Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра внутренних болезней №2 с курсом ПО

Кафедра внутренних болезней №1

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ**

**ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ**

**по дисциплине «Факультетская терапия, профессиональные болезни»**

**для специальности**  **060101.65** – Лечебное дело (очная форма обучения)

**К КЛИНИЧЕСКОМУ ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ № 35**

**ТЕМА**: «Заболевания легких от воздействия промышленных аэрозолей. Пневмокониозы.»

Утверждены на кафедральном заседании

протокол № \_ от « \_» 2014 г.

протокол № \_ от « \_ » 2014 г.

Заведующий кафедрой внутренних болезней №2 с курсом ПО

д.м.н., проф. \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_Демко И.В.

Заведующий кафедрой внутренних болезней №1

д.м.н., проф. \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_Никулина С.Ю.

Составитель :

к.м.н. ,доц. \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ Павлова Н.Ю.

Красноярск

2014

**1. Занятие № 35**

**Тема: «**Заболевания легких от воздействия промышленных аэрозолей. Пневмокониозы»

**2. Форма организации занятия:** клиническое практическое занятие.

**3. Значение изучения темы:** необходимость изучения пылевых болезней легких и, в частности, пневмокониозов для студентов обусловлена высокой распространенностью их среди профессиональной патологии (пылевой фактор по значимости стоит на втором месте после физических факто­ров производственной среды), трудностями ранней диагностики, прогредиентным, часто тяжелым течением ряда заболеваний этой группы, неблагоприятным трудовым прогнозом.

**4. Цели обучения:**

- **общая цель**: обучающийся должен обладать следующими компетенциями:

ОК-1,ОК-8,ПК-3,ПК-5,ПК-6,ПК-11,ПК-12,ПК-17,ПК-20,ПК-27,ПК-28,ПК-30

**- учебная цель:**

**Знать** обучающийся должен знать особенности профмаршрута и санитарно - гигиенической характеристики и их роль в связи заболевания с профессией при пневмокониозах, ознакомиться с техникой проведения спирографии и разобрать основные ее показатели при различных формах и стадиях пневмокониозов

**Уметь** сформулировать диагностические критерии пневмокониозов (в частности, силикоза), интерпретировать рентгенограммы при пневмокони­озах, выделить ведущие синдромы при пневмокониозах, наметить план лечебно - реабилитационных мероприятий и решить вопро­сы трудовой экспертизы.

**Владеть:**  методами клинического осмотра больного на предмет выявления пневмокониоза.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

1. Какие виды производственной пыли могут вызвать

развитие злокачественной опухоли легких?

1) пыль диоксида кремния

2) каменноугольная пыль

3) пыль железа

4) пыль асбеста

5) пыль льна

2. Какая форма профессиональной болезни легких наиболее характерна для работников птицеферм?

1) пневмосклероз

2) экзогенный аллергический альвеолит

3) рак легких

4) хронический бронхит

5) туберкулез легких

3. Какие изменения слизистой оболочки верхних дыхательных путей характерны для работающих в постоянном контакте с промышленными аэрозолями?

1) гипертрофические

2) атрофические

3) геморрагические

4) гранулематозные

5) пролиферативные

4. Какое заболевание относят К пневмокониозам от воздействия смешанной пыли?

1) силикоз

2) биссиноз

3) алюминоз

4) пневмокониоз электросварщика

5) асбестоз

5. Какие осложнения наиболее часто встречаются у больных асбестозом?

1) туберкулез

2) бронхиальная астма и необструктивный бронхит

3) рак легкого и мезотелиома плевры

4) пневмония и бронхит

5) туберкулез и синдром Каплана

6. Какие жалобы характерны для больных с неосложненным силикозом?

1) субфебрильная температура

2) чувство нехватки воздуха

3) боли в области сердца

4) одышка, кашель, боли в грудной клетке

5) кровохарканье

7. Каковы основные рентгенологические признаки, характерные для силикоза?

1) синдром инфильтрации легочной ткани

2) одностороннее расположение очагов

3) наличие диффузного пневмосклероза в виде линейных изменений

4) полиморфность

5) двустороннее расположение очагов, их симметричность, мономорфность

8. К какой группе относятся пневмокониозы от вдыхания пыли, содержащей асбест, тальк, цемент?

1) пневмокониозов от воздействия высокофиброгенной пыли

2) силикатозов

3) карбокониозов

4) металлокониозов

5) пневмокониозов от воздействия рентгеноконтрастных пылей

9. Как правильно решить вопрос экспертизы трудоспособности больного с профессиональной бронхиальной астмой (аллергической)?

1) трудоспособен в своей профессии

2) нуждается в рациональном трудоустройстве, переводе на работу вне контакта с аллергенами

3) направить на МСЭК для определения группы инвалидности

4) трудоспособен в своей профессии с использованием доплатного больничного листа

5) направление на санаторно-курортное лечение с возвращением на прежнее место работы

10. Какое заболевание относится к пневмокониозам от воздействия органической пыли?

1) асбестоз

2) пневмокониоз электросварщика

3) биссиноз

4) сажевый пневмокониоз

5) слюдяной пневмокониоз

**5.2. Основные понятия и положения темы.**

Пылевые болезни легких - заболевания, развивающиеся от воз­действия производственной пыли, проявляющиеся различными клиничес­кими формами патологического процесса в легких. К ним относятся различные виды пневмокониозов, хронический пылевой бронхит, профес­сиональная бронхиальная астма, бронхоаллергозы (экзогенный аллерги­ческий альвеолит, бериллиоз). С образованием пыли связаны многие производственные процессы в различных отраслях промышленности и сельском хозяйстве. Это гор­норудная, угледобывающая промышленность; металлургические и маши­ностроительные предприятия, производства строительных материалов; электросварочные работы; текстильные предприятия; обработка сель­скохозяйственных продуктов - зерна, хлопка, льна и др. Производственная пыль разнообразна по своему составу, химичес­ким и физическим свойствам, что во многом определяет характер воздействия ее на организм человека. По составу различают пыль орга­ническую, неорганическую и смешанную. Органическая пыль содер­жит частицы животного и растительного происхождения, микроорганизмы, часто находящиеся на них продукты жизнедеятельности послед­них. Неорганическая пыль состоит из минералов или металлов. В сос­тав смешанной пыли входят различные органические и неорганические частицы или смесь тех и других. В производственных условиях пыль проникает в организм человека через дыхательные пути и скапливается в легких. При этом могут, раз­виваться различные поражения легочной ткани, дыхательных путей, наиболее часто - пневмокониозы и пылевые бронхиты. Пневмокониозы - группа профессиональных заболеваний легких от воздействия различных промышленных пылей, проявляющихся хроническим диффузным пневмонитом с развитием фиброза в легких. В основу классификации пневмокониозов (П) положен эффект и хи­мический состав действующей промышленной пыли. Кроме того, учитыва­ется рентгенологическая, клинико - функциональная и патоморфологическая характеристика П. Выделяют 3 группы пневмокониозов (1996г.), каждая из которых характеризуется сходством патогенеза, гистологическими, цитологичес­кими и иммунологическими проявлениями, что позволяет более правиль­но проводить выбор рациональной терапии и решать вопросы трудоспо­собности. В классификацию введен весь комплекс кодирования рентген - признаков, предложенных в международной классификации пневмоконио­зов, что позволило исключить условное обозначение трех стадий забо­левания.

