

УДК 616.24-003.662-06

Чунтыжева Е.Г., Луняков В.А., Урясев О.М.

СЛУЧАИ РЕДКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ СИЛИКОЗА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Высоковольная, д. 9, Рязань, Россия, 390026

В статье рассматриваются осложнения силикоза, занимающего значительное место в общей структуре профессиональной заболеваемости. Представлены клинические случаи таких редких осложнений заболевания, как бронхиальная астма и синдром Каплана. Подчеркивается необходимость динамического наблюдения пациентов с силикозом с целью своевременного выявления и лечения осложнений заболевания.

Ключевые слова: силикоз; осложнения силикоза; силикотуберкулез; бронхиальная астма; синдром Каплана.

Chuntzyheva E.G., Lunyakov V.A., Uryasev O.M. **Cases of rare silicosis complications in clinical practice**
Ryazan State Medical University named after academician I.P. Pavlov, 9, Visocovoltaya str., Ryazan, Russia, 390026

The article deals with complications of silicosis that occupies important place in general occupational morbidity structure. Clinical cases of such rare complication of silicosis, as bronchial asthma and Caplan syndrome, are presented. The authors necessitate follow-up of silicosis patients for timely diagnosis and treatment of the complications.

Key words: silicosis; silicosis complications; silicotuberculosis; bronchial asthma; Caplan syndrome.

Силикоз — узелково-интерстициальный фиброз легких от воздействия кремнийсодержащего аэрозоля. Данное заболевание относится к наиболее распространенным, тяжело протекающим и прогрессирующим видам пневмокониозов [9,14,16]. Силикоз развивается у лиц, работающих в литейных цехах машиностроительной промышленности (обрубщики, пескоструйщики, стерженщики и др.), в производстве огнеупорных и керамических материалов, в горнорудной промышленности (при добыче угля, золота, олова, вольфрама и других ископаемых, залегающих в породе, содержащей кварц), при проходке тоннелей, обработке гранита, кварца, размоле песка [10]. Период от начала воздействия пыли до развития заболевания составляет 10–15 лет, при неблагоприятных условиях труда может сократиться до 6 лет. По характеру течения выделяют медленно прогрессирующий, быстро прогрессирующий, острый и поздний силикоз [1,2,7].

Тяжесть течения силикоза усугубляется при присоединении осложнений. Основными осложнениями силикоза являются: туберкулез, ХОБЛ, значительно реже встречаются: рак легкого, аутоиммунные заболевания, бронхиальная астма.

Из осложнений особую опасность представляет туберкулез легких. Давно известна особая предрасположенность больных силикозом к туберкулезу. Патогенетически хроническое асептическое воспаление при силикозе от воздействия высокофиброгенной пыли

имеет иммунный характер с выраженным аутоиммунным, гистамин-и комплементзависимыми компонентами, которые поддерживают его рецидивирующее течение и обуславливают снижение иммунитета, что является причиной осложнения силикотического процесса инфекцией, в частности, туберкулезом [3,4]. Изменения иммунного гомеостаза при пылевой патологии легких являются определяющими для развития инфекционных осложнений [8]. Предрасположенность к развитию профессиональных заболеваний легких (пылевой бронхит, силикотуберкулез) ассоциируется с антигенами Rh-, HLA-антигенами A₃, A₁₀, B_W₄, B₂₂ [9,15,19]. Установлено, что развитие силикотуберкулеза ассоциируется с наличием антигенов A(2) и Rh-, HLA-A₃, B₂₂ [5,13].

В отличие от туберкулеза, при котором возможно клиническое излечение, при силикотуберкулезе наблюдается лишь временная стабилизация, его течение чаще неблагоприятное, а прогноз зависит от прогрессирования силикотического фиброза и активности туберкулеза.

Смешанный характер промышленных пылей и, в частности, наличие в их составе примесей металлов-сенсibilizаторов, послужили основанием для определения у больных пневмокониозом общего IgE. Повышенный уровень общего IgE выявляется у 30% больных силикозом, при пневмокониозе от слабофиброгенных пылей и при силикотуберкулезе — у 40% больных. Активация IgE-зависимых аллергических ре-

Таблица 1

Динамика рентгенологических изменений в легких больного Д.

