

С. БАЙЗАКОВА

**ХРОНИЧЕСКИЕ
БРОНХИТЫ
И ИХ
ПРОФИЛАКТИКА**



С. БАЙЗАКОВА

ХРОНИЧЕСКИЕ БРОНХИТЫ И ИХ ПРОФИЛАКТИКА

**Издательство «Кыргызстан»
Фрунзе 1978**

616 В2
С 18

© Издательство «Кыргызстан», 1978

ВВЕДЕНИЕ

Партия и правительство проявляют постоянную заботу об охране здоровья населения. В решениях XXV съезда КПСС сказано: «обеспечить дальнейшее улучшение охраны здоровья населения, шире внедрять в медицинскую практику достижения современной науки, новые методы диагностики и лечения. Усилить профилактику заболеваний».*

Хронический бронхит является весьма распространенным заболеванием. По данным медицинской статистики за последние годы во всех странах мира отмечается увеличение заболеваемости хроническим бронхитом. Особенно высокая заболеваемость хроническим бронхитом отмечается в Англии, которую нередко называют «страной бронхитов».

Хронический бронхит является спутником многих заболеваний легких, причиной потери миллионов рабочих дней в году, а в связи с осложнениями нередко и причиной смерти больных. Этому способствуют: поздняя диагностика, несвоевременное и неразумное лечение острого бронхита без учета этиологии, патогенеза, клиники и течения болезни, игнорирование санитарно-гигиенических условий, а

* Материалы XXV съезда КПСС., М., 1976, стр. 220.

которых трудятся люди. Отсутствие снижения заболеваемости хроническим бронхитом связано также с недостаточностью профилактических мер, в том числе и мер санитарно-просветительного характера.

Хронический бронхит возникает в результате воздействия инфекций, где главная роль принадлежит стафилококку, стрептококку, пневмококку, гриппозному и парагриппозному вирусу.

Немаловажным фактором в развитии бронхита, особенно пылевого, является загрязнение воздуха производственной пылью.

ЭННЭДЭЭЭ

Большую роль в возникновении хронического бронхита играет поступление в воздух различных промышленных выбросов. Способствуют развитию этого заболевания неблагоприятные условия труда — сквозняки, резкие колебания температуры и относительной влажности воздуха, вызывающие охлаждение организма и нарушение терморегуляции. Среди курящих хронический бронхит встречается в 3 раза чаще, чем среди некурящих.

В Советском Союзе, где оздоровление условий жизни населения является важной государственной задачей и общенародным делом, в государственном масштабе проводится комплекс профилактических мероприятий. По решениям XXV съезда КПСС производство только медицинской промышленности в десятой пятилетке увеличится на 44 — 46%.

Профилактика хронических бронхитов состоит в проведении лечебно-оздоровительных мероприятий, препятствующих возникновению заболевания, предупреждению инфекции или действию вредных факторов, вызвавших бронхит. Поэтому на первый план выступают гигиенические мероприятия, направленные на борьбу с загрязнением атмосферного воздуха и воздуха зоны дыхания рабочих.

В данной брошюре излагаются результаты проведенной автором работы по выявлению больных хроническим бронхитом на Киргизском камвольно-суконном комбинате.

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ У РАБОЧИХ ПЫЛЕВЫХ ПРОФЕССИЙ

Хронические пылевые бронхиты возникают у рабочих, имеющих длительный контакт с производственной пылью. Она вызывает механическое и химическое раздражение слизистой оболочки, что приводит к нарушению бронхиальной проходимости и дренажной функции, застою секрета и активизации инфекции, развитию бронхоспазма, приводящего к тяжелым бронхо-легочным изменениям. В далеко зашедших стадиях хронический пылевой бронхит может давать картину неизлечимой болезни, ведущей к преждевременной потере трудоспособности и сокращению продолжительности жизни.

Литературные данные последних лет показывают большую распространенность хронических бронхитов пылевой этиологии у рабочих пылевых профессий, что послужило основанием для внесения хронического пылевого бронхита в список профессиональных заболеваний, утвержденный Министерством здравоохранения СССР и ВЦСПС в феврале 1970 г. В нем указывается, что развитие хронического профессионального бронхита может быть обусловлено воздействием некоторых видов минеральной и органической пыли, например, кварцсодержащей, угольной, асбестовой, цементной, а также воздействием хлопковой, льняной, мучной, зерновой, шерстяной пыли, джута.

Практически следует считать, что любая пыль при до-

статочно длительном воздействии может вызывать определенные изменения со стороны слизистой оболочки бронхов и легких, но характер возникающих при этом изменений различный. Так, пыль содержащая свободную двуокись кремния, является наиболее агрессивной. Она является причиной развития в легких фиброзных изменений.

Проведение широких оздоровительных мероприятий по борьбе за улучшение условий труда в пылевых производствах, особенно тех, пыль которых содержит большое количество свободной двуокиси кремния, привело к значительному снижению заболеваемости пневмокониозами и особенно силикозами. Вместе с тем, ученые всех стран отмечают повышение заболеваемости тех же рабочих хроническим пылевым бронхитом и другими неспецифическими заболеваниями легких (М. С. Шнейдер, 1961; А. О. Наватикян, 1962; Х. Цолов, С. Стрезов, Д. Чаракчиев, 1963; В. Дубилей, 1968). В настоящее время имеется достаточно большое количество работ, подтверждающих первостепенную роль производственной пыли в развитии хронических пылевых бронхитов.

Долгое время считали, что хронический пылевой бронхит — это проявление начальной стадии пневмокониоза. Но клинические наблюдения последних лет показали, что хронический бронхит у рабочих, подвергающихся длительному воздействию пыли, очень часто возникает при отсутствии пневмокониотического фиброза. При этом отмечено, что состояние больных хроническим пылевым бронхитом может быть значительно тяжелее, чем больных, у которых рентгенологически выявляется пневмокониоз. Поэтому в настоящее время большинство исследователей считает хронический бронхит у рабочих пылевых профессий самостоятельным заболеванием (М. В. Евгенова, Н. М. Кончаловская, В. И. Зерцалова, И. С. Иванова и др.), развивающимся от пыли с малым содержанием свободной двуокиси кремния.

Особенно высокая заболеваемость хроническим брон-

хитом, по данным многих авторов, отмечается в Англии, которую нередко называют «страной бронхитов». Там ежегодно от хронического бронхита умирает от 20000 до 30000 человек; бронхит является причиной утраты 16,5 млн. рабочих дней в году. Для Англии имеет значение и климат (дым, копоть, угольная пыль, сернистые соединения, пары кислот, окись углерода). Однако в последнее время ученые Англии объясняют высокую заболеваемость бронхитом такими социально-экономическими причинами: урбанизацией страны, плохими жилищными условиями, а также высоким процентом запыленности воздуха производственной пылью.

Современная литература содержит значительное число работ, посвященных эпидемиологии хронического бронхита среди рабочих различных пылевых профессий. Многолетние наблюдения сотрудников Института гигиены труда и профессиональных заболеваний АМН СССР над большими контингентами рабочих различных пылевых производств показали достоверно большую заболеваемость этих рабочих бронхитом и эмфиземой легких по сравнению с обычным контингентом (1972). Так, при обследовании 3157 рабочих, имевших контакт с производственной пылью, бронхит был обнаружен у 424 (15,1%), в то время как в контрольной группе из 362 человек бронхит был обнаружен лишь у 6 (1,7%).

Большое количество больных бронхитом, выявляемое среди лиц, имевших контакт с различными видами производственной пыли, по сравнению с прочим населением, является по существу основным доказательством в пользу существования «пылевого бронхита». Поэтому наиболее достоверным методом изучения распространения этого заболевания следует считать массовое обследование рабочих различных производственных групп.

Развитию хронического пылевого бронхита могут способствовать неблагоприятные микроклиматические условия (высокая температура, влажность воздуха, сквозня-

ки). Немаловажную роль в развитии бронхита играет и курение. Среди курящих хронический бронхит встречается 50 — 80%, среди некурящих — 7 — 19%. Во многих видах производственной пыли содержатся грибки, споры плесени, бактерии, которые могут оказывать и аллергизирующее действие.

