

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ У РАБОТНИКОВ
БУРОУГОЛЬНОГО ПРОИЗВОДСТВА

Т.А.Савинова, В.А.Башкатов, С.А.Горячева, В.П.Мишук

ГБОУ ВПО Амурская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития РФ, 675000,
г. Благовещенск, ул. Горького, 95

РЕЗЮМЕ

В работе представлены результаты комплексного клиничко-функционального исследования, выполненного у 121 работника бурогоугольного производства, работающих в условиях воздействия на организм бурогоугольно-породной пыли, превышающего предельно допустимые концентрации. Обследовано 53 больных хроническим необструктивным бронхитом, подвергающихся «техногенному» воздействию производственной пыли, 60 пациентов с пневмокониозом и 8 больных профессиональным пылевым бронхитом. Показана однотипность выявленных изменений при указанных заболеваниях бронхолегочной системы. Это скудная симптоматика клинических проявлений и малая выраженность интоксикационного синдрома, наличие атрофических изменений слизистой оболочки трахеи и бронхов, смешанный тип нарушения функции внешнего дыхания с первоначальным поражением средних и нижних отделов легких, начальные признаки формирования хронического легочного сердца, частое развитие эмфиземы и отсутствие туберкулеза лёгких.

Ключевые слова: хронический необструктивный бронхит, пневмокониоз, профессиональный пылевой бронхит, бурый уголь.

SUMMARY

CLINICAL AND FUNCTIONAL FEATURES OF
PULMONARY DISEASES IN WORKERS OF
BROWN COAL PRODUCTIONT.A.Savinova, V.A.Bashkatov, S.A.Goryacheva,
V.P.Mishuk*Amur State Medical Academy, 95 Gor'kogo Str.,
Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation*

The results of clinical and functional studies of 121 workers employed in brown coal production and exposed to brown coal rock dust which exceeds maximum allowable concentration are presented in this article. 53 patients with chronic non-obstructive bronchitis who were exposed to «anthropogenic» effect of the occupational dust, 60 patients with pneumoconiosis and 8 patients with professional dust bronchitis were examined. The uniformity of the identified changes at the specified diseases of bronchopulmonary system was found out: the paucity of clinical manifestations and a low intensity of intoxication syndrome, the atrophy of the mucous membrane of the trachea and bronchi, a mixed type of lung function insufficiency with the initial lesion of medium and low lung parts, first signs of

chronic cor pulmonale forming, frequent development of emphysema and the absence of pulmonary tuberculosis.

Key words: chronic non-obstructive bronchitis, pneumoconiosis, professional dust bronchitis, brown coal.

Возрастающее потребление энергоресурсов, ограниченность запасов и повышение цен на нефть и газ делают использование ископаемых углей весьма перспективным – добыча их к 2030 году возрастёт в России на одну треть [1]. Амурская область обладает большими запасами бурых углей, добыча которых открытым способом считается наиболее безопасной и экономически выгодной. Однако такая добыча угля сопровождается значительным производственным и техническим загрязнением окружающей среды. Важно отметить, что в последние годы отмечен патоморфоз профессиональных и профессионально обусловленных заболеваний, связанный с неблагоприятными условиями труда, влиянием повышенной концентрации производственной пыли на органы дыхания, состояние иммунной системы и повышение индивидуальной чувствительности организма к действию «техногенной» пыли. Поэтому изучение воздействия бурогоугольно-породной пыли на органы дыхания человека имеет важное социальное и экономическое значение [3].

Цель исследования: изучить клиничко-функциональные особенности пневмокониоза, пылевого и хронического бронхита у работников бурогоугольного производства.

Материалы и методы исследования

В специализированном пульмонологическом отделении обследовано 53 больных с хроническим необструктивным бронхитом (ХБ), подвергающихся «техногенному» воздействию производственной пыли, 60 пациентов с пневмокониозом (ПК) и 8 – с профессиональным пылевым бронхитом (ПБ), работающих в условиях воздействия на организм бурогоугольно-породной пыли, превышающего ее предельно допустимые концентрации. Все пациенты были мужчинами, средний возраст которых в группе ХБ составил 53,4±0,9 лет, в группе ПК – 57,0±7,0 лет и группе ПБ – 53,7±2,1 лет. Пылевой стаж составил 22,6±0,7, 28,0±0,04 и 25,3±1,88 лет, соответственно. Контрольную группу составили 30 здоровых добровольцев.