1994 г.	2002 г.	2008 г.
Множественные, плотные очаговые тени 0,2–0,3 см по всем легочным полям, в верхушках достигают размеров 0,3–0,4 см. Легочный рисунок ячеисто перестроен. Корни расширены, фиброзно уплотнены, содержат петрификаты. <u>Заключение:</u> силикотуберкулез: силикоз II стадии, узелковая форма, ограниченно-диссеминированный туберкулез легких в фазе уплотнения, эмфизема легких.	Множественные, плотные, очаговые тени, размером до 0,5 см, сливающиеся между собой в верхних отделах. Явления перинодулярной эмфиземы. Корни расширены, тяжисты, содержат увеличенные лимфоузлы. <u>Заключение:</u> силикотуберкулез: силикоз II-III стадии, узелковая форма (г), очаговый туберкулез легких в фазе уплотнения, эмфизема легких (рис. 1).	В динамике за 2002–2008 гг. количество очаговых теней увеличилось. Множественные, плотные, очаговые тени, размером до 0,5–0,6 см, сливающиеся между собой. В верхушках плотные тени с кальцинатами. Корни расширены, тяжисты, содержат увеличенные лимфоузлы, кальцинаты. Левый корень подтянут вверх. Диафрагма деформирована спайками. <u>Заключение:</u> силикотуберкулез: силикоз III стадии, узелковая форма (q,r), ах, рq, сn,cl,hi, очаговый туберкулез легких в фазе уплотнения, эмфизема легких (em).

**Рис. 1. Рентгенограмма больного Д. 2002 г.**

акций вносит существенный вклад как в формирование силикотических макрофагальных гранул, так и в деструктивные тканевые процессы: при силикотуберкулезе уровень общего IgE достигает крайне высоких значений (1500 МЕ/мл).

Увеличение концентрации общих IgE, фиксирующихся на тучных клетках и базофилах, способствует выделению медиаторов, обладающих бронхоспастическим и вазоактивным эффектом, и определяющих развитие обструктивных изменений бронхов, наблюдающихся в настоящее время при пневмокониозах. Связь повышенного уровня общего IgE с аллергенными компонентами пылей доказывают результаты определения специфических к аллергенам IgE [6,20]. При этом поливалентная сенсibilизация к аллергенным компонентам пылей истощает защитные иммунные механизмы за счет ограничения синтеза иммуноглобулинов других классов. Поливалентная сенсibilизация доминирует при пневмокониозах, осложненных хронической неспецифической и/или туберкулезной инфекцией. Следствием указанных иммунологических механизмов является развитие такого редкого осложнения силикоза, как бронхиальная астма [11,12,18]. Данное осложнение может развиваться как на стадии формирования кониотического процесса, так и присоединиться позже.

Клинический пример.

Больной Д., 1960 г. рождения, наблюдается в отделении профпатологии Рязанской областной клинической больницы с 1994 г. по настоящее время. С 1985 по 1993 г. (8 лет) пациент работал чистильщиком литья на металлургическом предприятии, где подвергался воздействию промышленного аэрозоля с содержанием свободного диоксида кремния более 10%. В 1993 г. (возраст пациента 33 года) при прохождении периодического медицинского осмотра при флюорографическом обследовании выявлены диссеминированные изменения в легких. В 1994 г. больному установлен диагноз: Силикотуберкулез: силикоз II ст., узелковая форма, ограниченно-диссеминированный туберкулез легких в фазе уплотнения, эмфизема легких.

Раннее развитие силикоза и прогрессирующее течение заболевания связаны с высокой агрессивностью пыли и молодым возрастом пациента.

С 2002 г. пациент стал отмечать ухудшение состояния, связанное с усилением одышки, присоединением сухого кашля. В процессе обследования при рентгенологическом исследовании легких выявлено прогрессирование силикотуберкулезного процесса (рис. 1). Динамика рентгенологических изменений в легких изложена в табл. 1. На спирограмме зарегистрированы резкие нарушения ФВД смешанного типа.

