

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.712:616-003.667.6]616-073.756.8

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА НЕПРОИЗВОДСТВЕННОГО (БЫТОВОГО) АСБЕСТОЗА ОРГАНОВ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У РАЗЛИЧНЫХ ПОКОЛЕНИЙ ОДНОЙ СЕМЬИ

А.В.Леншин, А.В.Ильин, Т.А.Мальцева, С.А.Крайнов

Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания, 675000, г. Благовещенск, ул. Калинина, 22

РЕЗЮМЕ

Представлено редко встречающееся клиническое наблюдение – семейный (непроизводственный) асбестоз. Отличительной особенностью данного наблюдения является то, что никто из заболевших членов этой семьи никогда не работал на производстве, добывающем и перерабатывающем асбест, но все они некоторое время (от 6 до 12 лет) проживали в местности, где располагался комбинат. Возраст их составлял 29, 54 и 57 лет. Наблюдение осуществляли в течение 7 лет (с 2009 по 2015 гг.). Для оценки динамики течения процесса и исключения одного из самых грозных осложнений – мезотелиомы плевры, один раз в год выполняли мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ). Пациенты обследовались в консультативной поликлинике, реже – в стационаре. У всех отмечались скудные клинические проявления, а по рентгенограммам, выполненным на предварительных этапах диспансерного наблюдения, выявленные изменения трактовались как легочный фиброз. Впервые диагноз асбестоза с массивным плевральным кальцинозом был установлен у членов данной семьи в консультативной поликлинике ДНЦ ФПД. Это убедительно доказывает, что традиционная рентгенография значительно уступает современной томографии, особенно с мультidetекторной системой регистрации и постпроцессинговой обработкой изображений. Другой характерной особенностью представленного наблюдения является то, что данный вид асбестоза можно отнести к разряду непроизводственного (бытового) пневмокониоза и сделать вывод, что ни наши пациенты, ни практически все жители данного поселка, заболевшие асбестозом, не были своевременно информированы о пагубном воздействии этого минерала на организм человека, даже за пределами производства. Эти же претензии можно делегировать и медицинским работникам и руководителям подобных предприятий, не обеспечивших работников и жителей окружающих поселков соответствующей необходимой информацией. Использование специального

программного обеспечения при выполнении МСКТ позволило выявить грубые, распространенные поражения плевры в виде фиброза и пластинчатого кальциноза, количественно оценить патологические изменения плевры и топометрически зарегистрировать поражение передних, задних, боковых и диафрагмальных ее отделов. Изменений бронхо-паренхиматозных легочных структур при МСКТ-исследовании нами не выявлено. Картина остается стабильной при ежегодных клинико-рентгенологических наблюдениях.

Ключевые слова: непроизводственный асбестоз, лучевая диагностика, мультиспиральная компьютерная томография.

SUMMARY

X-RAY DIAGNOSTICS OF DOMESTIC ASBESTOSIS OF CHEST ORGANS IN DIFFERENT GENERATIONS OF ONE FAMILY

A.V.Lenshin, A.V.II'in, T.A.Mal'tseva, S.A.Kraynov

Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration, 22 Kalinina Str., Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation

A very rare disease, family (domestic) asbestosis, is presented. An interesting feature of this disease is that none of the members of this family has ever worked at the factory of mining and manufacturing asbestos, but all of them for some time (from 6 till 12 years old) lived in the place where the factory was located. They were 29, 54 and 57 years old. The observation was done for 7 years (since 2009 till 2015). To evaluate the dynamics of the disease and to exclude one of the most serious complications, pleural mesothelioma, a multispiral computed tomography (MCT) was done once a year. The patients were examined in the advisory policlinics, sometimes in the in-patient clinic. All of them had minor clinical manifestations and according to roentgenograms obtained at the preliminary stages of the clinic observation the revealed changes were interpreted as pulmonary fibrosis. First time asbestosis with massive pleural mesothelioma was diagnosed in the

members of this family in the advisory polyclinic of Far-Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration. This proves that traditional roentgenology is inferior to modern tomography especially with multidetector system of registration and post processing imaging. The other typical feature of the observation is that this type of asbestosis can be considered to be domestic pneumoconiosis; it can be concluded that neither our patients nor any other people living in that village and having asbestosis were not informed about the harmful influence of this mineral on the body of a man beyond the place of its manufacturing. The same claims can be delegated to medical stuff and the directors of these factories who did not provide workers and villagers with necessary information. The use of the special software at MCT helped to identify some coarse wide-spread defects of pleura in the form of fibrosis and lamellar calcinosis and to evaluate qualitatively pathologic changes of pleura and register topographometrically the damage of its front, dorsal, lateral and diaphragm parts. There were not found any changes in bronchial-parenchymatous structures at MCT studies. The picture does not change at stable yearly clinical-roentgenologic examinations.

Key words: domestic asbestosis, roentgen diagnostics, computer-aided tomography.

Введение

Нередко причиной развития легочных заболеваний становятся производственные поллютанты – загрязняющие вещества. Вредные факторы могут присутствовать в рабочей зоне многих производств. Длительное вдыхание пылевых частиц, особенно мелкой, так называемой респиральной, фракции (размерами до 5 мкм), приводит к их оседанию и накоплению в легких, что способствует развитию хронического заболевания, известного под названием пневмокониоза (от греческого *пневмон* – легкое, *кония* – пыль). Данное определение предложено в 1866 г. F.A.Zenker. Этот термин объединяет многочисленные виды пылевых фиброзов легких [4].

В 1930 г. в Йоханнесбурге состоялась первая Международная конференция по силикозу, принявшая его классификацию. Благодаря этой классификации, силикоз был признан во всем мире как нозологическая форма. Конференция дала начало рентгенологическому периоду в диагностике пылевых заболеваний легких. Ведущая роль рентгенологических измерений в распознавании и классификации пневмокониозов сохраняется и по настоящее время [4].

На протяжении ряда лет классификация пневмокониозов претерпевала существенные изменения.

По данным О.С.Васильевой [4], сотрудниками ГУ НИИ медицины труда РАМН еще в 1996 г. разработана последняя отечественная классификация пневмокониозов, сужающая этиологический принцип и объединяющая все пневмокониозы в три группы:

1) пневмокониозы от высокофиброгенной пыли (с содержанием SiO_2 более 10%): силикоз, антракосили-

коз, сидеросиликоз, силикосиликатоз;

2) пневмокониозы от слабофиброгенной пыли (с содержанием SiO_2 менее 10%): силикатозы, **асбестоз**, карбокониозы;

3) пневмокониозы от пыли токсико-аллергенного действия (пыли, содержащей металлы–аллергены, полимерных материалов, органической пыли).

Среди различных форм пневмокониоза самым опасным и тяжелым по течению заболеванием является асбестоз, вызванный вдыханием пыли асбеста – волокнистого бесструктурного гидросиликата, стойкого к воздействию высоких температур. Этот факт признается многими исследователями, занимающимися данной проблемой [1, 2, 4, 41, 42, 47].

Асбест, использовавшийся в строительстве зданий в прошлом, – изоляционный материал, который является одновременно тепло- и огнестойким перекрытием. Существуют различные виды асбеста: белый, коричневый и синий. Хотя все они являются вредными, синий и коричневый асбесты наиболее токсичны и не используются в нашей стране в строительном производстве с 1982 года. Тем не менее, все виды асбеста еще присутствуют в некоторых зданиях, построенных до введения его запрета. Белый асбест был выведен из оборота в Евросоюзе с 1999 года.

Асбест (от греч. *asbestos* – неугасимый) – обобщающее название для волокнистой формы шести различных природных минералов класса силикатов. Один из этих минералов – **хризотил-асбест** (хризотил, парохризотил), известный как «белый асбест» и «горный лен», – является волокнистой разновидностью серпентина (от латинского «серпентес» – змея, из-за часто гладкой, блестящей поверхности, напоминающей кожу змеи, – отсюда и русское название – *змеевик*) – минерала подкласса слоистых силикатов [2]. В подтверждение этому названию интересные данные получены Т.Kishimoto [22]. На томограммах высокого разрешения органов грудной клетки автор зафиксировал субплевральные точки и криволинейные линии. Данный диагностический паттерн автор рассматривает как достаточно надежный в лучевой диагностике асбестоза.

Остальные пять форм минералов принадлежат к группе **амфиболов** (от греческого «амфиболос» – двусмысленный, неясный – из-за сложного переменного состава), минералов подкласса ленточных силикатов. D.M.Bernstein [12] в этой группе выделяет голубой асбест крокидолит и коричневый асбест амозит. По мнению автора, в коммерческих целях в последнее время используется только хризотил-асбест, однако группа амфиболов по традиции, хотя и очень редко, еще продолжает добываться и обрабатываться.

Е.В.Ковалевский и С.В.Кашанский [5] считают, что практически все разновидности промышленных волокон в той или иной степени могут оказывать негативное воздействие на здоровье человека. В отечественной и зарубежной практике асбесту уделяется особое внимание.

В промышленности, как уже указывалось, наиболее часто используется хризотил, у которого более длин-

ные волокна и который гораздо лучше высвобождается из легочной ткани и плевральных полостей. Его токсичность в 5000 раз ниже, чем у другой группы асбестовых фракций (крокидолита, амозита), имеющих менее длинные волокна [12].