**1. Этиологическая группировка пневмокониозов (**основана на преимущественном действии промышленной пыли и от­ветной реакции организма)

1.1. **Пневмокониозы, развивающиеся от воздействия** **высоко - и**

**умеренно фиброгенной** **пыли** (с содержанием свободного диоксида кремния более 10%) - силикоз и приближающиеся по своей сущности к нему антракосиликоз, силикосидероз, силикосиликатоз. Эти П часто имеют склон­ность к прогрессированию фиброзного процесса и осложнению туберку­лезной инфекцией.

* 1. **Пневмокониозы от слабо фиброгенной пыли** (с содержанием

диокси­да кремния меньше 10% или не содержащей его). К ним относятся силикатозы (асбестоз, талькоз, каолиноз, оливиноз, нефелиноз, пневмо­кониоз, вызываемый цементной пылью, слюдяной пневмокониоз), карбокониозы (антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз и др.), пнев­мокониоз шлифовальщиков или наждачников, пневмокониозы от рентгенконтрастных пылей, сидероз, в том числе от аэрозоля при электро­сварке или газорезке преиму-щественно железных изделий, баритоз, станиоз, манганокониоз и др.). Этим формам пневмокониозов наиболее свойственны умеренно выраженный фиброз, более доброкачественное и мало прогрессирующее течение, довольно частые осложнения неспецифической инфекцией, хроническим бронхитом, что главным образом и определяет тяжесть состояния больных.

* 1. **Пневмокониозы от аэрозолей токсико - аллергического**

**действия** (пыль, содержащая металлы - аллергены, пластмасс и других полимер­ных материалов, органические пыли и др.) - бериллиоз, алюминоз, легкое фермера и другие хронические гиперчувствительные пневмониты. При этих пневмокониозах распространенный интерстициальный и/или гранулематозный процесс в легких отличается своеобразными клини­ческими проявлениями, в основе которых лежит иммунопатологическое состояние, характеризующееся клинически в начальных стадиях карти­ной хронического бронхо - бронхиолита, альвеолита прогрессирующего течения с исходом в диффузный пневмофиброз.

Несмотря на казалось бы однородность воздействующих видов пы­ли, развивающиеся пневмокониозы в каждой группе отличаются друг от друга. Это во многом определяется особенностями механизмов воздей­ствия различных видов промышленных аэрозолей. Среди П от воздействия высоко фиброгенной пыли наиболее распро­страненным видом является силикоз (С), развивающийся от вдыхания пыли, содержащей свободный диоксид кремния. Наиболее часто С разви­вается у рабочих горнорудной промышленности (бурильщики, проходчики, забойщики и др.); машиностроительной промышленности (пескоструй­щики, обрубщики, стерженщики и др.), в производстве огнеупорных и керамических материалов, среди рабочих, изготовляющих шамот и дру­гие огнеупорные изделия; при проходке тоннелей, обработке кварца, гранита, размоле песка. Наиболее тяжелые формы силикоза развива­ются от пыли с большим содержанием свободного диоксида кремния. Антракосиликоз, развивающийся при вдыхании угольно-породной пыли с высоким содержанием свободного диоксида кремния чаще всего у шахтеров угольных шахт (проходчиков, бурильщиков и др.), по клинико - рентгенографическим проявлениям в сущности не отличается от силикоза. Сидеросиликоз обусловлен воздействием пыли со значительным содержанием кварца; силикосиликатозы развиваются от вдыхания пыли с высоким содержанием свободного диоксида кремния у работающих в фарфоро – фаянсовой и керамической промышленности, в производстве шамота и других огнеупорных изделий в настоящее время наиболее распространены пневмокониозы от воздействия слабо фиброгенной пыли без или с незначительным содер­жанием кварца (менее 10%). К ним относятся талькоз, пневмокониоз, вызываемый цементной пылью, слюдяной пневмокониоз; карбокониозы - пневмокониозы, обусловленные воздействием различных углеродсодержащих пылей (уголь, графит, сажа, кокс). При карбокониозах преобладает интерстициальный фиброз в отличие от силикоза, для которого характерны узелковая или узловая формы фиброза. К пневмокониозам от слабо фиброгенной пыли относятся также антракоз (от вдыхания угольной пыли), пневмокониоз - электросварщиков и газорезчиков; наждачников или шлифовальщиков; пневмокони­оз от комбинированного воздействия сажи, талька и других компонентов резиновых смесей и др. Рентгенологически при этих пневмокониозах возможны малые округлые (эффект рентгенконтрастности) и линейные, неправильной формы (интерстициального типа) затемне­ния. Среди этиологических факторов П у электросварщиков и газо­резчиков следует учитывать не только пыль оксидов железа, но и аэрозоль других металлов (марганца, кобальта, хрома, алюминия и др.), а также и диоксида кремния. Асбестоз возникает в результате воздействия пыли асбеста (в России добывается и используется только хризотиласбест). Благодаря своим ценным свойствам он применяется в различных отраслях народного хозяйства, в производстве асботекстильных и асботехнических изделий для автомобильной, авиационной, тракторной, химической, металлургической отраслей промышленности, для судо- и машиностроения. Развитие асбестоза может иметь место как при до­быче, так и при его обработке и применении. Типичным представителем гиперчувствительного пневмонита - П от воздействия аэрозолей: токсико - аллергенного действия являет­ся бериллиоз, возникающий от трудно растворимых соединений берил­лия. Причиной гиперчувствительных пневмонитов могут быть различ­ные виды пыли органического происхождения и других промышленных аэрозолей, включающих аллергенные компоненты (металлы - аллергены, пыль пластмасс и других полимерных материалов, биологически актив­ные вещества и др.). Заболевание развивается у лиц различных профессий, имеющих контакт на производстве с промышленными аэрозолями, обладающими аллергенным действием. При этом концентрация пыли не имеет реша­ющего значения в развитии заболевания. Оно возникает при незначитель­ном, но длительном и постоянном контакте с аллергеном. Можно по­лагать, что заболевание возникает у лиц с повышенной чувствительностью к ксенобиотикам, обусловленной аномалией иммунной системы.

