0,5, палочкояд. 4, сегмент. 60,5, лимф. 21, моноц. 4. РОЭ 10 мм в час.

Кровяное давление 95/74

Пульс 62 в 1 минуту

Частота дыхания 22 в 1 минуту

Дыхательная пауза 14±12с

Спирометрия 2200.

На р/г. от 22/IX-45г. № 25415: легочный рисунок имеет отчетливый характер. На этом фоне в обоих легких, преимущественно в средне-нижних полях, видны различной величины узелковые образования, особенно хорошо выраженные у нижнего полюса правого корня. Границы сердца в пределах нормы. Корни расширены, в толще их видны петрификаты. (рис. 42)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз 1 стадии, в фазе перехода во вторую.

Таким образом, у больной С-ной при обследовании в августе 1944 г. имели незначительные изменения в легких, подозрительные на кониоз. При наблюдении в течение одного года были обнаружены изменения, характерные для кониоза 1-II стадии, несмотря на перевод больной на поверхностную непильную работу.

24. Иб-х Я.С. 46 л., бурщик. Стаж подземной работы 18 лет. Последние 2 года работал бурщиком на Осиновском руднике, остальное время в шахтах по добыче железной, медной и цинково-свинцовой руд. Жалобы на сильную одышку, кашель, похудание и отсутствие аппетита. При перкуссии области легких отмечается укорочение перкуторного звука, преимущественно слева в верхнем поле. Коробочный звук в задне-боковых отделах обеих легких. Подвижность нижних краев легких ограничена. При аускультации: дыхание жесткое. Шум трения плевры по задней аксилярной линии справа и по средней и задней аксилярной линии слева. Над остью лопатки слева единичные крепитирующие хрипы. Сердце-границы норма. Тоны приглушены. Органы брюшной полости в пределах нормы.

Кровь: гемогл. 85%, лейкоц. 7250, эозиноф. 2, палочкояд. 3, сегмент. 60, лимфоц. 20, моноц. 10.

Кровяное давление 110/46.

Пульс 76 в 1 минуту, удовлетворительного наполнения.

Дыхательная пауза 30±16с.

Спирометрия 3700.

Реакция Манту положительная.

ВК в мокроте не обнаружено.

Рентгенологическое исследование: 13/XI-43 г.

больной был подвергнут обследованию в институте Гигиены труда и профзаболеваний: выраженных изменений, характерных для силикоза, не обнаружено.

Р/г. от 17/У-44 г. № 23559 (в Тубинституте): в обоих легочных полях, преимущественно в верхних двух-третьих отделах тени уплотненной межзачаточной ткани легкого и узелковые образования. Благодаря эмфизематозности легочной ткани, легочный рисунок выражен плохо. В латеральных отделах I и II межреберий справа видны тени участ-

ков диффузного уплотнения легочной ткани, как выражение слияния отдельных узелковых образований. Характер узелковых теней и их взаимоотношение и тесная связь с тенями уплотненной межуточной ткани исключают туберкулезные изменения в легких. Диафрагма расположена низко и справа проецируется в VI межреберий по осевой линии. Гипертрофия левого желудочка сердца. (рис. № 43).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз II стадии в фазе перехода в III-ю.

Больной переведен из поверхностную работу и направлен для лечения в санаторий. После возвращения из санатория работая председателем Рудкома. Несмотря на удаление с пыльной работы, процесс в легких продолжал нарастать. При динамическом рентгеновском наблюдении установлено:

Р/гр. от 22/VI 44 г. отмечается нарастание теней узелковых изменений и участков диффузного уплотнения легочной ткани, расположенных преимущественно в латеральных отделах от I до III межреберий. Тени уплотненной межуточной ткани более резко выражены. (рис. № 44).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз III стадии.

По сравнению с предыдущей р/гр. отмечается быстрое нарастание процессов диффузной индурации легочной ткани.

В январе 1945 г. р/гр. № 24240: пневмокониотические изменения в легких нарастают. В обоих легочных полях до уровня верхнего края III ребра справа, и ниже края III ребра слева, видны тени участков диффузного уплотнения легочной ткани, местами имеющие значительную интенсивность. Диафрагма фиксирована с обеих сторон,

расположена ниже нормы. (рис. № 45).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз III стадии (быстрое нарастание кониотического процесса в легких), несмотря на перевод больного на не пыльную работу.

25. Е-ин Г. А. 46 л. забойщик. Стаж подземной работы в шахтах Барзевского около 20 лет. С 1943 г. переведен на поверхность и работает председателем старательской артели Благодатного рудника. При обследовании в сентябре 1943 г. жалобы на одышку, сухой кашель, головные боли.

РД 10 мм в час.

ВК и эластические волокна не обнаружены.

На р/г. ст 24/1X-43г. В 25667 отмечается уплотнение соединительно-тканной основы легких. Плевральнокальциевые включения слева. Легочный рисунок нарушен. Эти изменения характерны для начальных форм пневмокониоза. (рис. № 46).

Больной переведен на поверхностные работы.

При обследовании 01/II-45г. жалобы на головкружение, одышку, слабость, боли в груди. Конституция пылевая. При перкуссии области легких коробочный оттенок звука в базальных отделах обеих легких. При аускультации рассеянные мелкие сухие хрипы, преимущественно слева в междолевом пространстве. Слева паравертбрально грубый шум трения плевры. Поперечник сердца незначительно расширен. Тоны сердца глухие. Печень не прощупывается.

Кровь: гемогл. 80, лейкоц. 6600, эозиноф. 9, палочкояд. 4, сегмент. 55, лимфоц. 24, моноц. 8.
РД 4 мм в час.

Кровяное давление 130/90.

Пульс 64 в 1 минуту.

Дыхание 20 в 1 минуту.

Дыхательная пауза 28 и 13 с.

Спирометрия 2000.

Реакция Манту слабо-положительная.

БК и эластич. волокна не обнаружены.

Р/гр. от 20/II-45 г.: уплотнение межуточной ткани обеих легких. На этом фоне, преимущественно в средних и нижних полях, больше справа, скопление мелких узелков. Корни широкие. При сравнении с р/гр. от 24/IX-43 г. отмечается резкое нарастание теней уплотненной межуточной ткани и узелковых изменений. (рис. II 47).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз II.

При рентгенологическом обследовании 23/VI-46 г.

В 24951 отмечается: дальнейшее нарастание теней уплотненной межуточной ткани легкого и узелковых образований. Корни широки. Левый желудочек расширен влево. (рис. II 48).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз II стадия.

Этот случай характеризует более медленное нарастание пневмоконтических изменений на протяжении 5-х лет наблюдения после перевода больного с пыльной работы.

26. А-ва А.С. 30 л. Стаж подземной работы бурщиком на Благodatном руднике 3 года. В 1943 г. переведена на поверхность и в настоящее время работает дояркой на подсобном хозяйстве.

Апрель 1945 г.: жалобы на одышку, боли в груди, преимущественно слева. Больная нормостенической конституции, удовлетворительного питания. При перкуссии области легких коробочный оттенок звука в

бабальных областях, больше справа. Подвижность нижних границ легких ослаблена. При аускультации: перескочный шум трения плевры, в межлопаточном пространстве и по средней аксилярной линии слева. Дыхание жесткое. Сердце: границы сердца расширены влево, первый тон нечеткий, акцент на втором тоне легочной артерии.

Кровь: гемогл. 69%, эритроц. 4060000, цвет. показ. 0,8, лейкоц. 4250, эозиноф. 3, палочкояд. 6, сегмент. 59, лимфоц. 25, моноц. 7. РОЭ 30 мм в час.

Кровяное давление 90/55

Пульс 63 в 1 минуту

Дыхание 26 в 1 минуту

Дыхательная пауза 35 и 30 с

Спирометрия 2200.

ВК и эластич. волокна не обнаружены.

Р/гр. от 8/III-45г. № 24356: уплотнение межуточной ткани легких. Легочный рисунок имеет петлито-сетчатый характер, преимущественно в средних и нижних полях. На фоне этого рисунка разбросанные узелковые образования, симметрично с обеих сторон, преимущественно в средних полях. Верхушки свободны. Сердце: границы расширены в обе стороны. По сравнению с р/гр. от 29/IX-43г., на которой выраженных изменений кониотического характера не определялось, за исключением слабо-выраженного уплотнения межуточной ткани легких, (рис. № 49) при данном обследовании ясно выраженные нарастания кониотических изменений в легких, характерные для 1 стадии в фазе перехода во II-й. (рис. № 50).

Больная являлась на контроль 11/IX-45г. с жалобами на нарастающую одышку, боли в груди, плохой аппетит. При перкуссии области легких отмечается коробочный оттенок звука в базальных отделах легких. При auscultации: рассеянные сухие хрипы и шум трения плевры на уровне угла лопатки.

Кровь: гемогл. 59%, эритроц. 3100000, лейкоц. 5900, эозиноф. 5, палочки 9, 5, сегмент. 55, 5, лимфоц. 20, 5, моноц. 12, 5.

На р/гр. от 11/IX-45г. № 25334: отмечается резко выраженные тени уплотненной межуточной ткани легкого, образующие сетку. На этом фоне многочисленные узелковые образования в легочных полях, симметрично с обеих сторон. (рис. 551)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз II-го stadium. Трудоспособность резко понижена.

Таким образом, несмотря на перевод на поверхностную работу, у больной продолжалось нарастание изменений в легких.

27. К.-в. И. П. 60 л. забойщик. Стаж подземной работы на Осиновском руднике 3 года. До этого много лет работал на разных приисках чернорабочим, преимущественно на поверхностных работах. При обследовании в апреле 1944 г. отмечалась одышка, кашель. Больной нормостенической конституции, пониженного питания. При перкуссии отмечается коробочный оттенок звука, почти на всем протяжении. Дыхание ослаблено. Единичные сухие хрипы на всем протяжении. Шум трения плевры у нижнего угла лопатки справа.

На р/гр. от 12/VIII-44г. отмечается уплотнение соединительно-тканной основы легких, преимущественно в средне-нижних отделах. Корни плотны, в

толще их видны петрификаты, справа очаг Гопа.

При обследовании в апреле 1945 г. жалобы на одышку, боли в груди, головные боли, олабость. Больной резко пониженного питания, цианоз губ. При перкуссии отмечается коробочный оттенок звука на всем протяжении. При аускультации: дыхание жесткое и рассеянные сухие хрипы с обеих сторон. Границы сердца расширены влево на 1 смт. Тоны сердца глуховаты.

Кровь: гемогл. 80%, эритроц. 4530000, цвет. показ. 0,8, лейкоц. 4000, эозиноф. 2, палочко-яд. 2, сегмент. 53, лимфоц. 31, моноц. 5. 700 30 мм в час.

Кровяное давление 140/65

Пульс 64 в 1 минуту

Дыхание 24 в 1 минуту

Дыхательная пауза 15 и 18 с

Спирометрия 2600

Реакция Манту отрицательная.

БК и эластич. волокна не обнаружены.

На р/гр. от 6/IX-45г. № 246634 отмечается нарастание теней уплотненной межуточной ткани легких, образующее грубопетлистую сетку. Корни широки, плотны; в толще их петрификаты. Границы сердца незначительно расширены влево (рис. № 52).
ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмококков 1 стадия. Больной переведен на поверхность.

На контрольной р/гр. от 22/X-45г. № 26564 отмечается дальнейшее нарастание теней уплотненной межуточной ткани легкого, образующих сплошную сетку с вкрапленными в нее единичными узелковыми образованиями. (рис. № 53).

И в данном случае мы отмечаем нарастание констатированных изменений после перевода на поверхностную работу (работа пожарником).

23. II - н. Т. Г. 47 л. бурщик Осинковского рудника. Стаж подземной работы 2 года 3 мес., кроме того работал около 5 лет на россыпях. На Осинковском руднике работает всего 8 месяцев бурщиком. Поступил в январе 1945 г. с жалобами на кашель и одышку. Больной нормостенической конституции, удовлетворительного питания. При перкусии области легких выраженных отклонений от нормы не определяется. Дыхание ослабленное, выслушивается шум трения плевры по передней и задней аксиллярной линии справа и в межлопаточном пространстве слева. Границы сердца в пределах нормы. Тоны глухие. Печень и селезенка не пальпируется.

Кровь: гемогл. 70%, эритроц. 4210000, лейкоц. 8350, палочкояд. 6, сегмент. 59, лимфоц. 25, моноц. 10, РОЭ 13 мм в час.

Кровяное давление 110/50.

Пульс 70 в 1 минуту

Дыхание 21 в 1 минуту

Дыхательная пауза 20-100

Спирометрия 2400.

Реакция Манту положительная.

ВК в мокроте не обнаружено. В моче следы белка.

На р/гр. от 25/1-45г. № 24273: в обоих надключичных пространствах видны единичные тени очагово-фиброзных изменений легочной ткани туберкулезного характера. Ниже, до уровня края 1 ребра, справа и слева, видны тени уплотненной междолевой ткани легкого и узелковых образований. Корни уплотнены. Относительная дилатация обоих желудочков сердца, больше левого. Контуры дуг сглажены. Большие сосуды в пределах возрастной нормы. (рис. № 54).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз 1 стадии, ограниченный

фиброзно-очаговый туберкулез легких.

При повторном обследовании через 3 месяца, в марте 1945 г. состояние больного ухудшилось. Жалобы на

нарастающую одышку.

Дыхательная пауза 12м10с.

На р/гр.от 14/III-45г. № 24739: на протяжении
обоих легочных полей до нижнего края V реб-
ра видны тени уплотненной межуточной ткани
легких и узелковые образования. На уровне III,
IV межреберий слева и IV межреберия справа
видны участки диффузного уплотнения легочной
ткани (рис. № 55).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз II стадии в фазе
перехода в III-ю.

Этот случай иллюстрирует быстрое прогрессирование процесса.

29.К-ий П.С. 45 л.завозчик.Стаж подземной
работы на Осиповском руднике 3 года.Посту-
пил в мае 1944 г.с жалобами на одышку,боли
в левом боку,кашель со скудной мокротой.
Больной нормостенической конституции,удовлет-
ворительного питания.При перкуссии области
легких коробочный звук в базальных отделах
легких,резче справа.При аускультации: жесткое
дыхание на всем протяжении обоих легких; в
базальных отделах выслушиваются крупные,тре-
скающие сухие хрипы,больше справа.Справа на
уровне угла лопатки нежный шум трения плев-
ры.Поперечник сердца умеренно расширен в
обе стороны.Тоны глухие.Акцент на легочной
артерии.Край печени чувствителен при пальпа-
ции.

Кровь:гемогл.72г,лейкоц.4000,палочкояд.5,

э.1; сегмент.46,лимфоц.43,моноц.5.РСО 8 мм в час.

Кровяное давление 95/60.

Пульс 68 в 1 минуту

Дыхание 16 в 1 минуту

Дыхательная пауза 35м22с.

Спирометрия 3000

Реакция Манту положительна

На р/гр.от 17/У-44г.№ 23550:эмфизема легочной ткани.В легочных полях,преимущественно справа, отмечаются тени нерезко выраженной уплотненной межуточной ткани легкого.Корни легкого уплотнены.В толще их видны петрификаты.Умеренное увеличение желудочков сердца,преимущественно левого.Верхушка сердца закруглена.(рис.№ 56).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Начальное проявление пневмокониоза.

Обследование больного в ноябре 1944г.:жалобы на усиливающуюся одышку и боли в левом боку. По сравнению с данными обследования в мае 1944г. отмечается нарастание одышки.При физикальном обследовании явления почти те же.Отмечается усиление коробочного звука в базальных отделах слева;отмечается появление шума трения плевры по средней аксиллярной линии справа.Единичные сухие хрипы в нижних отделах легких.

Кровь:гемогл.73%,лейкоц.7060,эозиноф.1,палочкояд.6,сегмент.61,лимфоц.29,моноц.4,РЭС 3 мм в час.

Кровяное давление 95/50

Пульс 63 в 1 минуту

Дыхательная пауза 23

Спирометрия 2200.

Реакция Манту положительная.

БК в мокроте не обнаружено.

На р/гр.от 25/XI-44г.отмечается нарастание тени уплотненной межуточной ткани легкого,более выраженное в средне-нижних отделах(рис.№ 57).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ:Пневмокониоз 1 стадии.

Предложено больного перевести на поверхность.

С февраля 1945 г.больной был переведен на поверхность машинистом на экскаватор.

2/XI-45г.больной вновь поступил с жалобами на нарастающую одышку.При физикальном обследовании изменения те же.Слева,ниже угла лопатки, появились немногочисленные разнокалиберные влажные хрипы.По аксиллярной линии слева грубый шум трения плевры.

Кровь:гемогл.65%,эритроц.3640000,цвет.показ.0,8,лейкоц.2750,возраст.7,5,палочкояд.8, сегмент.59,лимфоц.26,6, моноц.4. РОЭ 22 мм в час.

Кровяное давление 110/68,
Пульс 84 в 1 минуту,
Дыхание-25 в 1 минуту,
Дыхательная пауза 22и13с.
Спирометрия 2000.

ЭКГ не обнаружено.Моча без особенностей.

На р/гр.от 31/X-45г.отмечается резко выраженное уплотнение ме.уточной ткани легких,образующее грубо-петлистую сетку на всем протяжении обоих легких.Узелковые образования хорошо видны во II и III межреберьях слева и II,III и IV межреберьях справа,умеренное увеличение поперечника сердца.Корни уплотнены(рис.№ 59).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз II стадии.

Таким образом,у рабочего со стажем подземной работы в 2½ года на протяжении 1½ лет наблюдения развились выраженные пневмокониотические изменения в легких,причем эти изменения,несмотря на перевод рабочего на работу на поверхность,продолжали нарастать

30. I-их Б.Н.-58 л. Забодник Осиновского рудника.Стаж подземной работы на Осиновском руднике 3 года.Поступил в клинику с жалобами на одышку,боли в груди,слабость.Больной нормостенической конституции,пониженного питания.Цианоз губ.При

перкуссии области легких, начиная со 2 ребра, коробочный оттенок звука, усиливающийся книзу. Подвижность нижних краев легких ограничена. При аускультации: дыхание резко ослабленное. Шум трения плевры у угла лопатки слева. Границы сердца в пределах нормы. Тоны глуховаты. Печень и селезенка не пальпируются.

Кровь: гемогл. 63%, лейкоц. 7250, эозин. 2, палочкояд. 4, сегмент. 39, лимфоц. 50, моноц. 5.

Кровяное давление 105/60

Пульс 70 в 1 минуту

Дыхательная пауза 21:15с

Спирометрия 1300

Реакция Манту отрицательная.

БК в мокроте не обнаружено. Мочи без особенностей.

На р/гр. от 14/III-45г. № 24557: выраженное уплотнение межуточной ткани легкого почти на всем его протяжении. Слева очаг Гона. Корни легких рубцово изменены. В толще видны петрификаты. Эмфизема легочной ткани. (рис. № 59).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмосклероз. Эмфизема легких. Дистрофия миокарда.

Учитывая возраст и общее состояние больного предложено перевести больного на поверхность с последующим контролем.

Больной вновь поступил в октябре 1945 г. с жалобами на общую слабость, одышку, кашель с мокротой и отсутствие аппетита. Питание резко пониженное. Слизистые губ бледно цианотического цвета. При перкуссии области легких отмечается притуп-

ление перкуторного звука до III ребра с обеих сторон, переходящий в тимпанический звук до ^{нижних} границ легких. Слева притупленно тимпанический звук прикрывает область сердечной тупости. В зоне притупления справа дыхание резкое, с крупными трескучими сухими хрипами, а слева выслушиваются также и влажные хрипы. Границы сердца расширены вправо от парастеральной линии на 1 см. Тоны сердца глухие. При пальпации области живота болезненность и урчание в илеоцекальной области. В течение последних 3-х дней стул жидкий.

Кровь: гемогл. 66%, лейкоц. 12150, эозиноф. 0,5, юные 0,5, палочкояд. 20,5, сегмент. 60, лимфоц. 14,5, моноц. 4. РОЭ 60 мм в час.

Кровяя. давление 82/49

Пульс 88 в 1 минуту

Дыхание 27 в 1 минуту

Дыхательная пауза 29 и 23 с

Спирометрия 2600

ЖК в мокроте не обнаружено. В моче без особенностей.

На р/гр. от 4/X-45г. № 25775: резкая эмфизематозность легочной ткани. Выраженные уплотнения ме-уточной ткани легкого, с образованием резко выраженной грубо-петлистой сетчатости, которая в I и II межреберьях переходит почти в однородное затемнение. Слева в I ме-реберии в прикорневой зоне видны мелкие эктатические полости. Верхушки свободны. (рис. № 60).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз II. Вторичные бронхоэктазии, колит. Больной нетрудоспособен.

Этот случай показывает, что несмотря на перевод больного на поверхность и облегченный труд, процесс в легких резко нарастает.

31. Ш-ин И.С. - 34 г. Зурдик Осинковского рудника. Стаж подземной работы на Осинковском руднике 1 год, на медных рудниках 5 лет. Больной подвергался предварительному поликлатническому обследованию в мае 1944 г. жалобы на боли в груди и частота пульса во время работы в шахте. Объективных изменений в легких не отмечается. Сердце: границы в пределах норм. Тоны чистые.

