



ТОКСИЧЕСКИЙ ПНЕВМОНИТ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЭЛЕКТРОСВАРОЧНОГО АЭРОЗОЛЯ

Чонбашева Ч.К., Сулайманова Ч.Т., Ашырбаева К.И., Складов В.А.

Кафедра госпитальной терапии и профболезней КГМА, Национальный госпиталь МЗ КР, Бишкек, Кыргызстан

Резюме. У электросварщиков могут встречаться разнообразные бронхолегочные заболевания профессиональной этиологии. Наибольшие диагностические трудности возникают при токсическом поражении легких. В статье представлен клинический пример токсического пневмонита, принципы постановки диагноза профессионального заболевания.

Ключевые слова: электросварочный аэрозоль, токсический пневмонит, диагностические критерии.

ЭЛЕКТРШИРЕТКИЧ АЭРОЗОЛДОН ПАЙДА БОЛГОН ТОКСИКАЛЫК ПНЕВМОНИТ

Чонбашева Ч.К., Сулайманова Ч.Т., Ашырбаева К.И., Складов В.А.

Госпиталдык терапия жана кесип оруу кафедрасы КММА, Улуттук госпиталь КР ССМ, Бишкек, Кыргызстан

Корутунду. Электрширеткичтерде артурдуу бронхоопко оорулары кесиптик этиологияда жолугат. Озгочо дарттапма кыйындыктар опкону токсикалык жабырлатканда кездешет. Макалада, токсикалык пневмониттин клиникалык туру, кесиптик оорунун дартты аныктоо принциптери корсотулгон.

Негизги создор. Газлектрширеткич аэрозол, токсикалык пневмонит, дарттапманын критерийлери.

TOXIC PNEUMONITIS INDUCED BY A WELDING AEROSOL

Chonbasheva Ch.K., Sulaimanova Ch.T., Ashyrbaeva K.I., Sklyarov V.A.

KSMA, National Hospital under Ministry of Health of Kyrgyz Republic, Bishkek

Resume. Many various occupational pulmonary diseases occur in welders. Great difficult for diagnostic appear in the cases of toxic injury of lung. In article describe in-patient case as an example of toxic pneumonitis, give principle of diagnostic of occupational disease.

Key words. Welding aerosol, toxic pneumonitis, diagnostic criterion.

Сварочное производство является одним из самых распространенных в Кыргызстане. Газоэлектросварочные работы, выполняемые на разных промышленных предприятиях, сопровождаются выделением в воздух рабочей зоны и окружающей среды аэрозоля, содержащего разнообразные вредные факторы, к которым относятся целый комплекс цветных металлов (никель, хром, марганец, бериллий, цинк и др.), токсические вещества (оксиды азота, углерода, фторид водорода и др.), газы (пропанбутан, ацетилен и др.) и диоксид кремния. Производственный аэрозоль, имеющий сложный состав, оказывает комбинированный и сочетанный характер воздействия на организм – фиброгенный, токсический, раздражающий и сенсибилизирующий. В связи с этим у газоэлектросварщиков наблюдается довольно широкий спектр профессиональной бронхолегочной патологии. Высока частота встречаемости разных видов пневмоко-

ниозов, а также хронического бронхита и бронхиальной астмы [1].

Наряду с типичными и часто встречающимися вышеуказанными заболеваниями возможно развитие и гиперчувствительного пневмонита при преобладании в сварочном аэрозоле металлов-аллергенов, подтверждение чему мы не раз находили и в нашем клиническом опыте [2].

Наши наблюдения показывают, что последние годы, в связи с некоторым оживлением производства в Кыргызской Республике, характеризуются дальнейшим расширением спектра нозологических форм профессиональной патологии среди контингента лиц, занятых в сварочных работах.

В связи с необходимостью решения экспертных и социальных вопросов в условиях рыночных взаимоотношений в экономике необходимо дальнейшее изуче-

характера профессиональной патологии с уточнением диагностических критериев, поскольку при определенных условиях возможно развитие и редко встречающихся заболеваний. В сварочном производстве к таким относятся острые токсические поражения легких, представляющие значительные трудности для диагностики в практическом здравоохранении.

Поэтому целью данной работы является демонстрация роли электросварочного аэрозоля в развитии редковстречающейся (в настоящее время) у электросварщиков в Кыргызстане бронхолионной патологии.

