

ЛЕКЦІЇ

УДК 616-002.2:616.24

Пилипенко Н.О.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКИХ ОБСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ГЕНЕЗА

Вищий державний навчальний заклад України

Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина

В настоящее время уровень возникновения профессиональных заболеваний является серьезной медицинской, социальной и экономической проблемой глобального масштаба. Индекс профессиональных заболеваний в Украине в 2014 году составил 1,29 на 10 тысяч рабочих. Значительная доля профессиональных заболеваний приходится на заболевания органов дыхания, связанные с пылью. Потенциально опасными отраслями, где работа способствует развитию хронических пылевых бронхитов, являются литейные, горнодобывающие, машиностроительные предприятия, строительство, сельское хозяйство и т.д. Пылевые частицы различной кристаллической структуры и химических свойств имеют разные типы взаимодействия с поверхностью фагоцитов, которые вызывают цитотоксичность различной степени.

Ключевые слова: хронические обструктивные заболевания легких, диагностика, лечение, профилактика.

На сегодня уровень профессиональной заболеваемости является серьезной медико-социальной и экономической проблемой глобального масштаба. По оценке Международной организации труда из 2,34 млн. смертей на рабочем месте 321000 происходит в результате несчастного случая. Причиной 2,02 млн. смертельных случаев в мире (или 5500 смертей в день) являются различные виды профессиональных заболеваний.

Если в течение последних пяти лет в Украине наблюдается положительная динамика снижения производственного травматизма, то ситуация относительно профессиональных заболеваний остается нестабильной, а их уровень высоким [1].

Показатель профессиональной заболеваемости в Украине в 2014 г. составил 1,29 на 10 тыс. работающих. Значительную долю профессиональных заболеваний составляют пылевые заболевания органов дыхания.

Потенциально опасными производствами, работа на которых способствует развитию хронического пылевого бронхита, считаются литейное производство, предприятия горнорудной, машиностроительной, строительной промышленности, сельское хозяйство и др.

Этиология и патогенез

Пылевым частицам различного кристаллического строения и химических свойств присущи различные типы взаимодействия с поверхностью фагоцитов, т. е. различная степень цитотоксичности [2]. Однако степень цитотоксичности пыли является далеко не единственной характеристикой ее патологических качеств. Еще одним важным свойством пыли является ее агрессивность. Высокая агрессивность определяется

либо высокой цитотоксичностью пыли, либо ее высокой концентрацией. Низкоагрессивная пыль, напротив, характеризуются либо низкой цитотоксичностью, либо низкой концентрацией [3]. Таким образом, высокоцитотоксичные пыли в низкой концентрации могут обладать малофиброгенными свойствами и вызывать хронический пылевой бронхит. Степень цитотоксичности пыли определяет характер экзогенного выброса активных форм кислорода (АФК) фагоцитами: при контакте лейкоцита с высокоцитотоксичными пылевыми частицами избыточное образование АФК наблюдается сразу, а при фагоцитозе низкоцитотоксичной пыли этот процесс развивается только в терминальном периоде жизни гипертрофированного кониофага. Эти два пути обуславливают различные механизмы удаления осевших в органах дыхания высоко- и низкоцитотоксичных пылевых частиц и неодинаковую локализацию вызываемых ими патологических изменений. Так, низкоцитотоксичная пыль (угольная и др.) удаляются главным образом внутри кониофагов по мукоцилиарному эскалатору респираторного тракта. Это обстоятельство приводит к развитию преимущественно хронического пылевого бронхита – бронхита выведения [4].

Фиброгенные свойства низкоцитотоксической пыли характеризуются не только ее взаимодействием с макрофагами, но и химической активностью компонентов, вызывающих повреждение бронхолегочных структур с последующим развитием диффузного склероза. Поражение бронхов и развитие патологического процесса в них может вызывать любая минеральная пыль, а характер выявляемых при этом бронхологических и гистологических поражений не зависит от вида вызвавшей их пыли. Кроме того, перибронхиальный склероз при бронхите является

следствием поражения бронхов, а не дальнейшим развитием интерстициального процесса. В.В. Косарев [5] высказал предположение, что при воздействии малофиброгенной пыли на интерстициальную ткань легких и бронхов развивается единый патологический процесс, соответствующий понятию «пылевая болезнь легких» как самостоятельной нозологической единицы, отличной от пневмокониоза. Последний развивается только от воздействия высокофиброгенной пыли. Многообразием состава и характера действия промышленных аэрозолей объяснялась возможность развития различных форм профессиональной бронхолегочной патологии, отличающихся патогенезом и клиническими проявлениями [6].

