

---



---



---

**Обзор литературы**


---



---



---

УДК 613.6.027

Подмогильная К.В., Федакина В.В., Горблянский Ю.Ю., Сакольчик М.А.

**СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О РИСКАХ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫХ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ**

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, пер. Нахичеванский, 29, Ростов-на-Дону, РФ, 344022

Интерстициальные заболевания легких (ИЗЛ), вызванные воздействием агентов, встречающихся на рабочем месте, — важная группа заболеваний, возникновение которых можно предотвратить. Термин «профессиональные ИЗЛ» в отечественной литературе встречается редко: традиционно они обозначаются как пневмокониозы. Профессиональные ИЗЛ вызывают различные агенты, некоторые детально изучены, а другие почти не описаны. Представлено описание новых рисков и форм возникновения профессиональных ИЗЛ. Проведен поиск и анализ зарубежной литературы, отвечающей требованиям доказательной медицины. В базу данных PubMed были введены следующие ключевые слова: professional ILD, pneumoconiosis, extrinsic allergic alveolitis, idiopathic pulmonary fibrosis, occupational risk. Анализ данных показал, что появление новых факторов риска требует от врачей-профпатологов при регистрации любой формы интерстициальных заболеваний легких изучения профессионального маршрута и междисциплинарного характера диагностики заболевания.

**Ключевые слова:** профессиональные ИЗЛ; пневмокониозы; экзогенный аллергический альвеолит; идиопатический легочный фиброз; профессиональный риск.

**Для цитирования:** Подмогильная К.В., Федакина В.В., Горблянский Ю.Ю., Сакольчик М.А. Современное представление о рисках интерстициальных профессиональных заболеваний легких. *Мед. труда и пром. экол.* 2018. 7:45–50. DOI: <http://dx.doi.org/10.31089/1026-9428-2018-7-45-50>

Podmogilnaya K.V., Fedyakina V.V., Gorblyansky Yu.Yu., Sakolchik M.A.

CONTEMPORARY VIEWS ON RISKS OF OCCUPATIONAL INTERSTITIAL LUNG DISEASES.

Rostov-on-Don State Medical University, 29, Nakhichevansky Ln., Rostov-on-Don, Russian Federation, 344022

Interstitial lung diseases caused by exposure to agents appearing at workplace is an important group of diseases that could be prevented. A term “occupational interstitial lung diseases” in national literature occurs rarely: traditionally these are defined as pneumoconioses. Occupational interstitial lung diseases are caused by various agents some of which are known in details, but others are hardly described. The article covers description of new risks and forms of occupational interstitial lung diseases occurrence, research and analysis of foreign literature matching requirements of evidence-based medicine. PubMed database was tested via following key words: professional ILD, pneumoconiosis, extrinsic allergic alveolitis, idiopathic pulmonary fibrosis, occupational risk. The data analysis demonstrated that occurrence of new risk factors necessitates occupational therapists to study occupational route and interdisciplinary character of the disease diagnosis, for registration of each type of interstitial lung disease.

**Key words:** occupational interstitial lung diseases; pneumoconioses; extrinsic allergic alveolitis; idiopathic pulmonary fibrosis; occupational risk.

**For quotation:** Podmogilnaya K.V., Fedyakina V.V., Gorblyansky Yu.Yu., Sakolchik M.A. Contemporary views on risks of occupational interstitial lung diseases. *Med. truda i prom. ekol.* 2018. 7: 45–50. DOI: <http://dx.doi.org/10.31089/1026-9428-2018-7-45-50>

**Введение.** Интерстициальные заболевания легких представляют собой гетерогенную группу болезней легких (более 100) известной и неизвестной этиологии, которую объединяют два основных признака — воспаление легочной паренхимы, интерстициальной ткани и формирование фиброза в конечной

стадии при неблагоприятном течении. По прогнозу ВОЗ, количество потерянных лет жизни вследствие ИЗЛ в XXI веке будет сопоставимо с таковым при раке легких. Для ИЗЛ характерны одышка и кашель, в большинстве случаев развиваются рестриктивные нарушения и снижение диффузионной способности

легких, а лучевая картина характеризуется двусторонним поражением [1].

