

Клинико-функциональные особенности профессиональных заболеваний легких, вызванных воздействием малофиброгенных промышленных аэрозолей

ГОУ ВПО "Самарский государственный медицинский университет Росздрава", Самара

V.V.Kosarev, A.V.Zhestkov, S.A.Babanov, A.I.Kosov

Clinical and functional features of occupational lung disorders caused by exposure of low-fibrogenic industrial aerosols

Summary

Clinical, bronchoscopic, functional, and echocardiographic peculiarities of pneumoconiosis and dust related bronchitis caused by exposure of mixed limestone and dolomite dust are describes in the paper. Authors have studied a rate of biological aging under exposure of low-fibrogenic aerosols. Relationship has been demonstrated between functional and structural disorders of respiratory and cardiovascular systems in dust related respiratory pathology caused by exposure of limestone and dolomite dusts. A difference between actual and predicted biological age is shown to be used as a marker of premorbid conditions in workers exposed to industrial dust.

Резюме

В работе изучены клинические, бронхоскопические, функциональные и эхокардиографические особенности пневмокониоза и пылевого бронхита, вызванных влиянием известняково-доломитовой пыли. Изучен темп биологического старения при воздействии малофиброгенных аэрозолей. Показана взаимосвязь функциональных и структурных изменений респираторной и сердечно-сосудистой систем при пылевых патологиях легких. Разница индивидуального и должного биологического возраста может использоваться в качестве диагностического критерия развития преморбидного состояния у рабочих пылевых производств.

Одно из первых ранговых мест в структуре бронхолегочных заболеваний занимают профессиональные заболевания органов дыхания. Они являются самой распространенной формой профессиональной патологии, так как доля различных видов промышленных аэрозолей среди других производственных вредностей наиболее велика. Чаще всего у лиц, контактирующих с фиброгенными, в том числе и с малофиброгенными, промышленными аэрозолями, встречаются пневмокониоз и профессиональный пылевой бронхит. Основной причиной снижения трудоспособности, повышения уровня инвалидности и смертности при хронических профессиональных заболеваниях легких является развитие хронического легочного сердца с его последующей декомпенсацией. Проблема профессиональных пылевых заболеваний легких лежит в области кардиопульмонологии, т. к. при бронхиальной обструкции уже в ранние сроки заболевания развивается легочная гипертензия, а в дальнейшем — сердечная недостаточность [1–4].

Целью нашего исследования была оценка респираторно-гемодинамических нарушений при пневмокониозе и пылевом бронхите у лиц, контактирующих на производстве с высокими концентрациями малофиброгенных промышленных аэрозолей (известняково-доломитовая пыль), а также разработка критериев прогноза при данной патологии на основе клинико-функциональных исследований.

Материалы и методы

В условиях Самарского областного центра профпатологии на базе клиник Самарского ГМУ Росздрава были обследованы пациенты с пылевой патологией легких, развившейся под воздействием известняково-доломитовой пыли. Все они были разделены на несколько групп. В 1-ю группу, контрольную, вошли 50 рабочих промышленных предприятий, которые не контактировали с профессиональными вредностями, не имели заболеваний легких, хронических заболеваний других органов и систем и, по данным клинического обследования, были признаны здоровыми. Пациенты, составившие 2–6-ю группы, были представителями различных профессий и работали в ОАО "Сокское карьероуправление" (карьер по производству нерудных строительных материалов — строительного щебня и т. д.) с высокими концентрациями известняково-доломитовой пыли (по санитарно-гигиеническим характеристикам, концентрация известняково-доломитовой пыли на рабочем месте колебалась от 7 до 12 мг/м³).