Хризотил и различные амфиболы отличаются по кристаллической структуре, по химическим и поверх-

ностным свойствам, а также физическим характеристикам волокон, обычно описываемых в виде отношения длина/диаметр.

На рисунке 1 представлены структурные изображения двух классов асбеста: **хризотил-асбеста** и **амфибол-асбеста**.

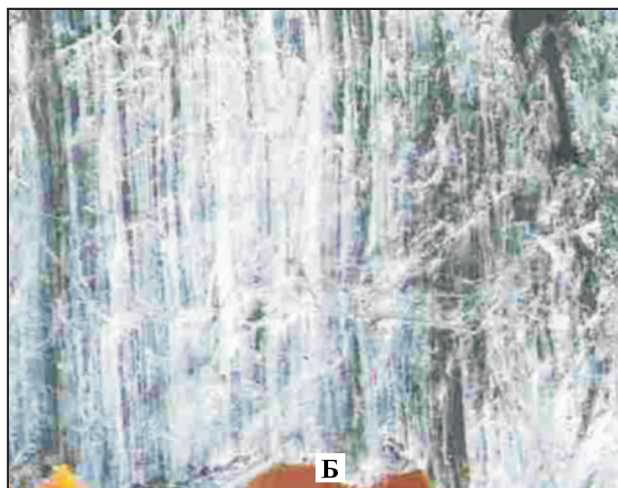
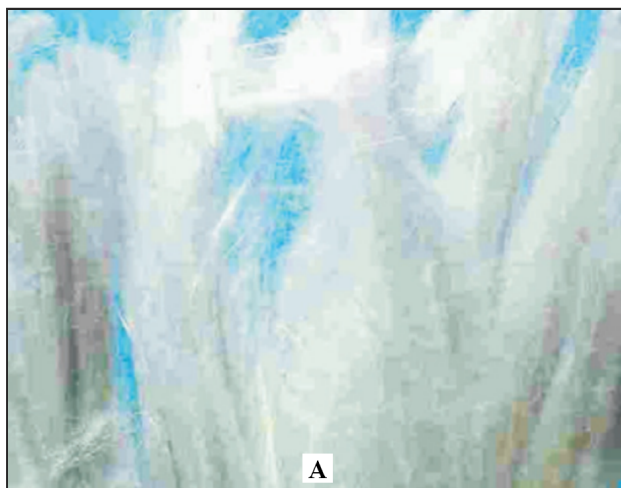


Рис. 1. Кристаллическая структура различных групп асбестоза: А – хризотил-асбест; Б – амфибол-асбест. Из статьи Н.В.Бурдина и соавт. [2]

Клиническая картина

Заболевание имеет длительный, клинически мало-выраженный (скрытый) период развития (в среднем от 8 до 40 лет), также возможно появление признаков асбестоза и его развития через многие годы после окончания воздействия пыли, например, у 48% пациентов пенсионного возраста [4]. По мнению автора, необходимо учитывать и возможное естественное воздействие на жителей некоторых районов Свердловской области амфиболовых асбестов (здесь функционировало 29 месторождений амфиболовых асбестов, разработка которых в настоящее время прекращена).

В России все асбестовые предприятия работают только с хризотил-асбестом.

Хризотил, добываемый на отечественных месторождениях, в отличие от хризотила, добываемого в некоторых зарубежных странах, практически не содержит примесей амфиболов. Более 80% хризотила используется для производства материалов высокой плотности, из которых свободные волокна могут выделяться в незначительных количествах только при условии их интенсивного разрушения.

Хризотил составляет 95% всей мировой асбестосодержащей продукции. Основными материалами, изготовленными из асбеста, являются: арматура труб, кровельные покрытия, клепальные изделия, панели для стен и полов, гофрированные и формовые листы, асбестовая бумага для изоляции проводов и труб, тормозные накладки и накладки для сцепления, синтетическая пряжа, шнур, веревки и т.д. [4].

В работе Е.И.Лихачевой и соавт. [6] указывается, что в результате проведенных организационных мероприятий на большинстве предприятий Свердловской

области, добывающих и перерабатывающих хризотил-асбест, за последние 60 лет произошли значительные изменения в уровнях воздействия асбестосодержащей пыли на работающих и, как результат, заболеваемость хризотил ассоциированным асбестозом постепенно снизилась в сто раз. Авторами приведены результаты углубленного обследования больных асбестозом и хроническим пылевым бронхитом, особенности пылевой нагрузки и рентген-функциональных изменений, анализ клинических проявлений асбестоза и хронического пылевого бронхита, развившихся у рабочих при длительном воздействии аэрозолей хризотил-асбеста, описаны наиболее выраженные вентиляционные и гемодинамические нарушения при хроническом пылевом бронхите.

Результативность лечебно-организационных мероприятий использования хризотил-асбестоза можно оценить по следующим данным: если при первом целевом медицинском обследовании работников крупнейшего в мире предприятия по добыче и обогащению хризотила в 1947 г. асбестоз был выявлен у каждого третьего работника (29,3%), то, начиная с 60-х гг. прошлого века, заболеваемость асбестозом на данном производстве уже составляла от 0,1 до 0,3% [11].

Для диагностики сопутствующих заболеваний и, в частности, сердечно-сосудистой патологии у работающих во вредных производственных условиях, Т.Ю.Обухова и соавт. [8] обследовали в Екатеринбургском медицинском научном центре 332 работника комбината «Урал-асбест». Диагноз «асбестоз» поставлен 31 пациенту (39,5%). У работников комбината была зарегистрирована следующая сердечно-сосудистая патология: артериальная – у 154 человек (46,4%), коронарная болезнь – у 59 пациентов (17,8%), инфаркт миокарда в

анамнезе перенесли 11 человек (3,3%), нарушения сердечного ритма и проводимости наблюдались у 183 пациентов (55,1%). На момент проведения расчетов было известно о смерти 35 человек из обследованных 332 пациентов (10,5%). Причиной смерти 22 человек (62,8% от всех потерь, что выше, чем в популяции) стала сердечно-сосудистая патология, в том числе острая сердечная недостаточность как следствие ИБС – у 6 человек (17,1%), острая легочно-сердечная недостаточность – у 2 больных (5,7%), прогрессирующая хроническая сердечно-сосудистая недостаточность – у 6 больных (17,1%), в 7 случаях (20,0%) причиной летального исхода была цереброваскулярная болезнь, в 1 наблюдении (2,9%) – тромбоэмболия легочной артерии.

В структуре профессиональной заболеваемости, связанной с воздействием асбестосодержащей пыли, асбестоз составляет 80,2%, примерно в 6 раз реже является пылевой бронхит (13,5%) и почти в 13 раз реже – злокачественные новообразования (6,3%). При этом у 48% пациентов заболевания, связанные с профессиональным воздействием асбестосодержащей пыли, были диагностированы после выхода на пенсию: в интервале от 1 до 30 лет после прекращения производственного контакта с хризотилowym асбестом. То есть заболевания развивались преимущественно среди лиц, работавших в прошлые годы на закрытых в настоящее время предприятиях, где условия труда не соответствовали современным требованиям.

Изучая патоморфологию легких при пневмокониозах и асбестозе, патологоанатом Ю.А.Лошилов [7] утверждает, что эмфизема легких при пневмокониозе наблюдается практически у всех пациентов, чаще являясь буллезной. При силикозе и асбестозе эмфизема преимущественно захватывает верхние отделы легких, а при антракозе и алюминозе – нижние. В бронхах формируются тяжелые склеротические изменения. Просветы бронхов сужены, стенки резко утолщены; повсеместна бронхоэктазия. Бронхиты в большинстве случаев имеют катаральный, катарально-десквамативный и склерозирующий характер.

S.L.Leong et al. [29] образно назвал асбест и асбестовое производство «глобальным убийцей». Авторами отмечен поступательный рост использования асбеста в Азии, а последствия этого широкого использования они назвали «цунами асбестовых заболеваний». Рост производственного использования асбеста отмечен также N.Szeszenia-Dąbrowska et al. [41]. С 1945 по 1998 гг. (53 года) авторы зарегистрировали на 18 предприятиях, перерабатывающих асбест, 2160 случаев асбестоза и 138 случаев мезотелиомы.

Как положительный фактор следует отметить, что Япония, Корея и Сингапур ограничили использование этого минерала.

H.Tang et al. [42] на большом статистическом материале изучили причины смертности от различных форм пневмокониоза, показатели смертности от асбестоза составили 35,1%.

Последствия воздействия асбеста на легочно-плев-

ральную ткань – асбестообусловленные заболевания среди работников предприятий, связанных с асбестом, и населения, располагающегося рядом с асбестосодержащими рудниками, – представлены в публикациях последних лет [14, 21, 22, 25, 28, 43, 45], в которых обозначены обобщенные клинические признаки:

- асбестовые плевральные бляшки с массивным кальцинозом;
- диффузное, неравномерное утолщение плевры;
- плевральный выпот;
- пылевой бронхит;
- легочно-плевральный фиброз;
- интерстициальные изменения;
- мезотелиома плевры;
- рак легкого;
- асбестоз.