В последние годы в литературе, особенно в Англии, много внимания уделяется биссинозу — заболеванию, которое возникает от воздействия хлопковой пыли на дыхательные пути. В Англии биссиноз, в связи с большой распространенностью, официально признан профессиональным заболеванием, дающим право на пенсию лицам, проработавшим более 20 лет в контакте с хлопковой пылью. Описаны случаи биссиноза у людей, на которых действовала льняная пыль, пыль сахарного тростника, табака и шерсти (Landevia, 1965).

Таким образом, хронический пылевой бронхит — заболевание, которое может развиваться от воздействия различных пылей на слизистые оболочки бронхов.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ПЫЛЕВЫХ БРОНХИТОВ

Патологический процесс при хронических пылевых бронхитах охватывает все структурные элементы бронхов и легочной ткани, но характер патологических изменений в разных участках бронхиального дерева неодинаковый. В крупных бронхах воспалительный процесс выражен более характерно в слизистой оболочке — эндобронхит. Бронхит, при котором воспалительный процесс поражает и средний слой стенки бронхов, называется мезобронхитом. В субсегментарных и более мелких бронхах клеточная инфильтрация и отек захватывают подслизистый и мышеч-

ный слой, а также слизистые железы. По мере углубления патологического процесса к наружному слою с вовлечением окружающей бронх соединительной ткани развивается перибронхит.

Морфологические изменения в бронхиальном дереве в результате воздействия различных производственных пылей выражаются в набухании и гиперемии слизистой. В дальнейшем постепенно выявляется гипертрофия слизистых оболочек с последующим развитием атрофических изменений в ней. Атрофические изменения слизистых оболочек при прогрессировании болезни могут достигать выраженной степени.

Длительное воздействие пылевых частиц на структурные элементы слизистой оболочки бронхов вызывает их повреждение — десквамацию эпителия с последующими процессами дегенерации, метаплазии и блокады лимфатической системы. Нарушается и барьерная функция бронхов, слизистая оболочка местами становится входными воротами для инфекции. Инфицирование бронхиального дерева наступает вторично и обусловлено нарушением дренажной функции бронхов.

Таким образом, формированию хронического пылевого бронхита способствует, в первую очередь, длительное раздражение пылью рецепторов слизистой оболочки дыхательных путей. Постепенно хронический пылевой бронхит осложняется бронхоспазмом и воспалительным процессом, который и обуславливает клиническую картину заболевания.

В литературе механизм действия шерстяной и синтетической пыли на органы дыхания освещен недостаточно. Учитывая значительное число рабочих, занятых на этом производстве (Киргизском камвольно-суконном комбинате), мы сочли необходимым исследовать комплексное действие этой пыли на организм работающих и наметить профилактические и лечебные мероприятия.

Для разрешения поставленной задачи были изучены

внешние факторы производства, качественная характеристика производственной пыли, исследована заболеваемость рабочих в пылевых цехах с временной утратой трудоспособности. Обследовано более 2000 рабочих на наличие заболеваний органов дыхания, с использованием различных функциональных и иммунологических тестов. Проведен эксперимент на животных, направленный на изучение тех закономерностей, которые были выявлены при исследовании рабочих.

КРАТКАЯ САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ И ТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ ЦЕХОВ КИРГИЗСКОГО КАМВОЛЬНО-СУКОННОГО КОМБИНАТА

На комбинате вырабатывается пряжа и ткани из шерсти и ее смеси с другими искусственными и синтетическими волокнами. Технологический процесс охватывает ряд сложных операций, начиная с первичной обработки шерсти и кончая производством тонких камвольных тканей.

Первичным сырьем для получения готовой ткани является овечья шерсть, которая вначале с заготовительных пунктов поступает на фабрику первичной обработки, где подвергается сортировке, рыхлению, промывке, сушке, прессованию; откуда мытая и спрессованная в кипы шерсть поступает на комбинат.

В приготовительно-смесевом цехе в зависимости от состояния и назначения шерсть проходит различные подготовительные операции: разрыхление, карбонизацию, крашение, отжим, сушку, расщипывание и замасливание.

После подготовки всех компонентов составляют смесь для определенного номера и вида пряжи. Задача процесса

смешивания заключается в том, чтобы из различных волокнистых материалов создать однородную массу волокон. Затем смесь направляют на чесальные аппараты, где волокнистый материал еще более разрыхляется, расчесывается, перемешивается и очищается от посторонних примесей. В результате чесания рыхлая масса беспорядочно расположенных волокон превращается в тонкий волокнистый холстин-процесс, который в последующем превращается в ровничные нити. Ровничные нити с чесальных агрегатов поступают на прядильные машины.

Выработанная пряжа передается в ткацкое производство, где получают суровую ткань, которая вначале поступает в товаро-браковочный участок, а затем передается в отделочное производство.

Нами при изучении условий труда рабочих Киргизского камвольно-суконного комбината были выявлены некоторые неблагоприятные микроклиматические условия. В смесевом, красильном, аппаратно-прядильном, кардочесальном цехах температура и относительная влажность воздуха нередко превышали санитарные нормы. Самое неблагоприятное воздействие на работающих оказывала высокая запыленность воздуха рабочих помещений. Пыль образуется при выходе шерсти из смесительных агрегатов, трепальных и чесальных машин, откуда током воздуха промышленная аэрозоль распространяется по всему цеху. Содержание ее в зоне дыхания рабочих превышало в отдельные годы предельно допустимую концентрацию в десятки раз. Самая высокая концентрация пыли отмечалась на этапах первичной обработки шерсти в смесевом, красильном, аппаратно-прядильном цехах. На последующих этапах обработки шерсти содержание пыли уменьшалось и ее содержание не превышало предельно допустимой нормы (4 мг/м^3). Эта пыль является сложной по физико-химическому и биологическому составу. Органический компонент пыли составляет 80—82%, он представлен в основном пылевыми частицами размером меньше пяти микрон. Минер-

ральный комплекс пыли составляет 17—18%, в которой содержание свободной двуокиси кремния не превышало 5%.

Как показали наши микробиологические исследования, производственная пыль оказалась обсеменённой бактериями и грибами. Большую группу из них представляли неспороносные формы, были выделены и патогенные плесневые грибы рода *Penicillium*, *Aspergillus*, *Mucor*, *Alternaria*, *Monilia* и др.

Сложный состав производственной пыли на фоне других отрицательных факторов оказывал неблагоприятное воздействие на рабочих, контактирующих с пылью. Об этом, в частности, свидетельствуют результаты изучения заболеваемости по листкам временной нетрудоспособности и клиническое обследование рабочих в условиях стационара. Так, наши исследования показали, что самый высокий уровень заболеваемости (по количеству случаев и дней нетрудоспособности) падает на болезни органов дыхания, среди которых особенно часто встречаются риниты, фарингиты, пылевые бронхиты, хронические пневмонии. Полученные данные находятся в соответствии с работами ряда авторов, изучавших заболеваемость в условиях текстильного производства (И. С. Иванова, 1964; Т. Касымов, 1964; М. С. Бриллиантова, 1967; Н. И. Гаврилов с соавт., 1969; М. Б. Александрова, 1972 и др.).

По нашим данным, в структуре заболеваемости рабочих основных цехов Киргизского камвольно-суконного комбината болезни органов дыхания занимали 37, 59% в случаях и 25,8% в днях нетрудоспособности. Среди заболеваний органов дыхания наибольший удельный вес падал на болезни верхних дыхательных путей, грипп, бронхит, пневмонию, бронхиальную астму.

О высокой заболеваемости верхних дыхательных путей у рабочих текстильной промышленности свидетельствуют данные Ф. С. Брансбург и А. Е. Пастернак, 1955; З. И. Мотузенко, 1961; И. С. Ивановой, 1964; и др. авторов. Наиболее высокая заболеваемость отмечалась среди

чесальщиков, прядильщиков, смесовщиков и чистильщиков. Такая закономерность обусловлена влиянием комплекса производственно-профессиональных условий, наличием запыленности, повышенными уровнями температуры и влажности воздуха, высокой интенсивностью труда, значительной физической нагрузкой.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОРАЖЕНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У РАБОЧИХ КАМВОЛЬ- НО-СУКОННОГО КОМБИНАТА

Основой для изучения влияния производственно-профессиональных условий на организм работающих явились наблюдения над 1600 рабочими, обследованными амбулаторно, и 92 рабочими, обследованными стационарно, у которых была обнаружена патология легких.

