

А. В. Басанець ДІАГНОСТИКА ПНЕВМОКОНІОЗУ

Український Державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності

Пневмокониоз (ПК) — це професійне захворювання легень, що розвивається від впливу виробничого пилу, характеризується стійкими дифузними змінами сполученої тканини переважно фіброзного типу та рентгенологічно проявляється дисемінованими легеневиими процесами вузликового або інтерстиціального характеру.

ПК займає провідне місце в структурі професійної патології в Україні, досягаючи більше 2300 випадків на рік (рис.).

На характер і тяжкість реакції легеневої тканини у відповідь на дію мінерального пилу впливають 3 фактори:

1. Кількість пилу, що потрапила в дихальні шляхи і тривалість експозиції. Однак, варто підкреслити, що в галузях промисловості, де має місце вплив високих концентрацій пилу, далеко не всі робітники страждають пневмокониозом.

2. Індивідуальна чутливість: здатність поглинання пилу альвеолярними макрофагами (АМ), супутня патологія бронхів, генетична схильність.

3. Природа і властивості кожного виду пилу, що залежать від геометричних, аеродинамічних, хімічних характеристик поверхні часток, від реактивності груп, розташованих на поверхні часток при контакті з клітинною мембраною [6].

В основі патогенезу при ПК лежить скупчення чужорідних часток на рівні легеневої тканини. При вдиханні повітря, що містить пил того чи іншого складу, частина його елімінується за участю мукоциліарного апарату і тільки частки діаметром 5–10 мкм здатні проникати в дихальні шляхи до рівня альвеол. Велика кількість часток осідає на рівні біфуркації бронхів. Частки діаметром менше 5 мкм можуть проникати глибоко в дихальні шляхи і накопичуватись там, тоді як частки діаметром менше 0,5 мкм залишаються в суспензії і потім дифундують до рівня альвеол [12]. Пилові частки в альвеолах фагоцитуються альвеолярними макрофагами. АМ активуються і продукують велику кількість цитокінів і інших про-запальних і про-фіброгенних медіаторів. Серед них: IL1, TNF, PDGF, BFGF, що відіграють значну роль у формуванні гранульоми [3].

Субстратом пневмокониотичного процесу є так званий силікотичний вузлик чи гранульома, що розвивається як наслідок макрофагального альвеоліту. Розташований у міжальвеолярній перетинці вузлик являє собою гістіоцитарну гранульому, позбавлену гігантських клітин. В подальшому гранульома трансформується у фіброгіаліновий вузлик з ацелюлярним центром. Частки силіцію розташовуються по периферії вузлика, тобто в зоні найбільш юного фіброзу.

В даний час виділяють 2 клінічні форми ПК:

1. Хронічний ПК.

2. Гострий ПК (силікопротейноз, альвеолярний протейноз)

Гостра форма захворювання розвивається через 2–5 років контакту з пилом, що містить високу концентрацію вільного силіцію. Захворювання характеризується ран-

ньою появою задишки, що швидко прогресує і інвалідизує хворого.

З клінічної точки зору розвиток пневмокониозу поєднує у собі:

1. Симптомокомплекс хронічного бронхіту, що спочатку являє собою катаральний процес, який поступово трансформується в субатрофічний, а у віддаленому періоді супроводжується вираженими атрофічними і дегенеративними змінами. Нерідко при приєднанні вторинної інфекції розвиваються бронхоектази і деформація бронхіального дерева.

2. Емфізему легень, що на ранніх стадіях носить компенсований характер, а потім переходить в істинну бульозну форму.

3. Плевритичний синдром, коли в запальний і склеротичний процес включаються вісцеральний і парієтальний листки плеври. Це веде до дезінтеграції функції рецепторних систем легень і перебудови центральної регуляції дихання.

Для діагностики ПК необхідно враховувати наступні дані: професійний маршрут, умови праці (рівні експозиції, її тривалість, характеристика пилу), клінічні прояви, рентгенологічні дані, дані комп'ютерної томографії високого розрішення (КТВР), функціональний стан бронхолегеневої системи, клініко-лабораторні дані.