1. **Рентгенологическая характеристика пневмокониозов.**

Рентгенологически пневмокониозы характеризуются диффузным фиброзом легочной ткани, фиброзными изменениями плевры и корней легких. Рентгенологическая характеристика основана на кодировании выявляемых затемнений в легких и изменений плевры, максимально приближена к соответствующему набору стандартных эталонов, пре­дусмотренных международной классификацией пневмокониозов. Это позволяет исключить из классификации деление пневмокониотического фиброза на три стадии, ибо тяжесть заболевания зависит не столько от степени фиброза, сколько от особенностей клинических проявле­ний и функциональных нарушений. Рентгенологически степень выражен­ности кониотического фиброза оценивается характером выявляемых за­темнений - их формой и размерами, профузией, т.е. плотностью на­сыщения этих затемнений на 1 см и протяженностью (распространен­ностью) их по зонам правого и левого легкого. Выявляемые затемнения в легких разделяют на две категории: маленькие (малые) и большие затемнения. Маленькие затемнения характеризуются формой, размером, про­фузией и протяженностью (распространением) их по зонам правого и левого легкого. Различают две формы малых затемнений: округлые (узелковоподобного типа) и линейные неправильной формы (интерстициального типа) затемнения. В зависимости от размеров затемнений выделяют три градации. Размеры округлых затемнений обозначают символами: «р» - до 1,5 мм в диаметре, «q» - от 1,5 до 3 мм в диаметре, «r» - от 3 до 10 мм в диаметре. Размеры линейных неправильной формы затемнений обозначаются символами: «s» - тонкие, линейные до 1,5 мм шириной, «t» - сред­ние, линейные от 1,5 до 3 мм шириной, «u» - грубые, пятнистые от 3 до 10 мм шириной. Малые затемнения округлой формы как правило имеют четкие кон­туры, среднюю интенсивность, носят мономорфный диффузный характер с преимущественным расположением в верхних, средних зонах. Малые линейные неправильной формы затемнения, отражающие перибронхиальный, периваскулярный и межуточный фиброз, имеют мелко - сетчатый. ячеистый и тяжисто - ячеистый характер с преимущественным расположением в средних и нижних зонах. Профузия, обозначающая плотность насыщения или концентрацию маленьких затемнений на 1см2 легочного поля, характеризуется тремя категориями (1, 2, 3):1 - единичные маленькие затемнения (легочный бронхо - сосудистый рисунок дифференцируется); 2 - немногочисленные маленькие затемнения (легочный бронхо -сосу­дистый рисунок частично дифференцируется); 3 - множественные малые затемнения (легочный бронхо - сосудистый рисунок не дифференцируется). Таким образом, символы могут записываться следующим образом: 1р - единичные маленькие затемнения округлой формы размером до 1,5 мм в диаметре; 1s - единичные маленькие затемнения линейной формы до 1,5 мм шириной и т.д. Протяженность маленьких затемнений оценивает пространствен­ное распределение их по зонам обоих легких (верхняя, средняя, ниж­няя зоны легких). Большие затемнения обозначаются символами А, В, С в зависимос­ти от размеров поражения: А – отдельные (или одиночные) затемнения от 1 до 5 см или несколько затемнений, которые в сумме не должны превышать 5 см в диаметре; В - одно или несколько больших затемнений, размером не превышаю­щие размер правой верхней доли (до 10 см в диаметре); С - одно или несколько больших затемнений, размером превышающие размер правой верхней доли (более 10 см в диаметре). Большие затемнения или узловые образования формируются при слиянии маленьких округлых затемнений на месте ателектазов, пнев­монических фокусов, при осложнении туберкулезом. Они могут быть одно - или двусторонними, округлой или неправильной формы, с четки­ми или нечеткими контурами. Формирование узловых образований ча­ще наблюдается при узелковых, реже при интерстициальных формах пневмокониоза. При оценке рентге-нограмм легких необходимо отдельно отме­чать изменения плевры с обеих сторон, а также облитерацию реберно - диафрагмальных углов, которая характеризуется закрытием угла с пе­реходом изменений на плевру боковой стенки грудной клетки. Соответственно международной классификации пневмокониозов более широко включены дополнительные рентгенологические признаки (символы), которые имеют важное значение в диагностике заболева­ния. Дополнительные признаки (символы): ах - слияние затемнений, alm - среднедолевой синдром, bu - буллезная эмфизема, са - рак легкого или плевры, сn - обызвествления затемнений, сl - обызвествление лимфоузлов, рqс - плевральные обызвествления, со - изменение размеров, формы сердца, еs – скорлупо- образное обызвествление внутригрудных лимфоузлов, ср - легочное сердце, сv – каверна, di - смещение органов средостения, сердца и корней лёгких, еf - выпот в плевральных полостях, еm - эмфизема легких, fr - излом рёбер, hi - увеличение внутригрудных лимфоузлов, hо - легочные соты (сотовое легкое), рqр - плевроперикардиальные спайки, ih - неправильный контур сердца при поражении более 1/3 контура сердца, рq - плевродиафрагмальные спайки, id - неправильный контур диафрагмы, пои поражении более 1/3 контура диафрагмы, kl - септальные линии (линии Керли), оd - другие важные изменения, рi - плевральные спайки междолевой и медиастинальной плевры, рх – пневмоторакс, rl - силикоартрит (синдром Каплана), tb – туберкулез.

