

Следует отметить, что воздействие загрязнителей воздуха в г.Саратове в основном может быть охарактеризовано как "слабое" и "среднее".

В летнее время они преимущественно связаны с окислами азота (фотохимический смог), в зимнее — с диоксидом серы, фенолом (индустриальный смог). Не исключается возможный синергизм действия различных загрязнителей.

Пиковые воздействия смога "летнего" или "зимнего" типа могут быть причиной увеличения числа вызовов СМП.

Для уменьшения влияния вредного действия поллютантов, кроме разработки мероприятий, направленных на выявление источников загрязнения, и принятия к ним мер административного и экономического воздействия, необходима отработка системы предупреждения пациентов с астмой и другими хроническими обструктивными болезнями легких. Системы предупреждения в отношении "смога" зимнего типа могут основываться на двуокиси серы и фенола, в летний период главным ориентиром должен быть уровень диоксида азота.

Работники системы здравоохранения, в том числе и СМП, должны обеспечиваться полной информацией о результатах измерения и масштабах воздействий аэрополлютантов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бронхиальная астма / Под ред. Г.Б.Федосеева.— СПб., 1996.— С.37—39.
2. Бронхиальная астма / Под ред. А.Г. Чучалина.— М.; Агар, 1997.— Т.1.— С.412—415.
3. Влияние окружающей среды на здоровье человека.— Женева: ВОЗ, 1974.— С.215
4. Доклад о состоянии окружающей среды г.Саратова в 1994 году.— Саратов: ТОО "Водолей—94", 1995.— С.61—71.
5. Charpin D., Vervloet D. Role of atmospheric pollutants in asthma // *Rev. Pneumol. Clin.*— 1996.— Vol.52, № 2.— P.70—78.
6. Hendrick D.J., Hammad Y.Y., Salavaggio J.E. Загрязнение атмосферы и бронхиальная астма // Бронхиальная астма / Под ред. М. Гершвина: Пер. с англ.— М.: Медицина, 1984.— С.245—269.
7. Leikauf G.D., Kline S., Albert R.E., Baxter C.S., Bernstein D.I., Bunder C.R. Evaluation of a possible association of urban air toxics and asthma (rev.) // *Environ. Health Perspect.*— 1995.— Vol.103, Suppl.6.— P.253—271.
8. Pauli G., Kopferichmitt M.Ch., Spirlet F., Charpin D. Air pollutants and allergic sensitisation // *From Genetics to Quality of Life* / Ed.P.Chanez, J.Bousquet, F.B.Michel, P.Godard.— Seattle: Hogrefe Huber Publ., 1996.— P.80—90.
9. Samet J.M., Marbury M.C., Spindler J.D. Health effects and sources of indoor pollution. Part I // *Am. Rev. Respir. Dis.*— 1987.— Vol.136.— P.1486—1508.
10. Wardlaw A.J. The role of air pollution in asthma // *Clin. Exp. Allergy.*— 1993.— Vol.23.— P.81—96.

Поступила 01.12.97.

Лекция

© ЛОЩИЛОВ Ю.А., 1998

УДК 616.24-003.656-091

Ю.А.Лощиков

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ОСОБЕННОСТИ МОРФОГЕНЕЗА ПЫЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ

НИИ медицины труда РАМН, Москва

Пыль вызывает в легких хроническое воспаление — пневмонит. Его интенсивность и характер зависят от физико-химических свойств пыли и величины пылевой нагрузки. Основным осложнением и результатом морфологических нарушений при пневмокониозе является пневмофиброз. И.В.Давыдовский 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., хотя эта традиция и требует пересмотра [1,4]. На секции умерших от пневмокониоза обращают на себя внимание признаки эмфиземы легких и легочного сердца. При работе с пылью асбеста на пальцах рук

