

ПРАХОВИ БЕЛОДРОБНИ БОЛЕСТИ

ПНЕВМОКОНИОЗИ ОТ МИНЕРАЛНИ ПРАХОВЕ


ЧАСТ II



ЦЕЛТА НА ОБЗОРА Е ДА ЗАПОЗНАЕ ЛЕКАРИТЕ С НЯКОИ ОСНОВНИ ПНЕВМОКОНИОЗИ ОТ МИНЕРАЛНИ ПРАХОВЕ.

Материал и методи: Описани са клиничните характеристики, протичането, диагностиката, диференциалната диагноза, прогнозата, профилактиката, лечението и работоспособността при болни с минерални пневмокониози. Използвани са 25 литературни източници, както и личния опит на автора.

Заклучение: Статията ще подпомогне лекарите от извънболничната и болничната помощ при диагностиката, профилактиката и лечението на минералните пневмокониози и диференцирането им от други интерстициални белодробни фибрози.

 **проф. г-р
Елисавета
Петрова, гмн**
ДКЦ "Вита II",
гр. София

Най-значимите за практиката минерални пневмокониози са силикозата, въглищната пневмокониоза (ВП) и азбестозата. Ще се дискутират клиниката, диагностиката, диагностичните критерии, прогнозата, лечението и профилактиката на минералните пневмокониози^[1-25].

Силикоза (silicosis)

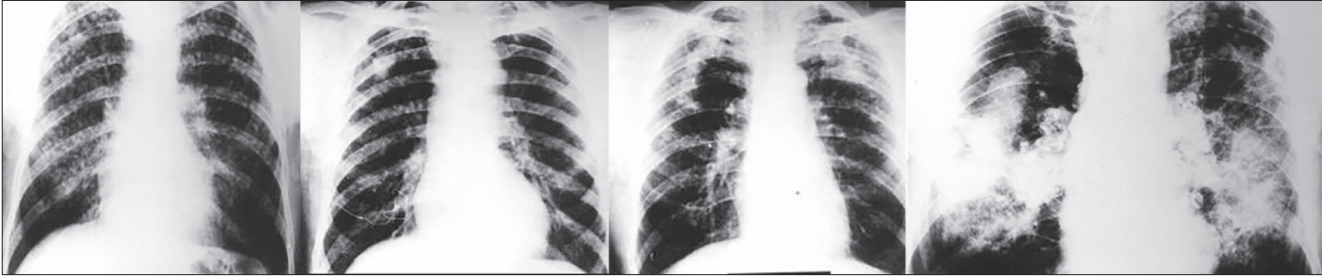
Силикозата е белодробна фиброза, причинена от инхалиране и депониране на свободен кристален силициев диоксид (кварц) с тетраедрична кристалинна структура Si-O-Si^[9-11,13,14,19-21,24]. Съществуват три варианта на силикозата – остра,

хронична и късна форма^[15,24,25].

Острата силикоза се среща рядко и е причинена от краткотрайна, екстремно висока експозиция на кварц при неспазване безопасните условия на труд. Протича фундриянтно със силикопротеиноза и субективни симптоми: задух, кашлица, прогресираща дихателна и сърдечна недостатъчност, изпреварващи рентгеновите находки. Завършва летално за две-три години, като рентгенологично се установяват базални неравномерни сенки, преминаващи в облаковидни инфилтрати и уголемени хилуси^[15,37,24]. Хроничната и късната силикоза са обичайните форми на протичане понастоящем, мани-

фестирани с клетъчно възпаление от макрофаги и оскъдни ретикулови влакна в белодробния интерстициум перибронхиално, парасептално и субплеврално^[34,38]. При нарастване на лезиите се образува централна, ацелуларна зона с концентрично разположен колаген и периферен вал от макрофаги, плазматични клетки, лимфоцити и иглообразни силициеви кристали с диаметър 1-3 μm ^[24,25]. Масивните лезии са представени от централна некроза и грануломатозни участъци, свързани с туберкулоза или атипична микобактериоза.

