

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО БРОНХИТА

Харьковский национальный медицинский университет (г. Харьков)

Изложенный материал является фрагментом научно-исследовательской работы кафедры внутренних и профессиональных болезней Харьковского национального медицинского университета на тему: «Диагностические и терапевтические аспекты гемодинамических нарушений при хроническом обструктивном заболевании легких профессионального генеза» (государственный регистрационный номер 0110U001813).

Вступление. В структуре профессиональной заболеваемости в машиностроительной промышленности профессиональная патология легких продолжает занимать лидирующие позиции [5]. Существенная роль в ее развитии принадлежит комплексу неблагоприятных факторов производственной среды и, прежде всего, воздействию пыли. Чаще всего речь идет о воздействии пыли смешанного состава, отдельные компоненты которой оказывают фиброгенное, раздражающее, сенсибилизирующее, канцерогенное, токсическое действие. Проводимые медико-профилактические мероприятия, модернизация производства позволяют снизить число впервые выявленных профзаболеваний, однако удельный вес пылевой патологии легких не меняется, а по отдельным нозологическим формам – нарастает из года в год [1, 3].

Большую распространенность у рабочих машиностроения получил профессиональный пылевой бронхит (ПБ) [1]. Данное заболевание характеризуется длительным периодом развития, отсутствием специфичной клинической симптоматики, склонностью к прогрессированию [9].

В основе ПБ лежат морфологические и функциональные изменения бронхолегочного аппарата вследствие гипоксии, оксидативного стресса, иммунного воспаления, которые приводят к дыхательной недостаточности [2]. Диагностика ПБ основывается на выявлении клинических особенностей заболевания, которые определяются характером патологических изменений, вентиляционными и рентгенологическими признаками [4, 6, 10].

Целью настоящей работы было изучение клинико-функциональных особенностей пылевого бронхита среди рабочих машиностроения.

Объект и методы исследования. В условиях стационара клиники НИИ гигиены труда и профзаболеваний ХНМУ было обследовано 77 мужчин с пылевым бронхитом первой (20 больных), второй (38 больных) и третьей (19 больных) стадий. Диагноз устанавливался в соответствии с действующими нормативными документами. Контрольная группа

представлена 25 здоровыми мужчинами, работа которых не связана с воздействием пылевого фактора. Возраст колебался от 43 до 67 лет, составляя в среднем $54,6 \pm 1,7$ года. Стаж работы с промышленным аэрозолем до момента установления диагноза профессионального заболевания колебался от 10 до 32 лет и составил в среднем $23,6 \pm 1,9$ лет.

Тот факт, что курение играет существенную роль в развитии бронхолегочной патологии [8], диктовал необходимость учета данного фактора у обследованного контингента. Среди обследованных нами лиц 51 человек ($66,7 \pm 4,28\%$) курили, 17 человек ($21,6 \pm 3,74\%$) курили в прошлом и 9 человек ($11,7 \pm 2,92\%$) – не курили. Индекс курящего человека от 10 до 25 пачек/лет определялся у $45,6 \pm 4,53\%$ курящих лиц. Многочисленной была группа так называемых «злостных курильщиков» ($36,7 \pm 4,38\%$).

Клиническое обследование больных проводилось по общепринятой схеме. Выраженность таких респираторных симптомов, как кашель и одышка, оценивалась на основании балльных шкал: кашель по 5-балльной шкале, одышка – по 10-балльной шкале Борга [7]. При статистическом анализе данных применялись параметрические методы. Порогом достоверности данных был принят уровень значимости (p) 0,05.

Результаты исследований и их обсуждение. Изучение ПБ у обследованных больных позволило выделить следующие ведущие клинко-патологические процессы: поражение бронхиального дерева, пневмофиброз, эмфизему легких, дыхательную недостаточность.

Поражение бронхиального дерева с развитием бронхитического синдрома проявлялось жалобами на кашель, в некоторых случаях – с выделением мокроты, с изменением аускультативной картины в легких (жесткий характер дыхания, хрипы) и усилением на рентгенограмме органов грудной клетки легочного рисунка.

