

"Бюллетень радиационной медицины", 1965 год, № 2, стр. 125-132.

К вопросу о рентгенодиагностике плутониевого пневмосклероза

Никитин В.П., Кирюшкин В. И.

Рентгенологическое обследование работников плутониевого производства выявило у части из них изменения, характерные для пневмосклероза. Для плутониевого пневмосклероза I ст. характерным являются диффузные пневмосклеротические изменения, выявляемые на рентгенограммах преимущественно на уровне средне-нижних отделов легочных полей. При плутониевом пневмосклерозе II и III ст. выраженные пневмосклеротические изменения обнаруживаются в основном на уровне верхних отделов легочных полей. Преимущественное развитие фиброзных изменений в верхних долях легких является, по-видимому, характерным для пневмосклероза, развивающегося в связи с ингаляционным поступлением в организм α -излучающих изотопов (радий, плутоний).

On the radiodiagnosis of plutonium pneumosclerosis

Nikitin V.P., Kiryushkin V.I.

On rentgenologic examination, the changes typical for pneumosclerosis emerged by a part of the workers involved into plutonium production. For plutonium pneumosclerosis of the first degree the diffusive pneumosclerosis changes noticeable on rentgenograms largely at the level of midinferior compartments of lung fields are characteristic. By pneumosclerosis of the second and the third degrees the distinct pneumosclerosis changes are mainly observed at the level of superior compartments of lung fields. The prevailing development of fibrous changes in superior lobes of the lungs is evidently characteristic for pneumosclerosis progressing due to the inhalation of α -emitting isotopes (radium, plutonium).

В литературе имеется описание рентгенологической картины пневмосклеротических изменений, связанных с попаданием в организм ингаляционным путем соединений плутония [1-3]. Однако вопросы последовательности развития плутониевого пневмосклероза и патогенеза его возникновения остаются еще недостаточно разработанными. Вместе с тем в настоящее время проблема ингаляционного поражения организма соединениями плутония является весьма актуальной.

Наблюдая людей, имевших контакт с плутонием и в условиях, допускающих возможность ингаляционного попадания в организм аэрозолей плутония, мы сочли необходимым проанализировать данные рентгенологического обследования их.

Всем указанным лицам производилась обзорная рентгенография грудной клетки (аппарат УРД-110-К-4; фокусное расстояние 150 см; малый фокус II; экспозиция 0,15-0,25 сек; проявление рентгенограмм по времени).

В процессе рентгенологического обследования была выявлена группа (2,5% случаев от общего числа обследованных) с рентгенологическими изменениями, характерными для пневмосклероза.

Анализ рентгенологической картины пневмосклеротических изменений в сопоставлении с дан-

ными клинического обследования дал нам возможность условно выделить три степени выраженности и распространенности пневмосклероза. Частота выявления отдельных компонентов рентгенологической картины представлена в таблице.

Для I степени пневмосклероза можно считать характерным наличие умеренно выраженного усиления и ячеистого характера деформации легочного рисунка с преимущественной локализацией изменений на уровне средне-нижних поясов обоих легочных полей, очень часто в сочетании с мало-структурными корнями легких. Указанные изменения в ряде случаев сочетались с нерезким проступанием конуса легочной артерии. Частота выявления других рентгенологических изменений существенно не отличалась от таковой у лиц, не имевших пневмосклероза.

Часть больных (37 % случаев) пневмосклерозом I степени предъявляла жалобы на одышку при быстрой ходьбе и подъеме на лестницу, в единичных случаях - на сухой кашель. Физикальных отклонений со стороны легких, как правило, не было. У 1/3 больных выслушивался акцент II тона над легочной артерией. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ), исследованная И.Л.Кисловской [2], была снижена незначительно, средняя ее величина составляла 85 %.