Хроничната и късната силикоза протичат с нетипични клинични симптоми, наподобяващи други хро-



фигура 1: Г3 сенки – ILO

фигура 2: А сенки – ILO

фигура 3: В сенки – ILO

фигура 4: С сенки – ILO

нични белодробни болести^[15,17,24,25]. Симптомите и физикалните находки зависят от рентгеновата характеристика (микронозна, нодозна силикоза и прогресивна масивна фиброза – PMF), от начина на възникване на болестта (по време или след прекратяване на кварцовата експозиция – късна силикоза), от усложненията с други болести, възрастта на болните, пушенето, употребата на алкохол и честотата на екзацербациите на придружаващите белодробни болести^[12,15,21,24,25]. Микронозната силикоза протича бавно и зависи от депонираното в белите дробове количеството кварц, индивидуалната реактивност на организма, имунния статус, усложненията и преминаването ѝ в силикоза тип PMF^[24,25]. Субективните симптоми при нодозна силикоза са лесна умора, стягане в гърдите и задух при усилия, а при силикоза PMF – задух, лесна умора, боджежи в гърдите, кашлица и хракчи. Неусложнените нодозна силикоза и силикоза тип PMF са без физикални находки. Късната силикоза протича прогресивно и е с по-богати субективни симптоми и физикални находки, зависещи от придружаващите белодробни болести^[24,25]. Усложненията на силикозата са хроничен бронхит, белодробен емфизем, пневмонони, силикотуберкулоза, атипични микобактериози, микози, поствъзпалителна пулмофиброза, емфизем, вкл. булозен, плеврални сраствания, плеврити, частичен пневмоторакс, хронична дихателна недостатъчност, десностранна сърдечна декомпенсация и хронично *cor pulmonale*^[22,24,25]. Най-честите съчетания на силикозата са с белодробен карцином, ревматоиден артрит (синдром на Каплан), склеродермия, системен *lupus erythematosus* и *dermatomyositis*. Силикотуберкулозата, усложняваща силикозата с туберкулоза, представлява качествено ново състояние със собствена клинична картина и рентгенов образ^[24,25]. Манифестира се с подобни на силикозата симптоми, но при активен туберкулозен процес е налице отпадналост, безапетитие, загуба на тегло, лесна умора, субфебрилитет, изпотявания, грипозни симптоми и диспнеични прояви. Основните диагностични критерии при силикоза са продължителността на праховата експозиция, нивата на респирабилния кварц на работното място и рентгеновите находки от белодробната рентгенография по ILO'80^[12,24,25]. При микронозната силикоза, рентгеновите белези са г-малките овални сенки категория 1/1 и нагоре, локализирани двустранно пристенно в средни белодробни полета, по-рядко базално и подклучично, а при нодозната – q- и г-малки сенки, разположени двустранно

симетрично във всички белодробни полета до пристенно (Фиг. 1)^[12,22,24,25]. При силикоза тип А PMF сенките са с диаметър 1-5 см (Фиг. 2), при тип В – с диаметър, колкото горната 1/3 на дясното белодробно поле (Фиг. 3) и при силикоза тип С – с диаметър по-голям от В-сенките (Фиг. 4). Интерстициалната и смесената силикоза, причинени от смесен прах с ниско кварцово съдържание, се манифестират с оскъдни гребенообразни сенки на фона на неравномерни засенчвания^[12,23-25]. При силикотуберкулоза се откриват асиметрични рентгенови находки, задно разположени мекоогнищни сенки, свързани с горния хилусен полюс, ретракция на гръдната половина, кухинни сенки без отводящ бронх, плеврални сраствания, фиброзни или калциеви огнища и преплитане на рентгеновите белези при смесена силикотуберкулоза (съчетание на силикоза тип PMF с фиброзна кавернозна или казеозна туберкулоза)^[24,25]. Високоразрешимата белодробна компютъртомография (HRCT) се използва за диагностика на трудни диагностични случаи, силикотуберкулоза, ранна диагностика на силикоза и при диференциална диагноза с други белодробни болести^[1,3,4,6,12,13,18,22,24,25]. Функционалните диагностични критерии при силикоза са нетипични; преобладава рестрикция, последвана от обструктивен и смесен вен-