Этиологию ИЗЛ связывают с профессиональным воздействием чаще, чем любое другое респираторное заболевание. Несмотря на это, у профессиональных и непрофессиональных ИЗЛ наблюдаются похожая патофизиология, прогрессивные фиброзные изменения, структурные аномалии и общие физиологические осложнения [1].

**Цель** — анализ данных о современных факторах риска и изменениях нозологической структуры интерстициальных заболеваний легких.

**Материалы и методы.** Был проведен поиск и анализ зарубежной литературы, отвечающей требованиям доказательной медицины. В базу данных PubMed были введены следующие ключевые слова: professional ILD, pneumoconiosis, extrinsic allergic alveolitis, idiopathic pulmonary fibrosis, occupational risk. Поиск литературы ограничивался периодом с января 2005 г. по настоящее время.

**Результаты исследования.** Было обнаружено 7802 источника. Для дальнейшего рассмотрения было отобрано 183.

**Обсуждение.** Анализ литературы показал, что информация о возникновении профессиональных интерстициальных заболеваний легких и их вкладе в заболеваемость и смертность среди населения в целом обеспечивается различными источниками различного качества. На сегодняшний день в России не существует единого регистра больных профессиональными заболеваниями, и функция динамического наблюдения возложена на территориальные центры профпатологии [2]. Некоторые европейские страны не регистрируют профессиональные заболевания, поэтому информация о таких заболеваниях полностью отсутствует. В других странах регистрация ограничивается случаями, когда выплачивается компенсация. Это приводит к предвзятой информации и недооценке реальной распространенности. Недостаточная отчетность о профессиональных заболеваниях чаще всего встречается у пожилых пациентов: они больше не работают, но их состояние может быть связано с их предыдущей работой.

В популяционном исследовании в США D. Coultas и соавторы в 2013 г. приводят данные, подтверждающие, что 14% диагностированных ранее случаев и 12% новых случаев ИЗЛ были профессиональными. Исходя из этих данных, показатели заболеваемости составляют 10,7 на 100 тыс. мужчин и 7,4 на 100 тыс. женщин в год.

Одни из самых высоких показателей госпитализации при интерстициальных заболеваниях легких отмечаются в Австрии, Дании, Норвегии, Финляндии, Польше и Словакии и составляют более 40 случаев на 100 тыс. населения. Самые высокие показатели смертности при интерстициальных заболеваниях легких (более 2,5 случая на 100 тыс. человек) наблюдаются в Великобритании,

Ирландии, странах Скандинавии, Нидерландах и Испании.<sup>1</sup>

Единой классификации профессиональных ИЗЛ нет вследствие несогласованных или перекрывающихся клинических признаков и гистопатологических особенностей или отсутствия согласия между специалистами.

В 2010 г. Международной организацией труда (МОТ) был утвержден список профессиональных заболеваний, среди которых выделены пневмокониозы, вызванные фиброгенной минеральной пылью (силикоз, антракосиликоз, асбестоз), силикотуберкулез, пневмокониозы, вызванные нефиброгенной минеральной пылью, сидероз, бронхолегочные заболевания, вызванные пылью твердых металлов, бронхолегочные заболевания, вызванные пылью хлопка (биссиноз), льна, сизали, сахарного тростника (багассоз), экзогенный аллергический альвеолит, вызванный вдыханием органической пыли или микробиологически загрязненных аэрозолей, заболевания легких, вызванные алюминием.

American College of Occupational and Environmental Medicine (ACOEM) в 2015 году выпустила GUIDELINES — Occupational Interstitial Lung Diseases, обозначив четыре категории ИЗЛ, связанные с профессиональным воздействием (клиническое проявление этих видов ИЗЛ часто совпадает): пневмокониоз, гиперчувствительный пневмонит (ГП), также известный как экзогенный аллергический альвеолит), другие гранулематозные заболевания (хронические иммунные реакции и реакции на чужеродные антигены в легких) и диффузный интерстициальный фиброз.