Использованы общеклинические, рентгенологические (в том числе рентгеноденситометрия на аппарате «Денсиграф-2»), бронхоскопические, бактериологические, иммунологические методы, функцию внешнего дыхания изучали на аппарате «Fucuda» (Япония). Ста-

тистическая обработка проводилась методом вариационной статистики с определением t-критерия Стьюдента и системного дискриминантного анализа.

Результаты исследования и их обсуждение

Больные ХБ жаловались на кашель с постоянным (77%) или периодическим отделением мокроты (23%), одышку напряжения (79%), слабость и потливость беспокоили реже (в 17 и 13% случаев, соответственно). Физикальное исследование выявило цианоз почти в половине случаев, коробочный оттенок перкуторного звука у $\frac{2}{3}$ пациентов сопровождался ослабленным везикулярным дыханием и сухими хрипами. Биохимические тесты (фибриноген, церулоплазмин, серомукоид, сиаловая проба) и гемограмма оставались в пределах нормы. Микробный пейзаж в 82 % был представлен

ассоциацией пневмококка и нейссерий. Снижение количества Т-лимфоцитов, хелперов и супрессоров, повышение синтеза В-лимфоцитов оказалось незначительным. Рентгенологическая картина при ХБ характеризовалась усилением легочного рисунка и его деформацией, тяжестью корней лёгких, эмфизема установлена в 45% случаев. Бронхоскопическое исследование выявило атрофию слизистой оболочки трахеи и бронхов у большинства пациентов (77%), при этом средние значения интенсивности воспалительного процесса по J.Leimone составили $1,12 \pm 0,01$. В биоптатах, на фоне умеренной атрофии установлена пролиферация цилиндрического эпителия бронхов. Функция внешнего дыхания была снижена до I-II степени, преобладал смешанный тип дыхательной недостаточности (табл.).

Таблица

Показатели функции внешнего дыхания в исследуемых группах ($M \pm m$)

Показатели	Пневмокониоз	Пылевой бронхит	Хронический бронхит	Контроль
ЖЕЛ, % долж.	$87,65 \pm 2,84$ $p_1 < 0,001$	$62,87 \pm 5,44$ $p_1 < 0,001; p_2 < 0,001$	$86,17 \pm 1,70$ $p_1 < 0,001; p_2 > 0,05$ $p_3 < 0,01$	$100,20 \pm 2,32$
ФЖЕЛ, % долж.	$84,03 \pm 2,66$ $p_1 < 0,001$	$60,00 \pm 1,91$ $p_1 < 0,001; p_2 < 0,001$	$83,64 \pm 1,29$ $p_1 < 0,001; p_2 > 0,05$ $p_3 < 0,001$	$94,00 \pm 1,57$
ОФВ ₁ , % долж.	$80,42 \pm 1,64$ $p_1 < 0,001$	$53,00 \pm 4,05$ $p_1 < 0,001; p_2 < 0,001$	$78,96 \pm 1,64$ $p_1 < 0,001; p_2 > 0,05$ $p_3 < 0,001$	$92,88 \pm 1,42$
ИВТ, %	$91,75 \pm 0,29$ $p_1 < 0,001$	$84,30 \pm 0,18$ $p_1 < 0,001; p_2 > 0,05$	$91,63 \pm 0,16$ $p_1 < 0,001; p_2 > 0,05$ $p_3 < 0,01$	$92,69 \pm 0,14$
ПОС, % долж.	$67,93 \pm 2,91$ $p_1 < 0,001$	$46,01 \pm 3,55$ $p_1 < 0,001; p_2 < 0,001$	$66,11 \pm 1,38$ $p_1 < 0,001; p_2 > 0,05$ $p_3 < 0,01$	$79,80 \pm 1,61$
МОС ₂₅ , % долж.	$65,97 \pm 1,05$ $p_1 < 0,001$	$35,50 \pm 1,98$ $p_1 < 0,001; p_2 < 0,001$	$68,13 \pm 1,30$ $p_1 < 0,001; p_2 > 0,05$ $p_3 < 0,01$	$87,04 \pm 1,25$
МОС ₅₀ , % долж.	$73,20 \pm 1,28$ $p_1 < 0,001$	$38,12 \pm 1,88$ $p_1 < 0,001; p_2 < 0,001$	$74,27 \pm 1,27$ $p_1 < 0,001; p_2 > 0,05$ $p_3 < 0,01$	$88,70 \pm 1,13$
МОС ₇₅ , % долж.	$84,18 \pm 1,32$ $p_1 < 0,001$	$48,12 \pm 2,01$ $p_1 < 0,001; p_2 < 0,001$	$82,05 \pm 1,42$ $p_1 < 0,001; p_2 > 0,05$ $p_3 < 0,01$	$90,98 \pm 1,39$

Примечание: p_1 – достоверность различий с контролем; p_2 – достоверность различий при пневмокониозе с хроническим и пылевым бронхитом; p_3 – достоверность различий между хроническим и пылевым бронхитом.

