



Хронический пылевой бронхит (часть 4)

В.В.Косарев, С.А.Бабанов

ГОУ ВПО Самарский государственный медицинский университет

В нашей стране в список профессиональных болезней пылевой бронхит внесен в 1970 г. Пылевые бронхиты возникают при вдыхании преимущественно умеренно агрессивных смешанных пылей. Возможны случаи развития этого заболевания у лиц, имеющих контакт с различными, в том числе так называемыми фиброгенными (содержащими диоксид кремния), видами пылей. Диагноз хронического бронхита основывается на таких клинических критериях, как наличие кашля и выделение мокроты в течение не менее чем 3 мес на протяжении 2 лет при исключении других заболеваний верхних дыхательных путей и легких. При этом хронический бронхит рассматривается как периодически обостряющийся воспалительный процесс, характеризующийся поражением бронхиального дерева диффузного характера. Однако такое определение недостаточно для понимания всего многообразия этого весьма грозного и распространенного заболевания.

Потенциально опасные профессии: литейное производство, горнорудная, машиностроительная, строительная промышленность, сельское хозяйство и др. Потенциально опасные профессии: шахтеры, угольщики, металлурги, производители цемента, работники ткацких фабрик, зернотоков, элеваторов и др.

Профессиональный бронхит

Классификация

1. По этиологии в зависимости от состава и характера действующего промышленного аэрозоля:

- Профессиональный пылевой бронхит от воздействия условно инертной пыли, не обладающей токсическим и раздражающим действием.

- Профессиональный токсико-пылевой бронхит от воздействия пыли, токсических, раздражающих и аллергизирующих веществ.

2. По патоморфологическим и эндоскопическим признакам:

- Катаральный.
- Катарально-атрофический.
- Катарально-склерозирующий.

3. По клинико-функциональным данным:

- Необструктивный.
- Обструктивный бронхит.
- Астматический бронхит.
- Эмфизематозный с трахеобронхиальной дискинезией.

Клиническая картина

Хронический пылевой бронхит – одна из форм первично-хронического бронхита. Это определяет некоторые клинические особенности заболевания: медленное постепенное начало, характеризующееся непостоянным, периодически усиливающимся кашлем, как правило, сухим, иногда со скучной мокротой при отсутствии повышения температуры тела и существенного изменения общего состоя-

ния. Особенностью пылевого бронхита является и то, что клиническая картина заболевания во многом определяется характером пыли. Так, некоторые виды производственной (растительная, минеральная) пыли, оказывая аллергизирующее действие, способствуют раннему нарушению бронхиальной проходимости. Воспалительный процесс способствует развитию и прогрессированию обструкции, эмфиземы легких, дыхательной недостаточности, хронического легочного сердца. В период обострения отмечаются характерные изменения лабораторных показателей (нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, умеренное повышение СОЭ). Инфекция и нарушение бронхиальной проходимости способствуют также перифокальным вспышкам пневмоний, склонных к затяжному течению с исходом в карнификацию, пневмофиброз, бронхэктомии.

Лечение

Необходимо прекратить контакт с пылью и исключить воздействие других этиологических факторов, прежде всего курения. Лекарственная терапия должна быть направлена на восстановление бронхиальной проходимости: снятие спазма гладкой мускулатуры, отека слизистой оболочки, гиперпродукции вязкого секрета. Лекарственные препараты в зависимости от механизма бронхорасширяющего действия делятся на следующие группы: симпатомиметические средства, стимулирующие адренергические рецепторы (прямого действия – адреналин, изадрин, орципреналина сульфат – относятся к стимуляторам α - и β -адренергических рецепторов; сальбутамол, фенотерол – селективные стимуляторы β_2 -адренергических рецепторов – лишены побочных эффектов симпатомиметиков; непрямого действия – эфедрин); производные пурина, или ксантины – эуфилин, теофилин; холинолитики – ипратропия бромид, тиотропия бромид.

