## Ю.А.Лощилов

## Патологическая анатомия пневмокониоза

ГУ НИИ медицины труда РАМН, г. Москва

Yu.A. Loshchilov

## Pathological anatomy of pneumoconiosis

Патологическая анатомия пневмокониоза определяется прежде всего изменениями со стороны органов дыхания и кровообращения. В легких пыль вызывает хроническое воспаление — пневмонит.

Интенсивность и характер этого воспаления зависят от физико-химических свойств пыли и от величины пылевой нагрузки. Основным результатом морфологических нарушений при пневмокониозе является пневмофиброз, который приводит к формированию легочного сердца.

И.В.Давыдовский [1] среди пневмокониозов выделял две наиболее часто встречающиеся формы: антракоз и силикоз. В настоящее время продолжает сохраняться традиция называть пневмокониоз по виду ингалированной пыли: силикоз, асбестоз, талькоз, силикатоз, антракоз, сидероз, алюминоз, бериллиоз и т. д. Однако эта традиция уже давно требует пересмотра.

На секции умерших от пневмокониоза обращают на себя внимание прежде всего признаки эмфиземы легких и легочное сердце. При работе с пылью асбеста на пальцах рук и ног, ладонях и подошвах возникают асбестовые бородавки. Соединения бериллия приводят к изъязвлению кожи в виде так называемых "птичьих глазков".

Плевральные полости умерших обычно облитерированы плотными спайками. Под утолщенной, склерозированной висцеральной плеврой заметно отложение пыли.

Характерен при пневмокониозе и внешний вид легких. Они увеличены в объеме, очень плотные, тяжелые, маловоздушные. При разрезании слышится хруст. Поверхность разрезов сухая, серого цвета. Резко выражен диффузный межуточный склероз.

При силикозе ткань легких усеяна мелкими узелками и крупными узлами серого или черного цвета. Микроскопически эти узелки имеют характерное слоистое, концентрическое расположение пучков коллагена.

У шахтеров угольных шахт легкие сплошного черного цвета, однако благодаря эмфиземе нижние доли бывают более светлыми. В крупных склеротических узлах могут возникать некрозы. Это так называемая "чахотка рудокопов". При силикозе появляются силикотические каверны.

На окраску легких принципиально влияет цвет ингалированной пыли. Окислы железа придают

желтовато-буро-красный цвет (красный сидероз), а соединения закиси железа — черный цвет (черный сидероз). Пыль алюминия придает легким аспидносерый цвет с металлическим блеском. Соединения олова приводят к буровато-аспидному цвету, соединения хрома — к темно-бурому. Вольфрамово-молибденовая руда окрашивает ткань легких в серовато-зеленый, оливковый цвет.

Эмфизема легких при пневмокониозе наблюдается постоянно, чаще являясь буллезной. При силикозе и асбестозе эмфизема чаще захватывает верхние отделы легких, а при антракозе и алюминозе — нижние.

В бронхах формируются тяжелые склеротические изменения. Их просветы сужены, стенки резко утолщены; повсеместна бронхоэктазия. Бронхиты чаще имеют катаральный, катарально-десквамативный и склерозирующий характер.

При исследовании умерших от пневмокониоза необходимо уделять внимание лимфатическим узлам не только грудной полости, но лимфоузлам других отделов. Нередко в процесс вовлекаются шейные и брюшные лимфоузлы. Склероз приводит к полному нарушению строения лимфоузла. При этом скопившаяся в них пыль окрашивает орган в характерный для нее цвет.

Как считает  $\Pi.\Pi.Движков$  [2], легочное сердце формируется у умерших от пневмокониоза в 80 % случаев. Толщина миокарда правого желудочка достигает при этом 1-1,5 см.

В настоящее время основной причиной смерти от пневмокониоза по-прежнему остается сердечно-легочная недостаточность. Однако в клинике профессиональных заболеваний анатомический профиль болезни меняется. Становится очевидным патоморфоз заболевания. Сегодня при силикозе преобладает не тяжелая узловая форма 50-х гг., послевоенных лет, — на смену ей пришла текущая более доброкачественно диффузно-склеротическая форма.

