

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЦИНКОВОГО ЭКЗОГЕННОГО ФИБРОЗИРУЮЩЕГО АЛЬВЕОЛИТА У ПЛАВИЛЬЩИКОВ МЕДНО-ЦИНКОВЫХ СПЛАВОВ

Кировская государственная медицинская академия

Среди неблагоприятных факторов, влияющих на организм работающих, одно из ведущих мест занимают промышленные аэрозоли. Несмотря на непрерывно совершенствующиеся средства пылеподавления, их воздействие нередко приводит к развитию профессиональных бронхолегочных заболеваний. Новые представления о патогенезе профессиональных заболеваний легких пылевой этиологии (2,3,4), опирающиеся на роль свободнорадикальных процессов в их возникновении и прогрессировании, позволяют искать причины, определяющие формы пылевой патологии в зависимости от факторов производственной среды. Особый интерес представляет изучение поражений легких от воздействия промышленных аэрозолей оксидов цинка. На способность солей и оксидов цинка вызывать поражение легких по типу токсического альвеолита указывалось ранее (5), однако остается неясным, какое влияние на организм оказывает длительное ингаляционное воздействие промышленных оксидов цинка в тех случаях, когда это не сопровождается остаточными приступами «литейной лихорадки», а также проходят ли эти приступы бесследно или оставляют патологические следы, которые могут суммироваться и формировать стойкую патологическую картину. Сложность решения этого вопроса заключается в том, что качественный биопсийный материал можно получить только при открытой биопсии легочной ткани с иссечением ткани легкого, плевры, и лимфатических узлов. Материал, полученный другими методами, не имеет столь большого диагностического значения (1,5,7).

Нами были исследованы материалы, полученные во время «малой» торакотомии и открытой биопсии легочной ткани у 7 плавильщиков медно-цинковых сплавов. В процессе трудовой деятельности они подвергались воздействию аэрозоля конденсации, содержащего 81,3% оксида цинка. Концентрация оксида цинка в воздухе рабочей зоны постоянно в течение рабочей смены была превышена в 5-20 раз и периодически в течение 15-20 мин. 1-2 раза за смену во время чистки кристаллизаторов сжатым воздухом превышала ПДК более чем в 50 раз. Из примесей в воздухе рабочей зоны обнаруживались оксиды меди, алюминия, железа, свинца, кальция, кремния, а также бенз(а)пирен, сажа, окислы азота, неорганические соединения фтора и масляный туман, однако их концентрации не превышали ПДК более чем в 2 раза.

Показаниями для проведения гистологического исследования ткани легких были диагностические и дифференциально-диагностические трудности при наличии рентгенологически подтвержденного диффузно-диссеминированного патологического процесса в легких, лимфаденопатии внутригрудных лимфатических узлов и патологической дыхательной недостаточности.

Во время малой торакотомии макроскопически обращали на себя внимание плевральные изменения в виде налета и множественных беловатых очагов на висцеральной плевре. В одном случае в толще легочной ткани верхней доли пальпировались плотные очажки.

Операционный биопсийный материал был представлен участками ткани легкого размером в пределах 4-5 мм * 2-3 мм * 2-3 мм и участками лимфоидной ткани. Макроскопически легочная ткань, фиксированная в 10% растворе формалина, имела однородную, плотноэластическую (резиноподобную) консистенцию, при разрезе издавала характерный звук «хруста снега», что свидетельствует в пользу сохранения воздушности легочного участка, полученного во время биопсии. Ткань на разрезе была серовато-рыжего цвета, неоднородная, с очагами интенсивного рыжего окрашивания без четких границ. Обращали на себя внимание участки сетчатого фиброза белесовато-рыжего цвета на разрезе. Висцеральная плевра была серо-тусклого оттенка, под ней был виден пигмент рыжего и черного цвета в виде очаговых вкраплений. Фибрина на плевре не определялась.

После спиртово-парафиновой проводки и приготовления серийно-окрашенных срезов (гемотоксином и азорином, пикрофуксином, а также в реакции Перлса) препараты исследовались на оптическом микроскопе фирмы «ЛОМО».