симетрично във всички белодробни полета до пристенно (Фиг. 1)^[12,22,24,25]. При силикоза тип А PMF сенките са с диаметър 1-5 см (Фиг. 2), при тип В – с диаметър, колкото горната 1/3 на дясното белодробно поле (Фиг. 3) и при силикоза тип С – с диаметър по-голям от В-сенките (Фиг. 4). Интерстициалната и смесената силикоза, причинени от смесен прах с ниско кварцово съдържание, се манифестират с оскъдни гребенообразни сенки на фона на неравномерни засенчвания^[12,23-25]. При силикотуберкулоза се откриват асиметрични рентгенови находки, задно разположени мекоогнищни сенки, свързани с горния хилусен полюс, ретракция на гръдната половина, кухинни сенки без отводящ бронх, плеврални сраствания, фиброзни или калциеви огнища и преплитане на рентгеновите белези при смесена силикотуберкулоза (съчетание на силикоза тип PMF с фиброзна кавернозна или казеозна туберкулоза)^[24,25]. Високоразрешимата белодробна компютъртомография (HRCT) се използва за диагностика на трудни диагностични случаи, силикотуберкулоза, ранна диагностика на силикоза и при диференциална диагноза с други белодробни болести^[1,3,4,6,12,13,18,22,24,25]. Функционалните диагностични критерии при силикоза са нетипични; преобладава рестрикция, последвана от обструктивен и смесен вен-

симетрично във всички белодробни полета до пристенно (Фиг. 1)^[12,22,24,25]. При силикоза тип А PMF сенките са с диаметър 1-5 см (Фиг. 2), при тип В – с диаметър, колкото горната 1/3 на дясното белодробно поле (Фиг. 3) и при силикоза тип С – с диаметър по-голям от В-сенките (Фиг. 4). Интерстициалната и смесената силикоза, причинени от смесен прах с ниско кварцово съдържание, се манифестират с оскъдни гребенообразни сенки на фона на неравномерни засенчвания^[12,23-25]. При силикотуберкулоза се откриват асиметрични рентгенови находки, задно разположени мекоогнищни сенки, свързани с горния хилусен полюс, ретракция на гръдната половина, кухинни сенки без отводящ бронх, плеврални сраствания, фиброзни или калциеви огнища и преплитане на рентгеновите белези при смесена силикотуберкулоза (съчетание на силикоза тип PMF с фиброзна кавернозна или казеозна туберкулоза)^[24,25]. Високоразрешимата белодробна компютъртомография (HRCT) се използва за диагностика на трудни диагностични случаи, силикотуберкулоза, ранна диагностика на силикоза и при диференциална диагноза с други белодробни болести^[1,3,4,6,12,13,18,22,24,25]. Функционалните диагностични критерии при силикоза са нетипични; преобладава рестрикция, последвана от обструктивен и смесен вен-

тилаторен дефект. Спирометрията улеснява определянето схемата на лечение и процента на инвалидизация при силикозно болни^[3,8,23-25]. Допълнителните диагностични методи (хематологични, биохимични, имунологични, инвазивни, хистологични, цитологични, минералогични, микробиологични) улесняват диагностиката, изключването на други придружаващи болести и усложнения (силикотуберкулоза, ревматоиден артрит, ендокринни, чернодробни, бъбречни, стомашно-чревни болести и др.)^[23-25]. Инструменталните диагностични методи погледат диагностиката при трудни диагностични случаи, при диференцирането на съпътстващите белодробни болести, за диагностиката на смесените белодробни процеси и при ранната диагноза на силикозата. Най-често прилагани са фибробронхоскопията (ФБС), трансbronхиалната белодробна биопсия (ТБББ), бронхоалвеоларният лаваж (БАЛ), видеоасистираната торакоскопия (ВАТС) с биопсия, трансторакалната тънкоиглена аспирационна биопсия (ТТАБ), плевралната биопсия (ПБ) и др.^[24,25] Диференциалната диагноза при микронодозна и нодозна силикоза се прави с нодозна възлищна пневмокониоза (ВП), каолиноза, талкоза, смесени минерални пневмокониози, пневмокониози от метал съдържащи прахове (берилиоза, станоза, пневмокониоза от корунг, карборунг, хиперсензитивен пневмонит), баритоза, апатитоза, пулмолитиаза, милиарна туберкулоза, подостра и хронична хематогенно дисеминирана туберкулоза, саркоидоза, дисеминирани септични пневмонии, дисеминирани белодробни метастази, идиопатична белодробна фиброза, белодробна протеиноза, първична и вторична белодробна