В соответствии с GOLD (2011), хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ) в настоящее время определяется как «...заболевание, характеризующееся частично необратимым ограничением воздушного потока. Ограничение воздушного потока, как правило, носит неуклонно прогрессирующий характер и вызвано аномальной воспалительной реакцией легочной ткани на раздражение различными патогенными частицами и газами».

Основными диагностическими критериями ХОЗЛ являются:

– клинические – кашель, выделение мокроты, одышка;

– анамнестические – наличие факторов риска;

– функциональные – постбронходилатационный объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ1) менее 80% от должного в сочетании с отношением ОФВ1/жизненная емкость легких (ЖЕЛ) менее 70%. Воздействие профессиональных аэрополлютантов пылевой и химической этиологии рассматривалось в общетерапевтической и пульмонологической практике как один из ведущих факторов риска развития ХОЗЛ наряду с табакокурением, переохлаждением, наследственными факторами. В данный период проводилось достаточно большое количество исследований, результаты которых свидетельствовали о наличии патогенетической общности различных вариантов профессионального бронхита (хронического пылевого бронхита, хронического токсико-пылевого бронхита, хронического токсического бронхита) и ХОЗЛ в общетерапевтической и пульмонологической практике.

В настоящее время существование ХОЗЛ профессионального генеза (ПГ) признано мировым научным сообществом. Еще в 2002 г. в список профессиональных заболеваний стран-членов Международной организации труда (МОТ) был включен пункт «Хронические обструктивные заболевания легких» [7]. Последнее обновление списка профессиональных заболеваний МОТ было проведено 25 марта 2010 г. на 307-й сессии административного совета МОТ. Была изменена формулировка ХОЗЛ ПГ. Раздел 2.1. «Респираторные заболевания» был допол-

нен подразделом, в котором впервые были перечислены этиологические факторы профессиональной ХОЗЛ: «Хронические обструктивные заболевания легких, связанные с трудовой деятельностью и вызванные вдыханием угольной пыли, пыли каменоломен, древесной пыли, пыли от зерновых и сельскохозяйственных работ, пыли животного происхождения, текстильной, бумажной и других видов пыли, образующихся при трудовой деятельности». В настоящее время общепринятым в клинической практике специалистами по медицине труда является деление профессиональной патологии бронхиального дерева на 2 нозологические формы: профессиональный бронхит (occupational (industrial) bronchitis) и ХОЗЛ ПГ (occupational COPD) [8,9]. Такое разделение логично и обоснованно вследствие принципиальных различий в течении и исходах заболеваний: если больные хроническим необструктивным бронхитом представляют собой категорию практически никогда не утрачивающих профессиональной пригодности пациентов, то ХОБЛ – это болезнь с фатальным исходом.

В развитии ХОЗЛ ПГ важнейшую роль играют угнетение клеточного и гуморального иммунитета – локальное разрушение иммуноглобулинов, снижение уровня интерферона, лизоцима, лактоферрина, угнетение фагоцитарной активности нейтрофилов и альвеолярных макрофагов, активная продукция гистамина и других провоспалительных медиаторов, окислительный стресс, нарушение мукоцилиарного клиренса. В норме мукоцилиарный клиренс обеспечивается работой реснитчатого эпителия. Сигаретный дым, дефицит α_1 -антитрипсина, токсины микроорганизмов вызывают разрушение и уменьшение количества реснитчатых клеток, снижение активности ресничек. В ответ на это происходит гиперпродукция слизи бокаловидными клетками и железами подслизистого слоя, что оказывает негативное влияние. Меняется реология бронхиальной слизи: увеличиваются ее вязкость и адгезивность, снижается эластичность, что также способствует ухудшению мукоцилиарного клиренса, мукостаза, а значит - развитию микробной колонизации, нарушению бронхиальной проходимости, нарастанию дыхательной недостаточности [10]. Зстой бронхиального содержимого приводит к нарушению вентиляционно-респираторной функции легких, а неизбежное инфицирование – к развитию эндобронхиального или бронхолегочного воспаления. Кроме того, вязкий секрет, помимо угнетения цилиарной активности, может вызвать бронхиальную обструкцию вследствие скопления слизи в дыхательных путях. В тяжелых случаях вентиляционные нарушения сопровождаются развитием ателектазов. Трахеобронхиальная слизь в нормальных условиях обладает бактерицидным эффектом, т.к. содержит иммуноглобулины и неспецифические факторы защиты (лизоцим, трансферрин,

