

П.Н.Любченко, Т.В.Стоцкая, В.А.Кузьмичев, Т.Г.Кабанова, К.И.Ершова

## Значение видеоторакоскопии в диагностике сложных случаев профессиональных болезней легких

МОНИКИ им. М.Ф.Владимирского, Москва

P.N.Lyubchenko, T.V.Stotskaya, V.A.Kuzmichev, T.G.Kabanova, K.I.Ershova

## Videothoracoscopy for detection of difficult cases of occupational lung pathology

Пневмокониозы входят в группу интерстициальных заболеваний легких и, по данным *Н.А.Мухина и др.* [1], составляют среди них 24 %. Основным методом диагностики пневмокониозов является рентгенологический, а именно стандартная рентгенография легких.

В последние годы на промышленных предприятиях отмечается снижение концентрации фиброгенной пыли на рабочих местах, но в связи с технологическим прогрессом и использованием сложных смешанных материалов изменяется клиническая картина и течение заболевания [2]. Например, диффузные диссеминированные процессы часто протекают по типу гиперчувствительных пневмонитов. По мнению *N.Singh* и *G.S.Davis* [3] особенностью легочной патологии, вызываемой у рабочих низкими концентрациями пыли и сложными смесями материалов, является неспецифический или интермиттирующий характер заболевания. Диагностика легочных изменений осложняется взаимодействием между эндогенными факторами, генетической предрасположенностью, воздействием табачного дыма, сопутствующими патологиями [3, 4].

Все это затрудняет диагностику легочных заболеваний у рабочих современных промышленных предприятий. Для уточнения диагноза применяют рентгеновскую компьютерную томографию высокого разрешения (РКТВР), позволяющую выявить детали легочного рисунка, распространенность патологического процесса, его динамику. *G.Biskaldi et al.* [5] рекомендуют использовать РКТВР у рабочих с нормальными функциональными тестами и воздействием пыли с невысоким содержанием двуокиси кремния.

При отсутствии выраженного фиброза используется также трансбронхиальная биопсия с гистологическим исследованием препарата. Однако данный метод обеспечивает гистологическую верификацию интерстициальных болезней легких приблизительно у 60 % больных из-за небольших размеров биопсийного материала [6].

В настоящее время для верификации диагноза применяется современная диагностическая технология – видеоторакоскопия с клиновидной резекцией легкого. Гистологическое исследование препара-

тов позволяет уточнить диагноз почти в 100 % случаев, а у 46–61 % пациентов – изменить тактику лечения [7, 8].

Приводим собственные наблюдения.

### Случай 1

Больная Ж., 65 лет, поступила в отделение профпатологии 14 июля 2003 г. с подозрением на асбестоз и злокачественную мезотелиому плевры. С 1957 г. по 1997 г. (40 лет) работала на заводе пластмасс нормировщиком, аппаратчицей и лаборантом цеха полистирольной пленки, последние 20 лет – аппаратчицей непрерывной пропитки нитей в отделении по производству дугостойких и кремний-органических прессматериалов. В процессе производства кремний-пластиков в смесевой барабан загружается до 50 % волокнистого хризотилового асбеста от общей массы сырья, затем выполняется выгрузка вручную после смешивания, загрузка на вальцы, получение асбестосодержащего листа, закладка его в дробилку, не имеющую местной вытяжной вентиляции, и дробление. Содержание пыли в 1991–1995 гг. (более ранние анализы не сохранились) на рабочем месте не превышало предельно допустимой концентрации (ПДК) 2 мг/м<sup>3</sup>. В 1988 г. впервые при медосмотре, в который входило рентгеновское обследование, было выявлено утолщение костальной плевры справа. Последнее флюорографическое обследование проведено в 1990 г., результаты неизвестны. В марте 2003 г. при устройстве на работу дворником



Рис. 1. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки пациентки Ж. Легочный рисунок усилен, деформирован по мелкосетчатому типу. По периферии – множественные разнокалиберные очаговые тени