Приводим клиническое наблюдение. Больной М., 35 лет, поступил в отделение профпатологии Национального госпиталя впервые в феврале 2008 года. Из профессионального маршрута известно, что с 1989 г. по 2006 г. (с перерывом в период службы в армии в 1991-1993 г.г.), т.е. в течение 15 лет, работал электросварщиком на предприятии «Госкомнефтепродукт». До поступления на работу был здоров. Занимался ремонтом и строительством нефтехранилищ, изготовленных из низкоуглеродной стали. В процессе работы производил ручную и дуговую электросварку с использованием качественных марганецсодержащих электродов.

В 2002 году больной в течение 2-х недель занимался ремонтом цистерны бензовоза, изготовленной из легированной стали, содержащей цинк. В один из дней производил электросварку внутри цистерны, т.е. в небольшой замкнутой емкости, что создало условия для резкого повышения концентрации газоелектросварочного аэрозоля, который содержал пары и мелкодисперсную пыль оксида цинка.

Через несколько часов после начала работы у больного появился сладковатый вкус во рту, боль в груди, затрудненное дыхание, разбитость, слабость, головная боль, миалгии. Больной прекратил работу и вернулся домой, где спустя несколько минут развился потрясающий озноб с резким повышением температуры тела до 40°C, которая удерживалась около 8-ми часов с последующим критическим падением, сопровождавшимся проливным потом. В период лихорадки преобладали симптомы поражения нервной системы (бессознательное состояние, бред), отмечались гиперемия лица, конъюнктивит глаз, одышка и затрудненное дыхание, вызванное бронхоспазмом.

Врачом по месту жительства состояние было расценено как тяжелая форма гриппа. Лечился амбулаторно 3 дня. Самочувствие улучшилось, однако полного выздоровления не произошло. После этого эпизода стали беспокоить одышка при небольшой физической нагрузке, приступообразный кашель с трудноотделяемой мокротой. Продолжал работать в своей профессии, но вне замкнутых пространств. В последующем состоянии ухудшилось за счет присоединения хронической респираторной инфекции, обострения которой протекали с субфебрильной лихорадкой. Наблюдалось прогрессирующее похудание на 20 кг за 5-6 лет. В связи с тем, что больной перестал справляться с работой электросварщика в 2006 г. переведен на должность мастера-технолога. Тем не менее продолжал находиться в среде воздействия сварочного аэрозоля.

При поступлении в отделение профпатологии Национального госпиталя состояние больного расценено

как среднетяжелое. При осмотре - пониженного питания: вес 60 кг, рост 174 см. Гипотрофия мышц. Обращает внимание диффузный и акроцианоз. Изменение кожи голеней по типу «прижогов» или «птичьих глазков» (остаточные явления). Симптом «пальцы Гиппократы». Эмфизематозная грудная клетка. Перкуторно над легкими коробочный оттенок звука. При аускультации дыхание жесткое в верхних и средних отделах, в нижних - ослабленное, диффузные сухие хрипы разной тональности. Частота дыхания 22-24 в мин. Тоны сердца приглушены, тахикардия - 100 в мин. АД- 120/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Периферических отеков нет.

Дополнительные методы обследования.

Общий анализ крови: гемоглобин - 148,9 г/л, эритроциты - $4,95 \times 10^{12}$ /л, ЦП - 0,91; лейкоциты - $6,8 \times 10^9$ /л, палочкоядерные - 7%, сегментоядерные - 66%, эозинофилы - 2%, лимфоциты - 23%, моноциты - 2%. СОЭ - 15 мм /ч.

При рентгенологическом исследовании в легких определяется диффузный ячеисто-сетчатый пневмофиброз, участки интерстициальных затемнений чередуются с немногочисленными участками просветлений - очагами буллезной эмфиземы. Корни легких широкие с нечеткими контурами. Левый купол диафрагмы уплощен из-за массивных плевральных спаек, в наружной его части выявляется осумкованная воздушная полость. Оба синуса запаяны спайками.

Функции внешнего дыхания резко нарушены по obstructивно-рестриктивному типу: показатели ЖЕЛ резко снижены, крайне резкие нарушения проходимости дыхательных путей.