Таблица

Частота распределения рентгенологических изменений у лиц с пневмосклерозом

Характер изменений			Подозрение на пневмосклероз, %	Степень пневмосклероза		
				I	II	III
Усиление и деформация легочного рисунка с преимущественной локализацией изменений на уровне	средне-нижних поясов легочных полей	незначительное	100	-	-	-
		умеренное	-	100	100	100
	верхушек и первого межреберья	(ячеисто-тяжистый фиброз)	-	-	50	-
	верхушек и первого-второго межреберий		-	-	50	-
	верхней 1/2 легочных полей		-	-	-	27
	верхних 2/3 легочных полей		-	-	-	73
d>s		-	-	50	91	
Очаговоподобные включения			-	-	100	100
Повышение прозрачности легочных полей		базальные отделы	-	9,0	63	100
		"гнездное"	-	-	-	91
Состояние корней		малоструктурные	21	73	100	-
		бесструктурные и расширенные	-	5	-	100
		подтянутые вверх	-	-	88	100
Состояние плевры малой междолевой щели		"волосая" тень	29	18	*	*
		"линейная" течь	9	14	13	*
Утолщение апикальной плевры			-	-	-	100
Плевро-диафрагмальные и плевро-перикардиальные сращения			18	18	50	91
Состояние сердца	расширение поперечника	влево	-	9	-	27
		вправо	-	-	-	46
	проступание конуса легочной артерии		5,9	18	50	100
	смещение вверх правого атриовазального "угла"	незначительное	-	-	75	-
		умеренное	-	-	-	27
	резкое	-	-	-	73	

Примечания: 1. Процент вычислен к общему числу лиц в каждой группе. 2. Звездочками показано, что в случаях пневмосклероза II-III степени частота выявления "волосистой" и "линейной" тени плевры не может быть достоверно установлена (пояснения в тексте).

Характерным для пневмосклероза II степени было наличие резко усиленного, деформированного легочного рисунка (ячеисто-тяжистый фиброз) на уровне верхушек, первых-вторых межреберий с наличием здесь небольшого числа мелких очаговоподобных включений, являющихся одним из рентгенологических проявлений фиброзных изменений (осевая проекция элементов фиброза). В нижележащих отделах обоих легочных полей усиление и деформация были менее выражены. Все указанные выше изменения чаще (50 %) были более выражены справа. Тени корней легких во всех случаях были малоструктурны и очень часто смещены вверх одновременно с правым атриовазальным "углом" тени сердца. В большинстве случаев (63 %) определялось повышение прозрачности базальных отделов легочных полей, а также плевро-диафрагмальные, плевро-перикардиальные сращения и сглаженность талии сердца. Выраженные фиброзные изменения в верхней доле правого легкого влекли за собой подтягивание малой междолевой щели вверх и ее деформацию с

изменением горизонтального хода щели, что создавало неблагоприятные анатомические условия для отображения на рентгенограмме междолевой плевры в виде "волосистой" и "линейной" тени (последнее было характерным и для пневмосклероза III степени).

Все больные пневмосклерозом II степени жаловались на одышку при физической нагрузке и быстрой ходьбе, почти у 1/2 из них периодически отмечался сухой кашель. В единичных случаях аускультативно выслушивалось жесткое дыхание, иногда рассеянные сухие хрипы. У большинства больных выслушивался акцент II тона над легочной артерией и систолический шум над верхушкой сердца. Определялось выраженное снижение ЖЕЛ, средняя ее величина была в пределах 74 %.

Характерным для пневмосклероза III степени являлось большое распространение наиболее резко выраженных изменений легочного рисунка (резко выраженный ячеисто-тяжистый фиброз) с одновременным уменьшением площади легочных полей. В связи с этим степень распространения

наиболее выраженного фиброза в данных случаях нами оценивалась по отношению высоты его распространения к расстоянию от уровня апикальной плевры до диафрагмы. Проведенные вычисления показали, что для анализа распространения наиболее выраженных пневмосклеротических изменений в случаях пневмосклероза III степени удобнее пользоваться следующими критериями: 1) распространение резко выраженного фиброза на верхнюю 1/2 легочных полей или 2) на верхние 2/3 легочных полей.

