

Морфологическая диагностика пылевых поражений легких, ассоциированных с опухолями

Валамина И.Е., к.м.н., доцент кафедры патологической анатомии, ведущий научный сотрудник ЦНИЛ ГОУ ВПО УГМА Росздрава, г. Екатеринбург

Гринберг Л.М., д.м.н., профессор, зав. кафедрой патологической анатомии ГОУ ВПО УГМА Росздрава, Уральский НИИ фтизиопульмонологии, Свердловский областной легочный центр, г. Екатеринбург

Morphological diagnosis of dust lung damages associated with tumors

Valamina I.Y., Grinberg L.M.

Резюме

Цель статьи – совершенствование морфологической диагностики пылевых профессиональных поражений легких, ассоциированных с опухолями. Дана патоморфологическая картина при основных видах профессиональной пылевой патологии – силикозе, антракозе, антраконииозе, асбестозе, пневмоконииозе электросварщика и непрофессиональных пылевых поражениях легких. Определена роль морфологического заключения для диагностики профессиональной патологии. **Ключевые слова:** злокачественные новообразования легких и плевры, пневмоконииозы, морфологическая диагностика

Summary

The publication is aimed at the morphological diagnosis optimization of dust lung damages associated with tumors. It describes characteristics of morphological changes of the lungs with the main types of professional dust pathology: silicosis, anthracosis, anthraconiosis and electric welder pneumoconiosis. There are given histological criteria of lung damage in dust pathology and differential diagnosis. The final conclusion on professional dust pathology in operated patients has to be made by a pathologist with all methods of examination including morphological data.

Key words: malignant tumor, occupational agents, pneumoconiosis, morphological diagnosis

Верификация профессиональной пылевой патологии является сложной и ответственной задачей, однако многие аспекты в этой проблеме остаются малознученными, в том числе и вопросы канцерогенеза, сопряженного с пневмоконииозом. Алгоритм морфологической диагностики опухолей легких по резектатам в современных условиях разработан достаточно подробно и определяется требованиями Международной классификации ВОЗ [5]. Основные же материалы по проблеме морфологической диагностики пневмоконииозов относятся к 50-60 годам прошлого столетия [1], отечественные работы более позднего периода единичны [2, 3, 4].

Цель настоящего сообщения – оптимизация морфологической диагностики пневмоконииозов, ассоциированных со злокачественными новообразованиями легких и плевры.

До настоящего времени диагностика пневмоко-

ниозов основывается, в первую очередь, на рентгенологических изменениях в легких, а связь с профессиональным воздействием – на оценке профессионального маршрута, что не всегда делается в онкологических клиниках. Для полноценного морфологического исследования забор материала следует проводить не только из основного фокуса поражения, в том числе опухолевого, но и из периферических его отделов, плевры, внутригрудных лимфатических узлов (ВГЛУ), использовать расширенные гистохимические методики окраски, поляризационную микроскопию, позволяющую выявить анизотропные кристаллы кварцсодержащей пыли, в ряде случаев – другие методы [3].

Основные виды пневмоконииозов профессионального генеза, встречающиеся в повседневной практике – силикоз, некоторые виды силикатозов, асбестоз, пневмоконииоз электросварщика и газорезчика. В легких при этом могут иметь место также изменения, обусловленные непрофессиональным загрязнением, например курением.

При экспозиции кварцсодержащей пыли наиболее часто развивается диффузно-склеротическая форма силикоза с формированием ингеретициальных пылевых “муфт”, перибронхиального и периваскуляр-

Ответственный за ведение переписки -

Гринберг Лев Моисеевич,

620149, г. Екатеринбург, ул. Онуфриева, д. 20-а,

E-mail: lev_grin@mail.ru

ного склероза. Несмотря на относительно благоприятное течение, заболевание сопровождается атрофическим бронхитом-бронхиолитом, центральнобулярной эмфиземой и формированием легочного сердца (рисунок 1 - см. на обложке). Узелковая форма силикоза, казалось бы, ушла в прошлое, но в современных условиях капитализации производства полностью исключить возможность появления таких случаев нельзя. В частности, мы имеем наблюдение с формированием узловой гранулематозной формы силикоза у больного, работавшего в 90 гг. XX века при высокой запыленности воздуха рабочей зоны в условиях частного предприятия. Классический силикотический узелок состоит из концентрических коллагеновых волокон с замурованными в них кониофагами и сдавленным сосудом или бронхиолой в центре.

На производствах, связанных с воздействием угольной пыли, возможно, в зависимости от содержания кварисодержащих примесей, развитие двух разных форм пневмокониоза – антракоза и антракосиликоза. При антракосиликозе изменения подобны диффузно-склеротической форме силикоза, встречаются узелковые образования, имеются интенсивные черные отложения мелких частиц углеродсодержащей пыли в интерстиции легких, кониофагах, узелках и ВГЛУ. Нередко заболевание протекает по типу прогрессирующего массивного фиброза легких.

При антракозе развивается умеренный диффузный пылевой фиброз легких и пигментация ВГЛУ. Узелковые поражения не формируются. Патоморфологическая картина близка к таковой при пылевой индурации легких непрофессиональной природы (бытовой антракоз). Течение относительно благоприятное.