Меняются и методы диагностики профессиональных заболеваний. Так, общеклиническое обследование и лечение пациентов в клинике НИИ медицины труда РАМН давно включает по медицинским показаниям методы клинической морфологии.

В общей сложности за последние десятилетия морфологическое исследование биоптатов легких у лиц с профессиональной патологией органов дыхания было проведено более чем у 1,5 тыс. пациентов.

http://www.pulmonology.ru 117

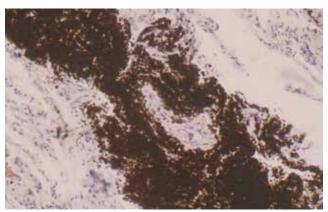


Рис. 1. Правое легкое. Трансбронхиальная биопсия из B2. Воздействие асбестсодержащей пыли — 21 год. "Асбестовое тельце" в альвеолярной области легкого. Окраска гематоксилином и эозином;  $\times$  400

Это позволило проанализировать методами световой и электронной микроскопии около 5 тыс. биоптатов слизистой оболочки бронхов и респираторных отделов легких.

Систематическое исследование биопсийного материала разработанными нами методами [3] показало, что структурные маркеры нозологических форм все чаще теряют специфичность.

Например, асбестовые тельца обнаружены при талькозе, воздействии двуокиси титана, шлаковой пыли, слюдяной пыли, пыли графита, пыли алюминия (рис. 1). Это же произошло и с конхоидальными структурами при бериллиозе (рис. 2). Они обнаружены при самых различных нозологических формах, связанных с формированием эпителиоидноклеточных гранулем. Даже так называемый силикотический узелок теряет специфическую значимость, поскольку на стадии гиалиноза он практически не отличается от облитерированных бронхиол при хроническом бронхиолите различной этиологии.

Прижизненное изучение биоптатов у больных от воздействия различных видов промышленной пыли показало, что этиологическое многообразие пневмокониоза не находит убедительного морфологического подкрепления. Структурно пневмокониоз проявляет себя в 2 формах: интерстициальной и

интерстициально-гранулематозной. Тканевые нарушения в обеих формах складываются из довольно однотипных изменений. Степень их выраженности зависит, главным образом, от характера пылевой нагрузки. При этом в слизистой оболочке бронхов развивается хронический эндобронхит, а в респираторных отделах развивается серозно-десквамативный альвеолит, которому предшествует альвеолярный липопротеиноз. Альвеолит завершается десквамативно-инфильтрацианной обтурацией альвеол и бронхиол, что вызывает формирование кониотического лимфангита (рис. 3).

Уместно подчеркнуть, что первыми в патологический процесс вовлекаются лимфатические сосуды вокруг посткапиллярных венул легочных долек. Именно это является центральным звеном в формировании пылевой патологии легких. В дальнейшем процесс приобретает прогрессирующий характер и ведет к диффузному пневмофиброзу.

Длительное присутствие пыли вовлекает в патологический процесс все новые участки органа, поэтому одновременно в разных местах кониотические изменения находятся на разных стадиях морфологического развития. Если это представить в виде последовательно сменяющихся тканевых изменений, что было нами подтверждено в эксперименте, то в развитии пневмокониоза следует выделить 4 гистологические стадии: 1-я стадия альвеолярного липопротеиноза, 2-я стадия серозно-десквамативного альвеолита с формированием катарального эндобронхита, 3-я стадия кониотического лимфангита с возможным формированием гранулематозного воспаления и 4-я стадия кониотического пневмосклероза с прогрессированием склерозирующего эндобронхита.

Учитывая внутриорганную гетерогенность морфогенеза, стадии тканевых изменений нельзя отождествлять с клинической стадийностью и клинической картиной болезни.

