

Пневмокониоз в практике лечащего врача

О.С.Васильева[✉], Н.Ю.Кравченко

ФГБУ Научно-исследовательский институт пульмонологии ФМБА России. 105077, Россия, Москва, ул. 11-я Парковая, д. 32

Пневмокониоз – профессиональное заболевание легких, которое нередко встречается в общей практике врача. Дифференциальная диагностика различных форм пневмокониоза порой затруднена в силу схожести их клинической симптоматики и рентгенологической картины с диссеминированными процессами другой этиологии. Пневмокониозы представлены большой группой заболеваний и классифицируются как фиброзные и нефиброзные. К фиброзным относятся самые распространенные формы от экспозиции пыли, содержащей в своем составе двуокись кремния (силикоз, антракосиликоз, асбестоз), а также некоторых видов пыли токсико-аллергенного действия – бериллиоз, которые могут привести к летальному исходу. Нефиброзные формы – это пневмокониозы от ингаляции пыли оксидов железа, титана, сульфата бария и др. Характерными рентгенологическими и КТ-признаками для фиброзных пневмокониозов являются: мелкие ретикуло-узелковые образования, разбросанные вдоль лимфатических и кровеносных сосудов, чаще с кальцификацией. Магнитно-резонансная томография может помочь врачу в дифференциальной диагностике пневмокониоза и рака легкого. Гистологическое исследование необходимо для обнаружения маркеров силикоза (силикотический узелок) и асбестоза (асбестовые тельца), что служит основанием для диагностики пневмокониоза. Выявление интерстициальной пневмонии и гигантских клеток при экспозиции пыли тяжелых металлов указывает на наличие металлоконииоза. Признаки бериллиоза на КТ схожи с таковыми при саркоидозе, но совокупность клинических и патоморфологических признаков позволяет дифференцировать эти заболевания. Своевременная диагностика, решение экспертных вопросов и патогенетическое лечение помогут сохранить трудоспособность больного.

Ключевые слова: пневмокониоз, клинко-рентгенологические формы, диагностика, экспертиза трудоспособности.

[✉]ovasil@mail.ru

Для цитирования: Васильева О.С., Кравченко Н.Ю. Пневмокониоз в практике лечащего врача. Consilium Medicum. 2016; 18 (11): 39–45.

Pneumoconiosis in the practice of the attending physician

O.S.Vasileva[✉], N.Yu.Kravchenko

Scientific Research Institute of Pulmonology. 105077, Russian Federation, Moscow, ul. 11-ia Parkovaia, d. 32

Pneumoconiosis is an occupational disease of the lungs, which is often found in physician's general practice. Differential diagnosis of various forms of pneumoconiosis is sometimes difficult due to the similarity of their clinical symptoms and X-ray pictures with disseminated processes of different etiology. Pneumoconiosis presented a large group of diseases and classified as fibrotic and non-fibrotic. The most common forms of fibrous types are dust exposure, containing in its composition of silicon dioxide (silicosis, anthracosilicosis, asbestosis), as well as certain types of toxic and allergenic dust -berylliosis actions that can lead to death. The characteristic X-ray and CT signs of fibrotic pneumoconiosis are small reticular nodules scattered along the lymphatic and blood vessels, often with calcification. Magnetic resonance imaging can help the physician in the differential diagnosis of pneumoconiosis and lung cancer. Histological examination is necessary to detect markers of silicosis (silicotic bundle) and asbestosis (asbestos bodies) that serves as the basis for the diagnosis of pneumoconiosis. Identification of interstitial pneumonia and giant cells in heavy metal dust exposure indicates a metalloconiosis. Signs of berylliosis CT are similar to those of sarcoidosis, but the totality of the clinical and pathological features allows us to differentiate these diseases. Timely diagnosis, the decision of expert questions and pathogenetic treatment will help to keep disabled patient.

Key words: pneumoconiosis, clinical and radiographic forms, diagnosis, examination of disability.

[✉]ovasil@mail.ru

For citation: Vasileva O.S., Kravchenko N.Yu. Pneumoconiosis in the practice of the attending physician. Consilium Medicum. 2016; 18 (11): 39–45.

Введение

В энциклопедии Международной организации труда приводится определение пневмокониоза как заболевания, при котором происходят «аккумуляция пыли в легких, преимущественно неорганической природы, и тканевая реакция на ее присутствие» [1]. Результатом этой реакции становится образование легочного фиброза. Некоторые виды пыли, например угольная, сравнительно инертны по своим свойствам и могут накапливаться в легких в больших количествах, долго не вызывая тканевой реакции и развития фиброза. Другие виды, особенно кремний и асбест, оказывают выраженный биологический эффект. Паренхимальная реакция при этом является либо узелковым фиброзом (классические силикотические узелки), либо диффузным фиброзом (асбестоз), а также сетчатой формацией с локальной эмфиземой, как при угольном пневмокониозе (антракозе). Беспорядочные и смешанного характера фиброзные изменения в легких описаны как результат комплексного воздействия различных минеральных пылей в сочетании с кремнийсодержащей [2]. Вредное действие пыли на организм человека было замечено еще в древности. Было известно, что работа в условиях интенсивного запыления приводит к заболеваниям, сопровождающимся кашлем с отделением мокроты и нередко заканчивающимся смертью («черная чахотка», «чахотка углекопов»). Об этом писали Гиппократ, Парацельс, Рамаццини. В отечественной литературе упоминания о болезнях, связанных с пылевым воздействием, имеются в трудах А.Никитина (1847 г.), В.Португалова (1870 г.), Ф.Эрисмана (1877 г.) и др. Для обозначения профессиональной пылевой патологии легких в 1866 г. F.Zenker предложил термин «пневмокониоз» (от греч. pneumon – легкое и conia – пыль) [3, 4].

