

УДК 378, 616. 2

DOI: 10.17238/issn1998-5320.2021.15.2.22

Д. А. Герасименко<sup>1</sup>, И. С. Шпагин<sup>1</sup>, И. И. Новикова<sup>2</sup>, О. Н. Герасименко<sup>1</sup>, А. М. Горобей<sup>1</sup><sup>1</sup>Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава РФ, Новосибирск, Российская Федерация<sup>2</sup>Новосибирский научно-исследовательский институт гигиены Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, г. Новосибирск, Российская Федерация

## Сравнительная характеристика обострений хронической обструктивной болезни лёгких от воздействия вредных производственных факторов в содержании профилактики табакокурения в школе

**Аннотация.** Учитывая значимую роль в формировании ХОБЛ табакокурения, а также повышения рисков заболеваний и обострений профессиональных заболеваний у работающих в условиях присутствия в воздухе рабочей зоны газообразных соединений и пыли, концентрация которых превышает предельно допустимую, большое значение имеет профилактика табакокурения на занятиях ОБЖ в курсе основной школы, а также на этапе профессиональной ориентации подростков и профотбора. Цель исследования – изучить предикторы обострения хронической обструктивной болезни лёгких в условиях воздействия производственных факторов. Обследовано 153 пациента с профессиональной хронической обструктивной болезнью лёгких (газообразные соединения и неорганическая пыль). Группа сравнения – 103 пациента с хронической обструктивной болезнью лёгких, вызванной табакокурением. Диагноз «хроническая обструктивная болезнь лёгких» устанавливался в соответствии с критериями GOLD 2011. Длительность исследования составила более 4,5 лет. В отношении всех участников исследования был проведён комплекс клинических и лабораторных исследований с акцентом на клинические характеристики функции лёгких и предикторы обострения хронической обструктивной болезни лёгких. Критический уровень значимости  $p = 0,05$ . Развитие профессиональной хронической обструктивной болезни лёгких в условиях воздействия производственных факторов (газообразные соединения, пыль) влияет на частоту и преобладающий фенотип обострений. Для хронической обструктивной болезни лёгких от действия газообразных соединений характерны редкие, но тяжёлые обострения, преимущественно с эозинофильным типом воспаления, которые хорошо отвечают на терапию системными глюкокортикостероидами. Для хронической обструктивной болезни лёгких от действия пыли характерны состояния, не требующие госпитализации, сопровождающиеся непродолжительными обострениями с нейтрофильным типом воспаления, которые хорошо отвечают на терапию бронхолитиками; значительная доля обострений требует применения антибактериальной терапии. При хронической обструктивной болезни лёгких от действия газообразных соединений в числе независимых предикторов обострений находится стаж экспозиции аэрозолей и газов производственной среды, при воздействии пыли значимость стажа и интенсивности воздействия пыли в настоящее время не установлена. Таким образом, выявленные в ходе работы особенности реакций организма на воздействие факторов производственной среды позволяют улучшить диагностику и тактику лечения обострений хронической обструктивной болезни лёгких у работающих.

**Ключевые слова:** профессиональная хроническая обструктивная болезнь лёгких, оптимизация, воздействие, производственные факторы, предиктор, обострение.

**Дата поступления статьи:** 25 мая 2021 г.

**Для цитирования:** Герасименко Д. А., Шпагин И. С., Новикова И. И., Герасименко О. Н., Горобей А. М. (2021). Сравнительная характеристика обострений хронической обструктивной болезни лёгких от воздействия вредных производственных факторов в содержании профилактики табакокурения в школе // Наука о человеке: гуманитарные исследования. Т. 15. № 2. С. 177–185. DOI: 10.17238/issn1998-5320. 2021.15.2.22.

**Введение.** Учитывая значимую роль в формировании хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ) табакокурения, а также повышение рисков заболеваний и обострений профессиональных заболеваний у работающих в условиях присутствия в воздухе рабочей зоны газообраз-

ных соединений и пыли, концентрация которых превышает предельно допустимую, большое значение имеет профилактика табакокурения на занятиях ОБЖ в курсе основной школы, а также на этапе профессиональной ориентации подростков и профотбора.