Пульс 66 в 1 минуту удовлетворительного наполнения.

Дыхание 28 в 1 минуту.

Дыхательная пауза 250.

Р/гр. от 33/III-44г. № 23386: отмечается уплотнение межуточной ткани легкого на всем протяжении. Корни широки, рубцово изменены; в толще их видны петрификаты. (рис. № 61).

Поступил в клинику Тубинститута в январе 1945г с жалобами на боли под правой лопаткой, кашель, одышку. Больной нормостенической конституции, удовлетворительного питания. При перкуссии области легких отклонений от норм не определяется. При выслушивании - дыхание везикулярное. В нижних отделах, особенно, не резкий шум трения плевры и резкий грубый шум трения плевры по средне-задней аксиллярной линии. Сердце в пределах норм. Реакция Манту резко-положительная. 8/1-45г. у больного резко повысилась температура до 38°, которую мы связывали с внутривенным введением туберкулина; однако, после лечения сульфатизолом температура 12/1 пришла к норме. Самочувствие больного вполне удовлетворительное. Аппетит и сон хорошие.

Кровь: гемогл. 68%, лейкоц. 113000, эозиноф. 2,
палочкояд. 5, сегмент. 63, лимфоц. 20, моноц. 10,
РОЭ 3 мм в час.

Кровяное давление 100/60.

Пульс 72 в 1 минуту

Дыхание 18 в 1 минуту

Дыхательная пауза 250

Спирометрия 2600

ЖК и эластич. волокна не обнаружены.

Моча без изменений.

На р/гр. от 2/1-45 г. № 24223: по сравнению с
предыдущей р/граммой отмечается нарастание
тканей уплотненной межуточной ткани легкого с
образованием сетки в средних полях (рис. № 62).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз 1 стадии.

Рекомендуется перевести на поверхность.

Больной вновь поступил 26/У1-45 г. с жалоба-
ми на слабость, рвоту после еды, отсутствие ап-
петита, кашель с мокротой до 100 куб. в сутки.
Температура фебрическая. В легких справа под
углом лопатки притупление перкуторного звука.
Дыхание бронхиальное. Младшие хрипы. Тоны серд-
ца глухие. Больному назначен курс лечения суль-
фатазолом. Состояние больного начало медлен-
но улучшаться и к 10/УП температура пришла к
норме. 12/УП состояние вновь ухудшилось: темпе-
ратура до 39,5°, в легких слева, под углом лопат-
ки, выслушиваются крепитирующие хрипы и бронхиаль-
ное дыхание. Лечение сульфатазолом продолжено и
к 21/УП температура пришла к норме. В легких
стало значительно спокойнее. Дыхание жесткое.
Выслушиваются единичные рассеянные хрипы. Общее
состояние удовлетворительное.

Кровь: гемогл. 50%, эритроц. 3420000, цвет. показ. 0,7, лейкоц. 10200, возиноц. 2, палочкояд. 9, сегмент. 65, лимфоц. 20, моноц. 4. РОЭ 50 мм в час.

Кровяное давление 126/90

Дыхательная пауза 20ш13с.

Спирометрия 2600.

БК в мокроте после 3-х кратного исследования не обнаружено. Моча без особенностей.

Исследование желудочного сока: общ. кислот. 52, свобод. 30.

Р/гр. от 27/VI-45г. № 24997: отмечается резко выраженное уплотнение межлунечной ткани легких, образующее грубо-петлистую сетку, по ходу которой видны многочисленные узелковые образования. Слева в верхнем поле виден непрозрачный, диффузного уплотнения участок легочной ткани. Эмфизема. (рис. № 62-6).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз III стадии, осложненный бронхопневмонией.

Таким образом, рабочий с 6-ти летним стажем подземной работы, после года работы на Осинковском руднике, несмотря на перевод на поверхностную работу, после наблюдения меньше 1 года, процесс с начальными проявлениями пневмокониоза быстро перешел в III-ю стадию.

32. П-х М.М. - 54 г. Забойщик. Стаж подземной работы на Осинковском руднике 4 года. До этого работал по сельскому хозяйству и на поверхностных земляных работах. Обследование в апреле 1944 г.: жалобы на боли в груди, кашель с мокротой, небольшая одышка. Больной нормостенической конституции, удовлетворительного питания. При перкуссии области легких отмечается коробочный оттенок звука в нижних легоч-

ных полях. Дыхание везикулярное. Влажные хрипы выслушиваются в левой аксилярной области на уровне УП ребра и у левого угла лопатки. Границы сердца в пределах нормы. Тоны приглушены.

На р/гр. от 9/У-44г. № 23545: отмечается умеренное уплотнение соединительно-тканной основы легких. Корни широки и уплотнены. Сердце расширено в обе стороны, больше за счет левого желудочка. (рис. № 63).

Больной вновь поступил 1/II-45г. с жалобами на одышку, боли в груди, отсутствие аппетита. При перкуссии области легких отмечается коробочный оттенок звука в нижних отделах. Дыхание везикулярное. Мелкие сухие хрипы в нижних отделах. Поперечник сердца расширен. Тоны глухие. Печень и селезенка не прощупываются.

Кровь: гемогл. 71%, эритроц. 4410000, цвет. показатель. 0,8, лейкоц. 4900, эозиноф. 4, палочкояд. 3, сегмент. 40, лимфоц. 49, моноц. 4. РОЭ 19 мм в час.

Кровяное давление 120/70

Пульс 61 в 1 минуту

Дыхание 20 в 1 минуту

Дыхательная пауза 30±15с

Спирометрия 1800

Реакция Манту положительная.

ИЖ в мокроте не обнаружено. В моче без особенностей.

На контрольной р/гр. в феврале и-це 1945г.: легочный рисунок с обеих сторон имеет петлистосетчатый характер на всем протяжении. Намечается узелковое образование, преимущественно справа.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз 1 стадии. Дистрофия миокарда.

Больной переводится на поверхность.

При обследовании в октябре 1945 г.: кроме описанных в предыдущем обследовании ототакстических изменений вновь появился шум трения плевры справа у нижней границы лопатки.

Кровь: гемогл. 61%, эритроц. 3920000, цвет. показ 0,8, лейкоц. 6500, эозиноф. 2,5, палочкояд. 8, сегмент. 52, лимфоц. 30, моноц. 7,5. РОЭ 42 мм в час.

Кровяное давление 140/70.

Пульс 68 в 1 минуту

Дыхание 20 в 1 минуту

Дыхательная пауза 10ш10с

Спирометрия 2400.

На р/гр. от 12/х-45г. № 25512: по сравнению с предыдущими р/граммами отмечается резкое нарастание изменений в легких. На всем протяжении обеих легких, преимущественно в средних полях, видны тени резко выраженной уплотненной межуточной ткани легкого. Легочный рисунок имеет петлито-сетчатый характер. Справа в 1У межреберии, так же и слева, видны группы узелковых образований. Корни плотны. В толще их видны петрификаты (рис. 5 и 6).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз 1 стадии; начальная фаза перехода во II-ю стадию.

Таким образом, несмотря на перевод рабочего на поверхность, процесс в легких продолжает медленно прогрессировать.

Представленный нами материал подтверждает данные многих авторов о прогрессировании кониотического процесса и после удаления рабочего с пыльного производства.

3. Пневмокониоз и туберкулез.

Мировая статистика учит, что смертность от туберкулеза среди рабочих пыльных производств с содержанием свободной кремневой кислоты во вдыхаемой пыли очень высока.

Виллис, анализируя это явление, указывает, что под влиянием пыли образуется фиброзная ткань, которая может уничтожить большую часть нормальной легочной ткани и предрасположить данного больного к заболеванию туберкулезом. Остановившись на вопросе о связи пневмокониоза и туберкулеза, Виллис отмечает, что данные о частоте осложнений пневмокониоза туберкулезом не всегда надежны. Он приводит указания Лемдиса, что у многих людей, умерших от чистого несложного кониоза, диагностировали туберкулез.

Друри отмечает, что в отчетах о смертности за последние 20 лет оба заболевания нераздельны, так как в свидетельствах о смерти, под заголовком "причина смерти", часто употреблялось множество терминов: пневмокониоз, туберкулез легких и другие. Поэтому попытка выделить пневмокониоз из туберкулеза не представляется возможным. Друри принадлежит данные о смертности от туберкулеза среди шлифовальщиков на фабрике топоров - 1900 на 100000, по сравнению со смертностью 160 на 100.000 среди других рабочих производств.

По данным Барватса (1913 г.) смертность от туберкулеза среди рабочих крупных печаников в двадцать раз больше, чем у того же общественного класса, занятого сельским хозяйством и в 17 раз больше, чем у других рабочих.

Смитт отмечает большую смертность от туберкулеза у Австралийских шахтеров, больных силикозом, и что эти шахтеры в 23 раза восприимчивее к туберкулезу, чем лица, не больные силикозом.

По наблюдениям Джарвиса, туберкулез был причиной смерти в 30% случаев среди резчиков по граниту в Барре.

На основании изучения литературных данных, Виллис констатирует, что большинство авторов считает, что туберкулез является причиной смерти большого количества рабочих пыльных производств. Отчеты последних 10 лет показывают, отмечает Виллис, что хотя в Потаповке диагноза имеется немало неточностей, пропорция осложнений туберкулезом у рабочих, вдыхавших силициевую пыль в течение долгого времени, остается высокой. Это осложнение появляется, как это отмечают многие наблюдатели, в более поздние периоды жизни 40-45-50 лет. Из других осложнений при пневмокониозе нужно упомянуть осложнения пневмониями, смертность от которой среди больных пневмокониозом также велика.

Линг⁴⁷⁾ в своей работе "Пыль и ее действие" за 1937 год, описывая рентгеновскую картину силикоза, подчеркнул, что часто с течением времени простой силикоз осложняется туберкулезом или другой инфекцией и соответственно этому изменяется и рентгеновая картина. Осложнения туберкулезом по Лингу происходят либо вследствие активизации старых заживших фокусов или могут возникнуть вновь.

Линг сомневается на следующее утверждение Кетли:

"Вредная пыль, если ее вдыхать в легкие, может активизировать латентную туберкулезную инфекцию, она может увеличить активность туберкулезного поражения или сопутствующую инфекцию. Она может сделать легкое менее способным противостоять нагнетающей инфекции".

Мошковский отмечает, что интерстициальное пневмокониотическое воспаление понижает тканевой легочный иммунитет и предрасполагает к осложнению туберкулезом, но этот факт не служит доказательством обязательного участия туберкулезной инфекции в этиологии пневмокониоза.

Обнаружение активных туберкулезных очагов на фоне пневмокониотического легкого на секционном материале также не может служить доказательством роли туберкулеза в патогенезе.

незе кониозов.

"Допустимо думать, пишет Мошковский, что под влиянием пневмокониоза активизируются старые зажившие очаги".

Гольот считает, что все случаи пневмокониоза III-го стадия-это фибрико⁷, осложненный туберкулезом или силикотуберкулез.

Мошковский, Шейнин, на основании литературных данных и собственных наблюдений, не разделяют этой точки зрения.

Герлах²⁶⁾ описал два случая тяжелого кониотического поражения легких, развившегося в короткий срок (3-4 года работы) без осложнения туберкулезным процессом, что было доказано гистологически.

Патолого-анатомические исследования Вет"ена также подтверждают возможность образования пылевых узлов в легких без участия туберкулезной инфекции.

Петров⁶⁰⁾, резюмируя данные работ Вальтера, Либиха, Даля, указывает, что при экспериментальном силикозе развиваются изменения не только в легких, но и в других органах и крови. Понижение активности липолитического фермента крови, понижение выработки иммунных тел по отношению к туберкулезной палочке, злокачественное течение туберкулезного процесса при экспериментальном силикозе у животных дают основание полагать этому автору, что сопротивляемость организма против туберкулезной инфекции при силикозе понижается.

Экспериментальные работы Гарднера показали, что у зараженных ослабленной культурой ВК животных, которых заставляли вдыхать кварцевую пыль, происходила резкая активизация опоконно протекавшего процесса в 73% случаев, при вдыхании же карборундовой пыли только в 31%. Вдыхание угольной и мраморной пыли активизации туберкулезного процесса не вызывает.

Гематогенные метастазы при вдыхании кварцевой пыли обнаружены в печени в 60%, в селезенке в 80% случаев.

При вдыхании карборундовой пыли 33% в печени и 30% в селезенке.

Зараженные животные, не вдыхавшие пыли, давали такие метастазы в единичных случаях.

Неменов так же считает, что пневмокониоз понижает сопротивляемость легочной ткани против туберкулезной инфекции.

По наблюдениям Карпиловского, прогноз при силикозе, осложненном туберкулезом, исключительно неблагоприятен.

Беме⁶⁾ в своем докладе на Лионском конгрессе отметил, что кониотики, выделяющие НК, умирают в течение первого года наблюдения и лишь немногие из них переживают второй год наблюдения и лишь такие, у которых впоследствии НК исчезли. Беме приводит южно-африканские данные (при 7-летнем наблюдении), по которым смертность от чистого силикоза была 29%, при чистом туберкулезе - 46%, а при силико-туберкулезе 86% (цит. по Карпиловскому).

По наблюдениям Беме силикоз I стадии осложняется туберкулезом в 6% случаев, II стадия - 20% и III стадия - в большинстве случаев, причем в III стадии наличие присоединившейся туберкулезной инфекции бывает трудно установить не только клинико-рентгенологически, но и патолого-анатомически.

Переходим к выборочному изложению наших случаев сочетания пневмокониоза и туберкулеза.

33. Р-ва О. А. - 1^й л. Буромоска. Стаж подземной работы 8 мес. Переведена на поверхность в начале 1944 г. При обследовании в апреле 1944 г. жалобы на одышку. Больная нормостенической конституции, удовлетворительного питания. Стетоскопических изменений в легких не обнаружено.

На р/гр. от 23/8-44 г. № 23604 отмечаются единичные плотные очаги и нежные фиброзные изменения на правой верхушке. Корни рубцево изменены, в толще их видны петрификаты (рис. № 65).

При контрольном обследовании в сентябре 1944 г. отмечается: больная нормостенической конституции, удовлетворительного питания. При перкуссии области

легких притупление перкуторного звука справа на уровне II ребра и сзади до середины лопатки. При аускультации: в зоне притупления дыхание жесткое, бронхофония под остью лопатки сзади. В нижних отделах обеих легких мелкие сухие хрипы. Сердце в пределах нормы.

Кровь: гемогл. 63%, эритроц. 3690000, лейкоц. 5250, эозиноф. 2,5, палочкояд. 3, сегмент. 66, лимфоц. 22, моноц. 1,5. РОЭ 55 мм в час.

Кровяное давление 92/70

Дыхательная пауза 29±15с

Спирометрия 2200.

БК и эластич. волокна не обнаружено.

На р/гр. от 26/IX-45г. № 25426 отмечаются, начиная со II ребра, видны тени уплотненной межуточной ткани легкого; легочный рисунок имеет петлистое-сетчатый характер, больше слева. Справа в верхнем поле, во II межреберии, видна тень инфильтрата, связанная дорожкой с корнем легкого. Границы сердца несколько расширены в обе стороны (рис. № 66).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз 1 стадии. Правосторонний инфильтративный туберкулез легких.

Больная направлена в санаторий.

Таким образом, у больной Г-вой, проработавшей в шахте 7 месяцев, к моменту перевода на поверхность, отмечались единичные плотные очажки на правой верхушке. Коннотических изменений на р/грамме не отмечалось. Через год, несмотря на перевод больной с пыльного производства на работу телефонисткой, у больной развился типичный коннотический процесс и резкое обострение латентных туберкулезных очажков.

34. К-ев А.И. - 49 л. Бурдик и забойщик Осинновского рудника. Стаж работы на Осинновском руднике 3½ года и 10 лет на других шахтах Невьянского района. Обследование в клинике в октябре 1944 г.: жалобы на небольшую одышку. При перкуссии области легких коробочный звук в задне-боковых отделах обеих легких. Подвижность нижних границ легких ослаблена. При аускультации: жесткое дыхание в средних и нижних полях. Единичные трескучие сухие хрипы в средних и нижних отделах обеих легких.

Кровь: гемогл. 68, лейкоц. 5150, палочкояд. 11, сегмент. 45, лимфоц. 38, моноц. 6. РОЭ 8 мм в час.

Кровяное давление 90/54

Пульс 60 в 1 минуту удовлетвор. наполнения

Дыхание 14 в 1 минуту

Дыхательная пауза 35 и 28 с

Спирометрия 4000.

НК и эластич. волокна не обнаружено.

На р/гр. от 3/х-44г. № 23964: справа на верхушке отмечаются тени фиброзно-очаговых изменений легочной ткани без указания на перифокальные явления в этом отделе легкого. На всем протяжении правого легочного поля и на уровне от II до V ребра слева видны тени уплотненной межтканевой ткани легкого. Корни уплотнены, в толще их видны петрификаты. Сердце в пределах нормы. (рис. I 67).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз 1 стадии, ограниченный фиброзно-очаговый туберкулез легких.

Больной вновь поступил в клинику в феврале 1945 г. Температура субфебрильная. Состояние неудовлетворительное. Жалобы на сильную слабость,

отсутствии аппетита. Сухой приступообразный кашель, с небольшим количеством мокроты. Бронхиальное дыхание и влажные хрипы в верхних отделах с обеих сторон.

Кровь: гемогл. 60%, лейкоц. 5300, эозиноф. 2, эр. 2, палочкояд. 14, сегмент. 53, лимфоц. 26, моноц. 4. РОЭ 60 мм в час.

Кровяное давление 100/50

Пульс 70 в 1 минуту

Дыхание 24 в 1 минуту

Дыхательная пауза 20-10с

Спирометрия 3000.

ЭКГ +. Печа без особенностей.

На р/гр. № 249/1. По сравнению с предыдущей р/гр. отмечается: справа в надключичном пространстве видны тени группами сливавшихся друг с другом мягко-очерченных туберкулезного характера очагов, с ясно выраженным перифокальным воспалением вокруг. В правом легочном поле, до уровня V ребра, видны тени уплотненной межуточной ткани легкого и узелковых образований, причем на уровне IV и V ребра отмечается неправильный по форме крупный фокус индурации легочной ткани. Слева на уровне I и II ребер тень инфильтрата, связанная дорожкой с головкой левого корня. В I межреберии видна тень полости. Ниже во II, III, IV и V межребериях видны тени интерстициальных и узелковых пневмокониотических изменений. Корни уплотнены. Тень сердца в пределах норм. Эмфизема (рис. № 68).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Двусторонний инфильтративный туберкулез легких в фазе инфильтрации и распада. Пневмокониоз II стадии в фазе перехода в III-ю.

Этот случай иллюстрирует обострение латентных туберкулезных очагов справа, под влиянием нарастающего пневмокониотического процесса.

35. Н-ов С.А. - 61 г. Заболевший Осинковского рудника. Стаж подземной работы 7 лет. Обследование в апреле 1944 г. Жалобы: нарастающая одышка в течение последнего года, кашель с мокротой. Об "активно: нормостенической конституции, пониженного питания. Губы и нос цианотичны. Коробочный оттенок звука при перкуссии в нижних отделах легких.

Шум трения плевры под углом обеих лопаток. Границы сердца из-за эмфиземы определить не удается.

Пульс 66 в 1 минуту.

Дыхание 30 в 1 минуту.

Р/гр. № 23599. Резкая эмфизема. Плотные тени корней легких. Справа, в боковых участках 1 межреберия отмечаются тени фиброзно-очаговых туберкулезных образований. Умеренно выраженная сетчатость легочных полей на уровне III межреберия справа и 10 слева. Медиодегенеративная конфигурация сердца с увеличением обоих желудочков. Тень крупных сосудов в пределах возрастной нормы. Справа очаг Гона. (рис. № 69).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Правосторонний ограниченный фиброзно-очаговый туберкулез легких. Кониз 1.

Больной поступил в клинику в ноябре 1944 г. с жалобами на сухой кашель, одышку, сильные боли в боках. Температура субфебрильная. При перкуссии области легких отмечается притупление звука в подплевральной области справа до II межреберия. Коробочный оттенок звука постепенно переходит в резко коробочный звук в нижних отделах, особенно в задне-боковых отделах легких. Подвижность нижних краев легких ослаблена. При аускультации: справа в верхнем поле под ключицей и под остью лопатки выслушиваются среднего и крупного калибра влажные звучные хрипы. На всем

протяжении обеих легких, преимущественно справа, выслушиваются гудящие, свистящие шумы, местами крупные, трескучие сухие хрипы. Слева под углом лопатки грубый шум трения плевры. Границы сердца в передничке расширены. Тоны глухие.

Кровь: гемогл. 64%, лейкоц. 12200, эозиноф. 2, палочко-яд. 8, сегмент. 68, лимфоц. 13, моноц. 4. РОЭ 40 мм в час.

Кровяное давление 80/50.

Пульс 87 в 1 минуту.

