

ПРАХОВИ БЕЛОДРОБНИ БОЛЕСТИ

ОБЩИ ХАРАКТЕРИСТИКИ



Въведение

проф. г-р
Елисавета
Петрова, гмн

ДКЦ „Вита II“
гр. София

Развитието на медицината през последните десетилетия разшири представите ни за здравните ефекти на неорганичните и органичните прахове. В технологичните процеси все по-широко навлизат нови прахови фактори с неизвестни въздействия върху различни органи и системи в човешкия организъм^[35]. Най-разпространените прахови белодробни болести се причиняват от инхалиране и депониране в белите дробове на екзогенни прахове с различна природа^[1-36]. Причинените от инхалиране на неорганични прахове пневмокониози (силикоза, азбестоза, смесени минерални пневмокониози, пневмокониози от метал съдържащ прах) представляват основен дял сред белодробните прахови болести^[21-27,29-31]. Все по-голямо значение придобиват белодробните карциноми, свързани с експозиция на кварц, азбест и метал съдържащи прахове, както и азбест обусловените злокачествени мезотелиоми на плеврата, перикарда и перитонеума^[6,8,14,15,17,35,36]. Нарасна броят на проучванията, обхващащи фиброзогенния и канцерогенния ефект на заместващите азбеста изкуствени минерални влакна^[35,36]. Важно място в епидемиологията на праховите болести заемат белодробните болести, причинени от

ПРАХОВИТЕ БЕЛОДРОБНИ

БОЛЕСТИ СА НАЙ-ЧЕСТО СРЕЩАНИТЕ ЕКЗОГЕННО ОБУСЛОВЕНИ БЕЛОДРОБНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ, причинени от разнородни по произход и химическа природа прахове. Праховете са неорганични (минерални, метални, смесени минерални и металсъдържащи), органични и синтетични. Осъществен е обзор на основните характеристики на праховите белодробни болести и праховете. Използвани са 36 литературни източници и личен опит в тази област. Обзорът обхваща най-общите представи за етиологията, определенията, видовете прахови белодробни болести, класификациите, общите им патогенетични особености, патоморфологията, най-общите им клинични характеристики, общите принципи на диагностика и диференциална диагноза, прогнозата, профилактиката, характеристиката на работоспособността, лечението и прогнозата.

органични прахове и гъбични алергени, като професионална бронхиална астма и професионален хиперсензитивен пневмонит (екзогенен фиброзиращ алвеолит). Праховете са три основни групи: прахове от неорганичен произход (минерални и метал съдържащи), прахове от органичен произход (растителни, животински) и синтетични прахове^[30,31]. Праховете оказват своето въздействие в зависимост от тяхната природа, химически и минералогичен характер, повърхностни качества, токсичност и допълнително замърсяване с други екзогенни фактори (бактерии, радиационни субстанции и др.). Неорганичните

прахове притежават свойството да проявяват своя фиброзогенен и канцерогенен ефект след дълъг латентен период (АП – времето от началото на експозицията до поява на болестта) и безпрахов период (БП – времето от прекратяване на експозицията до поява на болестта)^[30,31]. Пределно допустимите концентрации (ПДК) на праховете са допустимите нива на праха в работната среда в дадена държава. Според българските подзаконови актове, с фиброзогенно въздействие са респирабилните прахови частици с изометричен диаметър 0.5 μm, както и респирабилните влакнести минерали (азбест, изкуствени влакна) с

Ключови думи:
прахове, прахови
болести, клинични
характеристики,
диагностика,
профилактика