Признаками пневмофиброза было: укорочение перкуторного звука, преимущественно в межлопаточной области, усиление голосового дрожания, снижение крайней точки выслушивания бронхиального дыхания. Более уверенно судить о характере, выраженности, распространенности пневмофиброза позволяло рентгенографическое исследование.

Эмфизема легких проявлялась деформацией грудной клетки (расширением в поперечном и продольном размерах), коробочным оттенком перкуторного звука, ослабленным дыханием, рентгенологически и иногда физикально – увеличением

межреберных промежутков, изменением положения ребер (приближением к горизонтальному), повышенной рентгенологической прозрачностью легочных полей.

Среди обследованных нами больных дыхательная недостаточность была установлена по обструктивному и смешанному типам. Обструктивные изменения вентиляционной функции легких характеризовались жалобами на экспираторную одышку, у некоторых пациентов – приступами удушья, аускультативно – удлиненным выдохом, нередко ассоциировались с сухими хрипами, спирографически – снижением прежде всего ОФВ1/ФЖЕЛ, а по мере прогрессирования – снижением ОФВ1, МОС75. Смешанный тип характеризовался, наряду с признаками бронхиальной обструкции, также снижением ЖЕЛ, преимущественно за счет уменьшения РОвд.

Анализ особенностей развития ПБ в плане оценки указанных патофизиологических механизмов позволил установить, что у больных ПБ преобладали клинично-функциональные признаки поражения бронхиального дерева. Так, у всех больных был установлен кашель. Жалобы на сухой кашель предъявляли 47 пациентов из 77 (61,0±5,56%). Известно, что кашель является первой реакцией организма на воздействие промышленного аэрозоля [9]. В последующем, по мере развития гиперпродукции слизи, спазма, деформации бронхов, нарушения мукоциллиарного клиренса, кашель длительное время играет адаптационную роль, способствуя элиминации содержимого бронхов [4]. В итоге кашель у рабочего, контактирующего с промышленной пылью, утрачивает значение защитной реакции и становится симптомом заболевания. Можно предположить, что сухой кашель у обследованного нами контингента появляется вследствие характерного для ПБ вялотекущего воспалительного процесса в слизистой оболочке бронхов на фоне субатрофических и атрофических изменений, сенсбилизации к отдельным компонентам промышленного аэрозоля. В результате этих процессов происходит снижение порога чувствительности рецепторных полей кашлевого рефлекса.

Влажный кашель с отделением небольшого количества слизистой мокроты («отдельные плевки в течение суток») установлен у 30 больных ПБ (38,8±5,55%) и чаще наблюдался среди больных со второй стадией ПБ ($p < 0,05$). У 7 пациентов (9,1±3,28%) развитие бронхолегочной инфекции приводило к появлению слизисто-гноющей мокроты и увеличению ее количества. В то же время ни у одного пациента не было характерной для обострения инфекционного (непрофессионального) хронического бронхита гноющей мокроты.

Аускультативно у всех пациентов с ПБ имел место жесткий характер дыхания. Сухие свистящие и жужжащие хрипы определялись у больных ПБ II стадии (у 27 человек, 35,1±3,79%) и ПБ III стадии (у 19 человек, 24,7±4,91%). У 7 больных ПБ в фазе обострения (9,1±3,28%) имели место влажные хрипы.

По-видимому, у больных ПБ бронхолегочная инфекция была не единственной причиной обострения. У обследованных пациентов оно могло быть связано с усилением действия экзогенных профессиональных и бытовых факторов: запыленности воздуха, неблагоприятными метеофакторами, физической нагрузкой, курением и др. [6].

Прогрессирование ПБ, присоединение инфекции сопровождалось появлением и усилением обструкции дыхательных путей, субъективно проявляющейся одышкой. Мы оценивали этот признак как проявление легочной недостаточности.

Жалобы на одышку предъявляла часть пациентов с ПБ II стадии (35 больных, 45,5±5,67%) и все больные ПБ III стадии (19 больных, 24,7±4,91%). Она развивалась на 3-15 лет позже кашля (в среднем через 9,3±0,31 лет).