С целью изменения реологических свойств бронхиального секрета и лучшего отделения мокроты назначают препараты, оказывающие отхаркивающее и муколитическое действие. Наиболее эффективными из последних являются производные цистеина (ацетилцистеин, или мукосильвин) и алкалоиды вацизина (бронгексин). В случаях присоединения инфекции необходимо назначение антибактериальных препаратов, при этом наиболее действенными являются тетрациклин, полусинтетические пенициллины, сульфаниламидные препараты пролонгированного действия (сульфаден, бактрам, или бисептол, и др.). Важное значение при наличии признаков легочной недостаточности имеет дозированная оксигенотерапия. При хроническом легочном сердце показано применение сердечных гликозидов, мочегонных (антагонистов альдостерона – верошпирона, салуретиков – гипотиазида, фуросемида, триампира и т.д.). Важное значение в комплексной терапии хронического пылевого бронхита имеют физиотерапевтические процедуры, занятия дыхательной гимнастикой.



Экспертиза трудоспособности

Важный и достаточно сложный этап диагностики хронического пылевого бронхита – установление этиологической роли производственного фактора в развитии заболевания. Ведущим критерием, позволяющим решить вопрос о профессиональной принадлежности бронхита, является тщательное со-поставление клинических данных, истории болезни с профessionальным маршрутом. Вопрос о дальнейшей трудоспособности больных хроническим пылевым бронхитом следует решать с учетом особенностей течения заболевания, степени его тяжести, возраста, стажа, трудовой установки, квалификации больного, а также конкретных условий его труда.

При наличии хронического пылевого бронхита I стадии, когда клинические проявления болезни выражены слабо и отсутствуют нарушения функциональной способности легких, рабочий может быть оставлен на прежней работе при условии тщательного динамического наблюдения и профилактического лечения. Переход болезни в следующую стадию или наличие даже незначительных признаков легочной недостаточности является основанием для перевода больного на работу вне контакта с пылью, неблагоприятными метеорологическими факторами и без физического напряжения. Больным с умеренно выраженным бронхитом рекомендуют рациональное трудоустройство или переквалификацию, что имеет особое значение для лиц молодого возраста.

Профessionальная бронхиальная астма

Профessionальная бронхиальная астма (ПБА) – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей с гиперреактивностью бронхов, которое проявляется эпизодами затрудненного дыхания, свистами в груди, кашлем и вызвано

контактом с химическими веществами на рабочем месте. Согласно Глобальной стратегии по бронхиальной астме (2004 г.) астма определяется как хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки: тучные, эозинофилы, Т-лимфоциты, альвеолярные макрофаги.

ПБА следует определять как заболевание, этиологически обусловленное веществами, воздействующими на респираторный тракт на рабочем месте. ПБА имеет некоторые клинические особенности: определение аллергена особенно важно как с позиции его элиминации (смена профессии), так и по соображениям юридического и финансового порядка при переводе больного на другую работу или при определении группы инвалидности. ПБА известна с начала XVIII в., когда была описана астма аптекарей (ипекакуановая астма).

В отдельных эпидемиологических исследованиях было показано, что до 14% всех больных астмой страдают ПБА. Последними исследованиями установлено, что частота ПБА в России составляет около 2%. При выборе профессии или места работы мало кто задумывается, как повлияет его решение на здоровье. Однако безвредные на первый взгляд условия труда парикмахера, косметолога, библиотекаря, фармацевта или продавца зоомагазина могут способствовать развитию довольно серьезного недуга – бронхиальной астмы (см. таблицу).

