

## РАЦИОНАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ПНЕВМОКОНИОЗОВ

*В.В. Косарев, А.В. Жестков, В.С. Лотков*

*Кафедра профессиональных заболеваний с курсами клинической фармакологии и фармакотерапии (зав. — проф. В.В. Косарев) Самарского государственного медицинского университета*

Пылевые заболевания легких до настоящего времени занимают значительное место среди других форм профессиональной патологии, составляя около 30% в структуре профессиональных заболеваний в нашей стране [6]. Пневмокониозы продолжают оставаться одной из приоритетных проблем медицины труда во всем мире, а для многих развивающихся стран — одной из наиболее важных [7, 11]: на различных производствах число лиц, больных силикозом, достигает 54,6% от числа работающих. В Канаде среди 68 тысяч человек, работающих в условиях пылевого воздействия, было зарегистрировано 283 случая силикоза; в США под значительным профессиональным воздействием кварцевой пыли находятся около 3 млн человек.

В изучении патогенеза заболеваний органов дыхания, вызываемых фиброгенными промышленными аэрозолями, достигнуты определенные успехи. Установлено, что основной причиной патогенного действия фиброгенной пыли является ее способность стимулировать избыточное образование в легких активных форм кислорода. Вместе с тем необратимость прогрессирования пневмокониозов и практически полное отсутствие патогенетических методов лечения, трудность реализации практическими врачами классификации пневмокониозов [10] делают поиск рациональных подходов к диагностике и лечению пылевых заболеваний легких весьма актуальной проблемой.

Скудность клинической симптоматики неосложненных форм пневмокониозов, низкая эффективность периодических медицинских осмотров, практически полное отсутствие инициативы больных в активном обращении за медицинской помощью дают веские основания полагать, что истинная распространенность пневмокониозов существенно выше существующих официальных цифр в отчетах органов здравоохранения [1, 3]. Указанные обстоятельства усугубляются и отсутствием у предприятий средств на снижение образования и уменьшение выброса в атмосферу промышленных аэрозолей различной степени фиброгенности.

До настоящего времени диагностической основой в профессиональной пульмонологии остается стандартная рентгенография органов грудной клетки (ВОЗ, 1988), что приводит к “запаздыванию” диагностики, так как многочисленными морфологическими исследованиями доказано опережающее развитие патоморфологического процесса в легочной ткани в сравнении с выявляемыми рентгенографическими изменениями. Рентгенологически пневмокониозы характеризуются диффузными изменениями легочной ткани

в виде интерстициального или узелкового фиброза или узловыми образованиями, развивающимися на фоне узелкового или интерстициального фиброза, фиброзными изменениями плевры, корней легких.

Проведенные исследования показали, что несмотря на сложный состав промышленных аэрозолей, их можно разделить на пыли высоко-, умеренно- и слабифиброгенного, а также токсико-аллергенного действия, что позволило сократить общее количество групп пневмокониозов с 6 до 3.

Введенный авторами классификации пылевых заболеваний легких полный комплекс кодирования рентгенологических признаков (предложенных в международной классификации пневмокониозов) позволил исключить три стадии процесса. По данным Ю.А. Ложилова [9], этиологическое многообразие пневмокониозов не находит убедительного морфологического подтверждения в патологических изменениях органов дыхания, которые сводятся к двум формам: интерстициальной и интерстициально-гранулематозной, имеющих четыре гистологические стадии — альвеолярный липопроотеиноз, серозно-десквамативный альвеолит, кониотический лимфангит и кониотический пневмосклероз.

Многие ученые и сами авторы предложенной классификации считают, что одним из недостатков, затрудняющих ее практическое применение, является сложность построения как для практических врачей, так и для специалистов медицинских экспертных комиссий, так как тяжесть заболевания не всегда определяется степенью фиброза [2, 5]. Предложенная рядом авторов патогенетическая концепция развития пневмокониозов [4] для большинства практических врачей сложна и малоинформативна в плане диагностического поиска и лечебно-профилактических мероприятий. Трактовка пневмокониозов в МКБ (10-го пересмотра) ограничивается определением этиологической принадлежности процесса, что дает возможность проводить кодирование нозологий для статистической отчетности, но не позволяет практическому врачу оценить тяжесть и скорость прогрессирования пневмокониозов.

В настоящее время диагностируются пневмокониозы, которые развивались у работающих в 70 и 80-е годы. Особенностью этих заболеваний является более благоприятное их течение (от воздействия малофиброгенных и смешанных видов пыли). При этом средняя экспозиция промышленных аэрозолей до развития рентгенологической картины заболевания составляла 15 и более лет. В основном регистрировались интерстициаль-

ная форма и редкое (около 5%) осложнение туберкулезом. При этом практически в 100% случаев при фибробронхоскопическом исследовании выявлялся бронхит. Прогноз был благоприятным, так как при выведении работающего из контакта с пылью и проведении лечебных мероприятий дыхательная недостаточность, эмфизема легких развивались в течение длительного времени.