У большинства пациентов установлен экспираторный характер одышки (43 больных, 55,8±5,66%), у остальных – смешанный (11 больных, 14,3±3,99%). Причем, если у больных ПБ II стадии преобладал экспираторный характер одышки в сравнении со смешанным (у 81,8±4,40% больных против 18,2±4,40% соответственно, $p < 0,05$), то при ПБ III стадии у всех пациентов установлен смешанный характер одышки.

Одышка ограничивала повседневную активность обследованных больных ПБ. Интенсивность одышки варьировала от незначительного ощущения нехватки воздуха при привычной физической нагрузке до признаков тяжелой легочной недостаточности (от 2 до 9 баллов по шкале Борга соответственно). Легочная недостаточность I степени (возникновение одышки, которой ранее не было, во время привычной физической нагрузки) установлена у 8 больных ПБ II стадии (10,4±3,48%), ЛН II степени (возникновение одышки при незначительной физической нагрузке, например, ходьбе по ровной местности) – у 34 пациентов (44,2±5,66%), ЛН III степени (возникновение одышки в покое) – у 12 больных (15,6±4,13%).

Изменение характера одышки по мере прогрессирования профессионального бронхита обусловлено параллельным нарастанием фиброза и эмфиземы легких. Следует отметить, что у части пациентов имели место гемодинамические нарушения: ремоделирование сосудистого русла, гиперволемию малого круга кровообращения, формирование хронического легочного сердца, в том числе декомпенсированного.

У больных с тяжелым течением пылевого бронхита на фоне признаков легочной недостаточности появлялись жалобы на стеснение и тяжесть в груди. Кроме того, у 50,8±5,70% больных выявлялась боль в грудной клетке, которая не носила коронарогенного характера и была связана с актом дыхания.

У 23 обследованных больных ПБ (29,9±5,22%) имели место приступы удушья как проявление астмоидного типа бронхообструктивного синдрома [10].

Аускультативно удлинение выдоха установлено у подавляющего большинства обследованных больных ПБ (в 63 случаях из 77, что составило 81,8±4,40%), в том числе среди пациентов с ПБ I стадии - у 11 человек (14,3±3,99%), ПБ II стадии - у 34 лиц (44,2±5,66%), ПБ III стадии - у 19 больных (24,7±4,91%). Обращает на себя внимание тот факт, что определяемое при оценке объективного статуса удлинение выдоха имело место в том числе у больных, которых одышка не беспокоила. Удлинение выдоха у больных ПБ II и III стадиями сочеталось с наличием сухих хрипов свистящего, жужжащего характера.

Возникновение приступа удушья зависело не от стадии заболевания, а от специфики условий труда рабочих соответствующих специальностей. Удушье было характерно для электросварщиков, котельщиков, шлифовщиков и возникало по типу «симптома понедельника» (приступы отсутствовали в выходные дни и возникали с началом трудовой деятельности). Данное явление объясняется тем фактом, что, по данным санитарно-гигиенической характеристики условий труда, в состав промышленного аэрозоля у рабочих этих профессиональных групп входили различные вещества раздражающего, токсического, сенсibiliзирующего действия (оксид азота, озон, соединения хрома, никеля, марганца и др.). Результатом их влияния могло быть усиление бронхиальной обструкции за счет: рефлекторного увеличения продукции слизи бокаловидными клетками, усиления воспалительной реакции и отека слизистой оболочки бронхов, возникновения классической реакции гиперчувствительности немедленного типа с развитием бронхоспазма [8]. Дополнительным подтверждением определяющей роли состава промышленного аэрозоля в формировании респираторных нарушений является тот факт, что приступы удушья отсутствовали у рабочих других профессиональных групп, где преобладала пыль фиброгенного действия (формовщики, обрубщики).

При объективном осмотре у 46 больных ПБ (59,7±5,59%) имел место цианоз. Его распространенность и выраженность зависела от степени ЛН (от небольшого акроцианоза при ЛН II степени до общего цианоза при III стадии). Наличие симптома «барабанных пальцев» установлено у 29 (38,2±7,1%) пациентов. Известно, что оба симптома являются следствием хронической легочной недостаточности и гипоксемии [10].