1. **Патоморфологическая характеристика пневмокониозов.**

По патогистологическим проявлениям все виды пневмокониозов образуют две морфологические формы: 1. Интерстициальная форма 2. Интерстициально - гранулематозная форма. В своем развитии обе формы проходят через два периода:- первый период воспалительно-дистрофических нарушений; второй период продуктивно-склеротических изменений. Первый период, как правило, рентгенологически не определяется. Второй период, благодаря развитию пневмофиброза, выявляется рент­генологически и включает все многообразие рентгенологических при­знаков. Образование типа гранулем зависит от характера воздействия пы­ли. Воздействие высоко фиброгенной пыли с содержанием кварца более 10% вызывает формирование преимущественно макрофагальных (клеточно - пылевых) гранулем (узелков). Воздействие пыли, содержащей ве­щества сенсибилизирующего характера, формирует эпителиоидноклеточные гранулемы. При этом они наблюдаются не только в паренхиме легких, но нередко и в слизистой оболочке бронхов.

**4. Клинико-функциональная характеристика пневмокониозов.** Клинико -функциональная характеристика пневмокониозов вклю­чает клинические и функцио-нальные признаки заболевания: бронхит, эмфизему легких, дыхательную недостаточность (I, II, III степени), легочное сердце компенсированное, декомпенсированное (СН I, I, III степени), а также течение и осложнения пневмокониозов. По характеру течения различают: быстро прогрессирующие пневмокониозы (нарастание фиброзного процесса в легких происходит в течение относительно короткого периода (в течение 5-6 лет), медленно прогрессирующие и пневмокониозы с признаками рентгенологи­ческой регрессии. Возможно позднее развитие пневмокониозов (спустя много лет после прекращения работы в контакте о пылью). Основные клинические синдромы при профессиональных заболеваниях органов дыхания: **болевой** (интенсивность и длительность болей, локализация, связь о дыханием, движением, положением тела); **диссеминации легочной ткани** (при физикальном обследовании специфических данных нет, может быть жесткое дыхание; это рентгенологи­ческий синдром; необходимо указывать локализацию, размер, плотность, мономорфность узелков); **пневмосклероза** (усиление и деформация легочного рисунка на рент­генограмме, снижение ЖЕЛ по данным спирограммы); **эмфиземы** (бочкообразная грудная клетка, расширенные межреберные промежутки, параллельно идущие ребра, участие межреберных мышц в акте дыхания, сглаженность надключичных ямок; ослабление голосового дрожания, смещение границ легких вниз, ослабление дыхания при аускультации; повышение пневматизации легочной ткани, обеднение легочного рисунка, широкие межреберные промежутки, горизонтальный ход рёбер на рентгенограмме; снижение ЖЕЛ по данным спирографии); **бронхита** (наличие этиологического фактора, длительный кашель с небольшим количеством светлой мокроты, усиление легочного рисунка и расширение корней на рентгенограмме при фибробронхоскопии - карти­на двустороннего диффузного эндобронхита, наличие признаков нисхо­дящей атрофии слизистой бронхиального дерева); **обструкции мелких бронхов** (наличие экспираторной одышки, усили­вающейся при нагрузке, кашля с трудно отделяемой мокротой в виде «слепков бронхов», при аускультации - сухих грубых и свистящих хрипов, увеличивающихся при кашле и форсированном дыхании, сниже­ние бронхиальной проходимости по спирограмме); **бронхоспастический** (очерченные приступы удушья, их частота, тя­жесть, наличие астматического статуса в анамнезе, связь с произ­водственными факторами, эффект элиминации); **синдром клинических эквивалентов аллергии** (наличие крапивницы, отека Квинке, дерматита, риносинусопатии, эозинофилии, лекарствен­ной аллергии и др.); **вентиляционной недостаточности** (одышка различной степени интен­сивности, данные спирографии); **дыхательной недостаточности** (наличие цианоза, гипоксемии по ре­зультатам оксигемограммы, газам крови); **легочного сердца** (пульсация шейных вен, надчревная пульсация, акцент II тона на легочной артерии; эритроцитоз в крови, на рентге­нограмме в прямой проекции по левому контуру сердечной тени увели­чение II дуги, в первом косом положении – conus pulmonalis; ЭКГ - правограмма; ЭхоКГ - гипертрофия правых отделов сердца); **синдром правожелудочковой недостаточности** (тахикардия, одышка, положительный симптом Плеша, гепатомегалия, периферические отеки). Вид развивающегося пневмокониоза, выраженность патологическо­го процесса, сроки, особенности его клинического развития и тече­ния зависят от количества и характера поступившей в организм пыли, содержания в ней свободной двуокиси кремния, токсических и аллер­гических веществ. В зависимости от природы пыли пневмо-кониотический процесс про­текает по - разному. Наиболее распространенным и тяжелым заболевани­ем среди всех пневмокониозов является силикоз, особенно от воздей­ствия высоких концентраций кварцевой пыли. В этих условиях заболе­вание может развиться при непродолжительном стаже работы (менее 10 лет), более выражена наклонность к прогрессированию пневмофиброза и после прекращения работы с пылью. Рентгенологически при этом чаще наблюдаются узелковые и узловые формы пневмокониоза.

**Силикоз** - наиболее часто встречающаяся и нередко тяжело про­

текающая форма пневмокониоза. Может развиваться спустя много лет после прекращения контакта с производственной пылью, содержащей кварц, фактически не подвергается обратному развитию. Возникает у рабочих, подвергающихся воздействию производственной пыли, содер­жащей свободный кристаллический или аморфный оксид кремния (SiO2­). Силикоз (С) наиболее распространен среди горнорабочих, проходчи­ков угольных шахт, камнетесов, рабочих литейных производств, метал­лообрабатывающей и керамической промышленности и др.