Професійний маршрут, умови праці

Хронічна форма ПК зазвичай розвивається через 10–15 років від початку впливу мінерального пилу на органи дихання. Однак, можливі випадки так званого пізнього розвитку пневмокониозу, ознаки якого можуть з'явитися через 20–30 років після припинення роботи в шахті. Частіше це відноситься до вузликових форм захворювання.

Розглядаючи умови праці шахтарів, слід зазначити, що вони далекі від нормативних у всіх без винятку шахтах України. Нерідко концентрації пилу в повітрі робочої зони перевищує сотні і навіть тисячі мг/м³ при гранично допустимій концентрації (ГДК) 2–10 мг/м³ (в залежності від вмісту в пилу вільного оксиду кремнію). Дослідженнями, проведеними Інститутом медицини праці спільно з Інститутом медико-екологічних проблем Донбасу та вугільної промисловості і Ілінойським університетом (Чикаго, США), за підтримкою Фогарті Фонду та Національного Інституту Професійного Здоров'я та Безпеки (США), на 3-х глибоких шахтах Донецького регіону, було встановлено перевищення ГДК респірабельної фракції пилу, затвердженої в США, в 75 % відібраних для аналізу проб повітря робочої зони. Аналогічний показник в дослідженнях американських вчених складає 25 %.

Концентрація респірабельної фракції кварцу в українських шахтах також значно частіше перевищують ГДК, ніж в американських: у 37 % та 15 % відібраних проб відповідно. Одержані дані пояснюють високий рівень розповсюдженості ПК в Україні.

Клінічні прояви

Клінічні прояви при ПК не є специфічними. На початкових стадіях вони майже завжди відсутні, а перші скарги нерідко з'являються при приєднанні вторинної інфекції.

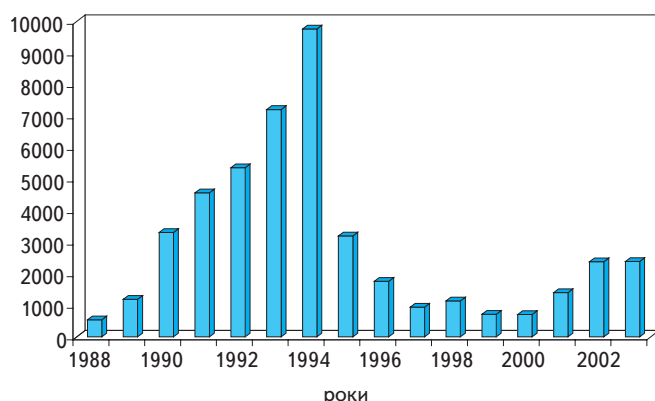


Рис. Динаміка захворюваності на пневмоконіоз в Україні (1988–2003)

Часто захворювання виявляється випадково за даними рентгенологічної діагностики під час профілактичних оглядів. Хворого може турбувати незначної інтенсивності задишка чи кашель.

У ранньому періоді захворювання в нижньобокових відділах грудної клітини нерідко прослуховується легкий шум тертя плеври, обумовлений запальними і склеротичними процесами в ній.

По мірі прогресування захворювання і приєднання вторинної інфекції кашель підсилюється, супроводжується виділенням мокроти, наростає задишка. У цьому періоді при обстеженні хворого визначаються ознаки бронхіту й емфіземи легень. На тлі жорсткого дихання вислуховуються сухі, а при прогресуванні процесу — субкрепітуючі і вологі хрипи. Емфізема визначає появу коробкового перкуторного тону. Розрив субплеврально розташованих емфізематозних бул іноді приводить до спонтанного пневмотораксу. Часто на цій стадії ПК ускладнюється бронхоектазами.

У механізмі дихальної недостатності поряд із порушенням бронхіальної прохідності, наростанням явищ деформуючого бронхіту, розвитком емфіземи легень відіграють роль реактивні процеси, поступова загибель нервових волокон і гангліїв, що веде до дезінтеграції функцій рецепторних систем легень.

Прогресуюча легенева недостатність приводить до наростання симптомів хронічного легеневого серця.