опсонины и др.). Воспаление органов дыхания, как правило, сопровождается компенсаторным увеличением слизиобразования [11,12]. Изменяется и состав трахеобронхиального секрета: уменьшается содержание воды и повышается концентрация муцинов (нейтральных и кислых гликопротеинов), что приводит к увеличению вязкости мокроты. Отмечено, что чем выше вязкость слизи, тем ниже скорость ее продвижения по респираторному тракту. Увеличение вязкости бронхиального секрета способствует повышенной адгезии (прилипанию) патогенных микроорганизмов на слизистых респираторного тракта, что создает благоприятные условия для их размножения. Изменение состава слизи сопровождается и снижением бактерицидных свойств бронхиального секрета за счет уменьшения в нем концентрации секреторного иммуноглобулина А. В свою очередь, инфекционные агенты и их токсины оказывают неблагоприятное воздействие на слизистые дыхательных путей. Следовательно, нарушение дренажной функции бронхиального дерева может привести не только к вентиляционным нарушениям, но и к снижению местной иммунологической защиты дыхательных путей с высоким риском развития затяжного течения воспалительного процесса и способствовать его хронизации [13].

Диагностика. Согласно международным рекомендациям (GOLD, 2011), определяющим и объединяющим признаком всех стадий ХОЗЛ является снижение соотношения $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$, характеризующее ограничение экспираторного воздушного потока. Разделяющим признаком, позволяющим оценить степень тяжести (стадию) ХОЗЛ, служит значение показателя $ОФВ_1$ (определяемого после назначения бронхолитических препаратов).

Стадия I: легкое течение ХОЗЛ. $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$. На этой стадии больной может не замечать, что функция легких у него нарушена. Обструктивные нарушения выражены незначительно – значение $ОФВ_1 > 80\%$ от должных величин.

Стадия II: среднетяжелое течение ХОЗЛ. $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$. При этой стадии пациенты обращаются за медицинской помощью в связи с одышкой или обострением заболевания. Обструктивные нарушения увеличиваются ($50\% < ОФВ_1 < 80\%$ от должных величин). Отмечается усиление симптомов заболевания и одышки, появляющейся при физической нагрузке.

Стадия III: тяжелое течение ХОЗЛ. $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$. Характеризуется дальнейшим увеличением ограничения воздушного потока ($30\% < ОФВ_1 < 50\%$ от должных величин), нарастанием одышки, частыми обострениями.

Стадия IV: крайне тяжелое течение ХОЗЛ. $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$. На этой стадии качество жизни заметно ухудшается, а обострения могут быть угрожающими для жизни. Болезнь приобретает инвалидизирующее течение. Характери-

зуется крайне тяжелой бронхиальной обструкцией ($ОФВ_1 < 30\%$ от должных величин или $ОФВ_1 < 50\%$ от должных величин при наличии дыхательной недостаточности).

Объяснение отсутствия бронхиальной обструкции в начальных стадиях ХОЗЛ ПГ – это недостаточная разрешающая способность применяемых аппаратов для исследования функции внешнего дыхания (ФВД) [14,15,16].