На примере больных, обследованных стационарно, мы старались выявить общие закономерности, касающиеся развития у них патологических изменений в бронхо-легочной системе.

Учитывая, что главное воздействие производственной пыли осуществляется на органы дыхания, нами особое внимание обращалось на легкие. Кроме того, у этих же лиц изучались и другие функциональные показатели системы кровообращения, печени и др.

Основной профессиональный состав обследованных нами лиц представляли рабочие, работа которых была связана не только с воздействием пыли, но и других раздражающих веществ (краски, кислоты, газы), способствующие поражению бронхов. Это были в основном смесовщики, красильщики, чесальщики, прядильщики и другие, работа которых связана с постоянным воздействием неблагоприят-

ных факторов среды. Женщины составляли среди обследованных более 70%.

Воздействие производственной пыли вызывало своеобразную реакцию организма у работающих в контакте с пылью. На первом плане у них отмечались жалобы со стороны верхних дыхательных путей — сухость в носу, першение и чувство ссаднения в горле, частые насморки и катары верхних дыхательных путей (61%). Эти жалобы были связаны с развитием в начале воздействия пыли гипертрофических изменений, а в последующем и атрофических изменений со стороны слизистых оболочек верхних дыхательных путей.

В. М. Ермакова (1970), обследовавшая состояние верхних дыхательных путей у рабочих чесального цеха Минского камвольно-суконного комбината, выявила у 65 из 200 обследованных патологию со стороны верхних дыхательных путей. В основном ею были обнаружены хронические заболевания слизистой глотки: фарингиты, ларингиты, тонзиллиты и т. д. Ею отмечено, что раздражающее действие на слизистую оболочку верхних дыхательных путей шерстяной пыли в смеси с пылью синтетических волокон выражено более умеренно по сравнению с действием пыли льна и хлопка.

В 59% случаев больные предъявляли жалобы на одышку, возникающую при умеренной физической нагрузке, в 8% случаев у больных отмечались приступы удушья, возникновение которых нельзя было не связать с влиянием производственных условий (вне производства приступы удушья не возникали).

Часть больных жаловалась на кашель, чаще сухой (39%), реже с отделением небольшого количества слизистой и слизисто-гнойной мокроты (35%). Нередко в условиях производства кашель приобретал мучительный, приступообразный характер. У большей части больных кашель отсутствовал.

По мнению Б. Е. Вотчала (1973), при поражении мел-

ких бронхов, в которых отсутствуют рецепторы кашлевого рефлекса, возможны значительные нарушения бронхиальной проходимости, вызывающие одышку, но без кашля и выделения мокроты.

В 14% были жалобы на затрудненное дыхание, мучительный кашель, озноб — при входе в цех после отпуска или выходного дня, так называемый симптом «понедельника».

Больной Б. 34 года (стаж работы на камвольно-суконном комбинате 4 года), в июле 1972 г. после очередного отпуска, при входе в цех внезапно почувствовал острые боли в грудной клетке, сопровождающиеся затрудненным дыханием, кашлем с мокротой. Выдан больничный лист с диагнозом «катар верхних дыхательных путей». Дома почувствовал себя хорошо, при возобновлении работы в пыльном цехе самочувствие вновь ухудшилось, появился кашель, слабость, потливость. При физикальном исследовании патологии не обнаружено. Рекомендовано перевести на работу, не связанную с влиянием пыли.

Острое воздействие производственной пыли вызывало респираторные расстройства в виде затрудненного дыхания, иногда и приступов удушья, повышения температуры тела. В литературе этот симптом носит название «фабричная лихорадка».

«Фабричная лихорадка» поражает обычно рабочих-новичков, впервые посещающих наиболее запыленные цеха хлопчатобумажных фабрик. Заболевание обычно начинается к концу первого дня пребывания на фабрике и проявляется повышением температуры тела, ознобом, жаром, головной болью, резким сухим кашлем, одышкой, слезотечением. На следующий день все эти симптомы исчезают или удерживаются несколько дней.

Наши исследования показали, что заболевание у большинства из них начиналось постепенно, на первых порах мало беспокоя их. Кашлю, периодически появляющемуся, они не придавали большого значения и за медицинской помощью не обращались. Кашель обычно появлялся после

2-х и более лет экспозиции с пылью, вначале сухой, мучительный, обусловленный раздражающим действием производственной пыли, затем с незначительным количеством трудно отделяемой мокроты. Этот кашель А. Соколовский (1906) назвал синдромом раздражения. По его данным, количество мокроты, выделяемой больными хроническими пылевыми бронхитами, незначительно. Она обычно удаляется с трудом в утренние часы после упорного кашля.

При исследовании ЛОР-органов у этих больных в 71% был обнаружен субатрофический и атрофический фарингит, в 30% — хронический тонзиллит, в 9% — отит, что соответствует и литературным данным (З. Е. Мотузенко, 1961; М. В. Мякинникова и М. А. Меланюк, 1962; И. С. Иванова, 1964; Т. Касымов, 1964; В. М. Ермакова, 1970, М. С. Лупан, 1971 и др.).

При перкуссии над легкими отмечался коробочный оттенок перкуторного звука, при аускультации — жесткое дыхание, непостоянные сухие хрипы, реже — влажные. Хрипы обычно выслушивались в первые дни поступления в клинику, затем исчезали.

Рентгенологические изменения у большинства обследованных лиц (87%) выражались однотипно и проявлялись они усилением бронхососудистого рисунка, уплотнением и расширением корней легких, у части из них (10%) — наличием мелкосетчатой перестройки, умеренно выраженным фиброзом, при отсутствии указаний в анамнезе на перенесенные в прошлом легочные заболевания.

При уплотнении стенок бронхов и отсутствии в них секрета были видны парные, параллельно идущие линейные тени со светлой полоской между ними. Плевральные наслоения были слабо выражены или отсутствовали.

Описанные изменения с большой частотой и выраженностью выявлялись в правом легочном поле, в средне-нижнем его отделе.

Для определения функции внешнего дыхания у наших больных мы применили методику прицельной серийной

рентгенографии легких по А. И. Садофьеву, которая позволяет одновременно и вместе с тем раздельно изучать функцию дыхания обоих легких, а также судить о деятельности дыхательной мускулатуры.

Анализ полученных рентгенограмм показал у большинства обследованных отсутствие разницы в воздухонаполнении легких в различные фазы дыхания, что свидетельствовало о снижении функции дыхательной мускулатуры на стороне поражения. Приводим пример:

Больная Д. 47 лет, в течение 6 лет работает в угарном отделении камвольно-суконного комбината разрабатывающей крутых концов.

При поступлении в клинику предъявляла жалобы на боли в грудной клетке, сухой кашель, одышку при физической нагрузке, боли в области сердца. Вышеперечисленные жалобы появились в течение последних 2-х лет, когда стала часто болеть; имела больничные листы с диагнозом «грипп», «катар верхних дыхательных путей», «бронхит».

При объективном исследовании: больная правильного телосложения, удовлетворенного питания. Перкуторный звук над легкими с небольшим коробочным оттенком. Дыхание ослабленное — везикулярное, при поступлении прослушивались рассеянные сухие хрипы, которые в дальнейшем исчезли. Границы сердца несколько расширены влево, тоны сердца приглушены. Пульс 66 ударов в минуту, артериальное давление 120/80 мм рт. ст.

При осмотре верхних дыхательных путей выявлен субатрофический фарингит. При рентгенологическом исследовании отмечается усиление и деформация легочного рисунка, преимущественно в средних и нижних легочных поясах с обеих сторон, больше справа за счет фиброза. Сердечно-сосудистая тень без особенностей.

