

ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО СИДЕРОЗА ЛЁГКИХ

Крумкачева А.Ю., Панкратова Ю.Ю., Герменчук И.А., Мулица А.В., Иванова Ж.С.*

Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Республика Беларусь

УЗ «10-ая городская клиническая больница», Минск, Республика Беларусь*

ВВЕДЕНИЕ.

Профессиональный сидероз лёгких (синоним – железистый пневмокозиоз) — это одна из форм пневмокозиозов, развивающаяся вследствие длительного вдыхания пыли, содержащей оксиды железа (в основном Fe_2O_3 — гематит или Fe_3O_4 — магнетит).

Важно! Сидероз считается «доброкачественным» пневмокозиозом, так как он редко приводит к выраженному фиброзу лёгочной ткани и прогрессирующей дыхательной недостаточности, особенно при отсутствии сопутствующих факторов (например, курения или смешанной пылевой экспозиции).

Сидероз чаще всего встречается у работников следующих профессий: сварщиков (особенно при дуговой сварке в замкнутых пространствах без средств защиты), работников сталелитейных и чугунолитейных производств, шлифовщиков и полировщиков металлических изделий, работников, занятых на производстве железного порошка или пигментов, операторов пескоструйной обработки с использованием железосодержащих абразивов.

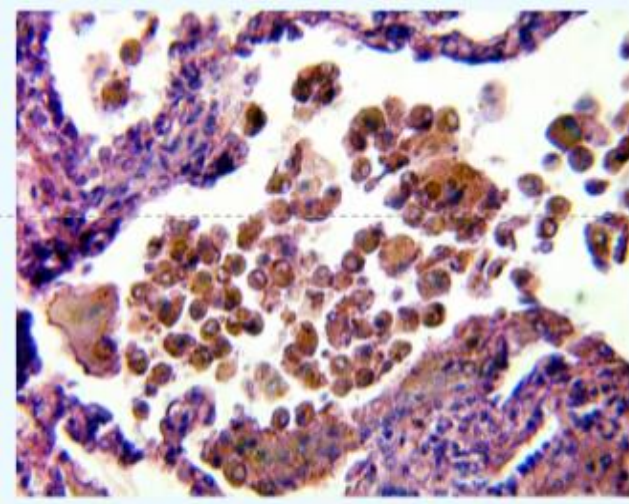


Рис. 1. - Микропрепарат биоптата ткани лёгкого с сидерофагами.

Патогенетически сидероз развивается в результате вдыхания частиц оксидов железа и оседания их преимущественно в альвеолах и бронхиолах. Макрофаги фагоцитируют частицы, но не способны их полностью разрушить → частицы сохраняются в цитоплазме макрофагов в исходной форме (как твёрдые кристаллы оксидов железа), либо частично преобразуются в ферритин или гемосидерин (но в гораздо меньшей степени, чем при гемолизе)

В отличие от других пневмокозиозов (например, силикоза), оксиды железа слабо провоцируют воспалительную реакцию и коллагенез, поэтому фиброз выражен минимально.

При сочетании с другими видами пыли (например, кремнезёмом) возможен переход в более агрессивные формы пневмокозиоза (например, сидеросиликоз).

Дифференцировать сидероз лёгких (СЛ) необходимо с первичным и вторичным гемосидерозом (ГЛ).

Критерий	Сидероз лёгких - это накопление экзогенного (внешнего) железа в альвеолах
Этиология	Профессиональное вдыхание пыли, содержащей оксиды железа (Fe_2O_3 , Fe_3O_4)-сварщики, сталелитейщики и др.
Патогенез	Накопление инертных частиц оксидов железа в альвеолярных макрофагах без выраженного воспаления или фиброза
Клиническая картина	Часто бессимптомен; при длительной экспозиции возможны одышка, редкий сухой кашель
ФВД	Обычно норма или минимальные нарушения (редко-лёгкое ограничение)
Рентген / КТ ОГК	Множественные мелкие микронодулы (1–3 мм), преимущественно в нижних долях; очень высокая плотность очагов (+500...+1000 НУ) из-за железа
Бронхоальвеолярный лаваж (БАЛ)	Макрофаги с гранулами оксидов железа (не гемосидерин!); окраска Перлса-положительна, но без признаков гемолиза
Лабораторные маркеры	Нет специфических изменений; уровень ферритина может быть повышен в 2-3 раза
Профессиональный анамнез	Ключевой: контакт с железосодержащей пылью >10 лет

Цель исследования:
На примере клинических случаев провести дифференцированную диагностику заболеваний, сопровождающихся отложением железа в лёгких.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.
Проведен анализ медицинской документации (СГХ, копия трудовой книжки, выписка из медицинской карты амбулаторного пациента), представленной для экспертизы профессионального заболевания 2-х пациентов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Клинический случай 1

Анализ документов

1)Копии трудовой книжки:

Пациент М., 34 года, в течение 13 лет работал электросварщиком на автоматических и полуавтоматических машинах на разных предприятиях.