хемосидероза, хистиоцитоза и дисеминирани форми на белодробни микози^[24,25]. Диференциалната диагноза на силикозата А, В и С тип РМФ се извършва с ВП тип РМФ, каолиноза, смесени минерални пневмокониози, периферен карцином, агеном, невринол, хамартом, бактериална и вирусна пневмония, белодробна гангрена, туберкулом, силикотуберкулом, ехинокок, гумозен сифилис, белодробен абсцес, аспергилом, запълнена белодробна кухина, синдром на Каплан и други. Лечението на силикозата е медикаментозно и немедикаментозно. Медикаментозното лечение при силикоза е вторично патогенетично и насочено срещу напредналата силикоза и усложненията^[24,25]. Лечението на силикотуберкулозата е продължително и недокрай ефективно по отношение повлияването на морфологичния субстрат и обезбациляването на болните. Терапевтичните трудности при затварянето на кухинните лезии и обезбациляването на болните със смесена силикотуберкулоза са свързани с прогресиращата фиброза и трудното проникване на медикаментите до засегнатите участъци^[24,25]. По-податлива на лечение е силикотуберкулозата, съчетаваща микронодозна или нодозна силикоза с огнищна или инфилтративна туберкулоза. Поради риска от налични резистентни микобактерии и опасността от неефективно обезбациляване при силикотуберкулоза, продължителността на лечението е минимум 8 месеца, най-често с четворна туберкулозостатична терапия. Немедикаментозното лечение обхваща общоукрепващ двигателен и хранителен режим, профилактика на възпалителните тласъци, санаториално, физикално лечение и дихателна рехабилитация^[24,25]. Прогнозата на

силикозата е добра по отношение продължителността на живота и лоша по отношение прогресията на болестта, смъртността, качеството на живот и риска от усложнение с белодробен карцином^[24,25]. Профилактиката включва подобряване на технологичните процеси, използване на лични предпазни средства и вторична профилактика с регулярно провеждане на предвариателни и периодични профилактични прегледи, наблюдение на болните и застрашените^[3,24,25] и адекватно лечение на формираната белодробна болест^[24,25].

Въглищна пневмокониоза

Въглищната пневмокониоза, ВП (антракоза, антракосиликоза), се дефинира като „пневмокониоза, предизвикана от експозиция на смесен прах, в който силициевият диоксид не е доминантна фиброзогенна съставка“^[7,11,13,14,24,25]. При високи концентрации на кварца в общия прах (над 10%), антракосиликозата протича като силикоза^[20,21,24,25]. ВП се разграничава от „белите дробове при възлекопачи“, където се включва и хроничната обструктивна белодробна болест (ХОББ). Основните видове прахови болести от възлищен прах са колагеновата ВП (нодозна форма и тип РМФ) и ХОББ. Колагеновата ВП се подразделя на микронодозна и нодозна антракоза (антракосиликоза) и тип РМФ, с рентгенови находки, неподобяващи тези при силикоза. ВП тип РМФ се представя от двустранни масивни засенчвания от А, В и С тип. Ревматоидната пневмокониоза (РП – синдром на Каплан) е съчетание на ВП с ревматоиден артрит (РА)^[24,25], като появата на белодробните лезии съвпада с началото на РА, но понякога го предшества или последва. Каплан синдромът се ма-