Во 2-ю группу вошли 30 человек, длительно контактировавших с высокими концентрациями известняково-доломитовой пыли, у которых отсутствовали клинико-рентгенологические признаки поражения легких. Третью группу составили 53 больных с установленным диагнозом пневмокониоза 1-й стадии, вызванного воздействием известняково-доломито-

вой пыли. Рентгенологическая характеристика процесса соответствовала интерстициальной форме от S1 до U2. У всех пациентов заболевание было медленно прогрессирующим; у 32 человек была обнаружена эмфизема легких (ЭЛ), у 28 – дыхательная недостаточность (ДН) I степени, у 13 – II степени.

Четвертая группа была сформирована из 16 больных пневмокониозом, развившимся под воздействием известняково-доломитовой пыли; рентгенологическая характеристика процесса соответствовала узелковой форме от q2 до r2. Пневмокониоз по характеру течения в этой группе также был медленно прогрессирующим; у 11 человек была выявлена ЭЛ, у 11 – ДН I степени, у 5 – ДН II степени. В 5-ю и 6-ю группы вошли больные пылевым профессиональным бронхитом (ППБ) I и II стадий (14 и 28 человек соответственно).

Возраст и стаж работы в группе контактирующих с промышленными аэрозолями был достоверно меньше ($p < 0,05$), чем среди больных. Подавляющее большинство (77,3 %) составили мужчины, женщин было только 22,7 %. Если проанализировать распределение больных по стажу работы в условиях воздействия известняково-доломитовой пыли, то следует отметить, что основную группу составили лица со стажем работы > 10 лет (85,8 %).

Проводилось клиническое обследование всех больных (перкуссия, аускультация, общие анализы крови, мочи, мокроты). Состояние легочного рисунка, его сосудистого и интерстициального компонентов изучали посредством стандартной рентгенографии органов грудной полости. Бронхоскопическое исследование выполняли при помощи бронхоскопа *FB-3C Olympus* (Япония) с применением местной анестезии (1%-ный раствор лидокаина). Вентиляционную функцию легких проводили на компьютерном пневмотахографе *Custo Vit* (Австрия). После инструктажа и обучения дыхательному маневру обследуемый делал вдох до уровня общей емкости легких и максимальный выдох до уровня остаточного объема. При оценке функции внешнего дыхания (ФВД) регистрировались показатели форсированного выдоха: форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), абсолютный (ОФВ₁) и относительный (ОФВ₁ / ЖЕЛ) объемы форсированного выдоха за 1-ю с, пиковая скорость выдоха (ПСВ), мгновенная объемная скорость после выдоха 25 % ФЖЕЛ (МОС₂₅; воздушный поток по бронхам мелкого калибра). Эти объемные и скоростные показатели были выбраны как мало зависящие от условий проведения и имеющие диагностическую ценность. После определения исходного уровня бронхиальной проходимости ингалировался фенотерол в дозе 0,8 мг, спустя 15 мин после ингаляции проводилась повторная оценка ФВД.

Эхокардиографическое исследование выполняли на аппарате *Hewlett Packard Sanos 1000* (Япония) в режимах М и двумерном из левой парастернальной позиции на уровне концов створок митрального клапана по стандартной методике [1].

Для определения биологического возраста (БВ), который можно использовать в качестве критерия

диагностики ранних донозологических изменений в состоянии здоровья работающих, использовали методику НИИ геронтологии АМН СССР. БВ выявляли путем регистрации следующих показателей: систолического артериального давления (САД, мм рт. ст.) – трехкратное измерение с интервалом в 5 мин, для расчета используется наименьшее значение; продолжительность задержки дыхания после глубокого вдоха (ЗДВ, с) – трехкратное измерение с интервалом в 5 минут, для расчета служит наибольшее значение; продолжительности статической балансировки (СБ, с) – стоя на левой ноге без обуви с закрытыми глазами, с опущенными руками, без предварительной подготовки, трижды с интервалом в 5 минут, при расчете применяется наилучший результат; показателя субъективной оценки здоровья (СОЗ, у. е.) – результаты анкетирования по 29 вопросам. Искомый показатель рассчитывали по интегральной формуле:

$$БВ = 26,985 + 0,215 \times САД - 0,149 \times ЗДВ - 0,151 \times СБ + 0,723 \times СОЗ$$

Расчитанные значения индивидуального БВ каждого обследуемого сравнивались с должными значениями биологического возраста (ДБВ), который характеризует популяционный стандарт старения:

$$ДБВ = 0,629 \times КВ + 18,56,$$

где КВ – календарный возраст обследуемого.