С 2008 г. у пациента отмечается нарастание одышки экспираторного характера, приступообразного сухого кашля, присоединение приступов удушья, «свиста» в грудной клетке при дыхании. При обследовании выявлена отрицательная динамика на рентгенограмме грудной клетки (табл. 1).

По данным таблицы отчетливо видно прогрессирование силикотического процесса. Ухудшение рентгенологической картины идет параллельно с нарастанием степени дыхательной недостаточности и обструктивных изменений при исследовании функции внешнего дыхания.

При обследовании на фоне отрицательной динамики на рентгенограмме грудной клетки, выявлены обструктивные изменения на спирограмме, установ-

лен диагноз силикотуберкулез: силикоз III ст., узелковая форма (r), медленно прогрессирующее течение, очаговый туберкулез легких с обеих сторон в фазе уплотнения, осложнившийся бронхиальной астмой, смешанная форма, средней степени тяжести, приступный период. Эмфизема легких. ДН III ст.

Данный клинический пример демонстрирует позднее присоединение бронхиальной астмы на фоне силикотического процесса.

Пациент наблюдается в профцентре г. Рязани по настоящее время. Выраженной динамики на рентгенограмме легких за последние годы не выявлено. Течение бронхиальной астмы на фоне базисной и бронхолитической терапии контролируемое.

Особого внимания заслуживает осложнение силикоза суставным синдромом — силикоартритом. Сочетание силикоза и ревматоидного артрита называют синдромом Калине — Каплана. Доказано, что диоксид кремния может выступать в качестве триггера аутоиммунитета. Нарушение клеточной регуляции иммунитета вследствие силикотического процесса объясняет частое сочетание силикоза и аутоиммунных заболеваний [17,21]. Сочетание силикоза с ревматоидным артритом, а возможно и с другими коллагенозами (системной волчанкой, склеродермией, дерматомиозитом), не является случайным совпадением, а обусловлено общностью некоторых механизмов нарушений иммунореактивности, в связи с чем, может рассматриваться как осложнение.

Заболевание характеризуется наличием множественных гомогенных теней диаметром 0,5–5 см, расположенных преимущественно на периферии легочных полей. Они наблюдаются только при силикоартрите и являются ревматоидными узелками. Микроскопически центр узелка представлен некротическими фибриллами коллагена, окруженными макрофагами (кониофагами), полиморфно-ядерными лейкоцитами, эпителиоидными клетками, а по периферии определяется обильный лимфоцитарный инфильтрат. Нередко в узелках обнаруживается васкулит. При стандартной

рентгенографии ревматоидные узелки выявляются в 1% случаев, при РКТ и открытой биопсии легких — более чем в 20%. Силикоз при ревматоидном артрите склонен к прогрессированию, хотя в некоторых случаях возможна и регрессия отдельных затемнений. В клинической практике встречается одновременное сочетание силикоза, ревматоидного артрита и туберкулеза — триада Каплана.

Клинический пример.

Больной М., 1944 года рождения, наблюдался в отделении профпатологии Рязанской областной клинической больницы с 1992 г. по 2009 г. С 1977 г. по 1994 г. (17 лет) пациент работал обрубщиком литейного цеха на металлургическом предприятии в условиях воздействия промышленного аэрозоля с содержанием свободного диоксида кремния более 10%, шума, физических нагрузок и неблагоприятного микроклимата.

Сухой кашель и неинтенсивные боли без четкой локализации в грудной клетке стали беспокоить через 10 лет после начала работы. В 1992 г. во время прохождения периодического медицинского осмотра, при флюорографическом обследовании в легких обнаружены множественные плотные очаговые тени 2–4 мм в диаметре). В 1994 г. больному был установлен диагноз: Силикотуберкулез: силикоз I — II стадии, узелковая форма, эмфизема легких, очаговый туберкулез верхних долей обоих легких в фазе уплотнения, эмфизема легких, дыхательная недостаточность I ст.

