

REFERAATE JA MATERJALE СООБЩЕНИЯ И ПУБЛИКАЦИИ

СЛУЧАЙ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ, ВЫЗВАННОЙ КРЕМНЕФТОРИСТЫМ НАТРИЕМ

И. МАРИПУУ, Б. ШАМАРДИН,
кандидаты медицинских наук

Вопрос о профессиональной бронхиальной астме в последнее время приобретает все большую актуальность, особенно в связи с быстрым развитием химической промышленности. Количество промышленных аллергенов, способных вызвать бронхиальную астму, постоянно увеличивается. Наряду с урсолом и другими общеизвестными промышленными аллергенами описывается развитие бронхиальной астмы даже при изготовлении некоторых лекарственных препаратов, как пенициллин, стрептомицин [2, 4].

Однако причиной бронхиальной астмы могут быть не только сильные аллергены, но и вещества, обладающие весьма слабыми сенсibiliзирующими, или первично раздражающими свойствами. Так, В. Гронемейер [6] и Э. Фукс и В. Гронемейер [5] различают три вида профессиональной астмы: 1) первично-аллергическая профессиональная астма, обусловленная специфическими антигенами, 2) астма от химических веществ раздражающего действия, 3) астма от раздражающего действия физических факторов (пыль, термический фактор). По такому же принципу Э. Баадер [4] различает два вида профессиональной астмы: 1) аллергическую и 2) токсическую. В первом случае для развития астмы необходим врожденный аллергический диатез, или повышенная чувствительность, обусловленная соответствующим веществом. Такими аллергенами могут быть урсол, перламутровая или ипекакуановая пыль, хлопковая или древесная пыль, пуховая пыль, пыль семян клещевины, продукты химической и фармацевтической промышленности, как хром, формальдегид, хлористый никель, хлорамин, антибиотики. Веществами раздражающего действия, способными обусловить бронхиальную астму, могут быть изоцианиды, платиновые соли, фосфороксихлорид, ангидрид фталевой кислоты и др.

К. Албаари [3] утверждает, что лишь половина из всех случаев профессиональной астмы являются аллергическими, остальные являются результатом воспалительного состояния от раздражающего действия пыли, газов, паров, при котором сенсibiliзация организма в отношении определенного фактора развивается весьма медленно. Часто последняя развивается вторично на фоне хронических заболеваний легких (токсический и пылевой бронхит, остаточные явления после перенесенного острого легочного заболевания).

Мы наблюдали развитие профессиональной бронхиальной астмы при длительном контакте с веществом раздражающего действия — кремнефтористым натрием.

Приводим наше наблюдение.

Больной Р., 42 года, поступил в клиническое отделение сектора профзаболеваний 19 декабря 1961 года. Работает 4 года мельником-расфасовщиком кремнефтористого натрия, что связано с вдыханием пыли этого вещества.

Жаловался на одышку, появляющуюся приступами, чаще при физическом напряжении на работе, на хрипоту и боли в груди при дыхании и сухой кашель. Больным считает себя с осени 1960 года, когда впервые стал чувствовать тяжесть при дыхании и появились приступы одышки, особенно при работе в ночную смену. Лечился амбулаторно с диагнозом бронхита. В марте 1961 года перенес воспаление легких, находился две недели на больничном лечении. Приступы одышки продолжались до отпуска в сентябре 1961 года, во время которого находился много на свежем воздухе, после чего одышка исчезла. В октябре болел катаром верхних дыхательных путей и находился на больничном листе 3 дня. Затем приступы одышки и затрудненность дыхания возобновились, встречаясь чаще во время работы. Направлен в сектор профзаболеваний Института экспериментальной и клинической медицины Академии наук Эстонской ССР с диагнозом бронхиальной астмы.

Из ранее перенесенных заболеваний отмечает воспаление легких три раза (в 14-летнем возрасте, затем в 1958 г. и 1961 г.), воспаление гайморовой пазухи (оперирован в январе 1961 г.). Часто болел бронхитом в детстве. Наследственность не отягощена. Не курит, алкогольные напитки употребляет редко.

Больной удовлетворительного питания, кожа чистая, подкожные лимфатические узлы не увеличены. Грудная клетка симметрична, перкуторно — нормальный легочный звук, нижние границы легких на средней подмышечной линии на высоте VIII ребра, подвижность их — 3—4 см. Дыхание везикулярное, жесткое с удлинненным выходом, над обоими легкими выслушивается множество сухих свистящих хрипов. Левая граница сердца определяется на среднечлвочной линии, тоны чистые. Пульс ритмичный, 98 ударов в минуту. Артериальное давление 125/75 мм рт. Органы пищеварения и мочеполовая система без патологических отклонений.

Анализ крови: Нб 15,2 г⁰/₀, лейкоц. 6200, формула б/1, э/5, п/5, с/37, л/43, м/9. РОЭ — 13 мм в час. Общ. белок сыворотки 7,0%; белковые фракции: альбумины — 52⁰/₀, глобулины: α₁ — 6⁰/₀, α₂ — 9⁰/₀, β — 12⁰/₀, γ — 21%. Кальций — 9,2 мг⁰/₀, сахар — 91 мг⁰/₀.