Рентгенологическое исследование функции внешнего дыхания выявило отсутствие разницы в потемнениях легочной ткани между фазами дыхательной паузы и глубокого

вдоха, что свидетельствует о небольшом объеме дополнительного воздуха в правом легком. Это вызвано снижением функции дыхательной мускулатуры на правой стороне при вдохе.

В комплексе функциональных исследований, проводимых у рабочих пылевых профессий, изучение функции внешнего дыхания играет важную роль. Учитывая специфику пылевой патологии, диагностическое значение имеют те методы исследования, которые обладают достаточной информативностью о функциональных сдвигах на ранних стадиях заболевания.

В литературе имеются немногочисленные исследования, посвященные изучению функции внешнего дыхания при воздействии органической пыли (К. Я. Шишловская, 1963; Ю. И. Верткин, 1964, 1971; А. В. Бабкова и А. А. Фетисова, 1966; З. И. Грин, 1968; Е. М. Кречковский, 1969; Н. Д. Китаева, 1969; Н. А. Скепьян, 1970; А. И. Безденежных, 1973; и др.).

Согласно данным этих авторов, функциональные изменения, возникающие при бронхитах пылевой этиологии, носят односторонний характер и связаны они в основном с нарушением бронхиальной проходимости, вследствие бронхоспазма.

Функция внешнего дыхания изучена нами у 1016 рабочих Киргизского камвольно-суконного комбината непосредственно на производстве, у 149 из них в динамике в течение 4-х лет, у 56 — в клинике до и после проведенного лечения.

Для контроля обследована группа из 40 человек, не имевших контакта с производством. Оценка функции внешнего дыхания проводилась путем изучения дыхательных показателей, которые принято применять при массовых обследованиях в поликлинических условиях (Л. Г. Охнянская и соавт., 1965, 1968).

Нами исследовались следующие показатели: частота и глубина дыхания, минутный объем дыхания (МОД) и мак-

симальная вентиляция легких (МВЛ) с помощью газовых часов, жизненная емкость легких (ЖЕЛ) с помощью спирометра, а также максимальная скорость воздушного потока на вдохе (МСВд) и выдохе (МСВа), определяемая с помощью пневмотахометра Вотчала.

В условиях стационара исследования проводились на спирографе СП-1 и оксигемографе 036. Дыхательные показатели исследовались трехкратно и во внимание принимались максимальные величины, кроме частоты дыхания. Полученные данные пересчитывались на объем воздуха, насыщенного водяными парами при соответствующем атмосферном давлении и температуре 37° (ВТПС).

Исследования показателей внешнего дыхания в контрольной группе показали, что полученные нами данные близки к литературным (А. Г. Дембо, 1957; Б. Е. Вотчал и М. С. Шнейдер, 1959; М. Навратил, 1967).

У рабочих камвольно-суконного комбината наблюдалось учащение дыхания до 22 — 24 дыханий в 1 мин., в то время как в контрольной группе частота дыхания была равна 16—18. Учащение дыхания у рабочих, контактирующих с пылью, мы рассматриваем как приспособительную реакцию организма, возникающую в ответ на раздражение производственной пылью. Следует учитывать и то обстоятельство, что обследуемые рабочие — лица физического труда, а мышечная работа сама по себе предъявляет высокие требования к системе дыхания, добываясь ее компенсации путем гипервентиляции. За счет учащения дыхания, увеличивается и минутная вентиляция легких. Минутная вентиляция легких в условиях покоя колеблется между 6 и 8 л в 1 мин. (А. Г. Дембо, 1957). У рабочих камвольно-суконного комбината отмечалось увеличение ее до 9—10—11 л в 1 мин.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ) — весьма чувствительный показатель, тонко определяющий состояние функции внешнего дыхания в контрольной группе, составлял у женщин 64 л/мин., у мужчин — 80 л/мин., у ра-

бочих камвольно-суконного комбината он достоверно был снижен — у женщин до 47 л/мин., у мужчин — до 57 л/мин. Причем максимальное снижение этого показателя наблюдалось у рабочих тех цехов, где отмечалась наибольшая запыленность воздуха — в смесевом, аппаратно-прядельном, красильном. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ), составляющая в контрольной группе женщин 3300 мл, у мужчин — 4600 мл, была достоверно снижена у рабочих всех цехов. Так, у женщин она была равна 2800 мл, у мужчин — 3800 мл.

Время задержки дыхания на вдохе и выдохе, характеризующее не только функцию дыхания, но и кровообращения, сократилось до 25 сек. на вдохе и до 23 сек. на выдохе.

Для определения скорости воздушной струи на вдохе и выдохе Б. Е. Вотчал (1949) и швейцарский ученый Heidorn (1947) предложили метод пневмотахометрии. Метод прост и удобен в повседневной врачебной практике. По мнению Б. Е. Вотчала и Н. А. Магазаника (1969), метод пневмотахометрии является наиболее чувствительным в стадии функциональных нарушений патологического процесса.

У здоровых людей мощность воздушной струи на вдохе у женщин равна 3,3 л/сек, у мужчин — 4,8 л/сек, на выдохе у женщин — 3,9 л/сек, у мужчин — 5,5 л/сек.

Эта методика нашла широкое применение в клинической практике, особенно при массовых обследованиях больших контингентов рабочих. С помощью пневмотахометрии ряд авторов (А. В. Шульгин, 1966; Б. Е. Вотчал и соавт., 1970; А. В. Тагай, 1971) обнаружили признаки нарушения бронхиальной проходимости среди некоторых групп трудоспособного населения, которые жалоб со стороны легких не предъявляли.

Е. А. Маврина (1970) при обследовании 424 рабочих, имеющих постоянный контакт с зерновой пылью, в 69,3% обнаружила нарушения пневмотахометрических показате-

лей. При хроническом пылевом бронхите А. А. Пенкнович (1969) в 71% обнаружил снижение мощности выдоха.

Исследования нами пневмотахометрических показателей у рабочих камвольно-суконного комбината показало достоверное его снижение как на вдохе (до 2,7 л/сек), так и на выдохе особенно (2,3 л/сек). Низкие показатели мощности воздушной струи отмечались у рабочих, у которых был установлен диагноз — хронический пылевой бронхит. У них мощность воздушной струи на выдохе была равна 2,2—2,5 л/сек.

Особенно ценное значение этот показатель приобретает при изучении его в течение дня, недели, а также в динамике. Ю. И. Верткин (1971), изучавший показатели пневмотахометрии у рабочих, работающих с низкосортным хлопком, установил снижение бронхиальной проходимости в первые часы работы. А. А. Фетисова (1970), наоборот, обнаружила снижение этого показателя к концу смены и к концу недели у рабочих, имеющих контакт с хлопком и льном.

Нами отмечено небольшое снижение мощности вдоха и выдоха в начале недели у рабочих смесового, красильного и кардо-чесального цехов.

Динамические наблюдения в течение ряда лет у одних и тех же лиц показали, что работа в условиях шерстяного производства оказывает определенное воздействие на функцию внешнего дыхания. Так, наблюдения над 149 рабочими в течение 4-х лет показали, что у 46% рабочих наблюдалось снижение мощности вдоха и выдоха, еще более сниженной оказалась емкость легких: она снизилась у 53% рабочих.

О влиянии производственно-профессиональных условий на функцию внешнего дыхания свидетельствуют и сравнительные исследования, проведенные у одних и тех же лиц в условиях производства и в клинических условиях.

Результаты проведенных исследований показали, что под влиянием лечения в стационарных условиях, когда

больные изолированы от производственных условий, у них отмечается положительная динамика функциональных показателей. Уменьшается минутная вентиляция легких, увеличивается максимальная вентиляция, возрастает мощность воздушной струи на вдохе и выдохе.

Таким образом, результаты проведенных исследований показали, что у рабочих, имеющих контакт с производственной пылью, отмечаются значительные изменения функции внешнего дыхания, проявляющиеся, главным образом, в нарушении бронхиальной проходимости. Причина нарушения бронхиальной проходимости связана с раздражающим действием производственной пыли слизистой оболочкой дыхательных путей.