Определялась разница между БВ и ДБВ.

Результаты и обсуждение

При I-й стадии пневмокониоза, развившегося под воздействием известняково-доломитовой пыли, у 32 человек была обнаружена ЭЛ, у 28 – ДН I степени, у 13 – II степени. При узелковом пневмокониозе были выявлены: ЭЛ – у 11 больных, ДН I степени – у 11, II степени – у 5 пациентов. При ППБ I стадии у 3 больных из 14 имелись клиничко-рентгенологические признаки ЭЛ. Из всех пациентов с ППБ I стадии у 2 была диагностирована ДН I степени. При II стадии ППБ признаки ЭЛ были отмечены у 24 пациентов, пневмосклероз – у всех 28 больных (у 21 человека он носил диффузный характер), у 16 больных была диагностирована ДН I степени, у 11 – II степени, у 1 – III степени.

Клиническая симптоматика при пневмокониозе и ППБ была скудна и неспецифична. В основном во всех группах пациентов беспокоила одышка смешанного характера на фоне разной степени выраженности физической нагрузки, реже в покое. С несколько меньшей частотой при пневмокониозе и пылевом бронхите встречались жалобы на кашель, характер которого (сухой или влажный) не зависел от вида и степени выраженности патологического процесса. В группах обследуемых в 16,6 % (2-я группа), в 50,9 % (3-я группа), в 56,3 % (4-я группа), в 57,1 % (5-я группа) и в 57,1 % случаев (6-я группа) выявлялась боль в грудной клетке, которая по своему характеру, условиям возникновения и прекращения, локализации и продолжительности не носила

коронарогенного характера и у большинства пациентов была связана с актом дыхания. При перкуссии при интерстициальном пневмокониозе в 1,8 % случаев наблюдалось притупление перкуторного звука, в 50,9 % случаев выслушивался коробочный оттенок перкуторного звука, в 7,5 % случаев звук был мозаичным. В 4, 5 и 6-й группах коробочный оттенок перкуторного звука определялся у 68,8; 42,9 и 100,0 % пациентов. Сухие хрипы выслушивались у 18,9 и 43,8 % больных с интерстициальной и узелковой формами пневмокониоза, влажные хрипы — у 100,0 и 92,9 % больных ППБ I и II стадий соответственно, а также у 15,0 % (2-я группа), 18,8 % (3-я группа) и у 7,1 % обследованных при II стадии ППБ.

При бронхоскопическом обследовании у 100 % больных 3–6-й групп в бронхиальной слизистой были обнаружены атрофические и субатрофические изменения, а у 18 (60,0 %) пациентов из 2-й группы — явления атрофического и субатрофического характера.

В группе пациентов, длительно контактировавших на рабочем месте с известняково-доломитовой пылью, определяется повышение вязкостного дыхательного сопротивления (ВДС; $p < 0,001$), снижение МОС₂₅ ($p < 0,01$) и ОФВ₁ / ЖЕЛ ($p < 0,05$). Уровень максимального потока при форсированном выдохе также был снижен во 2-й группе ($p < 0,001$).

Отмечается постепенное нарастание комплексного показателя обструкции дыхательных путей — ВДС — от 1-й группы к 4-й. При I стадии известняково-доломитового пневмокониоза объемные и скоростные показатели ФВД достоверно не отличались от аналогичных параметров во 2-й группе, за исключением достоверного снижения ОФВ₁ ($p < 0,01$), МОС₂₅ ($p < 0,05$) и повышения ВДС ($p < 0,01$).