Дыхание 29 в 1 минуту

Дыхательная пауза 14с

Спирометрия 1000

Реакция Манту резко положительная.

БК +. Эластич. волокна +.

На р/гр. от 25/XI-44 г. № 24117: справа на уровне I межреберия отмечается тень распавшегося инфильтрата. Очертание полости имеет неправильный ландшафтообразный характер. Справа до уровня верхнего края III ребра, наряду с тенями мягко-очерченных туберкулезных очагов, видны также тени уплотненной межуточной ткани легкого пневмоконийотического характера. Такие же тени видны на уровне III ребра и III межреберия; ниже видна массивная тень диффузной индурации легочной ткани, которая распространяется до верхнего края VI ребра. Очаг Гона скрывается в этой тени. Слева на уровне I и II ребер видны тени уплотненной межуточной ткани и фиброзно-очаговых туберкулезного характера образований. Ниже на уровне III, IV и V межреберий видны тени уплотненной межуточной ткани, образующие грубо-петлистую сетчатость. На протяжении этого участка видны также тени узелковых образований и участок индурации легочной ткани, уровень III межреберия и медиальной половины IV ребра. Сердце сохраняет те же изменения; слева базальные спайки. (рис. № 70).

Р/гр.от 2/1-45г. № 24132. По сравнению с р/гр. от 25/XI-44 г. отмечается нарастание инфильтративных изменений на уровне 1 ребра и межреберия справа, благодаря чему полость видна лучше. Как справа, так и слева нарастают также изменения конiotического характера. Более резко видны отпечатки тени уплотненной межуточной ткани и узелковых образований. Участок индурации справа значительно увеличивается в своих размерах. Справа на уровне конца 1У ребра видна тень образующейся полости. Участок индурации слева, на уровне III и IV межреберий, увеличивается в размерах. (рис. № 71).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Остро-прогрессирующий ограниченно-очаговый туберкулез легких в фазе инфильтрации и распада, быстро развивающийся пневмокониоз с переходом в III стадию.

36. М-ов Ф.И. 46 л. Сменный мастер Осиновского рудника. Переведен на поверхность и работает председателем артели с начала 1945 г. Стаж подземной работы 6 лет. Кроме того работал около 9 лет на россыпях. Поступил в клинику в декабре 1944 г. с жалобами на одышку, кашель. Больной нормостенической конституции, пониженного питания. Об "ективно: цианоз губ и кончика носа. При перкуссии области легких отмечается выраженный коробочный звук в задне-нижних отделах. Подвижность нижних границ легких ослаблена. При аускультации: умеренно жесткое дыхание на протяжении обеих легких. Мелкие трескучие хрипы в базальных отделах. Границы сердца расширены в поперечнике, акцент на аорте. Печень не прощупывается.

Кровь: гемогл. 68%, эритроц. 5350000, лейкоц. 5200, эозиноф. 1, палочкояд. 13, сегмент. 55, лимфоц. 25, моноцит. 7, РОЭ 3 мм в час.

Кровяное давление 105/65

Пульс ритмич. удовлетворит. наполнения
86 в 1 минуту,

Дыхания 20 в 1 минуту

Дыхательная пауза 30-28с

Спирометрия 3000.

Реакция Манту слабо-положительная.

БК и эластич. ворсинки не обнаружены.

На р/гр. от 7/XII-42 г. № 24148: значительная эм-
физема. Тени корней смещены кверху. В обоих над-
ключичных просторастных видны тени фиброзно-
очаговых туберкулезных изменений в фазе уп-
лотнения. В средних полях, преимущественно в
толще кортикального слоя, видны тени уплотнен-
ной межуточной ткани и узелковых образований
кониотического характера. (рис. № 72).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониз 1-й стадии, двусто-
ронний фиброзно-очаговый тубер-
кулез легких в фазе уплотнения.

На р/гр. от 11/IV-43г. № 24576 по сравнению с
р/гр. от 7/XII-42 г. отмечаются нарастающая пневмо-
кониотических и специфических туберкулезных
изменений в обоих легких. (рис. № 73).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониз II стадии, двусто-
ронний очаговый туберкулез лег-
ких в фазе умеренной инфильтра-
ции.

37. З-в М. М. - 36 л. Нач-к участка Обиловского рудни-
ка, Стаж подземной работы 4½ года. Обследование в ав-
густе 1949 г.: жалобы на одышку. Больной нормостени-
ческой конституции, пониженного питания. При перкус-
сии области легких укорочение перкуторного звука
слева в надлопаточной области. Поднятаость нижних
граней легких ослаблена, больше справа. При аускуль-
тации: слева, под лопаткой, прерывистое дыхание.
Шум трения плевры справа по задней и средней акси-
лярной линиям и слева под углом лопатки. Тоны сердца
приглушены.

Кровь: гемогл. 67%, лейкоц. 5850, эозиноф. 4, палочкояд. 7, сегмент. 52, лимфоц. 33, моноц. 5, РОЭ 10 мм в час.

Кровяное давление 115/65

Пульс 60 в 1 минуту

Дыхание 24 в 1 минуту

Дыхательная пауза 35

Спирометрия 2700

Реакция Манту отрицательная.

Р/гр. от 4/VI-44 г. № 23658: в обоих легочных полях, резче слева, отмечаются те или уплотненной межуточной ткани легких, образующие неравномерную сетчатость. Справа в подключичном пространстве видны тени очагово-фиброзных изменений туберкулезного характера. Корни легких уплотнены (рис. № 74).

ВЫВОДЫ: мелкоочагово-1 стадий, ограниченно-фиброзно-очаговый туберкулез легких.

При повторном обследовании 5/III-45г. При перкуссии области легких отмечается коробочный оттенок звука в нижних отделах. При аускультации: дыхание жесткое, единичные сухие хрипы, больше справа. Границы сердца в пределах нормы. Голос глухие.

Кровь: гемогл. 70%, эритроц. 4400000, цвет. показ.

3.1; 0,8, лейкоц. 5400, палочкояд. 7, сегмент. 53, лимфоц. 27, моноц. 6. РОЭ 20 мм в час.

Кровяное давление 105/65

Пульс 64-72 в 1 минуту удовлетворительного наполнения.

Дыхание 24 в 1 минуту,

Дыхательная пауза 25-15с

Спирометрия 3400.

Реакция Манту отрицательная.

БК не обнаружено.

На р/гр. от 5/III-45г. № 24533: в легочных полях, равномерно с обеих сторон, видны тени уплотненной межуточной ткани легкого и узелковых образований.

Справа в 1 межреберии видна тень инфильтрата на том месте, где на предыдущей р/гр. отмечались тени фиброзно-очаговых изменений туберкулезного характера. Корни рубцово изменены и подтянуты кверху. (рис. № 75).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз II стадий, правосторонний инфильтративный туберкулез легких.

По сравнению с данными от августа 1944 г. изменения как туберкулезного, так и пневмокониотического характера нарастают.

33. П-ва А.П. - 31 г. Пом. заборщика Осиновского рудника. Стаж подземной работы 2 года. Обследование в апреле 1944 г. Жалобы на одышку, слабость поты, отсутствие аппетита. Бельная нормостенической конституции, удовлетворительного питания. В легких стетакриотических изменений не обнаружено. Сердце: границы норма, тоны чистые.

Кровь: гемогл. 62%, лейкоц. 4500, эозиноф. 1, палочкояд. 8, сегмент. 55, лимфоц. 24, моноц. 12, РОЭ 16 мм в час.

Кровяи. давление 95/40,

Пульс 80 в 1 минуту

Дыхание 24 в 1 минуту

Спирометрия 2700.

Р/гр. от 20/12-44г. № 23510: уплотнение межуточными тканями легкого, справа очаг Гона, слева во II межреберии единичные плотные очажки. Корни уплотнены, в толще их видны петрификаты. (рис. № 76)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Левосторонний ограниченный фиброзно-очаговый туберкулез легких в фазе уплотнения, начальная фаза пневмокониоза.

Больная переведена на работу на поверхность.

При повторном обследовании в июле месяце 1945 г. жалобы на одышку, слабость. При перкуссии области легких отклонения от нормы не определяется. Дыхание шероховатое в верхних отделах. Границы сердца в пределах нормы, тоны глуховаты. Печень и селезенка не пальпируются.

Кровь: гемогл. 72 $\frac{1}{2}$, эритроц. 3820000, лейкоц. 6200, эозиноф. 2, палочкояд. 6, сегмент. 60, лимфоц. 27, моноц. 5. РОЭ 47 мм в час.

Кровяное давление 90/45

Пульс 72 в 1 минуту.

Дыхание 10 в 1 минуту

Дыхательная пауза 40-35с.

Спирометрия 2200.

Ревкация Манту резко положительная.

БК в мокроте не обнаружено.

Р/гр. от 10/УП-45г. № 25062: уплотнение меуточной ткани легкого на всем протяжении. Корни уплотнены, в толще их видны петрификаты. Слева во II-м межреберии видна тень инфильтрата, связанная дорожка с корнем легкого (рис. № 77).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: левосторонний инфильтративный туберкулез легких, кониоз 1 - кониотуберкулез.

39. К-ва В.Л. - 19 л. Буковоска Осиповского рудника. Ста. подземной работы 12 года. Поступила в июне 1944 г. жалобы на одышку, сердцебиение. Больная нормостенической конституции, пониженного питания. При перкуссии области легких отмечается укорочение перкуторного звука, паразетральное на уровне У грудного позвонка слева. В межлопаточной области жерезкий шум трения плевры. Границы сердца в пределах нормы.

Кровь: гемогл. 71, лейкоц. 8400, эозиноф. 1, палочкояд. 3, сегмент. 44, лимфоц. 33, моноц. 9, РОЭ 13 мм в час.

Дыхание 20 в 1 минуту

Дыхательная пауза 24м17с

Спирометрия 2000.

Реакция Манту слабо-положительная.

На р/гр. от 22/V-44г. № 23576: очаговых образований на рентгенограмме не видно. Корни расширены, особенно левый, в толще их видны плотные лимфатические узлы. (рис. 3 и 4).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: двусторонний туберкулезный бронхоаденит в фазе уплотнения.

Больная направлена для санаторного лечения с последующим переводом на поверхность.

Сентябрь 1945г. жалобы на одышку, плохой аппетит, боли в правой половине грудной клетки. Больная пониженного питания. Губы цианотичны. При перкуссии области легких измечены не определяются. Податливость нижних отделов легких ограничена. При аускультации: дыхание жесткое, грубый шум трения плевры справа под углом лопатки. Границы сердца в пределах нормы. Тоны усиленные.

Кровь: гемогл. 65, эритроц. 3660000, цвет. показ. 0,9, лейкоц. 6000, эозиноф. 2, палочкояд. 3, сегмент. 64, лимфоц. 23, моноц. 3. РОЭ 35 мм в час.

Кровяное давление 98/69

Пульс 92 в 1 минуту

Дыхание 31 в 1 минуту

Дыхательная пауза 17м14с

Спирометрия 1400

На р/гр. от 20/IX-45г. № 25396: выраженное уплотнение межпучковой ткани легкого, особенно выраженное в средних отделах. Корни расширены и в толще их видны

плотные и кальцинированные лимфатические узлы, справа над II-м ребром группа средней интенсивности очаговых образований. (рис. 73).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Двусторонний туберкулезный аденит в фазе уплотнения, правосторонний ограниченный очаговый туберкулез легких. Конноз 1. Коннотуберкулез.

Таким образом, несмотря на перевод больной на поверхность (больная последний год работала телефонисткой), процесс в легких продолжает нарастать как туберкулезный, так и коннотический.

40.9-из Е.И. - 38 л. Сурчик Благодатного рудника. Стаж подземной работы 6 лет. Поступила в феврале 1945 г. с жалобами на боли в груди, одышку, головные боли. Больная нормостенической конституции, удовлетворительного питания. При перкуссии области легких отмечаются укорочение перкуторного звука справа до II ребра, слева - под ключицей. При аускультации сухие хрипы в зонах приглушения перкуторного звука под ключицей. Нежный шум трения плевры под углом лопатки справа. Границы сердца в пределах нормы, тоны глухие.

Кровь: гемогл. 62, лейкоц. 4300, эозиноф. 3, палочкояд. 4, сегмент. 63, лимфоц. 29, моноц. 3. РОЭ 10 мм в час.

Кровяни. давление 125/85

Пульс 78 в 1 минуту

Дыхательная пауза 20-15с

Спирометрия 1300.

Реакция Манту слабо-положительная

Ш в мокроте и эласт. волокна не обнаружены

На р/гр. от 3/II-45 г. № 24315: уплотнение межуточной ткани легких. Легочный рисунок имеет петлито-сетчатый характер, глазным образом, в сред-

них и нижних отделах. Справа, в 1 межреберии, группа сливного характера туберкулезных очагов с дорожкой к корню легкого. Единичные плотные туберкулезные очаги на левой верхушке. Во II-м межреберии слева четко контурированные узелковые образования (рис. 30)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: двусторонний фиброзно-очаговый туберкулез легких в фазе инфильтрации. Кониса 1 стадии. Коннотуберкулез.

Больная направлена для санаторного лечения с последующим переводом на поверхность.

Восень поступила 31/УП-45г. с жалобами на нарастающую одышку, боли в области сердца. При перкуссии области легких коробочный оттенок звука в задне-боковых отделах легких. Подыжность нижних границ легких ограничена. При аускультации дыхание жесткое. На всем протяжении легочных полей сухие хрипы различного калибра. Единичные влажные хрипы в верхних отделах.

Кровь: гемогл. 53,5, эритроц. 3920000, цвет. показ. 0,8, лейкоц. 9600, эозиноф. 2, палочкояд. 3, сегмент. 60, лимфоц. 21, моноц. 2. РОЭ 45 мм в час.

Кровяное давление 95/60

Пульс 68 в 1 минуту

Дыхательная пауза 16±14с

Спирометрия 1300.

БК в мокроте не обнаружено. Моча без особенностей.

На р/гр. от 31/УП-45г. № 25167: выраженное уплотнение межуточной ткани легких. Тень инфильтрата видна справа в верхнем поле, слева в верхнем поле группа очаговых образований, под II-м ребром тень инфильтрата. Корни резко расширены (рис. № 31).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Двусторонний инфильтративный
туберкулез легких, копис 1
стадий с нарастающим интер-
стициальными изменениями.

Таким образом, несмотря на перевод больной на поверхностную работу и двукратное санаторное лечение, процесс продолжает прогрессировать.

41. К-ов А.А. - 43 г. Буржик Осинковского рудника. Стаж подземной работы 10 лет. Апрель 1944 г. Поступил с жалобами на одышку, кашель, боль в груди. Больной нормостенической конституции, удовлетворительного питания. При перкуссии области легких коробочный оттенок звука, преимущественно справа. Подвижность нижних отделов легких ограничена. Шум трения плевры справа под углом лопатки. Поперечник сердца расширен в обе стороны на 1 сантиметр вправо и 1½ смт за сосковую линию. Акцент второго тона на аорте.

Кровь: гемогл. 57%, лейкоц. 6500, эозиноф. 1, палочкояд. 7, сегмент. 49/лимфоц. 33, моноц. 6. РОЭ 23 мм в час.

Кровяное давление 100/45

Пульс 64 в 1 минуту

Спирометрия 3000

Реакция Манту слабо-положительная.

Ж в мокроте не обнаружено.

На р/гр. от 18/19-44г. № 23503: отмечается легочный рисунок усилен, корни расширены, уплотнены. В верхнем поле справа единичные, плотные, мелкие очажки. Тень сердца расширена в обе стороны (рис. № 32).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Учитывая явления общей интоксикации и плохое самочувствие больного, предложено перевести его на легкую поверхностную работу.

Больной вновь поступил в июне 1945 г. с жалобами на резкую слабость, кашель с мокротой, одышку. Температура субфебрильная. При перкуссии области легких отмечается притупление перкуторного звука справа до V ребра. Дыхание в этом участке с бронхиальным оттенком. Справа в среднем поле влажные хрипы; слева дыхание жесткое и много рассеянных сухих и влажных хрипов. Общее состояние больного неудовлетворительное.

Кровь: гемогл. 58%, лейкоц. 4000, палочкояд. 21, сегмент. 47, лимфоц. 24, моноц. 8. ESR 55 мм в час.

Кровяное давление 98/46

Пульс 96 в 1 минуту

Дыхание 40-36 в 1 минуту

Дыхательная пауза 15-13с

Спирометрия 2000.

В мокроте + обнаружено.

На р/гр. от 14/VI-45г. № 24973: справа крупный пневмонический фокус с распространением на всю верхнюю и частично среднюю доли правого легкого. В центре этого фокуса видна ланцетовидная тень полости распада. Слева на верхушке группа средней интенсивности туберкулезных очагов. Резко выраженное уплотнение межуточной ткани легкого и множество очаговых образований туберкулезного и кониотического характера почти на всем протяжении. Тень сердца расширена в обе стороны (р. 3).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Правосторонний инфильтративный туберкулез легких в фазе распада и обсеменения. Пневмокониоз 1-II стадии. Кониотуберкулез. Больной нетрудоспособен.

Таким образом, несмотря на перевод больного на поверхность процесс быстро прогрессирует.

42. III-моя - 44 г. Бурдик. Стаж подземной работы 10 лет, из них 3 года на Осиповском руднике. Август 1944 г. Поступил в клинику с жалобой на одышку. Больной среднего роста, нормостенической конституции, удовлетворительного питания. При перкуссии области легких отмечается коробочный звук в нижних задне-боковых отделах легких. Подвижность нижних границ легких ослаблена больше слева. При аускультации определяются свистящие шумы в передних и нижних полях обоих легких. В ни лем поле левого легкого, озади, выслушивается грубый шум трения плевры и крупные трескучие, сухие хрипы, также и влажные хрипы разного колабра. Границы сердца несколько расширены влево.

Кровь: гемогл. 69%, лейкоц. 3900, палочкояд. 3, э. 1; сегмент. 53, лимфоц. 38, моноц. 5, РОЭ 3 мм в час.

Кровяи. давление 80/45

Пульс 102 в 1 минуту

Дыхательная пауза 30-25с

Спирометрия 2300.

Реакция Манту резко положительная.

ВК и эластич. волокна не обнаружены.

Р/гр. от 22/III-44 г. № 23387: ребра справа опущены, плевростальские наслоения справа. На всем протяжении легочных полей видны тени уплотненной межуточной ткани. Легочный рисунок из-за эмфиземы выражен более отчетливо, чем в норме. В среднем легочном поле справа видны тени единичных узелковых образований. Они также видны в междатальных отделах II и III межреберий слева. Корни уплотнены и расширены с обеих сторон. Умерен-

ная дилатация и гипертрофия левого желудочка (рис. № 84).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: пневмокониоз 1 стадии, начало перехода во II-ю стадию.

Вновь поступил в клинику 24/У-45г. с жалобами на одышку, слабость, кашель, головокружение. Чувствует себя плохо больше месяца. Температура до 39°. Состояние больного неудовлетворительное. Зольному назначено лечение сульфатазолем по схеме. Состояние быстро улучшилось, температура пришла к норме на 6 день.

Кровь: гемогл. 69%, лейкоц. 6000, эозиноф. 3, палочкояд. 6, сегмент. 44, лимфоц. 39, моноц. 2. РОЭ 37 мм в час.

Кровяное давление 80/60

Пульс 80 в 1 минуту

Дыхательная пауза 10ш12с

Спирометрия 1200.

БК в мокроте не обнаружено.

На р/гр. от 22/У-45г. № 24875. По сравнению с р/гр. от 22/УП-44 г. отмечается резкое нарастание в пневмокониотических изменений в легких. Вновь появилась группа очаговых образований на уровне III ребра справа. (рис. № 85).

Зольной вновь поступил 24/Х-45г. Состояние больного тяжелое. Одышка, слабость, кашель с мокротой. Питание резкое пожитенное. Температура фебрильная. При перкуссии области легких отмечается притупление перкуторного звука справа, спереди до 1У ребра, слева до III ребра и до угла лопатки сзади. При аускультации справа между II и 1У ребром выражено амфорическое дыхание. Слева на всем протяжении зоны притупления звука субкрепитирующие и влажные хрипы разного калибра. В области нижнего угла лопатки выслушивается бронхиальное дыхание. Поперечник сердца расширен, тоны сердца

глухие.Пульс аритмичный.Печень увеличена,вы-
ступает из под реберной дуги на 2 поперечных
пальца.Селезенка также увеличена.

Кровь:гемогл.67%,эритроц.4000000,цвет.по-
каз.0,7,лейкоц.10000,эозиноф.0,5,юн.0,5,па-
лочкоид.13,сегмент.49,лимфоц.24,моноц.13,Р03
43 мм в час.

Кровян.давление 83/47

Пульс 80 в 1 минуту

Дыхание 37 в 1 минуту

Дыхательная пауза 11-20

Спирометрия 200

ЖБ в мокроте обнаружено.