В зоне выраженного фиброза выявились множественные очагово-подобные включения, часто (73 % случаев) образующие разных размеров сливные фиброзные тени (от 2х3 до 3х6 см), локализованные на уровне наружных зон первых - вторых межреберий.

Указанные выше изменения были более выражены справа, что вело к резкому дугообразному подтягиванию трахеи в правую сторону. На фоне фиброза выявлялась нерезкая гнездная, буллезная, а также базальная эмфизема. Корни легких во всех случаях были бесструктурны, расширены, резко подтянуты вверх. Отмечалось утолщение пристеночной плевры, особенно в апикальном отделе. Диафрагма нередко была высоко расположена (в 3/4 случаев правый куполдиафрагмы был расположен на уровне переднего конца IV ребра), фиксирована массивными плевро-диафрагмальными сращениями.

Сердце часто было расширено в поперечнике вправо, имело резко или умеренно приподнятый правый атриовазальный "угол", умеренно или резко проступающий конус легочной артерии. Тень сердца и аорты обычно плохо дифференцировалась на фоне выраженных фиброзных изменений. В половине случаев наблюдалось нерезкое расширение межреберных промежутков, чаще второго и третьего, на уровне которых находились эмфизематозные базальные отделы подтянутых вверх легких.

Все больные пневмосклерозом III степени жаловались на одышку при небольшой нагрузке, у 1/4 из них была одышка и в покое. Многие больные предъявляли жалобы на боли в грудной клетке, сердцебиения. При перкуссии определялся притупленно-коробочный оттенок перкуторного тона. При аускультации дыхание, как правило, жесткое, выслушивались сухие и периодически влажные хрипы. Определялись систолический шум над верхушкой, приглушенность I тона, умеренно или резко выраженный акцент II тона над легочной артерией. Характерной являлась тахикардия в покое и резкое снижение ЖЕЛ, средняя величина последней составляла 49 %.

Левосторонний спонтанный пневмоторакс как осложнение пневмосклероза III степени наблюдался у двух больных.

Кроме указанных трех степеней пневмосклеротического процесса нами была выделена группа лиц с подозрением на пневмосклероз. Эти случаи характеризовались наличием незначительно выраженного усиления и ячеистого характера деформации легочного рисунка на уровне средне-нижних поясов обоих легочных полей. Указанные изменения легочного рисунка в своем рентгенологическом проявлении стоят на границе с нормой.

Каждая из перечисленных степеней пневмосклеротических изменений определена условно, в практической работе наблюдались и переходные формы пневмосклероза.

Оценка динамических изменений в наблюдавшихся нами случаях пневмосклероза была затруднена тем, что мы не располагали рентгенограммами легких до начала возникновения пневмосклероза и имели возможность анализировать динамические изменения только при наличии более или менее выраженных изменений. При сроках динамического наблюдения от 2 до 7 лет не выявлено перехода пневмосклероза I степени во II, а также подозрения на пневмосклероз - в I степень.

Вместе с тем у двух больных, имевших в прошлые годы изменения в легких, характерные для пневмосклероза II степени, наблюдалось утяжеление пневмосклеротического процесса. Прогрессирование пневмосклеротических изменений характеризовалось распространением наиболее выраженного фиброза с уровня наружных зон вторых межреберий на все вторые межреберья обоих легких, затем на уровень наружных зон третьих межреберий и далее на верхнюю половину обоих легочных полей с одновременным уменьшением их площади и нерезким усилением степени выраженности фиброзных изменений в нижележащих отделах легочных полей. Одновременно выявлялось нарастание изменений структуры корней легких, их подтягивание вверх и увеличение смещения вверх правого атриовазального "угла". Указанные динамические изменения происходили в пределах 3-4 лет.

У всех больных пневмосклерозом III степени, со сроком динамического наблюдения 3 года и более, было выявлено дальнейшее утяжеление пневмосклеротических изменений: наиболее выраженный фиброз с уровня верхней половины легочных полей распространялся на их верхние 2/3, увеличивалось число очаговоподобных включений с появлением сливных фиброзных теней на уровне наружных зон первых - вторых межреберий, нарастали изменения со стороны корней легких и сердца.

