

**Министерство здравоохранения Российской Федерации  
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
профессионального образования  
МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИКО-СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ИМЕНИ А. И. ЕВДОКИМОВА**

**Кафедра факультетской терапии и профболезней**

**Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы  
«ГОРОДСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА ИМЕНИ Е.О. МУХИНА  
ДЕПАРТАМЕНТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ»  
ГБУЗ «ГКБ им. Е.О. Мухина ДЗМ»**

**Е.И.Соколов А. М. Попкова А. А. Извеков Н. П. Игоница Н. В. Самойлова  
Н. С. Сметнева**

**КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ПЫЛЕВОГО  
БРОНХИТА**

**УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ ДЛЯ СТУДЕНТОВ  
МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ**

**ПОД РЕДАКЦИЕЙ акад. Е. И. СОКОЛОВА**

Москва 2017

УДК: 616.24-003.661-02-079.4(075.9)

ББК:54.123,7я77+53.48

П40

Рецензенты:

Д.м.н., профессор кафедры хирургии и эндоскопии ФПДО федерального государственного бюджетного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации А.Н. Алимов

Д.м.н., профессор кафедры клинической иммунологии Т.И. Гришина.

Печатается по решению Ученого совета МГМСУ.

Соколов Е. И., Попкова А.М.,Извеков А.А.,Иголина Н.П.,Самойлова Н. В.,Сметнева Н.С.

Клинико-эндоскопические варианты течения пылевого бронхита: учебное пособие.- М.,МГМСУ, 2017- 46 с.

В учебном пособии изложены сведения о профессиональном хроническом бронхите пылевой этиологии. Представлена характеристика производственной пыли, отражены особенности клиническо-эндоскопических вариантов течения этого заболевания, вопросы профилактики, лечения и экспертизы, а также тесты и задачи для проверки уровня знаний.

Предназначено учебное пособие для студентов лечебных факультетов медицинских вузов.

УДК: 616.24-003.661-02-079.4(075.9)

ББК:54.123,7я77+53.48

П40

© МГМСУ, 2017

© Соколов Е.И., Попкова А.М., Извеков А. А.,Иголина Н. П.,Самойлова Н.В., Сметнева Н.С. 2017.

## Оглавление

Введение .....	3
Этиология .....	4
Патогенез. Морфологические изменения. ....	7
Классификация профессионального бронхита.....	13
Клинические варианты течения пылевого бронхита. ....	15
Цель занятия.....	19
Самоподготовка .....	20
Диагностический алгоритм .....	24
Лечение пылевого бронхита .....	39
Экспертиза трудоспособности .....	41
Задания по проверке полученного уровня знаний. ....	43
Литература.....	45

## Введение

Профессиональным заболеванием называют заболевание, вызванное действием неблагоприятных производственно-профессиональных факторов, а также ряд таких заболеваний, в развитии которых установлена причинная связь с воздействием определенного производственно-профессионального фактора.

Во многих отраслях современного производства сохраняет свое значение пылевой фактор, что обуславливает актуальность изучения заболевания органов дыхания пылевой этиологии. В настоящее время пылевая патология продолжает сохранять одно из центральных мест в структуре профессиональных болезней и наносит существенный экономический ущерб.

Ряд исследователей, подтверждая высокую распространенность хронического профессионального бронхита, относят, тем не менее, данное заболевание к категории тех, для которых весьма трудно установить причинно-следственную связь с профессиональной деятельностью. Однако, результаты эпидемиологических, научных и клинических работ, проведенных отечественными и зарубежными исследователями, позволили в 1970 г. внести хронический бронхит у рабочих пылевых профессий в официально действующий в нашей стране список профессиональных заболеваний.

Список профессиональных заболеваний является основным документом, который используется при установлении диагноза профессионального заболевания, связи с работой или профессией, проведение экспертизы трудоспособности, медицинской и трудовой реабилитации.

**Хронический профессиональный бронхит от воздействия пыли или пылевой бронхит - одна из форм пылевой патологии легких, морфологически характеризующаяся развитием первичного атрофического бронхита с последующим присоединением воспалительных изменений в бронхах, а клинически - формированием обструктивного синдрома и эмфиземы легких с различной степенью нарушений легочной вентиляции и газообмена.** К хроническим профессиональным заболеваниям относят заболевания, возникшие в результате длительного воздействия вредных производственно-профессиональных факторов. Первичный диагноз хронического профессионального заболевания имеют право установить только специализированные лечебно-профилактические учреждения - Центры профпатологии.

Изменения в слизистой оболочке трахеобронхиального дерева под влиянием промышленных аэрозолей являются сложным и до конца не изученным процессом. Современные морфологические исследования пылевого бронхита доказывают наличие начальных изменений слизистой оболочки бронхов уже через несколько лет пылевого воздействия. При этом изменения в слизистой оболочке трахеи и бронхов невелики и долго не проявляются клинически. Статистические исследования показывают, что заболевают пылевым бронхитом рабочие, у которых есть предрасположенность в виде различных аномалий и пороков

развития бронхолегочного аппарата на фоне контакта с промышленными аэрозолями.

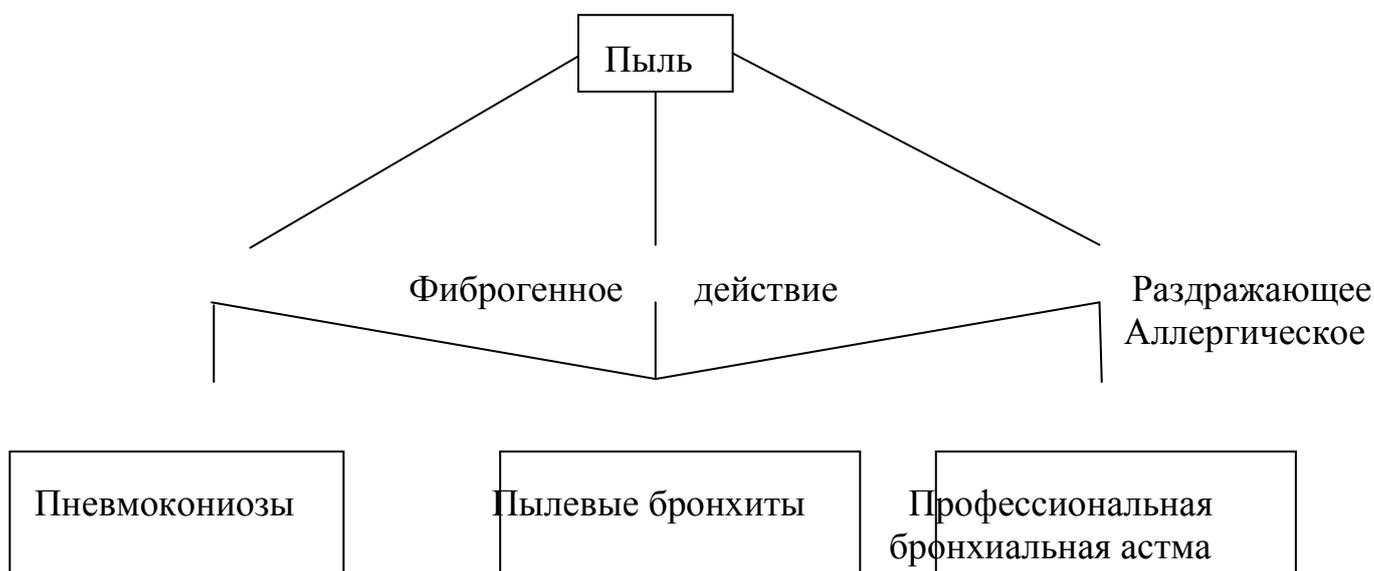
### Этиология

Пылевой бронхит распространен у рабочих различных производств. В настоящее время имеются сведения о значительной распространенности пылевого бронхита среди стажированных рабочих, которые **в течение 7- 10** и более лет контактировали с пылью в различных отраслях промышленности. К таким отраслям относятся угольная, горнорудная, машиностроительная, металлообрабатывающая промышленность, рабочие строительства и промышленности строительных материалов, текстильных, хлопкоперерабатывающих, мукомольных предприятий.

Проведенные эпидемиологические исследования среди рабочих различных производств показали, что выявляемость у них хронического бронхита существенно зависит **от концентрации пыли в воздушной среде, от химического ее состава, пылевого стажа работающих.**

Основной причиной развития заболевания является действие профессиональных аэрозолей или пыли.

### Направление повреждающего действия пыли на органы дыхания



Пыль - это физическое состояние вещества, раздробленного на мельчайшие частицы. Пылевые частицы, взвешенные в воздухе, представляют собой аэрозоль,

в которой дисперсионной средой является воздух, а дисперсной фазой – твердые частицы.

Промышленная пыль образуется в результате как механического измельчения твердых материалов - бурения, размол, дробление, так и конденсации при возгонке твердых веществ в виде дыма, паров и пыли в процессе электросварки, газорезки, плавки металла.

Вредное влияние промышленной пыли на здоровье рабочего человека зависит от многих факторов. Это и физико-химические свойства пыли, размер и форма ее частиц, концентрация пыли в воздухе рабочего помещения, длительность воздействия, а также влияние сопутствующих факторов производства (тяжелый физический труд, микроклимат др.).

Патологическое воздействие промышленных аэрозолей на организм наблюдается только тогда, когда **концентрация их в воздухе существенно превышает предельно допустимые концентрации**. В последние годы в современном производстве наряду со снижением концентраций пыли отмечается усложнение ее химического состава за счет введения аллергизирующих и токсических компонентов, что приводит к изменению течения профессиональной патологии.

Пыль по происхождению разделяют **неорганическую, органическую и смешанную**.

Неорганическая пыль - это минеральная и металлическая. К минеральным относят алмазную, кремниевую, известковую, цементную, асбестовую пыли; к металлическим - пыль меди, железа титана, кобальта и других металлов.

К органической относят пыль растительного и животного происхождения. Растительная пыль содержит зерновые, хлопковые, льняные, мучные, древесные, табачные, сахарные частицы; животная - шерстяные, костяные, кожевенные. Пластмассовую, полимерную и красители выделяют в синтетическую пыль или пыль органических химических соединений.

Смешанной называют пыль, состоящую из неорганических и синтетических частиц.

По размеру частиц аэрозоли разделяют на видимые - свыше 10мкм, микроскопические - 10-0,25 мкм и ультрамикроскопические - 0,25 мкм и меньше.

На основании изучения фиброгенных свойств пыли различают 3 класса опасности:

I класс – высоко-фиброгенные пыли, предельно допустимая концентрация (ПДК) которых не превышает 1-2 мг/м<sup>3</sup>. К ним относятся чистая двуокись кремния и аэрозоли, содержащие свыше 10% свободной двуокиси кремния или более 10% асбеста.

II класс - средне - или умеренно фиброгенные пыли, ПДК которых 4-6 мг/м<sup>3</sup>. К ним относятся аэрозоли, содержащие от 2 до 10% свободной двуокиси кремния, кремнемедистый сплав, тальк, цемент, глину, стекловолокно и др.

III класс - слабофиброгенные пыли с ПДК 8-10 мг/м<sup>3</sup>. Они включают уголь, алмазы, тантал, асбесторезину, титан и др.

При определении классов вредности и опасности, исходят из гигиенических критериев и принципов классификации труда, последние подразделяются на 4 класса. Каждый класс может быть интерпретирован в плане оценки риска здоровью работающих следующим образом ( Р 2.2.2.006-05 «Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация труда»):

▪ 1 класс - оптимальные - такие условия, при которых сохраняется здоровье работающих, но и создаются предпосылки для поддержания высокого уровня работоспособности.

▪ 2 класс - допустимые условия труда - характеризуются такими уровнями факторов среды и трудового процесса, которые не превышают установленные гигиенические нормативы для рабочих мест, но возможны функциональные изменения, которые восстанавливаются во время регламентированного отдыха или к началу следующей смены.

▪ 3 класс - вредные условия труда - характеризуются наличием вредных производственных факторов, превышающих гигиенические нормативы и оказывающие неблагоприятное воздействие на организм работающего, подразделяются на 4 степени вредности:

▪ 3 класс 1 степень (3.1) характеризуются такими отклонениями от гигиенических нормативов, которые вызывают у работающих функциональные изменения, восстанавливающиеся при более длительном (чем к началу следующей смены) прерывании контактов с вредными факторами.

▪ 3 класс 2 степень (3.2) - условия труда с такими уровнями производственных факторов, которые могут вызывать стойкие функциональные нарушения, приводящие в большинстве случаев к росту заболеваемости с временной утратой трудоспособности, повышению частоты общей заболеваемости, появлению начальных признаков профессиональной патологии.

▪ 3 класс 3 степень (3.3) - условия труда, характеризующиеся таким уровнем вредных факторов, которые приводят к развитию, как правило, профессиональных болезней легкой и средней степени тяжести, включая повышенные уровни заболеваемости с временной утратой трудоспособности.

▪ 3 класс 4 степень (3.4) - условия труда, при которых могут возникать тяжелые формы профессиональных заболеваний, отмечается значительный рост числа хронических заболеваний и высокие уровни заболеваемости с временной утратой трудоспособности.

▪ 4 класс - опасные (экстремальные) условия труда - характеризуются такими уровнями производственных факторов, воздействие которых в течение рабочей смены создает угрозу для жизни, высокий риск возникновения тяжелых форм острых профессиональных поражений.

Наряду с фиброгенным действием, приводящим к формированию диффузных легочных фиброзов, производственная пыль обладает способностью

повреждающе действовать на слизистую оболочку дыхательных путей, способствуя развитию хронического бронхита.

Эпидемиологические исследования, проведенные на разных предприятиях, показали, что хронический бронхит до 25% случаев выявляется у рабочих литейных производств. Среди рабочих, занятых различными видами сварки, хронический бронхит колеблется от 14 до 28%. У горнорабочих различных профессиональных групп в угольных шахтах частота выявления начальных проявлений хронического бронхита составляет от 8,1 до 20,7 %. При переработке хлопка в производстве ваты и ватина хронический бронхит диагностируется у 10% обследованных, а у рабочих, занятых первичной переработкой льна в 18,5% случаев и в 31% случаев у рабочих, обрабатывающих семя хлопка. Заболеваемость рабочих горнорудной промышленности хроническим бронхитом наиболее высокая и составляет, по данным разных исследователей, от 18,4 до 78%.

