

Клініко-біологічні силуети пневмоконіозів у понятійних, патогенетичних і променевих аспектах

Е.М. Ходош^{1,2}, М.Г. Щербань¹

1. Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

2. Комунальне неприбуткове підприємство «Міська клінічна лікарня № 13» Харківської міської ради, м. Харків, Україна

Конфлікт інтересів: відсутній

РЕЗЮМЕ. Клініко-патогенетичний ключ пневмоконіозу – вдихання та накопичення дрібного промислового пилу, що спричиняє запальну реакцію в легеновому інтерстиції. Пневмоконіоз – загальний термін, який охоплює всі патології, що характеризуються хронічними легеновими фіброзними реакціями після тривалого вдихання надмірної кількості шкідливого пилу. Хвороба має різні назви залежно від вдихуваного пилу: антракоз (випилене вугілля), сидероз (залізистий пил), азбестоз (азбест) тощо. Під час огляду літератури встановлено: морфологічно дані варіюються залежно від пилу, що вдихається, але ідентифікуються з фібросклеротичною реакцією, яка може набувати вузлового вигляду чи форми дифузного інтерстиційного фіброзу з ущільненням легень. Клінічно вони проявляються кашлем з мокротинням різного кольору, задишкою, кровохарканням, схудненням та ін. Здебільшого переважає фіброзний пневмоконіоз. Його причиною є вдихання кремнію, азбестових волокон, берилію, тальку та вугільного пилу. Історія хвороби пацієнта зазвичай відображає тривалий вплив шкідливих поллютантів, оскільки спричинене промисловим пилом інтерстиційне захворювання легень є латентним. Вплив цих поллютантів системно відбувається на робочому місці. Тривалість роботи часто корелює з ризиком розвитку пневмоконіозу. Променеві методи діагностики відіграють провідну роль в об'єктивізації діагнозу.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: фіброз, поллютанти, кремній, берилій, тальк, вугільний пил.

Clinical and biological silhouettes of pneumoconiosis in conceptual, pathogenetic and radiation aspects

E.M. Khodosh^{1,2}, M.G. Shcherban¹

1. Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

2. Municipal Non-Profit Enterprise "City Clinical Hospital No. 13" of the Kharkiv City Council, Kharkiv, Ukraine

Conflict of interest: none

ABSTRACT. Clinical and pathogenetic key of pneumoconiosis is inhalation and accumulation of fine industrial dust that causes an inflammatory reaction in the pulmonary interstitium. Pneumoconiosis is a general term that includes all pathologies characterized by chronic fibrotic pulmonary reactions after prolonged inhalation of excessive amounts of harmful dust. The disease takes different names depending on the inhaled dust: anthracosis (coal), siderosis (iron dust), asbestosis (asbestos), etc. The anatomopathological data vary depending on the inhaled dust, but are identified with a fibrosclerotic reaction that can take a nodular appearance or diffuse interstitial fibrosis with compaction of the lungs. Clinically, they are manifested by cough with sputum of different colors, dyspnea, hemoptysis, weight loss, etc. Depending on the effect on the lungs, dusts are differentiated into three categories: dusts that cause pulmonary fibrosis, such as silica or asbestos; inert powders that are visible on radiological examinations but cause a minimal fibrotic reaction, such as welding fumes; and dusts that cause granuloma formation, such as beryllium. Fibrous pneumoconiosis is usually predominant and is caused by the inhalation of silica, asbestos fibers, beryllium, talc, and coal dust. The patient's medical history usually reflects long-term exposure to pollutants, since industrial dust-induced interstitial lung disease is latent. Exposure to these pollutants occurs systemically in the workplace. Duration of work often correlates with the risk of developing pneumoconiosis. The diagnosis is made on the basis of anamnestic data, characteristic clinical data, X-ray examinations, etc. Prevention is of great importance, consisting of limiting the formation and spread of dust, in order to avoid the impact of specific risk on susceptible individuals, in removing victims from work at the first symptoms.

KEY WORDS: fibrosis, pollutants, silica, beryllium, talc, coal dust.

Професійні хвороби легень тематикою та змістом дедалі частіше виходять за межі своєї спеціальності. Радіус їхньої дії значно глибше тягнеться в галузь респіраторної медицини й відображає чимраз більші клінічні, морфологічні та променеві зв'язки.

Біологічно, патогенетично та внаслідок різних поширених умов роботи цілком закономірно, що у структурі професійних захворювань основне місце посідають хвороби органів дихання (22,2 % – у 2017 р.; 21,4 % – у 2018 р.), серед яких основна нозологічна форма – пневмоконіоз (39,2 % – у 2020 р.; 34,0 % – у 2021 р.; 53,5 % – у 2022 р.) [1]. Дійсно, у світі пневмоконіоз є одним з найпоширеніших професійних захворювань, особливо в країнах, що розвиваються. Ба більше, пневмоконіоз і пневмоконіотичний легеневий фіброз патологічно незворотні, а останній може призвести до смерті. Однак, попри те що пневмоконіоз невиліковний, йому можна запобігти. Отже, зв'язувальне, загальне в професійній патології стало головним визначальним.

Пневмоконіози – група незворотних і невиліковних професійних захворювань легень, що спричинені тривалим вдиханням високих концентрацій неорганічного виробничого пилу, рідше диму. Інакше кажучи, розвиток пневмоконіозу пов'язаний із тривалим вдиханням промислового пилу та характеризується хронічним дифузним асептичним запаленням легень (пневмонітом) з розвитком пневмофіброзу, коли пил фіброгенний. Отже, пневмоконіоз – це загальний термін для класу інтерстиційних захворювань легень, за яких вдихання пилу (наприклад, золи, частинок свинцю, пилку тощо) спричиняє інтерстиційний фіброз.

На сьогодні поняття пневмоконіозу обмежується впливом мінерального пилу на легені. За складом мінеральний пил відрізняється, але найбільшу частину зазвичай становлять оксиди кремнію й алюмінію (алюмосилікати). У глинистих ґрунтах більше алюмінієвих сполук, а піщані є майже чистими кременистими субстратами. Велике значення мають домішки. Зокрема, під час видобутку мідних руд значну частину піднятого технікою аерозолі становлять сульфідні або складніші сполуки міді.

Хвороби, що спричинені органічним пилом, не належать до пневмоконіозів, принаймні в судово-медичній практиці, адже наявність пилу сама по собі є недостатньою для встановлення пневмоконіозу. Під час розгляду компенсацій вважають, що дія мінерального пилу має змінити структуру легень і спричинити інвалідність.

Британська консультативна рада з виробничих травм визначила пневмоконіоз як «стійку зміну структури легень, що зумовлена вдиханням мінерального пилу та тканинною реакцією легень на його присутність, за винятком бронхіту й емпіземи легень» [2, 3].

Не виникає жодного сумніву, що пневмоконіози характеризуються хронічним дифузним запальним процесом у легенях з розвитком рубцевої тканини, тобто пневмофіброзом. Своєю чергою, за фіброгенністю розрізняють три класи небезпечності пилу [4]:

1. Високофіброгенний. Гранично допустима концентрація (ГДК) становить 1-2 мг/м³. Аерозолі містять понад 10 % вільного двоокису кремнію (в порцеляно-фаянсовій

і керамічній промисловостях, виробництві шамоту й інших вогнетривких виробів). Ці пневмоконіози виникають від змішаного пилу з високим умістом вільного діоксиду кремнію: силікоантракози (суміш пилу діоксиду кремнію та кам'яновугільного пилу), силікосидерозу (діоксид кремнію та пил заліза), а при азбестозі його вміст становить понад 10 %.