В последние годы учащается выявление классического силикоза, что связано с ухудшением условий труда, отсутствием регулярных профосмотров работающих с определением простейших параметров функции внешнего дыхания и рентгенографических исследований.

Более чем 30-летний опыт практической работы в профессиональной пульмонологии позволяет рекомендовать для диагностики пневмокониозов в реальной деятельности врачей общей практики обзорную рентгенографию легких (особенно при более 75% "пылевом" стаже), исследование объемных и скоростных параметров функции внешнего дыхания (при возможности с оценкой вязкостного дыхательного сопротивления), оценку морфологического состояния верхних дыхательных путей (наличие суб- и атрофических изменений слизистой оболочки системного характера), исследование показателей клеточного и гуморального иммунитета (субпопуляции лимфоцитов периферической крови, активности комплемента, его компонентов и лизоцима, концентрации иммуноглобулинов в сыворотке крови и бронхоальвеолярном лаваже).

В отдельных случаях необходимо проведение динамической пикфлоуметрии в процессе рабочего дня с оценкой суточной вариабельности скоростных показателей (при контакте с пылью в течение 15 и более лет), фибробронхоскопии, иммуногенетического профиля — эритроцитарных и лейкоцитарных HLA-антигенов.

Достаточно информативными лабораторными методами при пылевой патологии являются также исследования, характеризующие способность лейкоцитов к образованию активных форм кислорода, определение уровня фибронектина и муцинового антигена ZEG5 (муцина 1), активности ферментов антиоксидантной защиты, соотношения активности протеиназ и их ингибиторов. Было установлено, что у пациентов с пылевыми заболеваниями легких до развития рентгенологических изменений имеют место повышение концентрации фибронектина и снижение уровня муцинового антигена ZEG5 в сыворотке.

На основании выполненных нами исследований можно сделать вывод о том, что изменения гуморального иммунитета у рабочих, контактирующих с высокими концентрациями промышленных аэрозолей, опережают развитие рентгенологических проявлений профессионального заболевания легких. Поэтому определение показателей гуморального иммунитета в комплексе с другими диагностическими методами позволяет заподозрить развитие пылевого заболевания легких и выделить группы риска среди рабочих, контактирующих с высокими концентрациями пыли. Рекомендуется определение показателей гуморального иммунитета при отборе на работы, свя-

занные с хроническим воздействием промышленных аэрозолей.

В отечественной литературе остается существенный пробел в исследованиях, посвященных клиническим и морфологическим особенностям развития и течения заболеваний легких, вызванных сложными по составу, содержащими аллергены, и малоагрессивными промышленными аэрозолями в концентрациях, незначительно превышающих ПДУ.

Проведенные нами исследования показали, что в патогенезе пневмокониозов, вызванных известняково-доломитовой пылью, основное значение имеют гибель гипертрофированных конифагов, непосредственное химическое повреждение с последующим развитием тканевой гипоксии и дистрофические изменения в клетках альвеолярного и бронхиального эпителия с исходом в пневмосклероз и атрофический бронхит [8].

Пневмокониоз, вызываемый известняково-доломитовой пылью, особенно на ранних стадиях развития, имеет сходные этиологические и патогенетические, а также клинико-физиологические характеристики, что делает определяющими в диагностическом плане проверенные клиническим опытом методы рентгенографии и спирографии.

Основными осложнениями пневмокониозов от высокофиброгенных пылей являются хронический бронхит, различные формы туберкулеза, эмфизема легких, дыхательная недостаточность, развивающиеся в различные сроки от начала работы в контакте с промышленными аэрозолями. В группе больных пневмокониозами от воздействия токсико-аллергических веществ и известняково-доломитовой пыли наиболее частыми осложнениями были хронический бронхит, бронхиальная астма, дыхательная недостаточность.

Дифференциальная диагностика в зависимости от рентгенологической формы пневмокониоза проводится с туберкулезом, саркоидозом и экзогенными альвеолитами.

Основной борьбой с заболеваниями легких пылевой этиологии являются технические мероприятия, направленные на снижение запыленности воздуха в рабочих помещениях. Большое значение имеют средства индивидуальной защиты органов дыхания и прерывание "пылевой" работы еще до появления возможных клинических признаков заболевания.

При обнаружении у рабочих, контактирующих с фиброгенными промышленными аэрозолями, изменений функции внешнего дыхания по обструктивному типу или начальных рентгенологических изменений в легких необходимо провести лечебные и профилактические мероприятия. Лечение пневмокониозов включает усиление антиоксидантной защиты органов дыхания, активацию процессов регенерации эластической структуры легких путем ультразвуковой ингаляции препаратов природных ингибиторов протеаз, уменьшение обструктивного синдрома посредством длительной фармакотерапии преимущественно антихолинергическими препаратами (тровентол, оксивент, атровент) с использованием индивидуальных дозирующих ингаляторов, противовос-

палительную терапию с помощью кортикостероидов, иммуномодуляторов, муколитических препаратов и средств, стимулирующих отделение мокроты, при гипоксемии — длительную оксигенотерапию. Эффективность терапии пневмокониозов определяют по клиническому состоянию больного, улучшению функции внешнего дыхания, результатам инструментальных и лабораторных исследований.