Своевременные и полные лечебные мероприятия являются залогом успешного лечения данной категории больных. Хронический необструктивный бронхит в фазе ремиссии либо не требует медикаментозной поддержки, либо вмешательство врача ограничивается назначением муколитической терапии, в отличие от хронических обструктивных заболеваний легких (ХОЗЛ) профессионального генеза (ПГ), при которой больной нуждается в постоянном лечении бронходилататорами, не гарантирующем ему полного купирования клинических симптомов и замедления прогрессирования болезни. В течение последнего десятилетия изменилось отношение к ХОЗЛ ПГ как к неизлечимому и быстро прогрессирующему заболеванию. Важным дополнением к современной формулировке заболевания стало положение о том, что «ХОЗЛ – это заболевание, которое можно предотвратить и лечить». Этим подчеркиваются позитивные перспективы для больных и врачей в отношении успеха проводимой терапии.

Профессиональная ХОЗЛ может долгие годы проявляться только одним симптомом – кашлем, которому больные не придают значения. Из-за этого лечение начинается поздно, когда уже появляется одышка, приводящая их к врачу.

Цели лечения профессиональной ХОЗЛ: снижение темпов прогрессирования заболевания, ведущего к нарастанию бронхиальной обструкции и дыхательной недостаточности; сокращение частоты и продолжительности обострений; повышение толерантности к физической нагрузке и улучшение качества жизни. Фармакотерапия ХОЗЛ, несомненно, должна быть комплексной. Необходимо обучение пациентов правильному пользованию препаратами. В соответствии с международными и национальными клиническими рекомендациями по ХОЗЛ (GOLD, 2011) медикаментозное лечение определяется стадией заболевания, тяжестью симптомов, выраженностью бронхиальной обструкции, наличием дыхательной или правожелудочковой недостаточности, сопутствующими заболеваниями. Бронходилататоры составляют базисную терапию, поскольку именно бронхиальная обструкция играет первостепенную роль в патогенезе и прогрессировании ХОЗЛ. Применение бронхолитиков позволяет уменьшить выраженность одышки и других симптомов ХОЗЛ примерно у 40% больных и увеличить переносимость (толерантность) физической нагрузки. Выбор той или иной группы бронхолитиков (М-

холинолитики, β_2 -агонисты и метилксантины), их комбинаций проводится для каждого пациента индивидуально. М-холинолитики блокируют мускариновые рецепторы гладкой мускулатуры трахеобронхиального дерева и подавляют рефлекторную бронхоконстрикцию, а также предотвращают опосредованную ацетилхолином стимуляцию чувствительных волокон блуждающего нерва при воздействии различных факторов (бронходилатирующий и профилактический эффект). Из данной группы широкое применение получили ипратропия бромид и тиотропия бромид (продолжительный препарат). β_2 -агонисты быстро воздействуют на бронхиальную обструкцию, улучшая самочувствие больных в короткие сроки. При длительном применении β_2 -агонистов к ним развивается резистентность, после перерыва в приеме препаратов их бронхорасширяющее действие восстанавливается. Снижение эффективности β_2 -адреностимуляторов и, как следствие, ухудшение бронхиальной проходимости связаны с десенситизацией β_2 -адренорецепторов и уменьшением их плотности вследствие длительного воздействия агонистов, а также с развитием синдрома «рикошета», характеризующегося резким бронхоспазмом. Синдром «рикошета» вызван блокадой β_2 -адренорецепторов бронхов продуктами метаболизма и нарушением дренажной функции бронхиального дерева из-за развития синдрома «замыкания легких». Противопоказаниями к применению β_2 -агонистов при ХОЗЛ являются повышенная чувствительность к любому компоненту препарата, тахикардии, пороки сердца, аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия, декомпенсированный сахарный диабет, тиреотоксикоз, глаукома, угрожающий аборт. Особенно осторожно необходимо применять эту группу препаратов у пожилых пациентов с сопутствующей патологией сердца. Метилксантины присоединяют к терапии при недостаточной эффективности первых 2-х групп препаратов, они уменьшают системную легочную гипертензию и усиливают работу дыхательных мышц. При легком течении ХОЗЛ применяют ингаляционные бронходилататоры короткого действия «по требованию» (β_2 -агонисты и М-холинолитики). Ипратропия бромид назначают по 40 мкг (2 дозы) 4 р./сут, фенотерол – по 100–200 мкг до 4 р./сут. М-холинолитические препараты являются препаратами первого ряда в лечении ХОЗЛ, их назначение обязательно при всех степенях тяжести болезни. При среднетяжелом, тяжелом и крайне тяжелом течении приоритетным является длительное и регулярное лечение бронхолитиками. Преимущество отдается бронхолитикам длительного действия: тиотропия бромид 1 р./сут по 18 мкг через хандихалер, β_2 -агонисты длительного действия 2 р./сут. У больных с тяжелым и крайне тяжелым течением ХОЗЛ бронходилатационная терапия осуществляется специальными