2. Помірно фіброгенний (ГДК – 4-6 мг/м³) – аерозолі, що містять 2-10 % вільного двоокису кремнію, кременистий сплав, карбіди кремнію, тальк, скловолокно, глину, апатит, цемент.
3. Слабофіброгенний (ГДК – 8-10 мг/м³) – аерозолі, що містять кам'яне вугілля, магнезит, азбестобакеліт: силікатози, карбоконіози. До цієї групи відносять пневмоконіоз шліфувальників і наждачників, пневмоконіози від рентгеноконтрастного пилу – сидероз (пил заліза), пневмоконіоз електро- та газозварників, баритоз, станіоз (пил олова), манганоконіоз (пил марганцю).

Також виділяють пневмоконіози від впливу аерозолів токсико-алергічної дії (метали-алергени, пластмаси, інші полімерні матеріали й органічні речовини). До цієї групи належать бериліоз, алюмініоз (пил алюмінію) та пневмоконіози від органічного пилу (бісиноз – пил бавовни, багасоз – пил цукрової тростини) тощо.

Класифікують пневмоконіози й залежно від виду частинки, що впливають. Їх поділяють на фіброгенні (кремній, вугілля, азбест, тальк), гранулематозні (берилій), доброякісні (залізо, олово, барій) або тверді метали (кобальт) [5].

У 2013 р. пневмоконіози спровокували 260 тис. смертей у всьому світі порівняно з 251 тис. смертей у 1990 р. Із цього числа 46 тис. смертей сталися через силікоз, 24 тис. – через азбестоз і 25 тис. – через пневмоконіоз у працівників вугільної промисловості [6].

Отже, нешкідливого пилу, особливо промислового, не буває, тому правильніше говорити про ту чи іншу фіброгенність пилу. Пневмоконіози, що сформувалися від слабофіброгенного пилу, характеризуються помірно вираженим пневмофіброзом, доброякісним малопрогресивним перебігом та ускладненнями у вигляді неспецифічної інфекції. До таких пневмоконіозів відносять силікоз, азбестоз, талькоз, каоліноз, олівіноз, нефеліноз, цементоз, слюданий пневмоконіоз. Слабофіброгенні пневмоконіози виникають також у шліфувальників, полірувальників, наждачників. Пневмоконіози від рентгеноконтрастних пилів охоплюють сидероз (його спричиняє зварювальний аерозоль), баритоз, станіоз і манганоконіоз.

Шлях досягнення пилом паренхіми легень і його осідання багато в чому відомий. Щоб досягти легень, частинки пилу мають бути дуже малими (1-5 мкм). Щільність і форма частинок також впливають на аеродинамічні властивості пилу. Для досягнення й осідання пилу мають значення патофізіологічна характеристика повітряного потоку (обсяг, швидкість, напрямок), особливості розгалуження бронхів, а також хронічні хвороби дихальних шляхів, що діють на осідання пилу. Визначено три механізми осідання:

1. Інерційне зіткнення – коли повітряні потоки змінюють напрямок або швидкість, інерція захоплених частинок

змушує їх зберігати первісний напрямок на відстані, що залежить від їхньої щільності та квадрата їхнього діаметра. Ті самі правила діють і щодо автомобіля, котрий занадто швидко наближається до повороту: машина врізається в зовнішній бік повороту.

2. Седиментація – гравітаційне осідання, коли під дією сили тяжіння частинки осідають зі швидкістю, пропорційною до їхньої щільності та квадрата їхнього діаметра.
3. Дифузія – механізм, за якого дуже малі частинки в повітрі набувають хаотичного руху внаслідок бомбардування молекулами навколишнього газу.

Частинки пилу, що вдихаються, можуть осідати в альвеолах, якщо вони мають діаметр у межах 1-5 мкм, приблизно сферичну форму та за щільністю наближаються до води. Більші або щільніші частинки вдаряються чи осідають на стінках провідних дихальних шляхів і швидко видаляються під дією війчастого епітелію. Частинки меншого розміру можуть досягати альвеол, але не осідають так легко, тому багато з них видихається. Дуже дрібні частинки осідають на стінках альвеол шляхом дифузії, однак оскільки вони є настільки малими, то загальна кількість пилу, що осідає таким шляхом, є незначною порівняно з тим, що осідає шляхом седиментації. Прямі вимірювання показують: переважна більшість легеневого пилу (96 %) має діаметр частинок менш ніж 2,5 мкм [7].

Волокнисті частинки пилу поведуться інакше. Волокна завдовжки понад 100 мкм можуть досягати альвеол, якщо вони дуже тонкі й залишаються орієнтованими за потоком повітря. Проникнення волокна зворотно пропорційне довжині шляху та кількості біфуркацій. У високих людей з довгими дихальними шляхами спостерігається менше відкладення, ніж у невисоких людей, у яких завжди альвеолярне відкладення більше за того самого рівня впливу.

У праву легеню потрапляє трохи більше пилу, ніж у ліву, у зв'язку з тим, що правий головний бронх ближчий до трахеї, ширший і коротший за лівий, функціонально отримує 55 % повітря при вдиху [8, 9]. При цьому слід зазначити: в нормі за один цикл вдиху-видиху (12-20 разів за хвилину) вдихається близько 500 мл повітря. Загальний об'єм повітря, що рухається за 1 хвилину (легенева вентиляція), становить 6 л.

Пил, що вдихається й осідає в дихальних шляхах, видаляється протягом 1-2 днів під дією війчастого (миготливого) епітелію. Лише пил, який досягає альвеол, може спричинити пневмоконіоз. Більшість такого пилу видаляється, але швидкість виведення тут набагато нижча. Наприклад, багато шахтарів продовжують відкашлювати шахтний пил через роки після виходу на пенсію. Альвеолярний кліренс значною мірою здійснюється макрофагами, головним чином через дихальні шляхи в глотку, через лімфатичні судини в регіонарні лімфатичні вузли, а також через бронхіоли [10], де деякі запилені макрофаги залишають інтерстицій і потрапляють у повітряний простір [11]. Цей взаємозв'язок, імовірно, є шляхом, яким макрофаги, що циркулюють, очищають інші частини тіла від ендогенних або екзогенних твердих частинок через легені [12]. Довгі азбестові волокна є особливою проблемою при видаленні макрофагами.

Деякі мінерали, особливо хризотилевий азбест, з фізико-хімічного погляду повільно розчиняються в легенях.

Лише невелика кількість пилу, який вдихається, досягає інтерстицію, що є необхідним патогенетичним елементом розвитку пневмоконіозу. Деяка кількість вільного пилу потрапляє через лімфоїдну тканину, пов'язану з бронхами, а частина поглинається альвеолярним епітелієм або «дифундує» його [13]. Частина цієї речовини транспортується протягом кількох годин у внутрішньогрудні лімфатичні вузли [14]. Ця транслокація дуже швидка, тому вважається, що вона не торкається фагоцитів, хоча інтерстиційні макрофаги, безсумнівно, відіграють важливу роль у продовженні транспортування пилу до вузлів. Наддрібні частинки пилу особливо схильні до транспортування через альвеолярний епітелій. Цілісність альвеолярного епітелію дуже важлива для переміщення пилу з повітряних просторів в інтерстицій. Не менш важливим і патофізіологічно значущим є те, що набагато більше пилу досягає інтерстицію, якщо епітелій пошкоджений [15].

