

ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ В УСЛОВИЯХ ЗАЛПОВЫХ ПРОМЫШЛЕННЫХ ВЫБРОСОВ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ И НЕФТЕХИМИЧЕСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ (1-е сообщение)

Т.П. Сизых, Л.С. Ильина, С.С. Николаева

(Иркутский государственный медицинский университет — ректор акад. А.А. Майборода, кафедра госпитальной терапии — зав. проф. Т.П. Сизых, Иркутский институт последипломной подготовки врачей, кафедра аллергологии — зав. доц. Л.С. Ильина)

Резюме. Научный анализ клинико-лабораторных данных 427 пострадавших г. Ангарска установил, что экологически обусловленная массовая вспышка острой дыхательной недостаточности среди рабочих ПО «Нефтехиморгсинтез» и населения его селитебной зоны — это острый отек легких, который развился только среди лиц, страдающих ХНЗЛ. Причиной острого отека легких был залповый выброс токсических веществ удушающего действия ПО «Нефтехиморгсинтез». Проведенные исследования не подтвердили ранее высказанную гипотезу «массового экологически обусловленного развития бронхиальной астмы на промышленные выбросы п/я белково-витаминного комплекса».

На протяжении последних 20 лет в трех городах России наблюдались массовые вспышки заболеваний экологически обусловленные [1,2,3,4, 6]. Первое массовое заболевание развилось в г. Кириши Ленинградской области, затем в Волгоградской и Иркутской (г. Ангарск) областях. Все три вспышки имели ряд общих черт. Они развились в городах, где располагались ПО «Нефтехиморгсинтез» и крупнотоннажного производства микробно-витаминного белка (БВК) на основе парафинов; где в качестве продуцентов белка использовались грибы рода кандиды. Вспышка носила кинжальный характер с ростом заболеваний на 3-4 порядка. У всех пораженных наблюдалась острая дыхательная недостаточность.

При изучении причин массовых вспышек заболевания с основным синдромом удушья многими исследователями были получены различные результаты. Одни полагали, что среди пораженных наблюдалась бронхиальная астма на продукты микробиологической промышленности [1,2], другие — комплексное воздействие белка — паприна и химических веществ [5,7,8]. Третьи высказывали мысль о первично-токсической природе экологически обусловленной массовой вспышки заболеваний [4].

В связи с противоречивыми литературными данными нами были проведены собственные исследования. Целью наших исследований было установить природу заболевания на основе изучения особенностей клинического течения массового экологически обусловленного заболевания методом тотального клини-

ко-статистического анализа медицинской документации и обследования пострадавших. Кроме того, с 1989 по 1993 гг. изучалась распространенность аллергических заболеваний среди рабочих и населения селитебной зоны ПО «Нефтехиморгсинтез», завода белково-витаминного комплекса и контрольного региона, что будет дано в следующем сообщении.

Углубленному научному ретроспективному анализу были подвергнуты медицинские документы всех обратившихся пострадавших: карты скорой медицинской помощи — 460, амбулаторные карты — 92, истории болезни — 186. Кроме того, через 5 месяцев от вспышки заболевания были приглашены и в условиях стационара повторно обследованы 70 пострадавших.

Как видно на рис. 1, основная масса пострадавших в г. Ангарске — рабочие (61,7%) ПО «Нефтехиморгсинтез». При этом пострадавших не было выявлено как среди рабочих, так и населения поселков селитебной зоны п/я БВК. Согласно медицинской документации среди рабочих п/я БВК был выявлен один пораженный, но последний проживал в центральной части города, т.е. в селитебной зоне ПО «Нефтехиморгсинтез». Лица, контактирующие с сенсibilизирующим веществом паприном, сенсibilизируются в процессе труда или проживания в селитебной зоне п/я БВК. Поэтому на залповые выбросы, т.е. на контакты с аллергеном, должны были отреагировать. Однако пострадавших не было среди рабочих п/я БВК и населения его селитебной зоны. Напротив, анализ медицинской документации показал, что 2/3 пораженных — это рабочие ПО «Нефтехиморгсинтез» и 1/3 — население, проживающее в зоне его влияния.