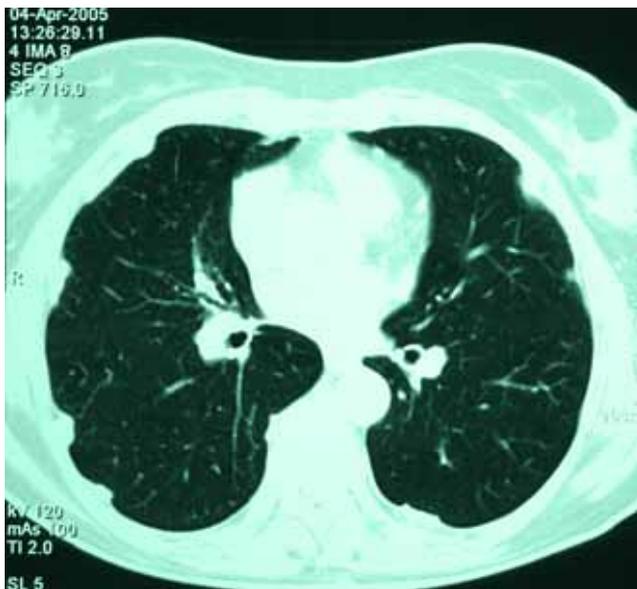


Рис. 2. РКТВР: легочный рисунок усилен на всем протяжении. В кортикальных зонах отмечаются узловые образования плевры

на тот же завод была сделана рентгенограмма легких, обнаружены выраженные плевральные изменения, и больная направлена в отделение профпатологии МОНИКИ им. М.Ф.Владимирского (Москва) с учетом прошлого контакта с асбестом.

В ходе обследования в отделении не выявлены нарушения биомеханики дыхания и диффузионной способности легких. При стандартной рентгенографии легких и РКТВР выявлены усиление и деформация легочного рисунка по мелкосетчатому типу с умеренным количеством неправильных линейных затемнений (рис. 1). В легочных полях обнаруживались множественные разнокалиберные очаговые тени разной формы и плотности, которые, по данным РКТВР, являются образованиями плевры (рис. 2).

В рентгенологическом заключении установлен диагноз злокачественной мезотелиомы плевры и асбестоза, которому, однако, не соответствовали удовлетворительное состояние больной и длительность плевральных изменений. Поэтому 30 июля 2003 г. была проведена видеоторакография с биопсией узловых образований плевры.

При ревизии выпот не обнаружен. На париетальной плевре выделялись множественные узловые образования белого цвета, плотно-эластической консистенции. Выполнена биопсия образований, и сделано гистологическое заключение о наличии в исследуемом материале микрофрагментов грубой волокнистой соединительной ткани.

Пациентка была выписана с диагнозом асбестоза s/s, p/p 2/2 (I степень) с поражением париетальной плевры (асбестоз плевры) и дыхательной недостаточностью I степени.

Заболевание было классифицировано как профессиональное. Рекомендовано направить пациентку на медико-социальную экспертизу для определения компенсации ущерба здоровью.

Впоследствии, в 2005 г. и 2007 г., пациентка повторно находилась на обследовании. При рентгенографии динамика не выявлена, однако функциональные дыхательные тесты ухудшились: сформировалась генерализованная обструкция внутригрудных дыхательных путей, нарушилась структура общей емкости легких по типу гиперинфляции II степени, наблюдались признаки синдрома утраты легкими эластических свойств.

Таким образом, использование видеоторакографии с биопсией легкого позволило уточнить диагноз профессионального заболевания — асбестоза с массивным двухсторонним доброкачественным фиброзом париетальной плевры.

### Случай 2

Пациентка М., 42 года, работала медицинской сестрой в течение 22 лет, последние 16 лет — в психоневрологическом интернате для постоянного проживания пациентов с хроническими психическими заболеваниями. В соответствии с врачебными назначениями

выполняет инъекции антибиотиков (цефазолин, линкомицин, гентамицин), нейролептиков (аминазин, трифтазин, галоперидол), транквилизаторов (феназепам), раздает таблетированные нейролептики.