нифестира с едренодозни овални сенки с диаметър 0.5-5 см, разположени двустранно по всички белодробни полета. Рискът от поява на ВП се определя от природата на възлищата, като с най-голям фиброзогенен ефект са висококарбонизираните възлища (антрацитни, битуминозни и кафяви). Важно е присъствието на кварц във фината прахова фракция, вариращ около 5-6%. ВП се открива в българските мини за антрацитни и черни каменни възлища с високо възлеродно съдържание (бивши "Антрацитни мини", Своге и добив на черни възлища в "Балканбас"). Пневмокониозите от закритите "Антрацитни мини", гр. Своге протичаха като силикоза, а пневмокониозите от "Балканбас" протичат като антракосиликоза. Напоследък се откриват и начални пневмокониози и ХОББ от кафявия възледобив в Бобов дол. Началните лезии при простата ВП са възлищните макули (черни полена с размер 1-4 mm, разположени двустранно симетрично, най-интензивни във върховете белодробни полета, обградени с фокален емфизем в периметър 1-2 mm). В макулите се откриват ретикулинови влакна, васкуларни промени, изчезване на еластиновите влакна в емфизематозните участъци и интерлобуларни плеврални задебелявания. PMF при ВП се представя от масивни лезии в повече от един лоб с централно разположена кухина, изпълнена с хомогенна черна материя, с гладки стени, фиброзни повлекла към околната тъкан и унищожени съдове. В лезиите се открива неизвестен протеин, калциев фосфат и възлищен прах. Клиничната белодробна симптоматика при простата ВП е нетипична и се манифестира с лесна умора, тежест в гърдите, а при ВП PMF – със задух, кашлица с чер-

ни слезести храчки, обструктивен вентилаторен дефект, диспнея и дихателна недостатъчност. Рентгеновите промени при ВП предшестват функционалните нарушения. Простата ВП се представя рентгенологично от пръснати ногозни сенки с различна големина (p – до 1.5 mm, q – 1.5-3 mm, r – 3-10 mm) и чест перифокален емфизем. Антракозата PMF е представена от масивни сенки с различен диаметър (A – 1-5 см, B – 5 см до диаметъра на горната 1/3 на дясното белодробно поле и C – с диаметър по-голям от този на B сенките). Най-тежкото усложнение на ВП е съчетанието ѝ с ревматоиден артрит (синдром на Каплан), манифестиран с двустранни едренодозни сенки, подкожни ревматоидни възли и прогресиращ ход на болестта. Функционалните вентилаторни нарушения и дихателната недостатъчност при простата ВП се проявяват като „болест на малките дихателни пътища“ – намалени максимални средни експираторни дебети (FEF25%, FEF50% и FEF75%) от кривата на форсирания витален капацитет (FVC), нормален или леко понижен дифузионен капацитет (DLCO), променено съотношение мъртво пространство/тотален белодробен капацитет (VD/VT). При ВП тип PMF се открива снижен витален капацитет (VC), намален дифузионен капацитет (DLCO, Dm) и белодробен комплайънс (C). Функционалните вентилаторни нарушения при ХОББ от възлищен прах са намалените FVC и форсиран експираторен обем за една секунда (FEV1). Еволюцията на простата ВП към PMF става за около осем години. Диагнозата, диференциалната диагноза и диагностичните критерии при ВП са същите, както при силикоза. Лечението е вторично патогенетично, както

при силикоза, а ХОББ от възлищен прах се лекува по общоприетия начин. Профилактиката при ВП е първична (техническа – намаляване нивата на праха в работната среда чрез безпрашни технологии и използване на лични предпазни средства) и вторична, състояща се от ефективни предварителни и периодични профилактични медицински прегледи на рисковите контингенти. ВП еволюира до PMF с трайно ограничаване на работоспособността, зависеща от рентгеновите характеристики, усложненията, честотата на екзацербациите, функционалните респираторни нарушения и усложнението с *cor pulmonale*.

Азбестоза

Определението „дифузна интерстициална белодробна фиброза, причинена от експозиция на азбестов прах, напълно покрива понятието азбестоза“. Висцералната, париеталната или съчетаната (висцерална + париетална) плеврална фиброза, хиалиновите и калциевите плеврални плаки са основните бенигни азбестови плеврални болести^[16,20,21,24,25]. Те се предизвикват от производствена експозиция на азбестов прах^[11,13,14,16,20,21,24,25]. Патоморфологично азбестозата се характеризира с разрастване на интерстициалната фиброзна тъкан, започваща от проксималните участъци с постепенно включване на терминалните бронхи, дисталните бронхиоли и прилежащата към тях алвеоларен интерстициум. Азбестовите плеврални плаки са разположени по висцералната, париеталната или двете плеври, като по париеталната плевра се локализируют под форма на фокуси в областта на ребрата и диафрагмите. Формираната плеврална фиброза впоследствие хиалинизира



