

ТАБАКОКУРЕНИЕ КАК ФАКТОР РИСКА НАРУШЕНИЙ ДИФФУЗИОННОЙ СПОСОБНОСТИ И СУРФАКТАНТНОЙ СИСТЕМЫ ЛЕГКИХ У РАБОТНИКОВ ХИМИЧЕСКИ ОПАСНОГО ПРЕДПРИЯТИЯ

Говердовский Ю.Б., Синячкин Д.А., Язенко А.В., Аржавкина Л.Г., Харченко Т.В.

ФГБОУ ВПО «Военно-медицинская академия имени С.М.Кирова»,

194044 г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6,

тел. (812) 542-32-16, E-mail: goverdoc@yandex.ru

Резюме. В структуре профессионально обусловленной патологии болезни органов дыхания прочно занимают первое место. С целью изучения состояния диффузионной и метаболической функций легких у лиц, работающих на химически вредных производствах, проведены бодиплетизмография и анализ конденсата выдыхаемого воздуха. Выявлены нарушения диффузионной способности легких, дисбаланс в сурфактантной системе легких и негативный вклад табакокурения.

Ключевые слова. Диффузионная способность легких, химическое предприятие, табакокурение, конденсат выдыхаемого воздуха, сурфактант.

SMOKING AS RISK FACTOR OF DISTURBANCES OF DIFFUSING CAPACITY AND PULMONARY SURFACTANT SYSTEM AT WORKERS CHEMICALLY THE DANGEROUS UNDERTAKING

Goverdovsky Yu.B., Sinyachkin D.A., Yazenok A.V., Arzhavkina L.G., Kharchenko T.V.

Military-Medical Academy, St.-Petersburg, Russia

Abstract. In the structure of professional pathology of the disease caused by respiratory flawed occupy the first place. In order to study the state of diffusion and metabolic functions of the lungs in persons working in a chemically hazardous occupations held bodyplethysmography and analysis of exhaled breath condensate. Disturbances of lung diffusion capacity, an imbalance in the surfactant system and the negative contribution of smoking.

Key words. Diffusion capacity, chemical manufacturing, smoking, exhaled breath condensate, surfactant.

Введение.

В структуре профессионально обусловленной патологии болезни органов дыхания прочно занимают первое место [1, 2]. В основе подавляющего большинства нозологий лежат обструктивные и рестриктивные изменения в бронхолегочной системе. Табакокурение выступает модифицирующим фактором, ускоряющим развитие патологии органов дыхания у работников практически любых профессионально вредных производств. Выявление групп риска развития профессиональных болезней на основе эколого-гигиенического мониторинга состояния здоровья работников является приоритетной задачей медицинского обеспечения [3, 4, 5]. Изучение интимных механизмов нарушений, возникающих в дыхательной системе, позволяет на ранних стадиях проводить мероприятия профилактического характера, позволяющих предотвратить негативное действие комплекса факторов химического производства на персонал групп риска. Одним из важных механизмов, приводящих к формированию бронхолегочной патологии, является нарушение диффузии газов через альвеоларно-капиллярную мембрану [1]. Тесное сопряжение между вентиляцией и кровообращением является основой максимальной эффективности обмена газов. В конечном итоге, система газообмена должна контролироваться, регулироваться и непрерывно приспосабливаться к широкому спектру изменений метаболизма, возникающих при воздействии комплекса факторов окружающей среды [6, 7]. Диффузионная способность легких напрямую связана с состоянием легочного сурфактанта.

С целью изучения влияния табакокурения на состояние метаболической функции и диффузионной способности легких у сотрудников химического предприятия проведена бодиплетизмография и биохимическое исследование конденсата выдыхаемого воздуха (КВВ).

Материалы и методы.