и ног, кистях, ладонях и подошвах возникают асбестовые бородавки. Соединения же бериллия вызывают на коже изъязвления в виде так называемых "птичьих глазков". Плевральные полости обычно облитерированы плотными спайками. Под утолщенной склерозированной висцеральной плеврой видны отложения пыли. При пневмокониозе характерен и внешний вид легких. Они увеличены в объеме, очень плотные, маловоздушные, при разрезании слышится хруст. Поверхность разрезов сухая, серого цвета. Резко выражен распространенный межуточный склероз. При силикозе ткань легких усеяна мелкими узелками и крупными узлами серого или серо-черного цвета. Микроскопически эти мелкие узелки имеют характерное слоистое концентрическое расположение пучков коллагена (силикотические узел-

ки). У шахтеров угольных шахт легкие сплошного черного цвета, однако благодаря эмфиземе нижние доли бывают более светлыми. В крупных склеротических узлах могут возникать некрозы — это чахотка рудокопов при антракозе и силикотические каверны при силикозе. 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 аспидно-серый цвет с металлическим блеском; соединения олова — буровато-аспидный, соединения хрома — темно-бурый, а вольфрамово-молибденовая руда — серовато-зеленый, оливковый цвет. Постоянно и повсеместно наблюдается эмфизема. Она обычно хорошо выражена по краям легких (буллезная эмфизема). При силикозе и асбестозе эмфизема более выражена в верхних отделах, а при антракозе и алюминозе — в нижних. Вследствие тяжелых склеротических изменений возникают значительные нарушения и в бронхах: сужения просветов, деформация, бронхоэктазия. Встречаются различные формы бронхитов: десквамативный, катаральный, склерозирующий и др. При исследовании умерших от пневмокониоза пристальное внимание необходимо обращать на лимфатические узлы грудной полости. Однако в патологический процесс вовлекается лимфатическая система не только органов дыхания, но и лимфатические узлы, расположенные вне грудной полости (шейные и брюшные). При этом склероз часто приводит к полному нарушению строения лимфатического узла, что является анатомическим выражением нарушения периферических органов иммунной системы. Накопившаяся пыль окрашивает лимфатический узел в характерный для нее цвет. Как считает *П.П. Движков*, легочное сердце формируется у умерших от пневмокониоза в 80% случаев. Это связано с выраженным пневмофиброзом и гипертензией в малом круге кровообращения. Толщина миокарда правого желудочка может достигать 1—1,5 см. Инфаркты миокарда, инсульты и общий атеросклероз при пневмокониозе обычно не встречаются. В желудке, двенадцатиперстной кишке, тонком кишечнике при силикозе развиваются атрофические изменения слизистой оболочки, которые связаны с постоянным заглатыванием во время работы значительных количеств пыли. В настоящее время основной причиной смерти при пневмокониозе является сердечно-легочная недостаточность. Однако с течением времени клинико-анатомический профиль пневмокониозов меняется. Так, при силикозе начинает преобладать не тяжелая узловатая форма, а текущая более доброкачественно диффузно-склеротическая (межуточная) форма. Меняются и морфологические методы диагностики профессиональных заболеваний легких. Систематическое исследование биопсийного материала методами клинической морфологии показало, что структурные маркеры нозологических форм [3] все чаще теряют свою специфичность. Так, структуры, аналогичные “асбестовым тельцам”, обнаружены не только при асбестозе, но и при талькозе, и при воздействии двуокиси титана, шлаковой

пыли, слюдяной пыли, пыли графита, пыли алюминия и др. Это же произошло и с “конхоидальными структурами” при бериллиозе. Они выявляются при многих легочных заболеваниях, морфогенез которых связан с появлением эпителиоидноклеточных гранул. Даже силикотический узелок на стадии его гиалиноза утрачивает свою специфическую значимость, так как его практически нельзя отличить от облитерированных бронхиол при хроническом бронхиолите различной этиологии.