Рентгеноденситометрия у больных ХБ детализировала нарушения суммарной вентиляции до I степени со снижением показателей удельной вентиляции в средних отделах легких ($18,22 \pm 0,42\%$ справа и $13,20 \pm 0,63\%$ слева), нижних отделах ($24,0 \pm 1,66\%$ справа и $16,50 \pm 0,60\%$ слева) и увеличением в верхних отделах ($12,1 \pm 1,07\%$ справа и $14,50 \pm 0,57\%$ слева). Эхокардиография показала недостоверное увеличение линейного размера до $24,02 \pm 0,06$ мм и толщины передней стенки правого желудочка до $4,05 \pm 0,04$ мм, среднее давление в легочной артерии и время ускорения кровотока претерпели незначительные изменения,

однонаправленные с таковыми при ПК и ПБ.

Больные ПК предъявляли мало активных жалоб, связывая их с курением, что совпадает с мнением других авторов [5]. Это были кашель с мокротой (в 82%), одышку и боли в грудной клетке отмечали третья часть пациентов, слабость и потливость беспокоили реже и отражали обострение бронхолегочной инфекции. При физикальном обследовании цианоз установлен в половине случаев, коробочный оттенок перкуторного звука – в 67% в сочетании с ослабленным везикулярным дыханием, сухие хрипы были у большинства пациентов (58%), влажные хрипы наблю-

дались редко, эпигастральная пульсация была в 18% случаев. В гемограмме отмечено увеличение числа эритроцитов и гемоглобина и повышение СОЭ по сравнению с контролем. Микрофлора дыхательных путей, как и при ХБ, была представлена ассоциацией пневмококка и нейссерий (94%), гемофильная палочка и гемолитический стрептококк выявлялись редко. По биохимическим тестам обнаружено повышение концентрации фибриногена до $426,0 \pm 11,4$ ($p < 0,01$), а содержание церулоплазмينا, сиаловых кислот и серомукоида было достоверно повышено только по отношению к контролю. Рентгенологическая картина больных ПК соответствовала I стадии смешанной формы заболевания с наличием округлых и линейных затемнений и деформаций легочного рисунка. Так же как и при ХБ присутствовала эмфизема легких, но уже в 100% случаев. Наличие эмфиземы при патологии легких, обусловленной воздействием угольной пыли отмечают и другие авторы [2]. Ранее в эксперименте нами было установлено, что пыль бурого угля способна вызывать в легких крыс изменения, аналогичные экспериментальному антракосиликозу, ХБ, эмфиземе [7]. Иммунологический статус, так же как и у больных ХБ, характеризовался умеренным снижением Т-лимфоцитов и их хелперной и супрессорной активности (до $26,8 \pm 0,12$ и $16,3 \pm 0,11\%$, соответственно). Бронхоскопическая картина при ПК отличалась наличием ещё более часто встречаемой и выраженной атрофией слизистой оболочки трахеи и бронхов (в 80%), что является характерным признаком воздействия буроугольно-породной пыли [6, 8]. Это сопровождалось наличием скудного количества мокроты, ригидностью стенок трахеи и бронхов и наличием «пылевых пятен» в 10% случаев. При этом интенсивность воспаления оказалась минимальной ($0,68 \pm 0,8$). Браш-биопсия подтвердила у большинства больных наличие атрофии слизистой оболочки трахеи и бронхов, а у половины больных констатировано отложение бурочерного пигмента в цитоплазме макрофагов (рис.).

Нарушение функции внешнего дыхания в 40% случаев не обнаружено, у остальных преобладал смешанный характер изменений I-II степени (28,33%). Рентгеноденситометрия позволила выявить односторонние изменения при ПК и ХБ. Суммарная вентиляция при ПК снизилась до II степени, показатели удельной вентиляции были снижены в средних отделах легких ($15,47 \pm 0,54\%$ справа и $14,47 \pm 0,54\%$ слева), нижних отделах ($21,6 \pm 0,90\%$ справа и $17,93 \pm 0,64\%$ слева) и компенсаторно повышены ($13,47 \pm 0,89\%$ справа и $14,80 \pm 0,85\%$ слева) в верхних зонах [4].

Данные эхокардиографии при ПК продемонстрировали достоверное повышение толщины передней стенки правого желудочка в диастолу ($4,92 \pm 0,01$ мм), среднее давление в лёгочной артерии превышало показатели контрольной группы, а время устранения кровотока в лёгочной артерии оказалось значимо замедленным ($0,146 \pm 0,0001$ с), что свидетельствовало о начинающейся лёгочной гипертензии.