Диффузионная способность легких у персонала химического предприятия исследована методом одиночного вдоха. Оценка диффузионной способности лёгких (DLCO) для окиси углерода в режиме однократной задержки дыхания DLCOsb (% pred) проводилась на аппарате "Transferscreen-II" фирмы "Erich Jaeger" (Германия). Общее количество обследованных составило 211 человек. Персонал предприятия был разделен на группы по характеру работ с химикатами и приверженности к табакокурению – 1 группа

работ (непосредственный контакт, курящие 57 человек, некурящие 57 человек), 2 группа работ (сотрудники обеспечения, курящие 73 человека, некурящие 24 человека). В сформированных группах оценивали следующие показатели: DLCO SB [mmol/min/kPa] - диффузионная способность легких, DLCO/VA [mmol/min/kPa/L] - диффузионная способность на единицу объема, VA [L] - альвеолярный объем, RV%TLC-SB [%] - индекс воздушности легких. Также проведена оценка состояния сурфактантной системы легких по анализу конденсата выдыхаемого воздуха. У 55 обследованных, стратифицированных по группе работ с химикатами и пристрастием к табакокурению собирали КВВ. Сбор конденсата паров выдыхаемого воздуха осуществляли с помощью прибора Г.И Сидоренко с соавт. [8], усовершенствованным М.А. Хасиной [9]. В КВВ, в объеме не менее 2 мл проводили исследования кислотности, содержания общего холестерина и общего белка.

Результаты и обсуждение.

Результаты исследования диффузионной способности легких персонала представлены в таблице 1.

Таблица 1

Основные показатели диффузионной способности легких у персонала химического предприятия

Группа работ, курение	1 группа работ				2 группа работ			
	курящие (n=57)		некурящие (n=57)		курящие (n=73)		некурящие (n=24)	
Показатели	фон	должные	фон	должные	фон	должные	фон	должные
DLCO SB [mmol/min/kPa]	7,33±0,22*	9,99±0,23	8,34±0,28*	10,5±0,16	8,85±0,25*	10,53±0,12	9,37±0,46	10,64±0,23
DLCO/VA [mmol/min/kPa/L]	1,07±0,03*	1,53±0,02	1,2±0,04*	1,54±0,01	1,39±0,03*	1,54±0,01	1,43±0,05	1,54±0,02
VA [L]	6,82±0,17*	6,39±0,15	7,01±0,17*	6,66±0,09	6,37±0,13*	6,69±0,07	6,75±0,16	6,75±0,15
RV%TLC-SB [%]	37,55±1,54*	32,61±0,83	35,11±1,58*	30,97±0,61	35,6±1,18*	30,72±0,47	34,37±1,64	31,14±0,87

*- различия достоверны по сравнению с должными значениями ($p<0,05$).

Диффузионная способность легких у курильщиков первой группы была достоверно ниже должных величин. Так, диффузионная способность легких была снижена у 54 обследованных, что составило 94,7% от группы, степень снижения в сравнении с должными величинами составляла 26,5%. Показатель DLCO/VA, характеризующий состояние диффузионной способности легких на единицу объема и играющий важную роль в ранней диагностике вентиляционно-перфузионных нарушений [10], был достоверно ниже должных значений на 30%. Также наблюдалось достоверное увеличение альвеолярного объема и повышение индекса воздушности легких. Альвеолярный объем

был больше расчетного на 6,7%, а индекс воздушности легких на 15% превышал должные значения.

Таким образом, у курящих сотрудников, работающих по первой группе, наблюдалось снижение диффузионной способности легких в сочетании с повышением их воздухонаполняемости. Подобные изменения могут наблюдаться при длительном воздействии табакокурения, способствующего развитию феномена гиперинфляции легких [11].

У лиц, работающих по первой группе и не имеющих пристрастия к табакокурению, характер и направленность изменений были сходными с таковыми у курильщиков. Показатель DLCO SB достоверно был ниже должных величин на 20,6%, а диффузионная способность в единице объема на 22%. Альвеолярный объем достоверно превышал должные показатели на 5%, а индекс воздушности легких был повышен на 13,3%. Важным представляется тот факт, что в группе лиц, не имеющих пристрастия к табакокурению, наблюдались те же изменения, что и у курильщиков, что позволяет предположить некую «специфику» в воздействии комплекса неблагоприятных факторов химического предприятия.