НОВИНИ

▶ Проучване валидира AI ДИАГНОСТИКА за биомаркер за колоректален карцином

В проучване, публикувано ноември месец в *Nature Communications*, екип от учени от френско-американската techbio Owkin и патологични лаборатории във Франция представят съвместно валидиране на първа дигитална патологична диагностика, управлявана от AI, разработена от Owkin като инструмент за предварителен скрининг, насочен към оптимизиране на прецизността на диагностиката и лечението на колоректален рак. С почти два милиона нови случая и един милион смъртни случая в световен мащаб през 2020 г., колоректалният рак е третият най-често срещан рак в световен мащаб и втората най-честа причина за смъртност от рак. Микросателитната нестабилност (MSI) е ключов геномен биомаркер при колоректален рак и представлява ~15% от общата популация на CRC. Последните клинични проучвания показват, че фенотипът на MSI има както прогностично, така и терапевтично значение, особено с неотдавнашното одобрение на терапии с инхибитори на имунни контролни точки (ICI). Тези пациенти, чиито тумори показват MSI, се считат за вероятно да отговорят на ICI терапия и се препоръчват за нея. Обратно, ICI не се препоръчва рутинно за тези с тумори, които са микросателитно стабилни (MSS). В резултат на това тестването на MSI сега се препоръчва от консенсусни насоки по целия свят като ръководство за най-добра терапия. Днешното проучване разкрива, че MSIIntuit CRC може точно да изключи почти 50% от пациентите с MSS, като същевременно правилно класифицира повече от 96% от пациентите с MSI, наравно с настоящите методи на златен стандарт (92-95%). Такива нови решения проправят пътя за оптимизиран работен процес за по-бърз скрининг на повече пациенти.

и калцифицира. Рядко се откриват рецидивиращи азбестови плеврални изливи. Откритите в БАЛ и хрчка азбестови влакна (AF) и азбестови телца (AB – гълзи, сегментирани по протежението си златистожълти продълговати образувания със заоблени краища) са белег за азбестова експозиция. Хистологично установената белодробна фиброза с наличие на AF и AB в шест тъканни проби доказва азбестоза, без нужда от други диагностични критерии. Субективните белодробни симптоми при азбестоза с прогресираща фиброза, са скъсеното дишане, продуктивната кашлица, необратимите функционални и сърдечни усложнения, водещи до смърт от дихателна и сърдечна недостатъчност. Азбестовата плеврална фиброза и плаки протичат асимптомно, но масивните сраствания на висцералната и париеталната плевра причиняват задух, рестрикция, дихателна недостатъчност и белодробно сърце. Характерен физикален феномен при азбестозата, азбестовата плеврална фиброза и плаки са локализираните в основите нежни крепитации, считани за потогномонични, но при налични други диагностични критерии. Усложненията на азбестозата са хроничен бронхит, белодробен емфизем, туберкулоза, пневмонии, дихателна недостатъчност, белодробно сърце, плеврални сраствания и плаки, азбестов плеврит и мезотелиом. Диагностиката при азбестоза и азбестови плеврални болести е базирана на находките от белодробна рентгенография и HRCT^[2,5]. Рентгенологично се установяват неравномерни сенки (s1/2, t1/2, s/t1/2 тип и нагоре) в средни и долни белодробни полета до пристенно подключично, единични груби неравномерни сенки (u), килийчести структури (ho),

уголемени хилуси (hi). Белодробната рентгенография, конвенционалната компютъртомография (СТ) и HRCT откриват белодробна фиброза, фиброзни уплътнения, сраствания на плеврите, хиалинни и калциеви плеврални плаки. Функционалното изследване на дишането при азбестоза протича с рестрикция, намалени DLCO и Dm. Диагнозата на азбестозата, плевралната фиброза и плаките се базира на данните за праха в работната среда, наг 15-годишния латентен период, белодробната симптоматика, крепитациите, находките от белодробната рентгенография и HRCT^[2,7] и функционалното изследване на дишането. Лечението при азбестозата и азбестовите плеврални болести е както при силикозата. Профилактиката и прогностиката на азбестозата са същите, както при силикоза. ■