Дефиниция и классификация

Общепринятым во всем мире является следующее определение заболевания: пневмокониоз – это хронический диффузно-диссеминированный воспалительный процесс в легочной ткани с развитием интерстициального фиброза. W.R.Parkes характеризует пневмокониозы как небластогенный процесс в легких с альтерацией их структуры, вызванный многолетней работой в контакте с минеральной пылью [5].

Классификация пневмокониоза изменялась в мире коренным образом с 1933 по 1980 г., что зависело от накопленных знаний в области изучения разнообразных клинко-рентгенологических его форм.

В нашей стране в 1958 г. сотрудниками НИИ гигиены труда и профессиональных заболеваний АМН СССР были разработаны первая классификация пневмокониозов и методические указания к ее использованию [2–4]. В дальнейшем (1976, 1966 гг.) она была неоднократно переработана и дополнена [6].

В 2000 г. была создана новая международная классификация, целью которой явилась стандартизация методов рентгенодиагностики пневмокониозов [1]. Международный вариант был адаптирован группой отечественных ученых-профпатологов (2016 г.) и взят за основу разработки Федеральных клинических рекомендаций по диагностике, профилактике и лечению пневмокониозов [7].

Коды пневмокониозов по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

J60. Пневмокониоз угольщика.

J61. Пневмокониоз, вызванный асбестом и другими минеральными веществами.

J62. Пневмокониоз, вызванный пылью, содержащей кремний.

Ј62.0. Пневмокониоз, вызванный тальковой пылью.

Ј62.8. Пневмокониоз, вызванный другой пылью, содержащей кремний.

Ј63. Пневмокониоз, вызванный другой неорганической пылью.

Ј63.8. Пневмокониоз, вызванный другой уточненной неорганической пылью.

Ј64. Пневмокониоз неуточненный.

Ј65. Пневмокониоз, связанный с туберкулезом.

Эпидемиология

Пневмокониозы по распространенности занимают одно из ведущих мест в структуре профессиональных заболеваний. Чаще они развиваются при выполнении подземных работ, связанных с бурением горных пород, дроблением, размолом, просевом, обработкой и переработкой кварца, гранита, волокнистых материалов. Известен пневмокониоз газозварщиков. В других видах производства пневмокониозом заболевают рабочие металлообрабатывающей промышленности (обрубки, формовщики), рабочие асбестообрабатывающих предприятий, фарфоровых, стекольных, абразивных и других заводов. В настоящее время в индустриально развитых странах от 25 до 60% мужчин и свыше 30% женщин работают в контакте с пылью или газами [5].

Самым распространенным из всех пневмокониозов является силикоз. Он возникает от вдыхания пыли кварца (кремнезема), содержащей двуокись кремния (SiO_2) в свободном состоянии. Кроме того, имеется много минералов, называемых силикатами, которые содержат SiO_2 не в свободном, а в связанном состоянии. Их пыль также способна вызывать пневмокониозы, которые получили название силикатозов. Термин «смешанные фиброгенные пыли» означает комбинацию кремния с другими нефиброгенными пылями (угольной, алюминиевой, пылью железа и др.).

Многочисленными проведенными исследованиями установлено, что профессиональные заболевания легких, и в частности пневмокониозы, развиваются в основном у лиц с детерминированным генотипом. Взаимоусиливающее влияние наследственно обусловленных и производственных факторов приводит к развитию болезни [7–10].

Общие подходы к диагностике и ведению больных

Клиницист сталкивается с двумя основными задачами при подозрении на пневмокониоз. Первая заключается в определении характера и локализации патологического процесса (дыхательные пути, паренхима легких или плевры), причины развития заболевания, возможного участия условий труда. Необходимо оценить физическое состояние больного, возможность продолжать работу, наличие дыхательной недостаточности. Это достигается при помощи исследования функции внешнего дыхания (ФВД) в покое и при выполнении нагрузочных тестов. Следует учесть, что на ранних стадиях своего развития пневмокониоз может сопровождаться как нормальной легочной функцией, так и нарушениями обструктивного, рестриктивного или смешанного характера. Однако нельзя не принять во внимание тот факт, что у лиц физического труда, имеющих контакт с высокими дозами производственной пыли, величины легочных объемов нередко превышают должные величины. В связи с этим создается ложное представление о состоянии ФВД [8–10].

Второй задачей врача является уточнение длительности работы больного под воздействием фиброгенной пыли, концентрации ее на рабочем месте и продолжение экспозиции на момент обследования. Отличительной чертой пневмокониозов, в частности силикоза, является развитие болезни через много лет после прекращения контакта с пылью – «поздний силикоз». При этом реакция легких на

длительное накопление больших количеств чужеродных частиц может быть резко выраженной со стремительным развитием деструктивных процессов.

Подтвердить наличие производственного контакта с пылевым фактором можно по результатам исследования биологических сред (мокрота, бронхоальвеолярный лаваж), трансбронхиальной или открытой легочной биопсии, которые позволяют обнаружить в изучаемых средах или биоптатах легкого специфические частицы пыли или продукты их распада.

Основным методом диагностики пневмокониозов является имидж-диагностика – рентгенография, компьютерная томография (КТ) в совокупности с гистологией биоптатов легкого. Магнитно-резонансная томография (МРТ) используется для дифференциальной диагностики массивного легочного фиброза и рака легкого.

