Махонько М.Н., Шкробова Н.В., Кабиева Л.Г., Шелехова Т.В.
Профессиональная бронхиальная астма у работника химической
промышленности, подход к лечению

*«Саратовский государственный медицинский университет
им. В.И. Разумовского» Минздрава России
(Россия, Саратов)*

doi: 10.18411/lj-10-2019-72

ids: lj-10-2019-72

Аннотация

Статья затрагивает вопросы о роли производственных агентов, имеющих сенсibiliзирующую активность, в формировании профессиональной бронхиальной астмы, рассматривает клиническую картину, диагностику, современные принципы лечения, экспертизу трудоспособности данной патологии у работника химического предприятия.

Ключевые слова: профессиональная бронхиальная астма, производственные агенты, клиническая картина, лечение, медико-социальная экспертная комиссия.

Abstract

The article touches on the role of production agents with sensitizing activity in the formation of professional bronchial asthma, examines the clinical picture, diagnosis, modern principles of treatment, examination of the working capacity of this pathology in the employee of the chemical enterprise.

Keywords: professional bronchial asthma, production agents, clinical picture, treatment, medical and social expert commission.

Бронхиальная астма (БА) является гетерогенным заболеванием, характеризующимся хроническим воспалением дыхательных путей, наличием респираторных симптомов, таких как свистящие хрипы, одышка, заложенность в груди и кашель, которые варьируют по времени и интенсивности, и проявляются вместе с вариабельной обструкцией дыхательных путей. По крайней мере, 300 млн. пациентов во всем мире страдают БА. Профессиональная бронхиальная астма (ПБА) – заболевание, характеризующееся наличием обратимой обструкции и/или гиперреактивности воздухоносных путей, которые обусловлены воспалением, вызванным исключительно факторами производственной среды и никак не связанным с раздражителями вне рабочего места [16].

Известно, что все хронические заболевания человека могут рассматриваться как причина, проявление, либо следствие нарушения баланса микроэлементов. Специалистами установлено, что у больных БА обнаруживается снижение содержания кальция и магния в ногтях и волосах. Содержание цинка в ногтях и волосах часто снижается пропорционально тяжести БА и находится в прямой зависимости от состояния проходимости средних и мелких бронхов.

Заболевания, вызванные дефицитом или избыточным количеством элементов, отличаются системностью поражений и профессиональными и бытовыми условиями. Установлено, что при лёгкой степени БА обнаруживаются изменения в концентрации следующих элементов: углерода, натрия, цинка, магния, марганца, меди, селена. В основном концентрация этих элементов снижается, а концентрация алюминия и серы повышается. При средней степени тяжести тенденция к снижению увеличивается у натрия, магния и калия, а концентрация алюминия и серы повышается. При тяжёлой степени тяжести заболевания наблюдается дисбаланс многих элементов, однако наиболее ощутимые изменения выявляются в содержании углерода, натрия, калия, кремния, меди, никеля, цинка, селена. Важный момент при анализе концентрации элементов имеет возрастной аспект [10].

Число химических веществ, вызывающих сенсibilизацию, в производственных условиях весьма велико и постоянно увеличивается в связи с синтезом новых соединений. Стремительное развитие новых технологий, снижение действующих концентраций промышленных токсикантов вызвало рост аллергических заболеваний, среди которых одно из первых мест занимает БА [11]. Профессиональные агенты, имеющие сенсibilизирующую активность, обычно классифицируются в соответствии с их молекулярной массой: высокомолекулярные соединения (истинные аллергены) и низкомолекулярные (гаптены), проявляющие сенсibilизирующую активность только в соединении с белком-носителем. Диагностика ПБА основана на данных анамнеза, результатах кожных проб, провокационных тестов и лабораторных исследований [6]. К основным факторам, провоцирующим развитие обострения, относят: 1) вирусную инфекцию верхних дыхательных путей; 2) воздействие провоцирующего агента (аллергены, загрязнение окружающей среды); 3) низкую приверженность терапии (недостаточный объем или отсутствие контролирующей терапии) [9].