Термин «профессиональные ИЗЛ» в отечественной литературе встречается редко, традиционно они обозначаются как пневмокониозы. По данным разных авторов, пневмокониозом заболевают от 26,6 до 53% рабочих различных «пылевых профессий». По распространенности они занимают одно из ведущих мест в Российской Федерации. Среди пылевой патологии легких частота пневмокониозов в течение последних лет составляет 22,0–24,5%. По данным регистрации профессиональной заболеваемости территориальными органами Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, в 2013 г. в Российской Федерации был установлен диагноз пневмокониоз в 422 случаях, что составляет 5,2% от общего числа впервые выявленных профессиональных заболеваний.<sup>2</sup> За рубежом с 1980 по 2014 г. было зарегистрировано 21 592 случая смерти от пневмокониоза среди рабочих угольных электростанций США [3]. Однако распространенность пневмокониозов возросла в последние годы. В 2014 г. стандартизованная по возрасту смертность

<sup>1</sup> EUROPEAN LUNG WHITE BOOK Chapter 24 — occupational Lung diseases, 2013. URL: <https://www.erswhitebook.org/chapters/occupational-lung-diseases/>

<sup>2</sup> Федеральные клинические рекомендации РФ «Пневмокониозы», 2016 г. URL: <http://www.niimt.ru/doc/FedClinRek-Pnevmoniozy.pdf>

от пневмокониоза работников угольной промышленности составила 0,08 смертей на 100 тыс. населения [3]. В Китае максимальный уровень заболеваемости пневмокониозами зарегистрирован в период с 2000 по 2014 г.: было выявлено 26 873 новых случая [4]. В Израиле в 2011 г. смертность от пневмокониоза составила 5,78 на 100 тыс. человек, в Бельгии — 5,71 на 100 тыс.<sup>3</sup>

Наиболее распространенной формой пневмокониоза в настоящее время является силикоз. Несмотря на то, что во многих исследованиях уже давно и подробно описан вред, вызванный воздействием диоксида кремния, продолжают возникать случаи силикоза, часто в новых профессиональных условиях. Например, остро текущий силикоз был диагностирован у 18 работников, занимающихся пескоструйной обработкой и крашением на турецких фабриках денима, причем двое из них умерли от силикоза [5,6]. У работников ювелирного производства, где для литья используются мелкие формы, содержащие высокий процент кремнезема, на рентгенограмме грудной клетки и КТ были обнаружены признаки силикоза [7]. Обследование 624 южноафриканских золотоискателей показало, что частота диагностики силикоза в постконтактном периоде составляет 24,6% [8]. В другом исследовании оценивалось состояние 1290 строителей и специалистов, работавших с искусственным камнем в Голландии и подвергавшихся сильному воздействию кварцевой пыли [9].

Одной из глобальных проблем в мире является использование асбеста. Известно, что асбест наносит вред респираторной системе, в том числе приводит к возникновению плевральных бляшек, утолщению плевры, доброкачественным плевральным выпотам, мезотелиомам, раку легкого и легочному фиброзу (асбестозу). В целом, воздействие асбеста в настоящее время ограничено законодательством, хотя из-за длительного латентного периода у работников, ранее подвергавшихся воздействию асбеста, по-прежнему обнаруживаются заболевания легких. Группы повышенного риска включают строителей, работников судостроительных заводов, сантехников, электриков, плотников и столяров [10,11]. Новым фактором риска является алюмосиликатная стекловата, обладающая термостойкими свойствами, которая часто используется в тех же целях, что и асбест. Хотя данные о долгосрочном снижении функции легких из-за ее воздействия противоречивы, проведенные эксперименты на животных показали повышенный риск возникновения мезотелиомы, фиброза легких и рака легких в связи с ее воздействием [12].

Аналогичный воспалительный ответ *in vivo*, как и при асбестозе, вызывают некоторые виды углеродных нанотрубок (УНТ), которые имеют аналогичные физико-химические свойства [13]. Этот материал, открытый в 1991 г., активно используется в различных

отраслях, в том числе и в медицине. Эксперименты на грызунах показали, что УНТ могут вызывать воспаление легких, образование гранулемы, фиброз и рак.