С 1997 г. пациент стал отмечать ухудшение состояния, связанное со значительным усилением одышки. Одышка приобрела инспираторный характер, сопровождалась сухим кашлем, тахикардией и появлялась при небольшой физической нагрузке. При очередном обследовании в легких на фоне интерстициальных и мелкоузловых изменений по периферии легочных полей обнаружены гомогенные очаговые тени размером от 1 до 1,5 см. Динамика рентгенологических изменений в легких изложена в табл. 2. На спирограмме зарегистрированы резкие нарушения ФВД смешан-

Таблица 2

Динамика рентгенологических изменений в легких больного М.

1994 г.	1997 г.	2000 г.
Множественные очаговые тени 0,2–0,4 см в диаметре, местами сливающиеся между собой, по всем отделах, больше в средних и нижних отделах. В области верхушек и паракостально с обеих сторон выявляются плотные очаговые тени, массивные плевральные наложения. Корни расширены, тяжисты. <u>Заключение:</u> силикотуберкулез: силикоз I-II стадии, узелковая форма, очаговый туберкулез верхних долей легких в фазе уплотнения, эмфизема легких.	В динамике за 1994–1997 гг. количество очаговых теней увеличилось. Они множественные, размером до 0,5 см, сливающиеся между собой. Расположены в верхних, средних и нижних отделах. По периферии легочных полей, паракостально расположены гомогенные округлые тени диаметром от 1 до 1,5 см. <u>Заключение:</u> силикотуберкулез: силикоз II-III стадии, узелковая форма, очаговый туберкулез верхних долей легких в фазе уплотнения, эмфизема легких.	В динамике за 1997–2000 гг. количество очаговых теней увеличилось. Они увеличились в размере до 0,7 см, сливающиеся между собой в крупные очаги диаметром до 6–7 см. Крупные очаги расположены в верхних отделах. По периферии легочных полей, паракостально расположены гомогенные округлые тени диаметром от 1 до 3 см. <u>Заключение:</u> силикотуберкулез: силикоз III стадии, узелковая форма, очаговый туберкулез верхних долей легких в фазе уплотнения, эмфизема легких (рис. 2)



Рис. 2. Рентгенограмма органов грудной полости больного М.

ного типа с преобладанием рестрикции. ЖЕЛ резко снижена.

Отчетливо видно прогрессирование силикотического процесса из мелкоузловой формы в узловую, появление на периферии легочных полей ревматоидных образований. Ухудшение рентгенологической картины идет параллельно с нарастанием степени дыхательной недостаточности и рестриктивных изменений при исследовании функции внешнего дыхания.

С 2000 г. больной вновь отмечает усиление одышки, кашля. Вместе с тем появились боли в межфаланговых суставах кистей рук, утренняя скованность в суставах кистей рук, стоп, лучезапястных, коленных, голеностопных суставах.

При рентгенологическом исследовании суставов на фоне деформирующего артроза кистей были обнаружены явления ревматоидного артрита: припухлость околосуставных тканей, выраженный околосуставной остеопороз, сужение суставных щелей с прямым соприкосновением костей, суставные поверхности нечеткие и неровные с множественными узорами, деструктивные изменения эпифизов межфаланговых суставов II — IV пальцев обеих кистей с подвывихами, множественные анкилозы. Заключение: деформирующий остеоартроз межфаланговых суставов кистей рук III ст., ревматоидный артрит III стадии (рис. 3).

В биохимическом анализе крови выявлены показатели воспалительного процесса: сиаловые кислоты 3,58 ммоль/л, γ -глобулины 29,6%, серомукоид 0,7 ед., СРБ ++, РФ — (отрицательный).

Учитывая клинику, рентгенологическую картину, данные биохимического исследования крови, больному был установлен клинический диагноз силикотуберкулез: силикоз III стадии, узловатая форма, эмфизема легких. Осложнения: очаговый туберкулез легких в фазе уплотнения; силикоартрит (Синдром Каплана), полиартрит, активность III степени, стадия III, серонегативный, медленно-прогрессирующее течение ФНС II степени.