книгопис:

1. Begin R, Ostiguy G, Fillion R, et al (1991) Computed tomography scan in the early detection of silicosis. *Am Rev Respir Dis*, 144 (3 Pt 1): 697-705.
2. Begin R, Ostiguy G, Filion R, Colman N, Bertrand P (1993) Computed tomography in the early detection of asbestosis. *Br J Ind Med*, 50(8):689-98.
3. Begin R, Ostiguy G, Cantin A, et al (1998) Lung function in silica-dust exposed workers. A relationship to disease severity assessed by CT scan. *Chest*, 94:539-45.
4. Bergin CJ, Muller NL, Vedral S, et al (1986) CT in silicosis: correlation with plain films and pulmonary function tests. *AJR*, 146:477-83.
5. Billings CG, Howard P (2000) Asbestos exposure, lung cancer and asbestosis. *Monaldi Arch Chest Dis*, 55(2):151-6.
6. Biscaldi G, Forte R, Palaia L, Vittadini G, Caprotti M (1999) High resolution computerized tomography in the diagnosis of silicosis and mixed dust pneumoconiosis. *G Ital Med Lav Ergon*, 21(4):278-86.
7. Control of Pneumoconiosis (Prevention, Early Diagnosis and Treatment) WHO (1990) OCT/1.
8. Cowie RL (1989) Pulmonary dysfunction in gold miners with reactive airways. *Br J Ind Med*, 46:873-6.
9. Cowie RL, Mabena SK (1991) Silicosis, chronic airflow limitation, and chronic bronchitis in South African gold miners. *Am Rev Respir Dis*, 143:80-4.
10. d' Mannetje A, Steenland K, Attfield M, et al (2002) Exposure-response analysis and risk assessment for silica and silicosis mortality in a pooled analysis of six cohorts. *Occup Environ Med*, 59:723-8.
11. ILO Encyclopedia of Occupational Health and Safety, International Labour Organisation, 1998.
12. ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconiosis, Geneva (1980) Guideline.
13. Occupational Respiratory Diseases. NIOSH Publ., 1986.
14. Fraser R S, Peter Pare JA, Fraser RG, Pare PD (1994) Pleuropulmonary diseases caused by inhalation of inorganic dust. In: Synopsis of Diseases of the Chest, 705-39.
15. Petrova E (1989) Present-day Characterization of Silicosis in Bulgaria. *Revija rada, Varedno izdanje*, 131-135.
16. Petrova E (1993) Lung Damage and Prevention for Workers Exposed to Asbestos. *Balkan Medical Union, Pub. Health*, 3, 41-46.
17. Petrova E, Tsacheva N, Marinova B (1994) Pneumoconioses in Bulgaria-prevalence, development, prognosis and prevention. *Cent Eur J Public Health*, 2(1):478.
18. Petrova E, Petkov D, Choshkov D, Nachev Ch (1995) On the Diagnostic Value of the Conventional X-ray Study of the Lung with High Resolution Computed Tomography (HRCT). *Isotope Perfusion Scintigraphy and the Disturbances in the Diffusion Capacity of Patients with Pneumoconioses. International Journal of Occupational and Environmental Health*, 8(3): 231-238.
19. Sherson D (2002) Silicosis in the twenty first century. *Occup Environ Med*, 59:721-22.
20. Буриков Т, Добрева М, Иванова С – Джебрикова (1983) Минерални прахове в работната среда. *Мед. и физк.*
21. Буриков Т (1990) Професионални белодробни болести. С. *Мед. и физк.*
22. Петрова Е (1993) Силикоза и силикотуберкулоза. *Мед. и физк.*
23. Петрова Е (1994) Усложнения на късните форми на силикоза и ридружаваш белодробни и сърдечни болести. *Хиц. и агр.*, 3-4, 27-28.
24. Петрова Е (1995) Респираторни функционални нарушения при прахов експониран лица. XII Национална конференция на младите специалисти от ХЕС. Варна, Резюме.
25. Петрова Е (1994) Ръководство по прахови професионални белодробни болести. С. „Ивевстрепс“ АД.