В настоящее время отмечен значительный рост самой тяжелой формы ИЗЛ, которая стоит отдельно в группе профессиональных ИЗЛ — это идиопатический легочный фиброз (ИЛФ). Медианная выживаемость после постановки диагноза составляет, по данным разных авторов, от 3 до 5 лет, а бремя от этого заболевания тяжелее, чем от рака легких. Данные из общей популяции населения Великобритании показывают, что распространенность ИЛФ в течение 12 месяцев составляет 15–18/100 000 человеко-лет. Эти данные свидетельствуют о том, что в Англии возникает, по меньшей мере, 2000 новых случаев ИЛФ каждый год [14].

Этиология ИЛФ по большей части пока неизвестна. Наблюдательные исследования обнаружили потенциальные факторы профессионального риска в сельскохозяйственной отрасли, у парикмахеров, художников, резчиков по камню и при воздействии металлургической пыли, текстильной пыли и пыли от птиц, растительности и животных [15–17].

Результаты минералогического микроанализа легочной ткани показали возможную связь между минеральной пылью, например, кремнеземом/силикатами и ИЛФ. Среди других значимых факторов обнаружили воздействие сельского хозяйства, крупного рогатого или домашнего скота, каменной или песчаной пыли, а также дровяного отопления. Amparo Sole и соавторы (1996) описывают «синдром Ардистиля» - эпидемическую вспышку интерстициальной болезни легких у работников текстильной промышленности (90 чел.), занимающихся аэрографией, вследствие вдыхания аэрозоля FWN Acramin (вещества, полученного в результате реакции между диэтилентриамином и адипиновой кислотой) [18].

В ходе съезда членов Американского торакального общества была выявлена связь ИЛФ с различными профессиями, которые включают воздействие пыли или дыма. Среди них полировка алмазов, уборка вагонов внутризаводского транспорта, работа на молочной ферме, сварка, добыча золота и работа зубным техником [16].

Была выявлена новая необычная профессиональная причина легочного фиброза, связанная с воздействием оксида индия-олова. Этот материал обычно на 90% состоит из оксида индия и на 10% из оксида олова и используется при изготовлении электроники, особенно жидкокристаллических дисплеев (ЖКД) [19]. Ученые Израиля опубликовали отчет о случаях заболевания ИЛФ водителей автобуса, чья водительская кабина была изолирована стеклянной и каменной ватой [20]. Также другие исследования отмечали, что пары парафина могут приводить к интерстициальному легочному фиброзу даже спустя много лет после прекращения воздействия [21]. В этих работах также указывается, что острая воспалительная фаза после воздействия

<sup>3</sup> EUROPEAN LUNG WHITE BOOK Chapter 24 — occupational Lung diseases, 2013. URL: <https://www.erswhitebook.org/chapters/occupational-lung-diseases/>

может иметь важное значение в патогенезе. Исследования на животных также предполагают связь между высокой дозой радиации из-за воздействия плутония и последующим развитием фиброза [22].

Экзогенный аллергический альвеолит (ЭАА) — традиционное профессиональное заболевание легких, однако в нашей стране диагностируется редко. Зарегистрированные показатели распространенности варьируются от 10 до 200 случаев на 100 тыс. жителей и от 4 до 170 на 1000 фермеров в зависимости от района и диагностических критериев.<sup>4</sup>

Двумя наиболее широко изученными типами ЭАА являются легкое фермера и легкое голубевода. Данные, полученные от 50 тыс. фермеров и их супруг из исследования в области сельского хозяйства, показали, что примерно 2% фермеров и 0,2% их жен сообщили о том, что им хотя бы раз ставили диагноз легкого фермера [23]. Традиционно он был связан с обработкой силоса, воздействием хлорорганических и карбаматных пестицидов. Новыми факторами риска, связанными с заболеванием легких среди фермеров, являются инсектициды ДДТ, линдан и альдикарб [23].

Национальный институт безопасности и гигиены труда и Национальный центр статистики здравоохранения рассмотрели множество данных о причинах смерти за период 1980–2002 гг. Среди отраслей смертность от ЭАА была значительно выше для сельскохозяйственного производства, животноводства и сельскохозяйственных культур.