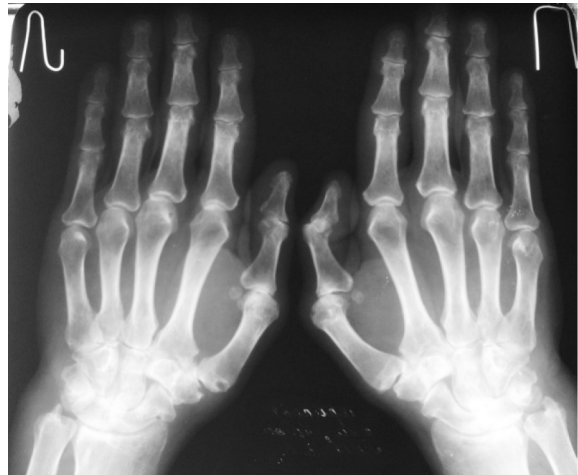


Рис. 3. Рентгенограмма кистей рук больного М.

Заключение.

Представленные клинические случаи подчеркивают необходимость динамического наблюдения пациентов с силикозом с целью своевременного выявления и лечения осложнений заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES стр. 15–21)

1. Величковский Б.Т., Павловская Н.А., Пиктушанская И.Н., Горбянский Ю.Ю. Методы определения влияния фиброгенной пыли на организм в эксперименте и в клинике. — М., 2003. — 108 с.
2. Величковский Б.Т. // Пульмонология. — 2008. — № 4. — С. 93–101.
3. Дуева Л.А. // Мед. труда и пром. экология. — 2003. — № 6. — С. 5–10.
4. Дуева Л.А., Цидильковская Э.С. Иммунные механизмы формирования бронхолегочных заболеваний органов дыхания / Под ред. М.М. Ильковича. — СПб: Нордмед-издат, 1998. — С. 161–185.
5. Еловская А.Т. // Мед. труда и пром. экология. — 2010. — № 5. — С. 41–45.
6. Измеров Н.Ф., Дуева Л.А., Милюшников В.В. // Мед. труда и пром. экология. — 2000. — № 6. — С. 1–6.
7. Кириллов В.Ф., Чиркин А.В. // Мед. труда и пром. экология. — 2011. — № 8. — С. 8–12.
8. Михеев А.В., Баскевич М.А. // Наука молодых — Eruditio Juvenium. — 2015. — №1. — С. 106–116.
9. Профессиональные заболевания органов дыхания: национальное руководство / под ред. Н. Ф. Измерова, А. Г. Чучалина. (Серия «Национальные руководства») — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 792 с.: ил..
10. Профессиональная патология : национальное руководство / Под ред. Н.Ф. Измерова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 784 с.
11. Урясьев О.М., Коновалов О.Е., Кича Д.И. // Росс. медико-биологич. вестн. им. акад. И.П. Павлова. — 2013. — №3. — С. 98–100.
12. Урясьев О.М., Рогачиков А.И. // Наука молодых — Eruditio Juvenium. — 2014. — №2. — С. 133–140.
13. Цидильковская Э.С., Постникова Л.В. // Аллергология и иммунология. — 2011. — Т. 12, № 3. — С. 315.

14. Чирков В.А., Бреусов А.В. // Росс. медико-биологич. вестн. им. акад. И.П. Павлова. — 2013. — №3. — С. 87–91.