В этиологии пылевого бронхита учитываются также и непрофессиональные факторы, усугубляющие и потенцирующие воздействия пылевого фактора (курение, генетические факторы, инфекция, заболевания верхних дыхательных путей, пол, возраст и т.д.).

Наряду с производственными поллютантами в формировании хронического бронхита у промышленных рабочих играет важную роль фактор курения. Многочисленные исследования свидетельствуют о колоссальном вредном воздействии табачных аэрозолей на органы дыхания, и особенно на дистальные их отделы. Поэтому проблема профессиональных бронхитов тесно переплетается с такой вредной привычкой, как курение, которая обязывает врачебный персонал при проведении медицинской экспертизы и при лечении больных учитывать это. Среди некурящих рабочих в литейных цехах заболеваемость хроническим бронхитом была достоверно ниже, чем у курящих. Среди горнорабочих, имеющих контакт с растворимой пылью, состоящей преимущественно из хлористого натрия и хлористого калия, фактор курения в развитии хронического бронхита имел существенное, а возможно, и ведущее значение.

**Таким образом, пылевой бронхит является полиэтиологическим заболеванием, развивающимся при контакте с промышленными аэрозолями сравнительно низкой фиброгенной активности, оказывающим раздражающее, алергизирующее и токсическое действие на слизистую оболочку бронхиального дерева.**

### **Патогенез. Морфологические изменения.**

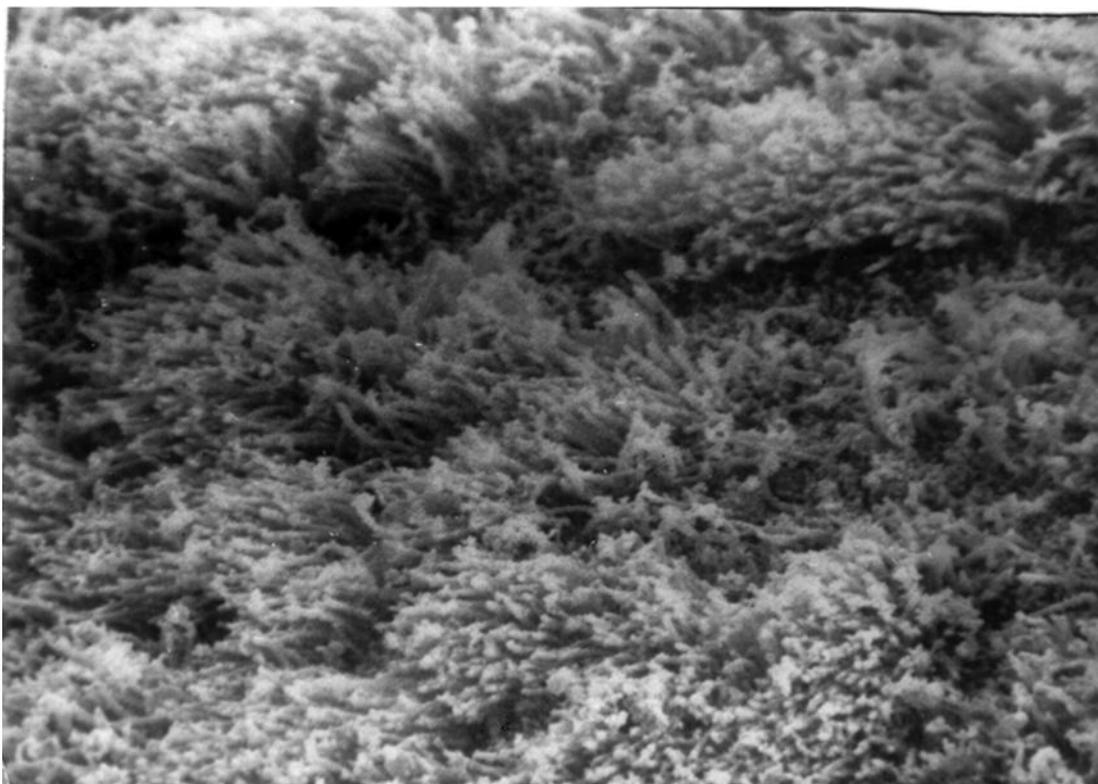
Изменения в слизистой оболочке трахеобронхиального дерева под влиянием промышленных аэрозолей являются сложным и до конца не изученным процессом. Современные морфологические исследования пылевого бронхита доказывают наличие начальных изменений слизистой оболочки бронхов уже через

несколько лет пылевого воздействия. При этом изменения в слизистой оболочке трахеи и бронхов невелики и долго не проявляются клинически.

У больных, подвергшихся длительному воздействию промышленных аэрозолей (7-10 и более лет), слизистая оболочка бронхиального дерева претерпевает значительные изменения, приводящие к развитию первичной атрофии и метапластической перестройки клеток мерцательного цилиндрического эпителия в многослойный плоский.

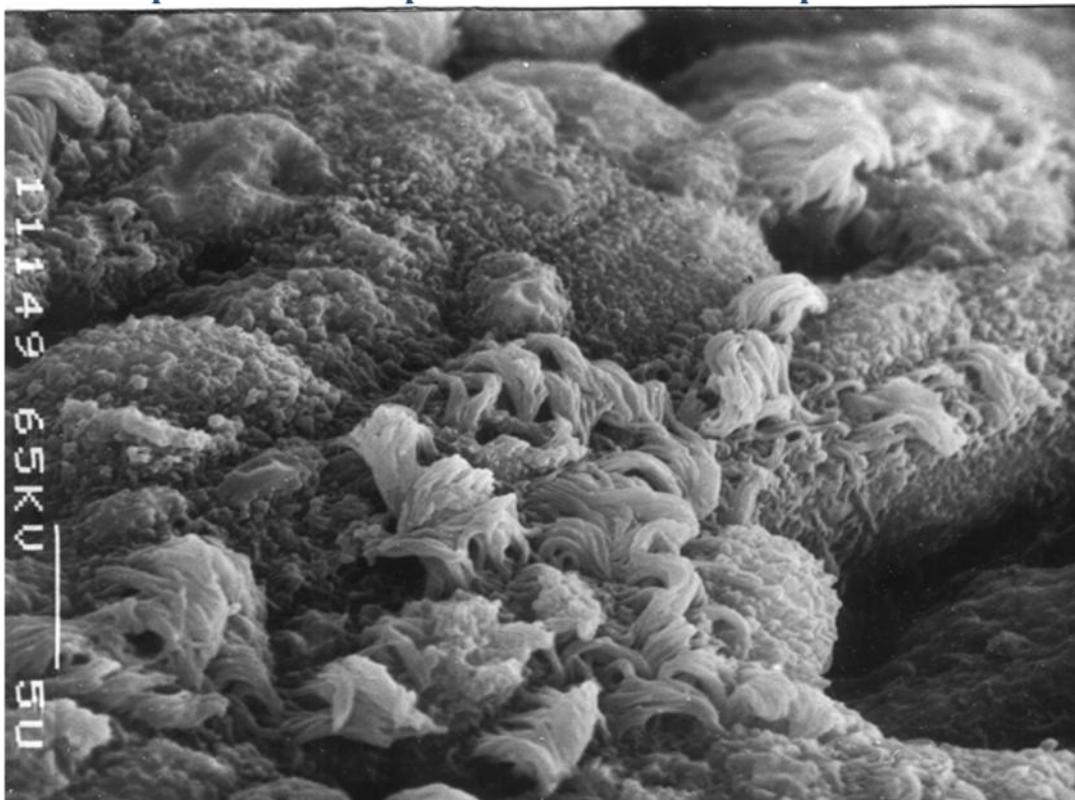
Высокие концентрации вдыхаемой пыли вызывают повышенную секреторную активность слизеобразующих клеток, что приводит к усилению работы реснитчатого эпителия. Увеличение количества слизи и ускоренная ее элиминация из бронхов приводит к структурным изменениям реснитчатых клеток.

**Рисунок 1.** Электронная микроскопия слизистой бронхов при пылевом бронхите. Десквамация и деструкция ресничек.



На сканирующей электронной микроскопии биоптатов слизистой оболочки бронхов отмечаются признаки значительного повреждения ресничек в виде их **деформации, деструкции и десквамации** (рис. 1). При этом имеет место редукция реснитчатого аппарата, дисконкомплексация и утолщение ресничек с повышенным содержанием слизи на поверхности эпителия. Структурные изменения в клетках эпителия бронхов приводят к десквамации покровного эпителия различной выраженности по протяжению и различной степени по глубине (рис. 2).

**Рисунок 2.** Электронная микроскопия слизистой бронхов при пылевом бронхите. Десквамация покровного эпителия.



Наиболее часто при пылевом бронхите встречается обширная десквамация реснитчатых и бокаловидных клеток, вплоть до базальных клеток. *рис. 3*

На поверхности сохраняются невысокие вставочные клетки, контактирующие широким основанием с базальной мембраной. В этих условиях возможности дренажной, очистительной функции бронхов резко нарушаются. На сохранившихся участках отмечается значительная гиперплазия бокаловидных клеток эпителия, переполненных оводненными секреторными гранулами. *рис 4.*

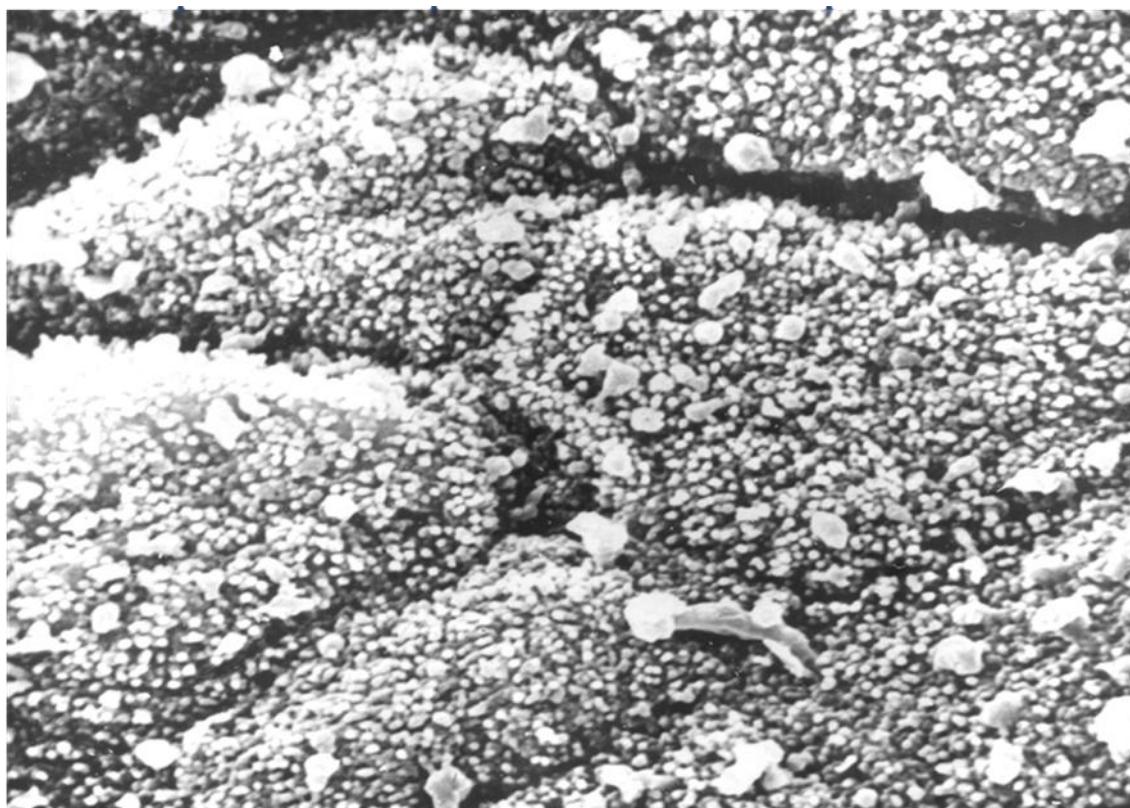
**Рисунок 3.** Хронический пылевой бронхит, десквамация эпителия.



**Рисунок 4.** Пылевой бронхит. Гипертрофия слизисто-белковых желез.



**Рисунок 5.** Электронная микроскопия слизистой бронхов при пылевом бронхите. При электронной микроскопии на поверхности десквамированного эпителия видны частицы пыли, микробы.



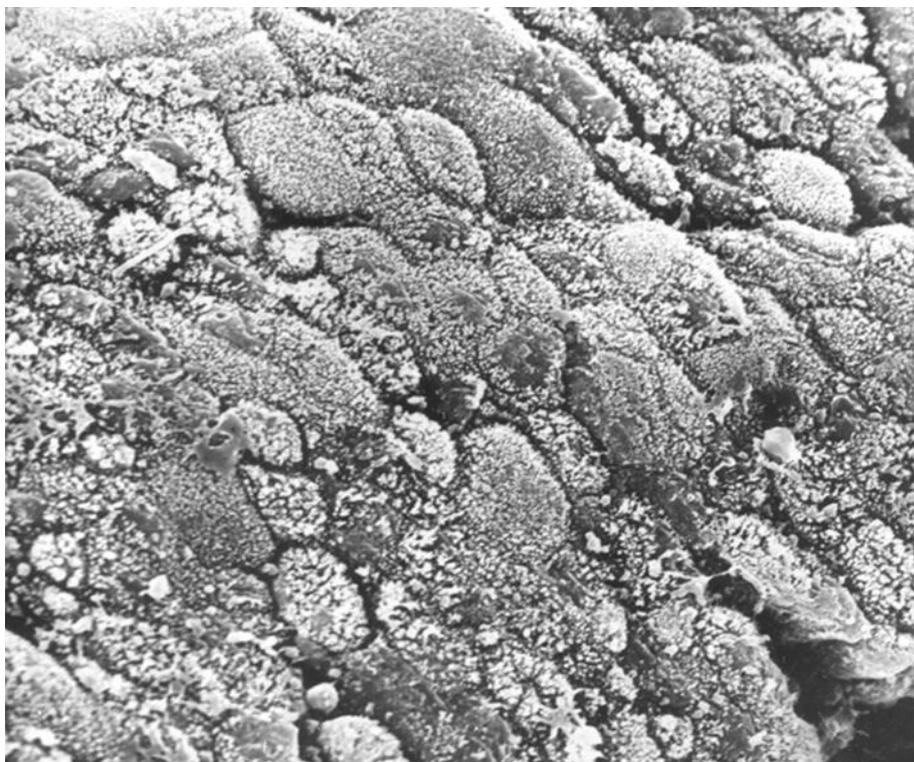
**Рисунок 6.** Пылевой бронхит. Базальная пластинка утолщена. В подслизистом слое хроническая воспалительная инфильтрация, склероз.