Предположения о роли аллергического компонента в генезе бронхоспазма мы решили проверить с помощью ингаляционной пробы с производственным аллергеном у больных с пылевым бронхитом, используя для этой цели аэрозольный ингалятор АИ-1. Показатели бронхиальной проходимости (пневмотахометрия, проба Тиффно и жизненная емкость легких) исследовались до и после вдыхания физиологического раствора и через 5, 10, 20 и 40 мин. после ингаляции аллергена. При этом учитывалось общее состояние обследуемых и физикальные изменения со стороны органов дыхания. Продолжительность ингаляции не превышала 1—2 мин.

В ответ на вдыхание физиологического раствора показатели бронхиальной проходимости не изменялись или отмечалось небольшое отклонение как в сторону повышения, так и в сторону понижения.

В ответ на ингаляцию аллергена у обследуемых лиц снижались показатели пневмотахометрии, спирометрии и пробы Тиффно более чем на 10—15% от исходного состояния. Наиболее значительное снижение наблюдалось на 10 и 20 мин., через 40 мин. после ингаляции наблюдалось нарастание этих показателей.

Объективно у части рабочих после вдыхания аллергена

появлялось чувство затрудненного дыхания, першение в горле, усиливался сухой кашель, а в легких появлялись сухие хрипы, которые держались в течение 1—2 суток, затем постепенно исчезали.

У больной К. 28 лет, со стажем работы на камвольно-суконном комбинате в течение 9 лет, при проведении ингаляционной пробы с пылевым аллергеном были получены следующие результаты: до и после вдыхания физиологического раствора показатели пневмотахометрии, максимальной вентиляции легких и пробы Тиффно не изменились. После вдыхания аллергена из шерсти появилось затрудненное дыхание, першение в горле, надсадный сухой кашель, сухие хрипы, которые удерживались в течение 3-х дней, затем исчезли. Показатели мощности выдоха до ингаляции 2,2 л/сек., после ингаляции аллергена 1,2; максимальная вентиляция легких до — 52 л/мин., после ингаляции — 37 л/мин., проба Тиффно до — 62%, после — 58%.

Снижение показателей бронхиальной проходимости после ингаляции аллергена из шерсти, свидетельствует о том, что шерсть в данном случае вызывает бронхосуживающее действие, которое проявляется и объективными изменениями со стороны легких (сухие хрипы) и снижением функциональных показателей легких.

Для выявления скрытого бронхоспазма 30 стационарно обследованным рабочим проведены фармакологические пробы с использованием бронхолитических средств: эфедрина, атропина, эуфиллина и эуспирана. Для ингаляции использовали аэрозольный ингалятор АИ-1. Запись показателей бронхиальной проходимости проводилась до ингаляции и через 15—20 мин. после вдыхания бронхолитических средств. Фармакологическая проба расценивалась как положительная, когда увеличение исследуемых показателей после ингаляции бронхолитиков превышали исходные величины более чем на 10%. Результаты исследования показали наличие положительной фармакологической пробы на вдыхание атропина, при этом мощность выдоха уве-

личилась на 19%, а показатель форсированного выдоха по Тиффно — на 18%. Аналогичные изменения наблюдали и другие исследователи у лиц, контактирующих с другими видами органической пыли (Н. А. Скепьян, 1969; В. А. Тагай, 1971; М. В. Евгенова с соавт., 1972; Е. А. Маврина, 1972).

Результаты проведенных нами исследований функции внешнего дыхания у рабочих, имеющих контакт с шерстяными и синтетическими аэрозолями показывают, что изменение функции внешнего дыхания обусловлено у них, главным образом, нарушением бронхиальной проходимости.

В нарушении бронхиальной проходимости ведущее место принадлежит бронхоспазму. Бронхосуживающее действие пыли подтверждено в наших исследованиях ингаляционной пробой с аллергеном, после вдыхания которого не только снижались показатели пневмотахометрии, но появлялось затрудненное дыхание, кашель и сухие хрипы. Но после вдыхания бронходилататоров показатели бронхиальной проходимости улучшились, что подтверждает наличие скрытого бронхоспазма.

В патогенезе бронхоспазма, выявленного у обследуемых рабочих, играет значение несколько факторов. Во-первых, спазм бронхов возникает как ответная реакция на механическое раздражение пылью. Во-вторых, какие-то компоненты этой пыли обладают аллергизирующим действием. Как показали проведенные нами экспериментальные исследования на животных, аллергизирующим действием обладают микробы, которые обнаруживаются в пыли в большом количестве. И, в-третьих, бронхоспазм появляется вследствие развития процессов аутоенсибилизации к бронхиальной микрофлоре.

Результаты проведенных нами исследований рабочих Киргизского камвольно-суконного комбината показали, что длительное воздействие производственных факторов вызывает у рабочих пыльных цехов функциональные изменения в органах дыхания. Эти изменения в большинстве случаев являются начальными проявлениями хронического пыле-

вого бронхита, о чем свидетельствуют небольшие и далеко не всегда имеющие сдвиги, а также благоприятная динамика при выведении рабочих из атмосферы производства и лечения. Эти функциональные изменения являются одной из причин, характерных жалоб, предъявляемых большинством обследованных рабочих. Обнаруженные при обследовании рабочих изменения со стороны органов дыхания, мы расценили как результат влияния условий труда производства.

Хронический пылевой бронхит, также как и другие заболевания органов дыхания, протекающие с явлениями дыхательной недостаточности, сопровождается изменениями сердечно-сосудистой системы. Для оценки состояния сердечно-сосудистой системы у обследуемых рабочих с пылевым бронхитом, кроме общеклинического обследования, мы проводили электрокардиографические, поликардиографические, оксигеметрические исследования, изучали величины артериального давления и другие показатели.

Большинство обследованных предъявляли жалобы на одышку при физической нагрузке, на боли в области сердца, которые обычно носили колющий характер и никуда не иррадиировали. Объективные изменения со стороны сердца сводились к небольшому расширению сердца влево, приглушенности тонов, изредка появлению акцента второго тона над легочной артерией.

Электрокардиографические исследования показали, что у всех обследованных нами рабочих (70 человек) ритм сердца был правильным, лишь у 6 человек наблюдалась синусовая аритмия. Темп сердечных сокращений в среднем был равен $65,92 \pm 1,82$ ударам в минуту, но у 14% обследованных наблюдалась выраженная брадикардия ($51 \pm 1,54$). У 23% больных, страдающих хроническим пылевым бронхитом, были обнаружены косвенные признаки функционального преобладания потенциалов правых отделов сердца. Об этом свидетельствовало отклонение электрической оси вправо, высокие зубцы $R_{II-III-aVF}$ с наличием

ем низкого или отрицательного зубца Т в этих же отведениях, а также отношение R_{VI} к S_{VI} меньше I. Прямых признаков гипертрофии правого желудочка (индекс Соколова — Лайона в модификации Пономарева) мы не наблюдали.

Вычисление коэффициента корреляции между основными показателями бронхиальной проходимости (мощность форсированного выдоха, максимальной вентилиацией легких и пробой Тиффно) с основными электрокардиографическими показателями выявило определенную закономерность между двумя системами — дыхания и кровообращения. Это обстоятельство дает основание полагать, что нарушение бронхиальной проходимости является одним из факторов, влияющих на развитие гемодинамических расстройств в малом кругу кровообращения, что приводит к затруднению работы правого желудочка, которая отражается на показателях электрокардиографии.

Исследования артериального давления у рабочих Киргизского камвольно-суконного комбината показали в большинстве случаев нормальные величины артериального давления. Вместе с тем у молодых рабочих с небольшим стажем работы выявилась тенденция к гипотонии. Склонность к гипотонии, наблюдаемая у молодых рабочих с небольшим стажем работы, свидетельствует о недостаточной их адаптации к производственным условиям. В определенной мере такое предположение подтверждается тем, что по мере увеличения возраста и производственного стажа показатели артериального давления изменяются менее значительно.

ИММУНО-АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ И АУТОИММУННЫЕ СДВИГИ В ОРГАНИЗМЕ РАБОЧИХ, ПОДВЕРЖЕННЫХ ВЛИЯНИЮ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ ПЫЛИ КАМВОЛЬНО-СУКОН- НОГО КОМБИНАТА

В последние годы повысился интерес исследователей к изучению аллергизирующего действия органической пыли на организм работающих.