До середины XX в. к пневмокониозу (в первую очередь силикозу) довольно часто присоединялся туберкулез. Заболевание принимало особенно тяжелое течение, нередко с летальным исходом. В настоящее время случаи силикотуберкулеза встречаются значительно реже. Тем не менее каждый больной должен быть тщательно обследован фтизиатром. В последние годы появились сообщения о выявлении пневмокониоза у ВИЧ-инфицированных пациентов. Драматический рост числа подобных больных зафиксирован в Южной Африке [11].

Пневмокониоз, к сожалению, не подвержен регрессии и может довольно активно прогрессировать после прекращения контакта с этиологическим фактором. Каждый диагноз пневмокониоза указывает на несоблюдение работодателем инженерно-технических мероприятий с ограждением работников от вредного воздействия пыли. Поэтому лечащий врач обязан доводить до сведения органов санитарного надзора о выявленном заболевании.

Силикоз

Название заболеванию было дано по этиологическому фактору – пыли, содержащей свободную двуокись кремния (силициум). Природным минералом, содержащим двуокись кремния (SiO_2), является кварц.

Основная отрасль промышленности, где встречается силикоз, – это горнорудная промышленность. В группу риска входят лица, занятые добычей полезных ископаемых: золота, вольфрама, олова и других пород, содержащих кварц. Силикозу также подвержены проходчики, металлурги, печники, обработчики керамических материалов, пескоструйщики и лица других профессий, имеющие контакт с кварцевой пылью. Начало развития болезни соответствует в среднем 10–15 годам профессионального стажа. Частота первичных случаев силикоза возрастает с увеличением стажа работы [4, 8, 10].

Патогенез заболевания

Известно, что только частицы размерами от 0,5 до 5 мкм способны к проникновению в самые глубокие отделы респираторного тракта, оседанию и накоплению [2, 4, 5].

Патогенез силикоза очень похож на таковой при любом интерстициальном фиброзе с развитием хронического воспаления (альвеолита), при котором активированные воспалительные клетки приводят к разрушению легочной структуры и формированию фиброзных рубцов. В начале заболевания минеральные частицы пыли интенсивно поглощаются макрофагами, которые при этом резко активируются, потребляя кислород и усиливая генерацию его активных форм. Происходит высвобождение провоспалительных медиаторов (цитокинов и метаболитов арахидоновой кислоты), которые, в свою очередь, индуцируют накопление воспалительных клеток в альвеолярных перегородках и эпителиальном пространстве. Кислородные радикалы приводят к дестабилизации и гибели макрофагов,

Рис. 1. Силикотический узелок с частицами пыли. В межочечной ткани легкого на фоне диффузного склеротического процесса заметны скопления кониофагов (макрофагов, поглотивших пыль).

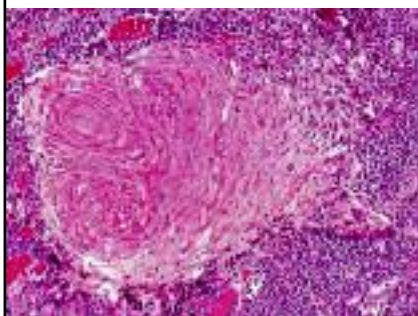


Рис. 2. КТ легких больного силикозом (мелкоузелковая форма) с интерстициальным фиброзом.



Рис. 3. Рентгенограмма прогрессирующей, узловой формы силикоза со значительным увеличением образований (до 1 см в диаметре и более) и наличием плевродиафрагмальных и плеврокардиальных спаек.



повреждая ткани легкого. Протеолитические ферменты, такие как металлопротеиназы и эластаза, высвобождающиеся из поврежденных макрофагов, также способствуют разрушению легочных структур [4, 9, 10].

Патанатомия и патоморфология

По патоморфологическим проявлениям все пневмокониозы образуют две формы: интерстициальную и интерстициально-гранулематозную. Каждая из форм проходит стадию воспаления и продуктивно-склеротических изменений. Тип гранулемы зависит от характера пыли. Высокофиброгенная пыль вызывает формирование макрофагальных гранул (клеточно-пылевых узелков), что является характерным для силикоза. Силикотические узелки развиваются на фоне межочечного фиброза с разрастанием соединительной ткани в альвеолярных перегородках, вокруг бронхиол и сосудов, в парасептальном и субплевральном пространствах. В основе узелков – частицы пыли и погибший макрофаг (рис. 1). Возможны сегментарные ателектазы одних участков и буллезная эмфизема других вследствие сдавления и перетягивания бронхов фиброзной тканью [8–10].

Известны случаи острого силикоза у работников песчаных карьеров от вдыхания высоких концентраций кремнийсодержащей пыли. При этом возможно заполнение альвеолярного пространства белковым содержимым. Гистология при остром силикозе соответствует тяжелому альвеолиту с положительной тест-реакцией Шифа, указывающей на наличие альвеолярного липопротеиноза. Таким образом, острый силикоз резко отличается от классической формы заболевания [11–14].