На 5/гг.от 34/3-48г.в 25574: почти тотальное
затемнение легочного поля слева до V ребра,
особенно интенсивно и гомогенно в 3-м межреб-
рье,ниже резко выраженный эмфизема легочной
ткань.Справа неомогенное затемнение до IV
ребра,ниже этого участка резкой интенсивности
затемнения,доходящие до нижних отделов легких.
На уровне II ребра справа видна тень полости
распада легочной ткани (рис.1-6).

ЗНАЧЕНИЯ: Пневмокониоз III стадий,право-
оторсионный инфильтративный ту-
беркулез легких в фазе распа-
да.Конистуберкулез.

Этот случай показывает осложнение конистического процесса
туберкулезом,с выраженным злокачественным течением.

Частота сочетания кониоза с туберкулезом и основаниям последним хорошо видна из данных, полученных нами в результате обследования рабочих по добыче кварцита Осинковского и Благодатного рудников.

Эти данные, изложенные в таблицах № 3 и 4, показывают, что количество больных кониотуберкулезом среди обследованных рабочих Осинковского рудника равно 16,37% и туберкулезом без кониоза 3,45% к числу обследованных.

Среди рабочих Благодатного рудника обнаружено больных кониотуберкулезом 11,11% и туберкулезом без кониоза 4,76%.

Выше мы уже приводили литературные данные о частоте заболеваемости туберкулезом среди рабочих пыльных производств с высоким содержанием SiO_2 во вдыхаемой пыли.

Чрезвычайно интересны для освещения этого вопроса так же и данные Черкинского и Рабиновича. По данным этих авторов, заболеваемость туберкулезом среди фарфорщиков Дулевской фабрики равнялась в 1925 г. 13,3%, у рабочих же текстильной Ликинской фабрики - 4%. Особенно высока заболеваемость туберкулезом в текстильных цехах на Дулевской фабрике вдвое, а на Вербиловской втрое больше, чем в других цехах (цит. по Карпиловскому).

Мы должны подчеркнуть здесь и тот факт, что при массовом обследовании населения других специальностей для раннего выявления туберкулеза, количество выявленных туберкулезных больных обычно не превышает 3-4%.

Так, по данным Мешковского⁵⁰⁾ при обследовании заболеваемости туберкулезом углекопов шахты "Ветка" обнаружено туберкулезных больных всех форм 1,6% к числу обследованных.

На основании литературных данных и собственных наблюдений, мы позволяем себе высказать положение, что под влиянием пневмокониотического процесса, параллельно нарастанию его, часто наблюдается обострение старых латентных туберкулезных очагов с переходом процесса в активную форму легочного туберкулеза. Глубокие патолого-анатомические и пато-физиологические изменения, расстройство лимфо и кровообращения в кониотическом легком понижают защитные силы организма против туберкулезной инфекции и создают благоприятные условия для экзacerbации заживших туберкулезных очагов.

х х

х

Анализируя полученные нами материалы, мы должны отметить, что течение пневмокониотического процесса у обследованных нами рабочих по добыче кварцита имеет ряд особенностей. Наш материал не подтверждает необходимости длительного стажа работы для развития кониоза во всех случаях. Среди обследованных нами рабочих мы установили выраженные кониотические изменения II и III стадий при стаже в 1-2-3-4 года. Мы также установили много случаев перехода пневмокониотических изменений в легких из одного стада в другой в короткие сроки 6-8-12-13 месяцев.

У ряда рабочих сравнительно с небольшим стажем, при наличии общих жалоб на нарастающую одышку, отсутствие аппетита, понижение трудоспособности, при рентгенографии отмечается сетчатый характер легочного рисунка. Эти рентгеновские данные мы характеризуем как раннее проявление кониозов у рабочих по добыче кварцитов. Одновременно часто отмечается несоответствие между небольшими локальными рентгеновскими изменениями в легких и значительными общими функциональными нарушениями (одышка, тахикардия, потеря аппетита, явления общей интоксикации, сдвиги влево в картине крови), как отражение остроты процесса. При дальнейшем наблюдении в этих случаях появлялись и значительные локальные изменения. В подавляющем большинстве наших случаев отмечается

понижение кровяного давления у наших больных, почти полное отсутствие паузы и данных спирометрии по мере нарастания процесса.

Утверждение Майковского, что пневмокониоз в подавляющем большинстве случаев является заболеванием с медленным, хроническим, доброкачественным течением, мало отражающимся на трудоспособности, не находит подтверждения на нашем материале.

ГЛАВА IV. О СОДЕРЖАНИИ SiO_2 В КРОВИ.

По литературным данным содержание SiO_2 в крови у больных пневмокониозом повышено. Дмитриев и Иванов³⁴⁾, исходя из своих наблюдений о возможности перехода SiO_2 в ткани организма в растворенном состоянии, пришли к предположению о возможности повышенного содержания кремния в крови больных кониозом. Для проверки этого предположения, этими авторами проведено сравнительное определение содержания SiO_2 в крови у 9-ти рабочих с большим стажем работы на изоляторном заводе "Пролетарий" - больных выраженными формами силикоза и у такой же группы здоровых людей. Полученные данные показали, что у здоровых людей содержание SiO_2 в крови колеблется в пределах от 5,6 мг% до 17,5 мг%, а в среднем 10,4 мг%; у больных же силикозом уровень SiO_2 в крови колеблется в пределах от 10,1 до 19,1 мг%, а в среднем - 15 мг%. Всего было исследовано этими авторами по 9 человек в каждой группе.

На основании полученных данных, эти авторы заключают, что уровень SiO_2 в крови у больных пневмокониозом повышен и соответствует клинико-рентгенологической картине заболевания. По этим авторам, повышение SiO_2 в крови является дополнительным веским признаком диагностики пневмокониозов в неясных случаях.

Эмдина провела исследование содержания SiO_2 в крови у группы рабочих в 43 человека, работающих с асбестом и у контрольной группы 13 человек здоровых людей. У второй группы (контрольной) содержание SiO_2 в крови оказалось в пределах от 6,6 до 10 мг% у 10 человек и от 10 до 19 мг% у 3-х человек. У работающих же с асбестом SiO_2 оказалось в пределах от 17 до 30 мг% и в среднем содержание SiO_2 в крови по этой группе равняется 22,4 мг%.

Таким образом, по полученным этим автором данным, содержание SiO_2 в крови у рабочих асбестового завода повышено по сравнению с контрольной группой.

По данным Беме и Краут уровень SiO_2 у здоровых людей колеблется в пределах от 10,2 до 22,5 мг%, а в среднем 16 мг%.

Ойенгурен и Бартолин⁶⁶ считают, что окись кремния поступает в кровь и может быть выделена мочой. При определении окиси кремния в крови, по мнению этих авторов, количество менее 8 мг% не имеет клинического значения; количество от 12 до 30 мг% выражается как 1+; от 30 до 25 - как 2+, а свыше 50 мг% как 3+.

Мы в свою очередь провели исследования содержания SiO_2 в крови у группы рабочих в 30 человек, больных пневмокониозом и у контрольной группы в 22 человека здоровых доноров.

Методика определения:

При определении кремнезема в сыворотке крови мы пользовались методом Изаакса. Принцип метода заключается в следующем: кремний с молибденово-кислым аммонием дает комплексное соединение силико-молибдат, который окрашивает кислый раствор в желтый цвет. При восстановлении этого соединения сульфитом натрия получается синее окрашивание, которое сравнивается в колориметре со стандартным раствором SiO_2 известной концентрации, обработанным так же, как исследуемая сыворотка.

С целью освоения методики было проведено:

- 1) несколько анализов раствора SiO_2 известной концентрации.
- 2) Кислотность среды была подобрана таким образом, чтобы обеспечить редукцию только силико-молибдата и исключить восстановление фосфоре-молибдата, которое происходит при большей концентрации водородных ионов.

Для анализа брали 2 мл сыворотки крови, прибавляли 1 мл насыщенного раствора борной кислоты (для избежания улетучивания SiO_2), затем 2 мл азотной кислоты (концентрированный раствор). После выпаривания на водяной кипящей бане озоление проводили в муфельной печи до получения белого порошка, который растворяли в 3 мл 2% раствора едкого натра при нагревании с добавлением 2-3 мл дистиллированной воды.

Избыток едкого натра после растворения осторожно нейтрализовался 10% уксусной кислотой, потом прибавляли 3 мл этой же кислоты. Содержимое количественно переносилось в колбочку, прибавляли 5 мл 10% раствора молибденово-кислого аммония и нагревали 5 минут на водяной кипящей бане. Из колбочки количественно переносили в измерительный цилиндр на 25 мл, приливали 2 мл насыщенного раствора сульфата натрия и колориметрировали в колориметре Дюбоско.

Нами получены следующие результаты по контрольной группе:

Таблица № 5.

КОНТРОЛЬНАЯ ГРУППА 22 чел. здоровых доноров:

№ 1	-	10,0	мг%
№ 2	-	13,3	"
№ 3	-	14,3	"
№ 4	-	14,3	"
№ 5	-	12,5	"
№ 6	-	13,1	"
№ 7	-	14,3	"
№ 8	-	13,5	"
№ 9	-	20,0	"
№ 10	-	16,6	"
№ 11	-	25,0	"
№ 12	-	21,0	"
№ 13	-	23,0	"

№ 14 - 25,0 мг%

№ 15 - 16,6 "

№ 16 - 16,6 "

№ 17 - 12,1 "

№ 18 - 11,9 "

№ 19 - 11,1 "

№ 20 - 11,8 "

№ 21 - 17,2 "

№ 22 - 20,0 "

По этой группе уровень SiO₂ в крови колеблется от 10 до 25 мг%, а в среднем 16,26 мг%.

Данные анализов крови на кремнезем у больных пневмокониозом видны из таблицы № 6.

Таблица № 6.

№№: п/п:	Фамилия	Стаж подзем: работы:	Клинический диагноз	Количество во в мгр%	
1:	П.	4 г.	Конниоз I	8,3	
2:	Я.	13 л.	Конниоз III	10,0	
3:	П.	12 л.	Конниоз II	20,0	19,05
:	:	:	:	18,1	
4:	С.	1½ г.	Конниоз II	21,0	19,45
:	:	:	:	17,9	
5:	Р.	4 г.	Конниоз II	12,5	
6:	Т.	5 л.	Конниоз II	9,1	
7:	З.	4½ г.	Конниоз I, ограниченно-фиброз- но-очаговый туберкулез лег- ких.	11,1	
8:	М.	9½ л.	- " -	14,0	
9:	К.	14 л.	- " -	18,1	
10:	П.	3 г.	Конниоз I.	15,4	
:	:	:	:	:	:
:	:	:	:	:	:

№№: пп:	Фамилия	Стаж подзем: работы:	Клинический диагноз	Количество SiO ₂ - в мг%
11:	С.	7 л.	Конйоз 1.	14,3
12:	П.	14 л.	Конйоз 1.	15,4
13:	К.	12 л.	Конйоз II	20,0
14:	Т.	4 г.	Конйоз II	16,5
15:	К.	3 г.	Конйоз 1	18,1
16:	М.	7 л.	Конйоз 1	25,0
17:	М.	6 л.	Конйоз II и ограниченный фиброзно-очаговый туберку- лез легких.	23,6
18:	Р.	3 г.	Конйоз 1	16,0
19:	Ш.	6 л.	Конйоз II-III	32,0
20:	Т.	3 г.	Конйоз 1-II	25,0
21:	Х.	6 л.	Конйоз III	15,4
22:	Д.		Конйоз III	30,0
23:	Г.	1 г.	Конйоз 1-II	11,0
24:	П.	3г.8м.	Конйоз 1-II	13,0
25:	Е.	20 л.	Конйоз II	11,8
26:	Р.	2 г.	Конйоз 1	22,0
27:	С.	3½ г.	Конйоз 1	13,3
28:	Ш.	10 л.	Конйоз II	10,0
29:	К.	20 л.	Конйоз 1	14,0
30:	Ф.	10 л.	Конйоз II, ограниченный фиб- розно-очаговый туберкулез легких.	23,6

Как видно из этой таблицы, уровень SiO₂ в крови у этой группы больных колеблется в пределах от 8,3 до 32,0 мг%, а в среднем - 17,23 мг%.

Таким образом уровень содержания SiO₂ в крови у больных конйозом несколько выше в среднем по сравнению с контрольной группой.

Как видно из таблицы № 6 повышенное содержание SiO_2 в крови не всегда соответствует клинической форме и стадии кониоза. Так, например, в случае втором у больного пневмокониозом III стадия содержание SiO_2 находится в пределах 10,0 мг%, тоже в случае пятом и 23-м.

Наряду с этим мы отмечаем довольно высокое содержание SiO_2 , как, например, у больных 16, 17, 19, 20 с пневмокониозом в пределах I-II стадий, но протекавших клинически с явлениями общей интоксикации. Высокое содержание SiO_2 в крови при слабо-выраженных рентгенологических формах пневмокониоза, по нашему мнению, может явиться подспорьем для ранней диагностики болезни, но этот вопрос требует дальнейшего изучения и наблюдения. Однако, наш материал не дает выраженных закономерностей в смысле параллелизма между стадией кониотического процесса и содержанием SiO_2 в крови.

ГЛАВА У. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ.

Изучению патологической анатомии пневмоконкозов посвящены работы советских и иностранных авторов.

Давыдовский²⁷⁾ отмечает, что силикозы всегда сопровождаются воспалительными и индуративными процессами, которые могут превратить легкое в мясистое-каменитое образование, не поддающееся разрезу ножом.

Индурация легких, по мнению этого автора, вызывается примесью кремнезема во вдыхаемой пыли при всех разновидностях конкозов: антракозе, сидерозе, асбестозе и так далее. Количество кремнезема в золе нормальных легких колеблется в пределах от 5 до 10%, при выраженном силикозе оно может подняться до 40-50%. Поражаются преимущественно средне-нижние отделы легких в силу удельного веса пылевых частиц кремнезема. Раздражающее действие пыли приводит к массовой облитерации лимфатических сосудов, что тормозит процессы перераспределения пыли — попадание ее в лимфу и кровь.

При микрожопическом исследовании обнаруживаются диффузные и очаговые склеротические изменения, утолщение междольковых перегородок, атрофия эластической ткани.

Наблюдаются также эктазии, каверны, пневматические фокусы типа катарально-десквамативной, интерстициальной пневмонии с склонностью процесса к карнификации и склерозу. На разрезе легкого и на плевре часто обнаруживаются мелкие серые узелки, состоящие из наложенных пластов соединительной ткани вокруг пылевого ядра.

Узелки могут образовываться и в лимфатических узлах, также встречаются и в селезенке.

По наблюдениям Виланского⁷⁾, наиболее характерные патолого-анатомические изменения при асбестозе — это резкое утолщение междольковых и междольковых перегородок, рассеянные островки фиброза, разволокнение адвентиция сосудов и перибронхиальной ткани, огрубение стенок сосудов и бронхов.

Одновременно отмечается огрубение стенок лимфососудов, смещение эндотелия сосудов и переход его в многослойный, а также изменения характера облитерирующего лимфангиита.

В железах отмечается атрофия лимфатической ткани и склеротические изменения в них.

Карпиловский отмечает, что при антракозе излюбленными местами поражения являются верхушки легких. Антракотические изменения находятся в ближайшем соседстве и в перемежку с туберкулезными изменениями.

Силикозное легкое, по наблюдениям этого автора, скрипит при разрезе и не тонет. Окраска легких зависит от химических свойств пыли: при силикозе серого цвета, при сидерозе — красноватого цвета и так далее.

Анатомическая сущность кониотического процесса может быть определена обобщающим названием — хронической интерстициальной пневмонии.

Молковский, на основании своего секционного материала, приходит к выводу, что положение Ресле и других о том, что фиброзные изменения в легких при кониозе являются фактором защиты против распространения туберкулезной инфекции, благодаря блокаде лимфатических сосудов, не подтверждается. Этот автор наблюдал случаи злокачественного течения туберкулеза при выраженных кониотических изменениях в легких. Локализация туберкулезных очагов в центре кониотических участков, тесное взаимоотношение между

антракотическим и туберкулезным процессами, обнаруженные при гистологическом исследовании, также опровергает представление о защитной функции неспецифического фиброза против туберкулеза.

Наряду с участками, где тесно сочетаются кониотические и туберкулезные изменения, автор наблюдал участки легких, пораженные кониотическими процессами без элементов туберкулезной ткани.

Кавалеров⁴⁶⁾, на основании своего большого секционного материала, отмечает, что вынутое из грудной полости антракотическое легкое не опадает. В далеко зашедших случаях легкие могут представлять собой сплошной комок плотной хрящобразной, совершенно черного цвета, соединительной ткани. Это яркое выражение цирроза легких.

Кавалеров описывает 5 вариаций или типов патолого-анатомической картины при пневмокониозе в зависимости откуда начинается разрастание соединительной ткани легкого. В одной группе случаев соединительная ткань развивается, главным образом, вокруг бронхов малого и среднего калибра. При наличии атрофического процесса, одновременно протекающего, могут быть выявлены актазии бронхов. В другой группе случаев отмечается не резко выраженный перибронхит и рассеянные, чаще в нижних полях, плотные фиброзные узлы.

К третьему варианту разрастания соединительной ткани автор относит разрастание, идущее от бронхиальных или перибронхиальных лимфатических желез, пропитанных каменноугольной пылью.

К четвертому варианту относятся случаи прорастания легочной ткани соединительной тканью пучками, идущими от плевры.

К пятому типу автор относит поражение, главным образом, в нижних долях легких, равномерно с обеих сторон и с незначительно выраженным аденококциозом. Соединительная ткань разрастается преимущественно вокруг сосудов.

Иккерт³⁹⁾ отмечает, что Мансфельдские рабочие в течение всей их длительной работы под землей вдыхают от 43 до 430 грамм пыли, а камнетесы, работая в течение от 1-го до 5 лет, вдыхают еще дополнительно ежегодно на 121,0 пыли больше. Следовательно, за 5 лет камнетес вдыхает до 1030,0 пыли в самом большом случае. По наблюдениям этого автора, легкие трупа кониотиков большей частью сращены с диафрагмой более или менее толстыми спайками. На разрезе легкие пронизаны множеством узелков и местами так плотно, что от паренхимы легкого почти ничего не остается. Часто встречаются каверны и участки ателектаза.

Иккерт указывает, что при изучении протоколов вскрытия пораженных пылью легких очень редко встречаются случаи чистого кокциоза, без всяких признаков туберкулеза, причем законченный первичный комплекс автор в расчет не принимает.

Иккерт считает несомненным фактом, что пневмококциоз часто сочетается с туберкулезом, от которого больной в конце концов гибнет. На основании своих исследований в 1923-24 году, Иккерт пришел к выводу, что в возникновении пылевого легкого играет роль два фактора: пыль, а также и инфекция, главным образом, туберкулез. Этой точки зрения в основном придерживается и Уоткинс-Пичфорд.

Вотвен¹⁶⁾, на основании своих патолого-анатомических исследований, указывает, что понимание Иккерта Мансфельдского поражения легких пылью, как поражения зависящего с одной стороны от

шахтерской работы и с другой стороны от туберкулеза, неправильно.

Оскар Ауэрбах и Маркгуриц Стимерман указывают, что во всех 53 случаях вскрытий, произведенных ими, силикоз и туберкулез всегда были распознаваемы как два различных и независимых друг от друга процесса и ни в одном случае эти авторы не имели основания поддержать точку зрения Уикерта о том, что в большом числе случаев силикозные фокусы являются результатом вдыхания пыли в комбинации с туберкулезными папочками.

В патолого-анатомической картине пневмокониозов большинство исследователей отмечает 2 основных элемента: это фиброз по ходу сосудов, бронхов, междольковых и межалвеолярных перегородок и узелки.

По мнению Южно-Африканских исследователей, в образовании этих элементов решающую роль играет фагоцитоз.

Виллис приводит данные отчета Комитета по предотвращению чахотки у горнорабочих Южной Африки за 1916 год, в котором указывается, что пылевые клетки вызывают пролиферацию фиброзной ткани, которая превращается в тонкие, нанизанные одно на другое неравномерно-узловатые утолщения, появляющиеся на интервалах на протяжении периваскулярной и перибронхиальной лимфатической системы. С ростом этой фиброзной ткани происходит постепенная закупорка лимфатической системы и постепенное дальнейшее накопление пылевых клеток и более диффузный фиброз.

"Мы находим, говорят авторы этого отчета, что распространение силикозного процесса является распространением разветвляющегося фиброза, который соответствует распространению лимфатики, сопровождающей разветвление бронхиальных и васкуляр-

ных отводов от их начала внутри добулярной области до границы лимфатической системы в бронхиальных железах".

Процесс медленно прогрессирует и вызывает "утолщение альвеолярных стенок при сужении альвеол, а может быть даже уничтожение альвеол, утолщение интерлобулярной септы и более или менее генерализованное небольшое утолщение плевры и субплевральной соединительной ткани".

Виллис отмечает, что при гистологическом исследовании узелков видно, что они состоят из концентрических слоев соединительной ткани, отложившейся, повидимому, вокруг пигментных отложений. Узелки постепенно увеличиваются, достигают величины до маленькой горошины и дают на рентгенограммах картину "матели". Узелки могут увеличиваться в размерах, срастаться между собой с образованием участков диффузного фиброза. Однако, не всякий прогрессирующий фиброз происходит этим способом. Он может быть, и чаще всего является дальнейшим развитием диффузного тонкого фиброза.

