

Влияние профессиональных факторов на прогрессирующее течение интерстициальных легочных заболеваний

О.С.Васильева¹ ✉, А.С.Белевский¹, Н.Ю.Кравченко², Л.Я.Французевич¹

¹ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации: 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, 1

² Государственное бюджетное учреждение города Москвы «Научно-исследовательский институт организации здравоохранения и медицинского менеджмента Департамента здравоохранения города Москвы»: 115184, Россия, Москва, ул. Большая Татарская, 30

Резюме

По результатам эпидемиологических исследований у лиц, работающих в контакте с пылью и промышленными аэрозолями, выявляются интерстициальные заболевания легких (ИЗЛ). Предполагается, что экспозиция фиброгенной пыли и токсических аэрозолей на рабочем месте, помимо пневмокониозов, способствует развитию ИЗЛ других нозологических форм с прогрессирующим течением. **Целью** исследования явилась оценка влияния экспозиции производственных аэрозолей на характер течения и возможное развитие ИЗЛ. **Материалы и методы.** Проведено динамическое 3–5-летнее наблюдение за пациентами ($n = 32$) с диагнозами ИЗЛ, 20 из которых работали в контакте с пылью и токсическими аэрозолями в течение 8–30 лет. Группу сравнения составили больные ИЗЛ ($n = 12$) без вредных производственных факторов. Диагноз ИЗЛ устанавливался в соответствии с клиническими рекомендациями (в отдельных случаях — с проведением гистологического исследования). Всем пациентам проводились клинико-функциональные, лабораторные и рентгенологические исследования. Сравнительный анализ проведен с использованием статистической обработки материала. Статистически значимой считалась разница показателей при $p \leq 0,05$. **Результаты.** Прогрессирующее течение ИЗЛ в первые 1,5–3 года с инвалидизацией пациентов отмечено у 14 (70 %) лиц, работающих с кремнийсодержащей, металлической и органической пылью. Отрицательная динамика клинико-функциональных показателей и данных компьютерной томографии органов грудной клетки выявлена через 1 год наблюдения с постепенным ухудшением течения заболеваний к 3-м году обследования. В группе сравнения отсутствие значимой отрицательной динамики течения ИЗЛ сохранялось в течение 5 лет. **Заключение.** Установлены негативное влияние производственной пыли на течение ИЗЛ и ее потенциально значимая роль в развитии заболеваний.

Ключевые слова: пылевой фактор на рабочем месте, интерстициальные заболевания легких, нозологические формы, особенности течения.

Конфликт интересов. Конфликт интересов авторами не заявлен.

Финансирование. Спонсорская поддержка исследования отсутствовала.

Этическая экспертиза. Исследование выполнено в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации (1964, пересмотр 2013), Всеобщей декларацией по биоэтике и правам человека (ЮНЕСКО, 2005), в рамках научной тематики кафедры пульмонологии Факультета дополнительного профессионального образования Института непрерывного образования и профессионального развития Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации «Диагностика и лечение интерстициальных заболеваний легких». От всех пациентов было получено добровольное информированное согласие на участие в исследовании в научных целях и использование их клинических и физиологических данных.

© Васильева О.С. и соавт., 2025

Для цитирования: Васильева О.С., Белевский А.С., Кравченко Н.Ю., Французевич Л.Я. Влияние профессиональных факторов на прогрессирующее течение интерстициальных заболеваний легких. *Пульмонология*. 2025; 35 (5): 657–666. DOI: 10.18093/0869-0189-2025-35-5-657-666

The impact of occupational factors on the progressive course of interstitial lung diseases

Olga S. Vasilyeva¹ ✉, Andrey S. Belevskiy¹, Natalia Yu. Kravchenko², Laine Ya. Frantsuzovich¹

¹ Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education “N.I.Pirogov Russian National Research Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation: ul. Ostrovityanova 1, Moscow, 117997, Russia

² Research Institute for Healthcare Organization and Medical Management of Moscow Healthcare Department: ul. Bolshaya Tatarskaya 30, Moscow, 115184, Russia

Abstract

Epidemiological studies show the detection rates of interstitial lung diseases (ILD) among individuals working in contact with dust and industrial aerosols. The authors suggest that exposure to fibrogenic dust and toxic aerosols in the workplace contributes to the development of other progressive ILD in addition to pneumoconiosis. **The aim** of this study was to evaluate the impact of occupational aerosol exposure on the risk of development and course of ILDs. **Methods.** 32 patients with diagnosed ILDs were followed for 3 – 5 years. 20 people worked in contact with dust and toxic aerosols for 8 to 30 years. The comparison group consisted of 12 patients with ILD who had no harmful occupational factors. ILD diagnoses were established in accordance with clinical guidelines (in some cases with histology). All patients underwent clinical-functional, laboratory, and radiological examinations. Comparative analysis was conducted using statistical processing of the data. The difference in indicators was considered

statistically significant at $p \leq 0.05$. **Results.** Progressive course of ILD in the first 1.5 – 3 years, together with patient disability, was noted in 14 (70%) individuals working with silica-containing, metallic, and organic dust. Negative dynamics of clinical and functional indicators and chest CT data were revealed after a year of observation with gradual worsening of the disease course by the 3rd year of examination. In the comparison group, significant negative changes in the course of ILD were absent for 5 years. **Conclusion.** The results showed the negative impact of industrial dust on the course of ILD and its potentially significant role in the development of diseases.

Key words: dust factor in the workplace, interstitial lung diseases, nosological forms, disease course.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Funding. The study had no sponsorship.

Ethical approval. The study was carried out in accordance with the Helsinki Declaration of the World Medical Association (1964, revised 2013), the Universal Declaration on Bioethics and Human Rights (UNESCO, 2005), within the framework of the scientific topic “Diagnostics and Treatment of Interstitial Lung Diseases” of the Department of Pulmonology, Faculty of Continuing Professional Education, Institute of Continuous Education and Professional Development, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education “N.I.Pirogov Russian National Research Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation. Voluntary informed consent was obtained from all patients to participate in the scientific study and the use of their clinical and physiological data.

© Vasilyeva O.S. et al., 2025

For citation: Vasilyeva O.S., Belevskiy A.S., Kravchenko N.Yu., Frantsuzovich L.Ya. The impact of occupational factors on the progressive course of interstitial lung diseases. *Pul'monologiya*. 2025; 35 (5): 657–666 (in Russian). DOI: 10.18093/0869-0189-2025-35-5-657-666