Анализ мочи — без патологии.

Анализ мокроты — имеются кристаллы Шарко-Лейдена, множество эозинофильных клеток, стафилококки, пневмококки.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки: диафрагма с обеих сторон ограниченно подвижна, синусы свободны, корки уплотнены, латерально четко ограничены, с широкой разветвленностью в базальных отделах. В нижнем поле правого легкого бронхосудистый рисунок деформирован, главным образом за счет стенок крупно- и мелкокалиберных бронхов и сосудов. На уровне V ребра справа — уплотнение междолевой плевры. Сердце увеличено влево и назад, верхушка погружена в диафрагму. Увеличение восходящей части аорты и дуги аорты, возбужденная пульсация. Заключение: пневмосклероз.

Показатели функции внешнего дыхания:

Жизненная емкость 2966 мл (79⁰/₀ от должной), из нее составляют — дыхательный объем 30⁰/₀, дополнительный воздух 40⁰/₀, резервный воздух 30⁰/₀, максимальный минутный объем 20 л. Продолжительность форсированного выдоха 7,4 сек (выдох составляет объем 3600 мл, из которого в течение первой секунды выдыхается 47⁰/₀). Задержка дыхания при вдохе 12 сек, при выдохе 9 сек.

Электрокардиокопия: синусовый ритм, 75 систол в мин., P-0,10", PQ-0,18", QRS-0,10". Вертикальная электр. позиция. T положительный, ST изоэлектричен.

Проба Манту отрицательная.

Проба Торна: через 4 часа после инъекции АКГГ количество эозинофилов снизилось до 57% исходной величины.

Со стороны ЛОР-органов отмечается аллергическая ринопатия.

После лечения (димедрол, теофедрин, грудной эликсир, иодистый калий, витамин С) самочувствие больного быстро улучшилось, приступы одышки исчезли, хрипы над легкими не выслушивались.

11 января 1962 года была произведена проба с ингаляцией небольшого количества порошка кремнефтористого натрия. Через 5 минут после двух-трехкратного вдыхания названного порошка у больного появился типичный астматический приступ, который был купирован приемом одной таблетки теофедрина. Через 3 дня была произведена в тех же условиях проба с ингаляцией крахмального порошка, которая не вызвала никакой реакции.

В дальнейшем была произведена проба с введением отдельно порошков силикогеля и кремнефтористого натрия на слизистую нижней носовой раковины. После введения силикогеля никакой реакции в течение 1/2 часа не наблюдалось. После введения кремнефтористого натрия через 10 минут появился астматический приступ, который был затем купирован теофедринном.

Больной выписан с диагнозом профессиональной бронхиальной астмы. Работа в контакте с пылью и газами, а также в неблагоприятных метеорологических условиях была ему запрещена.

В литературе мы нашли лишь одну работу от 1937 года [1], в которой изучались алергизирующие свойства кремнефтористого натрия. Случаев бронхиальной астмы у рабочих, контактирующих с кремнефтористым натрием, автор не наблюдал, кожные пробы у них оказались отрицательными, в то время как фтористый бериллий алергизирующими свойствами обладал.

В нашем случае, однако, нет сомнения в профессиональном характере бронхиальной астмы по следующим причинам: 1) наличие специфического раздражителя (алергена) в виде кремнефтористого натрия, вдыхание и введение которого в дыхательные пути вызывало астматические приступы; в то же время другие вещества (силикогель, крахмал) не вызывали никакой реакции; 2) улучшение состояния больного во время временного перерыва в работе (отпуска); 3) быстрое улучшение в результате лечения.

Следует учесть, что бронхиальная астма в данном случае развилась у человека, у которого анамнез отягощен перенесенным ранее воспалением легких. Это предшествовавшее поражение легких могло в данном случае сыграть роль способствующего фактора для развития профессиональной астмы под алергизирующим влиянием кремнефтористого натрия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Б. Е. Израель. Об алергенных свойствах фторокси бериллия. Гигиена труда и техника безопасности, 1937, № 6; 37—43.
2. А. М. Рашевская, Л. А. Зорина. Бронхиальная астма у работающих на предприятиях по изготовлению антибиотиков. Гигиена труда и профессиональные заболевания, 1962, № 5, 28—33.
3. С. Al b a h a r y. Les asthmes professionnels, problèmes posés pour leur réparation. Arch. mal profess. méd. 1957, 18, 633. (Ref. Zbl. Arbeitsmed., Bd. 8, 1958, 222.)
4. E. W. B a a d e r. Berufsasthma. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Unfallheilkunde. Berlin, 1961, 274—286.
5. E. F u c h s, W. G r o n e m e y e r. Die Diagnose des allergischen Berufsasthma. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Unfallheilkunde. Berlin, 1961, 281—286.
6. W. G r o n e m e y e r. Das gewerbliche Asthma. Dtsch. med. Wochenschr., 83, 1958, 30. (Ref. Zbl. Arbeitsmed., Bd. 9, 1959, 196.)