Подобные динамические изменения позволяют считать, что выделенные нами три степени определяют не только характер и выраженность пневмосклеротических изменений, но и стадию их развития.

Часть больных, отнесенных к III степени пневмосклероза (46 % случаев пневмосклероза III степени), умерла от легочно-сердечной недостаточности. Именно у них выявились наиболее резко выраженные рентгенологические изменения со стороны легких и сердца.

Обсуждение

Анализ санитарно-гигиенических условий, в которых работали обследованные нами лица, данные радиометрических исследований экскретов больных и органов лиц, умерших от пневмосклероза [3], показывают, что в развитии пневмосклеротического процесса, несомненно, основным этиологическим фактором является плутоний. Иные химические вещества, встречающиеся в воздушной среде рабочих помещений в сравнительно незначительных количествах, не могли явиться причиной возникновения столь выраженного поражения легких.

Таким образом, есть все основания именовать описываемый пневмосклероз плутониевым пневмосклерозом.

Приведенное описание рентгенологической картины плутониевого пневмосклероза показало, что последний начинается с нерезко выраженных диффузных пневмосклеротических изменений в начальных стадиях (пневмосклероз I степени), выявляемых на рентгенограммах, преимущественно на уровне средне-нижних поясов обоих легочных полей из-за скиалогических особенностей рентгенографии. В последующих стадиях развития пневмосклеротического процесса (II-III степени) фиброзные изменения получают свое преимущественное развитие на уровне верхних отделов легочных полей (верхушки, уровень первых - вторых межреберий, затем нижележащие отделы).¹

Преимущественная локализация фиброзных изменений на уровне верхних отделов легочных полей при II-III степени плутониевого пневмосклероза является особенностью последнего по сравнению с пневмосклерозами, вызванными иными профессиональными вредностями и описанными в ряде работ [4, 5]. Причина указанной необычной преимущественной локализации пневмосклеротических изменений обусловлена, на наш взгляд, неравномерностью распределения плутония в легких. Так, данные радиометрических исследований трупов лиц с плутониевым пневмосклерозом показали, что плутоний в большей степени отлагается в верхних отделах, поглощенная доза в которых была в 2-20 раз больше, чем в нижних отделах [3, 7-10]. По-видимому, в начальные сроки плутоний поступает в несколько больших количествах в средне-нижние отделы в связи с их лучшей вентиляцией. Однако в последующем

количество плутония в верхних отделах начинает превышать таковое в нижних, что, по нашему мнению, обусловлено особенностями лимфо- и кровообращения легких.

Как известно [11], лимфоток в верхних отделах легких у взрослых более медленный, чем в нижних, вследствие чего мелкодисперсные частицы плутония перемещаются здесь медленнее. По данным ряда авторов [12, 13], проводивших регионарное изучение функции легких при помощи радиоактивного ксенона, кровотоки в верхних отделах легких у здоровых людей оказался в 3,3 раза меньшим, чем в нижних отделах. Указанное определяет большую дозу поглощенной энергии на единицу объема в верхних отделах, являясь причиной преимущественного развития фиброзных изменений. Последнее, очевидно, характерно для пневмосклерозов, вызванных ингаляцией и других α -излучающих радиоактивных веществ [13].

В кортикальных слоях легких лимфоток происходит медленнее, чем в глубже лежащих отделах [14], что, вероятно, и объясняет более раннее выявление фиброзных изменений в наружных зонах первых, вторых, третьих межреберий обоих легочных полей (при II и III степени). Этими же причинами можно объяснить и большое прогрессирование фиброзных изменений в верхних отделах легких и образование сливных фиброзных теней в наружных отделах на уровне первых и вторых межреберий.

Преимущественная направленность лимфотока из области верхушек и кортикальных отделов легких в сторону плевры приводит к вовлечению в патологический процесс самой плевры. Это проявляется утолщением костальной, в особенности апикальной, а также и междолевой плевры.