REFERENCES

1. Velichkovskiy B.T., Pavlovskaya N.A., Piktushanskaya I.N., Gorblyanskiy Yu.Yu. Methods determining influence of fibrogenic dust on body in experiments and in clinical practice. — Moscow, 2003. — 108 p. (in Russian).
2. Velichkovskiy B.T. // Pul'monologiya. — 2008. — 4. — P. 93–101 (in Russian).
3. Dueva L.A. // Industr. med. — 2003. — 6. — P. 5–10 (in Russian).
4. Dueva L.A., Tsidil'kovskaya E.S. Immune mechanisms of bronchopulmonary diseases. M.M. Il'kovich, ed. — Sankt-Peterburg: Nordmed-izdat, 1998. — P. 161–185 (in Russian).
5. Elovskaya L.T. // Industr. med. — 2010. — 5. — P. 41–45 (in Russian).
6. Izmerov N.F., Dueva L.A., Milishnikova V.V. // Industr. med. — 2000. — 6. — P. 1–6 (in Russian).
7. Kirillov V.F., Chirkin A.V. // Industr. med. — 2011. — 8. — P. 8–12 (in Russian).
8. Mikheev A.V., Baskevich M.A. // Nauka molodykh — Eruditio Juvenium. — 2015. — 1. — P. 106–116 (in Russian).
9. N.F. Izmerov, A.G. Chuchalin, eds. Occupational respiratory diseases: national manual. — Moscow: GEOTAR-Media, 2015. — 792 p. (in Russian).
10. N.F. Izmerov, ed. Occupational diseases: national manual. — Moscow: GEOTAR-Media, 2011. — 784 p. (in Russian).
11. Uryas'ev O.M., Konovalov O.E., Kicha D.I. // Rossiyskiy mediko-biologicheskii vestnik im. akad. I.P. Pavlova. — 2013. — 3. — P. 98–100 (in Russian).
12. Uryas'ev O.M., Rogachikov A.I. // Nauka molodykh — Eruditio Juvenium. — 2014. — 2. — P. 133–140 (in Russian).
13. Tsidil'kovskaya E.S., Postnikova L.V. // Allergologiya i immunologiya. — 2011. — Vol 12. — 3. — P. 315 (in Russian).

14. Chirkov V.A., Breusov A.V. // Rossiyskiy mediko-biologicheskii vestnik im. akad. I.P. Pavlova. — 2013. — 3. — P. 87–91 (in Russian).

15. Laney A.S. // Eur Respir J. — 2010. — Vol. 36 (1). — P. 122–127.
16. Langley R.J. // J Toxicol Environ Health. — 2011. — Vol. 74 (19). — P. 1261–1279.
17. Lee J.S., Shin J.H. Et al // Ind Health. — 2014. — Vol. 52(2). — P. 129–36.
18. Lee Y.H., Harley, Nath S.K. // Europ. J. Hum. Genet. — 2006. — Vol. 14 — P. 364–371.
19. Shi D., Zhang J. et al. // Cell BiochemBiophys. — 2014. — Jul 9
20. Zhang J., Pare P., Sandford A. // Respir. Res. — 2008. — Vol. 15, № 9 — P. 11–42.
21. Smolen J. S. // Annals of the Rheumatic Diseases. — 2010. №69. P. 964–975.

Поступила 02.02.2017

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Чунтыжева Евгения Геннадьевна (Chuntzyzheva E.G.),
доц. каф. факультетской терапии с курсами эндокринологии, клинич. фармакологии, проф. болезней ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, канд. мед.наук. E-mail: chuntzyzheva@mail.ru.

Луныков Вадим Анатольевич (Lunyakov V.A.),
доц. каф. факультетской терапии с курсами эндокринологии, клинич. фармакологии, проф. болезней ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, канд. мед. наук.

Урысьев Олег Михайлович (Uryasev O.M.),
зав. каф. факультетской терапии с курсами эндокринологии, клинич. фармакологии, проф. болезней, ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, д-р. мед.наук, проф.

УДК 613.62;616.24

Бондарев О.И., Разумов В.В.

ЛЕГОЧНАЯ ОССИФИКАЦИЯ У ШАХТЕРА: АНТРАКОСИЛИКОЗ ИЛИ СЛУЧАЙ РЕДКОЙ ЛЕГОЧНОЙ НОЗОЛОГИИ?

ГБОУ ДПО Новокузнецкий ГИУВ МЗ РФ, пр-т Строителей, 5, Кемеровская область, г. Новокузнецк, Россия, 654000

Статья содержит описание собственного наблюдения легочной оссификации у шахтера, включающего иммуногистохимическое исследование легочного биоптата на феномен эпителиально-мезенхимальной трансформации. Развитие зон легочного фиброза, локализация костной ткани преимущественно в этих зонах, периоссальное расположение угольной пыли и гетеротопический характер оссификации, предполагающей избыточность морфогенетической реакции клеток фибропластической фенотипа, свойственную пневмокониозам, рассматривается аргументацией в пользу оссификации как проявления антракосиликоза. Выявление в бронхиальном эпителии и клетках зон