Раввин и Афанасьев⁶⁵⁾, изучая вопрос о патолого-анатомическом субстрате рентгеновской картины пневмокониоза на патолого-анатомическом препарате, пришли к выводу, что анатомическим субстратом в изученном случае являются фиброзные очажки, обусловленные отложением каменноугольной пыли и развития соединительной ткани по ходу сосудов, бронхов и, частично, междольковых перегородок.

После литературного обзора, мы переходим к изложению наших секционных случаев.

1. И-на - подробное клинико-рентгенологическое описание этого случая нами уже дано в главе "Клиника пневмокониозов".

Протавал вскрытия: Труп женщины среднего роста, правильного телосложения, средней упитанности. Брюшная полость содержит небольшое количество прозрачной жидкости; брюшина гладкая и блестящая. Положение органов правильное. Плевральные полости содержат старые, легко разделяемые сращения. Сердечная сорочка содержит несколько кубиков прозрачной жидкости. Эпикард гладок, блестящ. Венозное отверстие: правое пропускает 4 пальца, левое 3 пальца. Предсердие дряблое, желудочки - в правом пристеночные свежие тромбы. Мышца сердца на разрезе тускла. Крупные сосуды без изменения. Слизистая гортани, трахеи и бронхов без особых изменений.

Легкие: оба легких велики, плотны, плевро их местами фиброзно утолщена, местами покрыта фиброзными вежными наложениями. На разрезе оба легких почти черного цвета, поверхность разреза однородна: мелкозернистая, с сероватым оттенком.

Миндалины несколько гипертрофированы. Слизистая желудка влажная, тонкая. Слизистая кишечника застойная. Печень застойная. Поджелудочная железа на разрезе розоватая, дольчатая. Обе почки плотноваты, на разрезе несколько застойны, корковый слой тонкий, нежно зернистый. Капсула снимается легко. Селезенка плотноватая, на разрезе темно-красного цвета, полнокровная. Бронхиальные и медиастинальные узлы велики, на разрезе черновато-серого цвета, сочны.

Патолого-анатомический диагноз:

Фиброзный пневмокониоз, кониоз лимфатических периферических желез. Дилатация и паренхиматозная дегенерация сердца, застойное полнокровие внутренних органов. Атрофический гастрит.

Микроскопическое исследование № 1514 (проф. Штефко):

Гистоархитектоника легочной ткани резко изменена, благодаря массивным изменениям, идущим главным образом со стороны периферии и интерлобулярных перегородок. Первоначально обращает на себя внимание суживание эндотелия лимфатических сосудов, залегающих в перегородках. Указанные эндотелиальные клетки целыми группами заполняют значительную часть просвета сосудов, а затем пролиферируют по ходу перегородок вглубь легочной паренхимы. Сами перегородки состоят из разрыхленной соединительной ткани и во многих участках происходит полное нарушение целостности перегородок, причем часть соединительно-тканых клеток подвергается мелкозернистой дегенерации, другие вовлекаются в общий пролиферативный процесс, присоединяясь к эндотелиальным клеткам, переходящим в фибробласты и в фиброциты. Пути из описанных клеток в форме пучков фибробластов и фиброцитов, или также из них, с примесью лимфоцитов и круглых клеток моноцитарного типа врастают в альвеолы и бронхиолы, часто полностью выполняя их просвет.

Стенка многих бронхиол находится в состоянии распада. Подобные же изменения обнаруживаются со стороны капилляров, которые совершенно запустевает и

являются тоже источником пролиферации эндотелиальных клеток. Во многих местах встречаются цылевые клетки.

Вследствие сдавления мелких сосудов и капилляров там, где они удерживаются в отдельных участках, отмечается пропотевание плазмы крови в просветах альвеол. В некоторых местах в "фибробластичных центрах" пролиферации отмечаются участки коагуляционного некроза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Цирроз легкого при картине резко выраженного вторичного расстройства кровообращения. Острый силикоз.

Селезенка: Обращает на себя внимание почти полное отсутствие фолликулов. Эндотелии сосудов складываются в широкие, "тяжистые" скопления, приобретающие характер фибробластов, которые вытесняют фолликулярный аппарат. Во многих местах скопления моноцитондных и ретикулярных клеток с поглощенными эритроцитами. Протоплазма указанных клеток содержит часто гемоглобин. Гиперплазия ретикуло-эндотелиальной системы селезенки. Распад и гемолиз эритроцитов.

Лимфоузлы: Структура лимфоузла совершенно ступенчата благодаря пролиферации эндотелиальных клеток синусов, раздвигающих фолликулы лимфатического узла. Во многих местах явления фиброза.

Лимфатический узел: Серебро. В основном архитектура аргентофильной структуры удерживается и лишь в отдельных участках отмечается фрагментация или огрубение аргентофильных волокон.

Печень: На всем протяжении явления резко выраженного застоя вокруг центральных вен, встречаются нередко зоны жировой инфильтрации.

Сердце: Мышца сердца истончена. Во многих мышечных волокнах скопления бурого пигмента и некробиотические изменения со стороны ядра. Начало бурой атрофии сердечной мышцы.

Гистотопография легких:

Лимфоузлы бифуркации несколько увеличены. При микроскопическом исследовании в них обнаруживается пролиферация элементов краевых синусов и резко выраженное увеличение "центров размножения", состоящих из эпителиоидно-лимфоидных элементов с гиперхромным ядром и сочной протоплазмой.

Увеличенные "центры размножения" во многих местах совершенно вытесняют лимфатические элементы фолликулов, относящиеся лишь в виде тонкой каймы из лимфоцитов вокруг центров размножения фолликулов. В большинстве фолликулов обнаруживается скопление аморфных пылевых ("кониотических") скоплений. Капсула узлов истончена, пронизана лимфоидными клетками. В системе афферентных лимфососудов, подходящих к узлам по ходу междольковых перегородок, отмечается расширение их, лимфостаз вследствие скопления светлой лимфы. Во многих местах обрисовывается облитерация лимфатических сосудов и пролиферация эндотелия последних с дальнейшим превращением последнего в фибробласты и молодую соединительную ткань. Последняя разрастаясь, дает утолщение соединительно-тканых интерлобулярных

перегородок. Бронхиальные узлы увеличены с большим скоплением лимфоидных клеток, с резко прокрашивающимся ядром. В системе бронхов первых порядков отмечается некоторая дилатация просветов. Слизистая фестончатая. Эпителий резко прокрашивается с ясно выраженной картиной усиленной секреторной деятельности. Слизистые массы во многих участках накапливаются на поверхности эпителиальной стенки и имеют кровянистый оттенок. В отдельных бухтах слизи скопления массы распадающихся эритроцитов. В адвентиции бронхов отмечается расширение кровеносных и лимфатических сосудов, с развитием явлений лимфостаза и пролиферации эндотелия лимфососудов, к которому примешиваются лимфоциты. Хрящи бронхов во многих участках в стадии дегенерации. В массах альвеол имеют место скопления жидкого экссудата, который при более детальном исследовании оказывается, по видимому, связанным с развитием лимфостаза, изменением проницаемости стенок лимфатических сосудов и щелей перегородок и интеральвеолярных пространств. Таким образом, "экссудат" альвеол является скорее трансудатом лимфы, в которой скопляются конститирующие массы, обнаруживающиеся также в большом количестве в просветах альвеол. Имбибиция лимфой меальвеолярной основы межалвеолярных интер и перилобулярных перегородок постепенно приводит к развитию массивной пролиферативной реакции

(микрофотограмма А) со стороны эндотелиальных клеток и соединительно-тканых элементов, которые постепенно врастают в альвеолы, иногда полностью выполняя их просветы. Межалвеолярные и в особенности интерлобулярные перегородки постепенно утолщаются и являются участками тяжистых разрастаний молодой соединительной ткани, среди которой встречаются лимфоциты и моноцитоподобные клетки. Просветы мелких бронхов выстланы десквамированным эпителием в различных стадиях распада, забиты кониотическими массами.

Просветы крупных сосудов расширены при утолщении всех их слоев. В мелких сосудах первоначально отмечается скопление кониотических масс в их адвентициальных пространствах, с последующим огрубением стенок, утолщением интимы и иногда полной облитерацией просвета. Капилляры межалвеолярных перегородок совершенно запусывают вследствие энергичной пролиферации эндотелия с превращением его в моноцитоподобные элементы и молодые, в дальнейшем огрубевшие, фибробласты и соединительную ткань. В единичных участках, с обильным скоплением кониотических частиц, отмечается развитие своеобразного коагуляционного некроза ("псевдоказеозом") (микрофотограмма Б), по краю которого иногда можно отметить скопление лимфоцитов и круглых клеток типа пеллеуи.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Массовая острая лобулярная сили-
козная пневмония в разных стадиях
эволюции (микротограмма В). Ха-
рактер реакции преимущественно про-
дуктивный с образованием отдельных
"некротических центров". Силикозный
эндобронхит. Облитерирующий перифе-
ральный артериит. Анемия. Гиперплазия
ретикуло-эндотелиальных элементов
лимфоузлов бронхов и гиллуса.

Данный случай является примером острого течения силикоза.

Как видно из микрокопического исследования, в возникновении
процесса решающую роль сыграла пыль, содержащая до 94% свободной
кремневой кислоты. Туберкулезных изменений ни при макроскопиче-
ском, ни при микрокопическом исследованиях не обнаружено.

З. Г.-к А.С. 27 л. Шахтер горного цеха Осинковского
рудника. Скончалась в Невьянской больнице 13 февра-
ля 1945 г.

Клинический диагноз: правосторонняя плевропневмо-
ния.

Вскрытие трупа произведено в Невьянской больнице.
Препарат легких переслан в Тубинститут для микро-
копического исследования.

Протокол вскрытия № 6: Труп женского пола, среднего
роста, кожные покровы бледного цвета, на спине труп-
ная пятна. Грудная клетка нормального вида, живот
слегка вздут. Подкожно жировой слой развит слабо.

Легкие: Левое легкое темно-серого цвета. Плотное. Пра-
вое легкое темно-красного цвета, умеренной плотности.

Сердце: размер 12 x 14 см. Полости желудочков содержат массу сгустков крови.

Микроскопическое исследование легких:

Легкое имеет пестрый вид. Спавшиеся ателектатические участки замещены старой соединительной тканью, среди которой попадает множество пылевых клеток, набитых мелко-зернистым, черными, буроватыми мастицами (микрофотограмма Г). Наряду с указанными участками встречаются и эмфизематозные участки легочной ткани, из слившихся многочисленных альвеол, образующих как-бы пузыри (микрофотограмма Д). Межальвеолярные перегородки, как правило, резко утолщены за счет соединительной ткани и инфильтрированы диффузно мелкозернистыми, черного цвета, включениями (микрофотограмма Е). Почти все альвеолы заполнены экссудатом, имеющим пестрый характер. Среди экссудативных масс видно множество пылевых клеток, некоторые из них находятся в стадии некробиоза и некроза, оставляя силуэты клеток, покрытых черными мелкими зернистыми частицами. Кроме того, среди элементов экссудата попадаются лимфоидные и фибробластические элементы. Бросаются в глаза гомогенные массы вокруг элементов экссудата, имеющие характер некротических глыб. Легочная ткань изрезана соединительно-тканевыми прослойками, имеющими характер тонких фиброзных волокон, то толстых соединительно-тканевых тяжей, делящих легочную ткань на отдельные участки (микрофотограмма Ж). В некоторых местах соединительная ткань в виде больших пластов окружает группы альвеол, за-

полнейших экссудативных массами, образуя вокруг альвеол кольцевидные участки. Соединительная ткань покрыта множеством, черного цвета, зернистыми включениями, расположенными местами диффузно, местами же в виде включений в клетках. Кровеносные сосуды окружены черными зернистыми частицами, включенными в гистiocитарные элементы. Стенки сосудов артериального типа местами резко утолщены за счет соединительно-тканного превращения наружных слоев сосуда.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: В основе процесса лежит пневмокониоз, приведший к оклерозу легочной ткани (все межалвеоларные перегородки утолщены и имеют отдельные очаги оклероза, разделяющие легкое на отдельные участки). Обращает на себя внимание характер пневмоэмфизического экссудата, который имеет склонность к некротизации клеточных элементов. Возможно, что последнее зависит от повышенной чувствительности легочной ткани на почве резко выраженного пневмокониоза.

Данный случай так же подтверждает возможность образования пневмокониоза без участия туберкулезной инфекции.

З. П-ов А.И. 59 л. Вурцик. Стаж подземной работы 13½ лет: из них на медных рудниках 7½ лет и кварцевых рудниках Невьянского района 6 лет. Поступил в клинику Тубинститута в июле 1944 г. с жалобами на одышку, кашель с мокротой, боли в верхней части грудной клетки. Больной нормостенической конституции, пониженного питания. При перкуссии области лег-

ких отмечается укорочение перкуторного звука в верхних отделах; коробочный оттенок звука в нижних отделах. Дыхание жесткое, рассеянные сухие хрипы почти равномерно с обеих сторон. Печень и селезенка не прощупывается. Температура нормальная.

Кровь: гемогл. 72%, лейкоц. 5600, эозиноф. 2, палочкояд. 6, сегмент. 54, лимфоц. 33, моноц. 5. РОЭ 21 мм в час.

Кровяное давление 130/50

Спирометрия 3400.

Реакция Манту слабо-положительная.

БК в мокроте не обнаружено.

Моча без особенностей.

На р/гр. от 13/УИ-44г. № 23773: отмечается уплотнение межлунной ткани легкого с образованием грубо-петлистой сетчатости. Корни расширены, уплотнены.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз 1. Эмфизема.

Учитывая возраст и клинико-рентгенологические изменения, рекомендовано больному временно перевести на поверхность.

5 февраля 1945 г. больному вновь поступил с жалобами на нарастающую одышку, боли в груди. С 20/1-45г. находился на б/листке. При перкуссии области легких коробочный звук базальных отделов. Подвижность нижних границ легких ослаблена. При аускультации жесткое дыхание во всех отделах. Сухие хрипы в подклиничных и подлопаточных областях с обеих сторон. Границы сердца несколько расширены. Тоны сердца глухие. Печень не пальпируется.

Кровь: гемогл. 70%, эритроц. 4.000000, цвет.

показ. 0,8, лейкоц. 10150, эозиноф. 6, клетка
Тюрка 1, палочкояд. 5, сегмент. 46, лимфоц. 38, моно-
цит. 5. РОЗ 12 мм в час.

Кровян. давление 113/65

Пульс 60 в 1 минуту

Дыхание 20 в 1 минуту

Дыхательная пауза 28 и 18 с

Спирометрия 3000

ВК и эластич. волокон в мокроте не обнару-
жено. Моча без особенностей.

На р/гр. от 7/II-45 г. № 24306: на фоне уплотненной
межуточной ткани легких с выраженной сетча-
тостью в средних и нижних полях видны справа
отдельные скопления узелков; слева в нижнем по-
ле единичные узелковые образования. По сравнению
с р/гр. от 13/УП-44 г. отмечается нарастание сет-
чатости рисунка и появление узелковых образова-
ний.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз 1 стадий, в фазе перехо-
да во 2-ю.

В июле 1945 г. больной вновь поступил с жалобами
на одышку, плохой аппетит, слабость, боли в ногах.
После выписки из клиники в феврале м-це больной
работал в шахте еще 1½ месяца в качестве сменно-
го техника. Потом заболел, появились боли в ногах.
Больного лечили горячими ваннами. Переведен на
инвалидность II группы.

Больной до 4/УП лежал дома на постельном режиме. Отмечается резкое истощение больного. В легких притупление перкуторного звука на всем протяжении. Дыхание ослабленное. Рассеянные сухие хрипы. Тоны сердца глухие. Небольшие отеки на нижних конечностях. Температура субфебрильная; в отдельные дни фебрильная. Пульс 84 в 1 минуту, дыхание 23 в 1 минуту. Состояние больного продолжает ухудшаться, нарастают отеки конечностей. Больной жалуются на резкую одышку. Лежать не может, все время находится в полусидячем положении. 17/II-45г. пульс 112 в 1 минуту аритмичный, дыхание 32 в 1 минуту, сознание временами помраченное. В легких много сухих и влажных хрипов.

Кровь: гемогл. 65%, эритроц. 3.860000, цвет. показ. 0,8, лейкоц. 5800, осажено. 3, палочкояд. 3, сегмент. 63, лимфоц. 21, моноц. 5. РОЭ 40 мм в час.

Вс в мокроте не обнаружено. Моча - следы белка.

22/УП больным окончился припадками сердечной и легочной недостаточности.

Патолого-анатомический диагноз: (протокол вскрытия № 12/13 от 24/УП-45 г.): Резко выраженный пневмокониоз с большим количеством фиброза. Распадающийся очаг гнойно-гуминозного вида в нижней доле левого легкого. Расширение правого сердца. Гипертрофия стенки левого сердца. Общий склероз, кардиосклероз. Склероз аорты и атеросклероз. Пристеночный тромб левого желудочка сердца. Множественные белые инфаркты почек. Истощение.

Микроскопическое исследование легких:

Легочная ткань имеет полиморфный пестрый характер. Местами видны ателектатические участки, местами эмфизематозность, местами же видны полости альвеол, заполненные полинуклеарными элементами и ослущенным альвеолярным эпителием, заполняющим почти всю альвеолу. В межалвеолярных пространствах имеется местами соединительная ткань, утолщающая межалвеолярные перегородки. Везде бросается в глаза большое количество мелких пылевых частиц, окрашенных в черный, чернобурый и булаватый цвет; среди них попадаются много частиц, имеющих при затемненном поле зрения вид блестящих точек, несколько вытянутых частиц (микротограммы 3 и И). Указанные пылевые включения располагаются преимущественно вокруг кровеносных сосудов самого разнообразного калибра артериальных, венозных и лимфатических, образуя особенно вокруг артериальных сосудов мушты, иногда очень толстые (микротограмма К). Указанные пылевые частицы расположены отдельными участками, соответственно гистондитарным элементам вокруг сосудов. Помимо этого пылевые частицы в таких же клетках разбросаны по всей ткани легкого. Кровеносные сосуды расширены, переполнены кровью. Местами имеются опухолевидные разрастания ракового характера, состоящие из ячеек, заполненных резко анаплазированными эпителиальными элементами, имеющими самую разнообразную форму и размеры.

Характер протоплазмы, ядра и размеры последнего также разнообразны. Отмечаются большие размеры анаплазированной эпителиальные элементы с полным количественным несоответствием ядерного и протоплазматического вещества. В некоторых клетках с большой протоплазматической массой имеется незначительных размеров ядро, расположенное то в центре, то отодвинутое к периферии. Попадаются двух-трех ядерные клетки. Местами видны одноядерные клетки гиганты. Отдельные участки имеют наклонность к расположению в виде жемчужин — явления ортоговения. Между раковыми ячейками видна соединительно-тканная строма, сравнительно в небольшом количестве, инфильтрированная лимфоидными и фибробластическими элементами (микрофотографии Л и М). Среди раковых клеток встречаются отдельные безядерные элементы, местами они в виде конгломератов безядерных масс, выполняет большую часть раковой ячейки. В указанной выше строме имеется большое количество пылевых включений, располагающихся отдельными участками, напоминающих вышеописанные.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: В основе вышеуказанных изменений легочной ткани лежит резко выраженный пневмокониоз.

В данном случае обращает на себя внимание раковый процесс в легком. Повидимому в основе его лежит метастатический процесс олигометастатический с последующим раковым разрастанием плоских эпителиальных клеток. Небольшой раковый участок, обнаруженный на вскрытии, при явлениях резко выраженной раковой анаплазии, говорит о быстром злокачественном росте опухоли. Сенсибилизацией легочной ткани может быть объяснено и последнее заболевание.

хопневмонией, которая и явилась непосредственной причиной смерти больного.

И в данном случае мы имеем резко выраженные пневмокониотические изменения в легких без участия туберкулезной инфекции.

4. Т-в. Д. З. 39 л. Буршик Благodatного рудника.

Стаж подземной работы с 1940 г. до декабря 1941 г. После этого работал агентом на поверхности. Впервые обратился в августе 1943 г. Изменений в легочной ткани обнаружено не было. Подвергался повторному поликлиническому обследованию в августе 1944 г. У больного был диагностирован кониотуберкулез. Больной переведен на инвалидность. Поступил в клинику Тубинститута в январе 1945 г. с жалобами на нарастающую одышку. При перкуссии области легких коробочный звук, начиная со II ребра до нижних границ легких. На всем протяжении обоих легких выслушивается жесткое дыхание и средней звучности сухие трескучие хрипы. Тоны сердца глухие. Печень и селезенка не пальпируются. Общее состояние удовлетворительное. Температура норм.

Кровь: гемогл. 64%, лейкоц. 12000, эритроф. 2, палочкояд. 7, сегмент. 58, лимфоц. 23, моноц. 5. РОЭ 40 мм в час.