В собственном слое слизистой оболочки отмечается склероз, сопровождающийся склерозом стенок мелких кровеносных сосудов, гладкомышечных клеток и атрофией бронхиальных желез. Развитие атрофических и склеротических процессов не только в слизистой оболочке бронхиального эпителия, но и в более глубоких мышечно-эластических слоях бронхиальной стенки. Склеротические изменения коллагеновых, эластических, ретикулярных волокон, в пучках гладкомышечных волокон приводят к нарушению моторики бронхиального дерева. Изменения подвижности мембранозной стенки формирует дискинезии трахеи, главных и сегментарных бронхов. Склеротические изменения приводят также и к деформации стенок трахеи и бронхов: сужения просветов, загибы, нависания бронхиальных стенок, развороты и т.п., приводя к нарушению архитектоники бронхиального дерева.

Восстановление эпителиального пласта при продолжающемся воздействии промышленной пыли происходит путем метаплазии. У больных со стажем работы от 11 до 15 лет имеется истинная диффузная плоскоклеточная метаплазия с признаками кератинизации клеток. Особенно метаплазия распространена при воздействии кварцосодержащей пыли. *Рис.7*

**Рисунок 7.** Электронная микроскопия слизистой бронхов при пылевом бронхите. Метаплазия слизистой бронхов.



Таким образом, морфологическим субстратом пылевого бронхита являются преимущественно атрофические и склеротические изменения всех структур бронхиального дерева, которые формируются уже в начальных стадиях заболевания с нарушением моторики бронхов и наличием гиперсекреции.

Прогрессирование первичного атрофического процесса слизистой оболочки бронхов под воздействием промышленной пыли способствует **нарушению дренажной функции бронхов**. Дистония мембранозной стенки главных бронхов и деформация участков бронхов с **нарушением архитектоники** бронхиального дерева усугубляют застой секрета. Это приводит к нарушению бронхиальной проходимости и создает благоприятные условия для развития **инфекционного процесса** в бронхах.

Развитие воспалительного процесса в уже измененной под воздействием промышленной пыли слизистой оболочке бронхов при прогрессировании заболевания приводит к таким осложнениям, как бронхопневмония, инфекционно-аллергическая бронхиальная астма, бронхоэктазы и др.

Среди возбудителей **инфекционного процесса** главная роль при пылевом бронхите принадлежит пневмококку и палочке инфлюэнцы. Однако многочисленные исследования отмечают, что в отличие от непрофессионального

при пылевом бронхите, гнойные поражения слизистой оболочки трахеобронхиального дерева не встречаются.

Наряду с морфологическими изменениями в трахеобронхиальном дереве большое значение в патогенезе обструкции при пылевом бронхите имеет **бронхоспастический синдром**, который выявляется у большинства больных уже на начальных стадиях заболевания. Патогенез бронхоспазма при пылевом бронхите имеет сложный и неоднозначный характер. Это и **рефлекторная реакция бронхиальной мускулатуры на воздействие пылевых частиц, и сенсibilизация организма к аллергическим компонентам промышленного аэрозоля**. Развитие астматического варианта пылевого бронхита чаще отмечается при контакте с аэрозолями, обладающими сенсibilизирующим действием. К ним относят маталлы, хром, марганец, никель, фенолформальдегидные смолы, органическую пыль и др.

Большое значение в развитии нарушений вентиляционных, эвакуаторной, секреторной и защитной функций бронхов имеет большая частота (более чем у 70% больных пылевым бронхитом) пороков и аномалий развития бронхолегочного аппарата. Аномалии развития трахеобронхиального дерева заключаются в неправильном делении долевых бронхов, самостоятельном отхождении бронхов язычкового сегмента, во множественных дополнительных устьях сегментарных бронхов с трихотомическим или большим их подразделением на более мелкие бронхи в базальных отделах.

Наследственная предрасположенность к заболеваниям органов дыхания у работающих в условиях воздействия промышленной пыли приводит к развитию пылевого бронхита у данных лиц в более молодом возрасте и при более коротком трудовом стаже.

## **Классификация профессионального бронхита**

### 1. Основные этиологические факторы

#### 1. По происхождению:

##### 1.1. Неорганическая пыль:

- минеральная
- металлическая
- комбинации минеральной и металлической пыли.

##### 1.2. Органическая пыль:

- растительная
- животного происхождения
- органических химических соединений.

##### 1.3. Смешанные виды пыли:

-различные комбинации неорганических и органических видов пыли и  
-синтетических частиц.

2. По способу образования, дисперсности, структуре, плотности, адсорбционным свойствам, растворимости, др.

2.1. Аэрозоли дезинтеграции,

2.2. Аэрозоли конденсации,

2.3. Различные комбинации аэрозолей дезинтеграции и конденсации,

II. Дополнительные этиологические факторы

1. эндогенные:

1.1. Врожденные анатомические особенности развития бронхолегочного аппарата и сосудов малого круга кровообращения,

1.2. Ферментативные и другие врожденные нарушения,

1.3. Заболевания верхних дыхательных путей,

2. экзогенные:

2.1. Неблагоприятные метеорологические факторы:

- нагревающий и охлаждающий микроклимат, низкое парциальное давление кислорода и др.

- курение,

III. Клинико-патогенетические варианты:

1. Латентный,

2. Необструктивный,

3. Обструктивный,

4. Астматический

IV. Степень выраженности **и** фаза заболевания:

1. Легко выраженный (ремиссия/обострение),

2. Выраженный (ремиссия/обострение),

3. Тяжелый (ремиссия/ обострение),

V. Осложнения и исходы

1. Неосложненный

2. Осложненный

2.1. Бронхопневмония

2.2. Бронхоэктазы

2.3. Адгезивный плеврит

2.4. Диффузный/локальный бронхопневмосклероз

2.5. Обтурационный синдром

2.6. Бронхиальная астма

2.7. Эмфизема легких

## 2.8. Легочное сердце

### VI Функциональные нарушения:

1. Без нарушения функции дыхания,
2. С нарушением дыхательной функции,

### VII. Клинико-функциональная характеристика:

1. Функционально-стабильное состояние,
2. Прогрессирующая дыхательная недостаточность (I, II, III степени),
3. Легочно-сердечная недостаточность (компенсация, субкомпенсация, декомпенсация)

## **Клинические варианты течения пылевого бронхита.**

Клиническая диагностика пылевого бронхита основана на анамнестических данных, жалобах больного, данных физикального обследования и результатах дополнительных диагностических методов (исследование функции внешнего дыхания, рентгенологическое и бронхоскопическое исследование, оценка состояния сердечно-сосудистой системы и анализ мокроты).

При проведении периодических медицинских осмотров особое внимание должно быть уделено рабочим с **длительным (более 7 лет) стажем работы** в контакте с промышленным аэрозолям. Рабочие этих предприятий, предъявляющие жалобы, обусловленные поражением органов дыхания, составляют группу риска развития заболевания пылевым бронхитом.

Пылевой бронхит развивается постепенно как **первично-хронический процесс**, характеризующийся длительным латентным периодом и постепенным появлением и нарастанием клинической симптоматики. Пылевой бронхит всегда **имеет прогрессирующее течение**.

При детальном изучении анамнеза удается выяснить, что у больного был длительный период кашля без симптомов интоксикации и боли, не придавая этому значения, не обращаясь к врачу. Наиболее распространенными жалобами больных с пылевым бронхитом являются **кашель сухой, приступообразный или с отделением скудной мокроты, и нарастающая одышка**.

При объективном обследовании выявляется скудная картина, характеризующаяся при аускультации **жестким ослабленным дыханием и сухими рассеянными хрипами**, тембр и количество которых зависят от варианта течения и степени тяжести заболевания.

В зависимости от выраженности клинических признаков и степени функциональных нарушений в развитии пылевого бронхита можно выделить 3 стадии: I стадия - легкое течение пылевого бронхита; II стадия - средняя степень тяжести; III стадия - пылевой бронхит с тяжелым течением.

При анализе результатов диспансерных осмотров рабочих важно правильно выделить группы лиц, нуждающихся в проведении профилактических материалов, повторных осмотров цеховым врачом, обследовании в стационарных условиях.

**Пылевой бронхит I стадии** объединяет случаи легкого течения заболевания без выраженных функциональных расстройств, без снижения трудоспособности рабочих. Больные этой стадии предъявляют жалобы на длительный (не менее 2-3 лет) постоянный кашель, сухой или со скудной мокротой в фазу обострения, при этом, может быть одышка при тяжелом физическом напряжении. Аускультативно: жесткое дыхание, непостоянные сухие хрипы. Обострения 1-2 раза в год, редкие и непродолжительные.

**Симптомы неспецифической интоксикации у больных с пылевым бронхитом I стадии отсутствуют.**

Вентиляционная способность долгое время остается сохранной или наблюдаются снижение таких показателей, как максимальная скорость выдоха – МСВ (меньше 4 л/с), ОФВ/ЖЕЛ (меньше 70%), МВЛ (меньше 70%). Насыщение крови O<sub>2</sub> в пределах нормы.

Основной целью рентгенологического исследования в диагностике пылевого бронхита является исключение других заболеваний легких у данного больного (пневмокониоз и др.) и выявление возможных осложнений (эмфиземы, перифокальных пневмонических осложнений и др.). В рентгенологической картине пылевого бронхита I стадии удается отметить незначительные изменения легочного рисунка в виде усиления и деформации его в прикорневых зонах.

Если пылевой бронхит I стадии характеризуется нестойкостью клинических признаков, то **пылевому бронхиту II стадии** относят случаи стойкого, выраженного бронхита, клинические проявления которого остаются и после 3-4 недельного лечения.

Больные со II стадией пылевого бронхита предъявляют жалобы на длительный, постоянный, приступообразный кашель с отделением умеренного количества слизистой мокроты. Одышка беспокоит в процессе привычной трудовой деятельности, у части больных - усиливается в положении лежа на спине, появляются редкие приступы экспираторного удушья. Объективное обследование: при аускультации отмечается жесткое, ослабленное дыхание, рассеянные сухие, нередко свистящие хрипы, изредка влажные в нижних отделах легких. Эта стадия заболевания характеризуется более частыми (до 3-4 раз в году) и более длительными обострениями. При этом отмечают признаки неспецифической интоксикации.

В клинической картине пылевого бронхита II стадии можно выделить

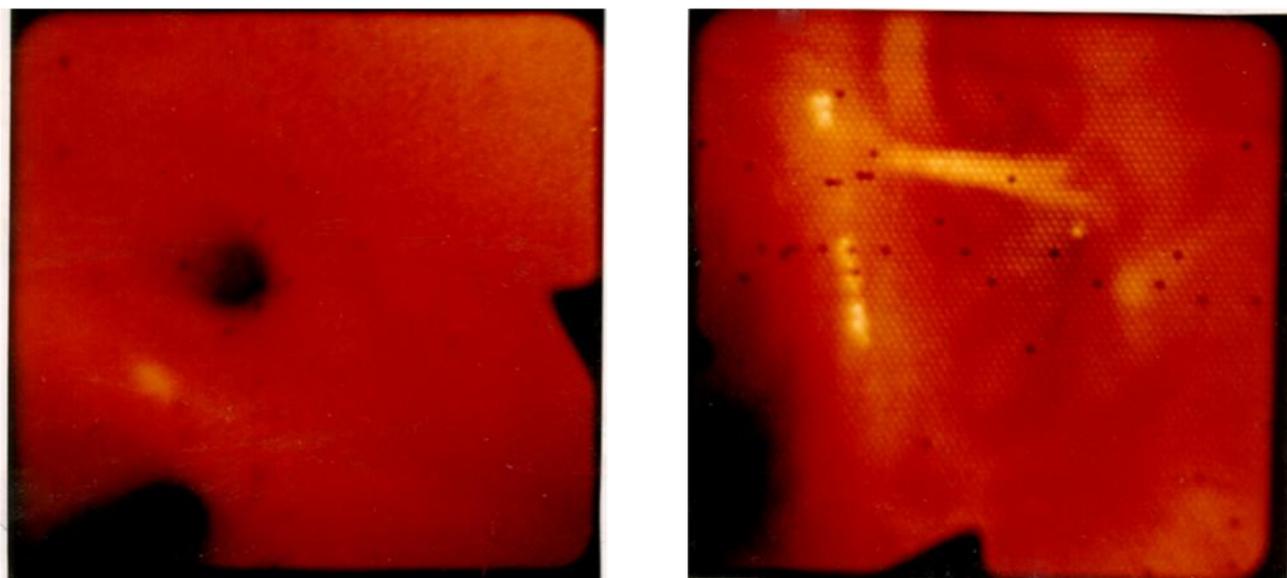
**3 основных синдрома**, степень выраженности которых определяет вариант течения пылевого бронхита:

- 1. астматический,**
- 2. обструктивной эмфиземы легких,**
- 3. инфекционно-воспалительный.**

Немалую роль в развитии того или иного варианта течения пылевого бронхита играет этиологический фактор. У шахтеров-угольщиков, электросварщиков, рабочих, имеющих контакт с органической пылью, чаще развивается астматический вариант пылевого бронхита. При контакте с кварцсодержащей пылью развивается бронхит с быстро прогрессирующей эмфиземой обструктивного генеза. Наличие в пыли токсических компонентов (окислы металлов, формальдегит, сернистые соединения) способствует развитию хронического бронхита с проявлениями инфекционного процесса в бронхах.