В процессе трудовой деятельности тысячи рабочих подвергаются воздействию пыли и токсических веществ. Экспозиция промышленных аэрозолей — пыли, газов, паров, дыма и биологически активных агентов, согласно данным международных эпидемиологических исследований [1–6], в 10–20 % случаев является причиной развития интерстициальных заболеваний легких (ИЗЛ). Давно известными и достаточно изученными профессиональными ИЗЛ является группа пневмокониозов. Пневмокониозы характеризуются хроническим диффузным асептическим воспалением с образованием легочного фиброза. Основу их классификации составляет этиологический признак. Экспозиция на рабочем месте неорганических веществ, в состав которых входит диоксид кремния (SiO_2) в свободном или связанном состоянии, приводит к развитию таких форм, как силикоз, антракоз, асбестоз и др. Отдельно выделены пневмокониозы от других видов неорганической пыли, не содержащих кремний, — алюминоз, сидероз, станноз, бериллиоз. По данным проведенного в последние годы европейскими исследователями метаанализа влияния вредных условий труда на развитие других форм ИЗЛ, не относящихся к профессиональным, показаны интересные результаты. Они заключаются в том, что экспозиция пыли, паров, газов и токсических веществ на рабочем месте в 26–30 % случаев способствует формированию идиопатического легочного фиброза (ИЛФ), в 19 % — гиперчувствительного пневмонита (ГЧП), в 38 % — саркоидоза [7–12]. С помощью современных технологий генотипирования доказана роль генетических факторов в индивидуальной восприимчивости к воздействию пыли и токсических аэрозолей с развитием определенного фенотипа ИЗЛ. Иницирующим фактором образования фиброза в легких считаются повторяющиеся микротравмы респираторных органов пылевыми частицами, что приводит к их повреждению и последующему aberrantному пути восстановления и в итоге — к фиброзу [13, 14]. Патогенетическая связь воздействия профессиональных аэрозолей на органы дыхания с системными заболеваниями соединительной ткани с развитием ИЗЛ была описана ранее. В основе гипотезы — поглощение альвеолярными макрофагами твердых частиц (кремнезема, тяжелых

металлов и др.), приводящее к выработке провоспалительных цитокинов, активации адаптивной иммунной системы и выработке аутоантител [15–17].

Целью работы явилась оценка влияния экспозиции производственных аэрозолей на характер течения и возможное развитие ИЗЛ.

Материалы и методы

Проведено когортное рандомизированное проспективное исследование. В амбулаторно-поликлинических и стационарных условиях в течение 3–5 лет осуществлялось динамическое наблюдение за пациентами ($n = 32$) с разными диагнозами ИЗЛ, в т. ч. лицами ($n = 20$), в течение 8–30 лет работающими (или работавшими ранее) в контакте с пылью и токсическими аэрозолями. В зависимости от вида и свойств производственного фактора обследованные были распределены на 2 основные группы; группу сравнения составили ($n = 12$) пациенты с ИЗЛ без профессиональных вредных воздействий.

У 12 работников основной группы заболевания выявлены случайно, в процессе периодического медицинского осмотра (ПМО) при флюорографическом или рентгенологическом обследовании. Самостоятельно обратились к врачу по поводу нарастающей одышки и появления респираторных симптомов 8 пациентов.

Диагнозы ИЗЛ были установлены по результатам клиничко-функциональных и рентгенологических исследований в соответствии с критериями, представленными в отечественных и международных клинических рекомендациях [18–22]. Верификация диагнозов в необходимых случаях проводилась с помощью трансбронхиальной или трансторакальной биопсии с гистологией биоптатов. Окончательный диагноз обсуждался коллегиально с привлечением по необходимости специалистов разного профиля.

Периодичность наблюдения, объем исследований и назначение лечения осуществлялись персонализировано, на основании диагноза и степени выраженности патологического процесса.

Лечение пациентов проводилось по стандартным схемам терапии каждой нозологической формы со-

гласно клиническим рекомендациям Российского респираторного общества.

Критерии включения в исследование:

- лица мужского и женского пола с рентгенологическим диагнозом ИЗЛ, работающие в условиях воздействия неблагоприятных и / или вредных производственных факторов, способных оказывать на органы дыхания раздражающее, токсическое, повреждающее и фиброгенное действия (согласно данным санитарно-гигиенических характеристик условий труда пациентов и заключению профпатолога, участвующего в исследовании);
- лица мужского и женского пола с рентгенологическим диагнозом ИЗЛ, не работающие в контакте с пылью и аэрозолями;
- возраст 18–65 лет;
- отсутствие коморбидной патологии, отягощающей состояние органов дыхания;
- отсутствие онкологических заболеваний в анамнезе.

Критерии исключения:

- возраст старше 65 лет;
- сахарный диабет в анамнезе;
- травмы и оперативные вмешательства на легких;
- туберкулез легких;
- онкологические заболевания любой локализации;
- хроническая обструктивная болезнь легких;
- бронхиальная астма.

Всем пациентам ежегодно (или чаще по показаниям) проводились динамические обследования:

- физикальный осмотр, электрокардиография и общеклинические анализы крови (клинический и биохимический), мочи, мокроты, исследование уровня фибриногена, ферритина, С-реактивного белка;
- определение содержания антинуклеарных антител в крови (методом иммунофлюоресценции);
- определение содержания ревматоидного фактора в крови;
- определение содержания антинуклеарных антител к Sm-антигену;
- определение содержания антител к циклическому цитрулиновому пептиду (Anti-CCP) в крови;
- пульсоксиметрия;
- компьютерная томография высокого разрешения (КТВР) органов грудной клетки (ОГК);
- оценка состояния функции внешнего дыхания (ФВД) с определением легочных объемов, специфического бронхиального сопротивления по данным спирографии и бодиплетизмографии;
- диффузионный тест по монооксиду углерода (DL_{CO});
- 6-минутный шаговый тест (6-МШТ) с оценкой преодоления максимального расстояния в метрах;
- определение степени выраженности одышки по 5-балльной шкале модифицированного опросника Британского медицинского исследовательского совета (*modified Medical Research Council dyspnea scale* – mMRC).

По показаниям отдельным больным назначались дополнительные обследования и консультации других профильных специалистов.

Критериями отрицательной динамики течения заболеваний за период наблюдения являлись:

- ухудшение клинической картины заболевания – усиление частоты и выраженности респираторных симптомов (по жалобам больных и объективным физикальным данным);
- нарастание одышки;
- снижение толерантности к физической нагрузке;
- ухудшение показателей ФВД и DL_{CO} ;
- увеличение площади повреждения легочного интерстиция (нарастание очагов фиброза).

При анализе результатов в динамике наблюдения за больными проводился сравнительный анализ с использованием статистической обработки материала согласно пакету программ *Statistica for Windows 10*. В описании количественных показателей использовался подсчет выборки (n), средних арифметических величин (M), стандартного отклонения δ . Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с использованием критерия согласия Пирсона (χ^2). В оценку статистической значимости результатов были включены ошибки средних и относительных величин, их доверительные границы (95%-ный доверительный интервал – ДИ) достоверности разности средних. Статистически значимой считалась разница показателей при $p \leq 0,05$.

Результаты

По данным анамнеза и профанамнеза, обследованные лица ($n = 20$: 13 мужчин и 7 женщин; возраст – 28–70 лет) были распределены в 2 группы в зависимости от вида производственного фактора, возраста, длительности профессионального стажа работы, статуса курения, давности заболевания на момент обследования. Группу сравнения составили пациенты ($n = 12$: 7 мужчин; 5 женщин) с отсутствием в анамнезе контакта с вредными профессиональными факторами. Средний возраст пациентов значимо не отличался от такового у пациентов двух основных групп (табл. 1).

По данным профессионального анамнеза, у пациентов 1-й группы ($n = 13$) отмечен контакт в течение 11–19 лет (в среднем – 13,4 года) с производственными аэрозолями, обладающими фиброгенными свойствами (кремнийсодержащая пыль, минеральная пыль смешанного состава, абразивная металлическая пыль ($n = 8$), растительная пыль – древесная, зерновая ($n = 5$)).