При патоморфологическом исследовании материала, полученного во время биопсии легочной ткани, было обнаружено сочетание участков ателектазов и дистелектазов с центроацинарной компенсаторной эмфиземой легочной паренхимы. В просвете альвеол имелось большое скопление альвеолярных макрофагов, нагруженных пигментом серо-рыжего цвета. В ходе постановки реакции Перлса пигмент в альвеолярных макрофагах давал голубоватое окрашивание «берлинской лазури», что свидетельствовало о наличии гемосидерина и позволяло считать альвеолярные макрофаги гемосидерофагами. В участках дистелектазов и ателектазов весь просвет ацинусов был заполнен гемосидерофагами с небольшим количеством некрофильных лейкоцитов.

Имел место выраженный склероз перибронхиальных пространств и стенок бронхов; мышечный слой их с явлениями атрофии, подслизистый и слизистый слои бугристые, деформированные. Эпителий был утолщен, с тенденцией к слипчиванию; на отдельных участках - с явлениями метаплазии в двухслойный плоский.

Просвет бронхиол на отдельных участках был сужен, на других - компенсаторно расширен. В просвете бронхиол обнаруживались скопления гемосидерофагов, нейтрофильных лейкоцитов, слипленного эпителия и слизи. Местами просвет бронхиол был полностью обтурирован массами этих клеток. В подслизистом слое на фоне диффузно-очаговой лимфоидной инфильтрации определялись псевдополипозные образования, образованные скоплением лимфоцитов и нежной соединительной тканью, покрытые слоем слизистой, что создает впечатление выпячивания в просвет бронхиол. Претерминальные и терминальные бронхиолы были

деформированы за счет грубой соединительной ткани. Эпителий в них на большом протяжении уплощен, в от дельных терминальных бронхиолах было замечено его «подростание» в просвет альвеолярных мешочков и альвеолярных ходов. Альвеолярные мешочки терминальных бронхиол в большинстве полей зрения были сдавлены грубым фиброзом, в отдельных случаях - резко расширены с «подростанием» в них бронхиального эпителия. Вследствие этого возникала неравномерность воздушности легочной ткани с образованием как дистелектазов и ателектазов, так и центрально-периферической эмфиземы. В эмфизематозно измененных ацинусах отмечалось «подростание» бронхиального эпителия в просвет альвеолярных мешочков и альвеолярных ходов. Степень фибропластической активности соединительной ткани нарастала по мере приближения к терминальным бронхиолам, где она была наиболее выражена. В межальвеолярных перегородках процессы фиброза убывали и в конечных отделах ацинусов были выражены слабо. Ацинарные перегородки были растянуты с разрывом от дельных перегородок и формированием центральной эмфиземы.

Сосудистая система легочной ткани также имела неравномерный характер поражения. Большинство приносящих артериол было окружено выраженным эндо- и периваскулярным фиброзом. В просвете крупных артерий отмечалась картина артериосклеротических изменений в виде эксцентрических бляшек. В мелких артериолах бляшки имели концентрический характер. В стенках пораженных артериол наблюдались явления гиалиноза, в склеротически измененных стенках - явления плазматического пропитывания. Отдельные артериолы были окружены лимфоидными и моноцитарными инфильтрациями. Просвет артериол был сужен в среднем от 1/3 до половины диаметра. Капиллярная сеть межальвеолярных перегородок была представлена на спавшимися, сдавленными сосудами. В них отмечались явления стаза и слаб-синдрома микротромбоза, внутрисосудистый гемолиз. Отмечался диapedез эритроцитов в периваскулярные пространства межальвеолярных перегородок и сопровождался гемолизом. Венозная система легкого была изменена незначительно. Вены, в большинстве полей спавшиеся, были заполнены элементами крови. В легочной ткани формировались артериовенозные шунты (синдром вторичной перекалибровки сосудов).

Воспалительная реакция в препарате легкого имела очагово-диффузный характер и характеризовалась преимущественно межочечным воспалением в перибронхиальных и межальвеолярных пространствах в виде скопления лимфоидных, моноцитарных и плазматических элементов, а также макрофагов. В межальвеолярном и межлобулярном пространствах лимфоидная инфильтрация носила диффузный характер. Она была более выражена по ходу альвеолярных ходов и нарастала по направлению к бронхиолам. Воспалительная реакция была наиболее выражена по ходу претерминальных бронхиол. По ходу сосудов в периваскулярных пространствах были видны очаги грубого склероза с наличием в них пигмента черного цвета, находящегося в макрофагах, либо свободно лежащего между соединительнотканскими элементами. Процесс носил мелкоочаговый кониотический характер, при реакции Перселя он не давал голубого окрашивания. В очагах склероза наблюдается тенденция к гиалинозу.