Поскольку ЭАА — не новое профессиональное респираторное заболевание, в последних исследованиях основное внимание уделяется обзору имеющейся литературы и новым потенциальным факторам риска.

Наиболее часто описаны случаи ЭАА среди работников предприятий по выращиванию грибов. Однако последние данные сосредоточены на экзотических сортах грибов, которые могут вызвать это заболевание. Описаны случаи ЭАА, вызванного работой с грибами шиитаке, шимеджи и эноки в Японии [24–26]. Еще одной группой риска являются специалисты здравоохранения, которые сталкиваются в своей работе с экзотическими грибами [27].

Одним из новых факторов риска, которым уделяется внимание в зарубежных обзорах, является технологическое масло. Т. Gordon и соавторы в 2006 г. представили результаты биопсии легких, подтверждающие диагноз ЭАА, оператора станка автомобильной фабрики. Подробное изучение этого исключительного случая на рабочем месте показало, что в пяти из шести крупных резервуарах с технологическим маслом выросли *Mycobacterium chelonae* (или *Mycobacterium immunogenum*). Ученые выдвинули гипотезу о причастности этих микроорганизмов к развитию заболевания. Дальнейшие исследования на мышах подтвер-

дили, что микобактерии вызывают патологические изменения, похожие на ЭАА [28].

Случаи заболевания из-за загрязненного технологического масла также произошли в Европе, причем самая крупная вспышка произошла на заводе по производству автомобильных двигателей в Мидлэндсе. Эти рабочие подвергались воздействию технологического масла, которым охлаждали, смазывали и очищали станки, используемые для изготовления автомобильных деталей. Последующий анализ жидкости выявил микроорганизмы *Acinetobacter* и *Ochrobactrum*: в сыворотке крови 7 из 11 участников исследования были обнаружены преципитаты к *Acinetobacter*, а у троих — к *Ochrobactrum* [29]. Эта область исследований интересует пульмонологов во многих странах, так как точная причина заболевания остается неясной.

Опубликован отчет о случае 46-летней работницы в компании по производству яхт. Volkman К.К. в 2006 г. подробно описал прогрессирующую одышку, судороги и кашель, возникающий в ходе ее работы с различными химическими веществами. Наиболее вероятными возбудителями считались диметилфталат и стирол [30]. Известно, что фторуглероды широко используются при производстве яхт и вызывают полимерную лихорадку, реактивный синдром дисфункции дыхательных путей и бронхоспазм (или сужение дыхательных путей). Изначально предлагалось использовать термин «заболевание легкого из-за попоны», так как ингаляция промышленного фторуглерода, используемого в качестве гидроизоляционного спрея для попона, приводила к развитию острого и хронического альвеолита [31].

Среди других возможных причин ЭАА — изоцианаты в автомобильной краске [32], воздействие плесени в сыровяленой колбасе на работников при производстве салями во Франции [33], воздействие газов цинка на сварщиков [34], воздействие 1,1,1,2-тетрафторэтана (HFC134a) в виде охлаждающей жидкости в лазерном диоде на специалистов, занимающихся удалением волос на теле [35]. Кроме того, был зарегистрирован случай заболевания некурящей женщины, занимавшейся сортировкой лука и картофеля, которая подвергалась воздействию плесени на работе (с IgG-антителами к видам *Penicillium* и *Fusariumsolani*) [36].

Обнаружена вспышка ЭАА на заводе по производству паркета. У трех из 13 рабочих подтвердились случаи ЭАА, а у остальных 10 работников наблюдались положительные специфические IgG-антитела к грибам рода *Raecilomyces*. Предполагалось, что процесс сушки, используемый на заводе, ответственен за массовое распространение грибов *Raecilomyces* [37].