Кровяное давление 80/50.

Дыхание 26 в 1 минуту

Дыхательная пауза 18 и 10с

Спирометрия 2600

В мекроте не обнаружено. Моча без особенностей.

На р/гр.от 25/1-48г. № 24271: выраженные уплотнения межуточной ткани легкого, образующие сетчатость, на фоне которой в обоих легочных полях множественные узелковые образования.

Справа в нижнем поле в прикорневой зоне видна тень диффузного затемнения легочной ткани. (рис. № 88).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз II стадии, в фазе перехода в III-ю стадию. Подозрение на инфильтративный туберкулез легких.

Больной направлен в санаторий "Балтым", где при повторных исследованиях мокроты обнаружено МК, и при рентгеноскопии обнаружена полость распада справа, в прикорневой зоне. Больной выписался из санатория без заметного улучшения.

17/У-48 г. вновь поступил в клинику Тубинститута в тяжелом состоянии с явлениями спонтанного пневмоторакса. Больному произведена эвакуация жидкости и газа из правой плевральной полости. Температура все время интермитирующая. Пульс 104-120 в 1 минуту слабого наполнения. Дыхание 40 в 1 минуту.

3/УП состояние больного тяжелое. Тоны сердца глухие. Резкая тахикардия. В легких множество влажных хрипов. Отечность живота и коленостопных суставов.

Кровь: гемогл. 66, лейкоц. 8400, палочкояд. 21, сегмент. 65, лимфоц. 8, моноц. 5, РОЭ 50 мм в час.

МК в мокроте не обнаружено. Моча без особенностей.

7/УЦ больной скончался при явлениях сердечной недостаточности.

Патолого-анатомический диагноз (протокол вскрытия № 11/17): Конiotуберкулез. Правосторонний фибринозно-кавернозный туберкулез легких, с прорывом каверны в плевральную полость и образованием пиопневмоторакса. Милиарный туберкулез легких и печени. Застойные почка и селезенка. Бурая атрофия миокарда. Зуборковидный туберкулез подвздошной кишки. Резко выраженное истощение.

Микроскопическое исследование легких: Легочная ткань имеет пестрый вид. Просветы бронхов, крупных и средних, заняты ослизненным цилиндрическим эпителием, местами в виде пластов и однородной массы. Стенки бронхов резко утолщены за счет разросшейся соединительной ткани. Все меальвеоллярные перегородки, как правило, резко утолщены за счет фиброзной соединительной ткани. В просвете альвеол имеется большое количество ослизненного отечного альвеолярного эпителия, в простом плазме которого (во многих клетках) содержатся мелкие пылевые точечные частицы черного и бурого цвета. В меальвеоллярных перегородках во многих местах также видны пылевые клетки, заполненные большим количеством черных, чернобурых зернистых пылевых частиц (микротограммы Н-1 и Н-2). Во многих местах видны большие однородные мелкозернистые очаги тканевого детрита (казеоза), окруженного эпителиоидными и лимфоидными элементами. Просветы альвеол вокруг них особенно

густо набиты олущенными альвеолярным эпителием. В различных полях зрения видна соединительная ткань в виде больших толстых мозолей, посреди элементов которой имеются густо набитые черными зернистыми включениями клетки (микрофотограмма О). Такие же зернистые пылевые частицы диффузно разбросаны в очагах тканевого детрита (казеоза). Пылевые включения местами особенно хорошо заметны вокруг сосудов, располагаясь в гистоцитарных элементах. Некоторые поля зрения вне казеозных очагов пересекаются соединительной тканью, густо набитой пылевыми клетками. Кровеносные сосуды во многих местах резко утолщены за счет соединительно-тканного утолщения наружных слоев (микрофотограмма П), переходящих незаметно в окружающую соединительную ткань. В различных полях зрения имеются эмфизематозные участки (микрофотограмма Р).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Резко выраженный пневмокониоз легких. Фиброз легкого явился здесь следствием преимущественного разрастания соединительной ткани в местах больших скоплений пылевых клеток. Казеозные же очаги с окружающими их альвеолами, заполненными олущенным альвеолярным эпителием, стоят вне соединительно-тканых тяжей. Доказательством соединительно-тканной реакции на пылевое раздражение (пылевые клетки) является то обстоя-

тельство, что соединительная ткань с обильным количеством пылевых клеток и частиц располагается вокруг кровеносных сосудов, стенки которых утолщены за счет описанных процессов (разрастание соединительной ткани). Фиброзные периваскулиты находятся также вдали от туберкулезных очагов. Доказательством соединительно-тканной реакции на пылевой раздражитель является также диффузное резко выраженное соединительно-тканное превращение и утолщение всех междольковых перегородок, вне зависимости от топографии казеозных очагов.

5-й-ва К.М. 34 г. Забойщик. Стаж подземной работы в Кировском руднике Березовского района 7 лет. Поступила с жалобами на одышку, слабость. На коже шеи видны рубцы после бывшего периферического туберкулезного абсцесса. При перкуссии области легких притупление перкуторного звука справа от II ребра спереди и от верхней трети лопатки сзади до нижних границ легких. При аускультации: справа почти на всем протяжении крупные влажные хрипы. Под углом правой лопатки грубый шум трения плевры. Такого же характера явления слева, начиная от середины лопатки. Границы сердца незначительно расширены. Край печени пальпируется. Температура субфебрильная.

Кровь: гемогл. 59%, лейкоц. 11400, эозиноф. 3, палочк. 11, сегмент. 62, лимфоц. 20, моноц. 4. РОЭ 33 мм в час.

Кровяи. давление 80/45

Пульс 95 в 1 минуту

Дыхание 27 в 1 минуту

Дыхательная пауза 13-12с

Спирометрия 1200

ЭК в мокроте +, эластич. волокна +
Моча без особенностей.

На р/гр. от 19/1-45 г. № 24260: отмечается уплотнение соединительнотканной основы легких. Справа, начиная от III ребра, неомогенное затемнение до нижних границ легкого. На уровне переднего края IV ребра намечается полость распада легочной ткани; слева на верхушке, на уровне II-III межреберий крупный участок инфильтрации легочной ткани, связанной с корнем легкого. Тень сердца смещена влево. (рис. № 37).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Конзтуберкулез. Больная нетрудоспособна.

Ввиду плохого самочувствия, больная, направляется для санаторного лечения в санаторий "Чусовское озеро". Состояние больной в санатории продолжало ухудшаться, одышка нарастает. 30/IV появились отеки ног и нижней части живота. Положение больной тяжелое. В легких много разнокалиберных хрипов. Одышка продолжает нарастать. Больная не может лежать в постели, все время сидит. Резкая одышка, особенно затруднен выдох.

В ночь на 4/V-45 г. больная скончалась при явлениях недостаточности дыхания.

Патолого-анатомический диагноз: (протокол вскрытия № 8/14 от 9/19-48 г.): Двусторонний фиброзно-кавернозный и аденоидозный туберкулез легких. Облитерация плевральных областей. Резко выраженная дилатация сердца. Паренхиматозная дегенерация миокарда, печени и почек. Резко выраженный пневмокониоз. Отек и венозное полнокровие мозга и его оболочек.

Микроскопическое исследование легких: В одних участках легкого имеются обширные, мелковершинотые казеозные массы, посреди которых видны островки соединительной ткани с диффузно разбросанными черными зернистыми включениями. Посреди казеозных же очагов встречаются кровеносные сосуды артериального типа, с резко утолщенными стенками за счет разрастания соединительной ткани. Менее утолщена интима, более утолщены наружные слои сосудов, которые окаймлены диффузно черными зернистыми включениями (микрофотограмма С). В других местах видна легочная ткань с пневмоническими изменениями, а именно: альвеолы заполнены лимфоидными элементами и ослуженным альвеолярным эпителием. Межалвеолярные перегородки в этих местах, как правило, резко утолщены за счет разрастания соединительной ткани. Стенки кровеносных сосудов, особенно наружный слой, резко утолщены и инфильтрированы мелко-зернистыми черными включениями (микрофотограмма Т). Соединительно-тканное утолщение наружных стенок артериальных сосудов незаметно переходит в окружающую легочную ткань и образует как-бы соединительно-тканые перегородки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: в основе заболевания лежит пневмокониотический процесс; резко выраженный склероз междольковых перегородок и стенок кровеносных сосудов. Казеозный туберкулезный процесс является вторичным, на-
слаившимся.

Для сравнения мы приводим один наш секционный случай шахтера, работавшего в шахтах медно-рудной промышленности.

Б. Пав. Г. П. 30 л. Поступил в клинику Тубинститута 2/1-45 г. Из анамнеза больного установлено, что с 1935 г. по 1942 г. он работал бурильщиком в шахте «Арпущка». В 1942 г. призван в Армию, был на фронте, где был ранен. Лечился в госпитале 8 месяцев. Чувствует себя больным с августа месяца 1944 г. жалобы на одышку, боли в груди, слабость, кашель с мокротой, отсутствие аппетита. Температура держится в пределах 37,7°, вечером 38°-38,4°. При перкуссии области легких отмечается укорочение перкуторного звука, преимущественно справа. При аускультации: много сухих и влажных хрипов справа. При рентгеноскопии отмечается крупный пневмонический фокус справа типа лобата с намечающимся распадом. Слева в среднем поле оливного характера очаговые образования. Выраженное уплотнение соединительнотканной основы легких с обеих сторон.

Кровь: гемогл. 69%, эритроц. 5.460000, эозиноф. 1, палочки 4,8, сегмент. 67, лимфоц. 20, моноц. 4, РОЭ 18 мм в час.

Кровяное давление 100/55

Пульс 100 в 1 минуту

Дыхание 26 в 1 минуту

Дыхательная пауза 14 сек

Спирометрия 1200

БК и эластич. волокна в мокроте +
обнаружено. Моча без особенностей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Пневмокониоз, осложненный
правоосторонним инфильтратив-
ным туберкулезом легких, с
распадом и метастазами слева.

С 8/1-45 г. больному наложен правоосторонний
искусственный пневмоторакс. Однако, пневмоторакс
оказался неэффективным. Температура продолжает
держаться в пределах $39,5^{\circ}$. Одышка не уменьши-
лась. 14/II отмечается усиление одышки, дыхание
35 в 1 минуту, пульс 107 в 1 минуту. Состояние
больного продолжает ухудшаться: температу-
ра держится в пределах $39,5^{\circ}$ вечером, пульс
 100 в 1 минуту, дыхание 35 в 1 минуту.

17/II состояние больного резко ухудшилось.
Резкая одышка. Произведена эвакуация 700 куб. см
из плевральной полости. Одышка несколько
уменьшилась. Количество дыханий вместо 40 до от-
качивания газа стало 35. Состояние больного про-
должает резко ухудшаться. 19/II отмечается одышка,
лихорадка. Пульс 120 в 1 минуту, дыхание 40. Темпера-
тура утром $37,8^{\circ}$, вечером $39,6^{\circ}$. Тоны сердца глу-
хие. Тахикардия. В легких: дыхание бронхиальное;
справа влажные хрипы на уровне ости лопатки. В
нижнем отделе шум трения плевры. Слева сухие
и влажные рассеянные хрипы. Искусственный пневмо-
торакс не поддерживается ввиду его неэффективно-
сти. Лечение симптоматическое.

Состояние больного продолжало резко ухудшаться. Температура до 39° , нарастающая одышка, малый частый пульс 120 в 1 минуту, дыхание 40 в 1 минуту. Тоны сердца глухие. В легких масса катарральных явлений. Лицо больного синюшного цвета и несколько отечно.

25/II больной скончался при явлениях сердечной и легочной недостаточности.

Патолого-анатомический диагноз: (протокол вскрытия № 4/13): Конiotуберкулез. Фиброзно-кавернозный туберкулез верхней доли правого легкого, с диссеминацией в остальные отделы. Левосторонняя нижнедолевая казеозная пневмония. Резко выраженный пневмокониоз. Облитерирующий эндартериит мелких и крупных артерий легких. Кардиосклероз. Паренхиматозное перерождение печени и почек.

Микроскопическое исследование легких (проф. Штефко):

При микроскопическом исследовании обнаружено: резко выраженное истончение, а во многих местах полное нарушение целостности междольковых и междолевых перегородок. Детальное изучение препаратов показывает, что причина этого явления лежит в разрывлении стенок лимфатических сосудов и кровеносных капилляров, с последующей пролиферацией эндотелия в просветы альвеол и частью бронхиол. Десквамированный и пролиферирующий эндотелий постепенно изменяют свою форму от вытянутых

клеток до округлых с характерным ядром, принимающих иногда бобовидную форму. Указанные моноцитоподобные элементы собираются в группы, клеточные цуги, прорастающие стенку альвеол. В протоплазме многих из указанных клеток имеются пылевые частицы, как изолированные, так и в виде минеральных агрегатов. В дальнейшем к этим эндотелиальным элементам присоединяются единичные ретикулярные клетки и лимфоциты, а также другие гистиоцитарные клетки, происходящие, по видимому, из околососудистых полибластов. Насыщенность моноцитоподобных элементов минеральными частицами и кровяным пигментом указывает на то, что они несут роль макрофагов Мечникова, поглощая инородные элементы и вынося их через альвеолы и бронхиолы.

В отдельных альвеолах или группах их в описанном лимфогистиоцитарном инфильтрате отмечается явление некролиза с распадом ядра и образованием преимущественно мелких очагов сухого коагуляционного некроза, в котором встречаются единичные лейкоциты. Благодаря слущиванию и пролиферации эндотелия стенки капилляров обнаруживается и на месте их образуются кровяные лакуны, которые частью освобождаются в подлежащие разрушенные альвеолы. Заклучающиеся в них эритроциты подвергаются распаду с выпадением кровяного пигмента.

При окраске по Ван-Гизону увеличение соединительной ткани (коллагеновой) нигде не отмечено. Обращает на себя внимание общее раз-

рыхление соединительно-тканной стромы, в особенности в окружности сосудов разрешения адвентиция, при неравномерной оранжевой окраске ее соединительно-тканных волокон.

Данное обстоятельство указывает на изменение свойств коллагена соединительной ткани, связанных с развитием в них деструктивных химических процессов. В препаратах, обработанных по Вейгерту, обнаруживается резкое обеднение эластикой легочной ткани. Весь эластический каркас оказывается разрушенным.

В отдельных участках пропадают тонкие, иногда с узловатыми утолщениями, элементы эластики. Местами они собираются в более компактные "метлообразные" эластогенные массы, расположенные совершенно случайно. В стенке сосудов эластика экстерна резко разрушена, в состоянии распада. Эластика интерна истончена, неравномерно развита на всем своем протяжении.

Реакция на железо с берлинской лазурью указывает на скопление железа в местах распада эритроцитов, в кровяных лакунах, на месте капилляров.

Наравне с описанными выше изменениями, в некоторых участках отмечается образование в альвеолах экссудата с небольшим содержанием фибрина, пронизанного лимфоидными клетками. Местами изменения в альвеолах имеют сливной аднозный характер и в них начинают развиваться явления аморфизации и казеозного распада, по периферии которого попадают эпите-

лоидные элементы и лимфоциты.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Обострившийся хронический фиброзный силикозный лимфангоит, развившийся по ходу интер и перилобулярных перегородок. В результате обострения развилась картина острого силикоза по типу "силикозной пневмонии". Наравне с этим имеется, повидимому, обострение туберкулеза с образованием сливных ацинозных пневмоний специфической природы.

СИЛИКОТУБЕРКУЛЕЗ.

По морфологическим данным силикозный процесс старше и обострение началось в старых силикозных очагах (из периинтеллобулярных лимфангоитов с вторичным токсическим воздействием на легочную паренхиму).

Сердце: Пери и эпикард местами орачены. Между ними фиброзный выпот, пронизанный лимфо-гистиоцитарными элементами. Очаги кровоизлияний в эпикарде. Мышца истончена, местами несколько фрагментирована. Двух выражены плохо.

Фиброзный перикардит. Токсические изменения со стороны миокарда.

Этот случай по морфологическим признакам принципиально не отличается от предыдущих случаев пневмокониоза у рабочих по добыче кварцита, так как и в этом случае мы имеем дело с выраженным пневмокониозом у рабочего, работавшего в шахте, где в руде и пыли содержится также значительное количество свободной кремневой кислоты.

В заключение мы позволяем себе отметить, что и наш патолого-анатомический материал подтверждает возможность возникновения пневмокониозов без обязательного участия туберкулезной инфекции. Пневмокониотический процесс может привести к обострению латентных туберкулезных очагов с переходом процесса в активную форму туберкулеза легких.

ГЛАВА У1. П А Т О Г Е Н Е З.

В литературном обзоре мы уже отмечали, что по мнению большинства авторов свободная кремневая кислота SiO_2 играет решающую роль в патогенезе пневмокониозов. Быстрота образования пневмокониотического легкого зависит в основном от величины содержания SiO_2 во вдыхаемом воздухе, от количества пылинок на 1 куб. метр воздуха и экспозиции, которой подвергается рабочий, работающий на пыльном производстве.

Вторым, очень важным, моментом в патогенезе пневмокониозов является величина пылевых частиц. Наиболее опасная в смысле образования пневмокониозов фракция пыли колеблется в пределах от 0,25 до 5 микрон. По литературным данным пылинки больше 10 микрон в легочные альвеолы попасть не могут.

Таким образом, решающей характеристикой пыли в смысле возможности образования пневмокониозов — это химическая структура пыли и величина ее частиц. Большая часть вдыхаемой пыли удаляется механическими приспособлениями дыхательных путей.

По концепции Маврогордато, Арнольди и других, поглощенная минеральная пыль фагоцитируется клетками альвеолярного эпителия, эндотелия легочных капилляров и другими. Пылевые клетки поступают в лимфатические сосуды и щели и в первую очередь в лимфатические сосуды плевры. Благодаря химическому воздействию силиция движение клеток замедляется, пылевые клетки скапливаются в конгломераты, названные Маврогордато "псевдотуберкулами", отражающиеся в дальнейшем рентгенологически в виде узелков. Пылевые клетки заполняют просветы лимфатических сосудов и благодаря фибробластическому воздействию силиция происходит разрастание соединительной ткани, которое превращает лимфатические

сосуды в рубцовые элементы. Эти изменения приводят к блокаде лимфатических сосудов и дезорганизации лимфообращения в легком.

Экспериментальные исследования Кетле показали, что окись кремния растворяется в соках организма, приобретает коллоидное свойство и действует как протоплазматический яд.

По наблюдениям Маврогордато не сама кварцевая пыль, а освобождающаяся в ткани свободная кремневая кислота, образующая коллоидное соединение в лимфе, влияет на развитие пролиферативных явлений со стороны соединительной ткани. При силикозе отмечается резкое поражение лимфопутей. Причина этого явления заключается в том, что лимфопути элиминируют силиций из легочной ткани. При закупорке и альтерации стенки лимфатических сосудов пылевыми клетками происходит задержка кварца, что приводит к изменениям физико-химических свойств лимфы и тканевой жидкости, к развитию стаза с последующим разрастанием клеточных элементов, с переходом в соединительную ткань. Лимфа, заключающая в себе SiO_2 , оказывает раздражающее действие на эндотелий лимфатических сосудов, вызывает пролиферацию эндотелиальных элементов с переходом в молодые соединительнотканые элементы.

Так развиваются эндо и пери лимфоангиомы силикозного происхождения.

Гедерман называет силикоз большим перепроизводством фиброзной ткани. Он считает гидратную коллоидальную окись кремния впервые образующуюся в пылевых клетках, не как растворимый яд протоплазмы, но как активный коллоид с адсорбционным действием, нарушающим равновесие коллоидальных систем живых клеток. Адсорбирующее и коагулирующее влияние на ткань вызывает нарушение поверхностного натяжения и влечет за собой пролифера-

цию мезенхимальных элементов.

Таким образом, силикоз является, по мнению этого автора, результатом местного физико-химического воздействия гидрата окиси кремния на легочную ткань. Скорость развития зависит от быстроты образования свежего гидрозоля, причем щелочи ускоряют образование гидрозоля окиси кремния (цит. по Пенгоусту и Пендеграссу⁶³).

Мошковский⁵⁰) отмечает, что интерстициальное поражение является патогномичным для силикозов. Центром силикотического процесса является лимфатическая система.

Патоморфологические исследования Штеко и его школы показали большую роль лимфатической системы и в генезе туберкулезного процесса в легких. Однако, роль лимфатической системы в генезе силикозов выступает более отчетливо и закономернее чем при туберкулезе.

Рубель⁶⁷) также отмечает первичное поражение интерстициальной ткани при пневмокониозах, сначала в виде реактивного процесса, в дальнейшем в виде новообразования свежей ткани и превращения ее в фиброзную.

Силикотические изменения, захватывающие сразу целую долю легкого или несколько долек, сливающихся между собой, с распространением процесса на все легкое, представляют большую редкость.