Контакт с асбестом является причиной нескольких заболеваний плевры: во-первых, он может вызвать незлокачественный плевральный выпот; во-вторых, может привести к образованию плевральных бляшек и обызвествлению плевры; в-третьих, может вызвать массивные фиброзные изменения плевры; в-четвертых, может способствовать развитию диффузной злокачественной мезотелиомы.

В работе T.F.McKeagney et al. [31] проанализированы профессиональные асбестовые заболевания легких и сделан вывод, что наиболее часто развиваются плевральные бляшки (91%), профессиональная астма (88%), асбестоз (84%), легочный фиброз без асбестоза (76%), аллергический пневмонит (67%), мезотелиомы (66%).

T.Burilkov, R.Krūsteva [16] отмечают, что одним из характерных биологических эффектов при вдыхании асбестовой пыли является формирование гиалиновых утолщений на больших участках плевры в виде бляшек, которые в дальнейшем могут кальцинироваться. Для скринингового выявления гиалиноза плевры авторы предложили использовать ультразвуковые исследования.

Механизм образования плевральных бляшек в результате воздействия асбеста не известен. R.Kiviluoto [24] высказал предположение, что образование бляшек вызвано воспалением париетальной плевры. При вдыхании асбестовые волокна попадают в периферические отделы легкого. Автор считает, что эти волокна пробуравливают висцеральную плевру, а затем при дыхательных движениях приходят в контакт с париетальной плеврой и вызывают ее раздражение. Возникающее в результате этого воспаление париетальной плевры постепенно заканчивается образованием гиалиновых бляшек, которые со временем обызвествляются.

Многими специалистами [4, 17, 28, 30] отмечено, что плевральные бляшки медленно (длительный латентный период) развиваются после начала контактов с асбестом (первые КТ-признаки бляшек могут появиться через 5 лет). Больше число бляшек (приблизительно у 10-20% пациентов) можно выявить через 20 лет после первых контактов с асбестозом. У половины пациентов бляшки диагностируются даже через 35-40

лет после производственного или бытового контакта с асбестозом. Дифференцировка бляшек начинается с фиброза, и только через несколько лет они кальцинируются.

D.Sen [38] считает, что асбест остается основной причиной смерти от рака легких во всем мире. По мнению ряда авторов [38, 42, 45], во многих случаях, если не сделана компьютерная томография высокого разрешения (КТВР), плевральные бляшки, выявленные при аутопсии, бывают пропущенными при рентгенографии органов грудной клетки, сделанной при жизни больного.

Плевральные бляшки могут сопровождаться обызвествлением плевральных листков. Поражаются чаще зоны максимального трения: средние зоны, диафрагма, перикард, реже – костодиафрагмальные синусы и верхушки. Плевральные бляшки проявляются на рентгенограмме примерно через 12 лет, через 20 – обызвествляются. Возникновение их зависит от дозы, а количество и распространенность их часто недооценивают при рентгенографии.

Наиболее грозными осложнениями асбестоза является мезотелиома плевры [13, 22, 35, 39] и рак легкого, особенно у курильщиков [13, 18, 22, 34, 47]. Так, в сообщении V.Murlidhar [34] как осложнение асбестоза описывается не только рак легкого, но и рак желудка. S.H.Park et al. [36] приводят данные международного агентства по изучению рака, которое классифицирует асбест, принадлежащий к группе канцерогенов класса 2А по раку желудка. S.Biesterfeld et al. [13] указывают, что плевральный выпот часто является прогностическим признаком развития рака легкого и мезотелиомы. M.Corradi et al. [18] предлагают использовать диагностические маркеры в сыворотке крови пациентов с асбестозом для прогнозирования развития рака легкого и мезотелиомы. V.Murlidhar [34], учитывая проблему развития мезотелиомы у больных асбестозом, рекомендует чаще проводить осмотры пациентов при диспансерном наблюдении.

По мнению S.Toyokuni [44], «мало кто ожидал, что асбест, волокнистый минерал, будет канцерогенным для человека». Мезотелиома имеет несколько характеристик: чрезвычайно длительный инкубационный период (30–40 лет после воздействия асбеста), трудности в клинической диагностике на ранней стадии и плохой прогноз даже при современных комбинированных методах лечения.

T.Kurihara et al. [26] публикуют клиническое наблюдение редкого осложнения асбестоза – развитие пневмоторакса, причиной которого явилась буллезная эмфизема. Y.F.Shea, J.J.Ip [40] информируют о том, что туберкулёз, возникающий у больных асбестозом, осложняет течение каждого из заболеваний.

Правительством совместно с профсоюзными организациями создана специальная программа по ликвидации заболеваний, связанных с вредоносным воздействием асбеста, подготовленная в соответствии с глобальным планом действий по охране здоровья работающих на 2008–2017 гг.

Исход заболевания. Наиболее частыми осложнениями асбестоза являются:

- локальные ателектазы за счет ретракции плевральных рубцов и коллапса участков легочной ткани;
- пневмония;
- бронхоэктазы;
- бронхогенная карцинома;
- мезотелиома плевры.

Развитие рака легкого и мезотелиомы плевры может не сочетаться с легочным фиброзом.

Прогноз асбестоза неблагоприятен из-за прогрессирования заболевания.

Программа по ликвидации заболеваний, связанных с воздействием асбестосодержащей пыли, на 2011–2025 гг. и долгосрочную перспективу подготовлена в соответствии с п.10 Глобального плана действий по охране здоровья работающих на 2008–2017 гг., принятого на 60-й сессии Всемирной ассамблеи здравоохранения (резолюция WHA 60.26 от 23 мая 2007 г.) и п.10 Пармской декларации по окружающей среде и охране здоровья, принятой представителями государств – членов Европейского региона ВОЗ на Пятой министерской конференции по окружающей среде и охране здоровья (EUR/55934/5.1 Rev.2 от 11 марта 2010 г.) [11].

Диагностика

А.Е.Плюхин и Т.Б.Бурмистрова [9], оценивая состояние научных исследований по проблеме асбестоза и анализируя данные отечественных специалистов с учетом международного опыта, отмечают, что, с точки зрения оценки опасности асбеста, частоты и степени выраженности асбестообусловленных заболеваний, их диагностики, некоторые из проблем остаются дискуссионными.

Ряд авторов [10, 15, 18, 27, 30, 43, 47] предлагают различные варианты скрининговых программ для раннего выявления асбестоза и его осложнений (рак легкого, мезотелиома). Е.В.Ползик и соавт. [10] рекомендуют разработанные ими различные варианты технологий скрининга для повышения эффективности профилактических осмотров работников промышленных предприятий. F.J.Brimms et al. [10] предложили применять ультранизкие дозы при выполнении КТ органов грудной клетки с целью скрининга популяции асбестоза в Западной Австралии.

M.Corradi et al. [18] используют маркеры для скрининг-диагностики мезотелиомы плевры. Подобные рентгенологические маркеры для научных исследований и в практической работе рекомендует T.Kishimoto [22].

В работе G.Mastrangelo et al. [30] подчеркнута роль Итальянского законодательства, направленного на мониторинг здоровья лиц, не только работающих, но и прекративших работу в сфере вредного производства, предполагающего контакты с асбестом, канцерогенами.

T.C.Larson et al. [27] изучали влияние индекса массы тела (ИМТ) на выявляемые при рентгенологии

ческом исследовании локализованные утолщения плевры (ЛУП). Обследовано 200 человек, работающих на асбестовых предприятиях. В качестве «золотого стандарта», характеризующего локализованные утолщения плевры, было использование результатов обследования КТВР. Роль экспертов выполняли трое независимых радиологов высокой квалификации. Авторы использовали логистическую регрессию, чтобы оценить вероятность ложноположительных и ложноотрицательных результатов. Доля ложноположительных показаний коррелирует с ИМТ. Этот факт необходимо учитывать в КТ-диагностике локализованных утолщений плевры у лиц с высоким ИМТ, характеризующим плевральные бляшки, но не имеющих участков кальциноза.

J.R.Bledsoe et al. [14] проводили функциональную дифференциальную диагностику интерстициальных изменений, обусловленных асбестозом, у «злостных» курильщиков.

Лучевая диагностика

В 1930 г. в Йоханнесбурге состоялась первая международная конференция по силикозу, на которой была принята его классификация, силикоз был признан во всем мире как нозологическая форма. Результаты конференции, нужно признать, послужили началом развития рентгенологического периода в диагностике пылевых заболеваний легких.

С целью стандартизации клинико-рентгенологических симптомокомплексов у больных пневмокониозами, включая поражения легочной ткани при воздействии различных типов асбеста, международная организация труда (ILO) в 2000 г. пересмотрела предыдущие варианты классификаций пневмокониозов (ILO 1980 г.) и составила новый, базирующийся на кодировании рентгенологических признаков заболевания и, в первую очередь, поражения плевры [21].