Во 2-ю группу были включены пациенты ($n = 7$), работающие на протяжении 8–17 лет (в среднем – 12,6) с токсическими парами ангидридов кислот, палящего дыма, жидким азотом, химическими сыпучими веществами, которые, по заключениям гигиенистов и токсикологов, способны оказывать на органы дыхания раздражающее, повреждающее и фиброгенное воздействия, вызывая системные воспалительные реакции [3, 4, 23, 24]. Пациенты группы сравнения ($n = 12$), у которых на рабочем месте отсутствовали производственные аэрозоли, по основным характеристикам (см. табл. 1) существенно не отличались от больных первых 2 групп. Общий стаж их работы

Таблица 1
Характеристика обследованных пациентов (95%-ный доверительный интервал)
Table 1
Characteristics of the study patients (95% confidence interval)

Показатель / число обследованных	1-я группа (n = 13)	2-я группа (n = 7)	3-я группа (n = 12)
Вредный производственный фактор	Пыль минеральная, смешанная	Токсические аэрозоли, химические вещества	Отсутствие профессиональных вредностей
Длительность профессионального стажа к моменту установления диагноза, годы	13,4 (11–19)	12,6 (8–17)	20,7 (13–32)
Возраст, годы	44,3 (32–55)	40,5 (28–54)	50,6 (39–60)
Курильщики постоянные, n	7	4	5
Индекс курения, пачко-лет	9,5 (14,25)	11,6 (5,29)	9,8 (8,19)
Бросили курить, n	4	2	4
Никогда не курили, n	2	1	3
Давность заболевания на момент осмотра, месяцы	4,1 (3–8)	3,4 (2–7)	5,0 (4–10)

Таблица 2
Диагнозы интерстициальных заболеваний легких у пациентов 2 основных групп*
Table 2
Diagnosis of interstitial lung diseases in the patients of 2 main groups*

ИЗЛ	Число больных	Вредный фактор	Стаж работы ($\bar{O} \pm m$)	Возраст (на момент исследования)
Саркоидоз	7	Пыль смешанная, пары NOx, аммиак	14,0 $\pm$ 2,6	43,8 $\pm$ 4,9
ИЛФ	4	Пыль SiO ₂ , металлическая	12,8 $\pm$ 2,4	43,7 $\pm$ 3,1
Хронический ГЧП	5	Древесная пыль, моющие средства	13,6 $\pm$ 5,5	45,6 $\pm$ 6,3
ИЗЛ с аутоиммунными проявлениями (ревматоидный артрит, склеродермия)	4	Ангидриды кислот, аккумуляторный дым, моющие средства	14,9 $\pm$ 3,7	44,2 $\pm$ 4,8

Примечание: ИЗЛ – интерстициальные заболевания легких; ИЛФ – идиопатический легочный фиброз; ГЧП – гиперчувствительный пневмонит; NOx – оксиды азота; SiO₂ – диоксид кремния; * – группу сравнения составили пациенты с аналогичными заболеваниями: идиопатическим легочным фиброзом (n = 3), саркоидозом (n = 4), хроническим гиперчувствительным пневмонитом (n = 3), интерстициальными заболеваниями легких с аутоиммунными проявлениями (n = 2).

Note: *, the comparison group consisted of patients with similar diseases: idiopathic pulmonary fibrosis (n = 3), sarcoidosis (n = 4), chronic hypersensitivity pneumonitis (n = 3), and interstitial lung diseases with autoimmune features (n = 2).

к моменту установления диагноза в среднем составлял 20,7 года.

Диагнозы заболеваний рассматривались в сопоставлении с условиями труда – возможным влиянием этиологического фактора, возрастом, длительностью контакта с профессиональным фактором, стажем работы (табл. 2).

Динамика течения заболеваний

По результатам динамического наблюдения, согласно разработанным критериям, прогрессирующее течение ИЗЛ в первые 1,5–3 года отмечено у 14 (70 %) из 20 пациентов, работающих с вредными производственными факторами. Среди них преобладали больные ИЛФ, имевшие контакт с кремнийсодержащей и металлической пылью. Отрицательная динамика клинико-функциональных показателей и КТВР ОГК была выявлена у них уже через 12 мес. По данным имидж-диагностики представлена картина диффузно-диссеминированного процесса в легких с обширными очаговыми поражениями. У больных регистрировались значительные рестриктивные нарушения ФВД, снижение DL_{CO}, нарастание тяжести одышки до 3–4-й степени (шкала MRC). Все больные основных групп с диагнозом

ИЛФ вынуждены были в течение 2 лет самостоятельно сменить место работы в связи с нарастанием одышки и ранним выходом на инвалидность; 1 больной через 3 года скончался. Полученные результаты согласуются с данными других исследователей о патогенном влиянии производственных пылей и аэрозолей на тяжесть течения ИЛФ [23–26]. Больные саркоидозом, работающие с древесной пылью, оставались на своем рабочем месте на протяжении 5 лет под врачебным наблюдением. Пациенты с саркоидозом, имевшие контакт со смешанной органоминеральной пылью и аэрозолями токсико-аллергенного действия, оставили свои рабочие места в первые 2–3 года наблюдения. Причиной послужило ухудшение состояния здоровья с переходом из 1-й клинико-рентгенологической стадии во 2–4-ю стадии (согласно существующей классификации), т. е. из бессимптомного и стабильного течения – в рецидивирующее и прогрессирующее [21]. Отрицательная динамика клинической симптоматики с фиброзированием легочной ткани выявлена также у больных с диагнозом хронический ГЧП, продолжавших работать в прежних условиях [22]. Стабильными в плане сохранения трудоспособности в течение 3-летнего периода наблюдения после установления диагноза (не считая пенсионного возраста) оставались

Таблица 3
Динамика течения интерстициальных заболеваний легких у пациентов групп наблюдения
Table 3
Course of interstitial lung diseases in the study groups

Клиническая группа больных ИЗЛ	Прогрессирование патологического процесса, % (95%-ный ДИ)		
	число больных	клинико-функциональные изменения	увеличение площади фиброза
1-я	13	69,2 (46,2–84,6)	84,6 (76,9–92,3)
2-я	7	57,1 (42,8–71)]	60,0 (45,3–70,0)
3-я	12	33,3 (16,6–58,3)	41,6 (25–58,3)
Итого	32	$\chi_{1-3} = 23,8$ $p < 0,005$	$\chi_{1-3} = 37,2$ $p < 0,0001$

Примечание: ИЗЛ – интерстициальные заболевания легких; ДИ – доверительный интервал.