Клиническая картина ПБА богата вариабельностью клинических проявлений: свистящие хрипы в грудной клетке, слышимые на расстоянии, усиливающиеся на выдохе, купирующиеся ингаляцией бронхолитиков; непродуктивный кашель; выделение мокроты; чувство стеснения в грудной клетке. Иногда приступу ПБА при контакте с профессиональным аллергеном предшествуют продромальные симптомы: насморк, чувство дискомфорта между лопатками.

Максимальная заболеваемость БА наблюдается в первые 10 лет работы [5]. Например, крайне незначительное число диагностированных случаев БА у работников никелевой промышленности, которая является признанной формой данной профессиональной патологии, обусловлено комбинированным влиянием ряда факторов. В их числе можно отметить предварительный медицинский осмотр (МО) (фильтр, препятствующий к допуску на работу лиц группы риска и уже имеющих симптомы БА), трудности выявления легких форм заболевания, а также то, что в связи с развитием приступов удушья основная часть больных БА вынуждена оставить работу во вредных условиях никелевого производства. При этом истинная причина увольнения, как правило, не раскрывается [14]. Клиническое течение легкой интермиттирующей БА позволяет скрыть это заболевание при прохождении первичного МО [12].

Большую часть случаев заболеваний ПБА и экономических затрат, связанных с компенсациями пострадавшим, можно предупредить путем определения аллергенов, с которыми больному приходится иметь контакт в процессе трудовой деятельности, снижения их уровня или полного их устранения в производственной среде. Большинство пациентов с диагнозом ПБА, которые больше не имеют контакта с производственным аллергеном, продолжают периодически страдать от приступов БА даже спустя годы после того, как воздействие прекратилось, характеризуются стойкой потерей трудоспособности. Продолжающийся контакт с производственным аллергеном приводит к усугублению заболевания. Короткая продолжительность приступов и умеренная тяжесть течения на момент прекращения контакта с аллергеном – хорошие прогностические признаки, уменьшающие вероятность развития хронической БА [3].

Основная цель лечения БА – достижение и поддержание клинического контроля заболевания в течение длительного периода времени [4]. Большинство исследователей, изучающих проблему хронических бронхообструктивных заболеваний, заключается в том, что как БА, так и ХОБЛ характеризуются значительной вариабельностью, что выражается в т. ч. в различном ответе на терапию [7].

Ежегодное наблюдение больных ПБА врачом-профпатологом, проведение им полного клинико-инструментального обследования и реабилитационного лечения способствуют стабильному течению БА. При этом осуществление наблюдения за больными ПБА с дыхательной недостаточностью (ДН) II степени позволяет контролировать лечение и прогрессирование заболевания [8].

В клинической практике оптимальный подбор доз препаратов нередко оказывается достаточно затруднительным, поскольку тяжесть состояния пациента может меняться очень быстро, а своевременная коррекция терапии возможна лишь в случае регулярных осмотров врачом и высокой дисциплинированности самого пациента. Кроме того, пациенты нередко пренебрегают противовоспалительной терапией, отдавая предпочтение короткодействующим бронхолитикам, которые и применяют при обострении симптомов заболевания [1].

При ПБА даже при ранних стадиях болезни необходимо отстранение от работы, связанной с воздействием профессиональных аллергенов. Патогенетическая терапия основывается на выявлении ведущего типа аллергической реакции и оказании блокирующего действия на развитие каждой стадии [2].