На ранних стадиях заболевания определяется усиление легочного рисунка, расширение ворот легких и повышенная прозрачность. По мере прогрессирования болезни появляется грубая тягистость. Фиброзные изменения носят ячеистый или сетчатый характер, на фоне которых видны мелко- и крупноузелковые тени в базальных отделах. Характерным для асбестоза являются плевральные изменения, а именно адгезивный и экссудативный плеврит, фиброз висцеральной и париетальной плевры, образование неправильной формы бляшек, часто с обызвествлением, утолщение междольковых и междольковых перегородок. Нередко встречается плевроперикардит. Наличие плевральных бляшек считается надежным индикатором экспозиции асбеста. Бляшки состоят из гиалина, локализуются преимущественно в субмезотелиальных участках париетальной плевры на уровне костальных краев в диафрагмальном и параспинальном пространствах. Клинико-рентгенологические наблюдения свидетельствуют о возможном развитии мезотелиомы плевры из асбестовых бляшек [11].

Углубленное обследование в клинике центра позво-

лило Е.И.Лихачевой и соавт. [6] выявить особенности рентгенофункциональных проявлений этих заболеваний. На обзорных рентгенограммах легких при асбестозе выявляются усиление и сетчатая деформация легочного рисунка в нижних и средних полях с нерезким утолщением междольковых.

M.Terra-Filho et al. [43] при скрининге асбестоза и, в частности, анализе особенностей диагностики плевральных бляшек сопоставили возможности КТ тонкими срезами и традиционными рентгенограммами. Авторами подчеркнута, что рентгенография значительно уступает КТ в регистрации интерстициальных изменений и плевральных бляшек при асбестозном поражении.

M.A.Weber et al. [46] для выявления различных характеристик асбестоза использовали магнитно-резонансную томографию. Полученные результаты позволили сделать вывод, что изображения, полученные при быстрых радиальных последовательностях на высокопольных магнитно-резонансных томографах (1,5 Тл и более), информативнее КТ-исследований в обнаружении плевральных бляшек и дифференцированно подходят к оценке утолщения плевры, плеврита и экстраплеврального жира.

D.Sandron et al. [37] применяли ультразвуграфию в уточняющей диагностике морфологических проявлений асбестоза.

H.Yu et al. [48] для ранней диагностики рака легкого у больных с пневмокониозом успешно применяли позитронно-эмиссионную томографию.

По данным О.С.Васильевой [4], КТВР более информативна, чем рентгенография, ее должны выполнять во всех подозрительных случаях. КТ-признаки:

- паренхиматозные тяжи;
- базальные затемнения по типу «матового стекла»;
- субплевральные иррегулярные линии;
- междольковые уплотнения;
- фиброз.

Фрагменты асбеста можно обнаружить в слюне. Более чувствительным методом обнаружения асбеста служит бронхоскопия с исследованием мокроты. Гистологическое подтверждение излишне, за исключением атипичных форм. В этих случаях трансбронхиальная биопсия недостаточно информативна. Именно поэтому нужно выполнить торакоскопическую или открытую биопсию легких.

Клиническое наблюдение

Представленное нами клиническое наблюдение впервые выявленного асбестоза можно с уверенностью отнести к достаточно редким формам пневмокониоза. Так, например, по данным Роспотребнадзора в 2010 г. в России зарегистрировано 22 вновь установленных диагноза асбестоза [3].

Мы в условиях стационара и консультативной поликлиники ДНЦ ФПД всесторонне обследовали трех членов одной семьи с асбестозом, динамически наблюдали за ними с 2009 по 2015 гг.

Пациенты разного возраста: 29 лет (племянница),

57 лет (брат) и 54 года (сестра). Все трое прожили разную продолжительность времени в поселке Рудник-асбест Свердловской области, но никогда не работали на комбинате, производящем добычу и переработку асбеста. Например, племянницу увезли из поселка в раннем (6 лет) детском возрасте, а когда ей было 29 лет, нами диагностирован асбестоз с массивным плевральным пластинчатым кальцинозом. Пациентов объединяет то, что у всех членов этой семьи плевральный кальциноз практически был однотипен (по локализации, характеру плевральных изменений). Двое из них в настоящее время проживают в Амурской области, один – в республике Саха/Якутия. Они работают на производствах, не связанных с вредными условиями труда, существенных респираторных жалоб не предъявляют.

В летнее время, когда еще были живы родители брата с сестрой, наши пациенты часто навещали их, «отдыхали на природе» в том поселке, купались в различных водоемах, в том числе и искусственных.

Со слов пациентов, почти все работники рудника болели асбестозом. Этот рудник закрыли 20 лет назад. Можно с уверенностью предполагать, что внешняя среда (воздух, особенно пыль, вода, да и другие предметы и материалы, содержащие большое количество частиц асбеста) способствовала проникновению асбеста в легкие и затем в плевру, вызывая вначале ее воспаление, в дальнейшем гиалиноз, фиброз, кальциноз.

Вполне очевидна необходимость в осведомленности надзорных органов, медицинских работников и самих жителей, проживающих в поселках, где поблизости добывается и перерабатывается асбестосодержащая руда. В этой связи представляет интерес работа Е.А.Васильевой и О.В.Олейниковой «Использование асбеста в России и проблемы осведомленности населения» [3], в которой подчеркивается, что общественность, рабочие, жители территорий, испытывающие на себе воздействие асбестовой промышленности, должны знать об опасности заболеваний, которые он вызывает, об объемах выбросов асбеста в воздух вокруг асбестовых предприятий. По результатам проведенного опроса наибольшую осведомленность о мерах безопасности при ликвидации зданий, содержащих асбест, продемонстрировали сотрудники природоохранных органов (20-25%) и предприятий (9-15%), наименее информированными оказались руководители и специалисты медико-санитарных управлений и население (менее 5%). Так, например, среди населения Нижегородской области отмечен нулевой уровень информированности в вопросе безопасности в контакте с асбестом. Никто из опрошенных не знает о мерах предосторожности при работе с асбестосодержащими материалами [3].

Прежде чем перейти к демонстрации собственного клинического наблюдения, необходимо ответить на вопрос: а как часто встречается так называемый производственный (бытовой) асбестоз и при каких обстоятельствах происходит проникновение его в легочную паренхиму и плевральную полость? Ведь забо-

левшие не имели непосредственного контакта с асбестом на работе.

В 1960 г. R.Kiviluoto [23] впервые отметил, что плевральная кальцификация может встречаться у неработающих лиц, проживающих вблизи шахт, добывающих антовиллитовый асбест.

В 1974 г. L.O.Meurman et al. [32] проанализировали заболеваемость и смертность среди шахтеров в Финляндии, добывающих антовиллитовый асбест. Этот вид асбеста относят к группе амфиболовых асбестов. Основное отличие этой группы – наличие в волокнах соляной кислоты, растворимой в воде, и разная длина этих волокон. Этот фактор и обуславливает высокую кислотостойкость данного вида асбеста. Главная сфера применения антовиллитового асбеста – изготовление фильтров и прокладок, устойчивых к воздействию кислот. Авторы проанализировали клинические данные всех пациентов с двусторонним обызвествлением плевры. Оказалось, что значительная часть из них проживала вблизи открытых шахт, но никогда на них не работала.

В 1980 г. G.R.Epler et al. [19] приводят почти казуистические случаи заболевания бытовым асбестозом у четырех человек. Две женщины-домохозяйки заболели кальцинированным асбестозом. У одной из них в последующем развивается мезотелиома, у другой – плевральный выпот, субплевральный паренхиматозный фиброз. Из анамнеза установлено, что обе женщины чистили рабочую одежду своих мужей. Вторая пара пациентов – это мужчины, которые еще в детстве часто играли в подвале, где одна из комнат использовалась для ремонта глушителей (бизнес отца). В возрасте 27 и 33 лет у них были обнаружены плевральные и диафрагмальные кальцификации.

Е.В.Ковалевским и С.В.Кашанским [5] подчеркивается, что, помимо профессионального, «высока вероятность и непрофессионального воздействия различных видов волокон на человека за счет их массового использования в производстве строительных материалов. Источником распространения волокон в атмосферном воздухе населенных мест в отдельных регионах может служить естественное выветривание из горных пород подобных минералов (деятельность по разработке полезных ископаемых), в которых минералы, имеющие волокнистое строение, встречаются в качестве примесей», например, разновидность асбестов – амфиболы.

Таким образом, примеров бытового (непроизводственного) асбестоза в литературе можно встретить немало, но это, как правило, казуистические наблюдения. Семейный бытовой асбестоз – еще более редкое явление.

В качестве иллюстрации данной публикации мы выбрали одного из трех членов одной семьи с однотипными клинико-рентгенологическими изменениями в органах грудной клетки, характерными для кальцинированного плеврального асбестоза, – мужчину 57 лет. Он всесторонне обследован в условиях специализированной клиники ДНЦ ФПД. Детальный анализ вы-

явленных изменений у данного члена семьи позволяет предполагать, что изменения у других вполне репрезентативные.

Больной Г., 57 лет. Проживает по адресу: Республика Саха/Якутия, г. Нерюнгри. Находился на обследовании и лечении в клинике ДНЦ ФПД.

Жалобы при поступлении на нерезко выраженный дискомфорт в грудной клетке с преимущественной локализацией в нижних отделах слева, сухой кашель, редкие эпизоды затрудненного дыхания.