Следует указать, что выведение инкорпорированного плутония из участков фиброза происходит, по-видимому, особенно медленно. Это способствует задержке плутония в фиброзно измененных местах, и следовательно, прогрессированию пневмосклеротического процесса. Кроме того, факторами, способствующими прогрессированию пневмосклероза, могут являться как иные химические вещества, имеющиеся в воздухе рабочих помещений, так и явления гипоксемии и аноксии легочной ткани в пораженных фиброзом отделах, а также сопутствующие пневмонии бронхиты, которые встречались довольно часто у больных с выраженным пневмосклерозом.

Очень резкая степень выраженности пневмосклеротических изменений (изменения типа цирроза легкого), наблюдаемая в III степени, или стадии, развития плутониевого пневмосклероза, возможно, обусловлена и особенностями поражающего биологического действия мелкодисперсных частиц плутония, являющегося α -излучателем.

Говорить о сроках возникновения плутониевого пневмосклероза в наблюдавшихся нами случаях

¹ Указанные на подобную преимущественную локализацию пневмосклеротических изменений при плутониевом пневмосклерозе имеются также в ряде работ [1-3].

весьма трудно, так как во всех случаях до начала заболевания рентгенограммы легких отсутствовали и пневмосклероз выявлялся при первичной рентгенографии через 6 лет и позже после начала контакта с аэрозолями плутония. При этом было выявлено большое многообразие рентгенологической картины, начиная от нормы и кончая изменениями, характерными для III степени пневмосклероза. По-видимому, такое многообразие зависит от величины ингаляционного попадания аэрозолей плутония в организм. Тяжелые формы плутониевого пневмосклероза наблюдались у лиц, начавших работу в наиболее неблагоприятных условиях труда. Имеются все основания считать, что у них имело место и большое поступление аэрозолей плутония в органы дыхания. Очевидно, что в случаях массивного попадания аэрозолей плутония в легкие пневмосклеротический процесс в течение 6-9 лет, а возможно и менее, прогрессирует до III степени. Возможно, что в отдельных подобного рода случаях воздействие плутония на легочную ткань носило характер подострого.

В случаях меньшего и растянутого по времени попадания аэрозолей плутония в легкие (в пределах 8-10 лет), очевидно, могут возникнуть менее выраженные пневмосклеротические изменения (I степень), которые в течение 3-5 лет динамического наблюдения не дают заметного прогрессирования пневмосклеротического процесса.

Касаясь вопроса дифференциальной диагностики плутониевого пневмосклероза, можно сказать, что рентгенологические картины подозрения на пневмосклероз и I степени плутониевого пневмосклероза не являются специфическими только для плутониевого поражения легких и сходны с картиной пневмосклеротических изменений, вызванных иными этиологическими факторами. Дифференциальный диагноз может быть проведен на основании всего комплекса клинических, рентгенологических, санитарно-гигиенических данных, а также данных радиометрических исследований.

Рентгенологическая картина плутониевого пневмосклероза II и III степени с преимущественной локализацией фиброзных изменений в верхних отделах легочных полей является характерной для плутониевого поражения легких, сходна с рентгенологическими проявлениями радиового пневмосклероза и, по-видимому, является причиной для пневмосклерозов, вызванных ингаляцией α -излучающих радиоактивных веществ (плутоний, радий).

Необходимо, однако, отметить, что рентгенологические изменения при II и III степени (стадии) плутониевого пневмосклероза могут весьма напоминать картину фиброзно-очагового или хронического гематогеннодиссеминированного туберкулеза легких. При проведении дифференциального диагноза между плутониевым пневмосклерозом и туберкулезом следует подвергать тщательному

анализу весь комплекс санитарно-гигиенических, клинических, рентгенологических и лабораторных данных, включая биологические пробы с туберкулином. Однако возможно и сочетание обоих процессов. Так, нами в 10 % случаев у больных с разной степенью выраженности плутониевого пневмосклероза был найден кавернозный и инфильтративный туберкулез легких. Возможность подобного сочетания следует иметь в виду в практической работе.