Фармакотерапия ПБА включает в себя три вида препаратов. Лекарственные средства для контроля симптомов; препараты купирующие симптомы БА; препараты дополнительной терапии для больных тяжелой БА. К препаратам базисной терапии относятся: ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС) (циклесонид (альвеско), беклометазон, будесонид (пульмикорт), флутиказона пропионат, флутиказона фуруат, мометазон фуруат (асманекс), триамцинолон); комбинированные препараты – длительно действующие β_2 -агонисты (ДДБА)+ИГКС (беклометазон/формотерол, флутиказона фуруат/вилантерол, флутиказона пропионат/формотерол, флутиказона пропионат/сальметерол, мометазон/формотерол); пролонгированные теофиллины (теопэк); антагонисты лейкотриеновых рецепторов (монтелукаст (сингуляр), зафирлукаст, пранлукаст, zileuton); длительно действующий антихолинергический препарат (тиотропий) в ингаляторе, содержащем раствор; анти-IgE (омализумаб); анти-IL-5 (меполизумаб); кромоны (кромогликат натрия, недокромил натрия); системные ГКС (преднизолон, преднизон, метилпреднизолон, гидрокортизон); короткодействующие β_2 -агонисты (сальбутамол, тербуталин); короткодействующие антихолинергические препараты (ипратропия бромид, окситропия бромид). Также используют формотерол (оксис) [15].

В клинике профпатологии и гематологии (КП и Г.) им. профессора В.Я. Шустова Саратовского ГМУ ежегодно наблюдается пациент N, 67 лет с основным диагнозом (DS): ПБА, средней степени тяжести, гормонозависимая форма. Осложнение: эмфизема легких. Вторичный пневмосклероз. ДН II степени. Сопутствующие: артериальная гипертензия II степени, риск IV. Хроническая ишемия головного мозга (ХИГМ) II степени сложного генеза. Деформирующий остеоартроз коленных суставов. Распространенный остеохондроз позвоночника, стадия нестойкой ремиссии. Ангиопатия сетчатки обоих глаз.

Трудился формовщиком. Общий стаж работы на химическом производстве «N» составил 44 года, из них вредный стаж – 39 лет. Работа трудящегося заключалась в формировании сложных изделий из железобетона, в очистке, смазывании, складывании форм, установке закладочных деталей и монтажных петель, укладке в формы элементов каркаса арматуры, заполнении и уплотнении форм бетонной смесью, строповке выпускаемого продукта, расформирование изделий и транспортировке их в штабеля или к посту обработки. На состояние здоровья и формирование профессионального и общесоматических заболеваний предположительно могли повлиять следующие неблагоприятные условия труда: цементно-песочная пыль (бетонная), токсические, раздражающие, аллергизирующие вещества, переохлаждение, тяжелая физическая нагрузка.

Состояние среды в зависимости от вредных производственных факторов на рабочем месте, данные лабораторных и инструментальных исследований составили: пыль цемента, песка IV класс опасности при предельно допустимой концентрации (ПДК) 4,0 мг/м³, фактический уровень 6,58 мг/м³; серная кислота 3 класс опасности при ПДК 1,0 мг/м³, фактический уровень 4,63 мг/м³; микроклимат в помещении: скорость движения воздуха 0,1м/сек при ПДК 0,3; температура – 9,70С при ПДК – 5,50С;

физическая динамическая нагрузка – до 4000 кг/м за смену при допустимой нагрузке до 5000 кг/м за смену.

Проведен анализ данных (жалоб, объективной картины, анамнеза, лабораторно-функциональных исследований, санитарно-гигиенической характеристики рабочего места, карты прохождения МО, медицинских карт больного, консультаций специалистов). Предъявляет жалобы на одышку смешанного характера, периодически сухой кашель, приступы удушья, стеснение в грудной клетке при кашле; шум, звон в ушах, снижение памяти, головную боль, головокружение, «мушки» перед глазами, повышение цифр артериального давления до 165/100 мм. рт. ст., общую слабость, быструю утомляемость.

