

1952, 171, 768. — 35. Sultan G., Caen J., Allain J., Meyer D. Pathologie Biologie. 1969, 17. — 36. Tsapogas M. J., Flute P. Brit. Med. Bull., 1964, 20, 30. — 37. Vigorito T., Celander E., Celander D. Fed. Proc., 1965, 24, 2. — 38. Wilfrid T. W., Grant H., Milton. Biochemistry, 1966, 5, 7. — 39. Williams J. R. Brit. J. Exper. Path., 1951, 32, 530.

ГИГИЕНА ТРУДА И ПРОФЗАБОЛЕВАНИЯ

УДК 613.633—616.233

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ ОТ ЗЕРНОВОЙ ПЫЛИ

С. А. Степанов

Кафедра патологической анатомии (зав.—проф. А. М. Антонов) Саратовского медицинского института и Саратовский НИИ сельской гигиены

Нами установлено, что в развитии пылевого бронхита рабочих, занятых обработкой зерна на элеваторах и полевых токах, основную роль играет зерновая пыль, максимальная концентрация которой достигает порой 380 мг/м^3 (С. А. Степанов, Е. А. Маврина, М. И. Карпова, 1966). Т. А. Кочеткова, В. И. Зерцалова (1964) и др. также выявили хронические пылевые бронхиты у рабочих мукомольного и хлебопекарного производства.

Нами совместно с Е. А. Мавриной осмотрено на элеваторах Саратовской области 424 рабочих. У 17% обследованных стаж работы с зерном не превышал 10 лет, у 23,9% был свыше 10 лет и у 20% — свыше 20 лет. Хронические заболевания верхних дыхательных путей диагностированы у 28,7%, из них хронический бронхит — у 17%. У 69,3% осмотренных была снижена мощность выдоха и вдоха. Наиболее ранним признаком вредного действия зерновой пыли является снижение функции внешнего дыхания, которое, по данным Е. А. Мавриной (1966), наблюдается как у лиц с хроническим бронхитом и начальной стадией пневмокониоза, так и у лиц без клинических признаков поражения легких.

В стационаре обследовано 40 рабочих элеваторов. Хронический пылевой бронхит обнаружен у 29, начальная стадия пневмокониоза — у 11, пневмокониоз — у 2 рабочих со стажем работы от 12 до 20 лет. У 12 больных выявлен хронический неосложненный бронхит, который развивался постепенно на фоне неоднократных симптомов «зерновой лихорадки» через 5—25 лет после начала работы с зерном. Некоторые рабочие с повышенной индивидуальной чувствительностью на пылевое воздействие в первые же дни контакта с зерновой пылью заболевали так называемым инициальным бронхитом, который с прекращением воздействия пыли исчезал. Однако уже после 2—3 лет работы в контакте с зерновой пылью возникал упорный длительно протекающий бронхит, обозначенный нами как хронический. Для этой группы больных характерно легкое течение заболевания, незначительные нарушения функции внешнего дыхания, проявляющиеся снижением бронхиальной проходимости (дыхательная недостаточность первой степени). Заболевание редко обостряется, поддается терапевтическим воздействиям; больные продолжают работать и редко обращаются за медицинской помощью.

У больных с выраженным осложненным бронхитом (18 чел.) латентный период заболевания колебался от 6 до 11 лет, а длительность болезни — от 7 до 16 лет. У них наблюдался постоянный кашель с выделением слизистой или слизисто-гнойной мокроты, с приступами удушья, болями в грудной клетке и одышкой даже при небольшой физической нагрузке. Заметно увеличивалось число обострений, прогрессировали проявления бронхита, протекающего с астмоидным и инфекционным компонентом и в ряде случаев осложненного бронхоэктазами и пневмосклерозом. Постепенное прогрессирование легочной и легочно-сердечной недостаточности приводило к значительному снижению трудоспособности. У 9 больных хронический бронхит протекал с выраженными аллергическими реакциями и признаками астмоидного компонента, подтвержденными положительными кожными пробами с грибковыми аллергенами. Полученные данные позволяют считать, что в развитии хронического бронхита, протекающего с выраженной аллергической реакцией (так называемая «зерновая лихорадка»), помимо зерновой пыли определенную роль играют плесневые грибы. В основе «зерновой лихорадки» лежит грибковая инфекция, возникающая у рабочих при молотье зерновых культур, а также аллергия организма растительными аллергенами зерновой пыли и грибами (С. А. Степанов, 1968).