В феврале 2003 г. поступила в I-е терапевтическое отделение МОНИКИ с предварительным диагнозом фиброзирующего альвеолита и жалобами на малопродуктивный кашель с небольшим количеством слизистой мокроты, одышку при небольшой физической нагрузке, субфебрильную температуру.

При осмотре состояние тяжелое, выявлены акроцианоз, одышка в покое до 48 мин<sup>-1</sup>, тахикардия, в легких — единичные крепитирующие хрипы. На рентгенограмме легких, нарастая от диафрагмы к верхушкам, определяются множественные мелкие средней интенсивности очаговые тени. Контур корней размыты.

При исследовании функции внешнего дыхания не смогла выполнить пробу на определение жизненной емкости легких. 6 марта 2003 г. выполнена фибробронхоскопия с бронхоальвеолярным лаважем (БАЛ) и трансbronхиальной биопсией. В жидкости БАЛ кислотоустойчивые бактерии не выявлены. Гистологически в 2 крайне малых исследованных биоптатах обнаружены группы альвеол, местами сильно расширенных, со скоплениями альвеолярных макрофагов.

В связи с неинформативностью трансbronхиальной биопсии 1 апреля 2003 г. проведена видеоторакография слева. При ревизии в плевральной полости выпота нет. Париетальная плевра не изменена. Висцеральная плевра и поверхность легкого неоднородные, с участками гиперемии. Произведена атипичная резекция участка язычковых сегментов с помощью аппарата "УО 60".

Гистологически в легких выявлены очаги хронического воспаления с обилием лимфоцитов, местами — скопление отечной жидкости в альвеолах, формирование гранулем с гигантскими многоядерными клетками. Обнаружены очаговые скопления альвеолярных макрофагов, участки фиброобразования. Заключение морфолога было следующим: вероятнее всего, экзогенный аллергический альвеолит.

Больная получала малопоточную оксигенотерапию, ретинол / токоферол, после гистологического заключения — преднизолон по 30 мг, который был назначен на 3 месяца с постепенным снижением дозы.

Пациентка была выписана с диагнозом экзогенного аллергического альвеолита подострого течения. После предоставления необходимых документов (копии трудовой книжки, санитарно-гигиенической характеристики условий труда, выписки из амбулаторной карты) заболевание было признано профессиональным, вызванным воздействием аллергизирующих лекарственных препаратов. Больная трудоустроена вне контакта с лекарственными препаратами с компенсацией ущерба здоровью по профзаболеванию; в ходе экспертизы определено 40 % утраты трудоспособности.

### Случай 3

Больная Г., 44 года. Поступила в отделение профпатологии 10 мая 2006 г. С февраля 1999 г. по 14 декабря 2005 г. (около 7 лет) работала машинистом упаковочной машины на химическом заводе. Завод выпускает сухие моющие средства, представляющие мелкоизмельченный кварц в смеси со щелочным компонентом. Содержание пыли на рабочем месте в 2002–2005 гг. составляло 0,66–2,6–2,3–3,0 мг/м<sup>3</sup> при ПДК 1 мг/м<sup>3</sup>.

При профосмотре в декабре 2005 г. выявлена легочная диссеминация. Консультирована в областном противотуберкулезном диспансере, где туберкулез не подтвержден. Рекомендовано обследование в отделении профпатологии.

При обследовании в отделении хрипы в легких не выслушивались. Биомеханика дыхания не была нарушена. Диффузионная способность легких (DLCO) умеренно снижена (69,59 %<sub>дож.</sub>), отношение DLCO к альвеолярному объему (VA) составило 72,6 %<sub>дож.</sub>. На рентгенограмме органов грудной клетки просматривается фиброз верхушек обоих легких, двухсторонняя мелкоочаговая диссеминация (рис. 3).