Существует исследование, показывающее, что стеклопластик вызывает неспецифические респираторные нарушения у животных и людей. Для дальнейшего анализа авторы изучили 29 мужчин, занятых в различных должностях на предприятии по переработке стеклопластика и подвергающихся воздействию стеклянной пыли, с помощью клинического обзора, базовых те-

<sup>4</sup> EUROPEAN LUNG WHITE BOOK Chapter 24 — occupational Lung diseases, 2013. URL: <https://www.erswhitebook.org/chapters/occupational-lung-diseases/>

стов и бронхоальвеолярного лаважа. Было установлено, что ингаляция стеклопластика, независимо от концентрации в окружающей среде, вызвала изменения интерстиция легких, причем дальнейшее исследование показало, что это острый альвеолит [38].

Еще один интересный случай возникновения ЭАА описан у работников при сборе и обработке листьев цикория. Описаны симптомы бронхоальвеолита, положительная иммунная реакция к плесени, присутствующей в цикории (особенно Фузариум), и исчезновение клинических и радиологических проявлений после прекращения воздействия цикория [39].

#### Выводы:

1. Рост промышленности, создание качественно новых материалов, изменение технологических процессов, увеличение доли работающего населения приводит к возникновению новых рисков ИЗЛ.

2. Появление новых факторов риска требует от врачей-профпатологов при регистрации любой формы ИЗЛ анализа профессионального маршрута и междисциплинарной диагностики заболевания.

3. Своевременное выявление и анализ факторов риска, мониторинг за условиями труда позволит изучить причинно-следственные связи возникновения ИЗЛ и меры их профилактики.

Конфликт интересов отсутствует.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES стр. 1,3–39)

2. Горблянский Ю.Ю., Яковлева Н.В., Пиктушанская Т.Е. Системы динамического наблюдения больных профессиональными заболеваниями в России и за рубежом. *Мед. труда и пром. экол.* 2017; 9: 53.

#### REFERENCES

- Litow F.K. et. al ACOEM GUIDELINES — Occupational Interstitial Lung Diseases. *JOEM.* 2015; 57 (11): 1250–4.
- Gorblyanskiy Yu.Yu., Yakovleva N.V., Piktushanskaya T.E. Systems of follow-up over patients with occupational diseases in Russia and abroad. *Med. truda i prom. ekol.* 2017; 9: 53 (in Russian).
- Suarthana E., Laney A.S., Storey E., Hale J.M., Attfield M.D. Coal workers' pneumoconiosis in the United States: regional differences 40 years after implementation of the 1969 Federal Coal Mine Health and Safety Act. *Occup Environ Med.* 2011; 68 (12): 908–13.
- Zhansai Zhang, Yanfang Zhao, Daoyuan Sun; China's occupational health challenges. *Occupational Medicine.* 2017, 67 (2): 87–90.
- Sahbaz S., Inonu H., Ocal S., Yilmaz A., Pazarli C., Yeginsu A., et al. Denim sandblasting and silicosis two new subsequent cases in Turkey. *Tuberkuloz ve Toraks.* 2007; 55 (1): 87–91.
- Akgun M., Mirici A., Ucar E.Y., Kantarci M., Araz O., Gorguner M. Silicosis in Turkish denim sandblasters. *Occupational Medicine (Oxford).* 2006 Dec; 56 (8): 554–8.
- Murgia N., Muzi G., Dell'Omo M., Sallase D., Ciccotosto C., Rossi M. et al. An old threat in a new setting: High prevalence

of silicosis among jewelry workers. *American Journal of Industrial Medicine.* 2007 Aug; 50 (8): 577–83.

8. Girdler-Brown B.V., White N.W., Ehrlich R.I., Churchyard G.J. The burden of silicosis, pulmonary tuberculosis and COPD among former Basotho goldminers. *American Journal of Industrial Medicine.* 2008 Sep; 51 (9): 640–7.

9. Suarthana E., Moons K.G.M., Heederik D., Meijer E. A simple diagnostic model for ruling out pneumoconiosis among construction workers. *Occupational & Environmental Medicine.* 2007 Sep; 64 (9): 595–601.

10. O'Reilly K., McLaughlin A., Beckett W., Sime P. Asbestos-related lung disease. *American Family Physician.* 2007; 75: 683–8.

11. Becklake M., Bagatin E., Neder J. Asbestos-related disease of the lungs and pleura: uses, trends and management over the last century. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2007; 11: 356–69.