Рентгенологічні дані

Основним методом діагностики ПК є рентгенологічний. Сучасна редакція класифікації ПК була представлена на шостій нараді експертів Центрів медицини праці, що співпрацюють з ВООЗ, в лютому 2003 року [1].

Класифікація описує рентгенологічні зміни в легенях, пов'язані з впливом інгальованого пилу. Вона використовується для кодування рентгенологічних ознак при всіх типах ПК на рентгенограмах у прямої проекції і застосовується для клінічних, епідеміологічних досліджень, скринінгу і спостереження за працюючими. Використання єдиної класифікації полегшує проведення міжнародних досліджень і порівняння даних, отриманих у різних країнах світу.

Сучасна класифікація ПК кодує наявні рентгенологічні зміни в легенях за формою (вузликові, інтерстиціальні, вузлові), ступенем їх розповсюдженості на одиницю площини або категорією. Існує 12 категорій пневмоконіозу, які визначаються методом порівняння наявних рентгенограм зі стандартними. Крім того реєстрації підлягають зміни плеври: локалізовані її потовщення (бляшки), дифузні та облітерація косто-діафрагмального синусу. Ок-

ремо зазначаються кальцифікації певної локалізації та 29 обов'язкових додаткових символів.

Більш точним і інформативним методом діагностики ПК є КТБВ. Наукові дослідження щодо її застосування для діагностики ПК малочисельні і стосуються в основному таких його форм, як силікоз та асбестоз [2]. Французькими рентгенологами було розроблено протокол для обстеження хворих, що підлягають впливу мінерального пилу і знаходяться в групі ризику по розвитку ПК [11].

Дослідженнями, проведеними у хворих на дисеміновані захворювання легень, було встановлено більш високу інформативність КТБВ для визначення малих затемнень, розташованих в субплевральних зонах, а також для діагностики плевральних потовщень [7]. Дослідженнями Muller N.L. [10] було встановлено, що із 48 шахтарів без рентгенологічних ознак ПК у 11 (23 %) були наявні комп'ютерно-томографічні ознаки захворювання. Moreira V.B. показав, що КТБВ в 77,5 % випадків була більш інформативною для діагностики силікозу у порівнянні з рентгенологічним обстеженням [9]. Слід зазначити, що в світовій літературі остаточно не визначені КТ-ознаки пневмоконіозу.

На даний час відсутні дані щодо кореляції даних КТБВ з патогістологічними стадіями ПК, а також показниками ФЗД. До того ж, відсутні стандартні кліше КТБВ для встановлення діагнозу ПК по аналогії з рентгенологічним методом обстеження. Таким чином, КТБВ залишається методом індивідуального призначення для діагностики ПК в разі нетипової клінічної картини захворювання, нетипової локалізації утворень в легенях, а також труднощів, що виникають у вирішенні експертних питань.

Діагностика функціональних порушень при ПК

Найбільш поширеним методом діагностики функціонального стану бронхолегеневої системи, в тому числі при ПК, є спірометрія [6]. Однак, інформативність її в даному випадку дуже обмежена, оскільки метод реєструє переважно швидкісні показники ФЗД, що характеризують ступінь обструкції бронхів [3]. Відомо, що при наявності ПК обструктивні зміни приєднуються на пізніх стадіях хвороби, як її ускладнення. При початкових стадіях захворювання визначаються рестриктивні функціональні порушення, які можуть бути досліджені лише за допомогою аналізу показників статичних легеневого об'ємів. Думка про те, що рестриктивні зміни можуть бути діагностовані при зниженні показника ЖЄЛ є помилковою, оскільки до його зниження можуть привести як зниження Загальної Ємності Легень (ЗЄЛ), що характерно для рестриктивних змін, так і збільшення показника Залишкового Об'єму (ЗО), що визначає бронхіальну обструкцію. Таким чином, по зниженню показника ЖЄЛ можна тільки запідозрити наявність рестриктивних змін при умові нормальних швидкісних показників.