диаметър $\leq 3 \mu\text{m}$ и дължина на влакната $\geq 6 \mu\text{m}$. За свободния кристален силициев диоксид (кварца), ПДК за фината фракция е $0.07 \text{ mg}/\text{m}^3$. За въздушния прах ПДК зависи от кварцовото съдържание в общия прах и степента на карбонизация. ПДК за азбеста и другите влакнести минерали (по бройния метод) е $0.6 \text{ ug}/\text{cm}^3$. ПДК за смесените минерални прахове зависи от фиброзогенната съставка на праха (кварц, азбест и други). ПДК за метал съдържащите прахове зависи от естеството на праха и наличните примеси^[30-32,35,36]. Основни видове прахови белодробни болести. Съществуват следните основни варианти на прахови белодробни болести, като дифузни прахово обусловени белодробни фибрози (пневмокозиоза), плеврални фибрози, предизвикани предимно от неорганични прахове, а също злокачествени белодробни болести от неорганични прахове – карциноми на белите дробове, карцином на ларинкса, злокачествени мезотелиоми на плеврата^[8,13,14,25,30,31,34-36], злокачествени мезотелиоми на перитонеума и перикарда^[35,36], прахов професионален бронхит^[13] от неорганични^[30-35,22-27] и органични прахове^[35], професионална бронхиална астма и хроничен екзогенен фиброзираш алвеолит^[35], причинени от органични прахове и съдържащи се в тях гъби и мицели, и минералната болест на малките дихателни пътища^[35,36]. По-рядко срещани са извънбелодробните прахови болести (нефропатии, злокачествени болести на бъбреците и др.) от неорганични прахове^[35,36]. Все още най-значимо място в епидемиологията на праховите белодробни болести заемат пневмокозиозите и праховият бронхит^[35,36].

Пневмокозиоза

Определение, класификация и общи характеристики на пневмокозиозите.

Определението на понятието пневмокозиоза, възприето на Третата конференция на експертите в областта на пневмокозиозите през 1950 г. гласи, че: *“Пневмокозиоза е диагностицируема болест на белите дробове, предизвикана от инхалиране на прах”,* като под термина “прах” се разбира солидната фаза, изключваща живите организми. Работната група на Четвъртата конференция по пневмокозиоза в Букурещ (1971) формулира понятието пневмокозиоза като “струпуване на прах в белите дробове и реакцията на белодробната тъкан към него”^[10,31,34-36]. Тази дефиниция е упомената и в ILO Encyclopedia of Occupational Health and Safety (1998)^[18]. Тя е валидна и към момента. В зависимост от свойството на депонирания в белите дробове неорганичен прах да предизвиква формиране на колагенова тъкан (фиброза), патоморфологичната класификация на пневмокозиозите ги подразделя на два основни вида – колагенови и неколагенови^[10]. Практическо значение имат колагеновите пневмокозиози с представители силикоза, азбестоза, антракоза (антракосиликоза), смесени пневмокозиози от минерални прахове, пневмокозиози от металсъдържащи прахове и др. Типични представители на неколагеновите пневмокозиози са апатитозата, сидерозата, станозата, баритозата и други. Междимни по отношение формирането на фиброза в белите дробове са пневмокозиозите от респирабилен алуминиев прах, различните варианти на въздушен прах

и други. Съществено място в епидемиологията понастоящем заемат и неспецифичните прахови болести, предизвикани от неорганични прахове (ХОББ, злокачествени белодробни и плеврални болести)^[24,25,35,36].

Класификация

Етиологична класификация на основните прахови болести пневмокозиози.

В зависимост от минералогичната природа на праха, по етиологичен принцип пневмокозиозите се подразделят на силикоза (причинена от свободен кристален силициев диоксид – кварц, микро- и крипнокристални модификации на силициевия диоксид, високотемпературни модификации на кристален или аморфен силиций (кристобалит и тридимит), въздушна пневмокозиоза (от висококарбонизирани въздуха с различно съдържание на свободен кристален силициев диоксид в тях), силикатози (от различни варианти на свързан силициев диоксид (азбестоза – от азбестови влакна, каолиноза – от каолин, талкоза – от талк и други), пневмокозиози от смесени минерални прахове (талкоазбестоза, пневмокозиози при пещостроители, пещоремонтчици и др.)^[22-24], пневмокозиози от металсъдържащи прахове (сидероза, причинена от чист железен прах), алуминоза – от респирабилен алуминиев прах^[26], пневмокозиоза при заварчици – от железен прах и иритативни газове при заварките^[5,10,16,17], пневмокозиоза от корунд, съдържащ около 95% двуалуминиев триоксид (Al_2O_3), свързващи глинести минерали и минимални количества свободен силициев диоксид^[35,36], пневмокозиози от твърди