Наиболее часто среди выделенных форм течения пылевого бронхита встречается вариант клинического течения заболевания *с преобладанием астматического синдрома* (рис.8). Клиническая симптоматика заболевания при этой форме достаточно отчетлива: основной становится жалоба на экспираторную одышку. Кашель и одышка приобретают приступообразный характер. Повышается вязкость мокроты, что затрудняет ее откашливание.

**Рисунок 8.** Бронхоспастический синдром при пылевом бронхите.



При аускультации выявляется удлинение выдоха и рассеянные свистящие сухие хрипы, выслушиваемые на выдохе.

По темпам прогрессирования процесса выделяют медленно прогрессирующие формы с преходящим бронхоспазмом, среднетяжелые с монотонным удушьем, и тяжелые формы с периодическим развитием астматического статуса.

В клинической практике для выявления начальных астматических проявлений используют функциональные пробы с форсированным дыханием. Данные исследования функции внешнего дыхания выявляют функциональные

нарушения дыхания по обструктивному типу (снижение ЖЕЛ, МВЛ, ОФвд, МСвд, пробы Тифно).

В последнее время все большее внимание врачей привлекает группа больных, рабочих пылевых производств, у которых *обструктивная эмфизема легких* становится доминирующим синдромом.

У этой группы больных ведущей жалобой становится нарастающая одышка, усиливающаяся в положении лежа на спине, также больных беспокоит приступообразный, малопродуктивный кашель, вплоть до потери сознания на высоте кашлевого приступа. Обструктивная эмфизема легких развивается у больных за счет:

- 1) закупорки мелких бронхов вязкой слизью,
- 2.) дискинезии трахеобронхиального дерева.
- 3.) деформации стенок трахеобронхиального дерева.
- 4.) регидности бронхиальных стенок за счет атрофического процесса.

По данным разных авторов, особенно часто выявляется дискинезия в виде экспираторного пролапса мембранозной части стенки трахеи и главных бронхов. Трахеобронхиальная дискинезия и другие аномалии на фоне нарастающих дистрофических изменений стенки трахеи и бронхов при многолетнем контакте с промышленными поллютантами в значительной мере провоцируют формирование хронического бронхита. При наличии синдрома обструктивной эмфиземы легких у пациентов чаще выявляются признаки легочного сердца и легочной недостаточности.

При пылевом бронхите относительно редко наблюдаются случаи с развитием *выраженных нагноительных процессов* в бронхиальном дереве. Картина бронхоэктатической болезни с образованием мешотчатых бронхоэктазов, большим количеством гнойной мокроты отделяемой “полным ртом” не свойственна пылевому бронхиту даже в далеко зашедших стадиях. Однако имеет место среди **осложненных форм течения и форма, когда воспалительные признаки в бронхиальном дереве выступают на первый план.** При этом в фазе обострения заболевания на первый план выступают синдром интоксикации, кашель с выделением увеличенного количества слизисто-гнойной мокроты. При аускультации кроме рассеянных сухих хрипов выслушиваются в нижних отделах легких и влажные хрипы.

Функциональные нарушения при данной форме с преобладанием бронхиальной инфекции формируются по обструктивному типу (воспалительное набухание слизистой оболочки, нарушение дренажной функции бронхов) определяет относительно умеренное снижение функциональных показателей.

Рентгенологическая картина пылевого бронхита II стадии характеризуется нерезко выраженными изменениями легочного рисунка, главным образом в прикорневых и нижних отделах легких. Иногда выявляются бронхоэктатические изменения при проведении бронхографического исследования. Отмечаются также начальные проявления или умеренная степень эмфиземы легких.

У больных с пылевым бронхитом II стадии появляются гипоксемия и сдвиги в кислотно-основном состоянии крови ( $O_2$ -93-90%), степень которых зависит от выраженности обструкции и формирующейся эмфиземы легких.

К больным с **пылевым бронхитом III стадии** следует относить лиц, имеющих значительно выраженные осложнения - диффузную эмфизему легких, инфекционно-аллергическую бронхиальную астму, хроническую бронхопневмонию, обусловленную перифокальным воспалением вокруг бронхоэктазий и выраженной легочной недостаточностью с развитием хронического легочного сердца. У больных с пылевым бронхитом III стадии отмечается постоянный кашель с мокротой, одышка в покое или при незначительном физическом напряжении, удушье. При этой стадии, как правило, трудно выявить преобладающий синдром. Отмечается сочетание нескольких легочных синдромов: астматического с переходом в бронхиальную астму, инфекционно-воспалительного по типу хронической пневмонии, диффузной обструктивной эмфиземы легких. Постоянно присутствует симптом неспецифической интоксикации. У больных III стадии отмечаются длительные и частые обострения, фаза ремиссии при этом неустойчива.

Изменения функции внешнего дыхания свидетельствуют о легочной недостаточности II-III степени. Исследование насыщения крови кислородом подтверждает наличие гипоксемии ( $O_2 = 85$ -89%).

Рентгенологическая картина пылевого бронхита III стадии характеризуется более грубыми изменениями легочного рисунка, формированием более выраженного бронхиального пневмосклероза с развитием бронхоэктазов. В периоды обострения заболевания отмечаются явления перифокальной пневмонической инфильтрации, а также имеет место выраженная эмфизема легких.

**Диагноз ПБ имеют право устанавливать только специализированные медицинские учреждения - центры профессиональной патологии.** Это обусловлено сложностью решения вопросов диагностики, экспертизы связи заболевания с профессией и профпригодности ввиду неспецифичности многих симптомов ПБ. Обструктивный, астматический, инфекционно-воспалительный синдромы, атрофия слизистой трахеобронхиального дерева могут встречаться при большом числе заболеваний. Однако длительный контакт с производственной пылью при постепенном развитии клинических синдромов позволяет правильно поставить диагноз, и решить вопрос о профессиональной пригодности работника.

### **Цель занятия**

На основании данных опроса, физикальных и специальных лабораторно-инструментальных методов научиться диагностировать, обосновать развернутый клинический диагноз пылевого бронхита, проводить дифференциальную

диагностику между профессиональным бронхитом и непрофессиональными болезнями, имеющими сходную клиническую картину.

Проводить патогенетически и клинически обоснованное лечение данного заболевания и дать рекомендации по профессиональной пригодности.

Для этого Вы должны **уметь**:

- на основании анализа жалоб, а также при физикальном обследовании, высказать предположение о наличии бронхита, стадии и его возможной причине;

- с помощью специальных инструментальных (функция внешнего дыхания, рентген, бронхоскопия) и лабораторных методов обосновать клинко-патогенетический вариант бронхита, его степень выраженности, фазу заболевания и его осложнения;

- оценить санитарно-гигиеническую характеристику рабочего места больного для подтверждения роли ее в развитии и течении пылевого бронхита;

- на основании документальных данных и особенностей клинического проявления заболевания решать вопрос о профессиональной принадлежности хронического бронхита в каждом конкретном случае;

- проводить дифференциальную диагностику с хроническими бронхитами непрофессионального генеза;

- назначить и обосновать лечение пылевого бронхита с учетом стадии заболевания, течения профессионального бронхита, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний

- решать экспертные вопросы трудоспособности, трудоустройства, реабилитации больного.

## Самоподготовка

### А. Самоподготовка

1. Уясните цели практического занятия и самоподготовки.
2. Восстановите исходный уровень знаний, усвоенных Вами на предшествующих курсах.
3. Проработайте основные положения темы по рекомендуемой литературе.
4. Уясните схему диагностического поиска и этапов обследования по алгоритмам, данным в методической разработке.
5. Выполните контрольные тесты и задачи письменно.

### Б. Работа на практическом занятии

1. Проверка исходного уровня знаний.
2. Курация больных

3. Написание обоснования профессионального диагноза.
4. Разбор больных.
5. Решение клинических задач.
6. Итоговый контроль.

На первых этапах самоподготовки Вам следует восстановить в памяти знания, приобретенные на предыдущих занятиях и курсах:

Нормальная и паталогическая физиология:

Знать функцию внешнего дыхания.  
Градации нормы и критерии отклонения от нее вентиляционных показателей.  
Спирографические показатели у больных хроническим бронхитом.

Нормальной и паталогической анатомии:

Знать строение трахеобронхиального дерева и изменения его при хроническом бронхите.

Гистологии:

Знать строение слизистой оболочки трахеи и бронхов, цитодиагностику органов дыхания.

Пропедевтики внутренних болезней:

Уметь выявить симптомы бронхита, обструктивного синдрома, интерпретировать результаты рентгенологического исследования грудной клетки, ЭКГ.

Фармакологии:

Знать препараты восстанавливающие бронхиальную проходимость, их механизм действия, дозы, преимущества, недостатки, пути введения.

Проверьте исходный уровень Ваших знаний, ответив на вопросы для самоподготовки:

## 1. ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОБСТРУКТИВНОМ БРОНХИТЕ

- 1) ОФВ<sub>1</sub> более 80% от должного

- 2) рост ООЛ
- 3) снижение ЖЕЛ
- 4) прирост ОФВ<sub>1</sub> > 15% при ингаляции β-агонистами
- 5) снижение ООЛ

## 2. ПРИЗНАК ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

- 1) инспираторная одышка при умеренной физической нагрузке
- 2) ОФВ<sub>1</sub> 69 – 50%
- 3) ЭКГ признаки лёгочного сердца
- 4) высокий R в V<sub>1</sub> и V<sub>2</sub>
- 5) ОФВ<sub>1</sub> 80%

## 3. ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ ЭПИТЕЛИЯ БРОНХОВ:

- 1) однослойный кубический
- 2) многорядный цилиндрический мерцательный
- 3) многослойный плоскоклеточный
- 4) многорядный кубический

## 4. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ КАШЛЯ ПО КРИТЕРИЯМ ВОЗ ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА

- 1) не менее 6 месяцев в году в течение 2 лет подряд
- 2) не более 4 месяцев в данном году
- 3) не менее 3 месяцев в году в течение 2 лет подряд
- 4) не менее 2 месяцев в году в течение 3 лет подряд
- 5) не более 4 месяцев в году в течение 4 лет

## 5. ХРОНИЧЕСКИЙ ОБСТРУКТИВНЫЙ БРОНХИТ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) коробочным перкуторным звуком
- 2) удлинённым выдохом
- 3) рассеянными сухими хрипами на выдохе
- 4) инспираторной одышкой
- 5) экспираторной одышкой

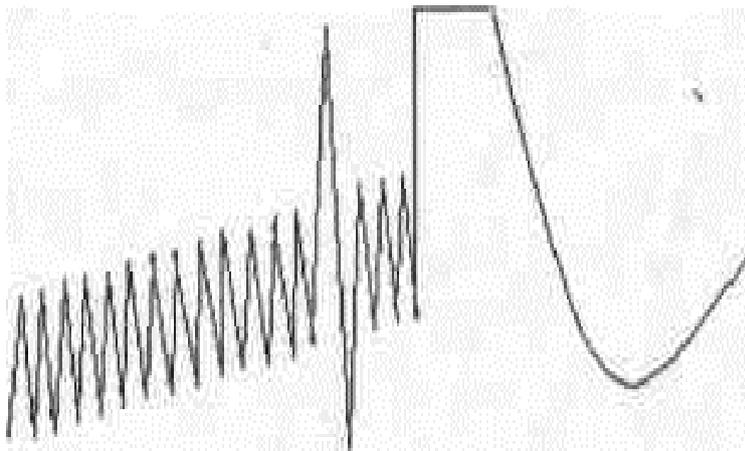
## 6. ТЯЖЕСТЬ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА ОПРЕДЕЛЯЮТ ОБЪЕКТИВНО НА ОСНОВАНИИ

- 1) аускультации лёгких
- 2) перкуссии лёгких
- 3) исследования функции внешнего дыхания
- 4) ЭКГ
- 5) бронхографии

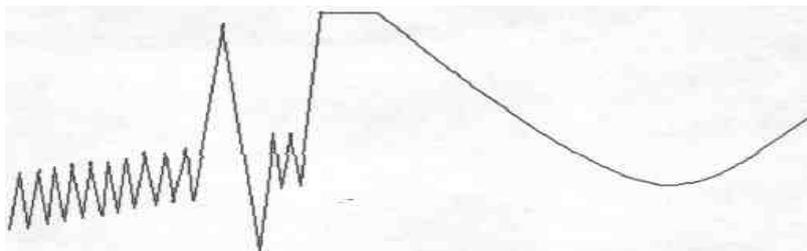
7. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА

- 1) локальный пневмофиброз
- 2) диффузный пневмофиброз преимущественно в верхних отделах
- 3) признаки эмфиземы лёгких
- 4) инфильтрация лёгких
- 5) ячеистая деформация лёгочной ткани

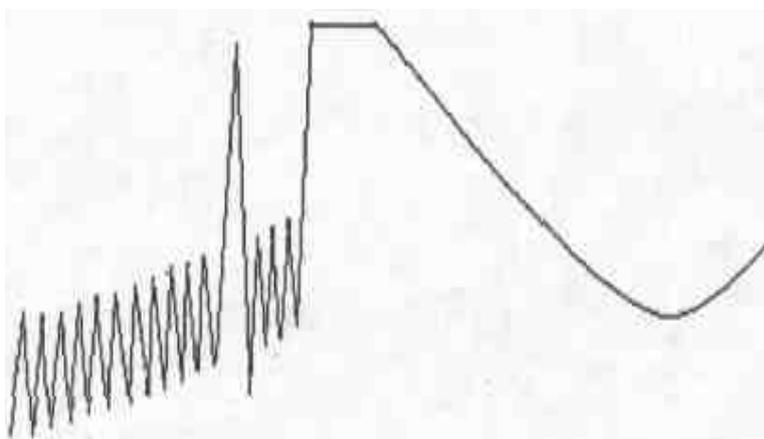
8. ВЫБЕРИТЕ СПИРОГРАММУ, ХАРАКТЕРНУЮ ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА



Спирограмма №1



Спирограмма №2



Спирограмма № 3

## 9. ПРИЗНАКИ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЁГОЧНОГО СЕРДЦА

- 1) выраженная эпигастральная пульсация
- 2) рентгенографическое уменьшение ретростерального пространства в 1ом косом положении
- 3) на ЭКГ:  $R_{v1} \geq 7$  мм;  $R_{v1}/S_{v5} > 1$
- 4) на ЭКГ:  $R_{v1} + S_{v5} \geq 10,5$
- 5) на ЭКГ:  $R_{v6} > R_{v5} > R_{v4}$

## 10. С ЦЕЛЮ ПРОФИЛАКТИКИ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ЛЁГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НАЗНАЧАЮТ

- 1) эуфиллин
- 2) атровент
- 3) ипратропиум бромид
- 4) формотерол
- 5) сальбутамол

На следующем этапе самоподготовки Вы учитесь диагностировать пылевой бронхит, анализируя субъективные и объективные клинические симптомы, результаты функциональных, эндоскопических и рентгенологических исследований, профессиональный маршрут и условия труда.