Больным считает себя с 1984 года, когда стал отмечать одышку, чувство нехватки воздуха, кашель, быструю утомляемость. Выше перечисленные жалобы предъявил при прохождении очередного периодического МО, в результате чего был направлен на консультацию в КП и Г. Не курит. Жилищно-бытовые условия удовлетворительные. В 1985 году по результатам обследования установлено профессиональное заболевание: основное: ПБА, средней степени тяжести, гормонозависимая форма. Осложнение: эмфизема легких. Вторичный пневмосклероз. ДН II степени (определено 25% утраты профессиональной трудоспособности). Была противопоказана работа в контакте с пылью, аллергизирующими, токсическими, раздражающими веществами, переохлаждением, тяжелой физической нагрузкой, в ночные смены. В 1986 году в бюро врачебно-трудовой экспертной комиссии определено 30% доплаты. Инвалидность III группы установлена в 2001 году. С 1984 года ежегодно обследуется, лечится в КП и Г. С 2001 года отмечает ухудшение самочувствия: чаще беспокоят одышка, приступы удушья. В связи с этим с 2003 года является инвалидом II группы. Госпитализации в КП и Г. им. профессора В.Я. Шустова Саратовского ГМУ являются плановыми – для очередного обследования и получения курса лечения перед переосвидетельствованием на медико-социальной экспертной комиссии (МСЭК).

Объективно: кожные покровы бледные, теплые на ощупь. Форма грудной клетки эмфизематозная. Надключичные ямки выражены. Участие обеих половин грудной клетки в акте дыхания синхронное. Число дыханий в 1 минуту – 23. Одышка смешанная, постоянная. Голосовое дрожание ослабленное. При перкуссии отмечается легочный звук с коробочным оттенком над симметричными участками грудной клетки. Границы легких перкуторно в пределах возрастной нормы. Аускультативно дыхание ослабленное, выслушиваются сухие, рассеянные, свистящие хрипы. Бронхофония ослаблена. Определяется ограниченная подвижность коленных суставов. Консультация пульмонолога – DS: ПБА, средней степени тяжести, гормонозависимая форма. Осложнение: эмфизема легких. Вторичный пневмосклероз. ДН II степени. При осмотре отоларинголога: слизистая носоглотки субатрофична, шепотная речь 5/5 м. Невролог – DS: ХИГМ II степени сложного генеза. Деформирующий остеоартроз коленных суставов. Распространенный остеохондроз позвоночника, стадия нестойкой ремиссии. Окулист – DS: Ангиопатия сетчатки обоих глаз. На рентгенографии органов грудной клетки определяется: прозрачность легочных полей повышена; легочный рисунок деформирован за счет пневмосклероза; корни и купол диафрагмы уплотнены; синусы свободны; плевральные спайки; сердечные контуры нечеткие.

В профпатологическом отделении получает лечение: будесонид+формотерол (симбикорт турбухалер) по 1 ингаляции 160/4,5 мкг/доза 2 раза в день (р./д.) ежедневно, лозартан 50 мг по 1 таблетке внутрь 1 р./д. утром ежедневно, раствор (р-р) цитофлавина 10 мл внутривенно (в/в) капельно на 150,0 мл физ. р-ра №10, р-р этилметилгидроксипиридина сукцината (мексидол) 250 мг – 5,0 в/в струйно медленно №10, цинка сульфат (цинктерал) 124 мг по 1 таблетке внутрь 3 раза в день после еды в течение 10 дней, ФТЛ. Лечение согласовано с клиническим фармакологом.

Проводимая терапия эффективна. На фоне лечения одышка уменьшилась, исчезли головная боль, шум, звон в ушах, головокружение; на спирограмме умеренное

снижение функции внешнего дыхания (ФВД) по обструктивному типу: ОФВ1 – 68% (по сравнению с 2018 г.: значительное снижение ФВД по обструктивному типу: ОФВ1 – 53%). Проходит ежегодно переосвидетельствование на МСЭК. После выписки из стационара рекомендовано наблюдение у пульмонолога, профпатолога, терапевта, кардиолога, невролога, артролога по месту жительства.

Развитие у работающих поливалентной сенсибилизации способствует формированию тяжелых форм ПБА, приводящих к инвалидизации трудоспособного населения, изменению реактивности их организма и развитию сложного комплекса ответных реакций, что значительно усложняет диагностику заболевания. Поэтому важное значение имеет проблема ранней диагностики, лечения и профилактики ПБА [13].