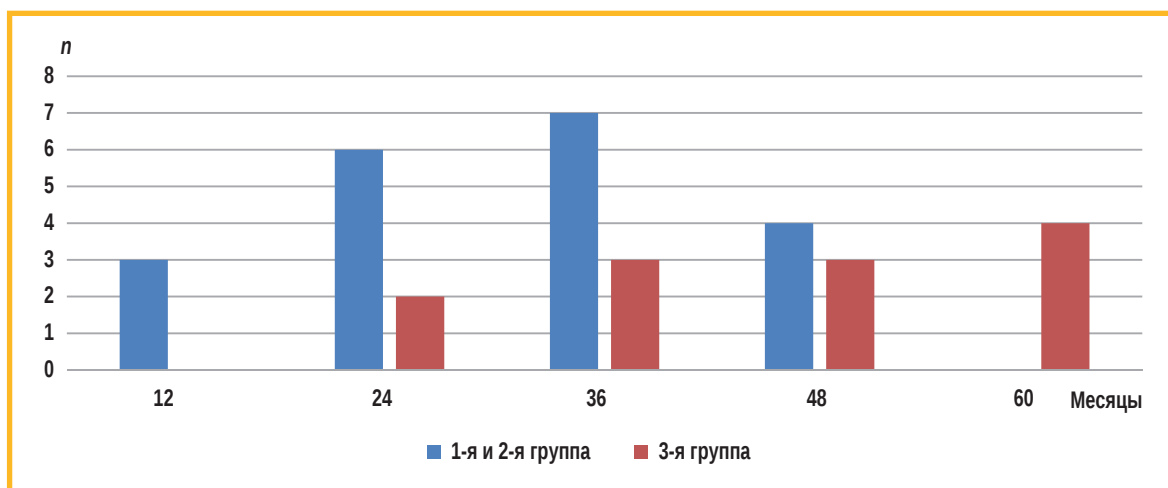


Рис. 1. Возрастающее число пациентов с прогрессирующим течением интерстициальных заболеваний легких при контакте с вредными производственными факторами (1-я и 2-я группа) и в группе сравнения (3-я группа)

Figure 1. Increasing number of patients with progressive interstitial lung diseases in contact with harmful industrial factors (1st and 2nd groups) and in the comparison group (3rd group)

пациенты группы сравнения. Отсутствие значимой отрицательной динамики клинико-функциональных и рентгенологических данных в группе сравнения сохранялось на протяжении 4 лет, постепенно ухудшаясь к 5-му году наблюдения, как это наглядно представлено на рис. 1. По данным анализа результатов исследования показано, что сроки и степень выраженности клинико-рентгенологических изменений, темпы снижения и величина показателей ФВД, как и DL_{CO} , у больных, не имевших контакта с профессиональными вредностями, были менее выражены и статистически достоверны (табл. 3).

Негативное влияние производственной пыли на течение ИЗЛ и ее роль в развитии заболеваний проиллюстрированы по данным клинических наблюдений.

Клиническое наблюдение № 1

Больной К. 45 лет. Профессия – обработчик металлических изделий. Установлен 14-летний производственный контакт с мелкодисперсной пылью, газами и токсическими веществами. Курил в течение 20 лет. Индекс курения – 240 пачко-лет. Диагноз: ИЗЛ (ИЛФ; хроническая гипоксемическая дыхательная недостаточность) (рис. 2).

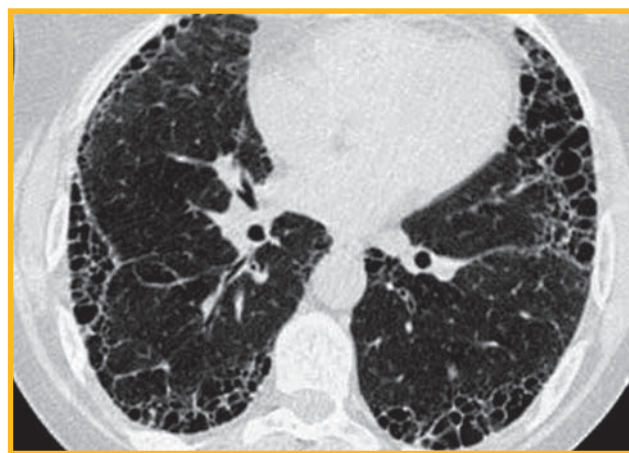


Рис. 2. Больной К. 45 лет. Компьютерная томография высокого разрешения. Периферические ретикулярные тени с трансформацией легочного рисунка в субплевральных отделах в «сотовое легкое»

Figure 2. Patient K. 45 years old. A high resolution computed tomography scan shows peripheral reticular shadows with transformation of the pulmonary pattern in the subpleural areas into honeycomb lung

Пациент под наблюдением находился около 4 лет, продолжая работать после установления диагноза в прежних условиях в течение 1,5 лет. Прогрессирующее течение ИЛФ

с нарастанием симптоматики (без положительного ответа на стандартную терапию) отмечено в 1-й год наблюдения. Наряду с КТВР, на прогрессирование фиброзного процесса указывали следующие факторы:

- нарастание одышки;
- снижение показателей DL_{CO} в абсолютных значениях на 10–12 %;
- снижение форсированной жизненной емкости легких;
- сокращение пройденного расстояния при выполнении 6-МШТ и десатурация < 90 % от первоначальных показателей.

С прекращением контакта с вредными производственными факторами и выходом на инвалидность заболевание стабилизировалось в течение 2 лет. Однако к концу 4-го года наблюдения пациент умер.

Клиническое наблюдение № 2

Больной М. 48 лет. Профессия — растениевод. В течение 28 лет работал в контакте с почвенно-растительной смешанной пылью и пестицидами. Курильщик с 30-летним стажем. В анамнезе отмечены неоднократные эпизоды острых лихорадочных состояний в конце рабочего дня с респираторным симптомокомплексом и внегочными проявлениями по типу острого ГЧП. Продолжал работать в своей профессии до формирования хронического заболевания с развитием фиброза в легких, бронхиолоэктазов и дыхательной недостаточности. В крови обнаружены сывороточные антитела (иммуноглобулины класса G и M) к смеси патогенных грибов рода *Aspergillus*, *Alternaria*, *Candida*, *Rizopus*, *Penicillium* в высоких титрах. Под наблюдением и лечением находится в течение 1,5 лет (рис. 3).

Клиническое наблюдение № 3

Больная Ш. 51 года. Профессия — инженер по технике безопасности на хладокомбинате. Стаж работы — 23 года. Не курит. Производственные факторы: жидкие и газообразные токсические вещества хладагента, содержащие фреоны. Наблюдается в течение 5 лет. Бессимптомные изменения в легких были обнаружены после 19-летнего контакта с вредными агентами по данным рентгенографии во время ПМО. После обследования у пульмонолога установлен диагноз саркоидоз I стадии. Пациентка продолжала работу в прежних условиях.

Через 3 года обратилась к врачу по поводу нарастающей одышки, субфебрильной температуры и сухого кашля. В результате углубленного клинικο-рентгенологического и функционального обследования с дополнительным проведением трансторакальной биопсии с гистологическим исследованием, выполненным специалистами Федерального государственного бюджетного учреждения «Научно-исследовательский институт пульмонологии Федерального медико-биологического агентства России», установлен диагноз саркоидоз легких II стадии. Контакт с вредными факторами был ограничен, но работать продолжала в прежних условиях. Болезнь прогрессировала с переходом в саркоидоз III стадии (рис. 4, 5).