### Диагностический алгоритм (основные этапы)

#### 1. Доказательство воздействия пылевого фактора.

При сборе профессионального анамнеза узнайте, какова продолжительность работы обследуемого пациента в данной пылевой профессии. Оцените суммарный **пылевой стаж** при анализе опроса пациента и его трудовой книжке. Обратите внимание на возможность контакта с промышленной пылью в прошлом, уточните вид этой пыли и ее концентрацию. Оцените суммарный «пылевой» стаж.

Важным этапом постановки диагноза является обследование санитарным врачом - специалистом рабочего места. В ходе обследования осуществляется осмотр производства, собираются сведения, недоступные в поликлинических условиях. В большинстве случаев рабочие не знают всего перечня веществ, с которыми им приходится контактировать в процессе работы и, следовательно, не могут в полной мере оценить сопутствующий этому риск.

При анализе **санитарно-гигиенической характеристики труда** и опроса работника уточните место выполняемых производственных операций в общем

технологическом процессе. Необходимо выяснить какую часть рабочего времени занимают операции, связанные с наибольшим образованием пыли.

Сравните данные замеров в рабочей зоне с предельно допустимыми концентрациями (ПДК). Обратите особое внимание на химический состав пыли, определяющей не только выраженность и сроки развития симптомов бронхита, но и особенности его клинического течения. Перечень веществ, входящих в состав промышленного аэрозоля, с указанием их степени опасности, является важнейшим элементом, позволяющим установить причинно-следственную связь между фактом воздействия и развивающейся патологией.

Определите, какие неблагоприятные факторы (высокая или пониженная температура, физическое перенапряжение, высокая влажность, раздражающие газы) действуют на работника во время трудового процесса.

На основании представленной характеристики труда и результатов опроса оцените работу вентиляционной системы; укажите, применяются ли средства индивидуальной защиты постоянно или во время определенных производственных операций.

Выясните из опроса и предоставленной документации применялись ли меры медицинской профилактики для повышения устойчивости организма к действию производственной пыли - ингаляции щелочных растворов, дыхательная гимнастика, ультрафиолетовое облучение.

Укажите наличие **первичного медицинского осмотра и регулярность периодических медицинских осмотров**, с использованием рентгено или флюорографии и исследования функции внешнего дыхания. Обратите внимание при опросе на перенесенные заболевания верхних дыхательных путей, бронхов, легких, аллергические заболевания, курение - стаж и интенсивность, состояние здоровья до поступления на пылевое производство.

Собирается информация о состоянии здоровья других лиц, работающих на этом производстве.

## 2. Субъективные клинические симптомы (жалобы).

Для установления диагноза проводите целенаправленный расспрос по выявлению признаков хронического бронхита. Уточните характер кашля - сухой, приступообразный, продуктивный- с отделением мокроты. Оцените характеристики мокроты: ее количество, характер (слизистая, гнойная) и консистенцию (вязкая, жидкая). Посчитайте частоту дыхания. При жалобе на одышку, установите, когда она больше беспокоит пациента - при физической нагрузке, в покое, при движении, лежа на спине. Выясните характер одышки - экспираторный, инспираторный, смешанный.

Есть ли у пациента жалобы, обуславливающие неспецифическую интоксикацию.

Уточните время начала заболевания: до или во время контакта с производственной пылью. При каком пылевом стаже появились первые жалобы,

как развивалось заболевание в дальнейшем, есть или нет сезонности обострений, какова частота обострений в течение года, есть ли признаки интоксикации.

Общий осмотр проводится целенаправленно в последовательности, принятой в терапевтических клиниках. Однако в профпатологическом стационаре обследование пациента имеет свои особенности. При осмотре обращают особое внимание на состояние систем, наиболее чувствительных к воздействию вредного производственного фактора. Необходимо выявить отдельные симптомы и синдромы, характерные для соответствующей формы профессионального бронхита. При объективном обследовании пациента основное внимание уделяется состоянию дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Необходимо учитывать, что выявление начальных клинических признаков заболевания представляет определенные трудности в виду отсутствия их специфичности.

Следует учитывать результаты наблюдения за больными в динамике с использованием всех дополнительных методов диагностики.

### 3. Параклинические доказательства.

#### а. Исследование функции внешнего дыхания (ФВД)

Вентиляционная способность в 1 стадии долгое время остается сохранной или наблюдаются снижение таких показателей, как максимальная скорость выдоха – МСВ (меньше 4 л/с), ОФВ/ЖЕЛ (меньше 70%), МВЛ (меньше 70%). Насыщение крови  $O_2$  в пределах нормы.

В клинической практике для выявления начальных астматических проявлений во 2 стадии пылевого бронхита используют функциональные пробы с форсированным дыханием. Данные исследования функции внешнего дыхания выявляют функциональные нарушения дыхания по обструктивному типу (снижение ЖЕЛ, МВЛ, ОФвыд, МСвыд, пробы Тифно). Изменения функции внешнего дыхания в 3 стадии свидетельствуют о легочной недостаточности II-III степени. Исследование насыщения крови кислородом подтверждает наличие гипоксемии ( $O_2 = 85-89\%$ ).

#### б. Рентгенологические

Рентгенологический метод исследования при хроническом профессиональном бронхите пылевой этиологии не имеет такого решающего значения как при пневмокониозе. Однако рентгенография органов грудной клетки проводят для исключения других заболеваний легких: рак, туберкулез, саркоидоз, бронхоэктатическую болезнь. На рентгенограммах легких при пылевом бронхите необходимо обратить внимание на изменения легочного рисунка и локализацию этих изменений. Очень информативно рентгенологическое исследование контрастированного бронхиального дерева (бронхография). Этот метод исследования выявляет деформацию стенок долевых и сегментарных бронхов.

### с. Эндоскопические

Эндоскопическое исследование трахеобронхиального дерева все шире используется в обследовании больных заболеваниями органов дыхания. *Рис.10.*

**Рисунок 10. Бибронхоскоп.**

## Фибробронхоскопы



Современный бронхофиброскоп состоит из гибкого стержня с управляемым дистальным концом, рукоятки управления и осветительного кабеля, связывающего бронхофиброскоп с источником света. Наиболее распространены фибробронхоскопы фирмы «Olympus», «Pentax» .

Наружные размеры гибкого стержня составляют от 3 до 6 мм, длина его равна 600мм, пределы изгиба управляемого конца от 130 до 180 гр. Важная деталь - инструментальный канал, диаметр которого колеблется от 1,2 до 2,6 мм. От диаметра канала зависит калибр проводимых через него инструментов для биопсий и ее эффективность.

**Рисунок 11. Фибробронхоскопия.**

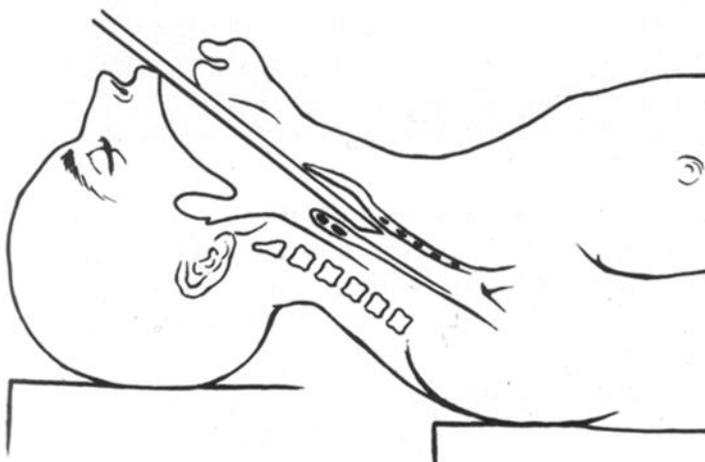


### **Абсолютные противопоказания**

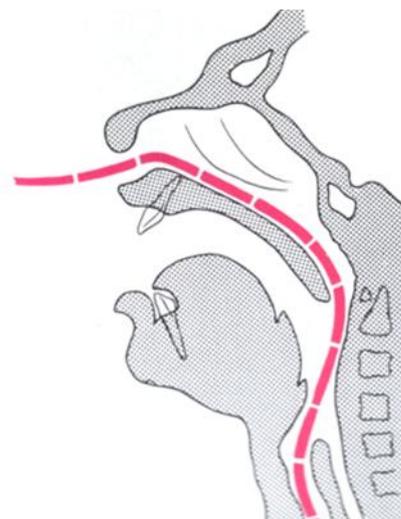
- 1) непереносимость лекарственных препаратов, применяемых для местного обезболивания;
- 2) профузное легочное кровотечение;
- 3) тяжелый астматический статус;
- 4) крупное инородное тело, баллотирующее или фиксированное в трахее;
- 5) массивная аспирация желудочным содержимым;
- 6) острый инфаркт миокарда.

### **Относительные противопоказания**

- 1) эпилепсия;
  - 2) нарушение свертываемости крови;
  - 3) ишемическая болезнь сердца;
  - 4) бронхиальная астма.
- Фибробронхоскопию можно выполнять в положении больного сидя или лежа.
  - Фибробронхоскоп можно вводить трансорально (*рис. 12*) и трансназально (*рис. 13*).



**Рисунок 12.**  
Трансоральное введение  
фибробронхоскопа.



**Рисунок 13.**  
Трансназальное введение  
фибробронхоскопа.

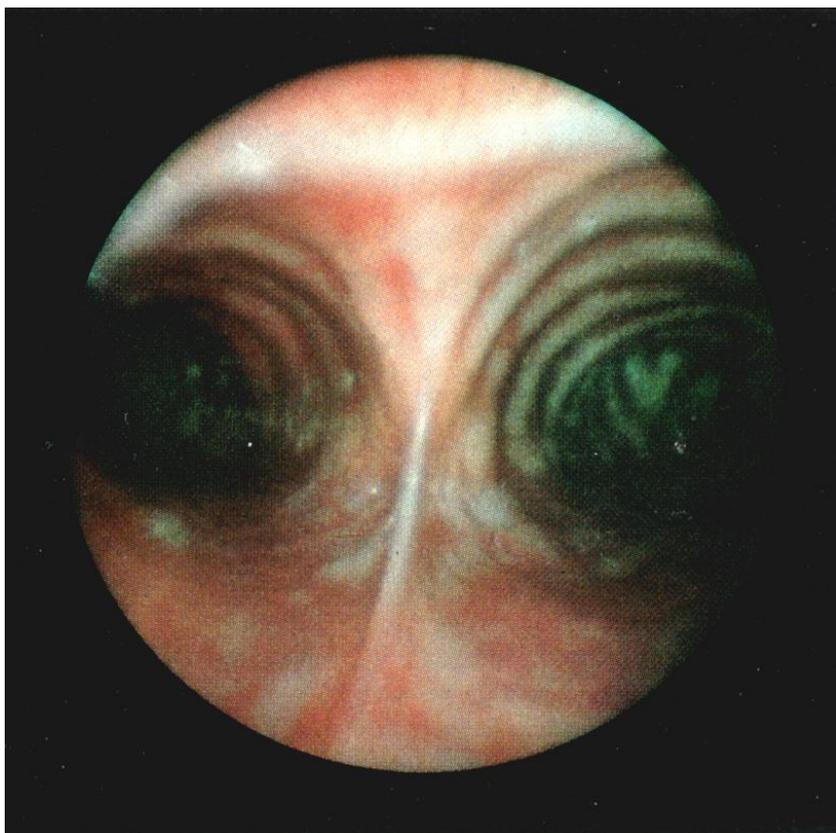
Данный метод диагностики совместно с биопсиями слизистой оболочки бронхов позволяет верифицировать диагноз, а также выявить особенности морфологических изменений в зависимости от вида промышленного аэрозоля. Получаемые при эндоскопическом исследовании бронхиальный смыв дает возможность проводить цитологическое, биохимическое, иммунологическое исследования в целях дифференциальной диагностики легочных заболеваний.

Проведение данного исследования под местной анестезией с использованием бронхофиброскопов расширило возможности обследования и лечения больных в условиях терапевтического стационара. Бронхофиброскопическое исследование работников пылевых производств позволяет выявить изменения слизистой оболочки трахеобронхиального дерева уже через несколько лет работы в контакте с промышленной аэрозолью.