Клиническая картина

Жалобы больных силикозом неспецифичны и скудны: кашель, мокрота и одышка при физической нагрузке. В первую очередь эти жалобы предъявляют курильщики. При осмотре больного нельзя заметить каких-либо признаков хронического легочного заболевания. Обращает на себя внимание несоответствие выраженности рентгенологических изменений скудной клинической симптоматике. При формировании крупных фиброзных узлов и изменений со стороны плевры появляются жалобы на боли в грудной клетке, покалывания под лопатками. Перкуторный звук укорачивается, а с образованием эмфиземы появляется коробочный оттенок. Аускультативно вначале выслушивается жесткое дыхание, которое сменяется ослабленным по мере нарастания эмфиземы. Хрипы появляются с развитием бронхита, часто с обструктивным компонентом, или присоединением инфекции.

При дальнейшем развитии болезни возможно формирование легочного сердца с легочной гипертензией. Из осложнений необходимо выделить туберкулез (силикотуберкулез), повреждение стенок кровеносных сосудов с ле-

гочным кровотечением, а также формирование бронхиальных свищей. Помимо этого, в некоторых случаях можно выявить бронхоэктазы, эмфизему легких. Нередки случаи спонтанного пневмоторакса и развитие болезни системного характера (ревматоидный артрит, склеродермия). Наличие силикоза повышает вероятность развития рака бронхов или легких [4, 11, 13].

Рентгенологическая характеристика

При обычном течении силикоза (мелкоузелковая форма) на рентгенограмме можно увидеть просовидные тени, которые вначале располагаются преимущественно в области верхушек легких (рис. 2). С нарастанием процесса узелки распространяются на средние и нижние участки, могут сливаться в более крупные образования с последующим уплотнением и обызвествлением (интерстициально-гранулематозная форма). Прогрессирующая форма силикоза (узловая) характеризуется значительным увеличением образований (до 1 см в диаметре и более), наличием плевродиафрагмальных и плеврокардиальных спаек (рис. 3). Часто эта форма возникает спустя несколько лет после перерыва контакта с кремнеземом и называется «поздний силикоз». Внутри крупного узла может образоваться полость по типу каверны, что резко осложняет течение болезни и может привести к летальному исходу.

С помощью КТ удается выявить более мелкие узелки в паренхиме легких даже в тех случаях, когда рентгенограмма показывает вариант нормы. Узелки размерами 2–5 мм в диаметре совместно с кальцинатами могут быть обнаружены и в субплевральных пространствах, причем как четко очерченной формы, так и с размытыми краями. В основном они располагаются в верхних долях, но могут быть и разбросаны диффузно по всем легочным полям. Так называемые кальцинаты по типу «яичной скорлупы» очень характерны для силикоза [4, 11].

Рентгенологическая картина острого силикоза представлена билатеральными консолидирующими затемнениями по типу «матового стекла» с тенденцией распространения к периферическим зонам. На КТ легких видны билатеральные цетрилобулярные многочисленные мелкие узелки, а также признаки внутриальвеолярного накопления белкового материала. Как правило, эта форма силикоза быстро прогрессирует и приводит к легочному сердцу, которое становится причиной летального исхода [12, 14].

Силикотуберкулез

Туберкулез легких сопутствует острому или хроническому силикозу в 25% случаев. Мужчины, больные силикозом, в 2,8 раза чаще подвержены заболеванию туберкулезом легких по сравнению с женщинами и в 3,4 раза – со здоровыми лицами. Рентгенологические признаки сили-

Рис. 4. Гистопатология антракосиликоза: угольные пятна и прогрессирующий массивный фиброз.

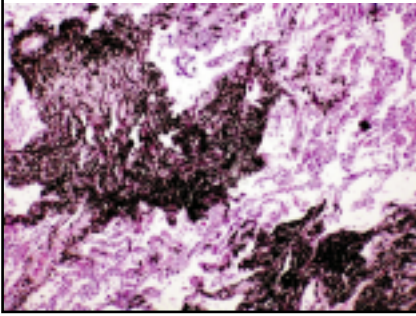
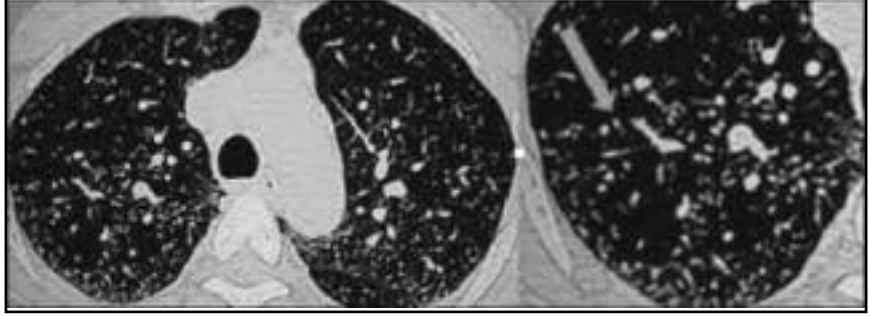


Рис. 5. Антракосиликоз, простая форма. Мелкие, пятнистые тени с ретикулонодулярными образованиями.



котуберкулеза включают асимметричные узелки или сливные затемнения, каверны. Наличие полостей (каверн) служит главным признаком присоединения туберкулеза к основному заболеванию. Кроме того, полости могут быть следствием ишемии участков массивного фиброза [4, 10].

Антракосиликоз

Заболевание развивается как от экспозиции чистого угля, свободного от присутствия кремния (антракоз), так и от смешанной угольной пыли с кварцем (антракосиликоз). Гистологическая картина угольного пневмокониоза – антракосиликоза – значительно отличается от силикоза. Второе название заболевания – «черное легкое» из-за угольного пигмента, которым окрашено легкое. За последние годы, по данным иностранных авторов, смертность от антракосиликоза возросла [11, 12].