Клиническая картина

ПБА часто проявляется внезапно. Для ПБА характерны зависимость возникновения болезни от интенсивности и длительности экспозиции причинного фактора, возникновение симптомов во время и после воздействия аллергенов и хи-

Основные причинные факторы ПБА

Факторы	Профessionальные группы
Органические вещества с высокой молекулярной массой	
Белки животного происхождения (домашних животных, птиц; рыбий корм)	Работники сельского хозяйства, ветеринары, работники лабораторий
Растительные протеины (мучная, зерновая, табачная пыль, пыль кофейных бобов, хлопка, льна)	Работники сельского хозяйства, булочники, текстильщики. Работники пищевой промышленности
Древесная пыль (западного красного кедра, красного дерева, дуба, березы)	Столяры, работники мебельной, деревообрабатывающей промышленности
Краски (антраквинон, кармин, парафенилдиамин)	Красильщики ткани и меха, работники косметической и парфюмерной промышленности, парикмахеры
Канифоль	Работники радиоэлектронной промышленности, паяльщики, электрики
Энзимы (экстракт панкреатина, папаин, трипсин, пектиназа, детергенты, выделенные из <i>Bacillus subtilis</i>)	Работники фармацевтической, пищевой и химической промышленности (производство моющих средств)
Латекс, органические каучуки	Медицинские, ветеринарные и технические работники, использующие латексные перчатки и другие изделия из латекса, работники резинового производства
Вещества с низкой молекулярной массой	
Изоцианаты (толуен-диизоцианат, дифенил-диизоцианат, гексаметилен-диизоцианат, нафтален-диизоцианат)	Работники производства полиуретанов, кровельщики
Ангидриды (фталевый, малеиновый)	Работники производства красок, пластика, резины, эпоксидных смол, маляры
Металлы (соли хрома, хромовая кислота, двухромокислый калий, сульфат никеля, ванадий, соединения платины, кобальта, марганца)	Работники химических производств, металлообрабатывающей промышленности, электросварщики, работники строительных профессий
Медикаменты (β -лактамные антибиотики, дериваты пиперазина, сульфатиазины, органические фосфаты)	Работники фармацевтической промышленности и сельского хозяйства
Прочие соединения (формальдегид, диметилэтаноламин, этилен оксид, поливинилхлорид)	Работники мебельного производства, производства полимерных материалов, текстильной промышленности, лабораторные работники



мических веществ на рабочем месте, отсутствие предшествующей респираторной симптоматики, сочетание астмы с другими клиническими проявлениями профессиональной аллергии (со стороны кожи, верхних дыхательных путей), эффект элиминации (периодичность респираторных симптомов с улучшением состояния в выходные дни и отпускной период), эффект реэкспозиции (ухудшение субъективного состояния и увеличение выраженности респираторных симптомов после возвращения на рабочее место в контакте с аллергенами), обратимый характер бронхиальной обструкции (кашель, одышки и свистящего затрудненного дыхания). При бронхиальной астме от воздействия пыли кормового биоконцентратса наиболее часто бывают жалобы на кашель, одышку и приступы удушья. Значительно реже больных беспокоят боли в грудной клетке, головные боли, головокружение, слабость, быстрая утомляемость, повышенная потливость. При объективном обследовании у большинства больных определяются коробочный оттенок перкуторного звука, ограничение подвижности нижних краев легких и ослабленное жесткое дыхание с сухими свистящими или жужжащими хрипами. Часто выявляется шум трения плевры, свидетельствующий о вовлечении ее в патологический процесс.

При обследовании пациентов в приступном периоде отмечается эспираторная одышка с характерным положением, занимаемым больным; при перкуссии выслушивается коробочный звук, подвижность нижних краев легких ограничена, при аусcultации легких определяются сухие хрипы на вдохе и выдохе, меняющие свою интенсивность и локализацию. Во время приступа дыхательные шумы могут не прослушиваться. Кожные покровы бледные, сухие, вспомогательные мышцы напряжены; отмечаются тахикардия, глухость сердечных тонов, определение границ относительной сердечной тупости затруднено из-за эмфиземы. Приступ удушья заканчивается отхождением вязкой, чаще прозрачной мокроты.

У некоторых пациентов до развития приступа бронхиальной обструкции (во время выполнения работы) отмечаются затруднение дыхания, приступообразный кашель, нерезко выраженное удушье, аллергический ринит, чиханье, чувство першения и щекотания в горле; реже – контактный аллергический дерматит, зуд кожных покровов, крапивница и отек Квинке, мигрень.