Изучение данных патоморфологических изменений в легких случаях позволяет высказать предположение, что поступление большого количества SiO_2 в легкие вызывает развитие острого лимфангита. Наличие SiO_2 в лимфе приводит к резкому раздражению эндотелия стенки капилляров и лимфососудов с массивной пролиферацией эндотелиальных клеток и ретикулярных элементов, заполняющих все лимфатические щели по ходу интеральвеолярных перегородок и проникающих внутрь аль-

веол. Процесс протекает остро. Следствием его является резкое нарушение в кровеносном аппарате легких — обнажение стенок капилляров и альтеративные изменения стенок сосудов. К этому процессу присоединяется нарушение лимфообращения, что в итоге приводит к глубокому расстройству питания легочной ткани и нарушению газового обмена. При дальнейшем прогрессировании процесса нарастают указанные изменения в капиллярах и сосудах, что приводит к глубокой аноксемии. Этот симптом является ведущим в случаях силикоза, текущих по типу острого лобарного силикоза. В других органах могут возникнуть аналогичные изменения на почве аноксемии тканей и токсического воздействия силиция.

По мнению Штекло, данную форму силикоза следует выделить в отдельную острую форму "силикозного пульмонита", протекающую с явлениями пролиферативного токсического эндотелиоза, с деструктивными некробиотическими изменениями на фоне глубоких расстройств лимфо и кровообращения и последующим развитием аноксемических явлений.

В патогенезе данного страдания решающее место принадлежит степени запыления и химическим свойствам пыли. В описанном случае имело место запыление легких пылью, содержащей в своем составе 94% свободной кремневой кислоты.

Штекло считает, что активные туберкулезные изменения в таких случаях следует рассматривать как вторичные, возникающие в результате дистрофических процессов в индурационных туберкулезных участках, растворения и распада капсулы вокруг заживших тубочагов.

В заключение мы должны отметить, что наши клинические и патолого-анатомические наблюдения убеждают нас в том, что пневмокониоз является самостоятельной нозологической единицей. Для развития пневмокониотического процесса решающим фактором является пыль, содержащая свободную кремневую кислоту.

ГЛАВА УП. ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ.

Рационального лечения пневмокониоза, по мнению всех авторов, не существует.

Между тем, прогрессирование процесса и после прекращения работы на пыльном производстве, частое осложнение кониозов туберкулезом императивно выдвигают на первый план вопросы профилактики этого тяжелого и опасного страдания.

Шейнин еще в 1931 году в своем докладе на 1-м Всеукраинском съезде рентгенологов и на XI Всесоюзном съезде терапевтов выдвинул задачу организации таких мер оздоровления производственной обстановки и в первую очередь обеспыливание ее, которые привели бы к ликвидации пневмокониозов как нозологической единицы.

"Профилактика этого заболевания — пишет Виллис — именно потому так важна, что его прогноз серьезен".

Этот автор отмечает, что применение масок не может полностью обезопасить от пневмокониоза, поэтому он рекомендует применять их в комбинации с другими методами предохранения. Это, в первую очередь, замена сухого способа бурения и точения мокрым.

Виллис цитирует сообщение Рака (1831 г.), что Шефилдские точильщики вилок, пользовавшиеся сухими точильными камнями, умирали в возрасте от 19 до 32 лет, а работавшие на мокрых камнях доживали до возраста 40-50 лет. Однако и этот способ имеет ряд недостатков. Мокрое бурение не влияет на тонкую пыль, которая находится в взвешенном состоянии, особенно после взрывных работ. Влажность воздуха, отмечает Виллис, облегчает

вдыхание мелких частиц пыли и, кроме того, может предохранить туберкулезные бактерии от высыхания.

Резюмируя мнение многих авторов, Виллис указывает, что несмотря на ряд недостатков правильно используемые мокрые способы очень сильно способствуют уменьшению пыли во вдыхаемом воздухе. Из других методов профилактики огромное значение имеет вентиляция, соединенная системами увлажнения и вытяжения. Этот метод наиболее эффективен.

Пенгоуст и Пендеграсс⁶⁸⁾ указывают, что для профилактики пневмокониозов необходимо провести следующие важные мероприятия:

1. Чтобы во вдыхаемой атмосфере оставалось минимальное количество пыли.
2. Давать возможность наибольшему количеству пыли осесть, прежде чем она попадает в дыхательные пути.
3. Быстро удалять содержащий пыль воздух и не давать ему застаиваться.
4. Отделять частицы от воздуха прежде чем они могут попасть в дыхательные пути.
5. Предупреждать заражение туберкулезом.
6. Учредить медицинский надзор за соблюдением профилактических мероприятий.

По мнению этих авторов, наибольшую опасность при добыче ископаемых представляет собой сухое бурение. Бурение сухим способом запрещено во многих странах. В данное время все шире применяют буры, через осевое отверстие которого попадает вода при бурении. Этим способом удается резко умень-

шить пылеобразование во время бурения.

Для осаждения находящейся в воздухе пыли и удержания осевшей широко применялись методы распыления воды.

По наблюдениям Маврогордато, находящиеся в воздухе капельки воды, способствуют попаданию пыли в легкие. Он предостерегает против этого метода обеспыливания.

Из других методов профилактики, эти авторы рекомендуют проводить взрывные работы, после которых поднимается много пыли, в конце смены. Необходимо, чтобы рабочие не ходили на участок, где производились взрывные работы в течение времени, достаточном для оседания или удаления пыли воздухом. Хорошая вентиляция является одним из важнейших мер техники безопасности. Хотя маски и не являются совершенной мерой предостережения, но применение их наряду с другими мерами следует поощрять.

Очень важным мероприятием против распространения туберкулеза является предварительное медицинское обследование всех поступающих на пыльное производство и периодическое обследование всех работающих в пыльной обстановке с содержанием в пыли окиси кремния.

Все подозрительные или уже болеющие туберкулезом не должны допускаться на эти производства. Выявленных больных, уже работающих, следует немедленно удалять с пыльной работы в интересах их собственной безопасности и работающих с ними других рабочих.

Бенуни отмечает, что взвешенная в воздухе пыль на 93-95% имеет размер 2 микрона. При сухом бурении запыленность

воздуха колеблется в пределах 300-400 мгр на 1 куб/метр. Наиболее рациональным способом борьбы с пылеобразованием Бенуни считает мокрое бурение. Количество взвешенной в воздухе пыли при бурении шпуров с промывкой водой уменьшается в 20-40 раз. Улавливание мелких частиц пыли может быть улучшено повышением смачивающих свойств воды. Для этой цели при мокром бурении применяют пенообразующие устройства. Пенообразующими веществами являются различные мыльные растворы. В Кривом Роге применяется раствор из 300 грамм мыла, 100 грамм соды на 1 ведро воды. Эти растворы способны смачивать мельчайшие фракции пыли в процессе бурения шпуров.

Павлов⁵⁹⁾ также отмечает большое значение для борьбы с пылеобразованием применение влажного способа бурения. Для повышения смачиваемости пыли, особенно тонкой и вредной фракции ее, автор рекомендует прибавлять к воде в малой концентрации (0,1 - 0,5%) соды, хлористого кальция и других. Этим увеличивается смачиваемость пыли до 90%.

Еще лучше результаты получаются применением при бурении раствора мылонафта в концентрации 0,1%. При этом способе смачиваемость пыли повышается до 95%.

Телеки⁷²⁾ также отмечает большое значение влажного бурения в борьбе с образованием пыли. Применение пенообразователей является очень хорошим средством против образования пыли при бурении.

Линг⁴⁷⁾ указывает на большое значение вытяжной вентиляции в борьбе с пылью. Он также отмечает предложение Фишера, который рекомендует употреблять при бурении воду,

смешанную с пенообразующим раствором. Смесь проходит через бур и выходит из буровой скважины в виде густого шлама, из которого едва-ли выделяется какое либо количество пыли.

50)
Мошковский наряду с мероприятиями радикального оздоровления производственной обстановки (вентиляция, увлажнение) рекомендует проводить активную диспансеризацию рабочих с большим стажем с целью раннего выявления кониоза и туберкулеза. Он указывает на необходимость оздоровления рудничных поселков, создания вокруг них массивов зеленых насаждений. Своевременное предоставление санаторно-курортной помощи является важным моментом в борьбе с пневмокониозом. Рабочие, больные туберкулезом легких, независимо от характера и фазы заболевания, не должны приниматься на подземные работы. По мнению Мошковского, больные начальными формами пневмокониозов должны быть переведены на поверхность при наличии данных, указывающих на тенденцию процесса к прогрессированию.

40)
Карпиловский считает, что перевод на беспыльную работу в ранних, но несомненных случаях кониоза, безусловно, показано ввиду склонности процесса к прогрессированию. По мнению этого автора, в выраженных случаях пневмокониозов с явлениями нарушения функциональной способности легких, трудоспособность больного резко понижается и в таких случаях показан перевод больного на инвалидность, чаще во II-ю группу. При наличии осложнений туберкулезом, при кониотуберкулезе, II группа инвалидности бесспорна. При открытых формах кониотуберкулеза может быть показана и I группа

инвалидности.

По мнению этого автора, подростки с недостаточным носовым дыханием, при наличии туберкулезного анамнеза и паренхиматозных изменений в легких любой этиологии, на работу в пыльные производства не должны допускаться.

Бовард выдвигает следующие критерии, на основании которых вновь поступающим может быть отказано в приеме на работу на пыльное производство:

- 1) неактивный туберкулез легких.
- 2) Распространенный первичный туберкулез.
- 3) Первичный туберкулез сомнительной стабильности.
- 4) Неактивный тип туберкулеза взрослых.
- 5) Предполагаемый силикоз.
- 6) Эмфизема.
- 7) Другие патологические данные любой этиологии, которые могут быть вредными для поступающих на работу.

Принятые на работу должны подвергаться периодическому обследованию, рентгенографии, а также и испытанию функциональной способности легких. Судить о трудоспособности по одним рентгеновским данным автор не рекомендует, так как часто при малом фиброзе в легких развивается большая одышка.

По наблюдениям Ирвина, сильная одышка происходит, главным образом, при уплотнении фиброзом самих альвеол, чем при нодулярном фиброзе. При осложнении кониоза активной формой туберкулеза можно считать больного совершенно нетрудоспособным.

Хэнсон также отмечает, что нетрудоспособность больных пневмокониозом должна быть установлена на основании изме-

нений функций легких.

На основании одного рентгеновского исследования установление трудоспособности рабочих невозможно.

В последние годы Канадские авторы усиленно разрабатывают вопрос о химическом антагонизме алюминия по отношению к SiO₂.

Дени, Рабсон и Ирвин³⁷⁾ в 1937 году опубликовали предварительное сообщение о результатах своих экспериментальных работ о предотвращении силикоза при помощи металлического алюминия.

Они показали, что при ингаляции 7 кроликов кварцевой пылью с прибавкой 1% алюминия, предотвращается наступление фиброза в легких. В контрольной группе без прибавления алюминия фиброз наступает.

В опытах *ин vitro* небольшое количество алюминия устраняет растворимость кремне-кислых соединений.

В данное время, в Канадской печати, опубликованы данные о результатах исследований и наблюдений по этому вопросу за период 1939-43 года, проведенных в специальной клинике в Онтарио. На основании полученных результатов, с 1943 года было приступлено к практическому применению алюминиевой пудры на руднике Парк³⁸⁾шоп. Лечение алюминиевой пудрой было подвергнуто 34 рабочих со стажем подземной работы не менее 5 лет, без явлений эмфиземы, туберкулеза, сифилиса и других болезней и не старше 55 лет. У всех этих рабочих рентгенографически были установлены характерные для силикоза изменения в легких. Результаты лечения следующие: у 7 человек отмечается значительное улучшение, у 12 неко-

торое улучшение и у 15 без изменения.

Отмечено также устранение или уменьшение одышки, исчезновение боли в груди и у многих прибавка в весе. В контрольной группе таких улучшений не обнаружено.

Аналогичные опыты проведены в Америке, Пенсильвании, на заводах, изготовляющих огнеупоры. И в данном случае были отмечены удовлетворительные результаты лечения.

Все исследователи единодушно отмечают следующее, очень важное, обстоятельство: что внедрение алюминипрофилактики ни в коем случае не исключает проведения санитарно-гигиенических мероприятий по обеспыливанию производства, так как для нейтрализации большого количества SiO_2 потребовалась-бы ингаляция большого количества алюминия, что вредно для здоровья рабочих.

Канадские исследователи, в своем итоговом докладе Академии медицины в Торонто, указывают, что алюминиевая пудра не восстанавливает до нормы пораженную силикозом легочную ткань, но она, безусловно, приостанавливает развитие силикоза, значительно улучшает болезненные явления, является хорошим профилактическим средством.

У нас, в Советском Союзе, принимаются меры к изучению вопроса об алюминипрофилактике, для этой цели организуются три опытных станции, из которых одну намечено организовать у нас, на Урале.

В процессе изучения кониозов у рабочих по добыче кварцитов были приняты меры к улучшению санитарно-гигиенической обстановки в шахтах.

На Осиновском и Благодатном рудниках организовано влажное бурение; проводятся подготовительные работы по проведению влажного бурения на шахтах Березовского. Проведена большая работа по выявлению больных пневмокониозом и кониотуберкулезом, трудоустройству и лечению их. Многим больным предоставлялось лечение в клиниках и санаториях. В Березовке организован дневной и ночной санаторий.

Литературные данные и собственные наблюдения убеждают нас в необходимости проведения следующих мероприятий по борьбе с пневмокониозом:

1. Проводить в обязательном порядке предварительный осмотр вновь поступающих на работу. Больные туберкулезом легких независимо от фазы, а также и другими болезнями легких не могут быть допущены на подземную работу.

2. Периодически, не реже одного раза в 6 месяцев, проводить осмотр работающих с обязательным применением рентгеновского метода исследования.

3. Заболевшие пневмокониозом или туберкулезом должны быть переведены на поверхностные работы и переданы для постоянного наблюдения в туберкулезные диспансеры, которые должны играть большую роль в оздоровлении труда и быта подземных рабочих.

4. Организовать влажное бурение с применением пенообразующих веществ во всех шахтах по добыче кварцитов. Сухое бурение должно быть воспрещено.

5. Капитально переоборудовать вентиляционную систему на шахтах, которая обеспечивала бы максимальное удаление пыли.

6. Обеспечить всех рабочих респираторами.

7. Организовать полоскание верхних дыхательных путей слабыми щелочными растворами при выходе из шахты.

8. Организовать дневные и ночные санатории для рабочих с начальными проявлениями конозов.

9. Провести опытные работы по изучению алюминпрофилактики.

Борьба с пневмокониозом у нас в Свердловской области должна быть усилена. При том огромном внимании, которое оказывает вопросам здравоохранения трудящихся партия и правительство, мы должны добиться быстрого снижения заболеваний пневмокониозом и ликвидации этой болезни, как нозологической единицы.

Совместными дружными усилиями фтизиатров, рентгенологов и гигиенистов, инженеров и техников эта трудная, но благодарная задача должна быть и будет разрешена.

ВЫВОДЫ.

Изучение процесса производства и производственной обстановки, клинико-рентгенологические и патоморфологические данные, длительное динамическое наблюдение над нашими больными позволяют нам сделать следующие выводы:

1. Сравнительно высокая заболеваемость и тяжесть течения пневмокониозов у рабочих по добыче кварцитов тесно связаны и зависят в основном от физико-химических свойств руды и пыли и концентрации последней во вдыхаемом воздухе. Решающим для возникновения пневмокониоза являются химические свойства руды и пыли — содержание SiO_2 .

2. Раннее возникновение пневмокониозов при стаже в 1-2-3 и 4 года отмечается, главным образом, на Осиновском руднике, где образующаяся при бурении пыль содержит 94% свободной кремневой кислоты.

3. У этого же контингента отмечается быстрая динамика кониотического процесса, переход из одной стадии в другую на протяжении 6-8 и 12-18 месяцев.

4. Более медленное течение кониотических процессов отмечается у рабочих шахт Березовозолото: образование выраженных форм пневмокониозов в течении 5-7-10 и более лет. Это объясняется, по нашему мнению, более низким содержанием свободной кремневой кислоты в образующейся при бурении пыли в этих шахтах. Эта пыль содержит 70% SiO_2 с небольшой при-

мессью алюминия 15,48%, который в свете новых работ Канадских авторов может влиять задерживающим образом на развитие пневмокониоза.

5. Литературные данные о прогрессировании кониотического процесса и после оставления работы на пыльном производстве находят свое подтверждение на нашем динамически прослеженном материале.

6. Общепринято в литературе деление пневмокониозов на 3 стадии: I, II и III.

а) I стадии характеризуется уплотнением желез корней легких, уплотнением стенок бронхов, усилением легочного рисунка, приобретающим характер сетки. Сетчатость легочного рисунка является наиболее ранним признаком возникновения пневмокониоза.

б) II-й стадии характеризуется симметричным распространением мелких узелковых образований в обеих легочных полях, преимущественно в средне-нижних отделах.

в) III-й стадии характеризуется слипанием фиброзных изменений с образованием массивных участков индурации легочной ткани.

Это деление до сих пор, по нашему, является наиболее рациональным из всех предложенных.

7. Ведущим симптомом в клинике пневмокониозов является одышка, нарастающая по мере развития процесса.

8. Скудость жалоб больных и стетакустических изменений по сравнению со значительными рентгеновыми изменениями в легких также характерно для клиники торпидно текущих случаев пневмокониозов.

9. На нашем материале часто отмечаются случаи резкого несоответствия между небольшими локальными изменениями в легких и значительными клинико-функциональными изменениями: одышка, тахикардия, потеря аппетита, явления общей интоксикации, которые в дальнейшем проявляются и значительными локальными изменениями.

10. Явления общей интоксикации организма, головные боли, одышка, тахикардия, потеря аппетита являются характерным клиническим симптомом в распознавании быстро-текущих форм пневмокониоза.

11. Острота процесса находит свое отражение и в картине крови: в лейкоцитарной формуле отмечается сдвиг влево и повышенная РОЭ.

12. Отличительной особенностью нашего материала, особенностью возникновения и течения быстро текущих форм пневмокониоза объясняется, по нашему мнению, высоким содержанием свободной кремневой кислоты в составе породы и пыли и общетоксическим действием кремнезема на организм.

13. Гипотония, а также нарастающее снижение данных оплометрии отмечается в подавляющем большинстве наших случаев.

14. Наш клинико-рентгенологический и патолого-анатомический материал подтверждает безусловную возможность самостоятельного возникновения кониозов и без туберкулезной инфекции.

15. Частое обострение пневмокониозов туберкулезом объясняется, главным образом, наступающим в результате кониотического процесса снижением тканевого иммунитета легких, активизацией латентной туберкулезной инфекции и обострением старых заживших туберкулезных очагов.

16. Особенности клиники в наших случаях с быстрым течением процесса зависят, повидимому, от быстрого неудержимого разрастания интерстициальных элементов, приводящих к дезорганизации лимфатического и кровеносного аппаратов легких, к глубокому нарушению лимфо и кровообращения, нарушению питания легочной ткани и газового обмена.

17. Рациональным профилактическим мероприятием против возникновения пневмокониозов является переход на влажное бурение с применением пенообразующих веществ, рациональное оборудование вентиляционной системы, обеспечение всех рабочих респираторами, обязательное проведение профотбора всех поступающих на подземную работу, динамическое наблюдение работающих и активная диспансеризация их в тубдиспансерах.

18. На данном этапе необходимо быстрое внедрение отмеченных выше испытанных способов профилактики пневмокониозов.

19. Изучение алюминпрофилактики является очередной задачей, которая должна быть быстро проделана и использована, но при обязательном проведении всех перечисленных профилактических мероприятий.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ СПИСОК.