**Патогенез.** Пыль, попадая в организм с вдыхаемым воздухом, час­

тично оседает на слизистой оболочке дыхательных путей, частично поступает в альвеолы, затем проникает по лимфатическим сосудам в лимфатические узлы корней легких, плевру. Аспирируются частицы, размер которых не превышает 10мкм; пылинки размером 5-10мкм за­держиваются на слизистой дыхательных путей, а размером 5мкм и ме­нее проникают в альвеолы. Пыль механически активирует секреторную деятельность желез слизистой оболочки и мерцательного эпителия, что способствует осаждению и выделению пылевых частиц (раздражающее действие пыли). При постоянном поступлении пыли возникают стойкие атрофические процессы различной степени выраженности, что ведет к развитию хронического пылевого бронхита и обструктивной эмфиземы легких. В патогенезе развития фиброза при силикозе выделяют несколь­ко причин. Сторонники механической теории придают большое значение физическим свойствам пыли диоксида кремния (твердости и форме пыле­вых частиц). Сторонники токсико - химической теории рассматривают возникновение силикотического фиброза с позиции растворимости квар­ца в жидких средах организма и образования на поверхности пылевых частиц коллоидного раствора кремниевой кислоты, которая, являясь хи­мически активным веществом, оказывает непосредственное токсическое действие на клетки с последующим развитием фиброза легких. К биоло­гическим теориям относят теории о роли инфекции, главным образом туберкулезной, в развитии силикотического фиброза. В настоящее время наибольшим признанием пользуются теории, согласно которым основными механизмами действия кварцевой пыли являются фагоцитоз; непосредственное влияние частиц кварца, имею­щих на своей поверхности химически активные радикалы, на цитоплаз­му макрофагов, вызывающее повреждение мембран внутриклеточных органелл. Последнее нарушает процессы энергетического обмена в ле­гочной ткани и способствует в последующем развитию коллагена. С патоморфологической точки зрения силикоз - это интерстициально - гранулематозный пневмокониоз, для которого характерно образование в легочной ткани узелков, располагающихся главным образом в альвеолах и альвеолярных ходах, но, возможно, перибронхиально и периваскулярно.

**Клиническая картина.**

Силикоз, будучи хроническим заболеванием, обычно развивается

медленно и часто длительно протекает без явных клинических проявлений. Ранними и непостоянными признаками силико­за могут быть боли в грудной клетке в виде покалывания (чаще в об­ласти лопаток, под лопатками), не связанные с физической нагрузкой; одышка при значительной физической нагрузке; кашель преимущественно непостоянный, сухой или с отделением небольшого количества слизис­той мокроты. Клинические проявления неосложненного С не всегда соответству­ют степени выраженности пневмофиброзного процесса по данным рентге­нологического исследования. Вплоть до выраженной стадии заболевания внешний вид больных может оставаться неизменным. Скудны данные пер­куссии и аускультации легких. По мере прогрессирования процесса фиброзные изменения, поначалу преобладающие в средних и нижних отделах легких (чаще несколь­ко больше справа), выявляются и в верхних отделах. Развивается эм­физема, главным образом в нижнебоковых отделах легких, возможно образование булл. Аускультативно, как правило, определяется жестко­ватое дыхание, иногда с бронхиальным оттенком. Перкуторно можно выявить «мозаичность» перкуторного звука: над участками эмфиземы отмечается коробочный звук, над участками фиброза – притупление. Появление сухих или влажных хрипов в легких, крепитации, шума трения плевры, а иногда кровохарканья может быть объяснено присое­динившимися осложнениями ( бронхит, пневмония, туберкулез, поражение плевры). Следует отметить, что кварцесодержащая пыль вызывает гипертрофи­ческие процессы в слизистой верхних дыхательных путей с последующим переходом их в атрофические. Для силикоза (как и для всех пневмокониозов) характерен нисходящий тип атрофических изменений слизистой оболочки верхних и нижних отделов дыхательных путей. При силикозе могут быть изменения и в других органах, но они неспецифичны, часто наблюдаются при осложненных формах силикоза. Увеличение γ - глобулинов находится в прямой зависимости от стадии пневмофиброза, а также наличия и тяжести сопутствующего туберкулезного процесса. Имеются указания на умеренное повышение СОЭ, тенденцию к снижению гемоглобина и эритроцитов при выраженных стадиях Важное значение для диагностики и установления степени тяжес­ти силикоза имеет исследование функции внешнего дыхания. Для боль­ных неосложненным С характерен рестриктивный тип нарушения функции внешнего дыхания. При развитии хронического бронхита (чаще по обструктивному типу) или бронхиальной астмы наблюдаются обструктивные нарушения (преимущественно обратимые или необратимые). Наиболее частым осложнением силикоза является туберкулез с развитием диссеминированного силикотуберкулеза, силикотуберкулезного бронхоаденита, силикотуберкулемы, инфильтративных и деструк­тивных форм туберкулеза, узлового силикотуберкулеза. Из других осложнений следует указать хронический бронхит (необструктивный, обструктивный), присоединение не- специфической бронхо - легочной инфекции, бронхиальную астму, бронхоэктазы, эмфизему легких (диффузную, буллезную), спонтанный пневмоторакс, ревматоидный артрит (синдром Каплана), склеродермию, реже - рак легких.

**Диагноз** силикоза устанавливается на основании комплексного анализа

клинических, анамнестических, объективных данных, подтвер­жденных дополнительными методами исследования, а также данными профмаршрута и санитарно - гигиенической характеристики условий труда. Наиболее надежным методом диагностики силикоза является **рент­генологическое обследование**: обзорная рентгенография органов грудной полости в передне - задней проекции больного (прямой снимок), для уточнения топической диагностики по полям и сегментам - в бо­ковой проекции. При необходимости выполняются томограммы (верху­шек, корней и др.), а для выявления самых мелких единичных изме­нений узелкового характера - увеличенные рентгенограммы. Снимки производят на пленке 30 х 40см или 35,6 х 35,6см. В перечень необходимых диагностических мероприятий включают: **фибробронхоскопию** с исследованием промывных вод на цитологию и посев; **анализ мокроты** на микобактерии туберкулеза, цитологию, посев; **спирографию** с бета2 - агонистом, **консультацию ЛОР-врача** (для уточне­ния нисходящего характера атрофии слизистой дыхательных путей); **пикфлоуметрию;** **общеклинические и биохимические анализы крови и мочи**; **УЗИ** органов брюшной полости и забрюшинных лимфоузлов. По показаниям выполняется **ФБС** с чрезбронхиальной биопси­ей легкого, пункцией узлов корней легких; **консультация аллерголо­га** с проведением аллергологического обследования; дуоденальное зондирование, антитела к описторхиям, иммуноглобулины (для исключения паразитоза).