Опрос 70 пострадавших обнаружил, что массовое заболевание носило кинжальный характер. Оно развилось у всех одновременно ночью с 22 на 23 октября 1988 г. На «скорую помощь» в первые сутки обратились 2/3 пораженных, остальные пытались купировать домашними средствами и поступили уже в последующие 5 дней. Единичные больные обратились первыми числами ноября.

Обращает внимание, что пострадали только лица с хроническими заболеваниями легких (обструктивным бронхитом — 91,6% и остальные — бронхиальной астмой). Боль-

шинство из пораженных (2/3) были мужчины. Среди которых обнаружен был 81% длительно курящих. Число пострадавших детей — единицы, также страдающие до вспышки острой респираторной инфекцией или хроническим заболеванием легких. Среди пострадавших взрослых выявлялся на протяжении многих лет кашель, при осмотре у всех установлены признаки эмфиземы умеренной и выраженной степени.

Аллергический процесс — дозо независимый процесс. Он зависит от индивидуальной реактивности макроорганизма, генетических дефектов, степени его сенсibilизации. Следовательно, для аллергической природы процесса, тем более экологически обусловленного, характерно многообразие («плюрализм») клинического выражения. При невыраженной степени сенсibilизации — крапивница, приступ удушья бронхиальной астмы, при выраженной — анафилактический шок. Особенно же экологически обусловленного массового заболевания, наблюдаемого в г. Ангарске, являлось отсутствие «плюрализма» клинического выражения, а наличие в 100% случаев однотипной клиники с достаточно выраженной тяжестью течения.

У всех больных клиника заболевания проявлялась 4 синдромами: отеком легких, рефлекторно-раздражающим, интоксикационным и бронхоспастическим. Это свидетельствует о дозо зависимом процессе, что характерно токсическому поражению.

Согласно данным историй болезни клиника бронхообструктивного синдрома отражена в 100% случаев, отек легких — 60,8%, рефлекторно-раздражающий — 84,0% и интоксикационный — 83,0%. По данным обследования и ретроспективного анализа опроса 70 пораженных установлено, что у всех (100%) наблюдались эти 4 синдрома.

Ретроспективный анализ спирограмм, проведенных в острый период заболевания и при выписке, обнаружил смешанный тип нарушения ФВД (табл.1). Достоверное снижение установлено в сравнении с контрольной группой, как показателей, характеризующих нарушение бронхиальной проходимости, так и поражение самой паренхимы, т.е. рестриктивный тип нарушений дыхания. Однако обратимым у пострадавших был только рестриктивный, а не бронхообструктивный тип нарушения дыхания. Это подтверждается достоверным снижением ЖЕЛ на высоте остроты заболевания и достоверным его восстановлением в период выздоровления по сравнению с острой фазой процесса, а также отсутствием существенных различий ЖЕЛ при выписке от контрольной группы.

Клиническими проявлениями синдрома отека легких у пострадавших, по данным историй болезни, была постоянная одышка на протяжении 3 недель (100%) инспираторного типа (60,8%), ослабленное дыхание (73,9%), сухие (100%) и влажные хрипы (30,4%). Инспираторный тип одышки под-

тверждается и данными пневмотахометрии (ПТХ). Скорость вдоха достоверно снижена у пораженных по сравнению со здоровыми и имеет обратимый характер в период выздоровления (табл.1).

Таблица 1

Показатели ФВД у пострадавших по данным историй болезни от октября 1988 г.

Группы	Показатели ФВД, в %				
	п	ЖЕЛ	скорость вдоха, л/сек	скорость выдоха, л/сек	индекс Тифно
Здоровые лица	15	94,0±2,38	4,5±0,33	4,1±0,31	74,0±3,5
Пострадавшие:					
при поступлении	38	81,7±3,05*	3,91±0,15**	3,15±0,2*	54,03±2,1*
при выписке	15	98,0±5,48**	4,88±0,48*	3,95±0,43	57,2±1,9

Примечание: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,001$

Анализ историй болезни подтвердил наличие у пострадавших в острый период болезни стойкой выраженной одышки инспираторного характера на протяжении 2-3 недель. Таким образом, наличие постоянной инспираторной одышки, достоверное снижение ЖЕЛ в острый период и обратимость рестриктивного типа нарушения в период выздоровления свидетельствуют о поражении паренхимы легких. Это нехарактерно для бронхиальной астмы. Выявление при поступлении пострадавших влажных хрипов с обеих сторон у 30,4% из 147 [1] госпитализированных больных показывает, что течение отека легких наблюдалось различной степени тяжести. У 1/3 больных выявлен отек легких II стадии, а у большинства — I, т.е. только на уровне интерстициальной ткани, о чем свидетельствуют одышка, ослабленное дыхание и сухие хрипы. У одного пораженного со II стадией была потеря сознания.