1. АЗРБАХ и СТИММЕРМАН - О силико-туберкулезе. Ст. из журнала Американское обозрение по туберкулезу, 1944 г. т. 49, № 2.
2. БОВАРД - Нетрудоспособность при туберкулезе. Реферат из Американского журнала по туберкулезу, 1945 г. т. 51, № 1.
3. БЕНУНИ А.Х. - Многоперфораторное бурение и условия его развития. Государст. научно-исследовательское изд. по изучению цветной и черной металлургии, 1943 г.
4. БАРОН Л.И. - Алюминевая пудра как средство борьбы с силикозом. Реферат. Горн. журнал № 2-3, 1945 г.
5. " - Применение алюминиевой пудры для борьбы с силикозом в Канаде и Соед. Штатах Америки. Журнал гигиены и санитарии № 7-8, 1945 г.
6. БЕМЕ - Туберкулез и силикоз. Частота туберкулеза в профессиях, подвергающихся воздействию минеральной пыли (реферат). Н.Р. Гигиена труда и техника безопасности, № 1, 1936 г.
7. ВИЛЕНСКИЙ М.М. - Легочный асбестоз и туберкулез. Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук. 1940 г.
8. " - Особенности фагоцитоза железо-рудных пылей. Труды Украинского ин-та патологии и гигиены, т. 30.
9. ВИЛЕНСКИЙ, БАРЕНБЛАТ, КУСЕВИЧКИЙ. - Экспериментальный асбестоз и туберкулез. Труды Свердловского Тубинститута. Сборник № 5 (Труды Научно-иссл. ин-в Свердл. облздравоохранения)

10. ВИТДОРЧИК Н.А. и ЕГУНОВ А.А. - О позднем пневмокониозе. Клиническая медицина, 1932 г., № 11.
11. ВАЛЬТЕР А.В. - О реакции легочной ткани на кварцевую и каменноугольную пыль. Журнал Промышл. пыли и борьба с ней, ч. 2, 1934 г.
12. ВАЛЬТЕР А.В. и ЛИЗИХ - О влиянии вдыхания силикатной пыли на образование иммунных тел. Журнал Промышл. пыли и борьба с ней, ч. 1.
13. ВОРОБЬЕВ В.А. - Выступление на XI съезде терапевтов. Медгиз 1932 г. г. Москва.
14. ВИЛЛИС Г.С. - Пневмокониоз и туберкулез. Монография на английском языке. Журнал Медицина, т. 4, № 4, декабрь 1930 г.
15. " - Пневмокониоз и туберкулез. Борьба с туберкулезом № 1, 1933 г. (по реферату Соркина).
16. ВЭТЧЕН - Манюфельдовские поражения легких пылью на основе патолого-анатомических исследований. Монография на немецком языке, изд. 1936 г., Галле.
17. ГЕЛЬМАН И.Г. - Пылевые заболевания дыхательных органов. Лекция, 1931 г., т. 1.
18. " - Профессиональные пневмокониозы. Гигиена труда, 1942 г.
19. " - К постановке проблемы пневмокониозов. Изд. работы ин-та по изучению профболезней Мосздравотдела, 1938 г. г. Москва.
20. ХЭННОН - Нетрудоспособность при силикозе. Реферат из Американского журнала по туберкулезу, 1945 г., т. 51, № 1.

21. ГОЛЬСТ, КАПИРОВА, САНТОЦКИЙ - Пневмокониоз фарфорщиков. Изд. ин-та по изучению профзаболеваний Мос-здравотдела. 1928 г. г. Москва.
22. ГОЛЬСТ А.Л. и АИЗЕНШТЕЙН А.В. - Руководство по рентгенодиагностике, 1940 г.
23. ГАРДНЕР - Экспериментальный силикоз (реферат З.Л.). Гигиена труда и техника безопасности, № 1, 1936 г.
24. " - Экспериментальный пневмокониоз (реферат Н.Р.). Центр. Медицинский журнал, № 3, 1933 г.
25. " - Работы о влиянии вдыхания пыли на течение экспериментального туберкулеза (по реферату Соркина). Борьба с туберкулезом, № 1, 1933 г.
26. ГЕРЛАХ - О быстром пневмокониозе и о связи между запылением легких и туберкулезом. Центр. Медицинский журнал, № 3, 1933 г. (реферат).
27. ДАВЫДОВСКИЙ И.В. - Патологическая анатомия и патогенез болезней человека, 1938 г.
28. " - Хроническая неспецифическая чахотка. Проблемы теоретич. и практическ. медицины, сб. 9.
29. ДАЛЬ М.К. - О раннем силикозе. Сборник ин-та усовершенствования врачей Ленинграда, 1935 г.
30. " - Указатель русской периодической литературы по пылевым заболеваниям и конистуберкулезу. журнал промышл. пыль и борьба с ней, ч. 2, 1934 г.

31. ДАЛЬ М.К. - Гистопатология кровеносных сосудов легких при экспериментальном силикозе. Журнал промыш. пыль и борьба с ней, ч. 2, 1934 г.
32. " - Характеристика туберкулеза при экспериментальном силикозе. Журнал промыш. пыль и борьба с ней, ч. 2, 1934 г.
33. " - Патологическая анатомия почек при экспериментальном силикозе у кроликов. Журнал промыш. пыль и борьба с ней, ч. 2, 1934 г.
34. ДМИТРИЕВ и ИВАНОВ - О содержании окиси кремния в крови при силикозе. Журнал промыш. пыль и борьба с ней, ч. 2, 1934 г.
35. ДОВОЛЕНОВ Е.И. - К вопросу о влиянии на организм соединения кремния. Журнал промыш. пыль и борьба с ней, ч. 2, 1934 г.
36. " - О фагоцитозе различных пылей лейкоцитами крови. Журнал промыш. пыль и борьба с ней, ч. 1.
37. ДЕНИ, РОБСОН и ИРВИН - Предотвращение силикоза при помощи металлического алюминия. Из журнала Хемисте Цейтшрифт, т. II, стр. 2866, 1937 г.
38. ЗАЛЬЦМАН - Туберкулез и антракоз у забойщиков Кизела. Свердлов. Тубинститут, 1935 г.
СБ Н5 (Труды Науч. Иссл. Ин-в Свердл. Облздравотд.)
39. ИККЕРТ Ф. - Пневмококки и кониотуберкулез. Монография на немецком языке. Изд. 1928 г., Берлин.
40. КАРПИЛОВСКИЙ Д.А. - Новое учение об антракозе. Вопросы туберкулеза № 3, 1929 г.
41. " - Клинические особенности туберкулеза фарфорщиков. Изд. ин-та по изучению профболезней Мосздравоотдела. 1928 г. Москва

42. КАРПИЛОВСКИЙ Д.А. - О распознавании пневмокониозов фарфорщиков. Изд. ин-та по изучению профболезней Мосздравотдела.
43. " - Пылевые болезни легких. Изд. 1939 г.
44. " - Патогенез и клиника пневмокониозов. Проблемы теоретич. и практич. медицины, об. 9. 1939 г. г. Москва.
45. " - Новейшие работы по силикозу во Франции. Борьба с туберкулезом, № 6, 1935 г.
46. КАВАЛЕРОВ И.Н. - Пневмокониоз углекопов Донбасса. Вопросы труда, 1925 г.
47. Л И Н Г - Современные достижения в области промышленной гигиены и медицины. Монография на английском языке, гл. 8, 1937 г., Лондон.
48. ЛУКАНИН В.П. - Патология хромпиковых пневмокониозов. Доклад на XI съезде терапевтов. Медгиз 1932 г. г. Москва.
49. " - К патологии хромпиковых кониозов. Опыт экспериментального исследования. Журнал Труд и здоровье рабочих Хромпикового завода. г. Свердловск 1930 г.
50. МОШКОВСКИЙ И.И. - Заболеваемость туберкулезом углекопов шахты "Ветка". Борьба с туберкулезом № 1, 1934 г.
51. " - Дифференциальная диагностика между мелкоузловым пневмокониозом и мелкоочаговым туберкулезом. Врачебное дело, 1936 г.
52. " - Материалы патологической анатомии кониотуберкулеза. Проблемы туберкулеза, № 9, 1936 г.

53. МОШКОВСКИЙ И.И. - Пневмокониоз у углекопов. Врачебное дело, 1937 г.
54. " - Туберкулез и пневмокониоз среди подземных рабочих, Медгиз, 1941 г.
55. НЕМЕНОВ Н.И. - Рентгенология, ч. II, 1936 г.
56. ОДЕНТУРЕН и БАРТОЛИН - "Силикоз". Из журнала Медицинское обозрение, стр. 464, 1943 г., Чили.
57. ПРОЗОРОВ А.Е. - Рентгенодиагностика абсцессов легкого и хронической интерстициальной пневмонии. Проблемы теоретич. и практич. медицины, сб. 9. 1939 г. г. Москва.
58. " - Рентгенодиагностика туберкулеза легких. Медгиз, 1940 г. г. Москва.
59. ПАВЛОВ К. - Перфораторное бурение с промывкой и понизителями крепости горных пород. Обмен рационализаторским опытом. Изд. Гл. управления Золотоплатиновой промышленности Наркомцветмета, 1941 г.
60. ПЕТРОВ И.Л. - Экспериментальный силикоз. Сборник, посвящен. проф. Аненкову, 1935 г.
61. ПЕТУХОВИЧ И.М. - Пигментация легких и происхождение железного пигмента. Сборник, посвящен. проф. Аничкову, 1938 г.
62. " - Сравнительный фагоцитоз различных пылей. Труды Украинского ин-та патологии и гигиены труда, т. 10.
63. ПЕНГОУСТ и ПЕНДЕГРАСС - Обзор пневмокониоза. Дальнейшие рентгенологические и патологические исследования. Оттиск из Американского журнала рентгенологии и радиотерапии, 1931 г. № 4, т. 26, октябрь.

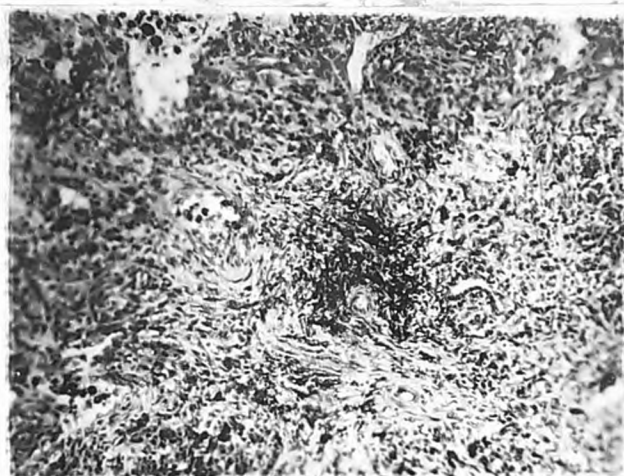
64. ПЕНДЕГРАСС - Некоторые соображения относительно рентгенодиагностики пневмокониоза. Оттиск из Американского журнала рентгенологии, т. 48, стр. 571, 1942 г., ноябрь.
65. РАВВИН и ИФАНАСЬЕВ - Патологоанатомический субстрат рентгеновской картины пневмокониоза. Вестник рентгенол. и радиол. Том XII, выпуск 1934 г. № 6.
66. РАВВИН В.А. - Запыление легких в условиях шахты. Архив патологической анатомии и патологической физиологии, т. II, 1936 г.
67. РУБЕЛЬ А.Н. - Пневмосклероз и пневмокониозы. Доклад на XI съезде терапевтов. Медгиз г. Москва 1932 г.
68. " - Хронические бронхиты, пневмокониозы и пневмосклерозы, 1925 г., очерк 4.
69. РУБИНШТЕЙН Г.Р. - Туберкулез легких. Госуд. университет усовершенствования врачей, вып. 5, 1940 г.
70. " - Клинические группировки легочного туберкулеза, 1936 г.
71. РАВИНОВИЧ - Выступление на XI съезде терапевтов. Медгиз 1932 г. г. Москва.
72. ТЕЛЕКИ - Современное состояние проблемы силикоза. Журнал гигиены труда и техники безопасности, № 3, 1936 г.
73. ШЕЧНИН М.М. - Пневмокониозы. Большая медицинская энциклопедия, 1933 г.
74. " - Эволюция запыленного легкого в свете клиники и эксперимента. Клинич. медицина 1932 г., № 11-12.
75. " - Клиника силикоза, антракоза и сидероза. Доклад на XI съезде терапевтов. Медгиз 1932 г. г. Москва.

76. ШАСЛЕИН И.А. - Туберкулез и пневмокониоз у рабочих Кировграда. Труды Свердл. Тубинститута, 1935 г. сб. № 5 (труды Науч. Иссл. ин-та Свердл. области).
77. ШТЕЙКО В.Г. - Вопросы патологической анатомии и клиники лимфогенных фаз туберкулезного процесса. Москва, 1937 г.
78. ЭЙНИС В.Л. - Туберкулез, изд. 1937 г. г. Москва.
79. ЭМДИНА В.А. - К вопросу о содержании окиси кремния в крови у лиц, имеющих дело с асбестовой пылью. Изд. Ленинградского ин-та профзаболеваний, 1940 г.

ПРИЛОЖЕНИЕ

к главе "ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ"

МИКРОФОТОГРАММЫ.



А. Острый силикоз. Проллиферативная реакция.



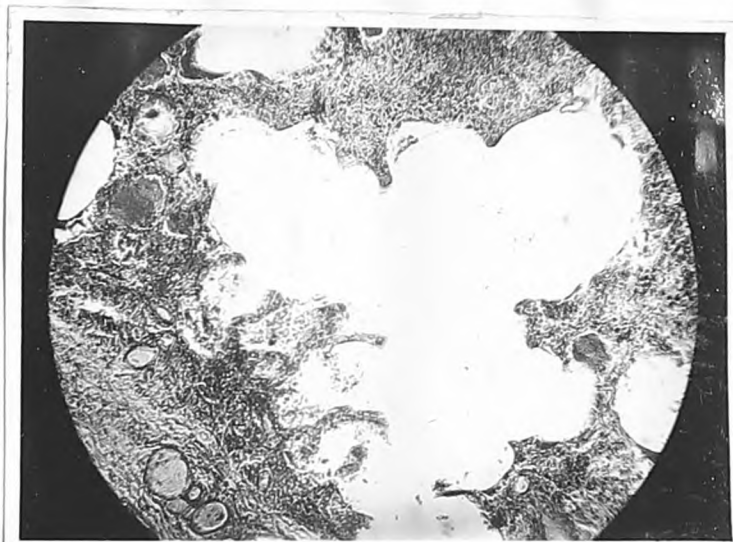
Б. Силикозный узелок с распадом (некробиоз).



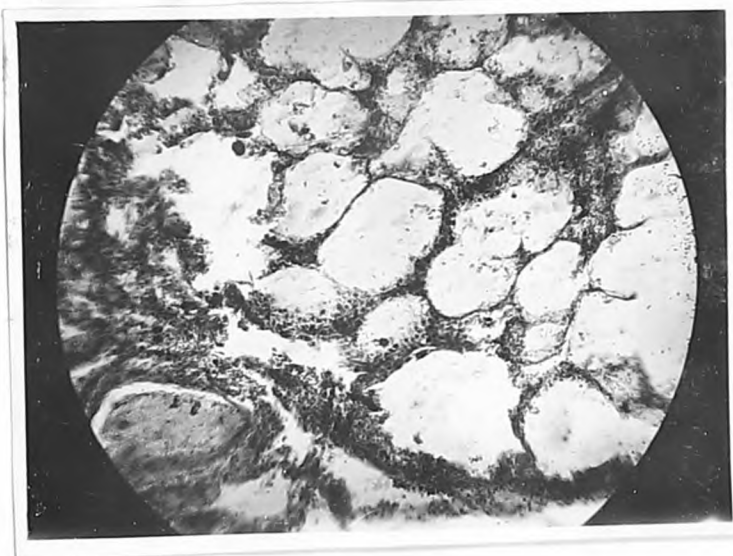
В. Силикозная пневмония (гистотопо-
грамма).



Г. Ателектатический участок, замещенный
соединительной тканью, с множеством
пылевых клеток.



Д. Эмфизематозные пузыри.



Е. В утолщенных меальвеолярных перегородках пылевые частицы в виде небольших глыб.



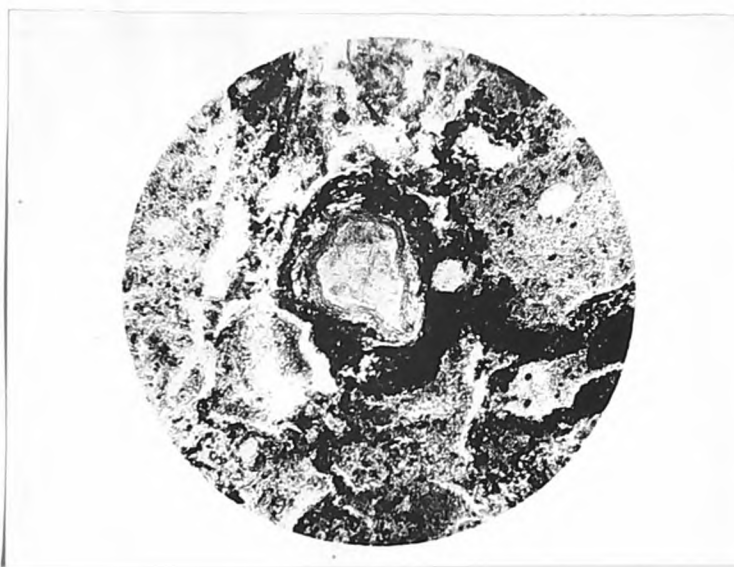
Ж. Легочная ткань изрезана соединительно-
тканными пролойками на отдельные
участки.



З. Ателектаз легочной ткани. Много пиг-
мента вокруг сосудов.



И. Пылевые частицы в уплотненной межуточной ткани легкого. Эмфизема.



К. Скопления пылевых частиц вокруг сосудов в виде толстых муфт.



Л. Разрастание раковых клеток вокруг больших пылевых глыб.



М. Распад раковых клеток (в центре). На периферии раковые клетки сохранились.



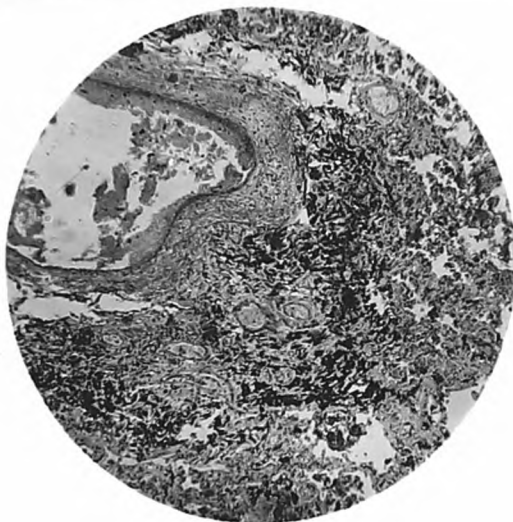
Н¹. Межальвеолярные перегородки резко утолщены; в альвеолах экссудат.



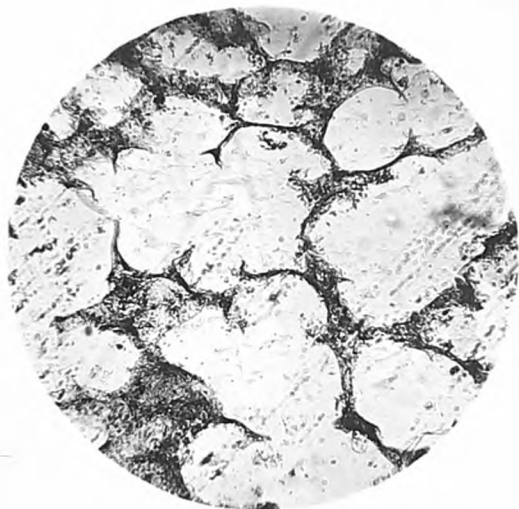
Н². Пневмонический очаг. Межальвеолярные перегородки утолщены. Экссудат в альвеолах и глыбки пылевых частиц.



О. Соединительно-тканые "мозоли" в легочной ткани.



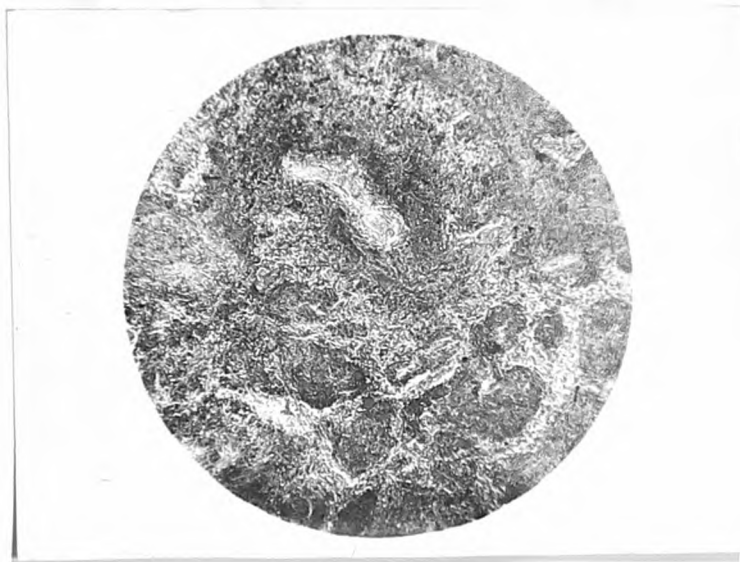
П. Наружные слои сосуда утолщены. Большое количество пылевых частиц вокруг сосуда.



Р. Э м ф и з е м а.



С. Глыбки пылевых частиц вокруг утолщенных сосудистых стенок.



Т. Утолщение наружных слоев сосудов.

Пылевые включения вокруг.

ОГЛАВЛЕНИЕ.

	Стр.
1. В в е д е н и е	1
2. Гл.1. Литературный обзор.	6
3. Гл.П. Процессы производства и внешняя среда	21
4. Гл.Ш. Клиника пневмокониозов.	34
1) Группа больных с кониотическими изменениями в легких при небольшом стаже подземной ра- боты	48
2) Динамика пневмокониозов.	76
3) Пневмокониоз и туберкулез.	103
5. Гл.1У.О содержании окиси кремния в крови.	128
6. Гл. У.Патологическая анатомия.	134
7. Гл.У1.П а т о г е н е з	167
8. Гл.УП.Профилактика и лечение.	172
9. В ы в о д ы	182
10. Литературный список	186
11. Приложение к главе "Патологическая анатомия" - Микрофотограммы.	194

Приложение: Атлас рентгенограмм.