Сучасним методом визначення статичних легеневого об'ємів є бодіплетизмографія [8]. Найбільш інформативні показники для діагностики рестриктивних змін при ПК — це зниження Функціональної Залишкової Ємності (ФЗЄ) і ЗЄЛ, що характеризуються найбільшою відтворюваністю [13]. Варіабельність показника ЗО значно більша. Метод визначення статичних легеневого об'ємів є єдиним об'єктивним методом діагностики рестриктивних порушень. Методика не залежить від кооперації з пацієнтом в такій мірі, як спірометрія, і тому забезпечує об'єктивізацію діагнозу і полегшує вирішення експертних питань в профпатології.

Дифузійна здатність альвеоло-капілярної мембрани

Зміни проникності альвеоло-капілярної мембрани (DLCO) для газів при ПК можуть бути визначені шляхом застосування методики поодинокого вдиху з монооксидом вуглецю. Такі дослідження проводились у хворих інтерстиціальними захворюваннями легень, але дослідження щодо пневмоконіозу дуже обмежені [12]. Описано значне зниження DLCO при масивній прогресуючій формі ПК [14]. Більш інформативним тестом для виявлення порушень проникності альвеоло-капілярної мембрани є визначення DLCO після фізичного навантаження [4].

Гази крові

Пряма оцінка адекватності газообміну в легенях здійснюється шляхом вивчення кислотно-основного стану крові, стану вентиляції легень та стану оксигенації крові.

Як відомо, в нормі рН артеріальної крові становить 7,35–7,45.

Вміст (сатурація) кисню в артеріальній крові (SaO_2) вивчається з застосуванням методу пульсоксиметрії. В нормі показник SaO_2 становить 94–100 %. Якщо SaO_2 знижується до 92 %, це є показанням для визначення показників парціального тиску кисню (PaO_2) та вуглекислого газу (PaCO_2) в артеріальній крові [5].

PaO_2 — кількість кисню, розчиненого в плазмі артеріальної крові. На показник впливають: кількість кисню в повітрі, що вдихається (20,9 % на рівні моря), глибина та частота дихання, кількість повітря, що досягає альвеол, а також кількість повітря, здатного перетнути альвеоло-капілярну мембрану. На показник PaCO_2 впливають також вище згадані фактори. Зниження PaO_2 менше 75 мм рт.ст. та/або зростання PaCO_2 вище 45 мм рт.ст. свідчать про порушення газообміну в легенях [5].

Для визначення фізіологічної причини гіпоксемії (гіповентиляція, порушення дифузії газів, наявність шунтування, знижений вміст кисню в повітрі, що вдихається) слід вивчати альвеоларно-артеріальний градієнт $[P(A-a) \text{O}_2]$, що являє собою різницю кількості кисню в альвеоларному повітрі та артеріальній крові. В нормі різниця ставить 10–15 мм рт.ст.

Заключення

Пневмоконіоз є найбільш поширеним захворюванням в структурі професійної патології в Україні. Розвиваючись поволі, захворювання майже не піддається лікуванню, а приводить до стійкої втрати працездатності, зниження якості життя пацієнтів. Підступність ПК в тому, що його перші ознаки можуть з'явитись через 10 і навіть 20 років після припинення роботи в шахті, коли появу задишки та кашлю важко пов'язати з колишньою професією.

Виплати компенсацій хворим по втраті працездатності, інвалідності, затрати на лікування хворих та відновлення трудового потенціалу значно перевищують фонди, витрачені на профілактику захворювання, попередження розвитку ускладнень. Всесвітня Організація Охорони Здоров'я визнала проблему елімінації пневмоконіозу одним із пріоритетних напрямків діяльності на період 1995–2010 роки.

В Україні за останні 10–12 років була практично знижена ланка первинної допомоги працюючому населенню: медико-санітарні частини у більшості припинили існування, на багатьох підприємствах не проводяться профілактичні медичні огляди. Державний Фонд соціального страхування від нещасних випадків на виробництві та профзахворювань, основною метою і задачею якого мають бути покращання умов праці, профілактика професійних захворювань, реабілітація хворих і повернення їм втраченої

працездатності, не виконує своїх задач, взявши на себе обов'язок тільки лише перерозподілу фінансів на компенсації хворим.

