

43. Kullander J., Eijking E.P., Gonmers D. et al. Bronchoalveolar lavage (BAL) with a diluted surfactant suspension improves gas exchange after HCl aspiration in rats // Eur. Respir. Rev.— 1992.— Vol.9.— P.226.
44. Lachmann P., Van Daal C.J. Adult respiratory distress syndrome: Animal models // Pulmonary Surfactant: from Molecular Biology to Clinical Practice / Eds. B.Robertson et al.— Amsterdam: Elsevier Science Publ., 1992.— P.23–31.
45. Lewis J. Diagnosis of surfactant disturbances in ARDS // Appl. Cardiopulm. Patho-physiol.— 1995.— Vol.5.— Suppl.3.— P.76–78.
46. Longmore W.J., Moxley M.A., Gregory I.J. et al. Characteristics of surfactant from patients before and after surfactant repletion with different etiologies of acute respiratory distress syndrome // Ibid.— P.79.
47. Oosting R.S., van Greevenbrock M.M.J., Verhoff J et al. Structural and functional changes of surfactant protein A induced by ozone // Am. J. Physiol.—1991.—Vol.261 (Lung Cell. Mol. Physiol.), № 5.— P.L77–L83.
48. Post M., van Golde L.M.G. Metabolic and developmental aspects of the pulmonary surfactant system // Biochem. Biophys. Acta: Rev. Biomembr.— 1988.— Vol.947. (MR 17), № 2.— P.249–286.
49. Reid K.B.M., Lauson P., Hoppe H.J. et al. Human and bovine lung surfactant protein D: cloning, expression and functional studies involving the binding to allergens and receptors // Appl. Cardiopulm. Pathophysiol.— 1995.— Vol.5.— Suppl.3.— P.96–98.
50. Riede U.N., Mittermayer Ch. Pathologic basis of the shock induced respiratory insufficiency (Shock Lung, ARDS) // Anaest. Reanim.— 1984.— Bd9, № 3.— P.129–139.
51. Scarpelly E.M. The surfactant system and an exploration of the symbols // Appl. Cardiopulm. Pathophysiol.— 1995.— Vol.5.— Suppl.1.— P.135–139.
52. Schafer K.P. A new recombinant joining surfactant and biotechnology // Ibid.— P.141–151.
53. Smith B.T. Surfactant research: conclusions and perspectives for the future // Ibid.— P.3–5.
54. Stevens P.A., Wissel H., Loonam A.C. et al. The interaction of SP-A and its type 2 cells surface binding protein BP-55. Its role in surfactant endocytosis and recycling // Ibid.— Suppl.3.— P.118–119.
55. Tanaka Y., Takai T., Aida T. et al. Development of synthetic lung surfactant // J. Lipid. Res.— 1986.—Vol.27, № 5.— P.475–485.
56. Veldhuisen R., Ito Y., Bartlett A. et al. In vivo and in vitro aggregate conversion of rabbit surfactant obtained from normal and injured lungs // Appl. Cardiopulm. Patho-physiol.— 1995.— Vol.5.— Suppl.3.— P.125.
57. Whitsett J.A., Korfagen T.R., Glasser S.W. et al. Transgenic models of surfactant homeostasis // Ibid.— P.133–134.
58. Wright J.P., Dobbs L.G. Regulation of pulmonary surfactant secretion and clearance // Ann. Rev. Physiol.— 1991.— Vol.53.— P.395–414.
59. Young S.L., Wright J.R., Clements J.A. Cellular uptake and processing of surfactant lipids and apoprotein SP-A by rat lungs // J. Appl. Physiol.— 1989.— Vol.66, № 3.— P.1336–1342.
60. Zanker K.S., Tolle W., Blumel G., Probst J. Evaluation of surfactant-like effects of commonly used remedies for colds // Respiration.— 1986.— Vol.39, № 3.— P.150–157.