Отмечается постепенное снижение показателя максимального ОФВ₁ от 1-й группы к 4-й. Таким образом, определение уровня максимального потока при форсированном выдохе может использоваться в качестве прогностического признака прогрессирования пневмокониотического процесса в легочной ткани. Величина ЖЕЛ при форсированном выдохе достигает достоверного снижения в 4-й группе ($p < 0,05$), по сравнению с контрольной (табл. 1). При I стадии ППБ отмечается достоверное снижение относительной величины ОФВ₁ ($p < 0,05$), максимального потока ($p < 0,001$), МОС₂₅ ($p < 0,01$) и повышение ВДС ($p < 0,001$). Достоверность различий

данных показателей между группой контактирующих с промышленными аэрозолями и больными пылевым бронхитом I стадии отсутствует. При II стадии ППБ к указанным изменениям присоединяется снижение ФЖЕЛ ($p < 0,05$) и ОФВ₁ / ЖЕЛ ($p < 0,01$).

Поэтому для выявления механизмов обструктивного синдрома, а также его морфологического и функционального компонентов у всех обследованных больных с пневмокониозом и ППБ проводилась ингаляционная проба с селективным β_2 -симпатомиметиком — фенотеролом. Избирательно действующий на β_2 -рецепторы бронхолегочного аппарата фенотерол влияет на внутриклеточные механизмы соотношения концентрации циклических нуклеотидов цАМФ и цГМФ. Стимуляция им рецепторного аппарата приводит к преобладанию цАМФ, тормозящего поступление ионов кальция в клетку, что и обуславливает бронходилатацию. Полученные результаты при фармакологической пробе с фенотеролом, оцениваемые по показателям ФЖЕЛ, ОФВ₁, ОФВ₁ / ЖЕЛ, ПСВ, МОС₂₅, ВДС, свидетельствуют, что при всех формах пылевой патологии применение симпатомиметика фенотерола вызывает улучшение бронхиальной проходимости, степень которой зависит от вида патологического процесса, от функционального состояния адренергических рецепторов и их роли в процессе развития бронхиальной обструкции при разных формах пылевой патологии легких. При пневмокониозе, независимо от формы процесса, стимуляция адренорецепторов не вызывает существенного улучшения бронхиальной проходимости.

Отсутствие у обследованных пациентов с интерстициальной формой пневмокониоза достоверного улучшения показателей ФВД после фармакологической пробы с фенотеролом указывает на то, что в генезе нарушения бронхиальной проходимости при известняково-доломитовом пневмокониозе преобладают морфологические компоненты, обусловленные необратимым фиброзным изменением легочной паренхимы. Функциональный компонент обструкции (бронхоспазм) не играет здесь существенной роли, что необходимо учитывать при его коррекции в клинической практике.

При узелковой форме пневмокониоза при значительном и достоверном снижении вентиляционных параметров стимуляция β_2 -адренорецепторов фенотеролом вызывала незначительное и недостоверное

Таблица 1
Показатели ФВД у больных известняково-доломитовым пневмокониозом, ППБ и у лиц, контактирующих с малофиброгенными промышленными аэрозолями