В 100% случаев у пострадавших были выявлены признаки хронического обструктивного заболевания легких, что подтверждается данными ретроспективного бронхологического обследования и спирограмм от октября 1988 г. (табл.1). В острую фазу процесса обнаружено достоверное снижение индекса Тифно по сравнению со здоровыми. Однако этот показатель не претерпел существенных изменений на момент выздоровления по сравнению с острой фазой заболевания. Следовательно, выявленное стойкое нарушение бронхиальной проходимости (бронхообструктивный синдром) у пораженных не зависел от вновь присоединившегося экологически обусловленного заболевания, т.к. не претерпело каких-либо существенных изменений на момент выписки по сравнению с периодом поступления. Оно не носило обратимого характера в отличие от рестриктивного типа нарушений дыхания. Таким образом, бронхообструктивный синдром обусловлен был фоновым заболеванием — хроническим обструктивным бронхитом. Это подтверждалось данными осмотра 70 пострадавших, у которых в 100% случаев была выявлена эмфизема. На-

блюдаемые у всех пораженных в острую фазу сухие хрипы более вероятно были вызваны отеком интерстиции, бронхиол и в меньшей степени бронхоспазмом. Поскольку на фоне стабильных нарушений бронхиальной проходимости сухие хрипы имели обратимый характер в период выздоровления.

По данным историй болезни, отмечен рефлекторно-раздражающий синдром: надсадный кашель у 91,2% больных, першение в горле — у 31,0% и насморк — у 21,7%. Ретроспективный опрос 70 пораженных позволил выявить у всех рефлекторно-раздражающий синдром в острый период экологически обусловленного заболевания. Все больные просыпались от внезапно развившегося надсадного, жестокого, непрекращающегося, удушающего кашля, першения в горле, насморка.

Четвертым синдромом, выявленным у всех 70 пораженных, был интоксикационный. Наряду с кашлем до удушья отмечалась резкая слабость, повышенная влажность кожных покровов, головная боль. Этот синдром нашел отражение в записях врачей в историях болезни: слабость в 100%, повышенная влажность кожных покровов — 43,5%, головная боль — 24,8%, утрата сознания — 0,4%.

Для клинической картины бронхиальной астмы несвойственно поражение паренхимы, тем более рефлекторно-раздражающий и интоксикационный синдромы.

Одним из косвенных признаков аллергической природы заболеваний является эозинофилия крови. Анализ абсолютного количества эозинофилов крови показал наличие эозинофилии свыше 300 клеток почти у половины больных. Однако обращает внимание, что то же количество больных с той же степенью эозинофилии (легкой и умеренной) выписались из стационара. Большее значение имеет для подтверждения или исключения аллергической природы заболевания местная эозинофилия в шоковом органе. В связи с чем проведен ретроспективный анализ клеточного состава мокроты у 70 из 147 пострадавших, исследованной в острую фазу заболевания. При этом обнаружен лейкоцитоз у 67 из 70 и только у 3 — эозинофилия. Подобная цитологическая картина мокроты исключает аллергическую природу поражения и в пользу — токсической. Следовательно, эозинофилия крови носила фоновый характер и не имела отношения к экологически обусловленному острому поражению легких.

Наблюдение за течением основных признаков болезни установило, что одышка, сухие и влажные хрипы, слабость носили постоянный характер и были резистентны к инфузионной, ингаляционной, бронхолитической и глюкокортикоидной терапии. Только применение детоксикационных мероприятий к концу 2-й недели (гемосорбция и инфузия гемодеза) дали желаемый эффект — регрессию на 3 недели всех признаков.