Анамнез заболевания: вышеперечисленные жалобы в течение трех лет, обследовался по месту жительства – патологии не выявлено. На рентгенограммах зафиксированы фиброзные изменения в легочной ткани. Обратился самостоятельно в ДНЦ ФПД, выявлены изменения на мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) органов грудной клетки, характерные для двустороннего плеврального кальцинированного непроизводственного (бытового) асбестоза.

Анамнез жизни: Уроженец Свердловской области. В течение 12 лет проживал в поселке Урал-асбест. Его производственная деятельность никак не пересекалась с комбинатом по добыче и переработке асбеста.

Из перенесённых заболеваний отмечает простудные, хронический бронхит, хронический холецистит, хронический панкреатит, гипертоническая болезнь, мочекаменная болезнь. Травмы, туберкулёз, гепатит,

онкологические и венерические заболевания отрицает. Аппендэктомия в 1982 году. Компоненты крови не переливались. Наследственность неотягощена. Не курит. Алергологический анамнез неотягощён.

Функциональное исследование. Спирограмма: ОФВ₁ 78,6%; ФЖЕЛ 97,9%; ЖЕЛ 91%; МОС₅₀ 36,3%; МОС₇₅ 26,9%; ПОС 82,9%; ИТ 61,5%. Заключение: Умеренные нарушения по обструктивному типу. Пикфлоуметрия: суточная вариабельность ПСВ 31%. Проба с беротеком положительная: ОФВ₁ +32,8%. Проба с атровентом положительная: ОФВ₁ +20,0%. Проба с сальбутамолом положительная: ОФВ₁ +42,3%.

Лабораторное обследование: Клинический анализ крови: эритроциты $5,03 \times 10^{12}$; гемоглобин 156 г/л; гематокрит 44,6%; тромбоциты 187×10^9 ; лейкоциты $5,6 \times 10^9$; п/я 0%; с/я 58%; э – 2%; б – 0%; м – 5%; л – 35%; СОЭ 10 мм/ч. Биохимический анализ крови: глюкоза 6,0 ммоль/л; общий белок 68 г/л; мочевины 4,6 ммоль/л; креатинин 83 мкмоль/л; СРБ 2,8 мг/л; билирубин 17,3-14,9-2,4 мкмоль/л; АСАТ 19 МЕ/л (N до 37); АЛАТ 26 МЕ/л (N до 40); фибриноген 4,1 г/л; ПТИ 102%.

Лучевое исследование: цифровая рентгенография (рис. 2), МСКТ с мультипланарной реконструкцией (MPR) и 3D-реконструкцией (рис. 3, 4, 5).

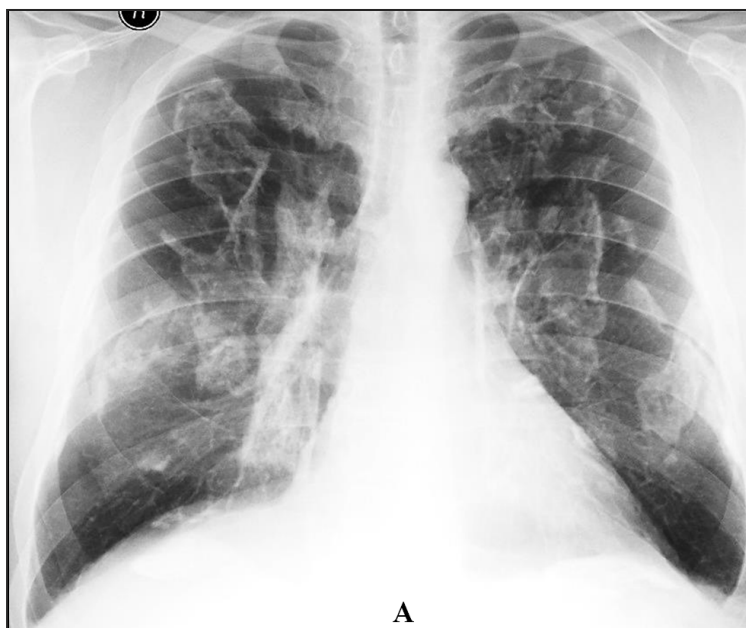


Рис. 2. Асбестоз плевры. Обзорные рентгенограммы во фронтальной (А) и правой боковой проекциях (Б). С обеих сторон определяются массивные плоские кальцинированные скопления в плевральных листках (костальная, диафрагмальная и междолевая). На этапах первичных рентгенографических исследований данные изменения трактовались как легочный фиброз.

Особенности данного клинического наблюдения. Из литературных источников (в данной статье цитировались и обобщались в литературном обзоре) известно, что при лучевой диагностике с использованием МСКТ основным проявлением асбестоза являются бляшки с

известковыми включениями. Данные бляшки образуются через несколько десятилетий после контакта с асбестом. В течение первых 20 лет бляшки встречаются редко, и только через 40 лет обызвествления наблюдаются у 1/3 больных.

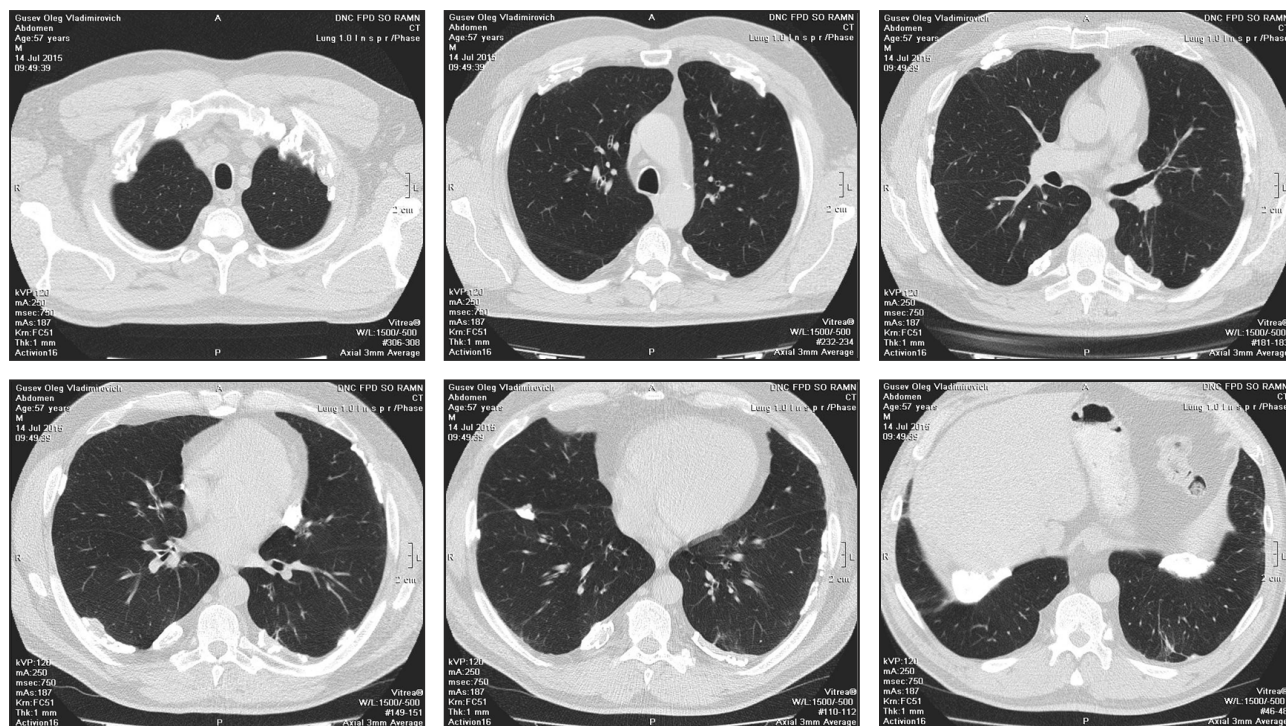


Рис.3. Асбестоз плевры. Серия аксиальных МСКТ-сканов в апикально-каудальной последовательности. Выявляется массивная, в виде бляшек, кальцификация костальных и междолевых плевральных листков. Изменений в трахеобронхиальном дереве и легочной паренхиме не выявлено.