Различают 2 типа заболевания: простой и сложный. Прогноз 1-го типа благоприятный, без особой симптоматики в течение многих лет. Антракосиликоз 2-го типа отличается массивным прогрессирующим фиброзом. Из симптомов ведущими являются одышка и кашель. Этот тип заболевания считают фатальным.

Биоптаты легкого, взятые у больных угольным пневмокониозом, также демонстрируют две морфологические особенности: угольные пятна и прогрессирующий массивный фиброз. Пятна размерами от 1 до 5 мм характеризуются темной пигментацией без фиброзных волокон. Вокруг бронхиол, преимущественно центральнолобулярно, можно увидеть нагруженные угольными частицами макрофаги (рис. 4). Угольная пыль известна также как причинный фактор развития хронической обструктивной болезни легких, которая характеризуется высокой летальностью среди рабочих, больных пневмокониозом [9, 10].

По рентгенологическим и КТ-признакам простая форма представлена мелкими, округлой формы теньями, включающими ретикулярные или ретикулонодулярные образо-

вания. Встречаются кальцинаты и увеличенные лимфатические узлы (рис. 5).

Сложная форма отличается прогрессирующим массивным фиброзом, напоминающим тяжелое течение силикоза (рис. 6). Тем не менее гистологическая картина различна. При антракосиликозе фиброзные массы состоят из окруженных коллагеном множественных макрофагов с пигментом угольной пыли. Часто присутствуют фокусы некроза, холестериновые включения, клеточные инфильтраты хронического воспаления. Могут быть плевральные наслоения и признаки формирования эмфиземы легких [15–17].

Асбестоз

Асбестоз представляет собой диффузный интерстициальный легочный фиброз, который развивается вторично после ингаляции асбестовых волокон. Его разделяют с другими заболеваниями, вызванными асбестом, как доброкачественными, так и злокачественными: плевральными сращениями в виде шварт с выпотом, малигнизированной мезотелиомой плевры и бронхогенной карциномой.

Асбест представляет собой силикатный минерал, который встречается в природе в двух видах: амфибол и серпентин. Материалы, содержащие асбест, широко используются в промышленном производстве, – это хризотил, кроцидолит и амозит. Гистологический анализ показывает, что асбестовые тельца, состоящие только из одного фиброволокна с сегментированным белково-железным покрытием, могут быть обнаружены в легочных макрофагах (рис. 7).

Асбестоз по клинической картине, рентгенологическим признакам и гистопатологии похож на другие формы диффузных интерстициальных фиброзов. Рентгенологические признаки асбестоза не всегда коррелируют с гистологическими находками и нередко опережают их появление.

Ряд исследователей утверждают, что не существует четких рентгенологических критериев асбестоза [18]. Обычно имеют место неправильной формы мелкопятнистые

Рис. 6. Антракосиликоз. Прогессирующий фиброз. Крупные сливные узловатые образования. Дегенеративные изменения легочной ткани.

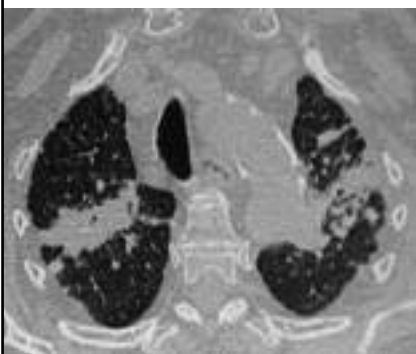


Рис. 7. Асбестовые тельца в паренхиме легкого.

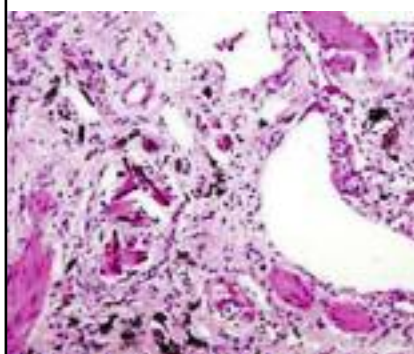


Рис. 8. Поздний асбестоз легких. Утолщенные плевральные наслоения с кальцинатами. Картина сотового легкого на периферии в базальных отделах.



тени на фоне выраженных ретикулярных изменений, альвеолярного и интерстициального фиброза. Часто определяются плевральные наслоения. Характерно развитие бронхоэктатической болезни, но в отличие от силикоза асбестоз редко осложняется туберкулезом. В тяжелой стадии заболевания возможно формирование сотового легкого. На КТ картина асбестоза во многом напоминает идиопатический легочный фиброз (ИЛФ). Однако дифференциальный диагноз двух заболеваний показывает, что фиброз при ИЛФ чаще имеет базальную и субплевральную локализацию. Утолщение париетальной плевры, ассоциированное с фиброзом легкого, является наиболее типичным для асбестоза (рис. 8). Более того, присутствие асбестовых телец в биоптатах легкого и бронхоальвеолярном лаваже – высокоспецифичный диагностический тест.

Серьезным осложнением асбестоза является плевропульмональная малигнизация – карцинома легкого и мезотелиома (рис. 9). Кроме этих осложнений, в результате экспозиции асбеста могут развиваться внелегочные неопластические образования – перитонеальная мезотелиома, гастроинтестинальная, ренальная, орофарингеальная, ларингеальная карцинома, а также лейкомия. Смертельный исход асбестоза возможен и от нарастающего массивного фиброза легких [19, 20].