Кроме отмеченного выше в развитии любой формы и вида пневмокониоза следует выделить два морфологических периода — период воспалительнодистрофических нарушений и период продуктивно-

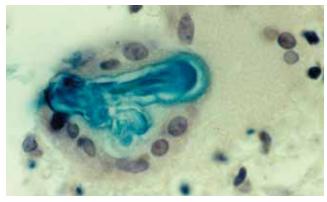


Рис. 2. Правое легкое. Трансбронхиальная биопсия из В2. Воздействие соединений, содержащих бериллий, — 15 лет. "Конхоидальная" структура в альвеолярной области легкого. Окраска по Перлсу;  $\times$  400



тический лимфангит у промышленного рабочего, контактировавшего со сварочным аэрозолем 17 лет. Окраска гематоксилином и эозином; × 400

118 Пульмонология 2'2007

склеротических изменений. Первый период длится до тех пор, пока в тканевых нарушениях преобладают первые три стадии морфогенеза заболевания: альвеолярный липопротеиноз, серозно-десквамативный альвеолит и кониотический лимфангит. Им более всего присущи черты воспалительного характера. Заканчивается первый период стадией кониотического лимфангита, который является многокомпонентным. Так при воздействии кварцсодержащей пыли в зонах лимфангита могут формироваться зрелые макрофагальные гранулемы. Первый период формирует предпосылки периода продуктивно-склеротических изменений.

Главной чертой 2-го периода становится прогрессирующее развитие соединительной ткани во всех структурах легочных долек. При этом фибропластические изменения при пылевой патологии развиваются в русле трех основных процессов: взаимодействие пылевой частицы и макрофага, хронизации воспаления при длительном запылении и персистенции пыли, кониотического лимфангита, являющегося причиной очаговой ишемии легочной ткани. Во 2-й период проявляется все многообразие рентгенологической симптоматики пневмокониоза.

Целесообразность выделения двух морфологических периодов в развитии пневмокониоза продиктована новым взглядом на морфогенез пылевой патологии легких. В основе его лежит принципединства патологических нарушений при различных видах пылевого воздействия.

Итак, при длительном ингалировании промышленного аэрозоля в легких развивается хроническое воспаление, которое можно охарактеризовать как диффузный пневмонит.

Однако при наличии в составе промаэрозоля веществ сенсибилизирующего характера, в первую очередь металлов-аллергенов, морфогенез может приобретать иное направление. Так происходит при воздействии на легкие соединений бериллия. В легких развивается гиперчувствительный пневмонит с формированием эпителиоидноклеточного гранулематоза. В этом случае пылевая нагрузка на органы дыхания может быть весьма незначительной. Развитие морфогенеза в этом направлении встречается и при различных других заболеваниях легких. Например, при экзогенном аллергическом альвеолите, бериллиозе, саркоидозе и т. д.

В завершении следует отметить, что наиболее известная форма пылевой патологии — силикоз — не укладывается в русла названных выше двух видов морфогенеза. Силикозу обычно изначально присущи черты как пневмокониоза, так и гранулематозного воспаления. Однако гранулемы при силикозе зрелые, макрофагальные с высоким уровнем активности клеток. При "чистом" силикозе, без осложнения туберкулезом, трансформации макрофагальных гранулем в эпителиоидноклеточные не происходит. Это вынуждает выделить патогистологические изменения при силикозе в особый вид морфогенеза пылевых заболеваний легких.

## Литература

- 1. Давыдовский И.В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. М.: Медгиз; 1958; т. 2: 692.
- 2. Движков П.П. Пневмокониозы (этиология, патологическая анатомия, патогенез). М.: Медицина, 1965. 424.
- 3. Лощилов Ю.А., Трусов О.А., Мишнев О.Д. Критерии прижизненной диагностики пневмокониозов. М.; 1999. 22.

Поступила 10.10.06 © Лощилов Ю.А., 2007 **УДК 616.24-003.661-091** 

http://www.pulmonology.ru