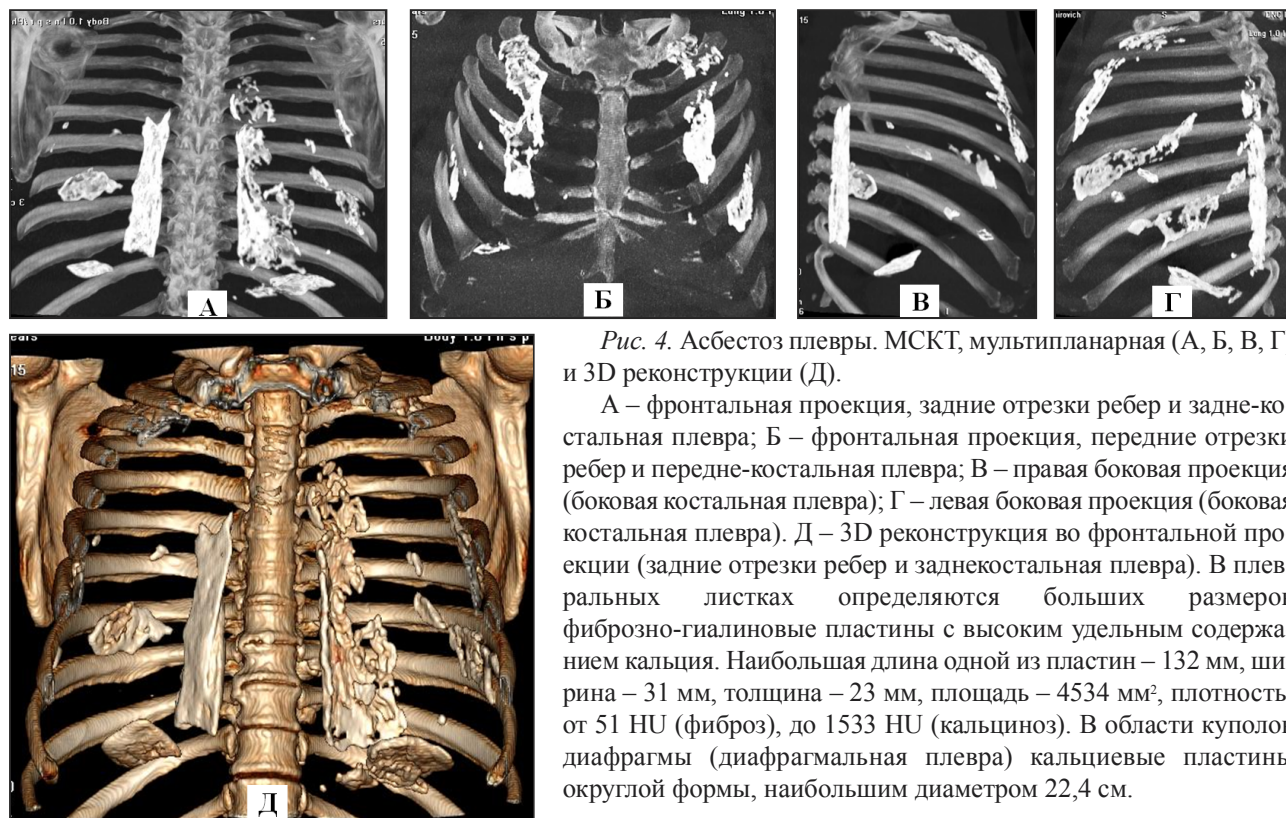


Рис. 4. Асбестоз плевры. МСКТ, мультипланарная (А, Б, В, Г) и 3D реконструкции (Д).

А – фронтальная проекция, задние отрезки ребер и задне-костальная плевра; Б – фронтальная проекция, передние отрезки ребер и передне-костальная плевра; В – правая боковая проекция (боковая костальная плевра); Г – левая боковая проекция (боковая костальная плевра). Д – 3D реконструкция во фронтальной проекции (задние отрезки ребер и заднекостальная плевра). В плевральных листках определяются больших размеров фиброзно-гиалиновые пластины с высоким удельным содержанием кальция. Наибольшая длина одной из пластин – 132 мм, ширина – 31 мм, толщина – 23 мм, площадь – 4534 мм², плотность: от 51 HU (фиброз), до 1533 HU (кальциноз). В области куполов диафрагмы (диафрагмальная плевра) кальциевые пластины округлой формы, наибольшим диаметром 22,4 см.



Рис. 5. Асбестоз плевры. МСКТ. Аксиальный срез заднекостальной плевры на уровне бифуркации трахеи. Толщина плевральных листков справа 12,7 мм. Плотность плевры слева составляет 58HU (фиброз) и 1590HU (кальциноз).

«Плевральная бляшка» как клинико-морфологический термин (определение) признается подавляющим числом специалистов (клиницистами, пульмонологами, профпатологами, рентгенологами и патологоанатомами), особенно часто это определение встречается в публикациях последних лет [17, 22, 25, 27, 28, 31, 45].

На серии аксиальных МСКТ-сканов в апикально-каудальной последовательности (рис. 3) выявленные плевральные изменения действительно напоминают кальцинированные плевральные бляшки.

Для формирования объемных изображений в различных плоскостях с целью анализа и исследования анатомо-топографических характеристик (размеры, локализация) мы использовали возможности программного обеспечения MIP/MPR (режим с максимальной интенсивностью/мультипланарное реформирование) максимально толстыми срезами (рис. 4 А, Б, В, Г). На этих изображениях в плевральных листках с обеих сторон (переднегрудные, заднегрудные, латерогрудные, диафрагмальные и междолевые) определяются больших размеров фиброзно-гематомные пластины с высоким удельным содержанием кальция. Наибольшая длина одной из пластин – 132 мм, ширина – 31 мм, толщина – 23 мм, площадь – 4534 мм². Это дает возможность количественно оценивать распространенность кальциноза и регистрировать его изменения в процессе динамического наблюдения.

Структура кальцинированной плевральной бляшки представлена на одном из томографических аксиальных срезов (рис. 5). Фиброзно-измененные плевральные листки утолщены до 33-15 мм. Плотность утолщенной плевры составляет 58HU за счет фиброза и 1590HU – за счет кальциноза.

Т.С.Larson et al. [27] изучили влияние ИМТ на выявление рентгенологически локализованных утолщений плевры. По мнению авторов, доля ложноположительных показателей коррелирует с ИМТ.

Практически во всех литературных источниках указывается на то, что при асбестозном поражении легких, помимо бляшек, выявляются различные изменения легочной паренхимы:

- интерстициальные изменения паренхимы, вплоть до формирования «сотового легкого» [14, 17, 20, 33, 43];
- легочный фиброз [17, 20, 22];
- линейные фиброзные структуры [22, 45].

В нашем случае изменений в паренхиме легких не зарегистрировано.

Следует отметить, что при таких массивных плевральных изменениях в грудной клетке у пациента наблюдаются практически полное отсутствие жалоб и минимальные спирографические изменения: умеренные нарушения вентиляционной функции легких по обструктивному типу.

Таким образом, на основании данного клинического наблюдения и обзора современной литературы можно сделать ряд **выводов**.

1. Контакт с асбестом опасен не только при его добыче и переработке, но и при выполнении, преимуще-

ственно, строительных работ и, что особенно необычно, в непромышленной сфере (в быту), что делает его еще более непредсказуемым и опасным.

2. Население, надзорные органы и, что наиболее странно, медицинские работники слабо информированы о последствиях контакта с асбестом.

3. Самым грозным осложнением асбестоза является высокая вероятность развития мезотелиомы плевры и рака легкого.

4. Клинические проявления маловыраженные и неспецифичные.

5. Основным методом диагностики асбестоза является рентгенологический, который эффективен как при проверочных флюорографических исследованиях, так и (особенно) с целью правильной постановки диагноза с использованием КТБП и МСКТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабанов С.А., Аверина О.М. Пылевые заболевания легких: особенности диагностики и лечения // Фарматека. 2011. №18. С.21–27.
2. Бурдин Н.В., Лебедев В.И., Бурдин В.Н. Проблемы экологии при обогащении асбестовых руд // Усп. соврем. естествознания. 2011. №4. С.66–73.
3. Васильева Е.А., Олейникова О.В. Использование асбеста в России и проблемы осведомленности населения // Альтернативы регионального развития. 2011. №2(2). С.433–437.
4. Васильева О.С. Пневмокониозы // Рус. мед. журн. 2010. Т.18., №24. С.1441–1448.
5. Ковалевский Е.В., Кашанский С.В. Современные подходы к нормированию асбест-содержащих пылей // Мед. труда и пром. экология. 2008. №3. С.9–15.
6. Клиника асбестообусловленных заболеваний и коррекция гемодинамических и вентиляционных сдвигов у больных асбестозом / Е.И.Лихачева, Е.Р.Вагина, М.С.Климина, С.В.Кашанский // Мед. труда и пром. экология. 2008. №3. С.42–45.
7. Лощилов Ю.А. Патологическая анатомия пневмокониоза // Пульмонология. 2007. №2. С.117–122.
8. Предикторы продолжительности жизни и развития кардиоваскулярной патологии у работающих во вредных производственных условиях / Т.Ю.Обухова, В.Б.Гурвич, Л.Н.Будкарь, Л.Г.Терешина, И.В.Бугаева, Е.А.Карпова // Мед. наука и образование Урала. 2012. Т.13, №3. С.128–130.
9. Плюхин А.Е., Бурмистрова Т.Б. Профессиональные заболевания легких от воздействия пыли хризотилового асбеста и меры их профилактики // Мед. труда и пром. экология. 2014. №7. С.24–28.
10. К проблеме повышения эффективности профилактических медицинских осмотров работников промышленных предприятий / Е.В.Ползик, М.Ю.Якушева, В.С.Казанцев, И.А.Шутова, В.Ю.Фурман // Уральский мед. журн. 2008. №8. С.79–82.
11. Программа по ликвидации заболеваний, связанных с воздействием асбестосодержащей пыли на 2011–2025 годы и долгосрочную перспективу (проект) // Мед. труда и пром. экология. 2011. №5. С.4–16.