Обсуждение

По данным анализа многолетних клинических наблюдений за пациентами ($n = 32$) с диагнозом ИЗЛ, этиология и патогенез которых принято считать неизвестными (или малоизвестными), выявлена суще-



Рис. 3. Больной М. 48 лет, растениевод. Диагноз — гиперчувствительный пневмонит, хроническое течение с частыми рецидивами и тяжелыми бронхиолоэктазами

Figure 3. Patient M. 48 years old, plant grower. Diagnosis: Hypersensitivity pneumonitis, chronic course with frequent relapses and severe bronchioloectasis

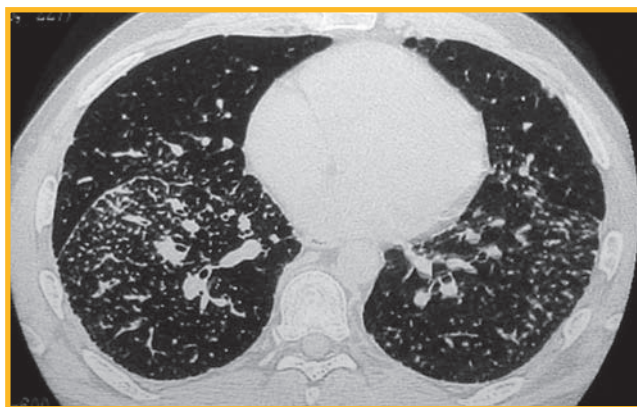


Рис. 4. Больная Ш. 51 года, работница хладокомбината. Саркоидоз легких II стадии. Двусторонняя лимфаденопатия в прикорневых зонах. Мелкие узелки — зоны уплотнения легочной ткани, расположенные интерстициально

Figure 4. Patient Sh. 51 years old., worker at a refrigeration plant. Stage II pulmonary sarcoidosis. Bilateral lymphadenopathy in the root zones. The small nodules are areas of compaction of the lung tissue, located interstitially

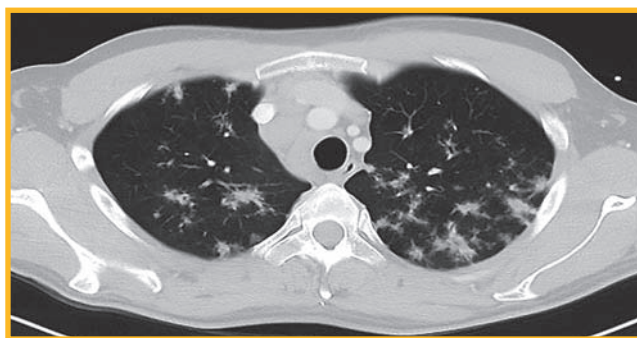


Рис. 5. Та же больная Ш. через 4 года после продолжения работы в контакте с токсическими аэрозолями. Саркоидоз легких III стадии. Нарастание паренхиматозных поражений с густой мелкоочаговой двусторонней диссеминацией и консолидацией гранулем. Фиброзный саркоидный альвеолит без выраженных изменений в лимфатических узлах

Figure 5. The same patient 4 years after continued work in contact with toxic aerosols. Stage III pulmonary sarcoidosis. Increased parenchymatous lesions with dense small-focal bilateral dissemination and consolidation of granulomas. Fibrous sarcoid alveolitis without pronounced changes in the lymph nodes

ственная разница в характере течения заболеваний, сроках прогрессирования патологического процесса и выхода больных на инвалидность при длительном контакте с промышленными аэрозолями по сравнению с группой пациентов с одинаковыми диагнозами ИЗЛ, но не подвергавшихся вредным воздействиям на рабочем месте.

Для выявления особенностей воздействия различных видов пыли (минеральная, органическая) и токсических аэрозолей разных по составу и свойствам, пациенты с ИЗЛ были распределены на 2 группы. Лица, не имевшие контакта с профессиональными факторами, составили 3-ю группу (сравнения). Возраст обследованных к моменту первоначального установления диагноза в среднем не превышал 45 лет, профессиональный стаж работы в контакте с вредными производственными агентами составлял 8–13 лет. В группе сравнения (лица с аналогичными ИЗЛ) возраст и общий стаж работы к моменту установления диагноза заболевания были выше (в среднем — 50,6 и 20,7 года соответственно).

По результатам клинического наблюдения за течением ИЗЛ в зависимости от условий работы больных выявлено влияние вредных производственных факторов на прогрессирование патологического процесса в легких. В профессиональном анамнезе пациентов с ИЛФ указывалось на присутствие в рабочей зоне вдыхания фиброгенной пыли — кремнийсодержащей, металлической, древесной, в концентрациях, превышающих предельно допустимые, которые составляют 4 мг / м³. Нельзя исключить тот факт, что длительная экспозиция фиброгенной пыли способствовала не только прогрессирующему течению имеющегося заболевания, но и явилась причиной его развития, о чем сообщают в литературе и другие исследователи [15, 16, 23, 24, 27–29]. Характер дальнейшего течения ИЛФ у обследованных лиц подтверждает предположения, рассматриваемые авторами. В отличие от пациентов с ИЛФ, не имевших контакта с вредными производственными факторами, у больных основных групп в сравнительно короткие сроки статистически достоверно развивались осложнения с нарастанием дыхательной и легочно-сердечной недостаточности, формированием «сотового легкого». Частота и сроки госпитализаций, а также выход на инвалидность больных ИЛФ в основных группах в 2–3 раза превышали таковые у лиц группы сравнения. Тяжесть течения хронического ГЧП, саркоидоза и ИЗЛ аутоиммунного генеза у пациентов, имевших производственный контакт с органической пылью, газами, парами, алерготоксическими аэрозолями, была отмечена уже в первые годы наблюдения у лиц, продолжающих свою трудовую деятельность. Об этом свидетельствовали усиление одышки, сокращение пройденного расстояния при выполнении 6-МШТ со снижением сатурации (от первоначальных показателей), нарастание степени нарушений ФВД и снижение DL_{CO}, увеличение площади поражения легочной ткани. В списке профессиональных заболеваний состоят как хронический, так и острый ГЧП. Данные профессионального анамнеза и санитарно-гигиенической характеристики

с места работы, подтверждающие контакт с производственными факторами — причинными агентами заболевания, позволяют связать заболевание с профессией в каждом конкретном случае. Что касается других заболеваний — ИЛФ, саркоидоза, ИЗЛ аутоиммунного генеза, то здесь следует отметить, что эти формы патологии не относятся к профессиональным. Несмотря на то, что этиология и патогенез ИЛФ, саркоидоза и заболеваний легких на фоне аутоиммунных процессов до конца неясны, представленные наблюдения, наряду с исследованиями других авторов [4, 5, 8–11, 15, 16, 23–29], свидетельствуют об определенной связи прогрессирующего течения ИЗЛ с воздействием вредных производственных агентов. За последние 2 десятилетия было проведено несколько исследований типа «случай—контроль», в которых изучалась связь между профессиональным воздействием и ИЛФ. Экспозиция SiO₂ считается установленным фактором риска аутоиммунных состояний, включая системный склероз [12, 15, 16]. Патогенез саркоидоза в последние годы объясняется сложным взаимодействием профессиональных агентов (в основном антигенов) с генетическим фоном работника, что приводит к гиперергическому иммунному ответу [8–11, 30, 31]. Нельзя исключить похожий механизм взаимоусиливающего эффекта повреждения легочной ткани производственными аэрозолями и генами хозяина при аутоиммунных заболеваниях у больных, которые входили в группу наблюдения.

Заключение

По данным проведенных авторами исследований показано негативное влияние производственной пыли и токсико-аллергенных аэрозолей на течение и исход разных нозологических форм ИЗЛ. Это позволяет предположить потенциально значимую роль пылевого фактора в развитии заболеваний.