2) Согласно карте аттестации рабочих мест по условиям труда (УТ) и СГХ на рабочем месте за годы работы электросварщиком присутствовали оксиды марганца и железа, превышающие предельно-допустимые концентрации в 2-3 раза.

3)Выписки из амбулаторной карты:

- По результатам медицинских осмотров был здоров и годен к работе всеми специалистами.
- В 2024 г. обследован у травматолога по поводу травмы ноги, выявлен **повышенный уровень ферритина до 1500-1800 мкг/л.**
- Консультация гематолога**, заключение: Заболеваний системы крови у пациента не выявлено, необходимо обследовать на гемохроматоз.
- Генетическое тестирование на наследственный гемохроматоз** – обнаружена гетерозиготная мутация в позиции 187 гена HFE
- По данным КТОГКВР:** КТ-признаки респираторного бронхолита, ассоциированного с интерстициальным заболеванием, гиперчувствительным пневмонитом, специфическим воспалительным процессом в обоих лёгких?
- По данным УЗИ органов брюшной полости** – гемангиома печени, деформация желчного пузыря.
- Госпитализация в РНПЦ Пиф.** Проведена дифдиагностика с аутоиммунными заболеваниями (ANA, анти-ССР, анти-DNA отрицательные), туберкулезом, саркоидозом. Для уточнения диагноза выполнены видеоторакоскопия справа, атипичная резекция S4 правого лёгкого.

Клинический случай 2

Анализ документов

1)Копии трудовой книжки:

Пациент М., 49 лет, в течение 20 лет работал **формовщиком** на ОАО МАЗ.

2) Согласно карте аттестации рабочих мест по условиям труда (УТ) и СГХ на рабочем месте за годы работы **формовщиком** присутствовали **превышение ПДК пыли, содержащей свободную двуокись кремния в 2,2–2,67 раза.**

3)Выписки из амбулаторной карты:

По результатам медицинских осмотров был здоров и годен к работе всеми специалистами.

Жалобы на сухой кашель и одышку при физнагрузке в течение года.

В июле 2024 г. в связи с отсутствием динамики после антибактериального лечения внебольничной двусторонней пневмонии выполнена КТОГКВР, где выявлены признаки периллимфатической диссеминации в лёгких, лимфоаденопатии, заподозрен **саркоидоз 2 ст.**

Госпитализация в РНПЦ Пиф. БАК: железо сыворотки 32,2 мкмоль (норма 6,6 -28), ферритин-800мкг/л **УЗИ ОБП:** Диффузные изменения в печени и ПЖ

С целью морфологической верификации диагноза выполнена видеоторакоскопия с биопсией.

Микроскопическое описание патоморфологического исследования: фрагменты легочной ткани с мелкоузловым клеточным фиброзом с отложением "пылевых" частиц, в прилежащих альвеолах — **альвеолярные макрофаги, нагруженные бурым пигментом.** Участки интерстициальной продуктивной клеточной реакции, локально — эмфизема. Субплеврально более крупный фиброзный узелок с гиалинизацией в центре и перифокальной зоной клеточной пролиферации с отложением "пылевых частиц".

Дополнительная окраска на железо по Перлсу: положительная. Отложение гемосидерина в тканях (участок фиброза) и в макрофагах. Заключение: Патогистологические изменения могут соответствовать пневмокозиозу при наличии профессионального анамнеза.



Рис. 2. – Пример окрашивания ткани легкого по Перлсу и Ван Гизону, подтверждающая отложение железа и значительный фиброз соответственно.

КТОГК-КТ-картина диссеминированного процесса в лёгких, интерстициальных изменений, многочисленных не увеличенных медиастинальных лимфоузлов. КТ-картина может соответствовать пневмокозиозу

Заключение МЭК: Силикоз, смешанный тип, стадия 1–2.

Клинический случай 3

Анализ документов

1)Копии трудовой книжки:

Пациент М., 67 лет, в течение 26 лет работал **монтажником санитарно-технических систем(СТС)**

2) Согласно карте аттестации рабочих мест по условиям труда (УТ) и СГХ на рабочем месте за годы работы **монтажником СТС** присутствовали **оксиды железа (2 ГОДА), НЕ превышающие ПДК**

3)Выписки из амбулаторной карты:По результатам медицинских осмотров был здоров и годен к работе всеми специалистами. Жалобы не предъявлял. На ПМОвыявлены интерстициальные изменения в лёгких.