При использовании бронхолитиков следует стремиться к тому, чтобы их действие проявлялось на протяжении всех суток, но особенно при физических нагрузках. В течение 5 лет мы оценивали применение в лечении пылевых заболеваний легких антихолинергического препарата ипратропиума бромида и его комбинированного варианта беродуала. Под нашим наблюдением находились 25 больных пневмокониозом (17 пациентов с интерстициальной формой заболевания и 8 — с узелковой формой). Анализ результатов проведенных исследований (субъективная оценка самочувствия — анонимное анкетирование, объективная оценка — динамическая пикфлоуметрия, компьютерное исследование функции внешнего дыхания с определением вязкостного дыхательного сопротивления) показал достаточно высокую эффективность антихолинергических препаратов у пациентов с пневмокониозом, хорошую переносимость и отсутствие побочных эффектов фармакотерапии.

Предпочтительнее применение ингаляционных фармакологических средств пролонгированного действия. Такой путь введения обеспечивает высокую эффективность лечения и сводит к минимуму количество возможных системных побочных эффектов.

Ингаляционные глюкокортикостероиды применяются при бронхиальной обструкции для улучшения функции внешнего дыхания (эффективны у 20—30% больных). Однако снижения бронхиальной обструкции с меньшим риском развития осложнений можно добиться с помощью бронходилататоров. Поэтому длительное применение гормональных препаратов для борьбы с обструктивным синдромом у больных хроническим пылевым бронхитом и пневмокониозом представляется мало оправданным.

С целью улучшения бронхиального дренажа используют муколитические препараты (ацетилцистеин, бромгексин, мистаброн, мукодин, амброксол), а также средства, улучшающие отхождение мокроты (трава термопсиса, корень солодки, 3% раствор йодида калия). Препараты, содержащие йод, дают полезный антиоксидантный эффект, наиболее выраженный у пациентов-курильщиков. Наша клиника имеет успешный опыт применения ацетилцистеина при профессиональных поражениях легких от воздействия промышленных аэрозолей.

При тяжелой дыхательной недостаточности действенным средством является длительная кислородная терапия. Улучшение при использовании этого метода лечения может не наступить у боль-

ных-курильщиков, имеющих высокий уровень карбоксигемоглобина в крови. Одновременно рекомендуется длительное применение препаратов, уменьшающих легочную гипертензию и правожелудочковую недостаточность — каптоприла, периндоприла, фозиноприла, эналаприла и других [4].

Анализ иммунологических изменений при пылевой патологии легких позволяет использовать иммунокорректирующие препараты. При пневмокониозах нами рекомендуется проведение иммунокорректирующей терапии, направленной на восстановление измененных гуморальных факторов и неспецифической резистентности организма, в том числе показателей местного иммунитета (бактериальные лизаты, стабилизаторы мембран клеток, липоид, фитопрепараты), что может улучшить течение заболевания и снизить активность collagenoобразования в легочной ткани.

Предварительные данные об использовании бактериальных лизатов, в том числе отечественного препарата ликопада, разработанного в ГНЦ Института иммунологии МЗ РФ, некоторых фитопрепаратов (настойки и экстракты эхинацеи) у пациентов с пылевыми заболеваниями легких показали, что под их влиянием повышаются местный иммунный ответ и неспецифическая резистентность (фагоцитарная активность лейкоцитов, активность лизоцима и комплемента, уровни иммуноглобулинов сыворотки, sIgA в слюне и бронхоальвеолярном лаваже).

Использование стабилизаторов мембран (задитен, хромогликат натрия, недокромил натрия, флуимуцил), а также эреспала (фенспирида) позволяет снизить повреждающее действие активных форм кислорода, выделяющихся в процессе “респираторного взрыва” при фигоцитозе пылевых частиц, и медиаторов воспаления.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев С.В.//Новые Санкт-Петербургские врач. введом. — 1997. — № 1. — С. 5—7.
2. Афанасьев Ю.А.//Мед. труда и промышл. экол. — 1999. — № 8. — С. 27—29.
3. Бойко И.В., Наумова Т.М., Герасимова Л.Б.//Пульмонология. — 1999. — № 3. — С. 62—65.
4. Величковский Б.Т.//Мед. труда и промышл. экол. — 1999. — № 8. — С. 29—31.
5. Измеров Н.Ф.//Мед. труда и промышл. экол. — 1998. — № 6. — С. 4—9.
7. Кацнельсон Б.А.//Мед. труда и промышл. экол. — 1994. — № 9. — С. 45—47.
8. Косарев В.В.//Гиг. труда. — 1989. — № 8. — С. 34—36.
9. Лоцилов Ю.А.//Пульмонология. — 1997. — № 3. — С. 82—86.
10. Мишинникова В.В., Монаенкова А.М., Бурмистрова Т.Б. и др. Классификация пневмокониозов. — М., 1996.
11. Heppleston A.G.// Env. Health Persp. — 1991. — Vol. 94. — P. 149—168.

Поступила 16.01.01.