Бериллиоз

Хроническое гранулематозное легочное заболевание, вызванное ингаляцией бериллиевой пыли токсико-аллергического действия или парами бериллия [3]. Бериллиоз характеризуется нарастанием большого количества CD₄⁺ Т-клеток и макрофагов в нижних отделах респираторного тракта. Экспозиция бериллия возможна при изготовлении керамических изделий, ядерных взрывчатых веществ, а также в авиастроении. Острый бериллиоз в настоящее время встречается редко ввиду усиленного тщательного контроля за концентрацией бериллиевой пыли в воздухе рабочей зоны. Хронический бериллиоз встречается приблизительно у 16% от числа экспонированных работников. Частота заболевания находится в определенной зависимости от генетической предрасположенности, типа и длительности экспозиции [21]. Симптомы обычно включают одышку, кашель, лихорадку, анорексию и потерю веса. Образования на коже – наиболее характерный симптом бериллиоза. Могут также развиваться гранулематозный гепатит, гиперкалиемия, камни в почках. В зависимости от тяжести заболевания могут сформироваться в легочной ткани неказеинозные гранулемы и фиброз. Гранулематозная реакция в легочной ткани от экспозиции бериллия происходит в результате иммунопатологического процесса, запущенного специфическими бериллиевыми CD₄⁺ Т-лимфоцитами. Рентгенологическая картина в начале болезни может быть нормальной. Чаще встречаются узелковые тени в верхних и средних зонах легких, разбросанные вдоль бронхо-сосудистых тяжей или в межальвеолярных перегородках, а также массивные конгломераты и уплотнения стенок бронхов, медиастенальная и хиларная аденопатия (рис. 10). В более поздних стадиях заболевания развиваются массивный интерстициальный фиброз и сотовое легкое. Прогноз заболевания плохой, если развиваются легочное сердце и бериллиевая карцинома [11, 21].

Металлоконииозы

Заболевание легких от экспозиции пыли тяжелых металлов (титан, кобальт, никель) и их комбинаций с другими соединениями известно как металлоконииоз. Кобальт, ввиду своих цитотоксических и аллергических свойств, считается основным элементом, вызывающим заболевание верхних и нижних дыхательных путей. Известны ирритативные воспаления слизистой носоглотки и горта-

ни, бронхиальная астма и специфическое интерстициальное легочное заболевание – пневмокониоз [19, 22]. Часто у больных бывают астматические приступы. На рентгенограмме – диффузный интерстициальный фиброз. Исследование ФВД выявляет как рестриктивные, так и обструктивные нарушения. Гистопатология демонстрирует гигантоклеточную интерстициальную пневмонию с утолщением межальвеолярных перегородок, наполненных мононуклеарными клетками. В легочной ткани просматриваются включения металлической пыли. Морфологическая картина от контакта с металлической пылью разнообразна – от бронхита до подострого фиброзирующего альвеолита и интерстициального фиброза, что зависит от состава вдыхаемой пыли. Ранним проявлением металлоконииоза считают облитерирующий бронхолит [22]. Подострый фиброзирующий альвеолит характеризуется десквамацией эпителиальных клеток и аккумуляцией макрофагов с мультиядерными гигантскими клетками в альвеолярных пространствах. Рентгенологическая картина включает диффузные мелкоузелковые тени на фоне ретикулярных изменений, небольшие кистозные образования, особенно в дебюте заболевания. На КТ легких просматриваются билатеральные затенения по типу матового стекла, консолидация панлобулярных или мультилобулярных швов, ретикулярная сетчатость, бронхоэктазы (рис. 11). В разгаре болезни – деструктивные изменения паренхимы и картина сотового легкого [23]. В связи с тем, что картина во многом напоминает другие интерстициальные заболевания, в частности ИЛФ, диагноз устанавливается при учете совокупности факторов: профессионального анамнеза, клинической картины, данных рентгенологического и гистологического исследований. Следует иметь в виду, что на ранних стадиях респираторного заболевания от металлической пыли возможно его обратное развитие. На этапе формирования интерстициального фиброза заболевание уже необратимо и часто приводит к летальному исходу. Нередко присоединяется рак легких [24, 25].

Лечение, вопросы медико-социальной экспертизы и профилактика

В настоящее время отсутствуют методы радикального лечения больных пневмокониозом. Дальнейшее развитие патологического процесса можно остановить только при прекращении контакта с этиологическим фактором. Задача лечащего врача заключается в снижении прогрессирования заболевания и предупреждении его осложнений. При этом необходимо располагать сведениями об условиях возникновения и механизмах развития той формы пневмокониоза, которая диагностирована у больного. Принципы лечения заключаются в следующем:

- усиление антиоксидантной защиты респираторных органов (N-ацетилцистеин, α-токоферол, аскорбиновая кислота, β-каротин, препараты цинка и селена);
- повышение активности макрофагов (глутамат натрия, кальция);
- купирование бронхиальной обструкции (бронхорасширяющие – М-холинолитики и β-агонисты);
- снятие воспаления в респираторной системе (глюкокортикостероиды в ингаляциях и перорально).

Иммуносупрессивная терапия назначается только в случаях неуклонного прогрессирования патологического процесса и образования сотового легкого.

При наличии дыхательной недостаточности, легочного сердца и легочной гипертензии проводятся длительная оксигенотерапия и патогенетическое лечение согласно существующим стандартам терапии больных пульмонологического профиля.

Решение вопросов медико-социальной экспертизы (МСЭ) больных пневмокониозом зависит от формы забо-

Рис. 9. Мезотелиома плевры при асбестозе.