| Группы обследуемых | ФЖЕЛ, % | ОФВ ₁ , % | ОФВ ₁ / ЖЕЛ, % | ПСВ | МОС ₂₅ , % | ВДС |
|--------------------|-------------|----------------------|---------------------------|---------------|-----------------------|----------------|
| 1-я (n = 50) | 109,8 ± 2,4 | 106,3 ± 4,1 | 105,3 ± 2,2 | 110,6 ± 3,7 | 109,2 ± 3,3 | 82,3 ± 3,1 |
| 2-я (n = 30) | 106,8 ± 5,1 | 99,7 ± 5,2 | 93,8 ± 4,1* | 90,5 ± 3,3*** | 94,5 ± 1,8** | 102,4 ± 1,4*** |
| 3-я (n = 53) | 101,0 ± 5,3 | 92,0 ± 3,6** | 89,2 ± 2,6*** | 79,8 ± 4,9*** | 89,8 ± 3,1*** | 113,8 ± 2,4*** |
| 4-я (n = 16) | 96,3 ± 4,2* | 88,3 ± 3,2** | 87,5 ± 3,5*** | 67,4 ± 4,5*** | 95,8 ± 4,7** | 115,6 ± 3,6*** |
| 5-я (n = 14) | 101,9 ± 4,7 | 98,6 ± 3,7 | 92,9 ± 3,2* | 89,3 ± 2,8*** | 96,6 ± 3,7** | 107,6 ± 3,9*** |
| 6-я (n = 28) | 96,9 ± 2,1* | 91,3 ± 2,5** | 86,4 ± 2,3*** | 84,4 ± 4,6*** | 95,1 ± 4,1** | 110,2 ± 2,4*** |

Примечание. * — достоверность различий с показателями контрольной группы при $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$.

улучшение бронхиальной проходимости. Это свидетельствует о значении структурно-морфологических изменений бронхиального дерева в генезе обструктивных расстройств при узелковой форме пневмокониоза. Клинико-функциональная картина, наблюдаемая после пробы независимо от формы пневмокониоза, свидетельствует, что в основе бронхообструктивного синдрома при пневмокониозе лежат, по всей видимости, не только механизмы спазма бронхов, но и сужение просвета дыхательных путей, вызванное воспалительным отеком. В целом наблюдается синергетический эффект взаимодействия ограничительного и обструктивного синдромов, что можно считать клинико-функциональным критерием известняково-доломитового пневмокониоза.

При ППБ бронхиальная обструкция не менее выражена, чем при пневмокониозе, но механизм ее иной. При I стадии пылевого бронхита (без пневмосклероза) под влиянием фенотерола наблюдается наибольшее восстановление бронхиальной проходимости. Это позволяет сделать вывод, что при I стадии ППБ ведущей причиной вентиляционных нарушений являются функциональные обратимые механизмы, среди которых наиболее важный – изменение функционального состояния β_2 -адренорецепторов. Их медикаментозная стимуляция в начальной стадии заболевания имеет выраженный бронхолитический эффект. Положительная реакция после пробы с фенотеролом с отчетливым увеличением потоковых показателей при относительном сохранении исходных величин ФЖЕЛ характерна для бронхитического варианта генерализованной обструкции бронхолегочного аппарата. При данном функциональном типе эластические свойства легких, очевидно, не претерпевают значительных изменений, что подтверждается нормальными объемными показателями.

Учитывая, что $ОФВ_1 / ЖЕЛ$ (индекс Тиффно) отражает суммарную бронхиальную проходимость, ПСВ – состояние крупных бронхов, а $МОС_{25}$ – тонус мелких бронхов, можно полагать, что фенотерол влияет на бронхиальную проходимость на всем протяжении бронхиального дерева. При II стадии ППБ, который сопровождается ЭЛ и пневмосклерозом, патогенез бронхиальной обструкции существенно отличается от I стадии. Бронхиальная обструкция в данном случае обуславливается и функциональными

и морфологическими компонентами. Стимуляция фенотеролом адренорецепторов при II стадии ППБ приводит к улучшению бронхиальной проходимости, уменьшает отек бронхиальной стенки и подавляет функцию бронхиальных желез. Однако устранение проявлений функционального компонента обструкции не восстанавливает при II стадии ППБ бронхиальную проходимость.

По результатам исследования ФВД у больных со II стадией ППБ развивается стойкая генерализованная обструкция, т. к. прирост по потоковым параметрам не поднимается до значений, достоверность различия которых с исходными величинами не позволяет подтвердить положительный фармакологический тест. Ингаляция фенотерола на II стадии ППБ приводит к снятию спазма бронхов, однако при сформировавшейся необратимой патологии легочной системы (ЭЛ, пневмосклероз) вентиляционные показатели не могут подняться до уровня нормы.