12. Brown R.C., Bellmann B., Muhle H., Davis J.M.G., Maxim L.D. Survey of the biological effects of refractory ceramic fibres: overload and its possible consequences. *Annals of Occupational Hygiene.* 2005 Jun; 49 (4): 295–307.

13. Wolff H. The potential carcinogenicity of carbon nanotubes (cnts): similarities and differences with the pathogenesis of asbestos related cancers. *Occupational & Environmental Medicine.* Apr 1, 2018.

14. Wells A., Hirani N., Bradley B., Branley H., Egan J., Greaves M. et al. Interstitial lung disease guideline: the British Thoracic Society in collaboration with the Thoracic Society of Australia and New Zealand and the Irish Thoracic Society. *Thorax.* 2008; 63: Suppl 5: 1–58.

15. Khalil N, Churg A, Muller N, O'Connor R. Environmental, inhaled and ingested causes of pulmonary fibrosis. *Toxicologic Pathology.* 2007; 35 (1): 86–96.

16. Taskar VS, Coultas DB. Is idiopathic pulmonary fibrosis an environmental disease? Proceedings of the *American Thoracic Society.* 2006 Jun; 3 (4): 293–8.

17. Ghio AJ, Funkhouser W, Pugh CB, Winters S, Stoneherner JG, Mahar AM, et al. Pulmonary fibrosis and ferruginous bodies associated with exposure to synthetic fibers. *Toxicologic Pathology.* 2006; 34 (6): 723–9.

18. Sole et al. Epidemic outbreak of interstitial lung disease in aerographics textile workers — the «Ardystil syndrome»: a first year follow up. *Thorax.* 1996; 51: 94–5.

19. Hamaguchi T., Omae K., Takebayashi T., Kikuchi Y., Yoshioka N., Nishiwaki Y. et al. Exposure to hardly soluble indium compounds in ITO production and recycling plants is a new risk for interstitial lung damage. *Occupational & Environmental Medicine.* 2008 Jan; 65 (1): 51–5.

20. Guber A., Lerman S., Lerman Y., Ganor E., Trajber I., Edelstein E. et al. Pulmonary fibrosis in a patient with exposure to glass wool fibers. *American Journal of Industrial Medicine.* 2006 Dec; 49 (12): 1066–9.

21. Descatha A., Mompoint D., Ameille J. Occupational paraffin-induced pulmonary fibrosis: a 25-year follow-up. *Occupational Medicine (Oxford).* 2006 Oct; 56 (7): 504–6.

22. Newman L.S., Mroz M.M., Ruttenber A.J. Lung fibrosis in plutonium workers. *Radiation Research.* 2005 Aug; 164 (2): 123–31.

23. Hoppin J., Umbach D., Kullman G., Henneberger P., London S., MCR A. et al. Pesticides and other agricultural factors as