растворами (фенотерола и ипратропия бромида) через небулайзер. Из препаратов ксантинового ряда применяют только пролонгированные теофиллины. У пациентов с ОФВ1 < 50% от должной величины (тяжелая и крайне тяжелая стадии ХОЗЛ) и повторяющимися обострениями (3 раза и более за последние 3 года) наряду с бронходилатационной терапией применяют дозированные ингаляционные глюкокортикостероиды (будесонид). Муколитики (мукокорректоры, мукокинетики) показаны очень ограниченному контингенту больных со стабильной ХОЗЛ и применяются при наличии вязкой мокроты; они существенно не влияют на течение заболевания. Для профилактики обострения ХОЗЛ перспективно длительное применение муколитиков (N-ацетилцистеина, амброксола). При усилении одышки, увеличении количества мокроты и ее гнойном характере назначают антибактериальную терапию. Важным требованием к антимикробному химиопрепарату, назначаемому больным при инфекционно зависимом обострении ХОЗЛ ПГ, является минимальный уровень резистентности к нему основных этиологически значимых микроорганизмов. Особое значение микробная резистентность приобретает у больных с факторами риска (пожилой возраст, предшествующая терапия антибиотиками, наличие тяжелой сопутствующей патологии). Наиболее реальна проблема резистентности *S. pneumoniae* к пенициллинам и макролидам (перекрестная резистентность), а также рост частоты штаммов *H. influenzae* и *M. catarrhalis*, продуцирующих β -лактамазу. Разрушительное действие β -лактамаз может быть преодолено благодаря назначению защищенных аминопенициллинов (амоксциллин + клавулановая кислота). Препараты макролидов широко применяются при лечении инфекционно зависимых обострений ХОЗЛ ПГ. Азитромицин и другие макролиды современных генераций обладают клинически значимой активностью против *H. influenzae*. Они имеют приоритет при лечении острого бронхита, обострения ХОЗЛ у пациентов молодого возраста без серьезных сопутствующих заболеваний и выраженного нарушения бронхиальной проходимости. Психотропные препараты пожилым больным ХОЗЛ ПГ по поводу депрессии, тревоги, бессонницы следует применять с большой осторожностью в связи с их угнетающим действием на дыхательный центр. Назначение адренергических блокаторов противопоказано. При тяжелых формах профессиональной ХОЗЛ и развитии легочного сердца возникает необходимость в сердечно-сосудистой терапии с включением вазодилататоров, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (сведения об их эффективности довольно противоречивы), антагонистов рецепторов ангиотензина II, диуретиков, дезагрегантов и других групп.

Больным с хронической дыхательной недостаточностью проводят постоянную кислородо-

терапию, которая пока остается единственным методом, способным снизить летальность при крайне тяжелой стадии ХОЗЛ. Показанием к систематической оксигенотерапии является снижение PaO_2 в крови до 60 мм рт. ст., снижение $SaO_2 < 85\%$ при стандартной пробе с 6-минутной ходьбой и $< 88\%$ в покое. Предпочтение отдается длительной (18 ч/сут) малопоточной (2–5 л/мин) кислородотерапии как в стационарных условиях, так и на дому [11]. При тяжелой дыхательной недостаточности применяются гелиево-кислородные смеси. Для домашней оксигенотерапии используются концентраторы кислорода, а также приборы для проведения неинвазивной вентиляции легких с отрицательным и положительным давлением на вдохе и выдохе. На всех стадиях течения процесса высокой эффективностью обладают физические тренирующие программы, повышающие толерантность к физической нагрузке и уменьшающие одышку и усталость.