Прижизненное изучение биоптатов больных при воздействии различных видов промышленной пыли показало, что этиологическое многообразие пневмокониоза не находит убедительного морфологического подкрепления [2]. Морфологически пневмокониоз проявляется в двух формах, интерстициальной и интерстициально-гранулематозной. Тканевые изменения при обеих формах складываются из довольно однотипных структурных нарушений. Их выраженность зависит от характера пылевой нагрузки. При этом в слизистой оболочке бронхов формируется хронический эндобронхит. В респираторных отделах развивается серозно-десквамативный альвеолит, которому предшествует альвеолярный липопроотеиноз. Альвеолит завершается десквамативно-инфильтративной обтурацией альвеол и бронхиол. Важно подчеркнуть, что первыми в патологический процесс включаются лимфатические сосуды вокруг посткапиллярных венул легочных долек. Это является центральным звеном в формировании пневмокониоза, поскольку в дальнейшем процесс приобретает прогрессирующий характер и ведет к пневмофиброзу. Длительное присутствие пыли приводит к вовлечению все новых участков органа, поэтому в различных участках кониотический процесс находится на разных стадиях морфологического развития. Если все это представить в виде последовательно сменяющихся тканевых изменений, то в развитии пневмокониоза следует выделить четыре гистологические стадии: I ст. — альвеолярный липопроотеиноз, II ст. — серозно-десквамативный альвеолит с формированием катарального эндобронхита, III ст. — кониотический лимфангит с возможным формированием гранулематозного воспаления и IV ст. — кониотический пневмосклероз с прогрессирующим склерозирующим эндобронхитом. Учитывая внутриорганную гетерогенность морфогенеза, стадии тканевых изменений нельзя отождествлять с клинической картиной болезни.

Кроме того, в развитии любой формы и вида пневмокониоза следует выделять два патоморфологических периода. Период воспалительно-дистрофических нарушений и период продуктивно-склеротических изменений. Первый период длится до тех пор, пока преобладают нарушения первых трех стадий морфогенеза: альвеолярный липопроотеиноз, серозно-десквамативный альвеолит и кониотический лимфангит. Первый период заканчивается стадией кониотического лимфангита, который является многокомпонентным процессом и включает различные стороны воспалительной реакции. При воздействии кварцсодержащих пылей в этот период может развиться гранулематозное воспаление. В

первый период формируются предпосылки следующего за ним периода продуктивно-склеротических изменений. Главной чертой второго периода является прогрессирующее развитие соединительной ткани во всех структурах легочных долек. Фибропластические изменения при пылевой патологии развиваются в русле трех основных процессов: взаимодействия пылевой частицы и макрофага, хронизации воспаления при длительном запылении, а также ишемии легочной дольки вследствие кониотического лимфангита. В этот период в легких проявляется все многообразие рентгенологической симптоматики пневмокониоза. Целесообразность выделения двух морфологических периодов в развитии пневмокониозов продиктована новым взглядом на морфогенез пылевой патологии легких в свете достижений клинической морфологии. В основе его лежит принцип единства общепатологических нарушений при различных видах пылевого воздействия.

Итак, при длительном ингалировании промышленного аэрозоля в легких развивается хроническое воспаление. Это, первое, направление морфогенеза связано с длительным воздействием значительного количества неорганической, органической или смешанной пыли. Оно приводит к формированию диффузного пневмонита.

Однако на уровне альвеолярной области тканевые изменения могут протекать и в ином русле. Это, второе, направление морфогенеза при пылевой патологии связано с наличием в составе промышленных аэрозолей веществ сенсибилизирующего характера, в первую очередь металлов-аллергенов. Например, соединения бериллия. При этом в легких формируется

гиперчувствительный пневмонит, для которого наиболее характерен эпителиоидно-клеточный гранулематоз. В этом случае пылевая нагрузка на органы дыхания может быть и незначительной. Развитие морфогенеза в этом направлении встречается при различных заболеваниях легких (например, при экзогенном аллергическом альвеолите от органической пыли, бериллиозе, саркоидозе и т.д.).