Согласно записям историй болезни пострадавших и публикации В.Б.Антонова с соавт. [1] проводилось в острый период заболевания аллергологическое в/кожное тестирование не прошедшими стандартизации аллергенами [1]: грибковыми (из продукта паприна) и химическими (фенол, окислы азота, серосодержащие, фталевый, малеиновый ангидрид). Опрос и осмотр (70 чел.) установил, что у всех были обширные, на всю волярную поверхность, пышные реакции кожи, оставившие у части пораженных пигментацию, но без органических и системных реакций. Такая выраженная местная реакция при наличии специфического аллергического процесса, полученная в острый период заболевания, должна была сопровождаться органическими и системными ответами. Однако этого, по данным историй болезни и опроса повторно обследованных лиц, не наблюдалось. Это противоречит аллергическому генезу процесса и свидетельствует о неспецифической реакции кожи на нестандартизованные аллергены.

Подтверждается это и результатами иммунологического исследования с этими же группами (грибковыми, химическими) аллергенов, не прошедших стандартизации, проведенного в острый период процесса [6]. Тестами *in vitro* выявлена сенсibilизация к папирину и грибковым аллергенам у 55% пораженных и у 40% населения в контрольном регионе, где нет микробиологического производства (г.Иркутск). Таким образом, не установлено достоверной разницы между процентом положительных иммунологических тестов в исследуемом и контрольном регионах, что также свидетельствует о неспецифическом характере положительных иммунологических реакций.

Проведенное обследование пострадавших спустя 5 месяцев не подтвердило развитие бронхиальной астмы экологически обусловленной и развившейся в г.Ангарске. Ни в острую, ни в последующие 3 недели его лечения и даже в последующие 5 месяцев у пострадавших не наблюдалось приступов экспираторного удушья.

Тот же исход экологически обусловленного заболевания — спустя 20 лет отмечает среди пораженных в г.Кириши В.Г.Артамонова [3].

Именно поэтому в г.Ангарске отмечены: 1) спад заболеваемости по обращаемости бронхиальной астмы уже на следующий год от вспышки заболевания до фоновой уровня, а также: 2) отсутствие массовой вспышки заболеваемости на залповые выбросы среди детского населения в октябре 1988 г. Та же закономерность отмечена и в г.Кириши.

Бронхиальная астма — это хроническое рецидивирующее заболевание [9], следовательно, достигнув высокого уровня заболеваемости с 0,8 до 87,4 на 10000 населения в г.Кириши, этот уровень должен сохраняться и даже расти, т.к. население продолжало кон-

тактировать с причинно значимым аллергеном, самоизлечение от него наблюдается крайне редко. Однако в г.Кириши было установлено 10-кратное снижение болезненности бронхиальной астмой, как и в Ангарске. В г.Ангарске на 2-й день массовой вспышки легочного процесса был официально зафиксирован выброс продуктов микробиологического завода на 30% выше ПДК, но при этом отмечено значительное снижение заболеваемости на 2/3 раза.

Таким образом, кинжальный тип вспышки массового заболевания с отеком легких, рефлекторно-раздражающим и интоксикационным синдромами у лиц, ранее курящих и страдающих хроническими обструктивными заболеваниями легких, работающих в ПО «Нефтехиморгсинтез» или проживающих в его селитебной зоне, отсутствие эффекта на бронхолитические, глюкокортикоидные препараты и хороший эффект на гемосорбцию, отсутствие среди пораженных приступов удушья в отдаленные сроки наблюдения позволяют высказаться в пользу токсического отека легких, развившегося на залповые выбросы в атмосферу химических веществ удушающего действия. Поскольку четко прослежен продромальный период заболевания, выбросы токсических веществ имели свойства медленного растворения и в связи с этим вызвали поражение паренхимы легких.

Отсутствие пострадавших среди лиц, контактирующих годами с «аллергенными» продуктами микробиологической промышленности (рабочие, население), а в клинике обратимых приступов удушья, других эквивалентов аллергии, эозинофилии в шоковом органе, обратимого бронхообструктивного типа нарушения вентиляции и наличие вышеизложенных клинических проявлений свидетельствуют об отсутствии прямых и косвенных признаков клинической картины бронхиальной астмы и любого другого аллергического заболевания. Поэтому исключают аллергический механизм остро развившегося экологически обусловленного заболевания, наблюдаемого в ряде городов страны, в местах расположения ПО «Нефтехиморгсинтез» и крупнотоннажного производства БВК. Это в дальнейшем подтверждено углубленными эпидемиологическими и аллергическими исследованиями среди рабочих и населения г.Ангарска, что будет изложено в следующем сообщении.