Поширеною є думка, що макрофаги, які залишили інтерстицій з альвеолярного простору, ніколи не повертаються, але це, ймовірно, не так [16]. Макрофаги накопичуються в альвеолах, що межують з термінальними й респіраторними бронхіолами, та в підсумку повністю їх заповнюють. Ерозія альвеолярного епітелію дає змогу цим макрофагам знову проникнути в інтерстицій [17, 18], дуже близько до вогнищ лімфоїдної тканини, пов'язаної зі слизовою оболонкою бронхів (mucosa-associated lymphoid tissue – MALT), які спостерігаються поблизу термінальних бронхіол. Ці агломерації охороняють гирла лімфатичних судин, які починаються в цій точці, проте альвеоли позбавлені лімфатичних судин. Запилені інтерстиційні макрофаги накопичуються всередині та навколо бронхіальної MALT, яку C.S. Macklin назвав пиловими відстійниками [19]. Більшість пневмоконіотичних уражень виявлено в ділянці пилових відстійників, тому вони є вогнищевими. Азбестоз є радше дифузним, аніж вогнищевим, оскільки довгі волокна азбесту нелегко мобілізуються й не можуть концентруватися в центріацитарних пилових відстійниках. Іноді це спостерігається й за пластинчастого неволокнистого пилу, як-от тальк, слюда, каолінит і польовий шпат [20, 21]. Усередині пилозбірників частинки пилу не статичні. Вони постійно вивільняються та знову поглинаються інтерстиційними макрофагами, а оскільки ці клітини рухливі, то пил, що послідовно вдихається, незабаром стає густо змішаним [22]. Макрофаги відіграють важливу роль у пневмоконіозі, і якщо пил фіброгенний, то повторний фагоцитоз незруйнованих мінеральних частинок призводить до постійної стимуляції фібробластів.

Пневмоконіоз уражає обидві легені, але рідко рівномірно. У більшості випадків ураження численніші та розвиненіші у верхніх частинах, аніж у нижніх, але в разі азбестозу спостерігається протилежне. Причини цього складні, проте, безсумнівно, пов'язані зі співвідношенням осадження пилу до виведення, оскільки вплив пилу залежатиме як від його кількості, так і від тривалості перебування в легенях. Існують добре відомі регіональні відмінності в розподілі та виведенні матеріалу, що вдихається, котрі зумовлені вертикальним положенням людини. У стані спокою

верхівки легень майже не мають кровопостачання, тому утворення та кліренс лімфи в нижніх відділах значно кращі [23]. Це пов'язано з тим, що у верхівках легень можуть існувати ділянки з тиском у легеневи артеріях (особливо у фазу діастолі) нижче за альвеолярний ($P_A > P_a > P_v$). При цьому капіляри повністю спадають, і кровотік через них стає неможливим. Така ситуація в нормі не спостерігається, оскільки тиску в легеневи артеріях достатньо, щоб «підняти» кров до верхівок, але вона може виникнути внаслідок зниження артеріального тиску (наприклад, за значної крововтрати) або збільшення альвеолярного тиску (при штучній вентиляції під позитивним тиском).

Як відомо, аерація верхніх часток легень менш інтенсивна, а альвеоли нижніх часток отримують більше повітря, ніж альвеоли верхніх. Вважається, що великі дихальні експірації біля основ сприяють рухливості макрофагів. Тому слід очікувати, що нижні частки одночасно будуть отримувати й видаляти більше пилу, ніж верхівки; це ускладнює теоретичне передбачення того, які частини легень несуть найбільше навантаження пилу. Фактично найбільше пилу всіх типів виявляється у верхніх частках, тобто тій локалізації, де найсильніше й найчастіше відбувається ураження всіма типами пневмоконіозів, окрім азбестозу [24]. Схильність азбесту вражати нижні частки пояснюється тим, що в його структурі переважають небезпечні довгі азбестові волокна [25].

Легеневі реакції на мінеральний пил

Основною реакцією тканин на мінеральний пил є утворення фіброзу. Кремнезем має високу фіброгенність, тому він з більшою ймовірністю може спричинити пневмоконіоз. Вуглець не є фіброгенним, тому, якщо немає ускладнень, вугільний пневмоконіоз може не призвести до інвалідності. Олово також нешкідливе для паренхіми легень, тому станоз не має значення для розвитку фіброзу, хоча рентгенограма органів грудної клітки (ОГК) хворих на станоз є досить аномальною, оскільки олово є дуже рентгеноконтрастним (рис. 1, 2) [26, 27].

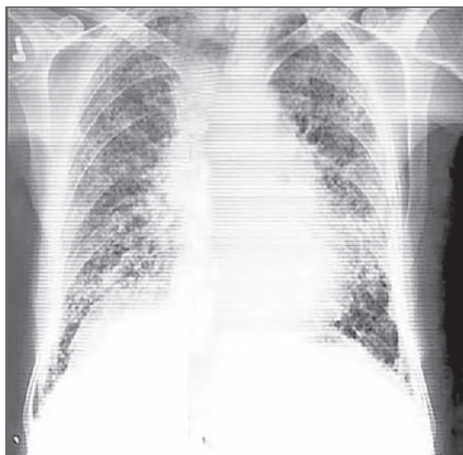


Рис. 1. Рентгенограма ОГК: дифузні, дрібні, щільні, ретикуло-нодулярні помутніння при станозі

Тобто станоз – один з кількох термінів, що позначають пневмоконіоз, спричинений олов'янистим воднем. До інших найвідоміших пневмоконіозів відносять силікоз, азбестоз і антракоз. Під час рентгенологічного виявлення множинних, надзвичайно щільних вузлів треба проводити диференційну діагностику між легневим альвеолярним мікролітіазом і легневим баритозом.

Верифікація пилу

Діапазон шкідливого впливу пилу на людину дуже широкий. Він залежить від походження, характеристик, розміру частинок пилу, його концентрації в повітрі, тривалості дії, умов впливу, а також індивідуальної чутливості до пилу. У зв'язку з цим потрібно знати матеріали, їхні фізичні та хімічні властивості, а також характеристики безпеки. Ба більше, багато питань нозологічної верифікації пилових уражень легень залишаються невивченими.

Водночас відомо, що чорний колір вуглецю та червоно-коричневий колір заліза надають достатньо доказів про умови праці й етіологічний фактор; це можливо побачити як неозброєним оком, так і при мікроскопії. У цьому контексті мають значення тип і кількість пилу заліза, присутнього в легенях, але інший неорганічний пил ідентифікувати складніше.

Форма частинок може допомогти ідентифікувати тип мінералу, але зовнішній вигляд іноді оманливий: наприклад, пластинчасті кристали тальку зазвичай здаються голчастими. Подекуди для ідентифікації мінералів використовують забарвлення: за модифікованою реакцією Perls для заліза, що вдихається, та забарвлення Irwin's для алюмінію [30], але їх також значною мірою замінено сучасними аналітичними методами.