Согласно полученным в настоящей работе данным обоснована целесообразность расширения перечня и объема обследований, регламентируемых Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации № 29н от 28.01.21, работников «пылевых профессий» при проведении ПМО. Авторы считают возможным привлечь внимание врачей, участвующих в ПМО, и врачей первичного звена к результатам, полученным в настоящем исследовании, с целью ранней диагностики ИЗЛ и своевременного предупреждения выхода на инвалидность лиц трудоспособного возраста. При первичном обследовании пациентов с ИЗЛ необходимо собрать подробный профессиональный анамнез, поскольку симптомы одного и того же заболевания у лиц, работающих с вредными факторами, и не имеющих контакта с промышленными аэрозолями, неразличимы. Успех в профилактике развития и ухудшении течения ИЗЛ в условиях воздействия профессиональных агентов может быть достигнут только при объединении медико-социальных, инженерно-технических и санитарно-гигиенических мероприятий. Результаты настоящего исследования не являются законченными и нуждаются в продолжении.

Литература

1. Carlier S., Nasser M., Fort E. et al. Role of the occupational disease consultant in the multidisciplinary discussion of interstitial lung diseases. *Respir. Res.* 2022; 23 (1): 332. DOI: 10.1186/s12931-022-02257-6.
2. Travis W.D., Costabel U., Hansell D.M. et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: Update of the international multidisciplinary classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2013; 188 (6): 733–748. DOI: 10.1164/rccm.201308-1483ST.
3. Blanc P.D., Annesi-Maesano I., Balmes J.R. et al. The occupational burden of nonmalignant respiratory diseases. An official American Thoracic Society and European Respiratory Society statement. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2019; 199 (11): 1312–1334. DOI: 10.1164/rccm.201904-0717ST.
4. Barnes H., Glaspole I. Occupational interstitial lung diseases. *Immunol. Allergy Clin. North Am.* 2023; 43 (2): 323–339. DOI: 10.1016/j.iac.2023.01.006.
5. Cummings K.J., Stanton M.L., Nett R.J. et al. Severe lung disease characterized by lymphocytic bronchiolitis, alveolar ductitis, and emphysema (BADE) in industrial machine-manufacturing workers. *Am. J. Ind. Med.* 2019; 62 (11): 927–937. DOI: 10.1002/ajim.23038.
6. Quirce S., Vandenplas O., Campo P. et al. Occupational hypersensitivity pneumonitis: an EAACI position paper. *Allergy.* 2016; 71 (6): 765–779. DOI: 10.1111/all.12866.
7. Fernández Pérez E.R., Kong A.M., Raimundo K. et al. Epidemiology of hypersensitivity pneumonitis among an insured population in the United States: a claims-based cohort analysis. *Ann. Am. Thorac Soc.* 2018; 15 (4): 460–469. DOI: 10.1513/AnnalsATS.201704-288OC.
8. Newman L.S., Rose C.S., Bresnitz E.A. et al. A case control etiologic study of sarcoidosis: environmental and occupational risk factors. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2004; 170 (12): 1324–1330. DOI: 10.1164/rccm.200402-249OC.
9. Barnard J., Rose C., Newman L. et al. Job and industry classifications associated with sarcoidosis in A Case-Control Etiologic Study of Sarcoidosis (ACCESS). *J. Occup. Environ. Med.* 2005; 47 (3): 226–234. DOI: 10.1097/01.jom.0000155711.88781.91.
10. Valeyre D., Prasse A., Nunes H. et al. Sarcoidosis. *Lancet.* 2014; 383 (9923): 1155–1167. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)60680-7.
11. Oliver L.C., Zarnke A.M. Sarcoidosis: an occupational disease? *Chest.* 2021; 160 (4): 1360–1367. DOI: 10.1016/j.chest.2021.06.003.
12. Zhao J.H., Duan Y., Wang Y.J. et al. The influence of different solvents on systemic sclerosis: an updated meta-analysis of 14 case-control studies. *J. Clin. Rheumatol.* 2016; 22 (5): 253–259. DOI: 10.1097/RHU.0000000000000354.
13. Адамовская Е.Н., Щепихин Е.И., Шмелев Е.И. Интерстициальные заболевания легких и прогрессирующий фиброз: на каком этапе поставить знак равенства. *Эффективная фармакотерапия. Пульмонология и оториноларингология.* 2022; 18 (49): 16–21. Доступно на: https://umedp.ru/articles/interstiialnye_zabolevaniya_le_gkikh_i_progressiruyushchiy_fibroz_na_kakom_etape_postavit_znak_rave.html?ELEMENT_CODE=
14. Бухтияров И.В., Орлова Г.П., Андреев Н.Н., Землякова С.С. Эпидемиология профессиональных интерстициальных заболеваний легких в России. *Медицина труда и промышленная экология.* 2022; 62 (7): 431–435. DOI: 10.31089/1026-9428-2022-62-7-430-436.
15. Rubio-Rivas M., Moreno R., Corbella X. Occupational and environmental scleroderma. Systematic review and meta-analysis. *Clin. Rheumatol.* 2017; 36 (3): 569–582. DOI: 10.1007/s10067-016-3533-1.
16. Marie I., Gehanno J.F., Bubenheim M. et al. Systemic sclerosis and exposure to heavy metals: a case control study of 100 patients and 300 controls. *Autoimmun. Rev.* 2017; 16 (3): 223–230. DOI: 10.1016/j.autrev.2017.01.004.
17. Cavalcanti Zdo R., Albuquerque Filho A.P., Pereira C.A., Coletta E.N. Bronchiolitis associated with exposure to artificial butter flavoring in workers at a cookie factory in Brazil. *J. Bras. Pneumol.* 2012; 38 (3): 395–399. DOI: 10.1590/s1806-37132012000300016.
18. Raghu G., Remy-Jardin M., Myers J.L. et al. Diagnosis of idiopathic pulmonary fibrosis. An official ATS/ERS/JRS/ALAT clinical practice guideline. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2018; 198 (5): e44–e68. DOI: 10.1164/rccm.201807-1255ST.
19. Авдеев С.Н., Айсанов З.Р., Белевский А.С. и др. Идиопатический легочный фиброз: федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению. *Пульмонология.* 2022; 32 (3): 473–495. DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-3-473-495.
20. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации: Ревматоидный артрит. М.; 2024. Доступно на: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/250_3?ysclid=m785c3etnv374668367
21. Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Айсанов З.Р. и др. Саркоидоз: федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению. *Пульмонология.* 2022; 32 (6): 806–833. DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-6-806-833.
22. Авдеев С.Н., Айсанов З.Р., Визель А.А. и др. Гиперчувствительный пневмонит: федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению. *Пульмонология.* 2025; 35 (1): 16–41. DOI: 10.18093/0869-0189-2025-35-1-16-41.
23. Lee S.H., Kim D.S., Kim Y.W. et al. Association between occupational dust exposure and prognosis of idiopathic pulmonary fibrosis: a Korean national survey. *Chest.* 2015; 147 (2): 465–474. DOI: 10.1378/chest.14-0994.
24. Koo J.W., Myong J.P., Yoon H.K. et al. Occupational exposure and idiopathic pulmonary fibrosis: a multicentre case-control study in Korea. *Int. J. Tuberc. Lung Dis.* 2017; 21 (1): 107–112. DOI: 10.5588/ijtld.16.0167.
25. Lee C.T., Adegunsaye A., Chung J.H. et al. Characteristics and prevalence of domestic and occupational inhalational exposures across interstitial lung diseases. *Chest.* 2021; 160 (1): 209–218. DOI: 10.1016/j.chest.2021.02.026.
26. Ryerson C.J., Corte T.J., Lee J.S. et al. A standardized diagnostic ontology for fibrotic interstitial lung disease. An international working group perspective. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2017; 196 (10): 1249–1254. DOI: 10.1164/rccm.201702-0400PP.
27. Walsh S.L.F., Lederer D.J., Ryerson C.J. et al. Diagnostic likelihood thresholds that define a working diagnosis of idiopathic pulmonary fibrosis. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2019; 200 (9): 1146–1153. DOI: 10.1164/rccm.201903-0493OC.
28. Kim E.A., Kang S.K. Historical review of the list of occupational diseases recommended by the International Labour Organization (ILO). *Ann. Occup. Environ. Med.* 2013; 25 (1): 14. DOI: 10.1186/2052-4374-25-14.
29. Dodia N., Amariei D., Kena B. et al. A comprehensive assessment of environmental exposures and the medical history guides multidisciplinary discussion in interstitial lung disease. *Respir. Med.* 2021; 179: 106333. DOI: 10.1016/j.rmed.2021.106333.
30. Litov F.K., Petsonk E.L., Bohnker B.K. et al. Occupational interstitial lung diseases. *J. Occup. Environ. Med.* 2015; 57 (11): 1250–1254. DOI: 10.1097/JOM.0000000000000608.
31. Подмогильная К.В., Федякина В.В., Горблянский Ю.Ю., Саколичик М.А. Современное представление о рисках интерстициальных профессиональных заболеваний легких. *Медицина труда и промышленная экология.* 2018; (7): 45–50. DOI: 10.31089/1026-9428-2018-7-45-50.