Тренировка дыхательной мускулатуры достигается с помощью индивидуально подобранной дыхательной гимнастики. Возможно применение чрескожной электростимуляции диафрагмы. При выраженном полицистическом синдроме ($Hv > 155$ г/л) рекомендуется проведение эритроцитоза с удалением 500–600 мл деплазмированной эритроцитарной массы. В случае если проведение эритроцитоза технически невыполнимо, можно проводить кровопускание в объеме 800 мл с адекватным замещением изотоническим раствором хлорида натрия. В последние годы стали применяться хирургические методы лечения, в первую очередь редукция объема легкого, которая приводит к снижению одышки и улучшению легочной функции. Однако оперативная коррекция легочного объема считается паллиативной хирургической процедурой.

В системе профилактики особую роль играет проведение предварительных (при поступлении на работу) и периодических медицинских осмотров. Медицинскими противопоказаниями к работе в контакте с профессиональными аэрополлютантами пылевой и химической этиологии являются тотальные дистрофические заболевания верхних дыхательных путей, хронические заболевания бронхолегочного аппарата, искривление носовой перегородки, врожденные аномалии органов дыхания, хронические очаги инфекции. Большая роль в профилактике ХОЗЛ ПГ принадлежит дальнейшему совершенствованию технологических процессов, снижающих загрязнение воздуха рабочей зоны промышленными аэрополлютантами (снижение их концентрации в воздухе рабочей зоны). Большую роль играют наличие, исправность и регулярное использование коллективных средств защиты (прежде всего обеспечение эффективной работы проточно-вытяжной вентиляции), регулярное использование индивидуальных средств защиты (масок,

лепестков, респираторов).

С целью профилактики обострения ХОЗЛ ПГ во время эпидемических вспышек гриппа необходимо проведение вакцинации (уровень доказательности А). Показано, что гриппозная вакцина на 50% уменьшает тяжесть течения и смертность пациентов при обострении ХОЗЛ. Кроме того, отмечаются снижение частоты и выраженности обострений заболевания на фоне гриппозной инфекции, меньшая потребность в госпитализации, что свидетельствует о важности вакцинации пациентов с ХОЗЛ. Для профилактики обострений ХОЗЛ можно использовать пневмококковую вакцину, хотя данных о ее пользе пока недостаточно (уровень доказательности В). Все более широко обсуждается возможность применения комплексных лечебных вакцинных препаратов, представляющих собой либо лизаты, либо рибосомальные фракции микроорганизмов, наиболее часто вызывающих поражения органов дыхания. Особое место в профилактике ХОЗЛ ПГ занимают отказ от курения и профилактика инфекционных заболеваний дыхательных путей; устранение переохлаждений как дополнительных факторов риска развития заболевания у лиц, работающих в условиях воздействия пылевых и химических аэрозолей. Показаны общеукрепляющие средства, витаминотерапия, препараты иммуномодулирующего действия.

При подтверждении профессионального генеза ХОЗЛ больной направляется на МСЭ. Бюро МСЭ признает больного нетрудоспособным в своей профессии. Определяется степень утраты общей трудоспособности (при наличии медицинских оснований – группа инвалидности). Определяет нуждаемость в реабилитационных мероприятиях (реабилитационное, санаторно-курортное лечение, обеспечение лекарственными средствами для лечения ХОЗЛ ПГ и ее осложнений, средствами доставки (небулайзер) и контроля эффективности лекарственных средств (пикфлоуметр), при необходимости кислородотерапия – обеспечение кислородным концентратором), нуждаемость в профессиональном переобучении.

Реабилитационные мероприятия назначают при ХОЗЛ ПГ любой степени тяжести. Врач определяет индивидуальную программу реабилитации для каждого больного. Физическая реабилитация является важной частью ведения пациентов с ХОЗЛ ПГ, значительно улучшающей результаты проводимого лечения. В зависимости от тяжести, фазы болезни и степени компенсации дыхательной и сердечно-сосудистой систем программа включает коррекцию массы тела, физические тренировки, обучение пациентов, психосоциальную поддержку, физиотерапевтические процедуры, санаторно-курортное лечение.