Профессиональная хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) может быть определена как заболевание, характеризуемое частично необратимым ограничением воздушного потока, феноменом «воздушных ловушек» и формированием эмфиземы, которые, как правило, имеют неуклонно прогрессирующий характер и вызваны воздействием патогенных частиц и / или газов производственной среды [1, 2]. В этом определении подчёркнута основа ХОБЛ – хроническое воспаление в лёгочной ткани в ответ на действие аэрозолей, содержащихся в воздухе, которое приводит к ремоделированию бронхов с развитием бронхообструкции, к деструкции лёгочной паренхимы с формированием эмфиземы и к ремоделированию сосудов лёгочной артерии с формированием лёгочной гипертензии. При этом этиологическим фактором формирования профессиональной ХОБЛ может быть практически любой компонент производственного аэрозоля [3].

Учитывая высокую распространённость профессиональных этиологических факторов ХОБЛ и заболеваемости среди населения, в т. ч. работающего, рискометрия и профилактика, ранняя диагностика и качественная медицинская помощь являются актуальными вопросами увеличения продолжительности и качества жизни работающего населения, их трудового долголетия. Причинно-следственная связь между воздействием промышленных аэрозолей и развитием ХОБЛ не вызывает сомнения, вместе с тем отдельные закономерности формирования и прогрессирования заболевания как на клеточно-молекулярном, так и на клиническом уровне остаются недостаточно изученными. Несмотря на то, что в последние годы для лечения профессиональной ХОБЛ стали доступными большое количество новых фармакологических препаратов, респираторная поддержка и методы медицинской реабилитации [4], общие результаты лечения больных далеки от идеала [5], что определяет необходимость поиска новых подходов к прогнозу и терапии.

Несмотря на большой интерес к проблеме, в настоящее время отмечается дефицит научных данных о влиянии аэрозолей и газообразных соединений, присутствующих в воздухе рабочей зоны, на особенности функциональных нарушений, симптомов, обострений и сосудистый компонент ХОБЛ [6, 7].

Цель исследования – изучить предикторы обострения ХОБЛ в условиях воздействия производственных факторов.

**Материал и методы.** Обследовано 153 пациента с профессиональной ХОБЛ (газообразные соединения и неорганическая пыль). Группа сравнения – 103 пациента с ХОБЛ, обусловленной табакокурением. Исследование включало два этапа. Первый этап – одноцентровое проспективное когортное наблюдательное исследование больных профессиональной ХОБЛ, экспонированных к воздействию факторов профессиональной вредности и табакокурения. Второй этап – одноцентровое проспективное когортное открытое рандомизированное сравнительное клиническое исследование схем терапии, разработанных на основании выявленных фенотипических особенностей профессиональной ХОБЛ. ХОБЛ как диагноз была установлена в соответствии с критериями GOLD 2011 [8].

Весь комплекс обследований, а также наблюдение и лечение пациентов с ХОБЛ проводились в соответствии с действующими клиническими рекомендациями [3]. Суммарная длительность наблюдения составила  $4,9 \pm 0,08$  лет. База исследования – ГБУЗ НСО ГКБ 2 г. Новосибирска, центр профессиональной патологии, отделение профилактики и поликлиническое отделение. В отношении всех больных были выполнены физикальные исследования; были изучены обострения ХОБЛ с симптоматикой, требующей изменения терапии [9, 10].

Характеристика обострений ХОБЛ включала тяжесть обострения, симптомы, потребность в терапии, микробиологическое исследование мокроты, цитологическое исследование мокроты, исследование количества эозинофилов периферической крови, газовый состав крови, рентгенографию грудной клетки во время обострения. Выделялись три степени тяжести обострений: лёгкая – если для купирования обострения требовалось только усиление бронхолитической терапии, средняя – при необходимости назначения антибиотика и / или курса терапии системными глюкокортикостероидами в амбулаторных условиях и тяжёлая – обострение, требующее лечения в условиях круглосуточного стационара [6]. Частыми считаются 2 и более лёгких обострений или 1 и более обострений средней тяжести в течение года [1, 11]. Комплекс лечения

и обследования больных соответствовал Федеральным клиническим рекомендациям и международным рекомендациям [12].

Первичные конечные точки исследования – выживаемость без обострений, РаО<sub>2</sub>. Ответ на терапию определяли как уменьшение числа обострений на 1 в год и более и / или увеличение РаО<sub>2</sub> от исходного значения до уровня более 60 мм рт. ст. Вторичные конечные точки исследования – пре- и постбронходилататорный ОФВ<sub>1</sub>, инспираторная ёмкость лёгких, снижение ОФВ<sub>1</sub> после физической нагрузки, потребность в препаратах неотложной помощи.