В ходе РКТВР диагностирована очагово-интерстициальная диссеминация обоих легких с более выраженными изменениями на уровне верхушек, лимфоденопатия корней легких и средостения (рис. 4). Подобные изменения могут быть проявлением как саркоидоза, так и пневмокониоза. При фибробронхоскопии органическая патология не выявлена. Было проведено гистологичес-



Рис. 3. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки пациентки Г. Двусторонняя мелкоочаговая диссеминация, фиброз верхушек обоих легких

кое исследование трансбронхиального биоптата, в результате которого обнаружено, что в ткани легкого утолщена часть межальвеолярных перегородок за счет склероза и гиперплазии гладких мышц. В просветах единичных альвеол наблюдались скопления сидерофагов. В пределах исследованного материала саркоидоз не подтвердился.

Относительно короткий стаж работы в контакте с низкими концентрациями кварцсодержащей пыли не соответствовал диагнозу пневмокониоза. Поэтому 2 июня 2006 г. была выполнена видеоторакоскопия. При ревизии выявлен подозрительный участок в средней доле. Проведена атипичная резекция средней доли с помощью аппарата *Endo CIA universal*. Также обнаружен увеличенный лимфоузел средостения (паратрахеальный) 1,5 × 1 см, проведена его частичная биопсия с помощью ультразвукового ножа и биопсийных щипцов.

После консультации проф. *А.Л.Черняева* (НИИ пульмонологии ФМБА России, Москва) сделано гистологическое заключение по биоптатам: изменения соответствуют гиперсенситивному экзогенному альвеолиту в комбинации с пневмокониозом (силикозом). В лимфатическом узле – гранулематозный лимфаденит.

Пациентка была выписана с диагнозом гиперчувствительного пневмонита хронического течения, вызванного воздействием кварцсодержащей пыли. Больная трудоустроена наклейщицей этикеток вне контакта с пылью с определением 20 % утраты трудоспособности и выплатой компенсации.

Проведено лечение преднизолоном по 30 мг в сутки в течение 3 месяцев с постепенным снижением дозы до полной отмены.

При РКТВР в динамике через год выявлена картина диффузного двухстороннего распространенного пневмоплеврофиброза



Рис. 4. РКТВР: очагово-интерстициальная диссеминация обоих легких с более выраженными изменениями на уровне верхушек. Лимфаденопатия корней легких и средостения

с формированием элементов "сотого легкого", деформативными изменениями бронхов, а также лимфаденопатия средостения.

#### Случай 4

Больная Л., 58 лет, поступила в отделение профпатологии 20 ноября 2007 г. С 1970 г. по 2006 г. (36 лет) работала на горнообогатительном комбинате транспортировщицей, пробоотборщицей, бункеровщицей, с 1992 г. по 2006 г. (14 лет) – дробильщицей в контакте с кварцсодержащей пылью, незначительно превышающей ПДК (в 2,3 раза).

При обследовании в отделении гастроэнтерологии МОНКИ в 2006 г. по поводу обострения хронического панкреатита выявлен правосторонний экссудативный плеврит. Выполнена плевральная пункция, удалено 550 мл серозной жидкости, при цитологическом исследовании 89 % составили лимфоциты, 11 % – гистоциты.

Пациентка проконсультирована в областном противотуберкулезном диспансере, однократно в мокроте были обнаружены микробактерии туберкулеза (МБТ). В сентябре–декабре 2006 г. получала лечение в туберкулезном санатории изониазидом, этамбутолом, но в связи с развитием токсического гепатита и обострением хронического панкреатита терапия через 4 месяца была отменена. В апреле–мае 2007 г. больная была обследована в НИИ туберкулеза, где был установлен диагноз экзогенного аллергического альвеолита и рекомендована консультация профпатолога.

При обследовании в отделении профпатологии в легких прослушивались единичные сухие хрипы при форсированном дыхании. СОЭ составила 36 мм/ч, остальные показатели крови – без особенностей. В мокроте МБТ не обнаружены.

При исследовании биомеханики дыхания выявлены нарушения по типу изолированной обструкции центрального отдела внутригрудных дыхательных путей. Общая емкость легких – в пределах нормы.