Показатели диффузионной способности легких у курящих сотрудников, не имеющих профессионального контакта с химикатами, имели сходные тенденции с группами описанными выше. Однако, обращает на себя внимание достоверное снижение альвеолярного объема в сравнении с должными значениями, данный показатель был снижен на 4,5%. При этом наблюдалось повышение на 15,9% индекса воздушности легких и снижение диффузионной способности на 16,0% от должных величин.

Как показано в таблице у некурящих лиц, не занятых на работах с химикатами показатели диффузионной способности легких находились в пределах нормальных значений и не отличались от должных величин.

Таким образом, у персонала, имеющего непосредственный контакт с химикатами, имеет место снижение диффузионной способности легких, при этом, курение вносит значимый вклад в снижение показателя DLCO.

В основе снижения диффузионной способности могут лежать механизмы дисфункции легочного сурфактанта, для изучения состояния которого проведен анализ КВВ у персонала химически опасного предприятия. Легочный сурфактант (ЛС) является быстро обновляемым секретом альвеолярных клеток, который имеет многообразные функции [12]. Его роль не ограничивается регуляцией поверхностного натяжения альвеол. Он участвует в метаболической, очистительной и кислородтранспортной функциях

легких, обладает антирадикальной активностью. Особый интерес представляет состояние сурфактантной системы легких в условиях воздействия комплекса неблагоприятных факторов производственной среды. Выяснение этих вопросов имеет не только чисто медицинское значение, но и определенную социально-экономическую важность. Одним из возможных механизмов, лежащим в основе возникновения патологических процессов в бронхолегочной системе, может быть нарушение структуры и функции ЛС, являющееся обязательным компонентом всех пульмонологических заболеваний [13, 14, 15].

В настоящем исследовании определялось содержание общего холестерина, общего белка и рН в КВВ у 55 сотрудников химического предприятия. Результаты исследования представлены в таблице 2.

Таблица 2

Основные показатели КВВ персонала химического предприятия, $M \pm m$

Группа работ, курение	1 группа работ		2 группа работ	
	курящие (n=15)	некурящие (n=12)	курящие (n=15)	некурящие (n=13)
Показатели				
Общий холестерин ммоль/л	0,073±0,002**	0,065±0,005*	0,057±0,003	0,051±0,003
Общий белок г/л	0,443±0,016**	0,239±0,018	0,330±0,025*	0,229±0,015**
рН	6,98±0,09**	7,29±0,05	7,23±0,06*	7,4±0,04

Различия достоверны между 1 и 2 группами работ: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,001$.

Как видно из представленных данных, концентрация общего холестерина в КВВ была достоверно выше у курильщиков 1 группы работ, достоверность различий наблюдалась между курящими первой и второй группами работ, при этом, разницы в показателях при внутригрупповом сравнении не отмечено.

Содержание общего белка в КВВ достоверно выше у курящих лиц первой группы, чем в остальных группах. При внутригрупповом сравнении также отмечалось достоверное увеличение концентрации общего белка у курящих лиц.

Кислотность конденсата имела тот же характер изменений в сравниваемых группах, что и содержание общего белка. Так, наименьшее значение рН (6,98) зафиксировано у курильщиков первой группы работ. Сравнение с некурящими этой же группы и 2 группой работ вне зависимости от табакокурения выявило достоверные отличия. рН КВВ в сравниваемых группах была ниже: 1 группа без табакокурения – 7,29, курящие 2 группы – 7,22, некурящие 2 группы – 7,4. Таким образом, показатели КВВ у персонала имели однонаправленные изменения.

Следует отметить, что значительный негативный вклад в состояние сурфактантной системы легких вносит табакокурение, проявляющийся в повышение кислотности вместе с повышением концентрации общего белка в конденсате, что может указывать на наличие субклинического воспалительного процесса у курильщиков [16]. Вместе с тем, повышенный уровень холестерина в КВВ можно расценивать как один из маркеров повышенного катаболизма сурфактанта [12], недостаточное количество которого, наблюдается при повышении воздушности легких и бронхообструкции [11]. Определенный интерес вызывает не всегда однозначные, но при этом значимые различия в оцениваемых показателях у некурящих групп обследованных. Отсутствие факта курения позволяет предположить негативное влияние комплекса факторов химического предприятия на сурфактантную систему легких. Курение является отягчающим обстоятельством и усугубляющим имеющиеся сдвиги в метаболической функции легких и их диффузионной способности.