Консультация пульмонолога в УЗ МКЦФП: Сидероз легких, морфологически верифицирован.

КТОГК: в субплевральных и задне-базальных отделах определяются ретикулярно-нодулярные изменения(за счет утолщения внутри- и междолькового интерстиция, немногочисленных внутриацинарных узелков)

Заключение МЭК: **Профессиональное заболевание не установлено в связи с отсутствием гигиенических предпосылок к формированию пневмокозиоза.**

Диагноз профессионального сидероза лёгких устанавливается комплексно, на основании следующих ключевых критериев:

1. Профессиональный анамнеза и данные санитарно-гигиенической характеристики (СГХ):

- Длительный (обычно ≥ 10 лет) контакт с железосодержащей пылью
- Превышение железосодержащей пыли на рабочем месте
- Отсутствие эффективной защиты органов дыхания.

2. Данные КТ органов грудной клетки высокого разрешения (КТОГКВР)

- Множественные мелкие микронодулы (1–3 мм), преимущественно в нижних долях лёгких.
- Очень высокая плотность очагов:** от +500 до +1000 НУ (единицы Хаунсфилда) — за счёт высокой атомной массы железа.
- Отсутствие выраженного фиброза, плевральных изменений, эмфиземы.

3. Исключение других заболеваний

- Нет признаков активного воспаления, инфекции, васкулитов, сердечной недостаточности.
- Отсутствуют маркеры системных заболеваний (ANCA, anti-GBM, РФ, ANA).
- Функция внешнего дыхания (ФВД) обычно сохранены или минимально нарушена — не соответствует картине прогрессирующего фиброза.

4. Бронхоальвеолярный лаваж (БАЛ) при необходимости

- Выявление макрофагов, содержащих частицы оксидов железа.
- Окраска по Перлсу положительна, но без признаков гемолиза (в отличие от гемосидероза).

Патоморфология S4 правого лёгкого: наличие мелкоочагового пневмосклероза с отложением гемосидерина в сочетании с эмфиземой с микробуллами, склерозирующего бронхита с эктазией, гемосидерофагов в просвете альвеол. **Окраска на железо по Перлсу-положительная.** Заключение: патогистологические изменения могут соответствовать ГЛ, исключить профессиональный сидероз и другие альтернативные заболевания, сопровождающиеся накоплением железа.

Консультация в РЦПИА. На момент осмотра отмечал жалобы на частый кашель с отделением мокроты темно-серого цвета, одышку при значительной физической нагрузке, выраженную слабость после работы. Кашель с мокротой беспокоил в течение последних 3-5 лет, одышка и слабость появились в течение года. При объективном осмотре никаких изменений со стороны внутренних органов не было выявлено. Сатурация кислородом- 97%. По данным КТ ОГК – без динамики, **уровень ферритина спустя 2 месяца после окончания работы во вредных условиях труда – 686 мкг/л.** Консультирован у кардиолога и ревматолога, исключены ревматологические заболевания и патология сердечно-сосудистой системы

Заключение МЭК: Учитывая наличие воздействия в течение 13 лет работы электросварщиком оксидов железа, превышающих ПДК, снижение ферритина после окончания работы во вредных условиях труда, исключение других заболеваний, связанных с накоплением железа в лёгких (в том числе идиопатического гемосидероза лёгких, учитывая отсутствие кровохарканья и железодефицитной анемии), наличие рентгенологической и патоморфологической картины, типичной для пневмокозиоза, был выставлен диагноз СЛ.

Выводы:

- Проведено описательное сравнительное исследование 3 пациентов, направленных на проведение экспертизы профессионального характера заболевания в РЦПИА г. Минска в 2025 году.
- Профессиональный сидероз легких может быть ассоциирован с системной перегрузкой железом в результате длительного вдыхания железной пыли. Клиническая картина без документированного профессионального анамнеза, а также данные визуализационных и гистологических исследований могут имитировать такие состояния, как гемосидероз лёгких и саркоидоз.
- Дифференциальная диагностика сидероза лёгких (СЛ) и вторичного гемосидероза (ГЛ) требует комплексного подхода, основанного на сопоставлении профессионального анамнеза, данных СГХ, клинико-рентгенологических, иммунологических и гистологических данных. Наличие гемосидерина в биоптатах без признаков профессионального контакта и без характерной для СЛ рентгенологической картины указывает на вторичный гемосидероз