Работами И. С. Ивановой (1964), Ю. И. Верткина (1964), В. М. Перелыгина (1967), А. А. Фетисовой (1968), А. А. Степанова (1968), Е. А. Мавриной (1969), Е. В. Кречковского (1969), В. П. Маленького (1969), В. Т. Саакадзе (1969), В. И. Ершовой (1971) установлена повышенная чувствительность организма работающих в условиях хлопковой, лубяной, зерновой, льняной, шелковой пыли. В отношении аллергизирующего действия шерстяной пыли на организм работающих, в отечественной литературе имеются лишь единичные сообщения (А. Е. Пастернак, 1961; М. М. Рахлин, 1966; И. С. Иванова, А. П. Гайворонский, 1969).

В последние годы появились отдельные сообщения об аллергизирующем действии синтетической пыли, образующейся из синтетических волокон нейлона и перлона. Н. Н. Мерцалова (1973) наблюдала 2-х больных бронхиальной астмой, у которых заболевание развилось в связи с воздействием пыли синтетических волокон.

Производственная пыль камвольно-суконного комбината представляет собой сложный органо-минеральный комплекс, содержащий в своем составе шерстяные и синтетические волокна, эпидермальные частицы, а также в значительном количестве бактерии и плесневые грибки.

Сложный состав пыли оказывал существенное влияние на органы дыхания работающих, о чем свидетельствовали данные изучения заболеваемости и углубленного медицин-

ского осмотра. Наиболее часто у рабочих регистрировались такие заболевания, как катар верхних дыхательных путей, риниты, фарингиты, острый и хронический бронхит, хроническая пневмония с проявлениями пневмосклероза и эмфиземы легких, бронхиальная астма. В клинике этих заболеваний имел место аллергический компонент.

В последнее время выдвигается точка зрения, что в патогенезе пылевых заболеваний легких важную роль играют иммуно-аллергические реакции (А. Пэунеску с соавт., 1972; И. Д. Кабисова, 1973). Кроме того, нами при интратрахеальном запылении экспериментальных животных производственной пылью камвольно-суконного комбината были обнаружены хронические изменения легочной ткани в органах дыхания и умеренно выраженный фиброз. В связи с этим мы полагали, что в развитии профессиональной патологии органов дыхания лежит не только аллергический механизм, но и аутоиммунные реакции организма. Сочетание таких патологических процессов как аллергия и хронические поражения органов дыхания возможно оказывают влияние и на иммунобиологическую реактивность организма. Эти вопросы при изучаемой нами форме патологии не нашли достаточного отражения в литературе.

Поэтому в своих исследованиях мы касались изучения специфических иммуно-аллергических и аутоиммунных реакций у рабочих основных цехов Киргизского камвольно-суконного комбината, контактирующих в процессе труда с пылью.

Нами обследованы 3 группы рабочих: 1) практически здоровые рабочие, 2) рабочие, у которых была выявлена патология органов дыхания и 3) контрольные лица, в процессе труда не соприкасающиеся с пылью.

Специфическая сенсibilизация у них изучалась с помощью кожных проб к пылевому аллергену, приготовленному из производственной пыли по методике, рекомендованной аллергологической лабораторией АМН СССР (А. Д. Адо, С. М. Титова, 1969). Гиперчувствительность к

пылевому аллергену выявлялась, кроме того, путем постановки иммунологических реакций клеток крови: реакция агломерации лейкоцитов РАЛ (Kürti et al, 1957; И. Е. Сонкин, 1968) и реакции повреждения сенсibilизированных нейтрофилов — ППН (В. А. Фрадкин, 1962; М. И. Китаев, 1971) при контакте исследуемой крови с пылевым аллергеном *in vitro*. Эти же реакции в методической разработке М. И. Китаева (1971), М. К. Копыловой (1972), были использованы нами при изучении клеточной аутоаллергии к легкому, где в качестве антигена использовалась гомологичная легочная ткань интактного плода с «О» группой крови. Наши исследования также касались изучения неспецифических факторов иммунитета. Функциональная оценка клеток крови проводилась по фагоцитарной реакции нейтрофилов: фагоцитарной активности нейтрофилов и поглотительной способности клеток (Е. А. Кост и М. Н. Стенко, 1968).

Проведенные исследования показали, что производственный контакт рабочих с шерстяной пылью приводит к развитию у них специфической сенсibilизации к пылевому аллергену.

Это подтверждается результатами проведения скарификационных проб у 51 больного, находившегося на лечении и обследовании в клинике. Положительная реакция средней степени отмечалась у 25 (49,1%) человек; слабopоложительная — у 12 (23,5%); отрицательная — у 14 (27,4%). Как правило, положительная реакция кожи на аллерген проявлялась местно (волдырь не более 2—5 мм, окруженный гиперемией) и только у 3-х обследованных имела место общая реакция организма, которая проявлялась головной болью, головокружением, затруднением дыхания и кратковременной потерей сознания. Одна из этих 3-х больных страдала бронхиальной астмой, поэтому проявление положительной общей и местной реакции на аллерген не исключало у нее возможности профессионального происхождения заболевания.

Сложность проведения кожных проб в условиях производства и отсутствие полной гарантии о их безвредности ограничили применение их в наших исследованиях. Поэтому в условиях производства у практически здоровых рабочих иммуно-аллергический статус оценивался по клеточным реакциям крови: реакция агломерации лейкоцитов (РАЛ) и показателю повреждения нейтрофилов (ППН) с пылевым аллергеном.

Показатель реакции агломерации лейкоцитов оценивался по проценту склеенных в агломераты лейкоцитов при инкубировании крови *in vitro* с пылевым аллергеном.

Показатель повреждения нейтрофилов (ППН) — отражает повышенную чувствительность нейтрофилов к действию аллергена. При контакте крови *in vitro* со специфическим аллергеном происходит эффект аутолейкоцитолита, отражающий состояние сенсибилизации организма.

Результаты полученных исследований по этим двум показателям представлены в таблице 1.

В контрольной группе показатель РАЛ был равен $2,11 \pm 0,45$, в группе практически здоровых рабочих отмечается возрастание феномена склеивания лейкоцитов в цитологически однородные группы до $2,28 \pm 1,10$ при контакте крови со специфическим пылевым аллергеном, хотя нарастание это не столь значимо. В группе рабочих с патологией органов дыхания имело место существенное нарастание этого показателя.

Наиболее значимо эта закономерность проявлялась по другому иммунологическому феномену — показателю повреждения нейтрофилов (ППН) при контакте крови с пылевым аллергеном. В контрольной группе обнаружена крайне незначительная реакция нейтрофилов к пылевому аллергену. В группе практически здоровых рабочих величина ППН возрастала по сравнению с контрольной группой в 2 раза, а у больных — в 3 раза.

Применив метод сигмальной оценки показателей ($M \pm 2\sigma$), мы обнаружили, что у контрольных лиц гиперчув-

ствительность к пылевому аллергену носила случайный характер (9,5%), в то время как среди рабочих пылевых профессий 35,5% лиц положительно реагировали на пылевой аллерген, а среди больных частота положительных реакций ППН достигала 60,7% (табл. I).

Положительная реакция клеток крови на специфический аллерген у здоровых рабочих свидетельствует о наличии у них скрытой сенсibilизации к пылевому аллергену, а также эти данные подтверждают высокую диагностическую ценность применяемого теста.

Сопоставление результатов кожных скарификационных проб и показателей аллергических реакций клеток крови по отношению к пылевому аллергену показало, что в 41,1% случаев результаты совпали, в 32,5% случаев — сомнительные кожные реакции соответствовали малым величинам ППН, а в 12,0% результаты обеих реакций были противоречивы. Таким образом, мы смогли убедиться, что эти тесты являются взаимодополняющими методами оценки аллергии у больных. Однако, при проведении профилактических медицинских обследований рабочих следует отдать предпочтение клеточным реакциям *in vitro* ППН, РАЛ, как более чувствительным и безвредным для диагностики доклинической фазы профессиональной аллергии у данной категории рабочих.