Статистическая обработка данных проведена с использованием программы SPSS 24. Критический уровень значимости  $p = 0,05$ . Эффекты этиопатогенетического фактора в отношении непрерывных переменных определяли методом ковариационного дисперсионного анализа (ANCOVA), межгрупповой план. Для определения различий между исследуемыми группами по номинальным переменным применяли критерий  $\chi^2$ . Для анализа событий с учётом време-

ни до их наступления применяли метод анализа выживаемости Каплан-Майера (различия между группами – критерий Гехана), для оценки влияния параметра на вероятность наступления события в единицу времени – регрессионный метод пропорциональных рисков Кокса.

**Биоэтика.** Дизайн исследования и текст информированного согласия утверждены локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» и ГБУЗ НСО «ГКБ № 2».

**Результаты и их обсуждение.** За период observationalного этапа исследования наблюдали 759 обострений: 92 – в группе ХОБЛ от действия газообразных соединений, 309 – в группе ХОБЛ от действия пыли (1,54 на больного в год) и 358 – в группе ХОБЛ от табакокурения (1,74 на больного в год). Доля больных с обострениями была наибольшей (62,1 %) в группе ХОБЛ от действия табакокурения, средней (53,5 %) – в группе ХОБЛ от действия пыли и наименьшей – (43,6 %) в группе ХОБЛ от действия газообразных соединений.

#### Доля больных с обострениями ХОБЛ в зависимости от производственного этиологического фактора

Обострения	ХОБЛ от действия токсичных газов, n = 55	ХОБЛ от действия пыли, n = 101	ХОБЛ от табакокурения, n = 103	$\chi^2$	p
Все обострения, n (%)	24 (43,6)	5 (5,5)	6 (6,1)	6,1	0,0481
Повторные обострения, n (%)	11 (20,0)	38 (37,6)	52 (50,5)	14,7	0,0051
Обострения, потребовавшие госпитализации, n (%)	20 (36,4)	18 (17,8)	27 (26,2)	29,3	< 0,0011
Обострения, потребовавшие терапии системными ГКС, n (%)	13 (23,6)	9 (8,9)	16 (15,5)	13,98	0,0011
Обострения с эозинофильным воспалением, n (%)	13 (21,8)	7 (6,9)	15 (14,5)	33,3	< 0,0011
Обострения, потребовавшие антибактериальной терапии, n (%)	10 (16,4)	27 (26,7)	30 (29,1)	7,34	0,0252,4
Обострения, купированные только увеличением дозы бронхолитиков, n (%)	3 (5,5)	27 (26,7)	19 (18,4)	77,2	0,0011
Обострения с нейтрофильным воспалением, n (%)	10 (16,4)	38 (37,6)	29 (28,2)	27,4	< 0,0011
Обострения со смешанным воспалением, n (%)	10 (18,1)	18 (17,8)	20 (19,4)	0,29	0,87

Примечание: 1 – различия достоверны между всеми группами, 2 – различия достоверны между группами ХОБЛ от действия газообразных соединений и ХОБЛ от табакокурения, 3 – различия достоверны между группами ХОБЛ от действия пыли и ХОБЛ от табакокурения, 4 – различия достоверны между группами ХОБЛ от действия газообразных соединений и ХОБЛ от действия пыли.

По результатам однофакторного регрессионного анализа было установлено, что формирование ХОБЛ в условиях воздействия газообразных соединений снижает риск развития обострений в течение двух лет в 2,1 раза по отношению к ХОБЛ от табакокурения и в 1,6 раза – по отношению к ХОБЛ от действия пыли. Формирование ХОБЛ в условиях действия пыли снижает риск обострений ХОБЛ в течение двух лет в 1,6 раза по сравнению с ХОБЛ от табакокурения. Выживаемость без обострений в течение двух лет была наибольшей в группе ХОБЛ от действия газообразных соединений (55,8 %), средней – в группе ХОБЛ от действия пыли (45,6 %), наименьшей – группе ХОБЛ от табакокурения (37,9 %),  $p < 0,001$ .

Доля больных с повторными обострениями в течение года была наибольшей в группе ХОБЛ от табакокурения, меньше – в группе ХОБЛ от действия пыли и наименьшей – в группе ХОБЛ от действия газообразных соединений (табл. 1). Риск повторных обострений в течение года после индексного события у больных профессиональной ХОБЛ был меньше по сравнению с ХОБЛ от табакокурения в 3,4 раза при развитии ХОБЛ в условиях воздействия газообразных соединений и в 1,6 раза – при развитии ХОБЛ в условиях воздействия пыли. Риск повторных обострений у больных ХОБЛ от действия химического фактора по сравнению с ХОБЛ от действия физического фактора был меньше в 2,2 раза. Выживаемость без повторных обострений при ХОБЛ от действия токсичных газов составила 77,9 %, при ХОБЛ от действия пыли – 62,2 % и при ХОБЛ табакокурения – 48,1 %,  $p < 0,001$ .