Эмфизема легких ассоциировалась с прогрессированием ПБ. У большинства больных ПБ, начиная со II стадии, были установлены признаки эмфиземы легких различной выраженности. Так, эмфизематозная деформация грудной клетки имела место у 31 больного ПБ (40,3±5,59%). Причем, среди больных ПБ II стадии эмфизема установлена у 19 пациентов (50,0±8,11%), а среди больных ПБ III стадии - у 12 человек (63,2±11,07%).

Коробочный оттенок перкуторного звука определялся у 42 больных ПБ (54,5±5,67%), в том числе у 25 больных ПБ II стадии (65,8±7,70%) и у 17 (89,5±7,04%) пациентов с ПБ III стадии.

Рентгенологические признаки эмфиземы легких (увеличение прозрачности легочных полей) установлены у 56 больных ПБ (68,8±5,28%), из них 34 больных ПБ II стадии (44,2±5,66%) и у всех больных ПБ III стадии.

Обращает на себя внимание тот факт, что частота обнаружения эмфиземы легких по данным рентгенографического исследования оказалось достоверно выше, чем в результате физикального обследования ($p < 0,05$).

По мере нарастания тяжести ПБ, начиная со второй стадии заболевания, на фоне признаков эмфиземы обнаруживались признаки пневмофиброза. Притупление перкуторного звука в межлопаточной области было установлено у 11 больных ПБ II стадии (14,3±3,99%), у всех 19 больных ПБ III стадии и сочеталось с усилением голосового дрожания и снижением крайней точки выслушивания бронхиального дыхания до уровня 5-7 остистых отростков грудных позвонков.

Рентгенологические признаки пневмофиброза проявлялись расширением тени корней легких, повышением ее интенсивности, мелкоячеистой деформацией легочного рисунка в средних и нижних отделах легких. Последнее объясняется развитием перибронхиального фиброза в процессе хронического воспаления в бронхиальном дереве. При II стадии ПБ рентгенография органов грудной клетки позволяет выявить признаки пневмофиброза чаще, чем физикальное исследование ($p < 0,05$).

Выводы. Таким образом, результаты изучения бронхолегочных нарушений у больных ПБ работников машиностроения позволяют заключить следующее:

1. Среди всего спектра симптоматики ПБ на первый план выступает бронхитический синдром, затем, по мере прогрессирования заболевания, - эмфизема легких и пневмофиброз, что в конечном итоге приводит к развитию легочной недостаточности.

2. Кашель, как неотъемлемый компонент бронхитического синдрома, носит преимущественно сухой характер; более редкое ($p < 0,01$) возникновение влажного кашля ассоциируется с развитием респираторной инфекции или воздействием экзогенных повреждающих факторов.

3. Диагностика эмфиземы легких и пневмофиброза у больных ПБ с помощью рентгенографического метода исследования является более информативной, чем физикальное обследование, и позволяет более объективно оценить выраженность и характер фибротического процесса, ремоделирования бронхоальвеолярного аппарата.

Перспективой дальнейших исследований является сравнительный анализ бронхолегочных нарушений при профессиональных заболеваниях органов дыхания (включая обширную группу пневмокониозов) у рабочих машиностроения, поскольку этот аспект имеет важное практическое в диагностическом плане значение.