Диффузионная способность легких умеренно снижена (DLCO – 67,5 %; DLCO / VA – 53,15 %). На рентгенограмме органов грудной клетки легочный рисунок умеренно диффузно усилен по мелкосетчатому типу. При РКТВР легочный рисунок на всем протяжении диффузно неравномерно усилен, деформирован по ячеистому типу за счет неравномерного уплотнения внутридольковых перегородок и плевральных утолщений, более выражены изменения на уровне верхних отделов легких. Субплеврально определяются отдельные мелкие, до 1–2 мм, узелковые уплотнения. Стенки бронхов уплотнены, признаков нарушения бронхиальной проходимости нет. 11 декабря 2007 г. проведена видеоторакоскопия слева. В плевральной полости выражен спаечный процесс. После разделения спаек в верхней доле обнаружены множественные мелкие узелки до 2 мм. Проведена атипичная резекция верхушечного сегмента верхней доли.

При микроскопическом исследовании фрагмента верхушки левого легкого в ткани легкого определяются множественные перибронхиальные и периваскулярные фиброзирующиеся силикотические узелки, выраженный фиброз легкого и плевры, признаки пре- и посткапиллярной гипертензии малого круга. Признаки туберкулеза в пределах данного биоптата не обнаружены (патологоанатом – проф. *И.А.Казанцева*).

Больная была выписана с диагнозом силикотуберкулеза, силикоза, интерстициальной формы s/s 1/1 (I степень), посттуберкулезного пневмофиброза, хронического obstructивного бронхита с дыхательной недостаточностью I степени.

Заболевание легких профессиональное. Дальнейшая работа в контакте с пылью, раздражающими веществами, тяжелый физический труд противопоказаны. Пациентка подлежит направлению на медико-социальную экспертизу для решения вопроса о возмещении ущерба здоровью по профзаболеванию легких. Показано наблюдение фтизиатра по месту жительства.

#### Заключение

Таким образом, использование видеоторакоскопической биопсии легкого в профпатологии позволяет уточнить диагноз, назначить правильное лечение, обеспечить материальную компенсацию пациенту. Рекомендуется шире применять в профпатологии новые диагностические технологии.

## Литература

1. Мухин Н.А., Серов В.В., Коган Е.А. и др. Клинико-морфологическая характеристика интерстициальных болезней легких. *Клин. мед.* 1995; 73 (3): 77–80.
2. Измеров Н.Ф., Дуева А.А., Мишеникова В.В. Иммунологические аспекты современных форм пневмокониозов. *Медицина труда и пром. экол.* 2000; 6: 1–6.
3. Singh N., Davis G.S. Review: occupational and environmental lung disease. *Curr. Opin. Pulm. Med.* 2002; 8 (2): 117–125.
4. Кузьмина Л.П. Устойчивость организма к воздействию факторов производственной среды и трудовой деятельности. В кн.: *Медицина труда. Введение в специальность.* М.; 2002. 152–183.
5. Biscaldi G., Fonte R., Paita Z. et al. High resolution computerized tomography in the diagnosis of silicosis and mixed dust pneumoconiosis. *G. Ital. Med. Lav. Ergon.* 1999; 21 (4): 278–286.
6. Герасин В.А. Бронхологические методы в диагностике интерстициальных заболеваний легких. В кн.: *Интерстициальные заболевания легких: Руководство для врачей.* СПб.; 2005. 67–77.
7. Акопов Л.Л., Егоров В.И., Агишев А.С. Хирургические методы в диагностике интерстициальных заболеваний легких. В кн.: *Интерстициальные заболевания легких: Руководство для врачей.* СПб.; 2005. 100–107.
8. Rena O., Casadio C., Leo F. et al. Videothoracoscopic lung biopsy in diagnosis interstitial lung disease. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 1999; 16 (6): 624–627.

Поступила 14.03.08

© Коллектив авторов, 2008

УДК 616.24-057-07:617.54-072.:621.3