Доля больных с обострениями, требующими госпитализации, была наибольшей у больных ХОБЛ от действия газообразных соединений и наименьшей – у больных ХОБЛ от действия пыли. При развитии ХОБЛ в условиях экспозиции токсичных газов риск обострений с госпитализацией в течение двух лет был выше в 1,6 раза по сравнению с больными ХОБЛ от табакокурения. Риск обострений с госпитализацией у больных ХОБЛ от действия пыли был меньше по сравнению с ХОБЛ от табакокурения в 1,8 раза. Соответственно, из двух групп профессиональной ХОБЛ риск обострений с госпитализацией был выше при ХОБЛ от действия газообразных соединений в 2,6 раза.

Выживаемость без обострений, требующих госпитализации, была наименьшей (63,6 %) в группе ХОБЛ от действия газообразных соедине-

ний, средней (82,1 %) – в группе ХОБЛ от табакокурения и наибольшей (73,7 %) – в группе ХОБЛ от действия пыли,  $p = 0,013$ .

При исследовании основных типов клеточного воспаления и эффективности лечения обострений ХОБЛ выявили, что доля больных с обострениями, ответившими на терапию системными ГКС, была наибольшей в группе ХОБЛ от действия токсичных газов и минимальной – в группе ХОБЛ от действия пыли. В этих же группах наблюдали соответственно наибольшее и наименьшее число обострений с эозинофильным паттерном воспаления. Формирование ХОБЛ в условиях воздействия токсичных газов увеличивало риск развития в течение двух лет обострений с эозинофильным паттерном воспаления в 1,8 раза по отношению к ХОБЛ от табакокурения и в 3,9 раза – по отношению к ХОБЛ от действия пыли, увеличивало вероятность развития обострений с ответом на терапию системными ГКС в 1,7 раза по отношению к ХОБЛ от табакокурения и в 3,0 раза – по отношению к ХОБЛ от действия пыли. Развитие ХОБЛ при экспозиции неорганической пыли уменьшало риск эозинофильных обострений в 2,3 раза, уменьшало вероятность обострений с ответом на ГКС в 1,8 раза по отношению к ХОБЛ от табакокурения. Выживаемость в течение двух лет без обострений с эозинофильным воспалением была наименьшей в группе ХОБЛ от действия токсичных газов (76,4 %), средней – в группе ХОБЛ табакокурения (85,4 %) и наибольшей – в группе ХОБЛ от действия пыли (93,1 %),  $p = 0,007$ . Выживаемость без обострений, требующих терапии системными ГКС, повторяла закономерность для эозинофильных обострений: 76,4 % – в группе ХОБЛ от действия токсичных газов, 91,1 % – в группе ХОБЛ от действия пыли и 84,5 % – в группе ХОБЛ от табакокурения,  $p = 0,023$ .

Доля больных с обострениями, для купирования которых потребовалась антибактериальная терапия, была выше в группах ХОБЛ от действия пыли и табакокурения. Риск развития данных обострений в течение двух лет у больных ХОБЛ от действия токсичных газов был меньше по отношению к ХОБЛ от табакокурения в 1,9 раза, по отношению к ХОБЛ от действия пыли – в 1,7 раза. Вероятность развития обострений, требующих терапии антибактериальными препаратами, в группах ХОБЛ от действия пыли и табакокурения была одинаковой. Выживаемость

в течение двух лет без обострений, требующих антибактериальной терапии, в группе ХОБЛ от действия токсичных газов составила 81,8 %, в группе ХОБЛ от действия пыли – 73,2 %, в группе ХОБЛ от табакокурения – 70,9 %,  $p = 0,032$ .

Большинство больных с обострениями лёгкой степени принадлежали к группе ХОБЛ от действия пыли: отношение рисков к группе ХОБЛ от табакокурения – 1,8, к группе ХОБЛ от действия токсичных газов – 5,6. Вероятность лёгких обострений при развитии ХОБЛ в результате воздействия токсичных газов была наименьшей: отношение рисков к группе ХОБЛ от табакокурения – 0,29 (вероятность меньше в 3,4 раза), к группе ХОБЛ от действия пыли – 0,18 (вероятность меньше в 5,6 раза). Выживаемость в течение двух лет без лёгких обострений в группе ХОБЛ от действия пыли составила 73,1 %, в группах ХОБЛ от действия токсичных газов и табакокурения – 94,5 % и 82,5 %,  $p = 0,001$ .