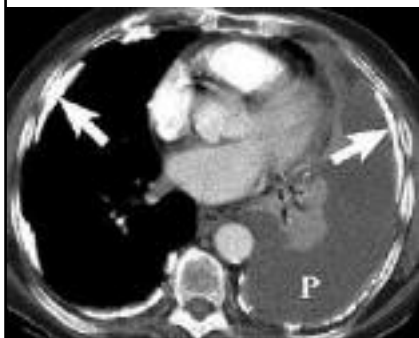


Рис. 10. Бериллиоз. Узелковые тени, разбросанные вдоль бронхосудистых тяжей, в межальвеолярных перегородках, уплотнения стенок бронхов, аденопатия.

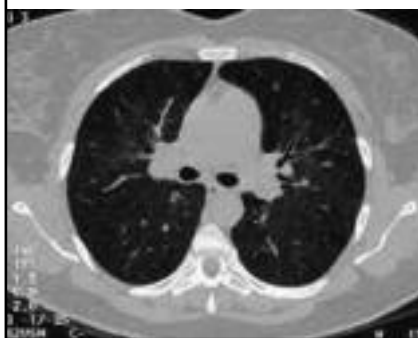
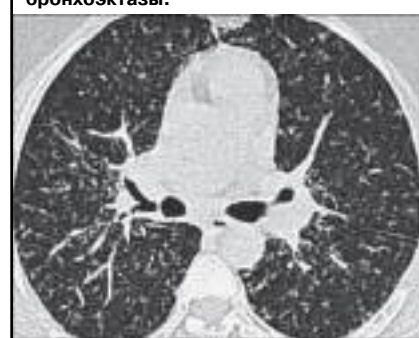


Рис. 11. Металлокониоз. Множество билатеральных размытых теней, консолидация панлобулярных или мультилобулярных плевральных наслоений (шварт), ретикулярная сетчатость, бронхоэктазы.



левания, степени тяжести и наличия осложнений. При любой форме пневмокониоза следует предложить больному сменить рабочее место и направить к профпатологу с результатами обследования. Осложнения пневмокониоза туберкулезом и онкозаболеванием требуют немедленного прекращения работы и направления в профильные медучреждения. В случае благоприятного течения болезни – медленного прогрессирования или устойчивой стабилизации – больной может продолжать работу в своей профессии при условии динамического врачебного наблюдения. Показаниями для направления на бюро МСЭ являются: частые и длительные обострения, развитие тяжелых необратимых процессов в легких, декомпенсированное легочное сердце, рак легкого, отсутствие эффекта от проводимых лечебно-реабилитационных мероприятий. Профилактика пневмокониоза включает:

- санитарно-гигиенические мероприятия по снижению концентрации пыли в зоне дыхания рабочих;
- инженерно-технические решения по устранению пылевыделения;
- использование индивидуальных средств защиты органов дыхания;
- лечебно-оздоровительные мероприятия для работников [9, 10, 26, 27].

Заключение

Пневмокониоз – профессиональное заболевание легких, с которым может встретиться лечащий врач в повседневной практике. Наиболее распространенными формами являются: силикоз, пневмокониоз угольщика (антракосиликоз), асбестоз. Распознавание различных форм заболевания может быть затруднено из-за схожести симптомов и рентгенологической картины с диффузно-диссеминированными процессами другой этиологии. Следует иметь в виду, что пневмокониоз может быть и без фиброза. К этим формам относятся заболевания от оксида железа (сидероз), оксида титана (станноз) и сульфата баярия (баритоз). Первичное обследование больного проводится, как правило, в амбулаторных условиях с дальнейшим уточнением диагноза и лечением в условиях специализированного стационара. Диагностика пневмокониозов должна базироваться на изучении жалоб больного, анамнеза заболевания с анализом результатов физического, клинико-функционального, рентгенологического (в том числе КТ) обследований, дополненных данными бронхоскопии с цитологией и морфологической картины. Своевременное направление больного к профпатологу позволит решить вопрос о связи заболевания с профессией и в дальнейшем, с помощью бюро МСЭ, провести экспертизу трудоспособности. Лечебно-реабилитационные мероприятия зависят от формы пневмокониоза, степени выраженности патологического процесса и наличия осложнений. Основная цель их проведения заключается в стабилизации патоло-

гического процесса, предотвращении осложнений и сохранении трудоспособности больного.