Вывод.

У лиц, непосредственно работающих с химическими веществами, наблюдается снижение диффузионной способности легких в сочетании с повышением их воздухонаполняемости. Курение выступает значимым модифицирующим фактором риска, способствующим развитию феномена гиперинфляции легких. Описанные выше изменения протекают на фоне дисбаланса сурфактантной системы легких, что усугубляет нарушения в дыхательной системе.

Список литературы

1. Артамонова В.Г., Мухин Н.А. Профпатология.– Изд. 4-е. – М.: Вост. лит., 2004. – 480 с.
2. О состоянии профессиональной заболеваемости в Российской Федерации в 2001 г. Минздрав РФ. – М., 2002. – 42 с.
- 3 Колядо В.Б., Трибунский С.И. Медико-демографическая оценка состояния здоровья населения в условиях длительного воздействия особых экологических нагрузок // Медицина труда и пром. экол. – 2001. – Вып. 7. – С. 17-21.
4. Зайцев В.И., Михайлуц А.П. Гигиеническая оценка загрязнений окружающей среды при многолетней эксплуатации сосредоточенных химических предприятий. – Кемерово, 2001. – С. 20.

5. Чучалин А.Г., Сахарова Г.М. Болезни легких курящего человека / под ред. Чучалина А.Г. // Хроническая обструктивная болезнь легких. – М., 1998. – 338 с.
6. Gelb A.F., Schein M., Kuei J. Limited contribution of emphysema in advanced chronic obstructive pulmonary disease // *Am.Rev.Respir. Dis.* – 1993. – Vol. 5. – P. 1157-1161.
7. Morrell N.W., Wignall B.K., Biggs T., Seed W.A. Collateral ventilation and gas exchange in emphysema // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1994. – Vol.3. – P. 635-641.
8. Сидоренко Г.И., Зборовский Э.И., Левина Д.И. Поверхностно-активные свойства конденсата выдыхаемого воздуха // *Тер. архив.* – 1980. – Т. 52, № 3. – С. 50-58.
9. Хасина М.А., Гельцер Б.И., Собина А.И., Бурбина Е.А. Диагностическое значение исследования липидного метаболизма сурфактанта легких при патологии органов дыхания: Уч. - метод. пособие. – Владивосток, 1989. – 44 с.
10. Knudson R.J., Kaltenborn W.T., Burrows B. The effects of cigarette smoking and smoking cessation on the carbon monoxide diffusion capacity of the lung in asymptomatic subjects // *Am. Rev. Respir. Dis.* – 1989. – № 140. – P. 645-651.
11. Гриппи М.А. Патофизиология легких. – 4-е изд. – М.: Бином, 2005. – 304 с.
12. Таганович А.Д. Получение конденсата выдыхаемого воздуха и анализ маркеров заболеваний легких // *Бел. мед. журнал.* – 2002. – № 2. – С. 23-26.
13. Березовский В.А., Горчаков В.Ю., Богомолец Е.О. Респираторная влагопотеря и возможные пути ее регуляции // *Физиол. журнал.* – 1989. – Т. 35, № 4. – С. 19-23.
14. Вотякова О.И. Изменения сурфактантной системы легких и организационно-методические принципы профилактики и реабилитации при рецидивирующем бронхите у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Иваново, 1993. – 24 с.
15. Ларюшкина Р.М. Сурфактантная система легких при рецидивирующем бронхите у детей (патогенетические механизмы, диагностика, прогнозирование и коррекция ее отклонений): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Иваново, 1997. – 43 с.
16. Gessner C. et al. Exhaled breath condensate acidification in acute lung injury // *Respir. Med.* – 2003. – Vol. 97, № 11. – P. 1188-1194.