Следовательно, на протяжении 20 лет существовавшая гипотеза об аллергической природе массовых экологически обусловленных острых вспышек заболеваний с острой дыхательной недостаточностью на продукты п/я БВК не находит подтверждения, так же, как и высказанное предположение о комбинированном воздействии белка паприна и токсических веществ. Одним из основных аргументов против этих двух гипотез есть один тип ответа организма на внешний поврежда-

ющий фактор. Повреждение, нанесенное значительным по силе воздействия внешним фактором, например, рубленым предметом, у всех пострадавших дает однотипный ответ организма — рубленая рана, т.к. здесь определяет характер патологического состояния внешний дозо зависимый повреждающий фактор. Что и наблюдалось во всех трех городах России — массовые вспышки острой дыхательной недостаточности («эффект топора»). Экологически обусловленное заболевание отмечено было в массовом масштабе и проявлялось у всех острой дыхательной недостаточностью. Это воспроизводится только токсическими удушающими ядами, что хорошо известно со второй мировой войны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов В.Б., Голубева Т.Н., Зуева Е.В., Митрофанов В.С. и др. Клинические и эпидемиологические особенности экологически обусловленной бронхиальной астмы. //Терапевт.архив. — 1991. Т.63, № 1. — С.62-65.
2. Артамонова В.Г., Веткин Ю.И., Кузнецов Н.Ф., Чередник А.Н., Мамонтов Ю.В. К клинко-иммунологической характеристике бронхиальной астмы, обусловленной воздействием продуктов микробиологического синтеза белка. //Медико-биологические и гигиенические проблемы производства белково-витаминных концентратов. — Л., 1980. — С.59-63.
3. Артамонова В.Г. //Болезни органов дыхания. Мат. III Конгресса. — С.П.-б., 1992.
4. Далин М.В., Афанасьев С.С., Богова А.В., Шляхецкий Н.С. Санитарно-гигиеническая и эпидемиологическая ситуация в г.Ангарске, связанная с групповыми заболеваниями бронхоаллергозами. //Медико-биологические аспекты охраны окружающей среды при производстве паприна. — М., 1989. — С.132-162.
5. Луценко М.Т., Целуйко С.С., Манаков Л.Г. и др. Механизмы влияния атмосферных загрязнений на течение заболеваний легких //Пульмонология. — 1992, № 1. — С.6-10.
6. Маняшин Ю.А., Соболев В.Г., Бодинкова Г.М. и др. О причинах повышения обращаемости населения г.Ангарска по поводу бронхоспастических состояний (иммуно-аллергические исследования). //Медико-биологические аспекты охраны окружающей среды при производстве паприна. — М., 1989. — С.39-59.
7. Прусаков В.М., Вержбицкая Э.А., Войтик С.В., Минченко В.А. и др. Выбросы БВК — основная причина вспышки бронхоспастического синдрома в г.Ангарске. //Состояние здоровья населения г.Иркутска техногенными загрязнениями окружающей среды. — Иркутск, 1991. — С.55.
8. Прусаков В.М., Минченко В.А. Гигиеническое обоснование характера комбинированного действия многокомпонентного загрязнения воздушного бассейна на здоровье населения г.Ангарска. //Последствия и прогноз взаимодействия человека с окружающей средой. — Иркутск, 1992. — С.36.
9. Федосеев Г.Б., Хлопотова Г.П. Бронхиальная астма. — Л.: Медицина, 1988.

LUNG DISEASES FLOW UNDER CONDITIONS OF POLLUTION BY MICROBIOLOGICAL AND OIL-PROCESSING INDUSTRIES

T. P. Sezykh, L. S. Ilina, S. S. Nikolaeva

Scientific analysis of 427 patients has shown that a mass outbreak of acute asthma among employees of

ВОПРОСЫ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.833.58:615.814.1

ЛЕЧЕНИЕ НЕВРИТА СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА АКУПUNKТУРОЙ

Ли Цинхэ, Ван Жунбин, Т.Д.Зырянова

(Из совместного советско — китайского предприятия «Здоровье» — генеральный директор Ю.А.Птиченко)

Резюме. Неврит седалищного нерва является частым заболеванием в неврологии, встречается как первичной, так и вторичной природы. В литературе недостаточно описаны невриты при аномалии развития седалищного нерва при прохождении области грушевидной мышцы. Нами наблюдались 34 больных с этой патологией, которая требует тщательной дифференциальной диагностики от вторичных радикулитов при остеохондрозах и невритах, связанных с инфекционными поражениями и интоксикациями.