Представителем пневмокониозов от воздействия слабо фиброгенной пыли является **асбестоз.** Асбест - это минерал волокнистого строения часто с небольшой примесью свободного диоксида кремния, который по­мимо фиброобразующего действия вызывает поражение слизистой оболочки дыхательных путей и легочной ткани. В клиническом симптомокомплексе асбестоза ведущая роль принадлежит хроническому бронхиту и эмфиземе легких, пневмофиброз выра­жен менее, чем при силикозе и носит диффузный характер. Уже в началь­ных стадиях заболевания часто имеется выраженная клиническая карти­на, рано появляется и довольно быстро прогрессирует одышка, кашель с трудно отделяющейся вязкой мокротой, боли в груди, особенно при интенсивном кашле. Заметно нарушается общее самочувствие больных - резкая слабость, утомляемость, головные боли; рано появляется акроцианоз, больные худеют. Асбестоз - интерстициальный пневмокониоз. По сравнению с другими пневмокониозами при асбестозе наиболее часто наблюдаются бронхоэктазы с развитием бронхоэктатической бо­лезни, пневмонии, рак легких, мезотелиома плевры. Туберкулез лег­ких осложняет асбестоз значительно реже. Пневмосклеротический процесс от воздействия асбестовой пыли не имеет склонности к быстрому прогрессированию. Тяжесть состоя­ния больных в основном определяется степенью выраженности бронхи­та, эмфиземы легких, развитием бронхоэктазов, онкопатологии. Критерии диагностики предусматривают такие же этапы диагности­ческих мероприятий как и при силикозе. Особенностью асбестоза яв­ляются: ранние клинические проявления, интерстициальный фиброз в легких, раннее присоединение эмфиземы легких, инфекционных ослож­нений, появление асбестовых волокон в мокроте (хотя по данному при­знаку нельзя поставить диагноз, так как это следствие самоочищения легких от проникающих в дыхательные пути частиц асбеста). Асбестоз чаще осложняется раком легкого и мезотелиомой плевры и реже - ту­беркулезом.

**Принципы лечения пневмокониозов.** В связи с отсутствием эффек­

тивных патогенетических методов лечения пневмокониозов основное внимание при лечении больных уделяют лечебно - профилактическим ме­роприятиям, которые могут способствовать уменьшению отложения пы­ли в легких, выведению ее и торможению развития фиброзного процес­са в легких. Одновременно используют мероприятия, направленные на повышение резистентности организма, улучшение легочной вентиляции и кровообращения. В стадии развернутых клинических проявлений ле­чение направлено главным образом на купирование или уменьшение возникших осложнений, сопутствующих заболеваний. В комплекс лечебно - профилактических мероприятий входят тепло - влажные щелочные и соляно - щелочные ингаляции (2% р-р натрия гидро­карбоната для разжижения мокроты). При наличии атрофических процес­сов в слизистой дыхательных путей сода не показана (щелочные и кальциевые минеральные воды). Разработаны специальные гимнастичес­кие упражнения для укрепления дыхательных мышц и улучшения функции дыхания и газообмена. При осложненных формах пневмокониозов проводят лечение по об­щепринятым правилам тех или иных осложнений, применяя бронхолитическую терапию (с применением небулайзерной технологии), санационную, при необходимости антибактериальную (с учетом посевов мокро­ты); ингибиторы АПФ, мочегонные и другие препараты для лечения легоч­ного сердца. При присоединении туберкулезной инфекции туберкулостатическая терапия проводится под наблюдением фтизиатра в противо­туберкулезном диспансере. Санаторно - курортное лечение, показано больным пневмокониозом при отсутствии дыхательной и сердечно -сосудистой недостаточности, при которых необходим стационарный режим. Больные направляются в санатории легочного профиля, при развитии туберкулезной инфекции - в специализированные местные санатории или климатические курорты для больных туберкулезом. Показания устанавливаются через ВКК. Из немедикаментозных методов воздействия более широко применяют различные виды массажа, галотерапию, оксигенотерапию, реже - лазеротерапию, иглорефлексотерапию, таласотерапию.

**Экспертиза трудоспособности.** Медицинский прогноз и трудоспособ­

ность больных при пневмокониозах определяются агрессивностью вдыха­емой пыли, формой процесса, осложнениями и сопутствующими заболева­ниями. Больным противопоказан труд в контакте с пылью, токсически­ми, раздражающими и аллергизирущими веществами, неблагоприятными метеорологическими условиями; тяжелый физический труд. При решении вопросов трудоспособности больных силикозом следу­ет учитывать его неблагоприятное течение (по сравнению с другими пневмокониозами), нередкое сочетание с туберкулезом легких, возмож­ность развития поздних форм заболевания и отсутствие регрессивных изменений в легких. Больные с узелковой формой силикоза, даже при минимальных изменениях и отсутствии дыхательной и сердечной недо­статочности, подлежат переводу на работу, не связанную с воздей­ствием пыли и веществ раздражающего действия. При невозможности ра­ционального трудоустройства больных направляют на МСЭК для определе­ния % профессиональной нетрудоспособности. Больные с начальными формами силикоза могут быть признаны нетрудоспособными при наличии тяжело протекающих осложнений (хронический бронхит, бронхиальная астма и др.) или сопутствующих заболеваний с дыхательной и сердеч­ной недостаточностью. При более выраженных проявлениях заболевания, наличии выра­женного фиброза, клинических проявлений дыхательной и сердечной недостаточности больные обычно нетрудоспособны или трудоспособны ограниченно. Им устанавливается III или II группа инвалидности по профзаболеванию с определением соответствующих % утраты професси­ональной трудоспособности (40 - 60% или 60 - 80%, редко – 100%). При узловой форме силикоза, присоединении туберкулеза легких, тяжелого обструктивного бронхита, вторичной бронхиальной астмы больным может быть определена I группа инвалидности и 100% утраты трудоспособности.

**Профилактика**. Основным мероприятием по предупреждению

развития пылевых болезней легких является максимальное обеспыливание воздуш­ной среды производственных помещений с помощью механизации, гермети­зации пылеобразующих процессов производства, внедрения дистанцион­ного управления, новых технологий, усовершенствования местной и общей вентиляции. Кроме того следует использовать средства индиви­дуальной защиты (респираторы, специальные шлемы, скафандры с пода­чей чистого воздуха). Лица, имеющие постоянный контакт с кварцсодержащей пылью, в целях предупреждения развития пневмокониоза и своевременного выявле­ния ранних стадий заболевания подлежат предварительному (при по­ступлении на работу) и периодическим медицинским осмотрам, соглас­но приказу № 90. Всем обследуемым проводится рентгенография легких и исследование функции внешнего дыхания. Этим же приказом регламен­тируются общие и дополнительные медицинские противопоказания к до­пуску на работу, связанную с пылеопасным производством.