Мінеральні частинки в депарафінованому зрізі завтовшки 5 мкм можна розпізнати в сканувальному електронному мікроскопі, який призначений для збирання зворотного розсіяних електронів [31, 32]. Далі прилад можна сфокусувати на точку потенційної зацікавленості та переключитися на дифракцію рентгенівських променів, яка дає інформацію

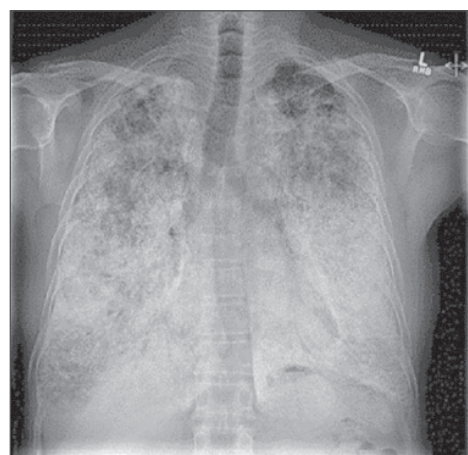


Рис. 2. Рентгенограма ОГК: субтотальне затемнення обох гемісфер, що зумовлено рентгеноконтрастністю оксиду олова (станоз)

про кристалічну структуру. Отже, різні силікати можна від-різнити один від одного, а також від кремнезему, котрий реєструється як чистий кремній, але при цьому кисень (атомний номер 8) не буде виявлений. Річ у тім, що кисень добре розчинний в органічних розчинниках, поглинається тонкими порошками металів, вугілля й утворює сполуки з усіма елементами, крім гелію, аргону та неону. Той факт, що елементи з низьким атомним номером, які складають органічні хімічні речовини, не виявляються, означає, що будь-які присутні мінерали (крім берилію – атомний номер 4) можна легко розпізнати в зрізах тканин. Однак аналізувати можна тільки частинки, а елементи, присутні в молекулярних кількостях, не можуть бути виявлені за допомогою променевого аналізу [33].

Виявлення слідових кількостей берилію потребує розширеного хімічного аналізу або методів, які не є широко доступними: наприклад, атомно-абсорбційна спектроскопія, нейтронно-активаційний аналіз і мікрозондова мас-спектроскопія [31]. Остання може забезпечити молекулярний (на відміну від елементного) аналіз органічних, а також неорганічних частинок [34]. Іще одним аналітичним методом, який становить зацікавленість, є мікроскопічна інфрачервона спектроскопія, що дає дані про складну природу мікроскопічних частинок у зрізах тканин. Мікрораманівська спектроскопія також корисна в цьому аспекті. Деякі метали спричиняють гіперчутливість, що можна виявити, наражаючи лімфоцити пацієнта на вплив металів і вимірюючи їхню реакцію *in vitro* [35].

Різновидів пневмоконіозів досить багато, а результат один – тривале накопичення різного пилу, що вдихається залежно від виду робочої діяльності. При тому чи іншому виробничому процесі безперечними є вдихання частинок і природна патологічна реакція слизової оболонки бронхів і легеневої тканини. Ураження, що утворилися, існують у вигляді двох різних клініко-патологічних форм. Одна з них – фіброзна (як за силікозу, пневмоконіозу вугільників, азбестозу, бериліозу та талькозу), що передбачає осередковий вузловий або дифузний фіброз. Інша форма – нефіброзна (як за сидерозу, станозу та баритозу), що передбачає наявність макрофагів, навантажених частинками, з мінімальним або відсутнім фіброзом. Найпоширенішими формами пневмоконіозу є фіброзні, які охоплюють силікоз, пневмоконіоз вугільників (black lung disease) і азбестоз [36].

Початкові стадії пневмоконіозу не визначаються під час рентгенографічного обстеження та можуть бути виявлені під час розтину за умови шкідливого стажу не менш ніж 1 рік. Ця патологія трапляється в робітників гірничорудної, вугільної, машинобудівної та деяких інших галузей промисловості. Схема радіологічної класифікації пневмоконіозу порівняно зі стандартними рентгенограмами має широке застосування в наш час [37, 38]. Невеликі зниження прозорості легеневого поля (діаметром до 1 см) класифікуються за їхньою кількістю: 1, 2 і 3, що вказує на число та посилює ці патологічні зміни, а їхні розміри, що збільшуються, – через р, q і г, якщо вони округлі, та s, t і u, якщо вони нерегулярні. Замутнення типу р описані як точкові й мають діаметр до 1,5 мм; більші ураження діаметром до 3 мм (тип q) описані як мікронодулярні або міліарні (рис. 3), а діаметром від 3 мм до 1 см (тип г) – як вузлові.



Рис. 3. Комп'ютерна томограма високої роздільної здатності (КТВР) чоловіка 34 років з індійськими легеньями (ртутно-вісмутисто-індійський елемент). Міліарні (р) центрилобулярні вузлики розкидані в обох легеньях (стрілки)

Нерегулярні затемнення не можуть бути точно виміряні, хоча s, t, u позначають дрібний, середній і грубий ступінь нерегулярності відповідно.

У вугільників невеликі затемнення (діаметром до 1 см) відповідають простому пневмоконіозу, а великі затемнення (діаметром понад 1 см) – ускладненому пневмоконіозу, що також відомий як прогресивний легеневий фіброз [39] (рис. 4).

Отже, рентгенологічні затемнення поділяються на дві групи: великі та малі. Крім малих вузлуватих, виділяють малі інтерстиційні затемнення, котрі також позначаються літерами залежно від їхнього розміру [38]:

s – тонкі, лінійні, до 1,5 мм завширшки;

t – середні, лінійні, від 1,5 до 3,0 мм завширшки;

u – грубі, неправильні, від 3,0 до 10,0 мм завширшки (рис. 5, 6).

На рентгенологічних зображеннях малі інтерстиційні затемнення можуть бути малими, неправильної форми, з малюнком дрібнопористим, пористим і великопористим переважно в середніх і нижніх полях [38] (рис. 7).

Для кодування форми та розміру змін слід використовувати дві літери. Коли на рентгенограмі визначаються різноманітні малі форми фіброзу, вказують дві найпоширеніші. Наприклад, код q/t означає, що переважно формою пневмоконіозу є q, проте наявні також зміни форми t. За наявності лише однієї форми змін вказують однакові літери по обидва боки риси, наприклад q/q [40-42].

Вузлова форма пневмоконіозу визначається за наявністю затемнення, найбільший розмір якого перевищує 10 мм. Існує три категорії вузлових затемнень: А – затемнення, найбільший розмір якого до 50 мм, або кілька затемнень, сума найбільших розмірів яких не перевищує площу, еквівалентну площі правої верхньої частки; В – затемнення, найбільший розмір якого понад 50 мм, але не перевищує площу, еквівалентну площі правої верхньої частки, або кілька затемнень, сума найбільших розмірів яких менш

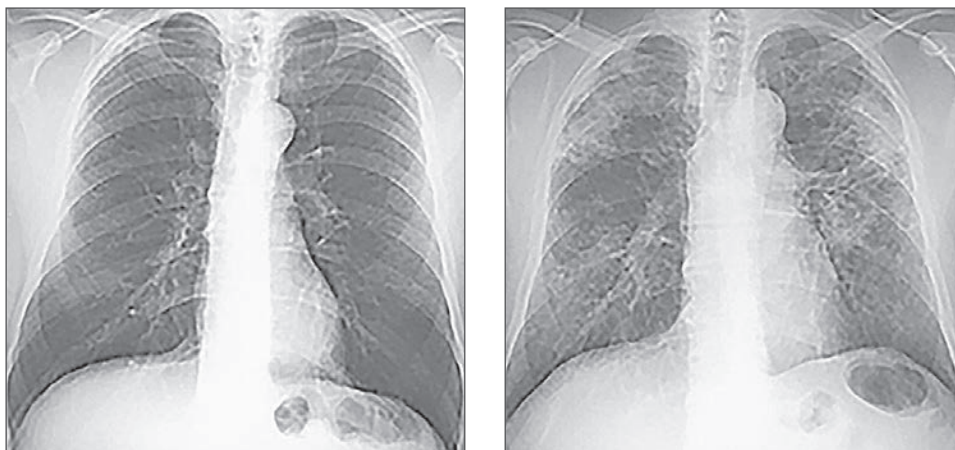


Рис. 4. Пневмоконіоз, що швидко прогресує. Пацієнт розпочав підземний видобуток вугілля у віці 25 років (1980 р.); у віці 33 років (1988 р., ліворуч) на рентгенограмі ОГК виявлено пневмоконіоз категорії 1/1 (1 – пневмоконіози, які розвиваються під впливом високо- та помірно фіброгенного пилу; 1 – силікоз); у віці 46 років (2001 р., праворуч) розвинувся масивний фіброз (класифікація категорій)