**Эндоскопические признаки пылевого бронхита:** многолетнее воздействие производственной пыли вызывает развитие нисходящего патологического изменения слизистой оболочки трахео-бронхиального дерева, которое распространяется от трахеи и крупных бронхов к более мелким

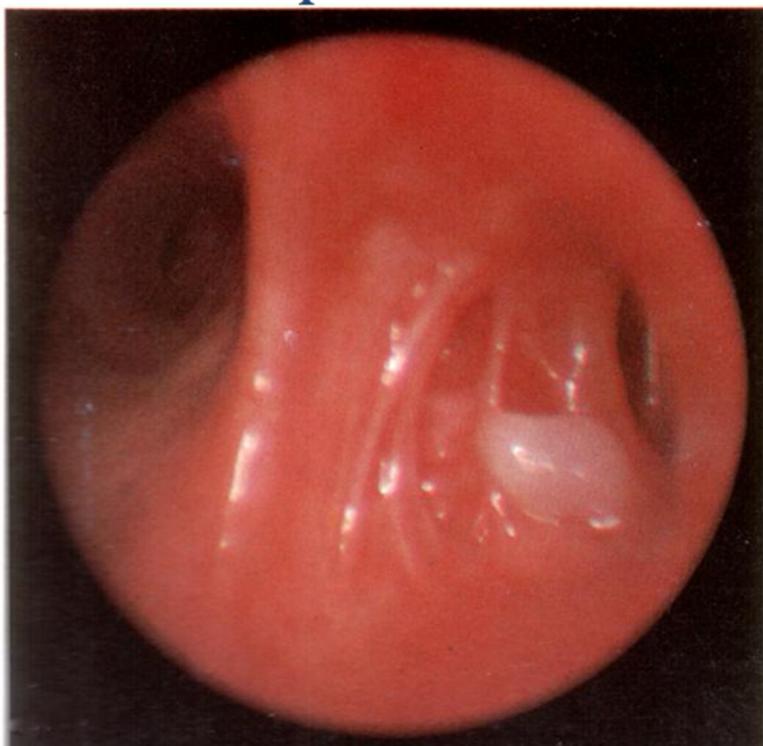
Наиболее ранним признаком поражения является развитие **нисходящего правостороннего бронхита**. При продолжении работы в контакте с промышленным аэрозолем наблюдается прогрессирование в виде формирования **диффузного двустороннего бронхита**. При оценке эндоскопической картины необходимо обратить внимание на наличие **атрофических изменений слизистой** и склеротических изменений всех структур трахеобронхиального дерева (рис.14).

**Рисунок 14.** Бронхоскопия. Атрофия слизистой трахеобронхиального дерева.



Атрофические изменения слизистой оболочки трахеи и бронхов у больных пылевым бронхитом в эндоскопической картине характеризуются истончением слизистой бронхов с усилением ее сосудистого рисунка, слизистая при этом приобретает пятнисто гиперемированный вид при отсутствии признаков активного воспаления. При развитии атрофических изменений в слизистой оболочке хрящевые полукольца крупных бронхов выглядят резко обозначенными, межхрящевые промежутки глубоко западают (гофрированные стенки), межбронхиальные шпоры острые, устья и просветы бронхов расширены, благодаря чему хорошо просматриваются сегментарные и субсегментарные бронхи 5-го и 6-го порядка.

Необходимо сопоставить наличие признаков склеротических изменений бронхиального дерева и пылевого стажа пациента. Дальнейшее прогрессирование процесса характеризуется нарастанием частоты и выраженности атрофических изменений и сопровождается атрофией бронхиальных желез. Устья их расширены и каскадами располагаются на склонах карины и междольковых шпор, образуя корытообразные углубления дивертикулообразного вида, часто заполненные вязким слизистым секретом (рис. 15). Подобная эндоскопическая картина наиболее характерна для рабочих, контактирующих с кварцосодержащей пылью.



**Рисунок 15. Атрофия слизистой. Каскады расширенных устьев бронхиальных желез.**

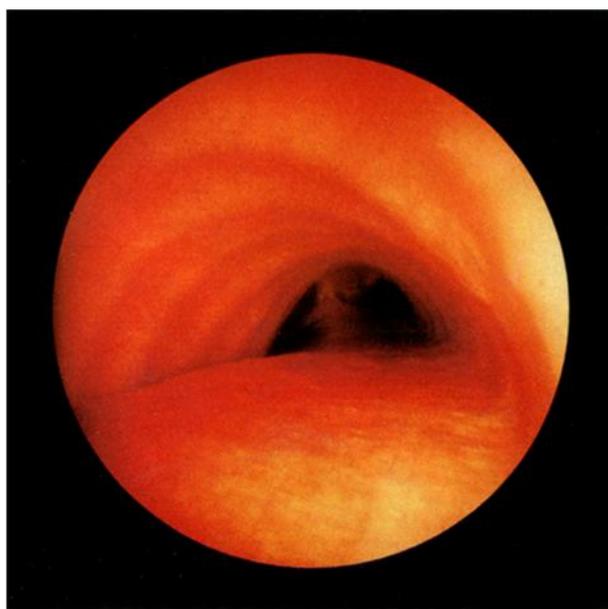
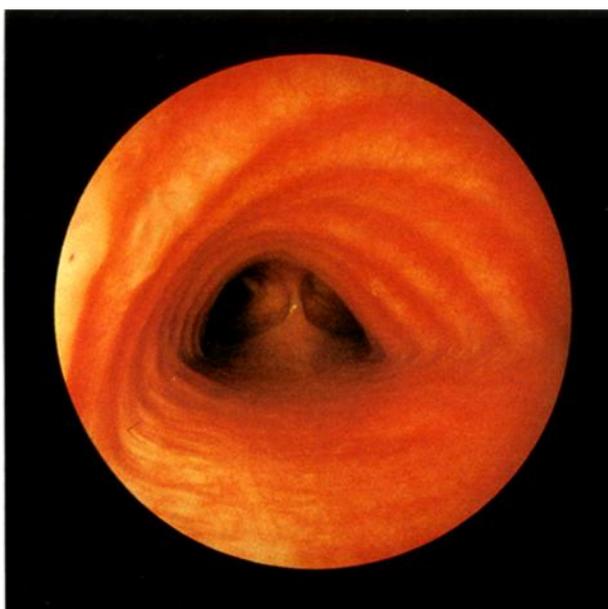
Под воздействием различных видов пыли при бронхоскопии можно выявить «татуировку» или атракоз (окрашивание от серого до черного цвета) слизистой оболочки у 30-40 % больных в виде отдельных пятен на любом уровне бронхиального дерева, чаще справа. Впервые обнаружили у пабочих угольных шахт. Подобное окрашивание слизистой происходит за счет скопления макрофагов, заполненных пылью в подслизистом слое слизистой оболочки бронхов (*рис.15*).

**Рисунок 15. Татуировка слизистой. Атрофия слизистой крупных бронхов.**



Важное значение в развитии обструктивных нарушений у больных пылевым бронхитом имеет выявление при эндоскопическом обследовании признаков нарушения моторики трахеобронхиального дерева - изменения дыхательной подвижности различных его отделов, наличие дискинезии мембранозной стенки трахеи и крупных бронхов (рис.15).

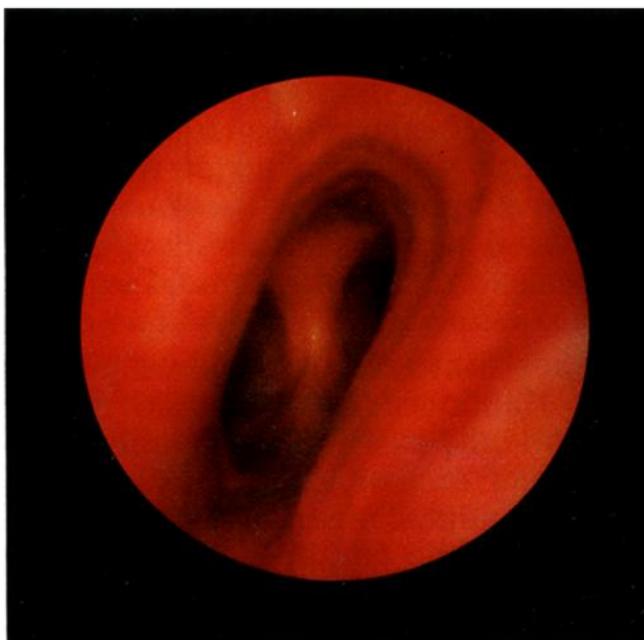
**Рисунок 16. Трахео-бронхиальная дискинезия.**



Пролабирование мембранозной стенки трахеи и крупных бронхов на выдохе с уменьшением их просвета более чем на  $\frac{1}{3}$  относится к трахеобронхиальной дискинезии I степени, на  $\frac{1}{2}$  - II степени,  $\frac{3}{4}$  - III степени. При дискинезии изменяется обычная овальная форма устьев бронхов. Они принимают форму неправильных треугольников, многоугольников, щелей. Дискинезия мембранозной стенки трахеи и главных бронхов в сочетании с атрофическими изменениями слизистой бронхов имеет место более чем у 70% больных пылевым бронхитом, усугубляет застой секрета, приводит к развитию синдрома обструктивной эмфиземы у больных пылевым бронхитом.

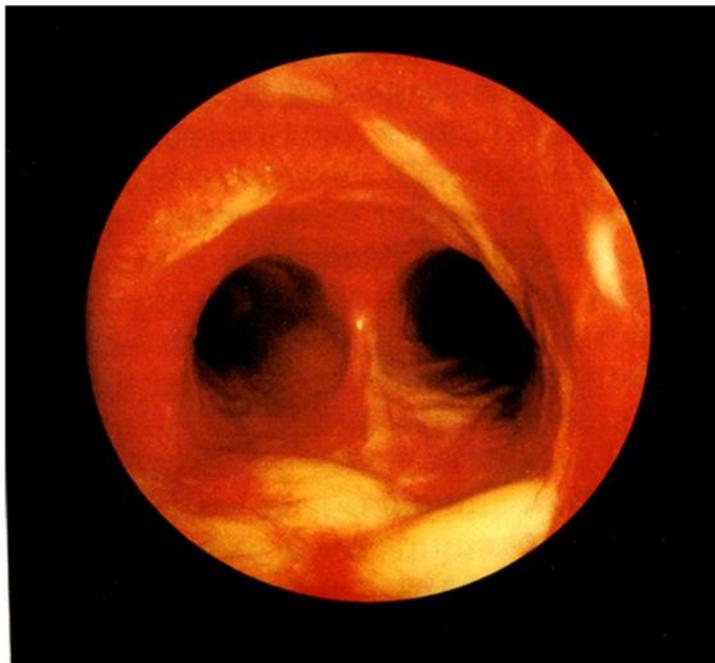
Прогрессирование склеротического процесса в стенке трахеи и бронхов в эндоскопической картине проявляется нарушением архитектоники трахеобронхиального дерева в виде деформации шпор, устьев и просветов бронхов 1-5 порядка без нарушения целостности слизистой оболочки. Нарастающая склеротическая деформация бронхиального дерева формирует необратимый обструктивный синдром, осложненный формированием бронхоэктазов (рис.16).

**Рисунок 17. Деформация трахеобронхиального дерева.**

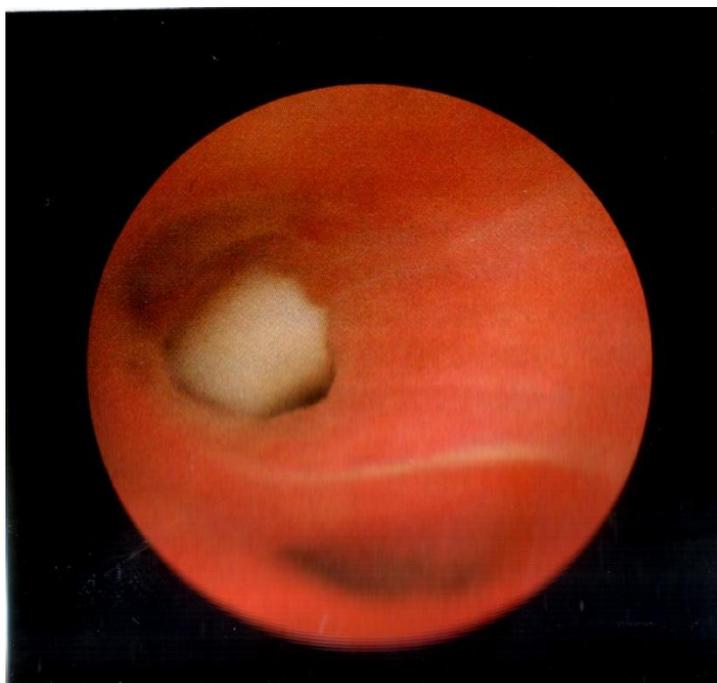


У определенного процента пациентов, предъявляющих жалобы на сухой непродуктивный кашель, при бронхоскопическом обследовании обнаруживается преимущественно вязкий, слизистый секрет, плотно лежащий на стенках бронхов, либо обтурирующий просветы мелких сегментарных бронхов (рис.17, рис.18).

**Рисунок 18. Нарушение дренажной функции бронхов.**



**Рисунок 19. Обтурация бсегментарного бронха вязким секретом.**



Следует отметить, что в отличие от непрофессионального, при пылевом бронхите гнойные процессы в бронхиальном дереве встречаются редко. У больных с II-III стадией пылевого бронхита эндоскопическая характеристика во многом определяется фазой процесса.