Поступила 25.05.98

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2000

УДК 616.24-008.4-08:614.84542

*В.А.Добрых, Л.Г.Гонохова, В.Ю.Тарасевич, С.В.Пичугина,
А.Ф.Махинова, В.А.Рябкова*

ВЛИЯНИЕ ДЫМА ЛЕСНЫХ ПОЖАРОВ НА ТЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Дальневосточный государственный медицинский университет, г. Хабаровск

AN INFLUENCE OF SMOKE FROM WOOD FIRE ON RESPIRATORY DISEASES COURSE

V.A.Dobrykh, L.G.Gonokhova, V.Yu.Tarasevich, S.V.Pichugina, A.F.Makhinova, V.A.Ryabkova

Summary

In 1998 wood fire in the Far East lasted from July to November and seized the territory of 2.1 million of hectares. More than 1 million of residents have undergone to an influence of smoke from burning wood for long time. Though the mortality and morbidity from respiratory diseases did not increase in 1998, the authors revealed a number of quantitative changes in the course of principal respiratory diseases in the period of the smoke influence.

Hospitalization of patients with pneumonia in Khabarovsk and Komsomolsk hospitals increased by 20–30%. This disease run more severe compared with the same period of 1997. Bilateral lung injury and dry cough were observed more often. A peculiar bronchopneumopathy with breathlessness, dry cough, crackles and wheezing on auscultation, bilateral bronchial wall thickening on chest radiography, absence of fever and intoxication, high efficacy of glucocorticosteroids and bronchodilators was noted in children aged 5–13 years.

In 191 adult patients with lung obstructive disease the effect of traditional complex therapy was reliably worse assessed by the FEV₁ dynamics. The increase of atmospheric CO concentration more than 3 mg/m³ was accom-

panied by an improvement of bronchial passability in asthmatic patients and its worsening in chronic obstructive bronchitis patients ($p < 0.05$). This is thought to involve different obstruction mechanisms in these diseases.

Резюме

Лесные пожары на Дальнем Востоке в 1998 году продолжались с июля по ноябрь и охватили площадь до 2,1 млн га. Более 1 млн жителей региона длительное время подвергались воздействию продуктов горения леса. Несмотря на отсутствие роста заболеваемости и смертности от патологии органов дыхания в 1998 году, авторами выявлен ряд качественных изменений в течении основных заболеваний системы дыхания в период воздействия дыма.

На 20–30% увеличилась госпитализация больных пневмонией в больницы г. Хабаровска и г. Комсомольска-на-Амуре. Заболевание носило более тяжелое течение, чем за тот же период 1997 года. Чаше отмечался двусторонний характер поражения легких и симптомы сухого кашля. У детей в возрасте 5–13 лет в период задымленности отмечено появление своеобразной бронхопневмопатии с симптомами одышки, сухого кашля, крепитацией и хрипами при аускультации, двусторонним усилением легочного рисунка на рентгенограмме, отсутствием лихорадки и интоксикации, высокой эффективностью лечения глюкокортикоидами и бронхолитиками.

У 191 взрослого пациента с обструктивными заболеваниями легких в период задымленности отмечен достоверно более низкий эффект стандартной комплексной терапии по критерию $ОФВ_1$. Повышение концентрации $СО$ в атмосфере более 3 мг в $1 м^3$ сопровождалось улучшением бронхиальной проходимости у больных астмой и её снижением у пациентов с хроническим обструктивным бронхитом ($p < 0,05$), что, вероятно, связано с различием механизмов обструкции при этих заболеваниях.

Летом и осенью 1998 года на обширных лесных территориях Дальнего Востока было выявлено 1279 пожаров. Площадь некоторых из них превышала 30 тыс. гектаров. Это бедствие привело к тому, что более 1 млн жителей региона в течение нескольких месяцев подвергались воздействию продуктов горения органических веществ (растения, торф). По данным Хабаровской краевой СЭС, уровни угарного газа в городах Комсомольске-на-Амуре и Хабаровске были в 3–13 раз выше предельно допустимых показателей (ПДК), а иногда превышали ПДК в 17–20 раз [2].

Специалистами экспертно-координационной группы ООН по чрезвычайным ситуациям (ЮНДАК) бедствие на территории Дальнего Востока по своим масштабам и последствиям отнесено к категории глобальных экологических катастроф.