В последние десятилетия асбест привлекает повышенное внимание исследователей прежде всего как канцерогенный фактор [6]. При этом спектр асбестообусловленных заболеваний легких и плевры достаточно широк. Это неопухольевые поражения плевры (плевральный фиброз, плевральные бляшки и др.); неопухольевые паренхиматозные поражения легких (фиброз дистальных отделов легкого, асбестоз); злокачественная мезотелиома плевры; рак легкого. Асбестоз может служить фоном при мезотелиоме плевры и раке легкого и рассматривается современными авторами как хронический альвеолит (интерстициальная пневмония), с исходом в диффузный интерстициальный пневмофиброз. Выделяют микроочаговую и диффузную форму асбестоза [4]. При микроочаговой форме фиброзируются только дистальные отделы легкого (по классификации A. Churg) с развитием микроателектазов и фиброза межальвеолярных перегородок, чаще субплеврально в апикальной части. Здесь же имеются немногочисленные асбестовые тельца, скудная лимфоцитарная инфильтрация. Диффузная форма асбестоза полностью соответствует хроническому фиброзирующему альвеолиту. Наблюдается отек, лимфоцитарно-гистиоцитарная инфильтрация и склероз межальвеолярных перегородок, кубондизация и

пролиферация альвеолярно-бронхиолярного эпителия, формирование сотового фиброза легких. Дифференциальный диагноз проводят с другими альвеолитами (интерстициальными пневмониями), включая идиопатический фиброзирующий альвеолит. Обнаружение в легких асбестовых волокон и асбестовых телец способствует правильному диагнозу. Асбестовые тельца являются своеобразным объективным маркером контакта с асбестом. Необходимо учитывать и данные профессионального анамнеза. Для выявления асбестовых волокон требуется применение сканирующей электронной микроскопии, рентгеноспектрального анализа.

В современных условиях распространен пневмокониоз электросварщика и газорезчика. Развивается при воздействии металлосодержащей пыли оксидов железа (в большей степени), титана, марганца и алюминия в сочетании с силикатами и карбонатами в различных концентрациях. Морфологический субстрат – обширные отложения железосодержащей пыли в кониофагах, в интерстиции легких, меньше – ВГЛУ. При этом интерстициальный пылевой фиброз выражен слабо, клеточная реакция отсутствует. Железосодержащие пылевые структуры размером 0,1-10 мкм имеют золотисто-коричневый цвет, хорошо окрашиваются по Перлсу в голубовато-синий цвет. Требуется исключить эндогенный гемосидероз легких, развивающийся при патологии сердца. В этих случаях интерстиций легких свободен от отложений, нет железосодержащих телец, которые следует рассматривать как один из основных маркеров экзогенного сидероза, отсутствует профессиональный анамнез.

Достаточно часто в морфологическом материале встречаются пылевые поражения легких непрофессионального генеза: бытовой антракокониоз, “легкое курильщика табака”, старческий кониотуберкулез [2]. При бытовом запылении в плевре, респираторной ткани и ВГЛУ определяются скопления кониофагов, нагруженных частицами черного цвета (угольная пыль), у курильщиков – буровато-коричневого цвета. В зонах отложения пыли и кониофагов развивается интерстициальный пылевой фиброз, обычно слабой степени выраженности. Указанные изменения могут сочетаться, особенно у курильщиков табака, с локальной центральнобулярной эмфиземой и бронхитом. В редких случаях у курильщиков может развиваться “десквамативная пневмония” (рисунок 2- см. на обложке).

При антракокониозе непрофессиональной природы существенная часть депонированной пыли попадает с током лимфы в ВГЛУ. Лимфатические узлы слегка увеличены, черного цвета, мягкие. В краевых синусах, в интерстициальной ткани ворот лимфатического узла – скопления черной пыли. В выраженных случаях в лимфатическом узле развивается кониотическая атрофия и умеренный склероз. Фиброзно-гялиновые узелки при бытовом антракокониозе (в отличие от кониотуберкулеза) не обнаруживаются, а кварисодержащей пыли мало.

Таким образом, при исследовании резектатов легких, удаленных по поводу неоплазий, патоморфолог может встретиться с разнообразной фоновой пылевой патологией, тщательное изучение и грамотная интерпретация которой, при наличии четких данных профессионального анамнеза,

клинико-рентгенологических данных, результатах других исследований, позволяет поставить диагноз профессионального пылевого заболевания. Окончательное решение о наличии такого заболевания должен принимать профпатолог с учетом патоморфологических данных, если таковые имеются. ■

Литература:

1. Движков П.П. Пневмокониозы. М., 1965: 319.
2. Гринберг Л.М., Казак Т.П., Кириллов Ю.А. Морфологическая диагностика основных пневмокониозов и (конио-) силикотуберкулеза: Пособие для врачей. Екатеринбург, 2001: 32.
3. Гринберг Л.М., Скрябин Л.А., Растрова Э.Э. Электронная микроскопия и рентгеноспектральный анализ в комплексной морфологической диагностике пневмокониозов и кониотуберкулеза: Пособие для врачей. Екатеринбург, 2001: 19.
4. Трегубов Е.С. Морфологические изменения в легких при асбестозе. Арх. патологии. 1988; 49(2): 57-62.
5. Pathology and genetics of tumours of the lung, pleura, thymus and heart. Lyon: IARC Press, 2004: 341.
6. Craighead J.E., Abraham J.L., Churg A. et al. The pathology of asbestos-associated diseases of the lungs and pleural cavities: diagnostic criteria and proposed grading schema. Arch. Pathol. Lab. Med. 1982; 106(11): 543-97.
7. Hirsch A., Brochard P., de Cremoux H., et al. Feature of asbestos-exposed and unexposed mesothelioma. Am. J. Ind. Med. 1992; 3: 413-22.