Доля больных с нейтрофильными обострениями ХОБЛ была наибольшей в группе ХОБЛ от действия пыли, средней – в группе ХОБЛ от табакокурения и наименьшей – в группе ХОБЛ от действия газообразных соединений. Вероятность развития данных обострений в течение двух лет у больных ХОБЛ от действия пыли была больше в 1,6 раза по отношению к ХОБЛ от табакокурения и в 2,6 раза – по отношению к ХОБЛ от действия газообразных соединений. Риск нейтрофильных обострений в группе ХОБЛ от действия газообразных соединений по отношению к ХОБЛ от табакокурения был меньше в 1,7 раза. Выживаемость без нейтрофильных обострений в группе ХОБЛ от действия пыли составила 62,3 %, в группе ХОБЛ от табакокурения – 72,8 %, в группе ХОБЛ от действия газообразных соединений – 81,8 %,  $p = 0,003$ . Доля больных с обострениями, воспаление при которых было представлено смешанноклеточным (эозинофильно-нейтрофильным) паттерном, была одна и та же во всех исследуемых группах. Вероятность смешанноклеточных обострений в исследуемых группах и выживаемость без данного вида обострений в течение двух лет значимых различий не имели.

Продолжительность обострений была наибольшей в группе ХОБЛ от действия газообразных соединений, медиана 15,5 (14–17) суток, средней – в группе ХОБЛ от действия табакокурения, медиана 12 (10–14) суток, и наименьшей

– в группе ХОБЛ от действия пыли, медиана 9 (6–11) суток,  $p < 0,001$ . Различия достоверны между всеми исследуемыми группами.

Было изучено влияние продолжительности воздействия промышленных аэрозолей на характеристики обострений ХОБЛ; это позволило установить, что стаж работы в условиях воздействия газообразных соединений более 20 лет по сравнению со стажем 10–20 лет ассоциирован с увеличением риска развития в течение 2 лет обострений, требующих госпитализации (увеличение риска в 3,5 раза), купирования системными глюкокортикостероидами (увеличение риска в 2,3 раза), и эозинофильных обострений (увеличение риска в 2,4 раза). Стаж работы в условиях воздействия неорганической пыли более 20 лет увеличивал вероятность лёгких обострений ХОБЛ в 4,3 раза, уменьшал вероятность обострений ХОБЛ, требующих терапии системными глюкокортикостероидами, в 2,9 раза, увеличивал вероятность нейтрофильных обострений в 1,8 раза. Продолжительность табакокурения на вероятность развития обострений ХОБЛ не влияла. При увеличении стажа работы в условиях воздействия газообразных соединений, а также неорганической пыли прогрессируют особенности обострений ХОБЛ между группами.

Таким образом, воздействие газообразных соединений было положительно ассоциировано с обострениями, требующими госпитализации, терапии системными глюкокортикостероидами, и эозинофильными обострениями, воздействие пыли – положительно ассоциировано с обострениями, отвечающими на терапию бронхолитиками и отрицательно – на терапию системными глюкокортикостероидами. Интенсивность табакокурения не была ассоциирована с обострениями ХОБЛ.

**Выводы.** При действии газообразных соединений ХОБЛ развивалась при стаже 11 лет и более, неорганической пыли – при стаже 10 лет и более. Выявлены клинико-функциональные особенности профессиональной ХОБЛ от действия токсичных газов и неорганической пыли. Наряду с уже известными взаимосвязями симптомов и функциональных показателей, на значения ключевых параметров функции лёгких влияют превышения ПДК для воздуха рабочей зоны по газообразным соединениям и неорганической пыли. Предикторами значений ОФV1 при ХОБЛ от действия газообразных соединений были

среднесменная концентрация ксилола и mMRC. Значения ООЛ / ОЕЛ зависели от среднесменной концентрации ацетона, результатов ТШХ и РаО<sub>2</sub>. Наиболее значимыми предикторами СДЛА были максимальная разовая концентрация толуола в воздухе рабочей зоны, РаО<sub>2</sub> и результат ТШХ. Следствием эмфиземы и лёгочной гиперинфляции была гипоксемия, которая у больных ХОБЛ от действия газообразных соединений была выражена в наибольшей степени из всех исследуемых групп больных ХОБЛ. Предикторами РаО<sub>2</sub> в модели множественного регрессионного анализа были среднесменная концентрация толуола, СДЛА и ОЕЛ.