Дым лесных пожаров по усредненным данным состоит из сажи (25%), золы (20%), капель смолы, 90% которых имеют диаметр менее 0,1 мкм, газообразных веществ, основу которых составляют оксиды углерода, серы, азота [4].

По имеющимся данным, воздействие древесного дыма на респираторную систему имеет комплексный характер, оно изучено в основном при острых поражениях и определяется во многом неясными механизмами [8,11,15].

При остром повреждении дымом в эксперименте отмечена десквамация эпителия слизистой дыхательных путей, экссудация в их просвет жидкости, богатой белком и лейкоцитами, нарушение функции альвеолярных макрофагов [8,11]. Под влиянием компонентов дыма отмечено также развитие отека слизистой, связанного с изменением бронхиального кровотока и функции блуждающего нерва, нарастание сопротивления дыхательных путей [10,13,14,15].

У пациентов, пострадавших от острой респираторной травмы при пожарах, наряду с появлением клинической симптоматики (кашель, мокротовыделение, одышка), отмечается разная степень снижения скорости клиренса частиц радиоизотопов технеция, что свидетельствует об облигатном повреждении мукоцилиарной системы, характерно также значительное снижение содержания сурфактанта в альвеолах [4,12]. Как признак раннего поражения альвеол при повреждении легких дымом предложен биомаркер — повышение в сыворотке крови белка клеток Клара [6].

Работ, посвященных длительному воздействию на респираторную систему небольших концентраций дыма, значительно меньше. У женщин горной части Гватемалы, постоянно контактирующих с дымом открытого огня, достоверно чаще, чем у использующих закрытые источники тепла, отмечается хронический кашель и выделение мокроты [9]. Обследование 76 пожарных после сезона работы на лесных пожарах показало, что даже через 2,5 месяца после прекращения контакта с дымом у них отмечалось переменное снижение показателей спирометрии, особенно $ОФВ_1$, которые в дальнейшем у большинства обследованных пришли к норме [7].

Таким образом, не было сомнений в целесообразности изучения патологии бронхолегочной системы у людей, подвергшихся воздействию дыма в процессе уникального природного эксперимента — лесных пожаров на Дальнем Востоке в 1998 году.

Содержание работы составили результаты анализа течения неспецифических заболеваний легких на территории Хабаровского края в период высокой задымленности и сопоставление этих данных с аналогичными показателями периода, предшествующего лесным пожарам.

Сведения, представленные в официальных статистических отчетах по Хабаровскому краю, не показали роста заболеваемости и смертности от патологии органов дыхания в 1998 году по сравнению с предыдущим периодом. Так, смертность среди мужчин составила в 1998 году на 100 тыс. населения 83,5, в то время как в 1997 и 1996 годах — 89,8 и 118, соответственно. У женщин этот показатель составил в 1998 году 34,9, в 1997 году — 42,9, в 1996 году — 35,6. У детей смертность в 1998 году была 9,4 на 100 тыс., в 1997 году — 12,4, а в 1996 году — 13,1 на 100 тыс. человек.

Общая заболеваемость по группе респираторных болезней, включая острые респираторные заболевания (ОРЗ), среди детей составила на 1000 населения в 1996 году 843, в 1997 году — 802, в 1998 году — 828 случаев. Среди взрослых в 1996 году — 212, в 1997 году — 200, а в 1998 году — 173 случая.

Аналогичным образом не было отмечено существенного роста заболеваемости по основным нозологическим