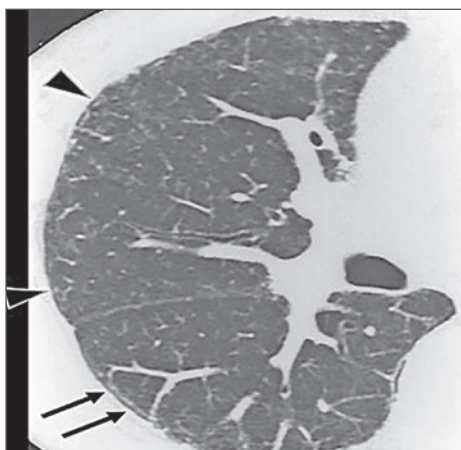


Рис. 5. КТВР. Субплевральні точки та лінії (u) при азбестозі. Деякі точки (стрілки) й субплевральні лінії (наконечники стрілок) розташовані за кілька мм від плеври; відстань між субплевральними лініями та внутрішньою стінкою грудної клітки – 2-3 мм (наконечники стрілок)

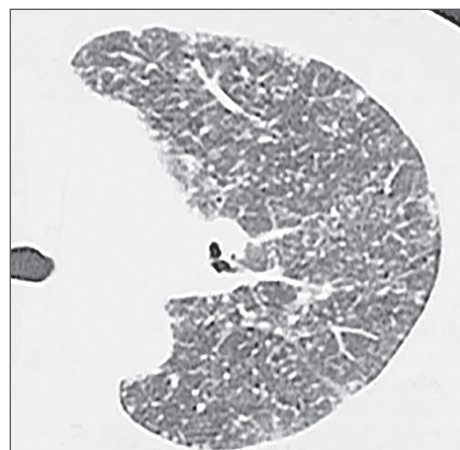


Рис. 6. КТВР. Інгаляційний тальковий пневмоконіоз; стаж роботи в тальковій промисловості – 20 років. Дифузний розподіл дрібних вузликів (р), які відокремлені від легеневої вени або плеври й один від одного на відстані близько 2-3 мм

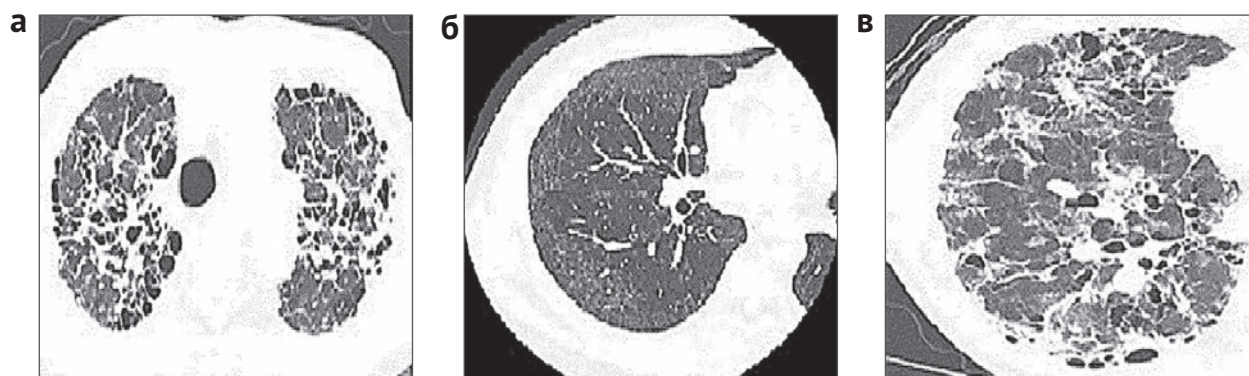


Рис. 7. КТВР. Пневмоконіоз важких металів: а) чоловік 60 років з фіброзом верхніх часток легень – інтерстиційне та нерегулярне перибронховаскулярне потовщення, тракційні бронхоектази у верхніх частках; б) чоловік 32 років, рання стадія – матові затемнення та центрилобулярні вузлики [q]; в) чоловік 53 років – плямисте [r], нерегулярне матове затемнення та тракційні бронхоектази, субплевральні – були

ніж 50 мм, але не перевищує площу, еквівалентну площі правої верхньої частки; С – затемнення, найбільший розмір якого перевищує площу, еквівалентну площі правої верхньої частки, або кілька затемнень, сума розмірів яких перевищує площу, еквівалентну площі правої верхньої частки.

Отже, пневмоконіози спричинені переважно прогресивним накопиченням токсичних частинок за межами нормальних механізмів очищення легень. Поза всяким сумнівом, це призводить до запалення, збільшення числа альвеолярних макрофагів з різними ступенями та типами фіброзу, що залежить від властивостей пилового агента. Своєю чергою, відкладення пилу в легенях корелює з розмірами, геометричними й аеродинамічними характеристиками частинок, а також їхніми поверхневими хімічними та фізичними властивостями. Очищення від частинок визначається мукоциліарним кліренсом і клітинними механізмами, зокрема макрофагами. Біологічна реакція залежить від кількості та тривалості накопичення, а також від природи пилу.

Деякі види пилу, як-от вугільний, відносно інертні та можуть накопичуватися в значних кількостях з мінімальною реакцією тканин; інші, зокрема кремнезем і азбест, мають сильний біологічний вплив. Паренхіматозні реакції охоплюють вузликівий фіброз (класичний приклад – силікотичний вузлик), дифузний фіброз (класичний приклад – азбестоз) та утворення плям з осередковою емфіземою (класичний приклад – пляма вугільного пилу).

Пневмоконіози, які можуть спричиняти мікронодулярний інтерстиційний малюнок, – це силікоз, пневмоконіоз вугільників, талькоз і бериліоз. Пневмоконіози також характерні для робітників гірничої галузі, піскоструминної обробки, гравірувальників надгробків і задіяних у гончарній справі. Тобто це ті види діяльності, в яких робітники можуть піддаватися впливу кремнієвого пилу з подальшим розвитком силікозу.

Пневмоконіоз вугільників розвивається, звісно, в шахтарів. Бериліоз – це рідкісний хронічний пневмоконіоз, що може траплятися в людей, які видобували берилій, виготовляли берилієву кераміку чи берилієве освітлення. Талькоз виникає внаслідок видобутку тальку або надмірного вдихання тальнової пудри, а також у ін'єкційних наркоманів, які вживають метадон, що застосовують внутрішньовенно з метою сп'яніння. При цьому таблетку, котра містить метадон, подрібнюють і розчиняють у воді, що призводить не тільки до ризику інфікування ВІЛ, але й до потрапляння в судинне русло білої глини, яка осідає в легенях і внаслідок цього спричиняє талькоз [43]. Карцинома щитоподібної залози є прототиповою пухлиною, котра виробляє тисячі мікронодулярних метастазів і може виявлятися як вузлове (дисеміноване) інтерстиційне захворювання легень. Рак молочної залози може також давати цей тип метастазів. Інші первинні пухлини рідко дають мікронодулярний тип метастазів у легенях [44, 45].