Выводы

1. Поступление через дыхательные пути аэрозолей плутония может служить причиной возникновения плутониевого пневмосклероза.

2. С учетом степени выраженности пневмосклеротических изменений выделены три степени, или стадии, плутониевого пневмосклероза, каждая из которых имеет свои определенные черты.

3. Плутониевый пневмосклероз (I степень) начинается с диффузных пневмосклеротических изменений, преимущественно выявляемых на рентгенограммах на уровне средне-нижних пояссов легочных полей. Характерными для плутониевого пневмосклероза II и III степени, в отличие от пневмосклероза иной этиологии, является преимущественная локализация пневмосклеротических изменений на уровне верхних отделов легочных полей.

4. Особенности рентгенологической картины плутониевого пневмосклероза находятся в зависимости от неравномерного распределения плутония в легочной ткани, связанного с условиями легочного лимфокровообращения в отдельных участках легких.

5. Преимущественное развитие фиброзных изменений в верхних долях легких является, по-видимому, характерным для пневмосклерозов, связанных с ингаляцией α -излучающих радиоактивных веществ (плутоний, радий).

6. Быстрота возникновения и прогрессирования плутониевого пневмосклероза зависит от массивности ингаляционного поражения легких аэрозолями плутония, а также от наличия или отсутствия сопутствующих факторов (ингаляция иных токсических веществ, пневмонии, бронхиты, туберкулез).

Литература

1. Мишачев А.А. К вопросу о профессиональных пневмосклерозах у работников предприятия по производству плутония. Бюлл. рад. мед., 1961, N 4а, стр. 97.
2. Кирюшкин В.И., Кисловская И.Л., Мишачев А.А. К вопросу о состоянии функции внешнего дыхания у больных пневмосклерозом, развившимся в условиях контакта с аэрозолями плутония. Бюлл. рад. мед., 1962, N 1а, стр.19.
3. Наумова А.Ф., Волкова Л.Г., Макарычева Р.И., Северин С.Ф. К вопросу о поражении органов дыхания при работе с ионизирующей радиацией. Бюлл. рад. мед., 1962, N 2а, стр.25.

4. **Молоканов К.П.** Рентгенология профессиональных заболеваний и интоксикаций. М., Медгиз, 1960.
5. **Гринберг А.В.** Рентгенодиагностика профессиональных болезней. М., Медгиз, 1958.
6. **Волкова Л.Г.** Материалы к клинической характеристике лучевых поражений, развивающихся в условиях комбинированного воздействия ионизирующей радиации. Бюлл. рад. мед., 1962, N 1а, стр. 16.
7. **Волкова Л.Г.** Пневмосклероз как исход лучевой болезни, вызванной длительной интоксикацией плутонием. Бюлл. рад. мед., 1961, N 2а, стр. 82.
8. **Плотникова Л.А., Байсоголов Г.Д.** Влияние пентацина и тетоксацина на ускорение выведения плутония из организма человека (Сообщение II). Бюлл. рад. мед., 1963, N1а, стр. 83.
9. **Плотникова Л.А., Байсоголов Г.Д., Дощенко В.Н.** Влияние пентацина и тетоксацина на ускорение выведения плутония из организма человека. Бюлл. рад. мед., 1962, N 3а, стр. 123.
10. **Плотникова Л.А.** Распределение Pu 239 в организме человека. Бюлл. рад. мед., 1965, N 1, стр. 9.
11. **Русняк И., Фельди М., Сабо Д.** Физиология и патология лимфообращения. Будапешт, 1957.
12. **Ball W.C., Stewart P.B., Newsham L.G., Bates D.V.** Regional pulmonary function studied with xenon. J. Clin. Invest., 1961, 41, N 3, 519.
13. **Tonges E., Kalbfleisch H.** Ein Zweiter Fall von todlicher Lungenfibrose infolge gewerblicher Radiunwirkung. Frankfurter Z. Path., 1936, 50, 1, 100.
14. **Парфенова И.П.** Лимфатическая система легкого в норме и при туберкулезе. М., Медгиз, 1960.