При ультразвуковой локации сердца в группе контактирующих на рабочем месте с промышленными аэрозолями отмечается увеличение диастолического размера правого желудочка с достоверной разницей в сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$). При I-й стадии интерстициального пневмокониоза диастолический размер правого желудочка достоверно увеличен в сравнении как с контрольной, так и со 2-й группой ($p < 0,001$ и $p < 0,05$ соответственно).

При узелковой форме пневмокониоза диастолический размер правого желудочка увеличен ($p < 0,001$). Достоверность различий данных показателей между интерстициальной и узелковой формой пневмокониоза не установлена ($p > 0,05$). Выявленная направленность изменений данных показателей свидетельствует о снижении сократительной способности миокарда правого желудочка по мере развития пневмокониоза. Значения эхокардиографических показателей в обследованных группах представлены в табл. 2 и 3.

При ультразвуковой локации левого желудочка сердца во 2-й группе отмечается тенденция к увеличению конечного систолического размера (КСР) левого желудочка ($p > 0,05$), снижению конечного диастолического размера (КДР; $p > 0,05$), увеличению конечного систолического объема (КСО; $p > 0,05$), снижению конечного диастолического объема (КДО; $p > 0,05$). При I стадии интерстициального пневмокониоза КСР левого желудочка увеличен

Таблица 2

Эхокардиографические параметры у больных известняково-доломитовым пневмокониозом и лиц, контактирующих с малофиброгенными промышленными аэрозолями

| Группы обследуемых | КСР, мм | КДР, мм | КСО, мл | КДО, мл |
|--------------------|-------------|------------|--------------|--------------|
| 1-я (n = 50) | 34,8 ± 1,1 | 52,0 ± 2,1 | 49,1 ± 2,0 | 128,2 ± 2,4 |
| 2-я (n = 30) | 35,6 ± 0,9 | 51,1 ± 2,4 | 53,1 ± 2,8 | 123,8 ± 3,1 |
| 3-я (n = 53) | 38,2 ± 1,2* | 49,9 ± 1,4 | 62,3 ± 2,4** | 119,8 ± 2,9 |
| 4-я (n = 16) | 38,8 ± 1,4* | 49,1 ± 1,7 | 64,8 ± 2,9** | 114,8 ± 3,2* |
| 5-я (n = 14) | 36,8 ± 1,5 | 50,6 ± 1,3 | 56,4 ± 1,6* | 121,4 ± 1,9 |
| 6-я (n = 28) | 37,9 ± 1,2* | 50,1 ± 1,4 | 1,6 ± 1,9** | 116,3 ± 1,7* |

Примечание: * – достоверность различий с показателями контрольной группы при $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Эхокардиографические параметры у больных известняково-доломитовым пневмокониозом, ППБ и у лиц, контактирующих с малофиброгенными промышленными аэрозолями

| Группы обследуемых | УО, мл | МО, л | ФВ, % | ФУ, % |
|--------------------|--------------|-------------|--------------|---------------|
| 1-я (n = 50) | 78,2 ± 2,8 | 5,6 ± 1,1 | 63,1 ± 1,9 | 34,0 ± 1,8 |
| 2-я (n = 30) | 70,5 ± 1,9* | 4,9 ± 0,8* | 56,8 ± 2,1* | 30,3 ± 1,6* |
| 3-я (n = 53) | 57,9 ± 2,9** | 3,8 ± 1,3** | 48,3 ± 1,8** | 23,6 ± 1,9*** |
| 4-я (n = 16) | 53,4 ± 3,2** | 3,6 ± 1,4** | 45,7 ± 2,7** | 22,4 ± 2,1*** |
| 5-я (n = 14) | 67,2 ± 2,4* | 4,6 ± 1,6* | 54,3 ± 1,8* | 27,4 ± 1,3** |
| 6-я (n = 28) | 54,7 ± 3,9** | 3,7 ± 1,2** | 47,1 ± 2,5** | 24,3 ± 1,4*** |