12. Bernstein D.M. The health risk of chrysotile asbestos // *Curr. Opin. Pulm. Med.* 2014. Vol.366. P.70.
13. Pleural effusion cytology of asbestos-associated malignant mesothelioma and lung carcinoma in the diagnosis of occupational diseases by the statutory accident insurance funds / S.Biesterfeld [et al.] // *Pneumologie.* 2014. Vol.68, №4. P.270–276.
14. Bledsoe J.R., Christiani D.C., Kradin R.L. Smoking-associated fibrosis and pulmonary asbestosis // *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 2014. Vol.19, №10. P.31–37.
15. Ultra-low-dose chest computer tomography screening of an asbestos-exposed population in Western Australia / F.J.Brimms [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2015. Vol.191, №1. P.113–116.
16. Burilkov T., Krüsteva R. Ultrasonic diagnosis of pleural changes in asbestosis // *Vutr. Boles.* 1983. Vol.22, №5. P.90–93.
17. Pathological confirmed diagnosis of asbestosis: the first case report in Thailand / B.Chuaychoo [et al.] // *J. Med. Assoc. Thai.* 2015. Vol.98, №3. P.314–319.
18. YKL-40 and mesothelin in the blood of patients with malignant mesothelioma, lung cancer and asbestosis / M.Corradi [et al.] // *Anticancer Res.* 2013. Vol.33, №12. P.5517–5524.
19. Asbestos-related disease from household exposure / G.R.Epler [et al.] // *Respiration.* 1980. Vol.39, №4. P.229–240.
20. Gulati M., Redlich C.A. Asbestosis and environmental causes of usual interstitial pneumonia // *Curr. Opin. Pulm. Med.* 2015. Vol.21, №2. P.193–200.
21. Further development of the International Pneumoconiosis Classification from ILO 1980 to ILO 2000 and to ILO 2000/German Federal Republic version / K.G.Hering [et al.] // *Pneumologie.* 2003. Vol.57, №10. P.576–584.
22. Kishimoto T. Asbestos-related diseases // *Nihon Rinsho.* 2014. Vol.72, №2. P.300–305.
23. Kiviluoto R. Pleural calcification as a roentgenologic sign of non-occupational endemic anthophyllite-asbestosis // *Acta Radiol. Suppl.* 1960. Vol.194. P.1–67.
24. Kiviluoto R. Pleural plaques and asbestos: further observations on endemic and other nonoccupational asbestosis // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1965. Vol.132, №1. P.235–239.
25. A systematic review of the association between pleural plaques and changes in lung function / L.Kopylev [et al.] // *Occup. Environ. Med.* 2015. Vol.72, №8. P.606–614.
26. A case of surgical treatment for a bilateral pneumothorax that occurred in a patient with severe asbestosis and advanced emphysema / T.Kurihara [et al.] // *Fukuoka Igaku Zasshi.* 2014. Vol.105, №1. P.28–31.
27. Impact of body mass index on the detection of radiographic localized pleural thickening / T.C.Larson [et al.] // *Acad. Radiol.* 2014. Vol.21, №1. P.3–10.
28. Inter-reader agreement in HRCT detection of pleural plaques and asbestosis in participants with previous occupational exposure to asbestos / F.Laurent [et al.] // *Occup. Environ. Med.* 2014. Vol.71, №12. P.865–870.
29. Asbestos in Asia / S.L.Leong [et al.] // *Respirology.* 2015. Vol.20, №4. P.548–555.
30. Post-occupational health surveillance of asbestos workers / G.Mastrangelo [et al.] // *Med. Lav.* 2013. Vol.104, №5. P.351–358.
31. McKeagney T.F., Addley K., Asanati K. Occupational lung disease survey of respiratory physicians in Northern Ireland // *Occup. Med. (Lond.).* 2015. pii: kqv094.
32. Meurman L.O., Kiviluoto R., Hakama M. Mortality and morbidity among the working population of anthophyllite asbestos miners in Finland // *Br. J. Ind. Med.* 1974. Vol.31, №2. P.105–112.
33. Comparison of x-ray films and low-dose computed tomographic scans: demonstration of asbestos-related changes in 2760 nuclear weapons workers screened for lung cancer / A.Miller [et al.] // *J. Occup. Environ. Med.* 2013. Vol.55, №7. P.741–745.
34. Murlidhar V. Parenchymal asbestosis can lead to lung cancer within a short time frame: more frequent follow-up surveillance is needed than currently recommended // *BMJ Case Rep.* 2015. pii: bcr2015209425.
35. Development of a Job-Exposure Matrix (AsbJEM) to Estimate Occupational Exposure to Asbestos in Australia / S.C. van Oyen [et al.] // *Ann. Occup. Hyg.* 2015. Vol.59, №6. P.737–748.
36. Risk assessment of gastric cancer associated with asbestosis: a case report / S.H.Park [et al.] // *Ann. Occup. Environ. Med.* 2015. Vol.27. P.9.
37. Sandron D., Gourlay F.X., Pioche D. Ultrasonographic aspect of asbestos infracostal pleural plates // *Rev. Pneumol. Clin.* 1993. Vol.49, №4. P.174–179.
38. Sen D. Working with asbestos and the possible health risks // *Occup. Med. (Lond.).* 2015. Vol.65, №1. P.6–14.
39. Malignant pleural mesothelioma: a single-center experience in Turkey / A.Sezer [et al.] // *Med. Sci. Monit.* 2014. Vol.20. P.825–832.
40. Shea Y.F., Ip J.J. Pulmonary tuberculosis complicating asbestosis // *Hong Kong Med. J.* 2014. Vol.20. P.265–270.
41. Asbestos related diseases among workers of asbestos processing plants in relation to type of production and asbestos use / N.Szeszenia-Dąbrowska [et al.] // *Med. Pr.* 2015. Vol.66, №1. P.1–9.
42. Case fatality rate in patients with pneumoconiosis in China: a meta-analysis / H.Tang [et al.] // *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi.* 2015. Vol.3. P.229–232.
43. Screening of miners and millers at decreasing levels of asbestos exposure: comparison of chest radiography and thin-section computed tomography / M.Terra-Filho [et al.] // *PLoS One.* 2015. Vol.10, №3. doi: 10.1371/journal.pone.0118585.
44. Toyokuni S. Iron overload as a major targetable pathogenesis of asbestos-induced mesothelial carcinogenesis // *Redox Rep.* 2014. Vol.19, №1. P.1–7.
45. Vehmas T., Oksa P. Chest HRCT signs predict deaths in long-term follow-up among asbestos exposed

workers // Eur. J. Radiol. 2014. Vol.83, №10. P.1983–1987.

46. Asbestos-related pleural disease: value of dedicated magnetic resonance imaging techniques / M.A.Weber [et al.] // Invest. Radiol. 2004. Vol.39, №9. P.554–564.

47. Welch L., Dement J., West G. Mortality among sheet metal workers participating in a respiratory screening program // Am. J. Ind. Med. 2015. Vol.58, №4. P.378–391.

48. Detection of lung cancer in patients with pneumoconiosis by fluorodeoxyglucose-positron emission tomography/computed tomography: four cases / H.Yu [et al.] / Clin. Imaging. 2013. Vol.37, №4. P.769–771.

REFERENCES

1. Babanov S.A., Averina O.M. *Farmateka* 2011; 18:21–27 (in russian).

2. Burdin N.V., Lebedev V.I., Burdin V.N. *Uspekhi sovremennogo estestvoznaniya* 2011; 4:66–73 (in russian).

3. Vasil'eva E.A., Oleynikova O.V. *Al'ternativy regional'nogo razvitiya* 2011; 2(2):433–437 (in russian).

4. Vasil'eva O.S. *Russkiy meditsinskiy zhurnal* 2010; 18(24):1441–1448 (in russian).

5. Kovalevskiy E.V., Kashanskiy S.V. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya* 2008; 3:9–15 (in russian).

6. Likhacheva E.I., Vagina E.R., Klimina M.S., Kashanskiy S.V. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya* 2008; 3:42–45 (in russian).

7. Loshchilov Yu.A. *Pul'monologiya* 2007; 2:117–122 (in russian).

8. Obukhova T.Yu., Gurvich V.B., Budkar' L.N., Tereshina L.G., Bugaeva I.V., Karpova E.A. *Meditsinskaya nauka i obrazovanie Urala* 2012; 13(3):128–130 (in russian).

9. Plyukhin A.E., Burmistrova T.B. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya* 2014; 7:24–28 (in russian).

10. Polzik E.V., Yakusheva M.Yu., Kazantsev V.S., Shutova I.A., Furman V.Yu. *Ural'skiy meditsinskiy zhurnal* 2008; 8:79–82 (in russian).

11. Program on the elimination of diseases associated with exposure to asbestos dust for 2011–2025 and long-term (project). *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya* 2011; 5:4–16 (in russian).

12. Bernstein D.M. The health risk of chrysotile asbestos. *Curr. Opin. Pulm. Med.* 2014; 366:70.

13. Biesterfeld S., Schramm M., Schad A., Pomjanski N. Pleural effusion cytology of asbestos-associated malignant mesothelioma and lung carcinoma in the diagnosis of occupational diseases by the statutory accident insurance funds. *Pneumologie* 2014; 68(4):270–276.