В группе ХОБЛ от действия газообразных соединений наблюдали редкие, но тяжёлые (с показаниями к госпитализации) и длительные обострения, которые хорошо отвечали на терапию системными глюкокортикостероидами. Были характерны обострения с эозинофильным типом воспаления. Наиболее значимыми предикторами обострений были стаж работы, наличие обострений в предыдущий год и значения ООЛ, тяжёлых обострений – среднесуточная концентрация ацетона в воздухе рабочей зоны, стаж работы, наличие обострений в предыдущий год, РаО<sub>2</sub>. Таким образом, для развития обострений в этой группе больных имеют значение тяжесть эмфиземы и гипоксемии, а не бронхообструкции.

Для ХОБЛ от действия пыли были характерны сухой кашель, небольшой интенсивности на момент первичной диагностики ХОБЛ и выраженный в развёрнутой стадии заболевания, небольшая тяжесть одышки и наименьшая вероятность фенотипа астма-ХОБЛ. Особенности функциональных нарушений были выраженное снижение диффузионной способности лёгких и смешанный, рестриктивно-обструктивный тип нарушений лёгочной вентиляции, умеренное увеличение лёгочных объёмов и низкие показатели ЖЕЛ. У 91,1 % больных этой группы при рентгенологическом исследовании выявлено сочетание эмфиземы и интерстициального фиброза лёгких. Наиболее значимыми предикторами ОФV1 были максимально разовые концентрации пыли в воздухе рабочей зоны и частота обострений ХОБЛ, предикторами ООЛ / ОЕЛ – СС концентрация пыли, ОФV1 и РаО<sub>2</sub>. Гипоксемия была ассоциирована с максимально разовой концентрацией пыли, ОФV1 и DLCO. Вероятность ЛГ при

ХОБЛ от действия неорганической пыли была выше, чем в группе ХОБЛ от табакокурения, но вероятность тяжёлой ЛГ не отличалась от ХОБЛ от табакокурения. Прогностически значимыми в отношении СДЛА факторами были стандартные предикторы РаО<sub>2</sub> и результаты ТШХ, но не параметры, характеризующие условия труда. Для ХОБЛ от действия пыли были характерны лёгкие обострения. По отношению к ХОБЛ от действия газообразных соединений значительная доля обострений требовала применения антибактериальной терапии. Преобладали обострения с нейтрофильным типом воспаления.

По результатам анализа выживаемости выявлено влияние производственного этиологического фактора на вероятность неблагоприятного исхода профессиональной ХОБЛ. В страте ХОБЛ от действия газообразных соединений общая пятилетняя выживаемость была наименьшей и составила 81,8 %. Риск неблагоприятного исхода у этих больных в 2,1 раза выше, чем у больных ХОБЛ от табакокурения, и в 2,5 раза выше по сравнению с больными ХОБЛ от действия неорганической пыли. Развитие ХОБЛ в условиях экспозиции токсичных газов в 2,6 раза увеличивало риск смерти от внебольничной пневмонии и в 2,8 раза – от сердечно-сосудистых заболеваний по сравнению с ХОБЛ от табакокурения. В страте ХОБЛ от действия неорганической пыли пятилетняя выживаемость не отличалась от результатов страты ХОБЛ от табакокурения, риск летального исхода от внебольничной пневмонии был выше в 2,5 раза по сравнению с ХОБЛ от табакокурения. В обеих группах профессиональной ХОБЛ пятилетняя выживаемость уменьшалась при увеличении стажа работы в неблагоприятных условиях и дозы профессиональных этиологических факторов заболевания и не зависела от интенсивности табакокурения.

Учитывая значимую роль в формировании ХОБЛ табакокурения, а также повышение рисков профессиональных заболеваний и обострений профессиональных заболеваний у работающих в условиях присутствия в воздухе рабочей зоны газообразных соединений и пыли в количествах, превышающих значения предельно допустимых концентраций, большое значение имеет профилактика табакокурения на занятиях ОБЖ в курсе основной школы, а также на этапе профессиональной ориентации подростков и профотбора.