Література

1. Васильева О.С. Воздействие факторов окружающей среды и хроническая обструктивная болезнь легких / О.С. Васильева // Пульмонология. – 2003. – № 6. – С. 1-4.
2. Григорьева Н.Ю. Хроническая обструктивная болезнь легких: новое о патогенетических механизмах / Н.Ю. Григорьева, А.Н. Кузнецов, Е. Г. Шарабрин // Современные технологии в медицине. – 2011. – №11. – С. 112-117.
3. Косарев В.В. Пылевое легкое, или пылевая болезнь легких / В.В. Косарев // Гигиена труда и профессиональные заболевания. – 2009. – № 8. – С. 34-39.6
4. Краснюк Е.П. Пылевые заболевания легких у рабочих промышленного производства Украины / Е.П. Краснюк // Український пульмонологічний журнал. – 2003. – № 4. – С. 3-16.
5. Ameille J. Occupational chronic obstructive pulmonary disease: a poorly understood disease / J. Ameille [et al.] // Rev. Mal. Respir. – 2006. – Vol. 23 (4). – P. 119-130.
6. Aggarwal V. Cytokines: from clone to clinic / V. Aggarwal, T. Pocsik // Arch. Biochem. and Biophys. – 2012. – № 292. – P. 335-345.
7. Bacon K.B. Activation of dual T cell signaling pathways by the chemokine RANTES / K.B. Bacon, A.B. Premack, P.Y. Gardner // Science. – 2005. – № 269. – P. 1727-1729.
8. Bargellini A. Selenium toxicity in soil-plant-animal study / A. Bargellini, P. Borella, V. Solfrini // J. Trace Elem. Exp. Med. – 1995. – Vol. 8, № 2. – P. 68-69.
9. Begin R. Asbestosrelated diseases / R. Begin // Occupational Lung Diseases. – 2009. – Vol. 4. – P. 158-178.
10. Belardeli F. Role of interferons and others cytokines in regulation of the immune respons / F. Belardeli // Asta Pathol. Microbiol. Immunol. Scand. – 2005. – Vol. 103, № 3. – P. 161-179.
11. Bhowmik A. Cytokines in induced sputum during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease / A. Bhowmik, T. Seemungal, R. J. Sapsford. [et al.] // Ibid. – 2008. – № 3. – P. 1642-1653.
12. Burge P.S. Occupation and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) / P.S. Burge // Eur. Respir. J. – 2004. – № 7 – P. 1032-1034.
13. Rapoport S.I. Production of active oxygen species by leucocytes and ulcer disease / S.I. Rapoport Kogan, M.B. Khutichivili // Digestion. – 2008. – Vol. 59, № 3. – P. 102-105.
14. Rennard S. Rathophysiological mechanisms of COLД / S. Rennard // Eur. Resp. Rev. – 2007. – Vol. 91 – P. 2-8.
15. Seaton A. Silicosis. / A. Seaton // Occupational Lung Diseases. – 2005. – Vol. 75. – P. 222-227.
16. Trupin L. The occupational burden of chronic obstructive pulmonary disease / L. Trupin [et al.] // Eur. Respir. J. – 2003. – Vol. 22 (3). – P. 462-469.