1. Антонович Ж.В., Павлович О.В., Пилипчук Д.В. Трудно поддающаяся лечению бронхиальная астма: взгляд с позиции клинициста. Рецепт. – 2018. – Том 21. – № 2. – С. 201-210.
2. Бабанов С.А., Будащ Д.С., Байкова А.Г. Профессиональная бронхиальная астма: стратегия диагностики и вопросы экспертизы. Наука и инновации в медицине. – 2017. – № 4 (8). – С. 57-64.
3. Бакумов П.А., Ковальская Е.Н., Зернюкова Е.А., Кочетова Е.И., Алексеев Е.Г. Профессиональная бронхиальная астма. Лекарственный вестник. – 2014. – №1 (53). – Том 8. – С. 18-30.
4. Белевский А.С. Новые клинические рекомендации по диагностике и лечению бронхиальной астмы и ХОБЛ: в помощь практическому врачу. Медицинский совет. – 2014. – №4. – С. 20-24.
5. Валеева Э.Т., Бакиров А.Б., Каримова Л.К., Галимова Р.Р. Особенности профессиональных заболеваний и интоксикаций у работников современных нефтехимических и химических производств. Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2009. – № 1 (65). – С. 59-63.
6. Вологжанин Д.А., Халимов Ю.Ш., Цепкова Г.А. Профессиональная бронхиальная астма (этиология, патогенез, клиника, диагностика, экспертиза трудоспособности). Вестник российской военно-медицинской академии. – 2016. – № 3 (55). – С. 260-268.
7. Зыков К.А., Агапова О.Ю., Бейлина В.Б., Дмитриева Е.А., Соколов Е.И. Новые подходы к лечению пациентов с сочетанием бронхиальной астмы и ХОБЛ – фокус на пролонгированные М-холинолитики. Русский медицинский журнал. – 2014. – № 25. – С. 1836-1841.
8. Коричкина Л.Н., Вилкова Ю.В., Комаров И.И., Романова Н.П. Пылевой фактор, профессиональная принадлежность и тяжесть течения профессиональной бронхиальной астмы в Тверском регионе. Верхневолжский медицинский журнал. – 2018. – Т. 17. – Вып. 4. – С. 29-31.
9. Краюшкин С.И., Ивахненко И.В., Куличенко Л.Л., Садыкова Е.В., Мусаатаев Ш.К. Современные подходы к лечению обострения бронхиальной астмы. Лекарственный вестник. – 2015. – № 4 (60). – Том 9. – С. 21-28.
10. Парахонский А.П. Влияние изменения концентраций химических элементов на патогенез аллергических заболеваний. Сб. науч. трудов. Материалы VI Международной научно-практической конференции «Проблемы теории и практики современной науки». ООО «НОУ «Вектор науки». – 2016. – С. 20-24.
11. Петрыкина М.В., Кузьмина Л.П., Соркина Н.С. Новые подходы к лечению профессиональной бронхиальной астмы. Медицина труда и промышленная экология. – 2010. – № 7. – С.33-36.
12. Сюрин С.А., Шилов В.В. Бронхолегочная патология у работников никелевой промышленности: особенности развития, диагностики и клиники. Профилактическая и клиническая медицина. – 2015. – № 4 (57). – С. 50-56.
13. Шелехова Т.В., Махонько М.Н., Зайцева М.Р. Профессиональные заболевания органов дыхания: учеб. пособие / Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2017. – 83 с.
14. Шилов В.В., Сюрин С.А. Влияние вредных производственных факторов на развитие бронхолегочной патологии у работников электролизного передела никеля. Токсикологический вестник. – 2015. – № 4 (133). – С. 6-11.
15. Шкробова Н.В., Махонько М.Н., Шелехова Т.В., Зайцева М.Р. Современная фармакотерапия профессиональной бронхиальной астмы. Сборник докладов XXIII международной научно-технической конференции под общ. ред. В.М. Панарина «Приоритетные направления развития науки и технологий», Тула. – 2018. – С. 68-73.
16. Global Initiative for Asthma. GINA 2019. [Электронный ресурс], 05.07.2019. URL: <https://ginasthma.org> (дата обращения 29.10.2019 г.).