---

---

## Источники

---

---

1. Котова О. Н. Фенотипы профессиональной хронической обструктивной болезни лёгких (клиника, диагностика, лечение): автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.02.04 : защ. 28.05.2018 : [место защиты : НИИ медицины труда им. акад. Н. Ф. Измерова]. Новосибирск, 2018. 48 с.
2. Васильева О. С., Кравченко Н. Ю. Хроническая обструктивная болезнь лёгких как профессиональное заболевание: факторы риска и проблема медико-социальной реабилитации больных // Российский медицинский журнал. М. : Эко-Вектор, 2015. Т. 21. № 5. С. 22–26.
3. Котова О. С., Серебряков П. В. [и др.] Клинические особенности заболеваний органов дыхания и коморбидной патологии у работников промышленных предприятий, совершенствование методов профилактики и лечения / О. С. Котова, П. В. Серебряков, А. Б. Бакиров, Л. К. Каримова, О. П. Рушкевич. Уфа–Москва : Уфимский НИИ медицины труда и экологии человека, 2016. 370 с.
4. Fishwick D., Sen D., Barber C. [et al.]. (2015) Occupational chronic obstructive pulmonary disease: a standard of care. *Occup Med (Lond)*, 2015, vol. 65, pp. 270–282.
5. Chuchalin A. G., Khaltayev N., Antonov N. S. [et al.]. (2014) Chronic respiratory diseases and risk factors in 12 regions of the Russian Federation. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.*, 2014, vol. 9, pp. 963–974.
6. Sun W. [et al.]. Common Genetic Polymorphisms Influence Blood Biomarker Measurements in COPD. *PLoS Genet.*, 2016, vol. 17, no. 12 (8), p. e1006011.
7. Miller J. [et al.]. (2013) Comorbidity, systemic inflammation and outcomes in the ECLIPSE cohort. *Respir. Med.*, 2013, vol. 107, pp. 1376–1384.
8. Jaiswal A. [et al.]. (2011) Comparative analysis of human matrix metalloproteinases: Emerging therapeutic targets in diseases. *Bioinformation*, 2011, vol. 6, no. 1, pp. 23–30.
9. Brusse-Keizer M. [et al.]. (2016) Comparing the 2007 and 2011 GOLD Classifications as Predictors of all-Cause Mortality and Morbidity in COPD. *COPD*, 2016, vol. 21, pp. 1–8.
10. Weinmann S. [et al.]. (2008) COPD and occupational exposures: a case-control study. *J. Occup. Environ. Med.*, 2008, vol. 50, no. 5, pp. 561–569.
11. Wells J. M. [et al.]. (2016) COPD Gene Investigators. Clinical, physiologic, and radiographic factors contributing to development of hypoxemia in moderate to severe COPD: a cohort study. *BMC Pulm. Med.*, 2016, vol. 16, no. 1, p. 169.
12. Imai K. [et al.]. (2005) Correlation of lung surface area to apoptosis and proliferation in human emphysema. *Eur. Respir. J.*, 2005, vol. 25, pp. 250–258.

---

---

## Информация об авторах

---

---

### **Герасименко Дмитрий Алексеевич**

Аспирант кафедры госпитальной терапии и медицинской реабилитации. Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России (630084, РФ, г. Новосибирск, ул. Ползунова, 21). E-mail: gvv3@nso.ru

### **Шпагин Илья Семенович**

Кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии, гематологии и трансфузиологии. Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России (630084, РФ, г. Новосибирск, ул. Ползунова, 21). E-mail: mkb-2@yandex.ru

### **Новикова Ирина Игоревна**

Доктор медицинских наук, профессор, директор Федерального бюджетного учреждения науки «Новосибирский научно-исследовательский институт гигиены» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека (630108, РФ, г. Новосибирск, ул. Пархоменко, 7). ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-1105-471X>. E-mail: novik\_ir70@rambler.ru

### **Герасименко Оксана Николаевна**

Доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии и медицинской реабилитации. Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России (630005, РФ, г. Новосибирск, ул. Демьяна Бедного, 71). E-mail: gvv3@nso.ru

**Горобей Алена Михайловна**

Ассистент кафедры госпитальной терапии и медицинской реабилитации. Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России. Врач-диетолог, врач-гериатр, врач-терапевт ГВБ № 3 (630005, РФ, г. Новосибирск, ул. Демьяна Бедного, 71). E-mail: gvv3@nso.ru

**D. A. Gerasimenko<sup>1</sup>, I. S. Shpagin<sup>1</sup>, I. I. Novikova<sup>2</sup>, O. N. Gerasimenko<sup>1</sup>, A. M. Gorobey<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russian Federation

<sup>2</sup>Novosibirsk Research Institute of Hygiene of the Federal Service for Supervision of Human Welfare, Novosibirsk, Russian Federation

## Comparative characteristics of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease from exposure to harmful production factors in the content of tobacco smoking prevention at school