References

1. Vasil'eva O.S. Vozdejstvie faktorov okružhajushhej sredy i hronicheskaja obstruktivnaja bolezn' legkih / O.S. Vasil'eva // Pul'monologija. – 2003. – № 6. – S. 1-4.
2. Grigor'eva N.Ju. Hronicheskaja obstruktivnaja bolezn' legkih: novoe o patogeneticheskikh mehanizmah / N.Ju. Grigor'eva, A.N. Kuznecov, E. G. Sharabrin // Sovremennye tehnologii v medicine. – 2011. – №11. – S. 112-117.
3. Kosarev V.V. Pylevoe legkoe, ili pylevaja bolezn' legkih / V.V. Kosarev // Gigena truda i professional'nye zabojevanija. – 2009. – № 8. – S. 34-39.6
4. Krasnjuk E.P. Pylevye zabojevanija legkih u rabochih promyshlennogo proizvodstva Ukrainy / E.P. Krasnjuk // Ukrains'kij pul'monologichnij zhurnal. – 2003. – № 4. – S. 3-16.
5. Ameille J. Occupational chronic obstructive pulmonary disease: a poorly understood disease / J. Ameille [et al.] // Rev. Mal. Respir. – 2006. – Vol. 23 (4). – P. 119-130.
6. Aggarwal V. Cytokines: from clone to clinic / V. Aggarwal, T. Pocsik // Arch. Biochem. and Biophys. – 2012. – № 292. – P. 335-345.
7. Bacon K.B. Activation of dual T cell signaling pathways by the chemokine RANTES / K.B. Bacon, A.B. Premack, P.Y. Gardner // Science. – 2005. – № 269. – P. 1727-1729.
8. Bargellini A. Selenium toxicity in soil-plant-animal study / A. Bargellini, P. Borella, V. Solfrini // J. Trace Elem. Exp. Med. – 1995. – Vol. 8, № 2. – P. 68-69.
9. Begin R. Asbestosrelated diseases / R. Begin // Occupational Lung Diseases. – 2009. – Vol. 4. – P. 158-178.
10. Belardeli F. Role of interferons and others cytokines in regulation of the immune respons / F. Belardeli // Asta Pathol. Microbiol. Immunol. Scand. – 2005. – Vol. 103, № 3. – P. 161-179.
11. Bhowmik A. Cytokines in induced sputum during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease / A. Bhowmik, T. Seemungal, R. J. Sapsford. [et al.] // Ibid. – 2008. – № 3. – P. 1642-1653.
12. Burge P.S. Occupation and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) / P.S. Burge // Eur. Respir. J. – 2004. – № 7 – P. 1032-1034.
13. Rapoport S.I. Production of active oxygen species by leucocytes and ulcer disease / S.I. Rapoport Kogan, M.B. Khutichivili // Digestion. – 2008. – Vol. 59, № 3. – P. 102-105.
14. Rennard S. Rathophysiological mechanisms of COLД / S. Rennard // Eur. Resp. Rev. – 2007. – Vol. 91 – P. 2-8.
15. Seaton A. Silicosis. / A. Seaton // Occupational Lung Diseases. – 2005. – Vol. 75. – P. 222-227.
16. Trupin L. The occupational burden of chronic obstructive pulmonary disease / L. Trupin [et al.] // Eur. Respir. J. – 2003. – Vol. 22 (3). – P. 462-469.

Реферат

КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХРОНІЧНИХ ОБСТРУКТИВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЛЕГЕНЬ ПРОФЕСІЙНОГО ГЕНЕЗУ Пилипенко Н.О.

Ключові слова: хронічні обструктивні захворювання легень, діагностика, лікування, профілактика.

В даний час рівень виникнення професійних захворювань є серйозною медичною, соціальною та економічною проблемою глобального масштабу. Індекс професійних захворювань в Україні в 2014 році склав 1,29 на 10 000 робітників. Значна частка професійних захворювань припадає на захворювання органів дихання, пов'язаних з пилом. Потенційно небезпечними галузями, де робота сприяє розвитку хронічних пилових бронхітів, є ливарні, гірничодобувні, машинобудування та будівництва, сільськогосподарства і т.д. Пилові частинки різної кристалічної структури і хімічних властивостей мають різні типи взаємодії з поверхнею фагоцитів, які викликають цитотоксичність різного ступеня.

Summary

CLINICAL DIAGNOSTIC FEATURES OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE OF PROFESSIONAL GENESIS Pylypenko N. O.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, diagnosis, treatment, prophylaxis.

At present, the level of occurrence of occupational diseases is a serious medical, social and economic problem worldwide. The index of occupational diseases in Ukraine in 2014 amounted to 1.29 per 10 thousand of workers. A significant proportion of occupational diseases is made up of respiratory diseases caused by the exposure to dust. Potentially hazardous industries, where workers are observed to develop chronic dust bronchitis more often include foundries, mining, engineering and construction industries, agriculture, etc. Dust particles of different crystal structure and chemical properties produce different types of interaction with the surface of phagocytes, which cause varying degrees of cytotoxicity.