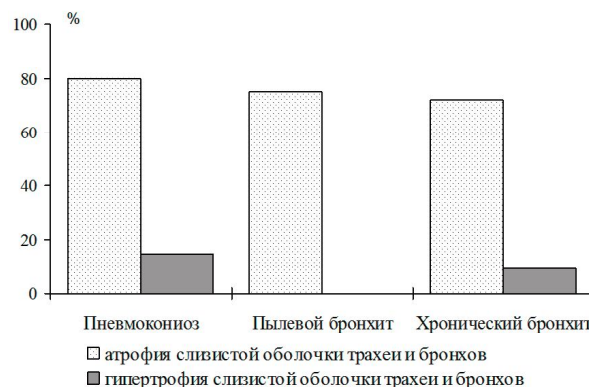


Рис. Характерные изменения слизистой оболочки трахеи и бронхов у больных в исследуемых группах.

Всех пациентов с ПБ беспокоили кашель с мокротой, у 25% больных имелась одышка даже при незначительной нагрузке, боли в грудной клетке, слабость и потливость установлены в $\frac{2}{3}$ случаев. При объективном исследовании у всех больных обнаружен цианоз, у большинства (88%) констатировано расширение грудной клетки и коробочный оттенок перкуторного звука; жёсткое и ослабленное везикулярное дыхание встречались одинаково часто, бронхоспазм беспокоил 88% больных, влажные хрипы выслушивались у четверти пациентов, эпигастральная пульсация – в 38% случаев. В клиническом анализе крови зарегистрирован умеренный лейкоцитоз и повышение СОЭ за счёт обострения бронхолегочной инфекции. Биохимические тесты – фибриноген, церулоплазмин, сиаловая проба и серомукоид были умеренно достоверно повышены. В посевах мокроты так же, как и в предыдущих группах доминировала комбинация пневмококка и нейссерий. Иммунологические изменения у пациентов с ПБ оказались более выраженными, чем при ПК и ХБ, установлено снижение супрессорной функции и повышение количества лимфоцитов и комплемента. Рентгенологические изменения при ПБ характеризовались деформацией легочного рисунка и во всех случаях эмфиземой. В бронхоскопической картине в 75% случаев преобладала атрофия слизистой оболочки и бронхов со скудным количеством слизистой мокроты, у трети пациентов – с ригидностью стенок бронхов, однако средние значения интенсивности воспаления составили $1,12 \pm 0,01$ и были выше, чем в предыдущих группах. Функция внешнего дыхания была снижена до II степени, у 83% больных ее изменения характеризовались смешанным типом.

Суммарная и удельная вентиляция легких у больных ПБ оказались сниженными в еще большей степени, чем при ХБ и ПК, но сохраняли ту же направленность – снижение вентиляции в средних зонах ($15,12 \pm 0,57\%$ справа и $14,62 \pm 0,77\%$ слева), нижних зонах ($22,25 \pm 1,814\%$ справа и $22,12 \pm 1,01\%$ слева) и увеличение в верхних зонах ($13,57 \pm 0,77\%$ справа и $12,0 \pm 0,77\%$ слева). При эхокардиографии установлены признаки хронического легочного сердца за счет увеличения линейного размера правого желудочка в диастолу до $30,17 \pm 0,08$ мм, толщины передней стенки

правого желудочка до $5,83 \pm 0,05$ мм, ускорения кровотока в легочной артерии до $0,121 \pm 0,003$ с и II степени гипертензии – среднее давление в легочной артерии составило $33,50 \pm 0,26$ мм рт. ст. ($p < 0,001$).

В результате дискриминантного анализа полученных данных нами предложены формулы прогнозирования риска ХБ, ПК и ПБ:

$$ПРХБ = -170,5 + 1,6 \times ПС - 0,4 \times ППДК - 14,9 \times \Delta Л - 17,7 \times ДЛР - 18,7 \times АСБ;$$

$$ПРПК = -152,3 + 1,49 \times ПС - 1,8 \times ППДК - 2,7 \times \Delta Л - 51,3 \times УТ - 17,1 \times ДЛР - 20,6 \times АСБ;$$

$$ПРПБ = -139,2 + 14,4 \times ПС - 0,6 \times ППДК - 16,6 \times \Delta Л - 52,6 \times УТ - 16,1 \times ДЛР - 14,6 \times АСБ;$$

где ПС – пылевой стаж, ППДК – превышение ПДК пыли, $\Delta Л$ – эмфизема легких, УТ – узелковые тени, ДЛР – деформация легочного рисунка, АСБ – атрофия слизистой бронхов.