В межприступном периоде возможно отсутствие симптомов астмы (чаще в начальных стадиях заболевания), особенно при выраженной атопии. В других случаях могут отмечаться признаки хронического обструктивного бронхита и эмфиземы легких.

Диагностика

Только комплексный подход, включающий изучение профессионального и аллергического анамнеза, данных документации, на основе которой можно получить представление о динамике заболевания и условиях трудовой деятельности медиков, фармацевтов, работников фармацевтических производств, результатов определения иммунного статуса и аллергологического обследования, позволяет установить профессиональный генез, этиологию бронхиальной астмы и решить вопросы медико-социальной экспертизы. Диагноз ПБА может поставить только врач-профпатолог – специалист в области профессиональных заболеваний.

В общем виде диагностический алгоритм ПБА с учетом рекомендаций Европейского респираторного общества представляется следующим:

1. Сбор анамнеза. Детальный профессиональный анамнез. Применение специальных опросников.

2. Диагностика астмы:

2.1. Диагностика обратимости бронхообструктивного синдрома, исследование скоростных параметров функции внешнего дыхания и вязкостного дыхательного сопротивления.

2.2. Неспецифические бронхопровокационные тесты.

2.3. Динамическая пикфлюметрия.

3. Подтверждение профессионального характера астмы:

3.1. Динамическая пикфлюметрия на рабочем месте и после выполнения работы.

3.2. Динамическое исследование неспецифической гиперреактивности бронхов.

4. Подтверждение сенсибилизации профессиональным агентом:

4.1. Кожное тестирование.

4.2. Тесты *in vitro* (определение аллерген-специфических иммуноглобулина Е или G методами иммуноферментного анализа, радиоаллергосорбентного теста и др.).

5. Подтверждение причинной роли профессионального агента в происхождении ПБА:

5.1. Тесты специфической бронхиальной провокации с подозреваемым причинным фактором.

5.2. Реакции лейкоцитолиза с подозреваемыми аллергенами, медикаментами.

5.3. Базофильный тест (W.Shelley, L.Juhlin).

5.4. Тест торможения естественной миграции лейкоцитов («полоскательный тест»).

В диагностике эмфиземы легких, пневмосклероза, легочного сердца и дыхательной недостаточности используются рентгенологические, электро- и эхокардиографические методы, компьютерная пневмотахография с определением вязкостного дыхательного сопротивления.

Лечение

При ПБА даже при ранних стадиях болезни необходимо отстранение от работы, связанной с воздействием профессиональных аллергенов. В дальнейшем лечение должно быть комплексным в соответствии с общими методами терапии. Назначают такие десенсибилизирующие препараты, как супрастин, пипольфен, димедрол, диазолин, тавегил, цетиризин, фексофенадин и др. Проблема же специфической гипосенсибилизации при аллергических заболеваниях микогенной природы окончательно не решена, и эффективность средств, применяемых с этой целью, невысока. Для традиционной терапии респираторных аллергических заболеваний широко используют метилксантинные, антигистаминные, симпатомиметические, муколитические препараты, физиотерапевтические методы. Лечение направлено на восстановление бронхиальной проходимости, изменение реактивности организма и предупреждение повторных обострений. Патогенетическая терапия основывается на выявлении ведущего типа аллергической реакции и оказании блокирующего действия на развитие каждой стадии. Особое внимание при этом должно быть обращено на механизмы иммунологических реакций: торможение образования или освобождения биологически активных веществ, угнетение образования антител, взаимодействие с рецепторами клеток, гипосенсибилизацию, стимуляцию образования блокирующих антител.

В настоящее время в связи с появлением новых групп ингаляционных лекарственных препаратов существенно изменились принципы рациональной фармакотерапии бронхиальной астмы, разработана и внедрена в клиническую практику ступенчатая терапия астмы с учетом этиологического фактора, данных иммунологического обследования, индивидуальных особенностей пациента.