метали като волфрам, кобалт, ванадий, никел, титан, тантал, хром и берилиоза, протичащи по типа на хиперсензитивен пневмонит или грануломатоза^[35], други пневмокониози, причинени от апатит^[23,35], барит, вулканични минерали, стъклени, керамични влакна, пневмокониоза от графит, пневмокониоза от тонер, пневмокониоза при зъботехници и други^[23,35]. Другите пневмокониози са по-рядко срещани или недостатъчно проучени. Рентгенова класификация на пневмокониозите (ILO International Radiological Classification of Pneumoconioses, Geneva, 1980 – ILO'80)^[19]. Важен момент в развитието на пневмокониозите заема Лионският конгрес през 1929 г. и Йоханесбургската конференция по пневмокониози (1930 г.), където е възприета първата клиникорентгеноморфологична класификация, стояща в основата на диагностиката на пневмокониозите. Следват множество рентгенови класификации, предшественици на съвременната. С ILO'80^[19] се осъществява качествено и количествено описание на рентгеновите белези на пневмокониозите, отчетени на заднопредна конвенционална белодробна рентгенография, технически осъществена съобразно изискванията на гайдлайна на ILO'80. Качественото описание на рентгеновите находки се извършва с определени буквени знаци^[19]. Количествената оценка на малките неравномерни и малките овални сенки върху единица площ в белите дробове се осъществява с помощта на 12-степенна скала на плътност (разширен вариант) и с 3-степенна плътностна скала (съкратен вариант), изразена чрез категорични (category 1, 2, 3)^[19].

Патогенеза

Важна роля в патогенезата на минералните пневмокониози, вкл. на най-известния им представител – силикозата, играят факторите големина, форма, специфична повърхност на праховите частици и склонността им към агрегация^[30-32,35,36]. Съществена е ролята на факторите продължителност на прахова експозиция, концентрация на праха във въздуха на работната среда, количество на праха, латентен период (ЛП), индивидуални анатомични особености на долните дихателни пътища на експонирания, възможности на лимфния транспорт и способност на мукоцилиарния ескалатор за самоочистване на белите дробове от частиците, депонирани в белите дробове на експонирания, прекарания и придружаващите белодробни възпалителни процеси, индивидуалните особености на имунната система, генетичната предиспозиция, апотозата (при силикоза) и др. В патогенезата на пневмокониозите от металсъдържащи прахове участват алергичните реакции, функционалните нарушения в В-лимфоцитите, хипергамаглобулинемията, повишените IgA и IgG в кръвта и по-рядко – повишените нива на IgM^[35,36].

Усложненията на колагеновите пневмокониози са хроничният бронхит, белодробният емфизем, съчетанието с белодробна туберкулоза, по-честите пневмонии, дихателната недостатъчност, хроничното белодробно сърце, ограничената следпневмонична или посттуберкулозна пневмофиброза, преимуществено частичният пневмоторакс, плевралните изливи и плевралните сраствания^[33,35,36]. Известни са следните съчетания на пневмоконио-

зите с други болести: ревматоиден артрит (антракосиликоза или силикоза + ревматоиден артрит = синдром на Каплан), белодробен карцином (при силикоза, азбестоза), склеродермия (при силикоза), лупус еритематодес, дерматомиозит, мезотелиом на плеврата при азбестоза и азбест обусловена плеврална фиброза и плаку^[32,35,36].

Основните диагностични методи и диагностични критерии при пневмокониозите са прахово-хигиенните критерии (наднормени нива на фиброзогенните прахове), рентгеновите критерии, отчетени с помощта на ILO'1980^[19], находките от конвенционалната и високоразрешимата компютъртомография на гръдната клетка^[1-3,28], резултатите от функционалното изследване на дишането (спирометрия) и др.^[32-36], и допълнителните диагностични методи и критерии, като белодробната симптоматика, физикалните белодробни феномени при експонирания, напр. крепитации в белите дробове при азбестоза^[32,34-36].

Откриването на азбестови телца (АВ) в храчка или бронхоалвеоларен лаваж (БАЛ) са сигнал за азбестова експозиция^[35,36]. Находките от компютъртомографията на гръдната клетка и белия гроб (СТ) и високоразрешима компютъртомография на бели дробове (HRCT) целят постигане на по-екзактна съвременна и ранна диагноза при пневмокониозите^[1-4,7,28]. Промените във вентилаторните показатели при спирометрия, в кръвногазовия анализ (КГА), дифузионния капацитет (DLCO) и мембранната му компонента (DM) са определящи за оценка на състоянието на дихателната функция и за определянето на степента на остатъчната трайна работоспособ-

ност^[3,12,13,28,34]. Изследването на DLCO и DM се използват при диагностика на азбестозата и другите интерстициални пневмокониози^[28]. В началните стадии на пневмокониозите се установяват рестриктивен вентилаторен дефект или обструкция на малките дихателни пътища, а при напредналите стадии – смесен вентилаторен дефект^[34-36].