Висновок

Промисловий пил, клітинні та патофізіологічні механізми при силікозі, азбестозі й вугільному пневмоконіозі докладно вивчені, а складні механізми, що беруть участь в ініціюванні запалення та прогресуванні фіброзу, всебічно досліджені, хоча ще не повністю зрозумілі. У статті розглядаються досягнення в цій галузі, що особливо стосуються патофізіології та променевої діагностики пневмоконіозів.

Силікоз, азбестоз та ускладнений вугільний пневмоконіоз – три основні типи пневмоконіозу, хоча їхні клініко-патологічні та променеві ознаки різняться. Силікоз і азбестоз є основними інтерстиційними захворюваннями легень, спричиненими хронічним впливом неорганічного пилу, що міститься в повітрі. По суті, ці дві хвороби набувають форми фіброзу паренхіми легень.

Література

- De Light N., Sachs H. Pneumoconiosis. StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. PMID: 32310362, retrieved 2022-04-01.
- Davies D. Disability and coal workers' pneumoconiosis. *British Medical Journal*. 1974; 2 (5920): 652-655. Available at: <https://www.jstor.org/stable/20469465>. PMID: 4276109.
- Parkes' Occupational Lung Disorders. Edited by A.N. Taylor, P. Cullinan, P. Blanc, A. Pickering. 4th Edition. First Published 2016. DOI: 10.1201/9781315381848.
- Qi X.-M., Luo Y., Song M.-Y., Liu Y., Shu T., et al. Pneumoconiosis: current status and future prospects. *Chinese Medical Journal*. 2021; 134 (8): 898-907. DOI: 10.1097/CM9.0000000000001461.
- Cullinan P., Munoz X., Suojalehto H., et al. Occupational lung diseases: from old and novel exposures to effective preventive strategies. *Lancet Respiratory Medicine*. 2017; 5.5: 445-455. DOI: 10.1016/S2213-2600(16)30424-6.
- Global, regional and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2015; 385 (9963): 117-171. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)61682-2.
- Corrin B., Nicholson A.G. Occupational, environmental and iatrogenic lung disease. *Pathology of the Lungs*. 2011 Mar 2: 327-399. DOI: 10.1016/B978-0-7020-3369-8.00007-0.
- Churg A., Brauer M. Human lung parenchyma retains PM2.5. *Amer. J. Respir. Crit. Care Med*. 1997; 155: 2109-2111. DOI: 10.1164/ajrcm.155.6.9196123. PMID: 9196123.
- Schlesinger M.R., Lippman M. Particle deposition in casts of the human upper tracheobronchial tree. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J*. 1972; 33: 237-250. DOI: 10.1080/0002889728506636.
- Pitny P., Chamberlain M.J., King M.E., et al. Differences in particle deposition between the two lungs. *Respir. Med*. 1995; 89: 15-19. DOI: 10.1016/0954-6111(95)90065-9.
- Ferin J., Oberdorster G., Penney D.P. Pulmonary retention of ultrafine and fine particles in rats. *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol*. 1992; 6: 535-542. DOI: 10.1165/ajrcmb.6.5.535.
- Brundelet P.J. Experimental study of the dust-clearance mechanism of the lung. *Acta Path. Microbiol. Scand*. 1965: 7-141.
- Cordingley J.L., Nicol T. The lung: an excretory route for macromolecules and particles. *J. Physiol. (London)*. 1967; 190: 7. PMID: 6049019.
- Churg A. The uptake of mineral particles by pulmonary epithelial cells. *Amer. J. Respir. Crit. Care Med*. 1996; 154: 1124-1140. DOI: 10.1164/ajrcm.154.4.8887617.
- Lehnert B.E., Valdez Y.E., Stewart C.C. Translocation of particles to the tracheobronchial lymph nodes after lung deposition: kinetics and particle-cell relationships. *Exp. Lung Res*. 1986; 10: 245-266. DOI: 10.3109/01902148609061496.
- Adamson I.Y.R., Prieditis H. Silica deposition in the lung during epithelial injury potentiates fibrosis and increases particle translocation to lymph nodes. *Exp. Lung Res*. 1998; 24: 293-306. DOI: 10.3109/01902149809041536.
- Corry D., Kulkarni P., Lipscomb M.F. The migration of bronchoalveolar macrophages into hilar lymph nodes. *Am. J. Pathol*. 1984; 115: 321-328. PMID: 6731584.
- Emery J.L., Dinsdale F. The postnatal development of lymphoreticular aggregates and lymph nodes in infants' lungs. *J. Clin. Pathol*. 1973; 26: 539-545. DOI: 10.1136/jcp.26.7.539.
- Macklin C.S. Pulmonary sumps, dust accumulations, alveolar fluid and lymph vessels. *Acta Anat*. 1955; 23: 1-33. DOI: 10.1159/000140979.
- Gibbs A.E., Pooley F.D., Griffiths D.M., Mitha R., Craighead J.E., Ruttner J.R. Talc pneumoconiosis – a pathologic and mineralogic study. *Hum. Pathol*. 1992; 23: 1344-1354. DOI: 10.1016/0046-8177(92)90053-6.
- Honma K., Chiyotani K. Diffuse interstitial fibrosis in nonasbestos pneumoconiosis – a pathological study. *Respiration*. 1993; 60: 120-126. DOI: 10.1159/000196185.
- Heppleston A.G. The disposal of coal and haematite dusts inhaled successively. *J. Pathol. Bacteriol*. 1958; 75: 113-126. DOI: 10.1289/ehp.8455111.
- Goodwin R.A., Des Prez R.M. Apical localization of pulmonary tuberculosis, chronic pulmonary histoplasmosis, and progressive massive fibrosis of the lung. *Chest*. 1983; 83: 801-805. DOI: 10.1378/chest.83.5.801.
- Sebastien P., Fondimare A., Bignon J., Monchau G., Desbordes J., Bonnaud G. In: Inhaled Particles IV. Walton W.H., editor. Pergamon; Oxford: 1975. Topographic distribution of asbestos fibres in human lung in relation to occupational and non-occupational exposure; pp. 435-446. PMID: 1236233.
- Churg A. The distribution of amosite asbestos in the periphery of the normal human lung. *Br. J. Ind. Med*. 1990; 47: 677-681. DOI: 10.1136/oem.47.10.677.
- Cox-Ganser J.M., Burchfiel C.M., Fekedulegn D., Andrew M.E., Ducatman B.S. Silicosis in lymph nodes: the canary in the miner? *J. Occup. Environ. Med*. 2009 Feb; 5 (12): 164-169. DOI: 10.1097/JOM.0b013e31818f6a0f.
- McDonald J.W., Roggli V.L. Detection of silica particles in lung tissue by polarizing light microscopy. *Arch. Pathol. Lab. Med*. 1995; 119: 242-246. PMID: 7887777.
- Abraham J.L., Rossi R., Marquez N., Wagner R.M. Ion microprobe mass analysis of beryllium in situ in human lung: preliminary results. *Scanning Electron Microsc.* 1976; III: 501-506.