Специфическая иммунотерапия играет незначительную роль в лечении ПБА благодаря низкой эффективности, риску побочных эффектов (местные и системные, в том числе ана-



филактический шок и бронхоспазм; частота побочных реакций составляет от 5 до 35%), сравнительно высокой стоимости и наличию более безопасных и эффективных фармакологических препаратов, прежде всего ингаляционных глюкокортикоидов (ГКС). Кроме того, специфическая иммунотерапия неэффективна при поливалентной сенсибилизации и при повышенной чувствительности к факторам аллергической природы.

Во время обострения астмы, развития астматического статуса пациенту показано применение препаратов, купирующих приступ бронхиальной обструкции. Это ингаляционные β_2 -агонисты короткого действия: сальбутамол, фенотерол, подаваемые с помощью небулайзера; системные ГКС (парентеральное и пероральное введение), адреналин (эpineфрин). Иногда хороший эффект дает введение 2,4% раствора зуфиллина в вену в 10–20 мл изотонического раствора натрия хлорида.

В межприступный период назначаются противовоспалительные препараты с учетом роли хронического воспаления в патогенезе бронхиальной астмы. Эти лекарственные средства предупреждают развитие приступа заболевания и позволяют врачу хорошо контролировать течение заболевания. У некоторых больных удается хорошо контролировать симптомы астмы с помощью нестероидных противовоспалительных препаратов (хромогликат натрия, недокромил натрия), которые отличаются достаточно высокой эффективностью, безопасностью и хорошей переносимостью терапии. Недокромил натрия назначается по 2 ингаляции 2 раза в сутки, может быть использован в качестве монотерапии и в комплексном лечении. Отрицательных взаимодействий с другими препаратами не отмечено, препарат потенцирует действие метилксантинов, пероральных и ингаляционных ГКС, β_2 -агонистов.

При неэффективности данных препаратов назначают ингаляционные ГКС–беклометазона дипропионат, флутиказона пропионат, которые оказывают наибольший противовоспалительный эффект, уменьшают гиперреактивность бронхов, облегчают симптомы заболевания и предупреждают их появление, а также снижают частоту и выраженность приступов.

Учитывая патогенез заболевания, противовоспалительная терапия позволяет контролировать течение астмы и добиваться стойкой ремиссии.

При тяжелом течении ПБА у медиков и фармацевтов перспективным представляется использование метода экстра-корпоральной иммунофармакотерапии. Это клеточно-инженерный способ иммунокоррекции, позволяющий использовать с целью лечения активированные вне организма (экстра-корпорально) фармакологическими препаратами клетки – регуляторы иммунной системы, продуценты кортикоидистантных медиаторов. Этот метод эффективен в лечении тяжелых атопических поражений кожи профессиональной этиологии. Важное место в системе терапевтических мероприятий занимают специальное питание с исключением высокоаллергенных продуктов и проведение разгрузочно-диетических дней.

Профилактика

В системе профилактики особую роль играет проведение предварительных при поступлении на работу и периодических медицинских осмотров. Периодические медицинские осмотры проводятся 1 раз в год с обязательным участием терапевта, дерматовенеролога, оториноларинголога.

Медицинскими противопоказаниями к работе в контакте с профессиональными аллергенами являются аллергические заболевания, хронические заболевания бронхолегочного аппарата, кандидоз и другие микозы. Кроме того, профилактика должна быть комплексной и состоять из организационно-технических, санитарно-гигиенических и медицинских мероприятий. Большое значение следует придавать организации режима труда и отдыха, обеспечению рабочих средствами индивидуальной защиты, спецодеждой, строгому соблюдению правил личной гигиены. Регулярно должна проводиться диспансеризация как практически здоровых лиц, но имеющих отдельные признаки заболевания (группа риска), так и больных. С профилактической целью рекомендуется применение иммуномодуляторов – натрия нуклеинат по 1 г в течение 10 дней.