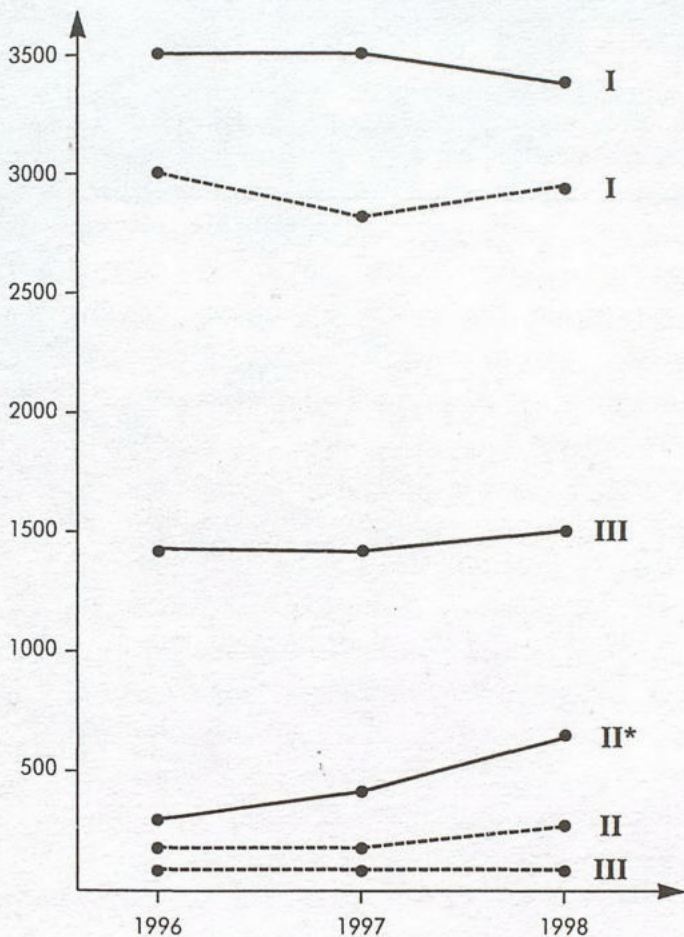


Рис. 1. Количество впервые выявленных заболеваний в Хабаровском крае по основным нозологическим формам. I — пневмония, II — бронхиальная астма, III — хронический бронхит. Сплошная черта — взрослые, прерывистая — дети.

* — достоверное различие в сравнении с предыдущим периодом

ческим формам, за исключением достоверного прироста случаев бронхиальной астмы у взрослых (рис. 1).

Дополнительный анализ заболеваемости и смертности при патологии органов дыхания в районах наибольшей задымленности (г. Комсомольск-на-Амуре) также не выявил достоверного прироста этих показателей в 1998 году по сравнению с 1996 и 1997 годами.

Таким образом, материалы официальной статистики не отразили сколько-нибудь значимого непосредственного влияния задымленности на патологию респираторной системы за исключением увеличения случаев впервые выявленной астмы у взрослых, что, впрочем, могло быть связано с изменением критериев диагностики астмы в соответствии с входящими в практику международными стандартами.

Однако наблюдение в период задымленности за пациентами пульмонологической клиники и целенаправленный анализ течения ряда заболеваний респираторной системы, проведенные авторами данной статьи, заставили оценить ситуацию менее оптимистично.

При опросе ряд больных бронхиальной астмой и хроническим бронхитом прямо связывали усиление симптомов дыхательной недостаточности и кашля с задымленностью воздуха. По материалам госпитализации в терапевтические отделения городских клинических больниц № 10 и № 11 г. Хабаровска за июль-ноябрь 1998 года по сравнению с аналогичным периодом 1997 года достоверно увеличилось число больных пневмонией — 176 и 131, соответственно ($p < 0,05$). В терапевтическом отделении городской больницы № 7 г. Комсомольска-на-Амуре в эти же сроки отмечено увеличение госпитализации больных пульмонологического профиля по сравнению с предыдущим годом — 24 и 15,2%, соответственно ($p < 0,02$), в том числе больных пневмонией — 15,2 и 8,4%, соответственно ($p < 0,02$).

Сопоставление течения пневмонии у 180 больных, лечившихся в июле-ноябре 1997 и 1998 годов в терапевтическом отделении городской больницы № 11 г. Хабаровска, показало, что помимо достоверного прироста количества больных, в 1998 году болезнь чаще имела среднетяжелое и тяжелое течение (88,7% против 51,4% в 1997 году; $p < 0,001$), чаще сопровождалась непродуктивным кашлем (23,5 и 6%, соответственно; $p < 0,001$). Достоверных различий по другим параметрам (длительность заболевания, частота осложнений, локализация и динамика рентгенологических изменений) не было отмечено.