Лечение проводилось электроакупунктурой из точек хуань-тяо и ян-лин-цзоань. Курс лечения состоял из 10 сеансов, которые проводились ежедневно, с повторением курса через 7-8 дней до выздоровления.

Получены хорошие результаты лечения у 26 и удовлетворительные у 8 человек.

Неврит седалищного нерва — одно из частых неврологических заболеваний и является следствием инфекционного поражения

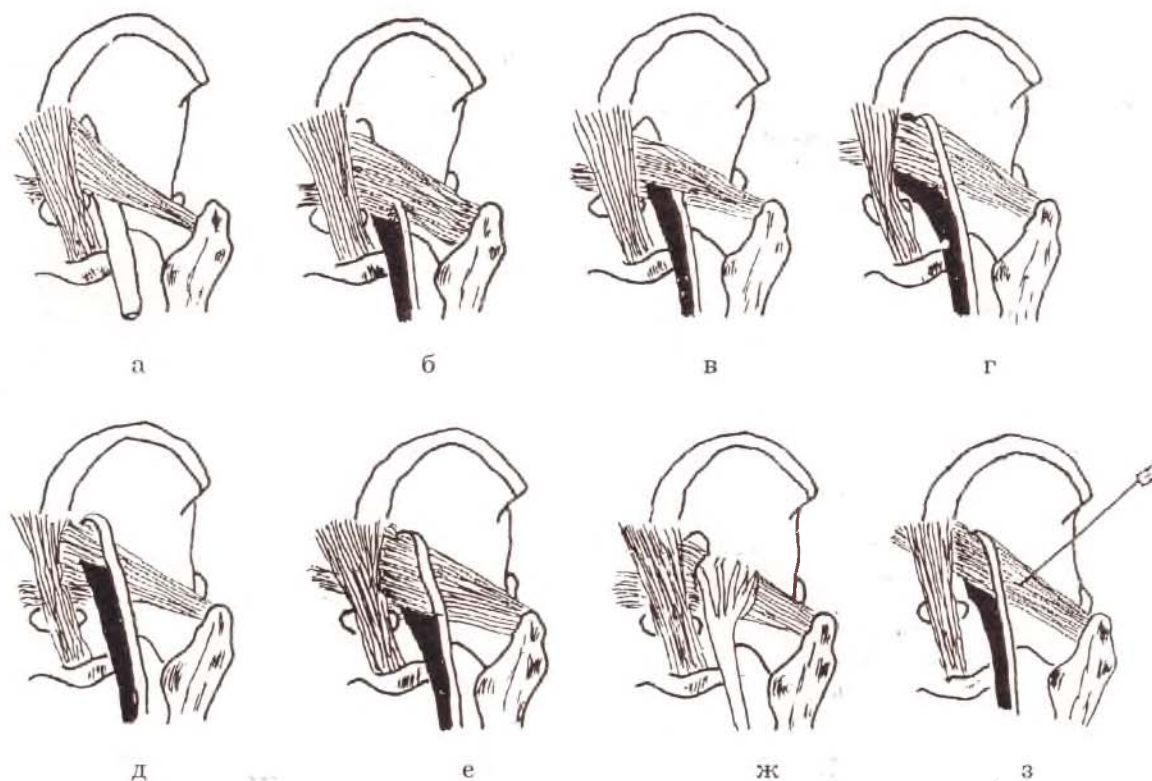


Рис. 1. Варианты аномалии развития седалищного нерва в области грушевидной мышцы (по Пань Минчжи)
а — нормальное положение седалищного нерва (встречается 61,6%)
б, в — часть нерва проходит через грушевидную мышцу (34,9%)
г, д, е — часть нерва перекидывается, а часть проходит через волокна грушевидной мышцы (3,5%)
ж — оперативное высвобождение седалищного нерва
з — акупунктура грушевидной мышцы