Хронический пылевой бронхит нередко осложняется неспецифической бактериальной инфекцией. При бактериологическом исследовании мокроты больных хроническим

бронхитом высевался зеленающий стрептококк (у 10 больных), диплококк (у 5) и реже — палочка Фридлендера (у 2). Таким образом, наличие в дыхательных путях грибковой и бактериальной флоры способствует сенсибилизации организма и развитию астмоидных приступов хронического бронхита.

Приведенные клинические данные свидетельствуют о развитии хронического пылевого бронхита от зерновой пыли, но не решают вопроса морфогенеза и патогенеза этой болезни. Для его выяснения мы изучали в эксперименте на 327 белых крысах реакции легочной ткани на ингаляционное однократное и двукратное введение нативной и обесчелюженной зерновой пыли, ее растительной и минеральной фракций. При этом была установлена этиологическая роль минеральных и растительных частиц в развитии пылевого бронхита и пневмокониоза. Наличие пылевых клеток в дыхательных путях и легких животных на ранних этапах развития бронхита вызывает повышение функции железистого эпителия слизистой оболочки. Вследствие этого в условиях постоянного пылевыведения из воздухоносных путей наблюдается замещение реснитчатого эпителия бокаловидными клетками, гиперплазия последних и накопление в цитоплазме эпителия мукополисахаридов и рибонуклеопroteinов. При длительном запылении снижается функциональная способность бокаловидных клеток, выстилающего эпителия и желез подслизистой оболочки бронхов вследствие их ослизнения. Уплотнение и метаплазия цилиндрического эпителия слизистой оболочки бронхов в многослойный плоский эпителий сопровождаются потерей содержания кислот и нейтральных мукополисахаридов и рибонуклеопroteinов. Недостаточное удаление из альвеол, бронхов и бронхов пылевых клеток, нарушение дренажной функции глубокой лимфатической системы в результате закупорки ее пылевыми клетками обуславливают развитие хронического пылевого бронхита, морфологической особенностью которого уже на ранней стадии является гнойно-катаральный характер воспаления. В развитии указанного бронхита благоприятную почву для активации аутоинфекции представляет не только обильное скопление слизи и слущенного эпителия, но и наличие в составе зерновой пыли травмирующих слизистую оболочку остроконечных растительных частиц, микробной и грибковой флоры. Указанные процессы, а также изменения глубокой лимфатической системы и нарушение дренажной функции бронхов создают благоприятные предпосылки для развития последующих патологических процессов органов дыхания.

В условиях избыточного воспалительного процесса в бронхах и в связи с неспецифическим вторичным инфицированием в окружающей их грануляционной ткани ускоряется созревание коллагеновых волокон. Деструктивные процессы в перибронхиальной ткани вследствие предшествующих воспалительных изменений вызывают расширение и деформацию бронхов. Вовлечение в воспалительный процесс соседней интерстициальной ткани заканчивается на поздних этапах после запыления огрубением предсуществующих артериофиловых волокон, развитием новых коллагеновых волокон. Вторичный пневмоклероз на поздних этапах запыления является доминирующим.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В патогенезе пылевого бронхита от воздействия зерновой пыли имеет значение, с одной стороны, механическое повреждение целостности слизистой оболочки остроконечными растительными пылевыми частицами, на месте осаждения которых развивается узелковая продуктивная клеточная реакция с наличием умеренного и медленно прогрессирующего склероза, с другой — аллергические свойства зерновой пыли, содержащей в обилии пылью различных растений, плесневые грибки и микробы. Этим, по-видимому, объясняется развитие у рабочих, занятых обработкой зерна, астмоидного и гнойного бронхита и «зерновой лихорадки».

ЛИТЕРАТУРА

1. Зерцалова В. И. В кн.: Конференция по пылевым бронхитам. М., 1964.
2. Кочеткова Т. А. Там же. — 3. Маврина Е. А. Гиг. труда и профзабол., 1966, 4.
4. Степанов С. А., Маврина Е. А., Карпова М. И. Там же, 1966, 8.
5. Степанов С. А. Казанский мед. ж., 1968, 5.

УДК 616.839

О ВЕГЕТАТИВНЫХ ПРОБАХ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ НЕЙРОИНТОКСИКАЦИЙ ОРГАНИЧЕСКИМИ РАСТВОРИТЕЛЯМИ

Т. Ф. Васильева

Кафедра нервных болезней (зав. — проф. Я. Ю. Попелянский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Представляемая работа посвящена вопросу функциональной диагностики профессионального нейротоксикоза при хроническом воздействии малых доз толуола, спирта, эфира, ацетона.