При липса на достатъчно доказателства от рутинните диагностични методи и за екзактна, и ранна диагноза при пневмокониозите се използват някои допълнителни инвазивни диагностични методи, като фибробронхоскопия (ФБС) с транс-бронхиална белодробна биопсия (ТБББ), VATC (видеоасистирана торакоскопия) с биопсия или бронхоалвеоларен лаваж (БАЛ) с последващи хистологично, цитологично, биохимично, микробиологично, имунологично и по възможност – минерологично изследване на лаважната течност при БАЛ^[35,36].

Общи принципи в диференциалната диагностика (ДД) на пневмокониозите^[28,32,35,36]. Рентгеновата диференциална диагноза на ногозните колагенови пневмокониози се прави с: всички дифузни белодробни фибрози и дисеминирани белодробни възпалителни процеси (дисеминирани пневмонии, хематогеннодисеминирани форми на белодробна туберкулоза, дисеминирани микотични възпалителни процеси, дисеминирани неопластични процеси). Рентгеновата диференциална диагностика на пневмокониозите тип “прогресивна масивна фиброза” (ПМФ) се прави с кръгли пневмонии, туберкуломи, белодробен рак, белодробна туберкулоза, други доброкачествени и злокачествени тумори на белите дробове, белодробни кисти, ехино-

кок на белите дробове, фиброзиращ хиперсензитивен пневмонит, ателектази и други^[19,35,36]. Диагнозата и диференциалната диагноза (ДД) при колагеновите пневмокониози се улеснява от документирани данни за праховата производствена експозиция (концентрации на праха в работната среда и продължителност на праховия стаж) на пациента и от характерните за болестта рентгенови белези^[32,33,35,36].

Прогноза на пневмокониозите

Преобладават колагеновите пневмокониози с прогресивен ход. Дифузията на фиброзен процес води до загуба на трайна загуба на работоспособността при болните. Продължителността на живота при пациентите е съкратена. Прогнозата по отношение стила на живот е лоша^[32,35,36].

Профилактиката на пневмокониозите включва първична (техническа) профилактика, състояща се във въвеждане на противпрахови мерки в работната среда, употреба на лични предпазни средства и вторична (медицинска) профилактика, постигаща се чрез системни предварителни профилактични медицински прегледи и периодични медицински скрининги с цел адекватно наблюдение, мониторинг и оценка на състоянието на работещите и бившите работници, имали контакт с минерални и метал съдържащи прахове, а също – ранна диагностика на праховите болести и своевременно прекратяване на рисковата прахова експозиция.

Въпреки многобройните проучвания за профилактично лечение при колагеновите пневмокониози с алу-

миниев цитрат, БАЛ при прахово експонирани работници, прилагане на поливинил – нитроген – оксид (ПВНО), употреба на антиоксиданти, кортикостероиди, цинков аспарат и други^[29,32,35,36], все още няма утвърдени медикаменти в тази посока. Третичната медицинска профилактика включва адекватно и своевременно лечение на формираните манифестни пневмокониози с оглед забавяне прогресията на белодробната фиброза, причинена от повтарящи се белодробни възпалителни процеси при колагеновите пневмокониози^[29].

Лечението на формираните манифестни пневмокониози е погодно на това при останалите хронични белодробни болести, техните екзацербации и усложнения.

Остатъчна трайна работоспособност при пациенти с колагенови пневмокониози. Колагеновите пневмокониози постепенно и прогресивно довеждат до тежка инвалидизация на пациентите.

Процентът на трайно изгубената работоспособност при пневмокониотично болните се определя от рентгеноморфологичната характеристика на болестта, функционалните дихателни нарушения, усложняващите или придружаващите пневмокониозите други хронични неспецифични и специфични белодробни болести, честота на екзацербациите на белодробните усложнения при пневмокониози, наличните сърдечни усложнения на силикозата с *cor pulmonale* и сърдечна декомпенсация^[32,36]. ■

Книгопис:

Книгописът е на разположение в редакцията.