- sociated with self-reported farmer's lung among farm residents in the Agricultural Health Study. *Occupational & Environmental Medicine*. 2007; 64: 334–42.
24. Kai N., Ishii H., Iwata A., Umeki K., Shirai R., Morinaga R. et al. [Chronic hypersensitivity pneumonitis induced by Shiitake mushroom cultivation: case report and review of literature]. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi*. 2008 May; 46 (5): 411–5.
25. Tsushima K, Fujimoto K, Yoshikawa S, Kawakami S, Koizumi T, Kubo K. Hypersensitivity pneumonitis due to Bunashimeji mushrooms in the mushroom industry. *International Archives of Allergy & Immunology*. 2005 Jul; 137 (3): 241–8.
26. Tsushima K., Furuya S., Yoshikawa S., Yasuo M., Yamazaki Y., Koizumi T. et al. Therapeutic effects for hypersensitivity pneumonitis induced by Japanese mushroom (Bunashimeji). *American Journal of Industrial Medicine*. 2006 Oct; 49 (10): 826–35.
27. Rao J.R., Stuart Elborn J., Cherie Millar B., Moore J.E. Potential increased risk of hypersensitivity pneumonitis (HP) in complementary medicine practitioners associated with handling exotic mushroom varieties. *Complementary Therapies in Clinical Practice*. 2005 May; 11 (2): 76–7.
28. Gordon T., Nadziejko C, Galdanes K, Lewis D, Donnelly K. Mycobacterium immunogenum causes hypersensitivity pneumonitis-like pathology in mice. *Inhalation Toxicology*. 2006; 18: 449–56.
29. Dawkins P, Robertson A, Robertson W, Moore V, Reynolds J, Langman G, et al. An outbreak of extrinsic alveolitis at a car engine plant. *Occupational Medicine (Oxford)*. 2006 Dec; 56 (8): 559–65.
30. Volkman K.K., Merrick J.G., Zacharisen M.C. Yacht-maker's lung: A case of hypersensitivity pneumonitis in yacht manufacturing. *WMJ*. 2006 Oct; 105 (7): 47–50.
31. Wallace G.M.F., Brown P.H. Horse rug lung: toxic pneumonitis due to fluorocarbon inhalation. *Occupational & Environmental Medicine*. 2005 Jun; 62 (6): 414–6.
32. Hashizume T, Numata H., Matsushita K. [A case of pneumonitis possibly due to isocyanate associated with high levels of serum KL-6]. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi*. 2001 Jun; 39 (6): 442–5.
33. Guillot M., Bertolotti L., Deygas N., Raberin H., Faure O., Vergnon J.M. [Dry sausage mould hypersensitivity pneumonitis: three cases]. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2008 May; 25 (5): 596–600.
34. Miyazaki H., Hirata T., Shimane S., Morita S., Chihara K., Enomoto N. et al. [A case of hypersensitivity pneumonitis caused by zinc fume]. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi*. 2006; 44 (12): 985–9.
35. Ishiguro T, Yasui M., Nakade Y., Kimura H., Katayama N., Kasahara K. et al. Extrinsic allergic alveolitis with eosinophil infiltration induced by 1,1,1,2-tetrafluoroethane (HFC-134a): a case report. *Internal Medicine*. 2007; 46: 1455–7.
36. Merget R., Sander I., Rozynek P., Raulf-Heimsoth M., Bruening T. Occupational hypersensitivity pneumonitis due to molds in an onion and potato sorter. *American Journal of Industrial Medicine*. 2008; 51 (2): 117–9.
37. Veillette M., Cormier Y., Israel-Assayaq E., Meriaux A., Duchaine C. Hypersensitivity pneumonitis in a hardwood processing plant related to heavy mold exposure. *Journal of Occupational & Environmental Hygiene*. 2006 Jun; 3 (6): 301–7.
38. Abbate C., Giorgianni C., Brecciaroli R., Giacobbe G., Costa C., Cavallari V. et al. Changes induced by exposure of the human lung to glass fiber-reinforced plastic. *Environmental Health Perspectives*. 2006; 114 (11): 1725–9.
39. Colin G., Lelong J., Tillie-Leblond I., Tonnel A.B. [Hypersensitivity pneumonitis in a chicory worker]. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2007 Nov; 24 (9): 1139–42.

Поступила 20.05.2018

#### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

- Подмогильная Ксения Владимировна (Podmogilnaya K.V.),  
ординатор каф. профпатологии с курсом медико-социальной экспертизы ФПК и ППС ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава РФ. E-mail: podmog2003@mail.ru.
- Федякина Валерия Владимировна (Fedyakina V.V.),  
ординатор каф. профпатологии с курсом медико-социальной экспертизы ФПК и ППС ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава РФ. E-mail: fedyakina-profpatholog@yandex.ru.
- Горблянский Юрий Юрьевич (Gorblyansky Yu.Yu.),  
зав. каф. профпатологии с курсом медико-социальной экспертизы ФПК и ППС ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава РФ, д-р мед. наук, доц. E-mail: gorblyansky.profpatolog@yandex.ru.
- Сакольчик Марина Анатольевна (Sakolchik M.A.),  
асп. каф. профпатологии с курсом медико-социальной экспертизы ФПК и ППС ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава РФ. E-mail: saklchik@rambler.ru.