С учетом результатов проведенного исследования прогнозируемый риск ХБ составил $20,11 \pm 1,12$, ПК – $32,54 \pm 1,32$, ПБ – $28,31 \pm 2,65$ с достоверностью 75,0, 96,2 и 95%, соответственно.

Таким образом, обобщая результаты исследования можно заключить, что заболевания легких у работников открытых разработок бурого угля имеют ряд особенностей, позволяющих использовать последние в качестве наиболее информативных показателей для диагностики, лечения и профилактики болезней органов дыхания. Это скудная симптоматика клинических проявлений, малая выраженность интоксикационного синдрома, особенно при ХБ и ПК, наличие атрофии слизистой оболочки трахеи и бронхов как маркера действия буроугольно-порудной пыли, смешанный тип нарушения функции внешнего дыхания с первоначальным поражением средних и нижних отделов (по данным рентгеноденситометрии), частое осложнение течения заболевания эмфиземой легких, начальные признаки хронического легочного сердца при ПБ и латентные проявления у лиц с ПК и ХБ, выявляемые при эхокардиографическом исследовании.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурдин К. Уголь атаки // Аргументы недели. 2011. №4. С.11.
2. Косарев В.В., Бабанов С.А. Профессиональные болезни. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 368с.
3. Патоморфоз современных форм профессиональных заболеваний / Л.П. Кузьмина [и др.] // Медиц. труда и промышл. экол. 2008. №6. С.18–24.

4. Леншин А.В., Савинова Т.А. Рентгенофункциональные изменения легких при патологии от воздействия угольнопорудной пыли // 11-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания: сборник резюме. М.: 2001, XXII.25.

5. Профессиональная патология: национальное руководство / под ред. Н.Ф.Измерова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 784 с.

6. Разумов В.В., Бондарев О.И. Количественная характеристика патоморфологических изменений бронхов и сосудов системы легочной артерии на рентгенологической стадии антракосиликоза у шахтеров // Медиц. труда и промышл. экол. 2010. №5. С.31–36.

7. Савинова Т.А., Григоренко А.А. Цитотоксическая и фиброгенная активность пыли бурого угля в эксперименте // Бюл. физиол. и патол. дыхания. 2000. Вып.7. С.36–39.

8. Клинико-экспериментальное исследование метаболического ответа организма на хроническое воздействие угольнопорудной пыли / Фоменко Д.В. [и др.] // Медиц. труда и промышл. экол. 2011. №2. С.15–21.

REFERENCES

1. Gurdin K. *Argumenty nedeli* 2011; 4:11.
2. Kosarev V.V., Babanov S.A. *Professional'nye bolezni* [Occupational diseases]. Moscow: GEOTAR-Media; 2010.
3. Kuz'mina L.P., Izmerova N.I., Burmistrova T.B., Druzhinin V.N., Dueva L.A., Ivanova L.A., Lagutina G.N., Lipenetskaya T.D., Loshchilov Yu.A., Plyukhin A.Ye., Sviridov G.P., Sorkina N.S. *Medsina truda i promyshlennaya ekologiya* 2008; 6:18-24.
4. Lenshin A.V., Savinova T.A. *11-y Natsional'nyy kongress po boleznyam organov dykhaniya: sbornik rez'yume* (11th National congress on respiratory diseases: collected summaries). Moscow; 2001; p.XXII.25.
5. Izmerov N.F., editor. *Professional'naya patologiya: natsional'noe rukovodstvo* [Professional pathology: national manual]. Moscow: GEOTAR-Media; 2011.
6. Razumov V.V., Bondarev O.I. *Medsina truda i promyshlennaya ekologiya* 2010; 5:31–36.
7. Savinova T.A., Grigorenko A.A. *Bulleten' fiziologii i patologii dyhaniya* 2000; 7:36–39.
8. Fomenko D.V., Gorokhova L.G., Panev N.I., Kazitskaya A.G., Bondarev O.I. *Medsina truda i promyshlennaya ekologiya* 2011; 2:15–21.

Поступила 10.02.2012

Контактная информация

Тамара Алексеевна Савинова,

д-р. мед. наук, проф. кафедры госпитальной терапии,
675000, г. Благовещенск, ул. Горького, 95.

E-mail: amurgma@list.ru

Correspondence should be addressed to

Tamara A. Savinova,

Professor of Department of Hospital Therapy,

Amur State Medical Academy,

95 Gor'kogo Str., Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation.

E-mail: amurgma@list.ru