Поступила: 12.03.25
Принята к печати: 17.07.25

References

1. Carlier S., Nasser M., Fort E. et al. Role of the occupational disease consultant in the multidisciplinary discussion of interstitial lung diseases. *Respir. Res.* 2022; 23 (1): 332. DOI: 10.1186/s12931-022-02257-6.
2. Travis W.D., Costabel U., Hansell D.M. et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: Update of the international multidisciplinary classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2013; 188 (6): 733–748. DOI: 10.1164/rccm.201308-1483ST.
3. Blanc P.D., Annesi-Maesano I., Balmes J.R. et al. The occupational burden of nonmalignant respiratory diseases. An official American Thoracic Society and European Respiratory Society statement. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2019; 199 (11): 1312–1334. DOI: 10.1164/rccm.201904-0717ST.
4. Barnes H., Glaspole I. Occupational interstitial lung diseases. *Immunol. Allergy Clin. North Am.* 2023; 43 (2): 323–339. DOI: 10.1016/j.iac.2023.01.006.

5. Cummings K.J., Stanton M.L., Nett R.J. et al. Severe lung disease characterized by lymphocytic bronchiolitis, alveolar ductitis, and emphysema (BADE) in industrial machine-manufacturing workers. *Am. J. Ind. Med.* 2019; 62 (11): 927–937. DOI: 10.1002/ajim.23038.
6. Quirce S., Vandenplas O., Campo P. et al. Occupational hypersensitivity pneumonitis: an EAACI position paper. *Allergy*. 2016; 71 (6): 765–779. DOI: 10.1111/all.12866.
7. Fernández Pérez E.R., Kong A.M., Raimundo K. et al. Epidemiology of hypersensitivity pneumonitis among an insured population in the United States: a claims-based cohort analysis. *Ann. Am. Thorac Soc.* 2018; 15 (4): 460–469. DOI: 10.1513/AnnalsATS.201704-288OC.
8. Newman L.S., Rose C.S., Bresnitz E.A. et al. A case control etiologic study of sarcoidosis: environmental and occupational risk factors. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2004; 170 (12): 1324–1330. DOI: 10.1164/rccm.200402-249OC.
9. Barnard J., Rose C., Newman L. et al. Job and industry classifications associated with sarcoidosis in A Case-Control Etiologic Study of Sarcoidosis (ACCESS). *J. Occup. Environ. Med.* 2005; 47 (3): 226–234. DOI: 10.1097/01.jom.0000155711.88781.91.
10. Valeyre D., Prasse A., Nunes H. et al. Sarcoidosis. *Lancet*. 2014; 383 (9923): 1155–1167. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)60680-7.
11. Oliver L.C., Zarnke A.M. Sarcoidosis: an occupational disease? *Chest*. 2021; 160 (4): 1360–1367. DOI: 10.1016/j.chest.2021.06.003.
12. Zhao J.H., Duan Y., Wang Y.J. et al. The influence of different solvents on systemic sclerosis: an updated meta-analysis of 14 case-control studies. *J. Clin. Rheumatol.* 2016; 22 (5): 253–259. DOI: 10.1097/RHU.0000000000000354.
13. Adamovskaya Ye.N., Shchepikhin Ye.I., Shmelev Ye.I. [Interstitial lung diseases and progressive fibrosis: at what stage to put an equal sign]. *Jeftektivnaja farmakoterapija. Pul'monologiya i otorinolaringologiya*. 2022; 18 (49): 16–21. Available at: [https://umedp.ru/articles/interstitsialnye_zabolevaniya_legkikh_i_progressivnyushchij_fibroz_na_kakom_etape_postavit_znak_rave.html?ELEMENT_CODE=\(in Russian\)](https://umedp.ru/articles/interstitsialnye_zabolevaniya_legkikh_i_progressivnyushchij_fibroz_na_kakom_etape_postavit_znak_rave.html?ELEMENT_CODE=(in Russian)).
14. Bukhtiyarov I.V., Orlova G.P., Andreenko O.N., Zemlyakova S.S. [The epidemiology of occupational interstitial lung diseases in Russia]. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya*. 2022; 62 (7): 430–436. DOI: 10.31089/1026-9428-2022-62-7-430-436 (in Russian).
15. Rubio-Rivas M., Moreno R., Corbella X. Occupational and environmental scleroderma. Systematic review and meta-analysis. *Clin. Rheumatol.* 2017; 36 (3): 569–582. DOI: 10.1007/s10067-016-3533-1.
16. Marie I., Gehanno J.F., Bubenheim M. et al. Systemic sclerosis and exposure to heavy metals: a case control study of 100 patients and 300 controls. *Autoimmun. Rev.* 2017; 16 (3): 223–230. DOI: 10.1016/j.autrev.2017.01.004.
17. Cavalcanti Zdo R., Albuquerque Filho A.P., Pereira C.A., Coletta E.N. Bronchiolitis associated with exposure to artificial butter flavoring in workers at a cookie factory in Brazil. *J. Bras. Pneumol.* 2012; 38 (3): 395–399. DOI: 10.1590/s1806-37132012000300016.
18. Raghu G., Remy-Jardin M., Myers J.L. et al. Diagnosis of idiopathic pulmonary fibrosis. An official ATS/ERS/JRS/ALAT clinical practice guideline. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2018; 198 (5): e44–e68. DOI: 10.1164/rccm.201807-1255ST.
19. Avdeev S.N., Aisanov Z.R., Belevskiy A.S. et al. [Federal clinical guidelines on diagnosis and treatment of idiopathic pulmonary fibrosis]. *Pul'monologiya*. 2022; 32 (3): 473–495. DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-3-473-495 (in Russian).
20. Ministry of Health of the Russian Federation [Clinical guidelines: Rheumatoid arthritis]. Moscow; 2024. Available at: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/250_3?ysclid=m785c3etnv374668367 (in Russian).
21. Chuchalin A.G., Avdeev S.N., Aisanov Z.R. et al. [Sarcoidosis: federal clinical guidelines for diagnosis and treatment]. *Pul'monologiya*. 2022; 32 (6): 806–833. DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-6-806-833 (in Russian).
22. Avdeev S.N., Aisanov Z.R., Vizel A.A. et al. [Federal clinical guidelines on diagnosis and treatment of hypersensitivity pneumonitis]. *Pul'monologiya*. 2025; 35 (1): 16–41. DOI: 10.18093/0869-0189-2025-35-1-16-41 (in Russian).
23. Lee S.H., Kim D.S., Kim Y.W. et al. Association between occupational dust exposure and prognosis of idiopathic pulmonary fibrosis: a Korean national survey. *Chest*. 2015; 147 (2): 465–474. DOI: 10.1378/chest.14-0994.
24. Koo J.W., Myong J.P., Yoon H.K. et al. Occupational exposure and idiopathic pulmonary fibrosis: a multicentre case-control study in Korea. *Int. J. Tuberc. Lung Dis.* 2017; 21 (1): 107–112. DOI: 10.5588/ijtld.16.0167.
25. Lee C.T., Adegunsoye A., Chung J.H. et al. Characteristics and prevalence of domestic and occupational inhalational exposures across interstitial lung diseases. *Chest*. 2021; 160 (1): 209–218. DOI: 10.1016/j.chest.2021.02.026.
26. Ryerson C.J., Corte T.J., Lee J.S. et al. A standardized diagnostic ontology for fibrotic interstitial lung disease. An international working group perspective. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2017; 196 (10): 1249–1254. DOI: 10.1164/rccm.201702-0400PP.
27. Walsh S.L.F., Lederer D.J., Ryerson C.J. et al. Diagnostic likelihood thresholds that define a working diagnosis of idiopathic pulmonary fibrosis. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2019; 200 (9): 1146–1153. DOI: 10.1164/rccm.201903-0493OC.
28. Kim E.A., Kang S.K. Historical review of the list of occupational diseases recommended by the International Labour Organization (ILO). *Ann. Occup. Environ. Med.* 2013; 25 (1): 14. DOI: 10.1186/2052-4374-25-14.
29. Dodia N., Amariei D., Kenaa B. et al. A comprehensive assessment of environmental exposures and the medical history guides multidisciplinary discussion in interstitial lung disease. *Respir. Med.* 2021; 179: 106333. DOI: 10.1016/j.rmed.2021.106333.
30. Litov F.K., Petsonk E.L., Bohner B.K. et al. Occupational interstitial lung diseases. *J. Occup. Environ. Med.* 2015; 57 (11): 1250–1254. DOI: 10.1097/JOM.0000000000000608.
31. Podmogilnaya K.V., Fedyakina V.V., Gorblyansky Yu.Yu., Sakolchik M.A. [Contemporary views on risks of occupational interstitial lung diseases]. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya*. 2018; (7): 45–50. DOI: 10.31089/1026-9428-2018-7-45-50 (in Russian).