References

- De Light N., Sachs H. Pneumoconiosis. StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. PMID: 32310362, retrieved 2022-04-01.
- Davies D. Disability and coal workers' pneumoconiosis. *British Medical Journal*. 1974; 2 (5920): 652-655. Available at: <https://www.jstor.org/stable/20469465>. PMID: 4276109.
- Parkes' Occupational Lung Disorders. Edited by A.N. Taylor, P. Cullinan, P. Blanc, A. Pickering. 4th Edition. First Published 2016. DOI: 10.1201/9781315381848.
- Qi X.-M., Luo Y., Song M.-Y., Liu Y., Shu T., et al. Pneumoconiosis: current status and future prospects. *Chinese Medical Journal*. 2021; 134 (8): 898-907. DOI: 10.1097/CM9.0000000000001461.
- Cullinan P., Munoz X., Suojalehto H., et al. Occupational lung diseases: from old and novel exposures to effective preventive strategies. *Lancet Respiratory Medicine*. 2017; 5.5: 445-455. DOI: 10.1016/S2213-2600(16)30424-6.
- Global, regional and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2015; 385 (9963): 117-171. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)61682-2.
- Corrin B., Nicholson A.G. Occupational, environmental and iatrogenic lung disease. *Pathology of the Lungs*. 2011 Mar 2: 327-399. DOI: 10.1016/B978-0-7020-3369-8.00007-0.
- Churg A., Brauer M. Human lung parenchyma retains PM2.5. *Amer. J. Respir. Crit. Care Med*. 1997; 155: 2109-2111. DOI: 10.1164/ajrcm.155.6.9196123. PMID: 9196123.
- Schlesinger M.R., Lippman M. Particle deposition in casts of the human upper tracheobronchial tree. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J*. 1972; 33: 237-250. DOI: 10.1080/0002889728506636.
- Pitny P., Chamberlain M.J., King M.E., et al. Differences in particle deposition between the two lungs. *Respir. Med*. 1995; 89: 15-19. DOI: 10.1016/0954-6111(95)90065-9.
- Ferin J., Oberdorster G., Penney D.P. Pulmonary retention of ultrafine and fine particles in rats. *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol*. 1992; 6: 535-542. DOI: 10.1165/ajrcmb.6.5.535.
- Brundelet P.J. Experimental study of the dust-clearance mechanism of the lung. *Acta Path. Microbiol. Scand*. 1965: 7-141.
- Cordingley J.L., Nicol T. The lung: an excretory route for macromolecules and particles. *J. Physiol. (London)*. 1967; 190: 7. PMID: 6049019.
- Churg A. The uptake of mineral particles by pulmonary epithelial cells. *Amer. J. Respir. Crit. Care Med*. 1996; 154: 1124-1140. DOI: 10.1164/ajrcm.154.4.8887617.
- Lehnert B.E., Valdez Y.E., Stewart C.C. Translocation of particles to the tracheobronchial lymph nodes after lung deposition: kinetics and particle-cell relationships. *Exp. Lung Res*. 1986; 10: 245-266. DOI: 10.3109/01902148609061496.
- Adamson I.Y.R., Prieditis H. Silica deposition in the lung during epithelial injury potentiates fibrosis and increases particle translocation to lymph nodes. *Exp. Lung Res*. 1998; 24: 293-306. DOI: 10.3109/01902149809041536.
- Corry D., Kulkarni P., Lipscomb M.F. The migration of bronchoalveolar macrophages into hilar lymph nodes. *Am. J. Pathol*. 1984; 115: 321-328. PMID: 6731584.
- Emery J.L., Dinsdale F. The postnatal development of lymphoreticular aggregates and lymph nodes in infants' lungs. *J. Clin. Pathol*. 1973; 26: 539-545. DOI: 10.1136/jcp.26.7.539.
- Macklin C.S. Pulmonary sumps, dust accumulations, alveolar fluid and lymph vessels. *Acta Anat*. 1955; 23: 1-33. DOI: 10.1159/000140979.
- Gibbs A.E., Pooley F.D., Griffiths D.M., Mitha R., Craighead J.E., Ruttner J.R. Talc pneumoconiosis – a pathologic and mineralogic study. *Hum. Pathol*. 1992; 23: 1344-1354. DOI: 10.1016/0046-8177(92)90053-6.
- Honma K., Chiyotani K. Diffuse interstitial fibrosis in nonasbestos pneumoconiosis – a pathological study. *Respiration*. 1993; 60: 120-126. DOI: 10.1159/000196185.
- Heppleston A.G. The disposal of coal and haematite dusts inhaled successively. *J. Pathol. Bacteriol*. 1958; 75: 113-126. DOI: 10.1289/ehp.8455111.
- Goodwin R.A., Des Prez R.M. Apical localization of pulmonary tuberculosis, chronic pulmonary histoplasmosis, and progressive massive fibrosis of the lung. *Chest*. 1983; 83: 801-805. DOI: 10.1378/chest.83.5.801.
- Sebastien P., Fondimare A., Bignon J., Monchau G., Desbordes J., Bonnaud G. In: Inhaled Particles IV. Walton W.H., editor. Pergamon; Oxford: 1975. Topographic distribution of asbestos fibres in human lung in relation to occupational and non-occupational exposure; pp. 435-446. PMID: 1236233.
- Churg A. The distribution of amosite asbestos in the periphery of the normal human lung. *Br. J. Ind. Med*. 1990; 47: 677-681. DOI: 10.1136/oem.47.10.677.
- Cox-Ganser J.M., Burchfiel C.M., Fekedulegn D., Andrew M.E., Ducatman B.S. Silicosis in lymph nodes: the canary in the miner? *J. Occup. Environ. Med*. 2009 Feb; 5 (12): 164-169. DOI: 10.1097/JOM.0b013e31818f6a0f.
- McDonald J.W., Roggli V.L. Detection of silica particles in lung tissue by polarizing light microscopy. *Arch. Pathol. Lab. Med*. 1995; 119: 242-246. PMID: 7887777.
- Abraham J.L., Rossi R., Marquez N., Wagner R.M. Ion microprobe mass analysis of beryllium in situ in human lung: preliminary results. *Scanning Electron Microsc.* 1976; III: 501-506.