По материалам терапевтического отделения городской больницы № 7 г. Комсомольска-на-Амуре, в период задымленности был выявлен значительный прирост частоты пневмонии с двусторонней локализацией — 31,4% в 1998 году против 14,3% в 1997 году ($p < 0,05$).

Учащение случаев двусторонней локализации пневмонического процесса и симптомов непродуктивного кашля позволили предположить наличие у

Таблица

Симптомы токсической бронхопневмопатии у детей в период задымленности ($n=17$)

Симптомы	%
Одышка	100
Сухой кашель	70,8
Двусторонняя крепитация и влажные хрипы	76,7
Двустороннее расширение корней легких и/или усиление легочного рисунка на рентгенограмме	100
Отсутствие лихорадки и интоксикации	100
Полная обратимость	100
Хороший эффект лечения глюкокортикоидами и бронхолитиками	100

больных в ряде случаев не пневмонии, а нераспознанного токсического альвеолита. Это предположение подкреплялось данными, полученными в городском пульмонологическом детском центре г. Хабаровска. Там в период задымленности увеличилось обращение детей 5–13-летнего возраста, длительное время находившихся на улице, у которых была отмечена своеобразная бронхолегочная патология, которую мы условно назвали токсической бронхопневмопатией. Ее основные клинические проявления представлены в таблице.

Еще более существенные изменения были найдены при изучении течения хронических обструктивных заболеваний легких. Было проанализировано 246 спирограмм у 133 больных бронхиальной астмой и 95 спирограмм у 58 больных хроническим обструктивным бронхитом, находившихся в июне-сентябре 1998 года на лечении в пульмонологическом отделении Дальмедцентра (г. Хабаровск). Анализ показал,

что в период максимальной задымленности (июль-август) у больных бронхиальной астмой отмечались достоверно ($p<0,05$) более высокие показатели проходимости бронхов по критерию $ОФВ_1$, а у больных хроническим обструктивным бронхитом — достоверное ($p<0,05$) ухудшение бронхиальной проходимости в сравнении с периодами малой задымленности (июнь, сентябрь) — рис.2.

Та же закономерность проявилась и при сопоставлении бронхиальной проходимости в дни с относительно высокой (более 3 мг/м^3) и низкой (менее 3 мг/м^3) концентрацией угарного газа (CO) в окружающем воздухе. Нарастание задымленности по критерию прироста уровня CO вызывало достоверное улучшение показателей $ОФВ_1$ у пациентов с астмой и ухудшало проходимость бронхов у больных хроническим обструктивным бронхитом ($p<0,05$) — рис.3.

Одновременно с этим в период задымленности у всех больных с обструктивной патологией наблюдалось снижение эффективности стандартного комплексного лечения в условиях стационара по критерию прироста уровня $ОФВ_1$ ($p<0,05$) — рис.4.

При обсуждении механизмов различной реакции бронхов на задымленность у больных астмой и обструктивным бронхитом можно предположить, что в первом случае вследствие преобладающего рефлекторного воздействия газообразных компонентов (в том числе и оксидов углерода) преобладал феномен бронходилатации [1]. У больных бронхитом, напротив, обструкция нарастала вследствие усиления отека-воспалительного и дискринического синдромов при ограниченных возможностях миогенной бронхо-