Received: March 12, 2025

Accepted for publication: July 17, 2025

Информация об авторах / Authors Information

Васильева Ольга Сергеевна — д. м. н., профессор кафедры пульмонологии Факультета дополнительного профессионального образования Института непрерывного образования и профессионального развития Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (495) 434-03-29; e-mail: ovasil@mail.ru (SPIN-код: 6907-1314; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7489-3089>)

Olga S. Vasilyeva, Doctor of Medicine, Professor, Professor, Pulmonology Department, Faculty of Additional Professional Education, Institute of Continuing Education and Professional Development, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education “N.I.Pirogov Russian National Research Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation; tel.: (495) 434-03-29; e-mail: ovasil@mail.ru (SPIN-code: 6907-1314; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7489-3089>)

Белевский Андрей Станиславович — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой пульмонологии факультета дополнительного профессионального

образования Института непрерывного образования и профессионального развития Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (495) 434-31-74; e-mail: pulmobas@yandex.ru (SPIN-код: 7313-8885; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6050-724X>)

Andrey S. Belevskiy, Doctor of Medicine, Professor, Head of the Pulmonology Department, Faculty of Additional Professional Education Institute of Continuing Education and Professional Development, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education “N.I.Pirogov Russian National Research Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation; tel.: (495) 434-31-74; e-mail: pulmobas@yandex.ru (SPIN-code: 7313-8885; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6050-724X>)

Кравченко Наталья Юрьевна — к. м. н., заведующая организационно-методическим отделом по пульмонологии и аллергологии Государственного бюджетного учреждения города Москвы «Научно-исследовательский институт организации здравоохранения и медицинского менеджмента

Департамента здравоохранения города Москвы»; тел.: (495) 951-20-54; e-mail: pulmokongress@mail.ru (SPIN-код: 4604-4099; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5228-7793>)

Natalia Yu. Kravchenko, Candidate of Medicine, Head of the Organizational and Methodological Department for Pulmonology and Allergology, Research Institute for Healthcare Organization and Medical Management of Moscow Healthcare Department; tel.: (495) 951-20-54; e-mail: pulmokongress@mail.ru (SPIN-code: 4604-4099; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5228-7793>)

Французевич Лайне Яновна — ассистент кафедры пульмонологии факультета дополнительного профессионального образования Института непрерывного образования и профессионального развития Федерального

государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (495) 434-03-29; e-mail: frantsuzevitch@mail.ru (SPIN-код: 4861-0402; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1604-3446>)

Laine Ya. Frantsuzevich, Assistant Professor, Department of Pulmonology, Faculty of Continuing Professional Education, Institute of Continuing Education and Professional Development, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education “N.I.Pirogov Russian National Research Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation; tel.: (495) 434-03-29; e-mail: frantsuzevitch@mail.ru (SPIN-code: 4861-0402; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1604-3446>)

Участие авторов

Васильева О.С. — разработка дизайна исследования, сбор и обработка материала, анализ клинических данных, обзор публикаций по теме статьи, написание текста рукописи

Белевский А.С. — руководство проведением исследования, корректировка диагнозов заболеваний, финальное редактирование текста рукописи

Кравченко Н.Ю. — статистическая обработка данных, построение таблиц и графика, написание текста

Французевич Л.Я. — корректировка рукописи, обзор публикаций по теме исследования, написание текста

Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию до публикации, несут ответственность за целостность всех частей рукописи.

Authors Contribution

Vasilyeva O.S. — development of the study design, collection and processing of the material, analysis of clinical data, review of publications on the topic of the article, writing the manuscript

Belevskiy A.S. — supervision of the study, correction of disease diagnoses, final editing of the manuscript

Kravchenko N.Yu. — statistical data processing, construction of tables and graphs, writing the text

Frantsuzevich L.Ya. — manuscript editing, review of publications on the research topic, writing the text

All authors made significant contributions to the research and preparation of the article, read and approved the final version before publication, and are responsible for the integrity of all parts of the manuscript.