Литература/References

1. International Labour Organization (ILO), Guidelines for the use of ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconiosis. Geneva, Switzerland: ILO, 1980.
2. Справочник профпатолога. Под ред. Л.Н.Грацианской и В.Е.Ковшило. М.: Медицина, 1977; с. 255–87. / Spravochnik profpatologa. Pod red. L.N.Gratsianskoi i V.E.Kovshilo. M.: Meditsina, 1977; s. 255–87. [in Russian]
3. Рашевская А.М., Молоканов К.П., Орлова А.А. Бериллиоз. Клиника, диагностика, лечение, экспертиза трудоспособности. М.: Медицина, 1965; с. 60. / Rashevskaja A.M., Molokanov K.P., Orlova A.A. Berillioz. Klinika, diagnostika, lechenie, ekspertiza trudosposobnosti. M.: Meditsina, 1965; s. 60. [in Russian]
4. Сенкевич Н.А. Клинические формы силикоза и силикотуберкулеза. Под ред. А.М.Рашевской. М.: Медицина, 1974; с. 200. / Senkevich N.A. Klinicheskie formy silikoza i silikotuberkuleza. Pod red. A.M.Rashevskoi. M.: Meditsina, 1974; s. 200. [in Russian]
5. Parkers WR. Occupational lung diseases. London: Butter-worths, 1982; 464–7.
6. Классификация пневмокониозов. Письмо МЗ и МП РФ от 15.03.1966 г. №11-6/15. / Klassifikatsiia pnevmokoniozov. Pis'mo MZ i MP RF ot 15.03.1966 g. №11-6/15. [in Russian]
7. Федеральные клинические рекомендации по диагностике, профилактике и лечению пневмокониозов. Медицина труда и промышленная экология. 2016; 1: 36–48. / Federal'nye klinicheskie rekomendatsii po diagnostike, profilaktike i lecheniiu pnevmokoniozov. Meditsina truda i promyshlennaia ekologija. 2016; 1: 36–48. [in Russian]
8. Полякова И.Н. Пневмокониозы. В кн.: Респираторная медицина: руководство. Под ред. Г.Чучалина. Т. 2. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007; с. 335–50. / Poliakova I.N. Pnevmoniozovy. V kn.: Respiratornaia meditsina: rukovodstvo. Pod red. G.Chuchalina. T. 2. M.: GEOTAR-Media, 2007; s. 335–50. [in Russian]
9. Васильева О.С. Пневмокониозы. РМЖ. 2010; 24: 1441–8. / Vasil'eva O.S. Pnevmoniozovy. RMZh. 2010; 24: 1441–8. [in Russian]
10. Шпагина Л.А., Артамонова В.Г., Фишман Б.Б. и соавт. Пневмокониозы. Классификация. Эпидемиология. Патогенез. В кн.: Профессиональные заболевания органов дыхания. Под ред. Н.Ф.Измерова, А.Г.Чучалина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015; с. 363–488. / Шпагина Л.А., Артамонова В.Г., Фишман Б.Б. и соавт. Пневмокониозы. Классификация. Эпидемиология. Патогенез. В кн.: Профессиональные заболевания органов дыхания. Под ред. Н.Ф.Измерова, А.Г.Чучалина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015; с. 363–488. [in Russian]
11. Пневмокониозы – симптомы болезни, профилактика, лечение. Eurolab.ua >diseases / 1491. / Pnevmoniozovy – simptomy bolezni, profilaktika, lechenie. Eurolab.ua >diseases / 1491. [in Russian]
12. Akgun M, Araz O, Akkurt I et al. An epidemic of silicosis among former denim sandblasters. EurRespir J 2008; 32: 1295–303.
13. De Vuyst P, Camus P. The past and present of pneumoconiosis. Curr Opin Pulm Med 2000; 6: 151–6.
14. Tjoe Nij E, Burdorf A, Parker J et al. Radiographic abnormalities among construction workers exposed to quartz containing dust. Occup Environ Med 2003; 60: 410–7.
15. Fujimura N. Pathology and pathophysiology of pneumoconiosis. Curr Opin Pulm Med 2000; 6: 140–4.
16. Park EK, Takahashi K, Hoshuyama T et al. Global magnitude of reported and unreported mesothelioma. Environ Health Perspect 2011; 119: 514–8.

17. Peto J, Decarli A, La Vecchia C et al. The European mesothelioma epidemic. *Br J Cancer* 1999; 79: 666–72.
18. Oikonomou A, Muller NL. Imaging of pneumoconiosis. *Imaging* 2003; 15: 11–2.
19. Ross RM. The clinical diagnosis of asbestosis in this century requires more than a chest radiograph. *Chest* 2003; 124: 1120–8.
20. Miller-Quernheim J, Gaede KE, Fireman E et al. Diagnoses of chronic beryllium disease within cohorts of sarcoidosis patients. *Eur Respir J* 2006; 27: 1190–5.
21. Hubbard R, Lewis S, Richards K et al. Occupational exposure to metal or wood dust and aetiology of cryptogenic fibrosingalveolitis. *Lancet* 1996; 347: 284–9.
22. Nemery B, Verbeken EK, Demedts M. Giant cell interstitial pneumonia (hard metal lung disease, cobalt lung). *SeminRespirCrit Care Med* 2001; 22: 435–48.
23. Seming C, Kyung S, Myung F et al. Pneumoconiosis: Comparison of Imaging and Pathologic Findings. Education exhibit. From the Department of RSNA 2006. http://www.rsna.org/education/rg_cme.html
24. Doll R, Peto R. The causes of cancer: quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today. *J Natl Cancer Inst* 1981; 66: 1191–308.
25. Driscoll T, Nelson DI, Steenland K et al. The global burden of disease due to occupational carcinogens. *Am J Ind Med* 2005; 48: 419–31.
26. Van Loon AJ, Kant IJ, Swaen GM et al. Occupational exposure to carcinogens and risk of lung cancer: results from The Netherlands cohort study. *Occup Environ Med* 1997; 54: 817–24.
27. Sood A, Beckett WS, Cullen MR. Variable response to long-term corticosteroid therapy in chronic beryllium disease. *Chest* 2004; 126: 2000–7.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Васильева Ольга Сергеевна – д-р мед. наук, проф., зав. лаб. экологозависимых и профессиональных легочных заболеваний ФГБУ НИИ пульмонологии. E-mail: ovasil@mail.ru
Кравченко Наталья Юрьевна – науч. сотр. лаб. экологозависимых и профессиональных легочных заболеваний ФГБУ НИИ пульмонологии. E-mail: pulmokongress@mail.ru