## Оценка воспалительных изменений трахеобронхиального дерева по Лукомскому-Лемуане

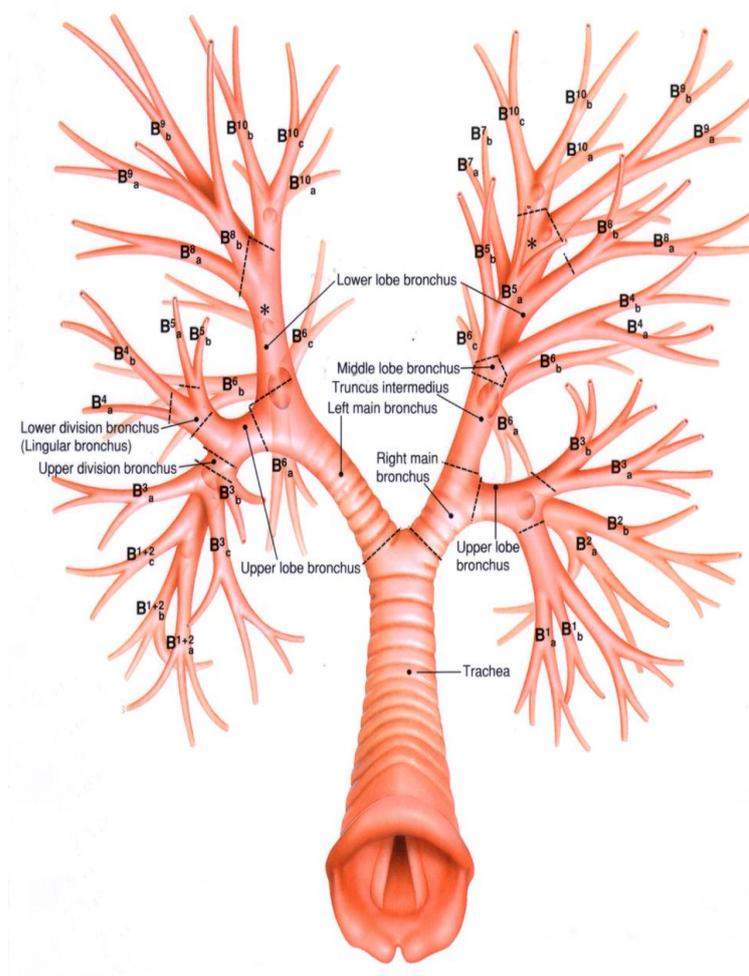
**Диффузный бронхит** распространен на все видимые во время бронхоскопии бронхи, отчетливо выражен в крупных бронхах вплоть до устьев сегментарных бронхов и далее. Дистальная граница воспаления не видна.

**Диффузный частичный бронхит** отличается интактностью верхнедолевых бронхов, дистальная граница воспаления не видна и теряется в делениях бронхов.

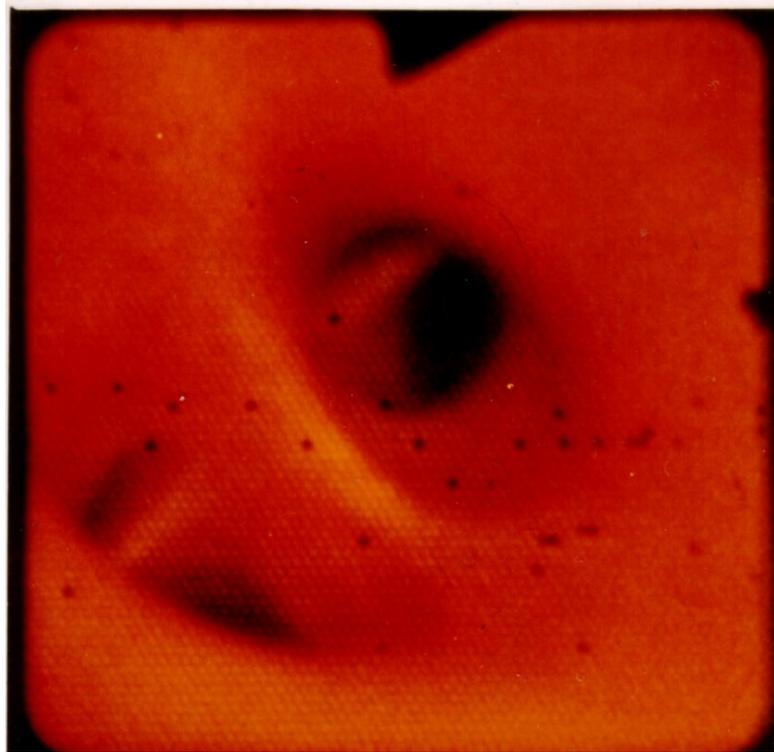
**Ограниченный или локальный бронхит** характеризуется четко видимыми границами воспаления.

- каждая из данных форм бронхита может быть одно или двусторонней, и может определяться той или иной степенью воспаления.

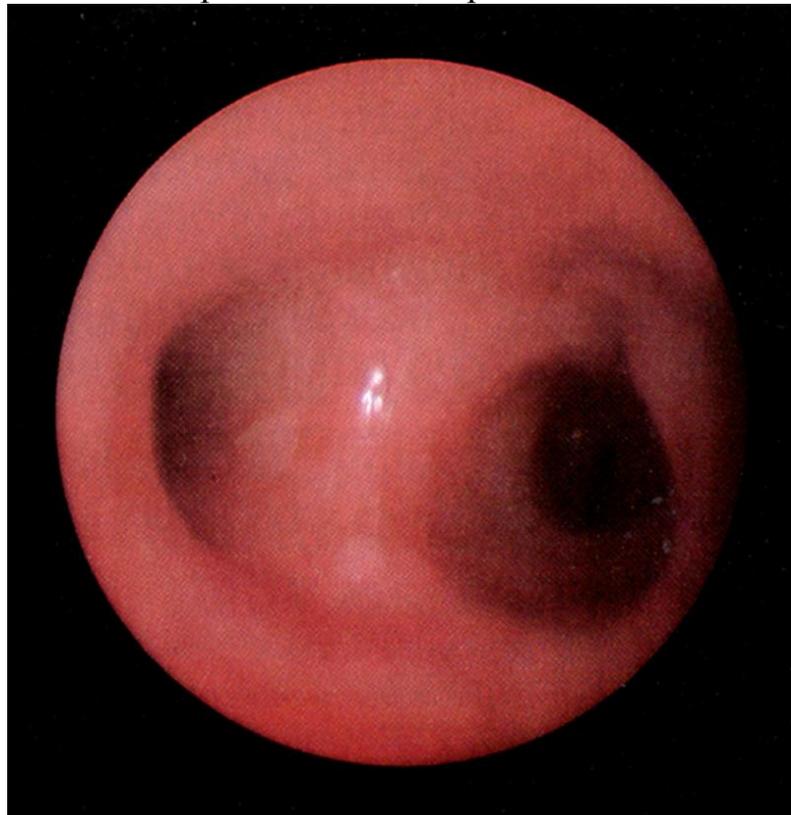
**Рисунок 19. Схема трахеобронхиального дерева.**



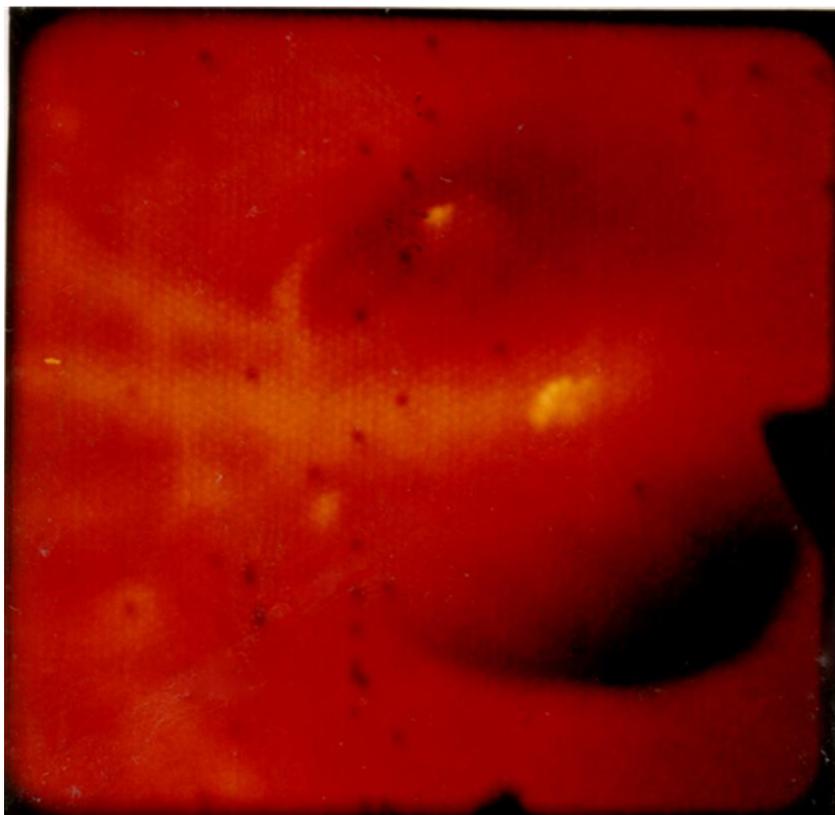
**Рисунок 20.** I степень воспаления слизистой оболочки трахеобронхиального дерева.



**Рисунок 21.** II степень воспаления слизистой оболочки трахеобронхиального дерева.



**Рисунок 22.** III степень воспаления слизистой оболочки трахеобронхиального дерева.



В фазе обострения появляются признаки, характерные для любого воспаления бронхов - диффузная гиперемия, выраженная гиперсекреция. В фазе ремиссии, при уменьшении воспалительных явлений ведущим становятся эндоскопические признаки диффузного истончения слизистой трахеи и бронхов - атрофии.

Таким образом, при анализе эндоскопического протокола пациентов, имеющих большой пылевой стаж работы, необходимо учитывать особенности бронхоскопической картины: диффузный, двусторонний, нисходящий атрофический бронхит с вязким слизистым секретом, трахеобронхиальную дискинезию, деформацию бронхиального дерева, приводящие к развитию обструктивного синдрома.

#### 4. Формулировка диагноза.

Диагностировать хронический бронхит значительно легче, чем решить вопрос о профессиональной этиологии.

После проведения диагностического поиска проведите анализ клинико-функциональных, рентгенологических и эндоскопических данных обследования курируемого больного, сопоставьте их с критериями ПБ. Если их достаточно, выносите диагноз ПБ.

**Основными критериями, позволяющими решить вопрос о профессиональной принадлежности бронхита в каждом конкретном случае, являются следующие:**

1. данные о длительной работе в условиях повышенной запыленности (первые клинические признаки заболевания появляются через 7-10 лет)

2. статистически значимые доказательства повышенной распространенности хронического бронхита у рабочих данного или аналогичного производства. При отсутствии эпидемиологических сведений, критерием профессионального генеза могут служить данные о высокой запыленности воздуха на рабочем месте;

3. особенности клинических проявлений заболевания в отличие от хронического бронхита непрофессиональной патологии:

- а) постепенное развитие заболевания с длительной латентной стадией;
- б) часто и рано развивающийся астматический синдром;
- в) ведущая роль диффузной обструктивной эмфиземы легких;
- г) малая выраженность воспалительных изменений;
- д) особенности бронхоскопической картины.

Образцы формулировок клинического диагноза:

1. Пылевой бронхит 1 степени (латентное течение) от воздействия промышленных аэрозолей, фаза обострения. ДН1. Заболевание профессиональное.

2 Профессиональный обструктивный бронхит 3 степени токсико-пылевой этиологии, непрерывно-рецидивирующее течение. ДНш по обструктивному типу. Хроническое легочное сердце декомпенсированное. ЛСНп. Заболевание профессиональное.

В соответствии с современными принципами диспансеризации промышленных рабочих выделены три этапа медицинского обследования, направленного на раннее выявление начальных форм профессиональных заболеваний.

I этап - участие специалистов и объем исследований регламентированы приказом Минздрава России. Основная задача первого этапа - тщательный и правильный отбор лиц с отдельными признаками или симптомами воздействия, нуждающихся в углубленном обследовании. Особо следует подчеркнуть необходимость корректного анализа результатов предварительного медицинского

обследования (ПМО), обязательно с учетом их динамики. Так, например, отрицательные показатели функции внешнего дыхания у работающих в контакте с пылью может служить основанием для последующего углубленного обследования этих лиц.

II этап - проведение более углубленного обследования в медсанчастях, поликлиниках. Основная задача второго этапа - выделение лиц с подозрением на наличие профессионального заболевания или нуждающихся в уточнении диагноза. На том этапе также выделяют группу лиц, нуждающихся в дифференцированном диспансерном наблюдении - группа риска. Примером дополнительных исследований на II-м этапе могут служить различные функциональные исследования для характеристики дыхательной системы (пробы с сальбутамолом, объем-поток и др.). На этом этапе проводятся консультации необходимых специалистов.

III этап - обследование в специализированном профпатологическом стационаре, основной задачей которого является установление диагноза профессионального или общего заболевания, определяются лечебно-профилактические и реабилитационные мероприятия.

Объем и программа обследования широки и зависят от характера предполагаемого заболевания.

Исходя из ведущего клинического синдрома и степени выраженности ПБ, надо избрать наиболее рациональное лечение курируемого больного.

### **Лечение пылевого бронхита**

Лечение больных с пылевым бронхитом следует начинать на самых ранних стадиях заболевания. Основное направление лечения профилактического курса лечения - повышение общей резистентности организма, улучшение состояния слизистой оболочки и бронхиальной проходимости трахеобронхиального дерева.

Общеукрепляющие мероприятия включают прием адаптогенов (экстракты лимонника, элеутерококка, витаминотерапия.), физиотерапевтическое лечение (бальнеопроцедуры, кислородотерапию, УФ - лучи, электрофорез на грудную клетку и т.д.), дыхательную гимнастику, массаж грудной клетки. Для воздействия на слизистую оболочку бронхиального дерева рекомендуются ингаляции щелочные и соляно-щелочные, санацию верхних дыхательных путей и активное лечение ОРВИ, вызывающих прогрессирование заболевания.

Учитывая патогенез, патанатомические и клинические особенности пылевого бронхита, лечение больных должно быть направлено в первую очередь на улучшение бронхиальной проходимости. Даже малое улучшение проходимости бронхов полезно больным с ПБ. С целью коррекции мукоцилиарных нарушений, сочетающихся с повышенной продукцией вязкой бронхиальной слизи, больным назначают муколитики (ацетилцистеин, бромгексин), отхаркивающие средства рефлекторного воздействия группы алкалоидов (корень ипекакуаны, травы

термопсиса), средства, непосредственно воздействующие на слизистую бронхиального дерева (калий йодид, эфирные масла, терпингидрат, сборы трав), паровые ингаляции.

Коррекция обратимых нарушений бронхиальной проходимости достигается в основном  $\beta$ -адреномиметиками и эуфиллином. У больных с астматическим вариантом течения пылевого бронхита отдается предпочтение селективным стимуляторам  $\beta_2$ -рецепторов бронхов. В порядке убывания силы действия они располагаются: беротек, бриканил, сальбутамол, алупент. Они ликвидируют бронхоспазм, повышают мукоцилиарный клиренс, что приводит к лучшему отхождению мокроты.