Список литературы

1. Басанець А. В. Проблеми професійної патології та шляхи їх вирішення на сучасному етапі / А. В. Басанець, І. П. Лубянова // Український журнал з проблем медицини праці. – 2009. – № 1. – С. 3-12.
2. Величковский Б. Т. Патогенетическая классификация профессиональных заболеваний органов дыхания, вызванных воздействием фиброгенной пыли / Б. Т. Величковский // Пульмонология. – 2008. – №4. – С. 93-99.
3. Косарев В. В. Клинико-функциональные особенности профессиональных заболеваний легких, вызванных воздействием малофиброгенных промышленных аэрозолей / В. В. Косарев, А. В. Жестков, С. А. Бабанов, А. И. Косов // Пульмонология. – 2008. – №4. – С. 31-35.
4. Морис А. Х. Клинические рекомендации Европейского респираторного общества по оценке кашля / А. Х. Морис, Дж. А. Фонтана, М. Дж. Белвизи [и др.] // Пульмонология. – 2009. – №3. – С. 15-36.
5. Про стан професійної захворюваності в Україні в 2001-2005 роках (інформаційний лист) / МОЗ України. – 17.07.2006. – Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua/ua/main/icsm/sesdocs>.
6. Чучалин А. Г. Одышка: патофизиологические и клинические аспекты / А. Г. Чучалин // Пульмонология. – 2004. – №5. – С. 6-16.
7. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive lung disease: (Updated 201) [Электронный ресурс] – Режим доступу: <http://www.goldcopd.org>.
8. Morice A. H. Recommendations for the management of cough in adults (on behalf of the British Thoracic Society Cough Guideline Group) / A. H. Morice, L. Mc. Garvey, I. Pavord // Thorax. – 2010. – Vol. 61. – P. 1-24.
9. Rushton L. Occupational causes of chronic obstructive pulmonary disease / L. Rushton // Rev. Environ. Health. – 2012. – № 3. – P. 195-212.
10. Skorge T. D. Occupational exposure and incidence of respiratory disorders in a general population / T. D. Skorge, T. M. Eagan, G. E. Eide [et al.] // Scand. J. Work Environ. Health. – 2011. Vol. 3. – P. 7-11.

УДК 613.62:616.24-036.12

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО БРОНХИТА

Калмыков А. А.

Резюме. Изучение особенностей клиники пылевого бронхита (ПБ) среди рабочих машиностроения у 77 мужчин с ПБ I–III стадий показало, что среди всего спектра симптоматики ПБ на первый план выступает бронхитический синдром, затем, по мере прогрессирования заболевания, – эмфизема легких и пневмофиброз, что в конечном итоге приводит к развитию легочной недостаточности. Кашель, как неотъемлемый компонент бронхитического синдрома, носит преимущественно сухой характер; более редкое возникновение влажного кашля ассоциируется с развитием респираторной инфекции или воздействием экзогенных повреждающих факторов. Химсостав промышленного аэрозоля, воздействовавшего на рабочих, обуславливают особенности клинических проявлений у рабочих отдельных профессиональных групп.

Ключевые слова: пылевой бронхит, машиностроение, клиника, диагностика.

УДК 613.62:616.24-036.12

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОФЕСІЙНОГО БРОНХІТУ

Калмыков О. О.

Резюме. Вивчення особливостей проявів пилового бронхіту (ПБ) у 77 чоловіків, хворих на ПБ I–III стадій встановило, що серед усього спектра симптоматики ПБ на перший план виступає бронхітичний синдром, далі, по мірі прогресування захворювання, – емфізема легень та пневмофіброз, в результаті розвивається легенева недостатність. Кашель, як невід'ємний компонент бронхітичного синдрому, носить переважно сухий характер. Значно більш рідкісне виникнення вологого кашлю асоціюється із розвитком респираторної інфекції або дією екзогенних шкідливих факторів. Клінічні особливості ПБ у робітників окремих професій обумовлені відмінністю хімічного складу промислового аерозолю, що впливає на них.

Ключові слова: пиловий бронхіт, машинобудування, клініка, діагностика.

UDC 613.62:616.24-036.12

Clinical Characteristics of Occupational Bronchitis

Kalmykov O. O.

Summary. Investigation of clinical manifestation of dust bronchitis (DB) in 77 males with DB of 1st–2nd stages showed that among a variety of DB symptoms the bronchitic syndrome leads, than, during the progress of the disease, – emphysema of lungs and pulmonary fibrosis and at last lung insufficiency develop. Cough, as an essential component of bronchitic syndrome, is mostly dry. Much more rare appearance of productive cough is associated with development of respiratory infection or influence of other exogenous agents. Clinical peculiarities of DB in workers of separate occupations are conditioned by differences in the nature of influencing industrial aerosol.

Key words: dust bronchitis, machine-building industry, clinics, diagnosis.

Стаття надійшла 16.10.2012 р.
Рецензент – проф. Горьденберг Ю. М.