В ткани лимфатических узлов была картина диффузного фиброза и экзогенной пигментации вследствие наличия частиц угольной пыли с одновременной гиперпластической реакцией лимфоидной ткани преимущественно коркового слоя лимфоузла, что свидетельствует о преобладании Т-активации на территории БАЛТ.

Анализируя патологоанатомическую картину поражения бронхолегочной системы вследствие вдыхания аэрозоля конденсации окиси цинка, следует отметить специфические морфологические черты этого заболевания. Заболевание относится к группе ИБЛ; максимальные морфологические изменения обнаруживаются в претерминальных и терминальных бронхиолах. По крупным бронхам процесс выражен в меньшей степени, воспалительная лимфоидная инфильтрация нарастает по направлению к терминальным разветвлениям бронхиол, а затем уменьшается в альвеолярных ходах. Со стороны слизистой оболочки на уровне средних бронхов наблюдается эндобронхит, в претерминальных бронхиолах - панбронхит с выраженной лимфоидной инфильтрацией диффузного и очагового характера, а также псевдополипозными изменениями слизистой. По направлению к альвеолярным ходам выраженность воспалительной лимфоидной инфильтрации ослабевает. Вследствие этого морфологические проявления альвеолита имеют менее выраженный характер и не определяют степень патологических изменений. Ведущим является терминальный бронхиолит, который имеет восходящий и ограниченно нисходящий характер. В этом состоит основное патоморфологическое отличие хронического цинкового экзогенного фиброзирующего альвеолита от токсического и токсико-аллергического альвеолита другой этиологии (1,7). Вместе с тем ряд морфологических черт сближает описанную морфологическую картину с идеопатическим гемосидерозом легких (1,6), при котором альвеолы, альвеолярные ходы и респираторные бронхиолы, а иногда и интерстициальная ткань легкого содержат альвеолярные макрофаги, заполненные зернами гемосидерина; одновременно отмечается утолщение эпителия альвеол и межальвеолярных перегородок. Общим является и отсутствие гиперематозных изменений. В то же время для идеопатического гемосидероза не характерно наличие васкулита, а при поражении легких от воздействия аэрозолей конденсации с высоким содержанием оксида цинка обнаружены лимфоидные и моноцитарные инфильтраты вокруг альвеол, плазматическое пропитывание их стенок, и, как исход воспаления, эндо- и периваскулярный фиброз. Существенным морфологическим признаком, отличающим описываемые морфологические изменения при ЦЭФА от экзогенного алергического альвеолита, являются изменения со стороны сосудов, такие как сужение просвета артериол, склероз и гиалиноз артерий и вторичная перекалибровка сосудов.

Выводы

1. У рабочих электроплавильных цехов латунно-бронзового производства под воздействием аэрозолей конденсации

сложного состава с высоким содержанием оксида цинка развивается экзогенный фиброзирующий альвеолит профессиональной этиологии.

2. Характерными морфологическими признаками этого заболевания являются: терминальный бронхолит с псевдополипозными разрастаниями в подслизистом слое; васкулит (преимущественно артериит), сопровождающийся вторичной перекалибровкой сосудов, артериоларно-веноулярным шунтированием и нарушением микроциркуляции.

Литература

1. Болезни органов дыхания: Руководство для врачей под ред. Н.Р. Палеева. Т.4. Частная пульмонология/А.М. Борисова, Н.К. Борисова, Т.Е. Гембицкая и др. - М.: Медицина, 1990. - 624 с.
2. Величковский Б. Т. Экологическая пульмонология. /Пульмонология. - 1991, № 1 - С. 47-51.
3. Величковский Б. Т. Патогенез профессиональных заболеваний в легких пылевой этиологии. /Медицина труда и промышленная экология. - 1994. № 5-6. С. 1-8.
4. Коркина Л.Г. Величковский В. Т. Роль свободных радикалов пылевой этиологии легких. //Кислородные радикалы в химии, биологии и медицине. - Рига, 1988. - С. 153-163.
5. Путов Н.В., Илькович М.М. Фиброзирующие альвеолиты. - М.: Медицина, 1986. - 168 с.
6. Розентраух Л.С., Рыбакова Н.И., Виннер М.Г. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания: Руководство для врачей. - 2-е изд. - М.: Медицина, 1987 г. - 640 с.
7. Экзогенный аллергический альвеолит. /Под ред. А.Г. Хоменко, Ст. Мюллера, В. Шиллинга. - М.: Медицина, 1987. - 272 с.