Примечание: * – достоверность различий с показателями контрольной группы при $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

($p < 0,05$), КДР снижен ($p > 0,05$), КСО левого желудочка увеличен ($p < 0,01$), а КДО – снижен ($p > 0,05$). При узелковой форме пневмокониоза отмечается увеличение КСР ($p < 0,05$), КСО ($p < 0,01$) и снижение КДО ($p < 0,05$). Тенденция к снижению КДР не имела ни в одной из групп статистически достоверных различий по сравнению с группой контроля ($p > 0,05$). Перегрузки сердца в виде одновременного увеличения КДО и КСО не были характерны для обследованных пациентов.

Ударный (УО) и минутный объемы (МО) были снижены уже в группе контактирующих на рабочем месте с промышленными аэрозолями ($p < 0,05$). Достоверность падения значений УО и МО при I стадии интерстициального пневмокониоза была более значима ($p < 0,01$). При узелковой форме пневмокониоза наблюдалась статистически недостоверная тенденция к дальнейшему снижению указанных параметров ($p > 0,05$).

Показатели фракции выброса (ФВ) и фракции укорочения циркулярных волокон миокарда (ФУ) были снижены во 2-й группе ($p < 0,05$). Значения ФВ и ФУ при узелковой форме известняково-доломитового пневмокониоза достоверно не отличались от аналогичных параметров при интерстициальной форме пневмокониоза, но достоверно отличались от показателей контрольной группы ($p < 0,01$ и $p < 0,001$ соответственно).

При I стадии ППБ отмечается повышение КДР ($p < 0,01$). При II стадии ППБ увеличение КДР правого желудочка достоверно в сравнении как с контрольной группой ($p < 0,001$), так и с больными ППБ I стадии ($p < 0,05$). КСР левого желудочка при ППБ достоверно увеличен только при II стадии заболевания ($p < 0,05$). КДР левого желудочка при ППБ имеет недостоверную тенденцию к снижению. КСО был повышен как при I ($p < 0,05$), так и при II стадии ППБ ($p < 0,01$). КДО при ППБ имел тенденцию к снижению, которое было достоверным только при II стадии заболевания, но уровень достоверности не был высоким ($p < 0,05$).

При I стадии ППБ отмечается снижение УО ($p < 0,05$), МО ($p < 0,05$), ФВ ($p < 0,05$), ФУ ($p < 0,01$). При II стадии ППБ также наблюдается падение показателей УО ($p < 0,01$), МО ($p < 0,01$), ФВ ($p < 0,01$), ФУ ($p < 0,001$).

Полученные результаты свидетельствуют, что разница между БВ и ДБВ во всех группах, кроме

контрольной, была положительной. Обращает на себя внимание, что уже в группе контактирующих с промышленными аэрозолями на рабочем месте разница между БВ и ДБВ достоверно повышена ($p < 0,05$), что говорит о несомненном влиянии известняково-доломитовой пыли на интенсивность биологического старения.

Таким образом, значение показателя разницы между БВ и ДБВ может использоваться в качестве диагностического признака развития преморбидного состояния у рабочих пылевых производств. При интерстициальной форме пневмокониоза этот показатель был увеличен по сравнению с группой пациентов, контактировавших с профессиональными вредностями, однако коэффициент Стьюдента не достиг значения, необходимого для признания достоверности различия ($p > 0,05$). В то же время, по сравнению с контрольной группой, при интерстициальном пневмокониозе увеличение показателя БВ-ДБВ статистически более достоверно ($p < 0,01$). При узелковом пневмокониозе интенсивность биологического старения, характеризуемая значением БВ-ДБВ, также была повышена. В сравнении с контрольной группой интенсивность биологического старения при узелковом пневмокониозе была статистически значима ($p < 0,01$), при переходе от интерстициальной к узелковой форме пневмокониоза увеличение БВ-ДБВ не было достоверным ($p > 0,05$).