14. Bledsoe J.R., Christiani D.C., Kradin R.L. Smoking-associated fibrosis and pulmonary asbestosis. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 2014; 19(10):31–37.

15. Brims F.J., Murray C.P., de Klerk N., Alfonso H., Reid A., Manners D., Wong P.M., Teh J., Olsen N., Mina R., Musk A.W. Ultra-low-dose chest computer tomography screening of an asbestos-exposed population in Western Australia. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2015; 191(1):113–116.

16. Burilkov T., Krüsteva R. Ultrasonic diagnosis of pleural changes in asbestosis. *Vutr. Boles.* 1983; 22(5):90–

93.

17. Chuaychoo B., Luangdansakun N., Chierakul N., Ruangchira-Urai R., Amornpichetkul K., Thongcharoen P., Muangman N. Pathological confirmed diagnosis of asbestosis: the first case report in Thailand. *J. Med. Assoc. Thai.* 2015; 98(3):314–319.

18. Corradi M., Goldoni M., Alinovi R., Tiseo M., Ampollini L., Bonini S., Carbognani P., Casalini A., Mutti A. YKL-40 and mesothelin in the blood of patients with malignant mesothelioma, lung cancer and asbestosis. *Anti-cancer Res.* 2013; 33(12):5517–5524.

19. Epler G.R., Fitz Gerald M.X., Gaensler E.A., Carington C.B. Asbestos-related disease from household exposure. *Respiration* 1980; 39(4):229–240.

20. Gulati M., Redlich C.A. Asbestosis and environmental causes of usual interstitial pneumonia. *Curr. Opin. Pulm. Med.* 2015; 21(2):193–200.

21. Hering K.G., Jacobsen M., Bosch-Galetke E., Eliehausen H.J., Hieckel H.G., Hofmann-Preiss K., Jacques W., Jeremie U., Kotschy-Lang N., Kraus T., Menze B., Raab W., Raithel H.J., Schneider W.D., Strassburger K., Tuengerthal S., Woitowitz H.J.; ILO. Further development of the International Pneumoconiosis Classification from ILO 19 80 to ILO 2000 and to ILO 2000/German Federal Republic version. *Pneumologie* 2003; 57(10):576–584.

22. Kishimoto T. Asbestos-related diseases. *Nihon Rinsho* 2014; 72(2):300–305.

23. Kiviluoto R. Pleural calcification as a roentgenologic sign of non-occupational endemic anthophyllite-asbestosis. *Acta Radiol Suppl.* 1960; 194:1–67.

24. Kiviluoto R. Pleural plaques and asbestos: further observations on endemic and other nonoccupational asbestosis. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1965; 132(1):235–239.

25. Kopylev L., Christensen K.Y., Brown J.S., Cooper G.S. A systematic review of the association between pleural plaques and changes in lung function. *Occup. Environ. Med.* 2015; 72(8):606–614.

26. Kurihara T., Kawano D., Okamoto T., Fujishita T., Suzuki Y., Kitahara H., Shimamatsu S., Kouno M., Morodomi Y., Maehara Y. A case of surgical treatment for a bilateral pneumothorax that occurred in a patient with severe asbestosis and advanced emphysema. *Fukuoka Igaku Zasshi* 2014; 105(1):28–31.

27. Larson T.C., Franzblau A., Lewin M., Goodman A.B., Antao V.C. Impact of body mass index on the detection of radiographic localized pleural thickening. *Acad. Radiol.* 2014; 21(1):3–10.

28. Laurent F., Paris C., Ferretti G.R., Beigelman C., Montaudon M., Latrabe V., Jankowski A., Badachi Y., Clin B., Gislard A., Letourneux M., Luc A., Schorlé E., Brochard P., Ameille J., Pairon J.C. Inter-reader agreement in HRCT detection of pleural plaques and asbestosis in participants with previous occupational exposure to asbestos. *Occup. Environ. Med.* 2014; 71(12):865–870.

29. Leong S.L., Zainudin R., Kazan-Allen L., Robinson B.W. Asbestos in Asia. *Respirology* 2015; 20(4):548–555.

30. Mastrangelo G., Marangi G., Ballarin M.N., Bellini E., De Marzo N., Eder M., Finchi A., Gioffrè F., Marcolina D., Tessadri G., Zannol F., Altafini I., Belluso E., Zaina S.,

Agnesi R., Scoizzato L., Fedeli U., Cegolon L., Valentini F., Marchiori L. Post-occupational health surveillance of asbestos workers. *Med. Lav.* 2013; 104(5):351–358.

31. McKeagney T.F., Addley K., Asanati K. Occupational lung disease survey of respiratory physicians in Northern Ireland. *Occup. Med. (Lond.)* 2015; pii: kqv094.

32. Meurman L.O., Kiviluoto R., Hakama M. Mortality and morbidity among the working population of anthophyllite asbestos miners in Finland. *Br. J. Ind. Med.* 1974; 31(2):105–112.

33. Miller A., Widman S.A., Miller J.A., Manowitz A., Markowitz S.B. Comparison of x-ray films and low-dose computed tomographic scans: demonstration of asbestos-related changes in 2760 nuclear weapons workers screened for lung cancer. *J. Occup. Environ. Med.* 2013; 55(7):741–745.

34. Murlidhar V. Parenchymal asbestosis can lead to lung cancer within a short time frame: more frequent follow-up surveillance is needed than currently recommended. *BMJ Case Rep.* 2015; pii: bcr2015209425.

35. van Oyen S.C., Peters S., Alfonso H., Fritschi L., de Klerk N.H., Reid A., Franklin P., Gordon L., Benke G., Musk A.W. Development of a Job-Exposure Matrix (Asb-JEM) to Estimate Occupational Exposure to Asbestos in Australia. *Ann. Occup. Hyg.* 2015; 59(6):737–748.

36. Park S.H., Kang D.M., Koo B.H., Kim Y.K., Kim J.E. Risk assessment of gastric cancer associated with asbestosis: a case report. *Ann. Occup. Environ. Med.* 2015; 27:9.

37. Sandron D., Gourlay F.X., Pioche D. Ultrasonographic aspect of asbestos infracostal pleural plates. *Rev. Pneumol. Clin.* 1993; 49(4):174–179.

38. Sen D. Working with asbestos and the possible health risks. *Occup. Med. (Lond.)* 2015; 65(1):6–14.

39. Sezer A., Sümbül A.T., Abalı H., Mertsoylu H., Ozyılkan O. Malignant pleural mesothelioma: a single-center experience in Turkey. *Med. Sci. Monit.* 2014; 20:825–

832.

40. Shea Y.F., Ip J.J. Pulmonary tuberculosis complicating asbestosis. *Hong Kong Med. J.* 2014; 20:265–270.

41. Szeszenia-Dąbrowska N., Świątkowska B., Sobala W., Szubert Z., Wilczyńska U. Asbestos related diseases among workers of asbestos processing plants in relation to type of production and asbestos use. *Med. Pr.* 2015; 66(1):1–9.

42. Tang H., Wang Y., Chen H., Xu J., Li B. Case fatality rate in patients with pneumoconiosis in China: a meta-analysis. *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi* 2015; 3:229–232.

43. Terra-Filho M., Bagatin E., Nery L.E., Nápolis L.M., Neder J.A., de Souza Portes Meirelles G., Silva C.I., Muller N.L. Screening of miners and millers at decreasing levels of asbestos exposure: comparison of chest radiography and thin-section computed tomography. *PLoS One* 2015; 10(3). doi: 10.1371/journal.pone.0118585.

44. Toyokuni S. Iron overload as a major targetable pathogenesis of asbestos-induced mesothelial carcinogenesis. *Redox Rep.* 2014; 9(1):1–7.

45. Vehmas T., Oksa P. Chest HRCT signs predict deaths in long-term follow-up among asbestos exposed workers. *Eur. J. Radiol.* 2014; 83(10):1983–1987.

46. Weber M.A., Bock M., Plathow C., Wasser K., Fink C., Zuna I., Schmähl A., Berger I., Kauczor H.U., Schoenberg S.O. Asbestos-related pleural disease: value of dedicated magnetic resonance imaging techniques. *Invest. Radiol.* 2004; 39(9):554–564.

47. Welch L., Dement J., West G. Mortality among sheet metal workers participating in a respiratory screening program. *Am. J. Ind. Med.* 2015; 58(4):378–391.

48. Yu H., Zhang H., Wang Y., Cui X., Han J. Detection of lung cancer in patients with pneumoconiosis by fluorodeoxyglucose-positron emission tomography/computed tomography: four cases. *Clin. Imaging* 2013; 37(4):769–771.

Поступила 05.10.2015

Контактная информация

Анатолий Васильевич Ленишин,

доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник лаборатории функциональных методов исследования дыхательной системы, заведующий отделением лучевой диагностики,

Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания,

675000, г. Благовещенск, ул. Калинина, 22.

E-mail: lenshin42@mail.ru

Correspondence should be addressed to

Anatoliy V. Lenshin,

MD, PhD, Professor, Leading staff scientist of Laboratory of Functional Research of Respiratory System,

Head of Department of X-Ray Diagnostics,

Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration,

22 Kalinina Str., Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation.

E-mail: lenshin42@mail.ru