**Примеры формулировки диагноза при пневмокониозах.**

1. Силикотуберкулез: Силикоз (2р, 1s, em, hi, es, pi). Остаточные

изме­нения перенесенного первичного туберкулеза в виде кальцинатов в кор­нях, единичных кальцинированных очагов. Хронический катаральный необструктивный бронхит, обострение, ВН I ст. ДН 0ст.

2. Силикотуберкулез: Силикоз (1p, 2s, em, id, pi). Диссеминированный

туберкулез S1 S2 легких в фазе уплотнения. ВН I ст. ДН 0 ст.

3. Силикоз (2р). ВН 0 ст. ДН 0 ст.

4. Пневмокониоз электросварщика (3q, 2r, em). ВН II с. ДН I ст.

5. Пневмокониоз электросварщика, узелковая форма (2р). ХОБЛ от воздействии комплекса химических веществ (сварочные аэрозоли) тяжелого течения, фазаобострения. Хроническое легочное сердце в фазе субкомпенсации. ВН III ст. ДН II ст.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных;

- заполнение историй болезни;

- разбор курируемых больных.

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

- ответы на вопросы по теме занятия;

- решение ситуационных задач, тестовых заданий по теме.

**Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Какие виды промышленной пыли выделяют с учетом ее

воздействия на организм человека?

1. Какие принципы лежат в основе современной классификации

пнев­мокониозов?

1. Какие группы пневмокониозов выделяют по современной

классификации?

1. Каковы механизмы патологического воздействия свободного

диок­сида кремния на организм человека?

1. Каков механизм повреждающего действия пыли, не содержащей

диоксид кремния?

1. Каковы принципы нормирования пыли в воздухе рабочей зоны в

зависимости от ее воздействия на организм человека, химических и физических свойств?

1. Каковы клинические проявления неосложненного

пневмокониоза?

8. Каковы осложнения пневмокониозов и, в частности, силикоза?

9. Каковы особенности клиники и течения силикоза?

10. В чем заключаются особенности клиники и течения асбестоза?

11. Каковы условия развития пневмокониозов?

12. Каковы основные клинические синдромы пневмокониозов?

13. Каковы критерии диагностики пневмокониозов?

14. Каковы основные принципы лечения пневмокониозов и, в

част­ности, силикоза?

15. Каков прогноз основных видов пневмокониозов?

16. Каковы принципы профилактики пневмокониозов (в частности

силикоза)?

17. Какова роль периодических медицинских осмотров в профилакти­ке профессиональных болезней пылевой этиологии?

18. Каковы принципы подхода к решению вопросов

трудоспособности и рационального трудоустройства при пневмокониозах?

**Ситуационные задачи**

**Задача № 1.**

Больной Л., 48 лет, при очередном обследовании в медсанчасти по­жаловался на сухой кашель; боли в груди без чёткой связи с физичес­кой нагрузкой; одышку при ходьбе, постепенно нарастающую в течение последних 6 месяцев; слабость; недомогание; потливость. В течение 12 лет работал пескоструйщиком (концентрация пыли, содержащей сво­бодную двуокись кремния 12%, 28 мг/м3). Два года назад у больного диагностирован силикоз (1p, 1s, em). Направлен на консультацию в противотуберкулёзный диспансер. Объективно; легкий цианоз губ, ЧДД 24 в минуту, перкуторный звук в нижних отделах легких с коробочным оттенком. Дыхание ослаб­ленное, в правой аксиллярной области жесткое, рассеянные сухие хри­пы, под левой лопаткой нестойкие мелко - и среднепузырчатые хрипы. Рентгенологически: лёгочный рисунок деформирован по ячеисто-сетчатому типу, в средне-нижних отделах, больше справа, округлые; образования 1-2 мм в диаметре в умеренном количестве; более крупные полиморфные образования разной плотности в верхних отделах с обеих; сторон. Апикальная плевра утолщена, массивные плевродиафрагмальные спайки.

1. Каковы особенности профмаршрута и санитарно-гигиенической характеристики условий труда?

2. Выделите клинические синдромы.

3. Какое профессиональное заболевание следует заподозрить?

4. Составьте план обследования.

5. Может ли больной остаться работать в своей профессии??

**Задача № 2.**

Больной С., 39 лет, шофер легковой машины, поступил в профпатологический центр с жалобами на периодические неприятные ощущения в грудной клетке (в межлопаточной области и в левой половине грудной клетки), одышку при физической нагрузке, сухой кашель. Курит по 1/2 пачке сигарет в день около 20 лет. Работает шофером 5 лет (2 года на автобусе, последние 3 года на легковой машине). Ранее работал 14 лет обдирщиком и шлифовальщиком на кругах из природных абразивов (песчаника). На работу водителем перешел по собственному желанию, в связи с переездом в другой город. Последние 4 года профосмотры не проходил. При обследовании: кожные покровы обычной окраски и влажности. Подвижность нижних легочных краёв 4-6 см. В нижних отделах легких перкуторный звук с коробочным оттенком, дыхание ослабленное, на других участках - жёсткое. Выслушиваются немногочисленные сухие рас­сеянные хрипы. Рентгенография лёгких: свежих очаговых и инфильтративных образований нет. На всем протяжении легких, исключая верхушки, множественные узелковые образования диаметром 3-5мм на фоне сетчатого фиброза, корни «обрублены», содержат петрификаты лимфоузлов. Справа - тень междолевой плевры.

1. Какое заболевание следует заподозрить?

2. Какие дополнительные обследования следует назначить больному?

3. Каковы лечебные рекомендации?

4. Какие дополнительные обследования следует проводить больному при диспансеризации?

5. Решите вопрос профессиональной пригодности в последней профессии больного.

**Задача № 3.**

Больной К., 32 лет, поступил в легочное отделение ККБ №I для уточнения диагноза в связи с тем, что на очередном профосмотре на рентгенограмме легких были выявлены узелковоподобные тени диамет­ром 1,5 - 3мм преимущественно в средне-нижних отделах лёгких в умеренном количестве. Жалоб при поступлении не предъявлял. Профмаршрут: в течение 10 лет работает электросварщиком на заводе «Сибтяжмаш». Из санитарно-гигиенической характеристики рабочего места: на сварочном участке подвергается воздействию аэрозолей окислов железа, марганца и др. соединений с превышением ПДК в 10 - 16 раз. Вентиляция в цехе общеоб­менная, при работе в полузакрытых помещениях применяется газоотсос. Индивидуальные средства защиты: маска - щиток, СИЗ органов дыхания не применялись. До поступления на завод рентгенологических изменений в легких не было. При обследовании: перкуторно - лёгочный звук, дыхание жесткова­тое, хрипов нет. Спирография: показатели в пределах нормы, прироста ОФВ1 на беротек не получено. SpO2 – 98%. Фтизиатр: данныхза туберкулёз лёгких не выявлено.