29. Yilmaz A., Göçmen Öcal S., Doruk S., Acu B. Is tin fume exposure benign or not? Two case reports. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi*. 2009; 57 (4): 422-426.
30. Danaher L. Pulmonary alveolar microlithiasis. Case study. Radiopaedia.org (accessed on 30 Nov 2024). DOI: 10.53347/rID-16939.
31. Jones-Williams W., Wallach E.R. Laser probe mass spectrometry (LAMMS) analysis of beryllium, sarcoidosis and other granulomatous diseases. *Sarcoidosis*. 1991; 6: 111-117. PMID: 2602683.
32. DeNollin S., Poels K., VanVaec L., et al. Molecular identification of foreign inclusions in inflammatory tissue surrounding metal implants by Fourier transform laser microprobe mass spectrometry. *Pathol. Res. Pract.* 1997; 193: 313-318. DOI: 10.1016/S0344-0338(97)80009-X.
33. Bancroft J., Stevens A., eds. (2008). The theory and practice of histological techniques (2nd ed.). Longman Group Limited. ISBN 9780443102790. OCLC 1057997222.
34. Jones-Williams W., Williams W.R. Value of beryllium lymphocyte transformation test in chronic beryllium disease and in potentially exposed workers. *Thorax*. 1983; 38: 41-44. DOI: 10.1136/thx.38.1.41.
35. Baur X., Sanyal S., Abraham J.L. Mixed-dust pneumoconiosis: review of diagnostic and classification problems with presentation of a work-related case. *Affiliations Expand Case Reports Sci. Total Environ.* 2019 Feb 20; 652: 413-421. DOI: 10.1016/j.scitotenv.2018.10.083. Epub 2018 Oct 12. PMID: 30368172.
36. Akgun M. Pneumoconiosis. Last reviewed: 22 February 2018. DOI: 10.1093/obo/9780199756797-0187.
37. Vallyathan V., Brower P.S., Green F.H.Y., et al. Radiographic and pathologic correlation of coal workers' pneumoconiosis. *Amer. J. Respir. Crit. Care Med.* 1996; 154: 741-748. DOI: 10.1164/ajrccm.154.3.8810614.
38. Masanori A. Imaging diagnosis of classical and new pneumoconiosis: predominant reticular HRCT pattern. *Insights into Imaging*. 2021; 1: 33. DOI: 10.1186/s13244-021-00966-y.
39. Petsonk E.L., Rose C., Cohen R. Coal mine dust lung disease. New lessons from old exposure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2013; 187 (11): 1178-1185. DOI: 10.1164/rccm.201301-0042CI.
40. Guidelines for the use of the ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconiosis. Revised edition 2022. *Occupational Safety and Health. Series 22*. Available at: www.ilo.org/pneumoconiosis.
41. Басанець О.В. Про класифікацію пневмокозів: нова редакція Міжнародної організації праці 2000 року. *Український пульмонологічний журнал*. 2003; 4: 61-64.
42. Newbiggin K., McBean R., Parsons R., et al. A clinical, radiological and occupational review of coal mine dust lung disease in Queensland. Final Report. *Wesley Dust Disease Research Centre*. May 2019. 55 p.
43. Першомайський Е.Б., Лінський І.В. Метадон: за та проти. *Український вісник психоневрології*. 1998; 6 (3): 9-12.
44. Barber C., Fishwick D. Pneumoconiosis. *Medicine*. 2016; 44.6: 355-358. DOI: 10.1016/j.mpmed.2016.03.001.
45. Ходош Е.М., Щербань М.Г. Морфологічні та клініко-променеві основи професійних захворювань легень (історія, клініка, патоморфологія, фіброзні ускладнення, променева діагностика). – Харків: Право, 2024. – 416 с.
29. Yilmaz A., Göçmen Öcal S., Doruk S., Acu B. Is tin fume exposure benign or not? Two case reports. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi*. 2009; 57 (4): 422-426.
30. Danaher L. Pulmonary alveolar microlithiasis. Case study. Radiopaedia.org (accessed on 30 Nov 2024). DOI: 10.53347/rID-16939.
31. Jones-Williams W., Wallach E.R. Laser probe mass spectrometry (LAMMS) analysis of beryllium, sarcoidosis and other granulomatous diseases. *Sarcoidosis*. 1991; 6: 111-117. PMID: 2602683.
32. DeNollin S., Poels K., VanVaec L., et al. Molecular identification of foreign inclusions in inflammatory tissue surrounding metal implants by Fourier transform laser microprobe mass spectrometry. *Pathol. Res. Pract.* 1997; 193: 313-318. DOI: 10.1016/S0344-0338(97)80009-X.
33. Bancroft J., Stevens A., eds. (2008). The theory and practice of histological techniques (2nd ed.). Longman Group Limited. ISBN 9780443102790. OCLC 1057997222.
34. Jones-Williams W., Williams W.R. Value of beryllium lymphocyte transformation test in chronic beryllium disease and in potentially exposed workers. *Thorax*. 1983; 38: 41-44. DOI: 10.1136/thx.38.1.41.
35. Baur X., Sanyal S., Abraham J.L. Mixed-dust pneumoconiosis: review of diagnostic and classification problems with presentation of a work-related case. *Affiliations Expand Case Reports Sci. Total Environ.* 2019 Feb 20; 652: 413-421. DOI: 10.1016/j.scitotenv.2018.10.083. Epub 2018 Oct 12. PMID: 30368172.
36. Akgun M. Pneumoconiosis. Last reviewed: 22 February 2018. DOI: 10.1093/obo/9780199756797-0187.
37. Vallyathan V., Brower P.S., Green F.H.Y., et al. Radiographic and pathologic correlation of coal workers' pneumoconiosis. *Amer. J. Respir. Crit. Care Med.* 1996; 154: 741-748. DOI: 10.1164/ajrccm.154.3.8810614.
38. Masanori A. Imaging diagnosis of classical and new pneumoconiosis: predominant reticular HRCT pattern. *Insights into Imaging*. 2021; 1: 33. DOI: 10.1186/s13244-021-00966-y.
39. Petsonk E.L., Rose C., Cohen R. Coal mine dust lung disease. New lessons from old exposure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2013; 187 (11): 1178-1185. DOI: 10.1164/rccm.201301-0042CI.
40. Guidelines for the use of the ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconiosis. Revised edition 2022. *Occupational Safety and Health. Series 22*. Available at: www.ilo.org/pneumoconiosis.
41. Basanets O.V. The classification of pneumoconiosis: revised edition of the International Labor Organization classification of 2000. *Ukrainian Pulmonological Journal*. 2003; 4: 61-64.
42. Newbiggin K., McBean R., Parsons R., et al. A clinical, radiological and occupational review of coal mine dust lung disease in Queensland. Final Report. *Wesley Dust Disease Research Centre*. May 2019. 55 p.
43. Pershomaitskyi E.B., Linskyi I.V. Methadone: for and against. *Ukrainian Bulletin of Psychoneurology*. 1998; 6 (3): 9-12.
44. Barber C., Fishwick D. Pneumoconiosis. *Medicine*. 2016; 44.6: 355-358. DOI: 10.1016/j.mpmed.2016.03.001.
45. Khodosh E.M., Shcherban M.G. Morphological and clinical-radiological bases of occupational lung diseases (history, clinical features, pathomorphology, fibrotic complications, radiological diagnostics). Kharkiv: Pravo, 2024. 416 p.

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ / INFORMATION ABOUT AUTHORS

Ходош Едуард Михайлович

Доцент кафедри інфекційних хвороб, дитячих інфекційних хвороб, паразитології, фтизіатрії та пульмонології Харківського національного медичного університету; завідувач пульмонологічного відділення № 1 Комунального неприбуткового підприємства «Міська клінічна лікарня № 13» Харківської міської ради. Канд. мед. наук.

137, просп. Аерокосмічний, м. Харків, 61124, Україна.

ORCID id: orcid.org/0000-0003-0572-4932

Щербань Микола Гаврилович

Виконавач обов'язків директора Науково-дослідного інституту гігієни праці та професійних захворювань Харківського національного медичного університету. Д-р мед. наук, професор.

6, вул. Трінклера, м. Харків, 61022, Україна.

ORCID id: orcid.org/0000-0002-4127-269X

Khodosh Eduard Mykhailovych

Associate Professor of the Department of Infectious Diseases, Pediatric Infectious Diseases, Parasitology, Phthisiology and Pulmonology, Kharkiv National Medical University; Head of Pulmonology Department No. 1 of the Municipal Non-Profit Enterprise "City Clinical Hospital No. 13" of the Kharkiv City Council. PhD.

137, Aerokosmichnyi ave., Kharkiv, 61124, Ukraine.

ORCID id: orcid.org/0000-0003-0572-4932

Shcherban Mykola Gavrylovych

Acting Director of the Research Institute of Occupational Hygiene and Occupational Diseases, Kharkiv National Medical University. MD, Professor.

6, Trinklera st., Kharkiv, 61022, Ukraine.

ORCID id: orcid.org/0000-0002-4127-269X

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ / CORRESPONDENCE TO

Ходош Едуард Михайлович

137, просп. Аерокосмічний, м. Харків, 61124, Україна.

Тел.: +380 (67) 576-73-85.

E-mail: gen.khodosh@gmail.com

DOI: 10.32902/2663-0338-8-2025-2-30-38