В последние годы стало известно об иммуномодулирующем эффекте теофиллина: он увеличивает количество Т-лимфоцитов путем увеличения числа Т-супрессоров, снижает либо не изменяет количество Т-хелперов, уменьшает активность В-лимфоцитов. Теофиллин особенно рекомендован больным с астматическим вариантом течения пылевого бронхита.

Больным с пылевым бронхитом с инфекционно-воспалительным вариантом течения назначают противинфекционную терапию: этиотропное антибактериальное лечение (олететрин, ампициллин, рондомицин, вибрамицин).

Глюкокортикоиды (ГК) влияют на все виды обструкции, поэтому при неэффективности антибактериальной и бронхолитической терапии допускается назначение ГК. Желательно ограничиться короткими (5-6 дней) курсами лечения аэрозолями бекотида по 1-2 ингаляции 2-3 раза в сутки.

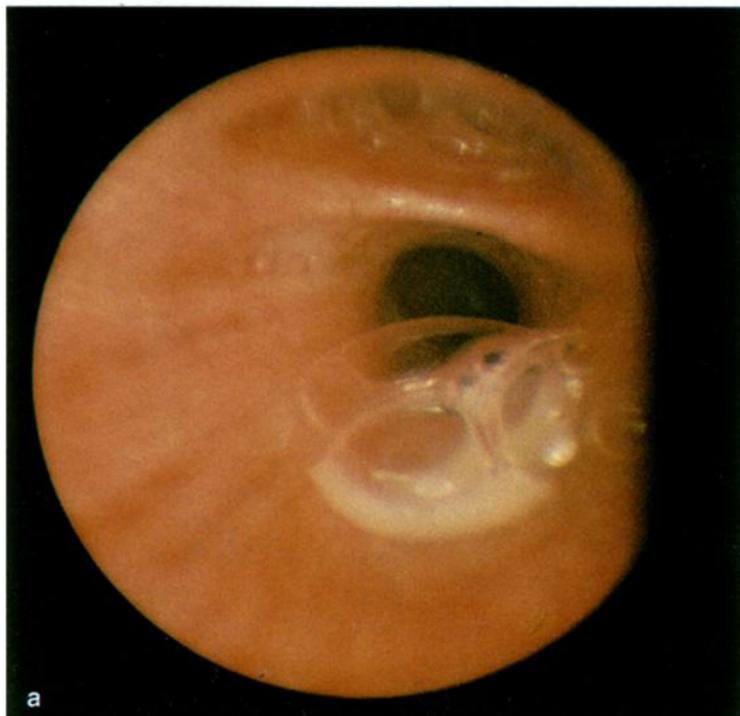
У больных ПБ в результате длительной гипоксии в организме снижено содержание витаминов С и токоферола - естественных антиоксидантов. Поэтому оправдано включение в комплекс лекарственных средств лечения ПБ прямых оксидантов (витамина С, токоферола) и непрямых (метионина, глутаминовой кислоты).

Учитывая морфо - и патогенез пылевого бронхита, важное значение следует придавать эндобронхиальным санациям. Эндоскопическая санация бронхиального дерева с посегментарной аспирацией вязкого секрета дает хороший лечебный эффект у больных пылевым бронхитом. *Рис 23.*

Профилактика развития пылевых заболеваний легких состоит в борьбе с запыленностью производственной среды, в проведении комплекса мероприятий, направленных на улучшение условий труда, использование средств индивидуальной защиты.

Решающее значение в профилактике развития пылевого бронхита имеет качественное проведение медицинских осмотров, как предварительных при поступлении на пылевое производство, так и периодических диспансеризаций рабочих.

**Рисунок 23.** Косвенные признаки бронхоэктазов-секрет с пузырьками воздуха.



Профилактике пылевого бронхита способствует также ограничение допуска к работе в пылевых условиях лиц, предрасположенных к заболеванию органов дыхания, ранее вывлечение группы риска по данному заболеванию, формирование групп для диспансерного наблюдения и лечения.

### **Экспертиза трудоспособности**

Список профессиональных заболеваний является основным документом при проведении экспертизы трудоспособности, возмещением предприятиями материального ущерба, причиненного рабочим и служащим повреждением здоровья. При клинко-экспертном заключении к профессиональным относят также ближайшие и отдаленные последствия профессиональных заболеваний, учитывается возможность развития профессионального заболевания через длительный срок после прекращения контакта с вредным фактором. К профессиональным заболеваниям могут быть отнесены болезни, развившиеся на фоне профессионального заболевания (например, рак легкого на фоне пылевого

бронхита). Если профессиональное заболевание, указанное в списке, ухудшает течение непрофессионального заболевания, приведшего к потере трудоспособности, то причина потери трудоспособности должна считаться профессиональной.

Пациенты с профессиональными заболеваниями, согласно законодательству имеют право на ряд льгот: повышенные размеры пенсий по инвалидности, возмещение ущерба, связанное с определением % утраты трудоспособности, трудовой больничный лист, санаторно-курортное лечение и т.д.

Трудоспособность больных с пылевым бронхитом определяется двумя основными факторами - медицинским и социальным.

Медицинский фактор является основой для решения вопроса о дальнейшей трудоспособности больного и включает в себя правильно и своевременно установленный диагноз с указанием стадии заболевания, степени выраженности функциональных нарушений, осложнений и сопутствующих заболеваний.

При решении вопроса о трудоспособности больного должны учитываться такие социальные факторы как - профессия больного, его квалификация, образование, возраст, трудовая установка и конкретные санитарно-гигиенические условия труда. При оценке трудового прогноза следует исходить из того, что пылевой бронхит имеет склонность к прогрессированию.

При пылевом бронхите I стадии, не приводит к значительным нарушениям дыхательной функции, рабочему можно разрешить работать в прежней профессии при условии диспансерного врачебного наблюдения и профилактического лечения. При наличии у работающих больных с пылевым бронхитом острых респираторных заболеваний или пневмоний, которые служат провоцирующим моментом в прогрессировании заболевания, следует выдавать трудовые больничные листы. Трудовой больничный лист позволяет создавать более благоприятные условия для восстановления трудоспособности рабочего и профилактики прогрессирования пылевого бронхита.

При прогрессировании заболевания стоит вопрос о прекращении работы с производственной пылью. Однако при этом необходимо учитывать конкретные условия труда больного и особенности течения заболевания. При наличии малой запыленности рабочему высокой квалификации с большим стажем работы можно в течение короткого времени разрешить продолжать работу (предпенсионный период). Лицам молодого и среднего возраста с ограничением трудовых возможностей в неосложненном периоде следует рекомендовать рациональное трудоустройство вне пылевого фактора или переквалификацию.

В отношении рабочих некоторых профессий (электросварщики, слесари, шлифовщики) может осуществляться трудоустройство без потери квалификации - перевод сварщиков на работу вне замкнутых пространств, шлифовщиков на влажную шлифовку и т.д.

При стойком ограничении трудоспособности (ПБ II стадии) и снижении квалификации больные рекомендуются прекращение контакта с пылью, рациональное трудоустройство и при снижении квалификации - направляются на

экспертную комиссию для определения степени снижения трудоспособности в виде % утраты трудоспособности и группы инвалидности.

Больные с пылевым бронхитом III стадии с тяжелыми функциональными расстройствами и выраженными морфологическими изменениями, как правило, нетрудоспособны.

При решении вопроса о трудоспособности больного пылевым бронхитом следует учитывать все имеющиеся у рабочего заболевания, как профессионального, так и общего характера.

Право на установление группы инвалидности по профессиональному заболеванию и определения процентов утраты трудоспособности преоставляется Медико-социальной экспертной комиссии (МСЭК).

### **Задания по проверке полученного уровня знаний.**

Выберите один правильный ответ:

1. Пылевой бронхит возникает у лиц, проработавших на производстве:
  - а) 6 мес.
  - б) 2-5 лет
  - в) 7-10 лет
  - г) 20 лет и более
  - д) через 10 лет после ухода с предприятия.
  
2. Пылевой бронхит II стадии характеризуется клиническими синдромами:
  - а) анемический, астенический, астматический;
  - б) астматический, астено-вегетативный, астеноорганический;
  - в) инфекционно-воспалительный, анемический, обструктивной эмфиземы;
  - г) астматический, обструктивной эмфиземы, инфекционно-воспалительный;
  - д) гипоксемический, эмфиземы, лейкопенический.
  
3. Эндоскопическая картина пылевого бронхита II стадии характеризуется:
  - а) слизистая оболочка гипертрофированна, кровоточит,
  - б) слизистая оболочка бронхов локально гиперемирована, с обильным гнойным секретом в просвете бронха,
  - в) слизистая оболочка бронхов истончена, с выраженным сосудистым рисунком, с каскадом расширенных устьев бронхиальных желез,
  - г) слизистая оболочка бронхов истончена, имеются симметрично расположенные просовидные бугорки,
  - д) десквамация реснитчатого эпителия слизистой оболочки бронхов.
  
4. Эндоскопическая картина трахеобронхиальной дискинезии-это:
  - а) пульсирующее выбухание мембранозной стенки трахеи и главных

- бронхов на ограниченном участке,
- б) пролабирование мембранозной стенки трахеи и главных бронхов на выдохе более чем на  $1/3$ ,
  - в) деформация хрящевого каркаса трахеи или главных бронхов,
  - г) рефлекторное сужение устье и просветов бронхов,
  - д) атрофические процессы в реснитчатом эпителии слизистой оболочки бронхов.

#### Задача

Пациент А., 39 лет. Пылевой стаж работы 16 лет. Профессия - обрубщик. Концентрация пыли на рабочем месте превышает ПДК в 8-16 раз. Согласно данным СЭС - пыль мало фиброгенная, металлическая, оказывает раздражающее и аллергизирующее действие. До поступления на работу был практически здоров. Курит 8 лет.

Во время диспансерного осмотра предъявляет жалобы на сухой кашель, приступообразный, стал беспокоить последние 2-3 года. Одышка беспокоит больше ночью в положении лежа на спине. За медицинской помощью не обращался, связывая кашель с курением.

Объективно: перкуторный звук над нижними отделами легких с коробочным оттенком. Дыхание жесткое, выдох удлиннен, ослабленное, прослушиваются рассеянные сухие хрипы. Со стороны других органов без изменений.

Рентгенограмма органов грудной клетки: легкие диффузно эмфизематозные. Легочный рисунок усилен и деформирован в нижних легочных полях. Корни легких расширены, тяжисты.

ФВД: ЖЕЛ –90% от ДЖЕЛ. Индекс Тифно 81%.

Анализ крови и мочи в норме.

Бронхофиброскопия: слизистая оболочка истончена, бледная, с выраженным сосудистым рисунком, устья бронхиальных желез расширены. Имеются участки слизистой серо-черного цвета в области бифуркации трахеи и правого промежуточного бронха. Секрет вязкий слизистый, закрывает просветы сегментарных бронхов, комочками лежит на стенках трахеи и бронхов. Отмечается сужение просвета трахеи и бронхов на выдохе более чем на  $1/3$  за счет пролабирования мембранозной стенки.

#### Задание:

1. Установите предварительный диагноз
2. Дать рекомендации больному по лечению и трудовой деятельности.

#### Ответы:

Исходный уровень знаний: 1-2; 2-2; 3-2; 4-3; 5-2,3,5; 6-3; 7-3; 8-2; 9-1,2,3,4; 10-1.

Итоговые тесты: 1-в, 2-г, 3-в.

задача: 1. Профессиональный хронический бронхит II стадии, пылевой этиологии. Умеренно выраженный астматический синдром. Эмфизема легких. Легочная недостаточность 1 степени. Заболевание профессиональное.

2. Больному необходимо дать рекомендации по рациональному трудоустройству вне пылевого фактора или, учитывая его молодой возраст, направить на переквалификацию. При снижении квалификации - направить на МСЭК для определения % утраты трудоспособности и определения группы инвалидности.

3. Лечение: рекомендации - бросить курить. Назначения: настой термопсиса (1:200) по 1 столовой ложке каждые 2 часа. Бромгексин 4 мг 4 раза в день. Теофиллин - 0,2 г 2 раза в день. Сальбутамол в ингаляциях - 1 доза три раза в день. Аскорбиновая кислота - 0,1 г 3 раза в день, аевит. Лечебно-санационные бронхофиброскопии под местной анестезией. ЛФК, сауна, массаж грудной клетки.

Пылевой бронхит:

Шифр по МКБ-10 Т

## Литература

1. Профессиональные заболевания органов дыхания. Национальное руководство. Под редакцией Н.Ф. Измерова, А.Г. Чучалина. М. ГЭОТАР-медиа, 2015 г.
2. Профессиональные бронхиты. Учебно-методическое пособие. И.И.Логвиненко, Е.Л.Потеряева, Н.В.Кирьянова, И.Ю.Перминова. Новосибирск, 2007 г.
3. Российская энциклопедия по медицине труда (под редакцией Н.Ф. Измерова) М., 2005 г.
4. Профессиональные болезни учебник. Авторы В.Г.Артамонова, Н.Н. Шаталов, М. Медицина, 2004 г.
5. Классификация промышленных аллергенов: критерии и перечень классификатор. Методические рекомендации. Москва – 2004 г.
6. Руководство к практическим занятиям по профессиональным болезням. Н.Н.Шаталов, В.Г.Артамонова. М., «Медицина», 1991 г.
7. Под ред. Палеева Н.Р. Болезни органов дыхания. Руководство для врачей в 4 томах. М., Медицина, 1990.Т.4- С. 268.
8. Под ред. Панковой В.Б.,Соркиной Н.С. Критерии диагностики начальных форм профессиональных заболеваний. Методическое пособие, М., 1999.
9. Руководство по клинической эндоскопии. Под ред. В.С. Савельева, В.М. Буянова, Г.И. Лукомского. М., Медицина, 1985.
10. Нормативные и методические документы по профпатологии и медицине труда, утвержденные МЗ РФ.