1. Какое заболевание следует заподозрить?

2. Какова кодировка рентгенологических изменений в легких?

3. Какова степень вентиляционной и дыхательной недостаточности?

4. Какова дальнейшая тактика ведения больного?

5. Трудовые рекомендации.

# **Задача № 4.**

Больной Щ., 53 лет, моторист подземной галереи, стаж работы 16 лет, имеет контакт с пылью песка и керамзита. Концентрация пыли в воздухе рабочей зоны – 50 мг/м3 при ПДК - 2 мг/м3. Жалуется на кашель с мокротой слизистого характера отдельными плевками, одышку при при­вычной физической нагрузке, приступообразные затруднения дыхания с кашлем и ощущением свиста в грудной клетке. На предприятие поступал здоровым, через 12 лет появился сухой кашель, затем стала отходить слизистая мокрота, появилась одышка, постепенно нарастающие присту­пы затрудненного дыхания; обострения заболевания 2-3 раза в год с пребыванием на б/листе. В период отпуска наступает улучшение, но полностью здоровым себя не ощущает. Не курит. На предприятии мно­гие рабочие страдают хроническим бронхитом. Объективно: грудная клетка бочкообразной формы, перкуторный звук с коробочным оттенком, дыхание жесткое, ослабленное, выдох удлинен, по всем полям сухие свистящие хрипы. Спирография: ЖЕЛ – 63% от должной, ОФВ1 - 60 *%* от должного, на беротек прирост ОФВ1. Рентгенологически: усиление легочного рисунка, эмфизема, с-м диссеминации.

1. Какое заболевание следует заподозрить?

2. Является ли заболевание профессиональным?

3. Какие данные свидетельствуют в пользу выставленного диагноза?

4. Какие клинические синдромы можно выделить?

3. Решите вопросы экспертизы профпригодности.

**Задача № 5.**

Больной С., 48 лет, в течение 26 лет работает шофером: 20 лет - на большегрузных машинах (шофер – дадьнорейсовик), последние 6 лет - на легковых машинах. На очередном медицинском осмотре рентгенологи­чески в легких выявлен синдром инфильтрации в верхней доле слева с очагами диссеминации. Жалобы на небольшую слабость, редкий сухой кашель без примеси крови, похудание за последние 6 месяцев на 8кг, быструю утомляемость, повышенную потливость.

1. Какое заболевание следует заподозрить?

2. Является ли заболевание профессиональным?

3. Обоснуйте свое решение.

4. Какова дальнейшая тактика ведения больного?

5. Решите вопросы экспертизы профпригодности.

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия).**

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**

При выполнении НИРС необходимо использовать не менее 3-х литературный источников, из которых минимум 1 должен быть периодическим изданием.

1. Асбестоз: этиология, патогенез, клиника, диагностика, осложнения,

лечение, про-филактика, экспертиза трудоспособности.

2. Бериллиоз: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение

3. Виды промышленной пыли в зависимости от характера ее

воздействия на организм человека.

4. Силикотуберкулёз: особенности клиники и диагностики на

современ­ном этапе.

5. Осложнения пневмокониозов.

6. Экзогенный аллергический альвеолит: этиология, патогенез,

клиника, диагностика, лечение, профилактика, экспертиза трудоспособности.

**8. Рекомендованная литература по теме занятия:**

**-обязательная**

1. Профессиональные болезни : учеб. для мед. вузов / ред. Н. Ф. Измеров. - М. : Академия, 2011. - 464 с.

2. Косарев, В. В. Профессиональные болезни : учеб. пособие / В. В. Косарев, С. А. Бабанов. - М. : ИНФРА - М, 2013. - 252 с. - (Вузовский учебник).

3.Формулировка клинического диагноза (внутренние болезни, хирургические болезни, акушерство, гинекология) : метод. рекомендации для самостоят. работы студентов 4-6 курсов, обучающихся по специальности 060101 - Лечебное дело / сост. И. В. Демко, Д. Б. Дробот, О. В. Первова [и др.] ; ред. И. В. Демко ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2014. - 29 с.

4. Лекарственные средства : (сб. рецептов, изучаемых на циклах внутренние болезни, профпатология, эндокринология, хирургические болезни, акушерство и гинекология для самостоят. работы студентов 4-6 курсов, обучающихся по специальности 060101 - Лечебное дело): метод. пособие / сост. И. В. Демко, С. Ю. Никулина, И. И. Черкашина [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2014. - 118 с.

**- дополнительная**

1. Косарев, В. В. Профессиональные заболевания органов дыхания : учеб. пособие для студентов мед. вузов / В. В. Косарев, С. А. Бабанов. - М. : ИНФРА - М, 2013. - 112 с. - (Высшее образование). - ISBN 9785160062211 : 119.90

2. Совершенствование организации медицинской помощи пациентам с хронической обструктивной болезнью легких в г. Красноярске [Электронный ресурс] : метод. рекомендации / Е. А. Добрецова, А. В. Шульмин, И. В. Демко [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 29 с.

5. Хроническая обструктивная болезнь легких. Диагностика и лечение : метод. рекомендации для системы послевуз. образования / сост. К. Н. Степашкин, И. В. Демко ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 39 с. : табл. : 50.00

6. Факторы риска хронической обструктивной болезни легких. Лечение табачной зависимости : метод. рекомендации для студентов 5-6 курсов, обучающихся по специальности 060101 - "Лечебное дело" / сост. И. Н. Кан, И. В. Демко, Ю. А. Терещенко ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 30 с. : табл. : 40.00

7. Дополнительные методы обследования больного в терапевтической практике : учеб. пособие для студентов мед. вузов : в 2 ч. / Л. С. Поликарпов, Н. А. Балашова, Е. О. Карпухина [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2011. - Ч.2. - 156 с. : ил. : 54.70.

**- электронные ресурсы**

1. ЭБС КрасГМУ "Colibris";

2. ЭБС Консультант студента;

3. ЭБС Университетская библиотека OnLine;

4. ЭНБ еLibrary