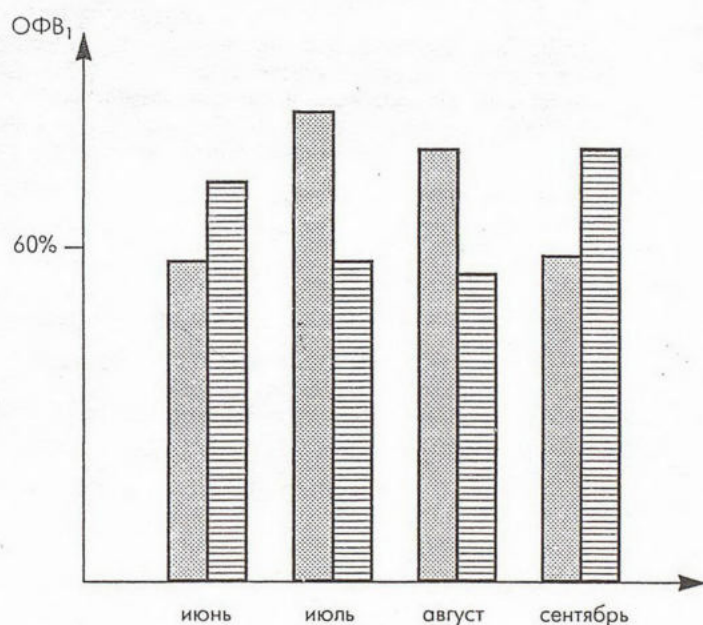


Рис.2. Средние показатели $ОФВ_1$ у больных бронхиальной астмой (серые столбцы) и хроническим обструктивным бронхитом (заштрихованные столбцы). Пояснение в тексте.

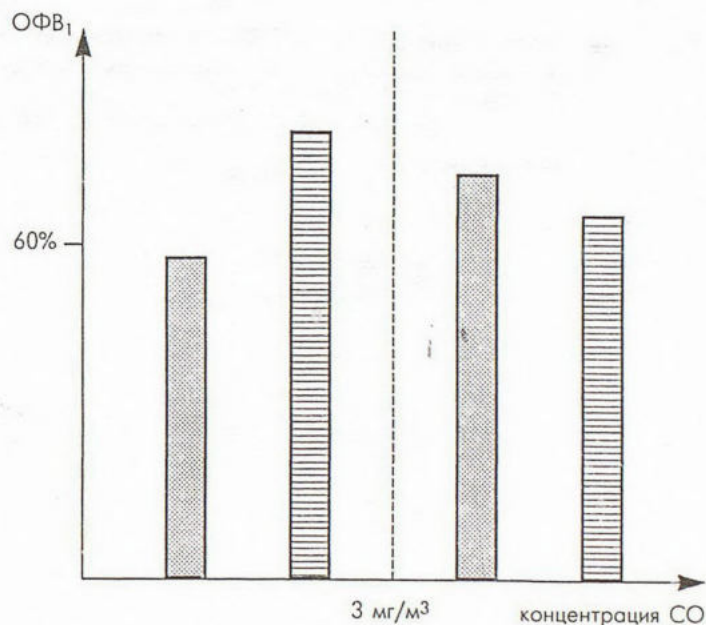


Рис.3. Показатели $ОФВ_1$ в зависимости от концентрации CO в воздухе (серые столбцы — больные астмой, заштрихованные — больные хроническим бронхитом). Пояснение в тексте.

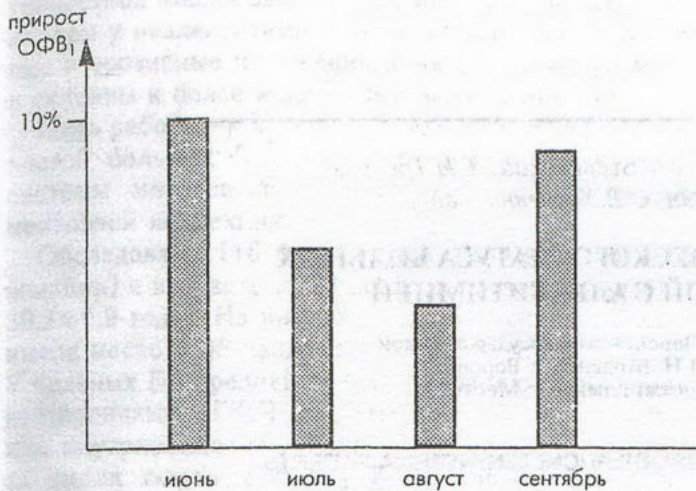


Рис.4. Прирост ОФВ₁ у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких после лечения.