Газы крови: Напряжение кислорода в артериальной крови - PaO₂ - 50 мм рт. ст.; Напряжение углекислого газа в артериальной крови - PaCO₂ - 45 мм рт. ст. Сатурация - SaO₂ - 88,4%. Данные свидетельствуют о развитии гипоксемии и гиперкапнии.

ЭКГ: Синусовая тахикардия 100 в мин. Неполная блокада правой и левой ножек пучка Гиса. Функциональная перегрузка правого предсердия.

Эхокардиография: Локация затруднена, тахикардия. Исследование проведено с эпигастрального доступа. Пропалс митрального клапана I ст. с минимальной регургитацией. Минимальная регургитация трикуспидального клапана. Легочная артерия несколько расширена. Среднее ЛАД = 28 мм рт.ст.

Итак, на первый взгляд вышеописанный симптомокомплекс воспринимается как классическая картина своеобразного острого профессионального заболевания - металлической, в данном случае цинковой, лихорадки. Это заболевание обычно заканчивается полным клинико-функциональным выздоровлением в короткие сроки - через 2-3 дня.

Однако, в наблюдаемом нами случае, полного выздоровления не произошло. Обращает на себя внимание тот факт, что после указанного эпизода у больного сохранялись (а в последствие нарастали) легочные синдромы. Наряду с клиническими проявлениями остались и рентгенологические отклонения, которые были представлены интерстициальными изменениями по типу ячеисто-сетчатого пневмофиброза с тенденцией к про-



рессированию и диффузными очагами буллезной эмфиземы.

Учитывая особенности клинико-рентгенологической симптоматики, мы полагаем, что в тот период больной перенес тяжелую форму острого токсического пневмонита с клиническими проявлениями бронхо-бронхиолита и альвеолита. Развившееся резкое нарушение бронхиальной проходимости обусловило появление острой эмфиземы легких, принявшей характер буллезной. В последующем заболевание осложнилось хронической неспецифической бронхолегочной инфекцией, которая и стала доминирующим признаком заболевания.

Изменения со стороны сердца обусловлены, с одной стороны, последствиями развившегося в тот период нарушения кровотока в малом круге кровообращения, вызванного острым токсическим поражением легких (по типу острого легочного сердца), с другой - токсическим поражением миокарда. А в настоящее время - легочной артериальной гипертензией в результате хронизации легочного процесса.

Таким образом, с учетом вышесказанного диагноз сформулирован следующим образом: Токсический пневмосклероз в исходе острого токсического пневмонита, осложненный хронической неспецифической бронхолегочной инфекцией. Двусторонний слипчивый плеврит. Буллезная эмфизема легких. Спонтанный ограниченный (осумкованный) пневмоторакс. ДН II-III ст. Вторичная легочная артериальная гипертензия.

Проведена бронхолитическая, антибактериальная терапия, лечение сердечно-сосудистых изменений и оксигенотерапия. На фоне проводимого лечения наблюдалось уменьшение клинических проявлений обструктивного синдрома.

Больной признан нетрудоспособным, инвалидизирован по II группе.

Заболевание связано с профессией на основании:

- 1) профессионального маршрута - длительного стажа работы в профессии электросварщика;
- 2) проведения газэлектросварочных работ внутри маленького замкнутого пространства, когда создались условия для резкого повышения концентрации сварочного аэрозоля, имеющего сложный состав (токсические, раздражающие, сенсибилизирующие компоненты);
- 3) особенностей клинической симптоматики (острое начало - появление симптомов через несколько часов от начала работы, тяжелое течение, присоединение инфекционных осложнений);
- 4) характерных рентгено-функциональных отклонений (тяжисто - ячеистые интерстициальные изменения с диффузными очагами буллезной эмфиземы, вентиляционные отклонения смешанного типа, гипоксемия).

Заключение.

Представленное наблюдение свидетельствует о том, что в современном сварочном производстве, наряду с часто встречающимися профессиональными заболеваниями бронхолегочной системы, (пневмокониозы, хронический бронхит, бронхиальная астма), при определенных условиях может развиваться и острое токсическое поражение легких, что необходимо учитывать в практической деятельности семейных врачей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Профессиональные заболевания /Под ред. Н.Ф.Измерова - М., Медицина, 1996
2. Чонбашева Ч.К., Сулайманова Ч.Т., Усенова Н. и др. Проблемы диагностики профессионального гиперчувствительного пневмонита. Здоровоохранение Кыргызстана, 2008, № 2. - С. 118-122.