Длительное воздействие пыли на работающих приводит к развитию у них не только специфической сенсibilизации, но и к развитию клеточной аутоаллергии, которая характеризуется хронической патологией органов дыхания и выявлялась нами с помощью тех же клеточных реакций РАЛ и ППН с легочным антигеном.

Результаты проведенных исследований представлены в таблице 2.

При анализе полученных данных было выявлено, что клеточная аутоаллергия максимально проявлялась у рабочих с хронической патологией органов дыхания. Интенсивность аутоаллергической агломерации лейкоцитов (РАЛ)

Таблица 1

**Показатели специфической сенсибилизации к пылевому аллергену
у рабочих камвольно-суконного комбината**

Показатели		Контрольные лица		Рабочие камвольно-суконного комбината					
				здоровые		P ₁	больные		P ₂
РАЛ с пылевым аллергеном	M±m	n=17	2,11±0,45	n=77	2,28±0,10	0,05	n=25	4,44±0,40	0,01
	частота положительных реакций в %		11,0%		19,0	0,005		32,0	0,01
ППН с пылевым аллергеном	M±m	n=16	0,02±0,003	n=124	0,04±0,003	0,05	n=79	0,06±0,004	0,01
	частота положительных реакций в %		9,5%		35,5%			60,7%	

и аутоповреждаемость нейтрофилов (ПАН) и их частота находились в прямой зависимости от уровня заболеваемости рабочих. Наиболее характерна эта закономерность проявилась у рабочих кардочесального цеха, где высокая заболеваемость рабочих болезнями органов дыхания объяснялась высокими концентрациями пыли в воздухе рабочей зоны, во много раз превышающими предельно допустимую концентрацию. В клиническом плане феномены клеточной гиперчувствительности к гомологичному легочному антигену лишены диагностического значения, так как их появление не является специфичным только для этой патологии. Тем не менее эти реакции могут иметь вспомогательное значение в оценке тяжести патологического процесса при легочных заболеваниях, обусловленных действием производственной пыли.

Механизм аутосенсibilизации определялся еще гуморальными сдвигами. Поэтому у рабочих с патологией органов дыхания исследовалось наличие в крови циркулирующих комплементсвязывающих и геагглютинирующих легочных аутоантител. В сыворотке крови здоровых людей комплементсвязывающие легочные аутоантитела обычно не определялись, а у больных с пылевым бронхитом такие антитела были выявлены у 14 из 43 обследованных (28%) в титрах, превышающих контрольные. У здоровых рабочих наблюдалось полное отсутствие или крайне низкие титры (1:8) геагглютинирующих легочных аутоантител в реакции Бойдена, в то время как у больных рабочих аутоантитела выявлялись в титрах 1:32 и выше. Эти данные свидетельствуют о развитии у них аутосенсibilизации к легочной ткани не только клеточного, но и гуморального типов.

Сложный комплекс производственных вредностей оказывал существенное влияние и на факторы неспецифического иммунитета. Показатели фагоцитарной реакции у рабочих достоверно снижались по отношению к этим показателям у контрольных лиц (таблица 3). Наряду с этим от-

мечалось достоверное снижение титра комплемента и титра лизоцима, что указывает на снижение бактерицидных свойств крови у них.

Экспериментальное изучение аллергии и аутоенсибилизации у животных по отношению к шерстяной пыли подтвердило ряд закономерностей, выявленных нами у людей.

Сопоставляя клинические данные и результаты иммунологических исследований, мы попытались определить роль специфических и неспецифических иммунологических реакций организма в патогенезе развития хронических заболеваний легких от воздействия производственной пыли, а также выявить наличие специфических иммунных сдвигов при латентной сенсибилизации к производственной пыли.

Более отчетливо гиперчувствительность к пылевому аллергену определялась с помощью ППН. Степень сенсибилизации по этому феномену у здоровых рабочих превышала контрольные данные в 2 раза, а у больных — в 3 раза.

Наличие значительного числа лиц (35,5%) с повышенной чувствительностью к аллергену из производственной пыли указывает на скрытую сенсибилизацию в организме здоровых рабочих, когда еще нет клинических проявлений, этот факт подтверждает высокую диагностическую ценность применяемого теста.

Аутоаллергические реакции клеток крови — РАЛ и ПАН с легочным антигеном в группе практически здоровых рабочих и контрольных лиц существенной разницы не имели, в то время как у больных эти показатели были более, чем в 2 раза выше. Клеточная сенсибилизация к легочной ткани соответствовала клиническим проявлениям хронических заболеваний органов дыхания. Сочетание таких патологических процессов оказывало влияние на гуморальные факторы иммунитета — фагоцитарная активность нейтрофилов крови снижалась, особенно у рабочих, страдающих заболеваниями органов дыхания.

Суммируя полученные данные о механизме действия производственной пыли на организм работающих, следует

Таблица 2

**Показатели клеточной аутоаллергии с легочным антигеном
у рабочих камвольно-суконного комбината**

Показатели		Контрольные лица		Рабочие камвольно-суконного комбината					
		п			здоровые	P ₁	п	больные	P ₂
РАЛ с легочным антигеном	M±m	18	2,04±0,38	93	2,80±0,25	0,05	25	5,64±0,25	0,01
	частота положительных реакций, в %		16,6		31,2			60,0	
ПАН с легочным антигеном	M±m	16	0,03±0,001	135	0,05±0,007	0,05	78	0,08±0,01	0,01
	частота положительных реакций, в %		11,2		32,6			78,2	

**Клинико-иммунологическая характеристика состояния здоровья
рабочих камвольно-суконного комбината**

Показатели		Контрольная группа	Рабочие камвольно-суконного комбината			
		$M \pm m$	здоровые	P_1	с клиническими проявлениями бронхита	P_2
Иммуно-аллергические реакции с пылевым аллергеном	РАЛ $M \pm m \%$	$2,11 \pm 0,45$	$2,28 \pm 0,10$	0,05	$4,44 \pm 0,40$	0,01
	ППН $M \pm m \%$	$0,02 \pm 0,003$	$0,04 \pm 0,003$	0,005	$0,06 \pm 0,004$	0,01
Аутоаллергические реакции с легочным антигеном	РАЛ $M \pm m \%$	$2,04 \pm 0,38$	$2,80 \pm 0,25$	0,05	$5,64 \pm 0,25$	0,01
	ПАН	$0,03 \pm 0,001$	$0,05 \pm 0,007$	0,05	$0,08 \pm 0,01$	0,01
Фагоцитарная активность лейкоцитов	активность $M \pm m \%$	$80,0 \pm 2,07$	$64,0 \pm 2,80$	0,05	$57,0 \pm 2,42$	0,05
	интенсивность $M \pm m \%$	$6,4 \pm 0,57$	$3,5 \pm 0,28$	0,05	$3,8 \pm 0,28$	0,05

выделить 2 этапа. Вначале идет процесс специфической сенсibilизации, проявляющийся синтезом антител на аллерген, который подтверждался положительными кожными и клеточными аллергическими реакциями РАЛ и ПНН с пылевым аллергеном.

В последующем процесс сенсibilизации переходит в аутоаллергию, проявляющийся хронической патологией органов дыхания. В патогенезе развития хронической патологии органов дыхания играет значение многообразное действие производственной пыли. Производственная пыль обладает аллергенным, фиброгенным и токсикогенным действием, которое было изучено на культуре ткани легочных фибробластов человека.

Комплексное действие пыли обуславливает и разнообразную симптоматику заболевания.

ВОПРОСЫ ЭКСПЕРТИЗЫ ТРУДОСПОСОБНОСТИ, ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ПЫЛЕВЫХ БРОНХИТОВ

(Рекомендуемые Институтом гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР)

Диагностика хронического бронхита пылевой этиологии как профессиональной болезни является затруднительной задачей. Поскольку клиническая картина пылевого бронхита мало отличается от клиники бронхита непрофессионального происхождения, при решении вопроса профессионального заболевания прежде всего учитывается роль производственного фактора — наличие повышенной запыленности, а также наличия большой распространенности этого заболевания среди рабочих пылевых профессий.