Необходимо отметить, что морфогенез при силикозе, наиболее широко известной форме пылевой патологии, не укладывается в русло названных выше двух видов морфогенеза. Ему могут быть изначально присущи черты и пневмокониоза, и гранулематозного воспаления. При силикозе мы встречаем формирование в альвеолярной области зрелых макрофагальных гранул с высоким уровнем активности клеток. Это вынуждает выделять патогистологические изменения при силикозе в особый вид морфогенеза пылевых заболеваний легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лоцилов Ю.А. Вопросы классификации пневмокониозов по данным клинической морфологии // Профилактика профессиональных заболеваний пылевой этиологии. — М., 1991. — С.184—189.
2. Лоцилов Ю.А. Клиническая морфология пневмокониозов // Международный союз ассоциаций патологоанатомов. Съезд, 1-й: Тезисы. — М., 1995. — С.96—97.
3. Серов В.В., Лапиш К. Морфологическая диагностика заболеваний печени. — М., 1989.
4. Heppleston A.G. Relationship of lipid secretion and particle size to diffuse interstitial change in pneumoconiosis: a pathogenetic perspective // Am. J. Ind. Med. — 1989. — Vol.15, № 4. — P.427—439.

Поступила 04.11.97.

АВТОРСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ "ПУЛЬМОНОЛОГИЯ" В 1997 г.

Передовые статьи

- Барнс П.Дж. см. Харитонов С.А.
Капранов Н.И., Каширская Н.Ю. Актуальные проблемы муковисцидоза на современном этапе в России. 4, 7
Каширская Н.Ю. см. Капранов Н.И.
Непомнящих Г.И., Непомнящих Л.М. Морфогенез и прижизненная патоморфологическая диагностика хронических патологических процессов в легких. 2, 7
Непомнящих Л.М. см. Непомнящих Г.И.
Харитонов С.А., Барнс П.Дж., Чучалин А.Г. Окись азота (NO) в выдыхаемом воздухе: новый тест в пульмонологии. 3, 7
Чучалин А.Г. см. Харитонов С.А.

Оригинальные исследования

- Авдеев С.Н., Третьяков А.В., Григорьянц Р.А., Чучалин А.Г. Неинвазивная вентиляция легких при острой дыхательной недостаточности на фоне ХОЗЛ. 2, 21
Авдеев С.Н. см. Соколов А.С.
Агафонов Ю.В. см. Зашихин А.Л.
Акельев С.И. см. Стрельцов И.М.
Александрова Н.И. см. Суховская О.А.
Александрова Р.А. см. Федосеев Г.Б.

- Анфиногенова Я.Д. см. Баскаков М.Б.
Апульцина И.Д. см. Соколов А.С.
Бабарсков Е.В. см. Соколов А.С.
Балта Н.Г. см. Богадельникова И.В.
Баранов В.Ф. см. Зуга М.В.
Баранов В.Ф. см. Невзорова В.А.
Барт Б.Я., Соловьев С.С., Засеева О.В., Мамцев Б.Н., Романова М.В., Бенева В.Ф., Михайлуца М.П. Эффективность и перспективность применения цефалоспоринового антибиотика зиннат при лечении больных пневмонией в поликлинических условиях. 1, 50
Баскаков М.Б., Капилович Л.В., Медведев М.А., Ковалев И.В., Петров Е.Ю., Анфиногенова Я.Д. Внутриклеточные сигнальные системы в эпителии и гладких мышцах воздухоносных путей. 2, 72
Бевз И.А. см. Овчаренко С.И.
Белевский А.С. см. Сенкевич Н.Ю.
Бельтюков Е.К. см. Берестецкий А.Б.
Бенева В.Ф. см. Барт Б.Я.
Берестецкий А.Б., Леценко И.В., Кардашина И.А. Изменение свойств эозинофилов под влиянием сыворотки больных бронхиальной астмой. 2, 57
Берестецкий А.Б., Леценко И.В., Бельтюков Е.К., Попова С.Д., Кардашина И.А. Различия свойств эозинофилов крови у боль-