З огляду на тяжке соціально-економічне становище пацієнти не завжди звертаються за медичною допомогою на ранніх стадіях захворювання, щоб не позбутися роботи, продовжують працювати, приховуючи скарги на протязі багатьох років, коли вже неможливо припинити прогресування захворювання.

Таким чином, проблема професійних захворювань в Україні — перш за все проблема соціально-економічна. Профілактика професійних захворювань, в тому числі пневмоконіозів, повинна включати покращання умов праці, розробку нових технологій, які б виключали контакт працюючого з несприятливим фактором виробничого середовища, ранню діагностику захворювань. Враховуючи той факт, що ПК є найбільш поширеним професійним захворюванням в Україні, удосконалення методів його діагностики має стати однією з пріоритетних задач профпатології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Басанец А. В. О классификации пневмокозиозов: новая редакция Международной организации Труда 2000 года // Укр. Пульмонолог. Журнал. — 2003. — № 4. — С. 61–64.
2. Akira M., Yamamoto S., Inoue Y., Sakatani M. High-resolution CT of asbestosis and idiopathic pulmonary fibrosis // Am. J. Roentgenol. — 2003. — Vol. 181. — № 1. — P. 163–169.
3. Bauer T. T., Schultze-Werninghaus G., Kollmeier J., Weber A., Eibel R., Lemke B., Schmidt E. W. Functional variables associated with the clinical grade of dyspnoea in coal miners with pneumoconiosis and mild bronchial obstruction // Occup. Environ. Med. — 2001. — Vol. 58. — P. 794–799.
4. Chi L., Piao Z., Liu Y. Change of pulmonary diffusing capacity, membrane diffusing capacity and pulmonary capillary blood volume in patients with COPD and connective tissue disease at rest and post-exercise // Zhonghua Jie He He Hu. — 2001. — Vol. 21. — № 6. — P. 344–347.
5. Chin R., Knowler M. T., Adair N. E. Baseline oxygen saturation predicts exercise desaturation below pres threshold in patients with chronic obstructive pulmonary disease // Archives of Internal Medicine. — 2001. — Vol. 161. — № 5. — P. 732–736.
6. Hertzberg V. S., Rosenman K. D., Reilly M. J., Rice C. H. Effect of occupational silica exposure on pulmonary function // Chest. — 2002. — Vol. 122. — № 2. — P. 721–728.
7. Lamers R. J., Schins R. P., Wouters E. F., van Engelshoven J. M. High-resolution computed tomography of the lungs in coal miners with a normal chest radiograph // Exp. Lung Res. — 1994. — Vol. 20. — № 5. — P. 411–419.
8. Lin L. C., Yang S. C., Lu K. W. Ventilatory defect in coal workers with simple pneumoconiosis: early detection functional abnormalities // Kaohsiung J. Med. Sci. — 2001. — Vol. 17. — № 5. — P. 245–252.
9. Moreira V. B., Ferreira A., Gabetto J. M., Marchiori E., Lourenco P. M. Comparative study of high resolution computer-assisted tomography with chest radiograph in silicosis // Rev. Port. Pneumol. — 2003. — № 9. — P. 33–40.
10. Muller N. L. Computed tomography and magnetic resonance imaging: past, present and future European Respiratory Journal, Suppl. — 2002. — № 35. — P. 3s–12s.
11. Remy-Jardin M. High-resolution CT of the lungs of miners // Radiol. Clin. North Am. — 1992. — № 30. — P. 1155–1176.
12. Wang X. R., Christiani D. C. Respiratory symptoms and functional status in workers exposed to silica, asbestos and coal mine dust // J. Occup. Environ. Med. — 2000. — Vol. 42. — № 11. — P. 1076–1084.
13. Wang Y., Luo Y., Yuan Y., Zeng J. Measurement and clinical use of recoil pressure of the respiratory system // Journal West China University Of Medical Sciences. — 2001. — Vol. 30. — № 4. — P. 422–423.
14. Yeoh C. I., Yang S. C. Pulmonary function impairment in pneumoconiotic patients with progressive massive fibrosis // Chang. Gung. Med. J. — 2002. — Vol. 25. — № 2. — P. 72–80.