Анализ интенсивности биологического старения по интегральному показателю БВ-ДБВ при I стадии пылевого бронхита демонстрирует достоверное увеличение данного показателя в сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$). При II стадии ППБ значение БВ-ДБВ было увеличено более достоверно, чем при I стадии заболевания ($p < 0,01$), но сравнение данного показателя при обеих стадиях выявило недостоверность межгрупповых различий ($p > 0,05$). Полученная разница между основными и контрольной группой свидетельствует о том, что длительный профессиональный контакт с промышленными аэрозолями с последующим развитием пневмокониоза или пылевого бронхита ускоряет темп биологического старения человека.

Заключение

Таким образом, изучение соотношения показателей ФВД и сердечно-сосудистой системы при пылевых

заболеваниях легких, вызванных воздействием известняково-доломитовой пыли, показало, что развитие вентиляционных нарушений сказывается, прежде всего, на сократительной способности миокарда. По мере формирования рентгенологических признаков пневмокониоза и хронического пылевого бронхита, сопровождающегося нарастанием степени клинических изменений и вентиляционных расстройств, формируются эхокардиографические симптомы гипертрофии и дилатации правого желудочка, типичные для хронического легочного сердца. Прогрессирование нарушений ФВД при пылевых заболеваниях легких приводит к снижению сократительной способности миокарда.

У клинически здоровых лиц, контактирующих с высокими концентрациями известняково-доломитовой пыли, первичными физиологическими маркерами респираторного неблагополучия могут быть признаны изменения таких показателей, как индекс Тиффно, максимальная ПСВ, скорость потока при выдохе на уровне мелких бронхов и ВДС. У рабочих, страдающих пылевыми бронхитами, отмечается развитие стойкой генерализованной бронхиальной обструкции. Функциональным признаком пневмокониоза является формирование смешанного (обструктивный и рестриктивный) типа нарушения внешнего дыхания.

Эхокардиографические изменения, характеризующие размеры камер сердца, состояние центральной гемодинамики и сократительной способности миокарда, свидетельствуют о снижении сократительной способности как правого, так и левого желудочка и формировании гипокинетического варианта центральной гемодинамики на ранних стадиях развития пылевой патологии легких, развившейся под воздействием известняково-доломитовой пыли. Наиболее информативными параметрами, характери-

зующими функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, являются УО, МО, ФВ, ФУ, определение которых позволяет с высокой достоверностью выявлять гемодинамический дисбаланс при пневмокониозе и ППБ уже на ранних стадиях развития заболевания.

Представляется целесообразным определение БВ на этапе предварительного медицинского осмотра (при приеме на работу), что позволит выявить лиц с изначально низкими резервами организма, а также с учетом данных периодических медицинских осмотров судить о степени влияния известняково-доломитовой пыли на изменение скорости процессов старения.

Литература

1. Акуэль К. Скрининговая оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Медицина труда и пром. экол. 1997; 10: 40–41.
2. Измеров Н.Ф., Суворов Г.А., Радионова Г.К., Корбакова А.И. Новые методические подходы к изучению и оценке состояния здоровья в медицине труда. Медицина труда и пром. экол. 1997; 3: 1–6.
3. Кузнецов С.И. Комплексный подход к ранней диагностике пылевых заболеваний легких: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Самара; 1993.
4. Мокина Н.А. Эпидемиологические, клинико-функциональные и лабораторные аспекты различных клинических форм профессионального пылевого бронхита: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. Самара; 1998.
5. Войтенко В.П., Токарь А.В., Полюхов А.М. Методика определения биологического возраста человека. В кн.: Биологический возраст. Наследственность и старение: Геронтология и гериатрия. Киев; 1984. 133–137.

Поступила 14.04.08
© Коллектив авторов, 2008
УДК 616.24-057-092