Для установления диагноза хронического бронхита пылевой этиологии необходимо детально изучить анамнез больного и историю развития его заболевания по отдельным этапам и в тесной связи с профмаршрутом. Основными критериями, позволяющими решить вопрос о профессиональной принадлежности бронхита являются следующие:

1. Наличие данных о длительной работе в условиях повышенной запыленности.

2. Наличие неблагоприятных санитарно-гигиенических условий труда, подтвержденных санэпидстанцией.

3. Подробная выписка из истории болезни стационара или карты амбулаторного больного, содержащая сведения о характере перенесенных заболеваний, особенно легочных.

4. Данные предварительного осмотра при поступлении на работу и периодических медосмотров.

Если пылевой фактор признан ведущим в развитии заболевания или способствующим его прогрессированию — заболевание следует признать как профессиональное.

При решении вопроса о трудоспособности больных хроническим пылевым бронхитом следует учитывать особенности течения заболевания, степень его тяжести, возраст, стаж, квалификацию, а также конкретные условия труда.

Вопрос о дальнейшей трудоспособности и трудоустройстве больного решается в зависимости от степени выраженности и особенности течения бронхита, а также наличием сопутствующих заболеваний.

Научно-исследовательский институт гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР в зависимости от стадии развития процесса и степени заболевания предлагает выделить 3 стадии в течении хронического пылевого бронхита:

I — легко выраженный пылевой бронхит;

II — умеренно выраженный пылевой бронхит;

III — тяжелая форма пылевого бронхита.

В случаях легко выраженного бронхита, который мало влияет на самочувствие больного и не приводит к нарушению дыхательной функции, рабочий может быть оставлен на прежнем месте при условии тщательного динамического наблюдения и профилактического лечения.

При переходе болезни в следующую стадию умеренно выраженного бронхита, когда присоединяются воспалительные или астматические проявления, что приводит к ухудшению самочувствия и явлениям легочной недостаточности, следует рекомендовать перевод на работу вне воздействия пыли, неблагоприятных метеорологических факторов и без физического напряжения.

Наличие выраженного астматического компонента в течении заболевания является абсолютным показанием к прекращению работы в контакте с пылью.

Тяжелые осложненные формы хронического бронхита у рабочих пылевых производств, как правило, приводят к полной утрате трудоспособности.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ХРОНИЧЕСКИХ БРОНХИТОВ

Основная роль в борьбе с пылевыми заболеваниями легких принадлежит профилактическим мероприятиям.

Для уменьшения образования пыли и поступления ее в воздух на комбинате внедрена непрерывная обработка сырья в безлабазном сортировочно-трепальном агрегате с закрытой механической подачей сырья от машины к машине.

Для уменьшения пылеобразования, а также для автоматического удаления пыли на чесальных и трепальных машинах сделаны пневматические устройства. Проводится

герметизация всех процессов, связанных с пылеобразованием и пылевыделением.

С целью устранения действия повышенного тепла на организм работающих на комбинате постоянно осуществляется теплоизоляция нагревающих поверхностей материалами, не пропускающими тепло. Рационально используется приточно-вытяжная вентиляция. Для поддержания необходимой относительной влажности в соответствии с технологическими требованиями в цехах осуществляется система искусственного увлажнения воздуха.

Службами комбината проводится большая работа по повышению уровня механизации и автоматизации трудоемких работ. Администрация комбината систематически проводит работу по созданию нормальных и безопасных условий труда.

Тактика назначения лечебных мероприятий определяется стадией и индивидуальными особенностями течения заболевания. Однако лечение должно быть комплексным и патогенетически обоснованным. Уже самые начальные формы заболевания являются показанием для применения ряда оздоровительных и лечебных мероприятий, направленных на медицинскую реабилитацию больных.

При легко выраженном бронхите необходима терапия, способствующая улучшению состояния измененной слизистой оболочки дыхательных путей. Хороший эффект дает применение тепловлажных, щелочных и масляных аэрозолей. При хронических пылевых бронхитах наиболее обоснован и клинически оправдан ингаляционный метод введения лекарственных средств. Для этой цели в медпунктах необходимо иметь ингаляторы для проведения лечебных и профилактических мероприятий. В этой стадии заболевания показаны комплексная дыхательная гимнастика, закаливающие, физиотерапевтические процедуры, направленные на повышение общей реактивности организма, пребывание в санаториях-профилакториях для оздоровления этой категории больных.

При более выраженных формах заболевания комплекс лечебных мероприятий включает также применение бронхолитических, десенсибилизирующих, противовоспалительных, отхаркивающих и общеукрепляющих препаратов.

Тяжелые, осложненные формы болезни наряду с перечисленными выше средствами, требуют применения сердечно-сосудистых и мочегонных средств, оксигенотерапии.

Во время обострения процесса необходимо назначать витамины А, В, С, которые улучшают регенерацию эпителия слизистой оболочки и желез дыхательных путей.

Общие принципы профилактики и лечения больных пылевыми бронхитами не имеют каких-либо значительных отличий от профилактики и лечения бронхитов другой этиологии.

Важным условием профилактики бронхитов служит гигиена бронхов. Для сохранения нормальной структуры их, необходимо устранять факторы, раздражающие слизистую оболочку (пыль, дым, холодный и влажный воздух).

После пребывания в запыленном воздухе надо очищать бронхи путем ингаляций физиологического раствора или 2% раствора соды. Для повышения устойчивости организма к различным болезням, нужно регулярно закаливать организм.

Выявленных больных с пылевым бронхитом необходимо взять под диспансерное наблюдение и проводить лечение не реже 2-х раз в год, особенно в осенне-весенний период времени года.

При проведении медицинских осмотров для выявления преморбидных состояний рекомендуется использовать иммунологические клеточные реакции — ППН и РАЛ.

В прогнозе заболевания первостепенную роль играет раннее выявление больных с начальными симптомами болезни, а также своевременная терапия и рациональное трудоустройство.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Хронический бронхит у рабочих пылевых профессий	5
Патологическая анатомия хронических пылевых бронхитов	8
Краткая санитарно-гигиеническая и технологическая характеристика основных цехов Киргизского камвольно-суконного комбината	9
Клинические проявления поражений органов дыха- ния у рабочих камвольно-суконного комбината	13
Иммуно-аллергические реакции и аутоиммунные сдвиги в организме рабочих, подверженных влиянию производственной пыли камвольно-су- конного комбината	27
Вопросы экспертизы трудоспособности, профилак- тики и лечения хронических пылевых бронхитов	37
Основные принципы лечения и профилактики хро- нических пылевых бронхитов	39

Байзакова С. С.

**Б 18 Хронические бронхиты и их профилактика
Ф., «Кыргызстан», 1976.**

44 с.

Проблема заболеваний органов дыхания у рабочих, имеющих контакт с производственными аэрозолями, является одной из актуальных в современной патологии.

В брошюре излагаются личные наблюдения автора над рабочими Киргизского камвольно-суконного комбината, которые контактируются с производственной пылью. Она адресуется врачам-профпатологам, врачам медсанчастей, здравпунктов предприятий текстильной промышленности.

616 В2

**Б 532—15
М 451 (17)—76 81—76**

Софья Султановна Байзакова

**ХРОНИЧЕСКИЕ БРОНХИТЫ
И ИХ ПРОФИЛАКТИКА**

Редактор Э. Андрусенко

Худож. редактор А. Байбариев

Техн. редактор Р. Ревенко

Корректор Л. Шейко

Сдано в набор 20/IX-1976 г. Подписано к печати 11/XI-1976 г.
Д — 02739. Бумага типографская № 1, формат 70×108¹/₃₂, 1,37 фин-
зич. печ. л., 1,92 условн. печ. л., 1,87 учет.-изд. л. Тираж 3000.
Заказ № 3843. Цена 6 к.

**ГСП, 720737. Фрунзе, 1, ул. Советская, 170.
Издательство «Кыргызстан».**

**720461, ГСП, Фрунзе, 5, ул. Жигулёвская, 102,
Кыргизполиграфкомбинат им. 50-летия Кыргызской ССР
Госкомиздата Кыргызской ССР.**

6 к.