дилатации, свойственных этому заболеванию [5]. Отмеченную нами разнонаправленную реакцию бронхов на задымленность у больных астмой и обструктивным бронхитом можно рассматривать как еще одно свидетельство нозологических различий этих заболеваний.

Таким образом, воздействие дыма лесных пожаров на жителей Хабаровского края в 1998 году существенно повлияло на течение основных неспецифических заболеваний бронхолегочной системы, хотя и не привело к непосредственному росту заболеваемости и смертности от указанных болезней. Возможные отдаленные последствия этого экологического бедствия требуют дальнейших исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардаматский Н.А. Немедикаментозная терапия бронхиальной астмы — успехи и перспективы изучения // Тер. арх.— 1988.— № 12.— С.51—55.
2. Афанасьева Л.В., Афанасьева С.В., Ефимова Е.И. Лесные пожары Хабаровского края: оценка состояния здоровья населения // Проблемы экологии и рационального природопользования стран Азиатско-Тихоокеанского региона: Материалы конф.— Владивосток, 1999.— С.150—153.

3. Логинов Л.П., Барина М.В., Скрипаль А.Б. Особенности поражения дыхательных путей, вызванные ингаляцией дыма // Современные средства первой помощи и методы лечения ожоговой болезни: Тез. конф.— М., 1986.— С.246—248.
4. Махинова А.Ф., Добрых В.А., Захарычева Т.А. и др. Оценка экотоксикологического риска в г. Хабаровске, обусловленного лесными пожарами и высокой степенью задымленности // Амур на рубеже веков. Ресурсы, проблемы, перспективы: Материалы международной конф.— Хабаровск, 1999.— Ч.2.— С.20—22.
5. Хронический обструктивный бронхит: Метод. рекомендации для врачей-терапевтов.— М., 1997.
6. Bernard A., Heimaris C., Van Henta G. Transient increase of serum Clara cell protein (CC 16) after exposure to smoke // Occup. Environ. Med.— 1997.— Vol.54, № 1.— P.63—65.
7. Betchley C., Koenig J.Q., Van Belle G., Checkoway H. Pulmonary function and respiratory symptoms in forest firefighters // Am. J. Industr. Med.— 1997.— Vol.31, № 5.— P.503—509.
8. Bidari A., Hawkins H.K., Wang C.Z. Dose dependence and time course of smoke inhalation injury in rabbit model // Lung.— 1999.— Bd.177, № 2.— S. 112—122.
9. Bruce N., Neufeld L., Boy E., West C. Indoor biofuel air pollution and respiratory health the role of confounding factors among women in highland Guatemala // Int. J. Epidemiol.— 1998.— Vol.27, № 3.— P.454—458.
10. Lai C.J., Kou Y.R. Stimulation of vagal pulmonary C. fibers by inhaled wood smoke in rats // J. Appl. Physiol.— 1988.— Vol.84, № 1.— P. 30—36.
11. Lertz C.W., Peterson H.D. Smoke inhalation is a multilevel result to pulmonary system // Curr. Opin. Pulm. Med.— 1997.— Vol.3, № 3.— P.221—226.
12. Lin W.V., Kao C.H., Wang S.J. Detection of acute inhalation injury fire victim by means of technetium-99 m DTPA., radioaerosol inhalation lung scintigraphy // Eur. J. Nucl. Med.— 1997.— Vol.24, № 2.— P.125—129.
13. Mecack R., Cortella S., Desai M., Herrdon D. Lung compliance, airway, resistance and work of breathing in children after inhalation injury // J. Burn Care Rehabil.— 1997.— Vol.18, № 6.— P.531—534.
14. Nieman G.F., Clark W. R., Goyette D. et al. Wood smoke pulmonary microvascular permeability // Surgery.— 1989.— Vol.105, № 4.— P.481—487.
15. Sakura H., Johnigan R., Kikuchi V., Harada M. Effect of reduced bronchial circulation on lung fluid flux after smoke inhalation in sheep // J. Appl. Physiol.— 1998.— Vol.84, № 3.— P.980—986.

Поступила 25.01.2000