**Abstract.** To study the characteristics and predictors of exacerbation of COPD under the influence of various industrial factors. A total of 153 patients with occupational COPD (toxic gases and inorganic dust) were examined. The comparison group consisted of 103 patients with smoking COPD. COPD was diagnosed in accordance with the GOLD 2011 criteria. The duration of the study was  $4.9 \pm 0.25$  years. All patients underwent a complex of clinical and laboratory studies with an emphasis on clinical characteristics and predictors of COPD exacerbation and lung function. The critical level of significance is  $p = 0.05$ . The development of occupational COPD in the presence of toxic gases or inorganic dust affects the frequency and predominant phenotype of exacerbations. COPD from the action of toxic gases is characterized by rare but severe exacerbations, mainly with an eosinophilic type of inflammation, which respond well to therapy with systemic corticosteroids. COPD from dust is characterized by short-term exacerbations with a neutrophilic type of inflammation that do not require hospitalization, which respond well to therapy with bronchodilators; a significant proportion of exacerbations require the use of antibiotic therapy. Also, in COPD from the action of toxic gases, the experience of exposure to aerosols and gases of the working environment is among the independent predictors of any exacerbations, when, as from the action of dust, the significance of the experience and the intensity of exposure to dust has not been established. Thus, the revealed relationship will allow to optimize the tactics of diagnosis and treatment of exacerbation of COPD under the influence of various industrial factors.

**Keywords:** occupational chronic obstructive pulmonary disease, optimization, impact, production factors, predictor, exacerbation.

**Paper submitted:** May 25, 2021.

**For citation:** Gerasimenko D. A., Shpagin I. S., Novikova I. I., Gerasimenko O. N., Gorobey A. M. (2021) Comparative characteristics of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease from exposure to harmful production factors in the content of tobacco smoking prevention at school. The Science of Person: Humanitarian Researches, vol. 15, no. 2, pp. 177–185. DOI: 10.17238/issn1998-5320.2021.15.2.22.

---

---

### References

---

---

1. Kotova O. N. (2018) Phenotypes of occupational chronic obstructive pulmonary disease (clinic, diagnosis, treatment): abstract of dissertation for the applicant for the degree of Doctor of Medical Sciences, speciality 14. 02. 04, defended on 25. 05. 2018, place of the defence: Research Institute of Occupational Medicine. acad. N. F. Izmerova. Novosibirsk, 2018, 48 p. (In Russian).
2. Vasil'eva O. S., Kravchenko N. Yu. (2015) The chronic obstructive disease of lungs as occupational illness: risk factors and problem of medical social rehabilitation of patients. Rossijskij medicinskij zhurnal [Russian medical journal], 2015, vol. 21, no. 5, p. 22–26. (In Russian).
3. Kotova O. S., Serebryakov, P. V., Karimova L. K., Rushkevich O. P. . (2016) Clinical features of respiratory diseases and comorbid pathology in industrial workers, improving methods of prevention and treatment. Ufa-Moscow: Ufa Research Institute of Occupational Medicine and Human Ecology, 2016, 370 p. (In Russian).
4. Fishwick D., Sen D., Barber C. [et al.]. (2015) Occupational chronic obstructive pulmonary disease: a standard of care. Occup Med (Lond), 2015, vol. 65, pp. 270–282. (In English).
5. Chuchalin A. G., Khaltaev N., Antonov N. S. [et al.]. (2014) Chronic respiratory diseases and risk factors in 12 regions of the Russian Federation. Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis., 2014, vol. 9, pp. 963–974. (In English).
6. Sun W. [et al.]. Common Genetic Polymorphisms Influence Blood Biomarker Measurements in COPD. PLoS Genet., 2016, vol. 17, no. 12 (8), p. e1006011. (In English).



7. Miller J. [et al.] (2013) Comorbidity, systemic inflammation and outcomes in the ECLIPSE cohort. *Respir. Med.*, 2013, vol. 107, pp. 1376-1384. (In English).
8. Jaiswal A. [et al.] (2011) Comparative analysis of human matrix metalloproteinases: Emerging therapeutic targets in diseases. *Bioinformatics*, 2011, vol. 6, no. 1, pp. 23-30. (In English).
9. Brusse-Keizer M. [et al.] (2016) Comparing the 2007 and 2011 GOLD Classifications as Predictors of all-Cause Mortality and Morbidity in COPD. *COPD*, 2016, vol. 21, pp. 1-8. (In English).
10. Weinmann S. [et al.] (2008) COPD and occupational exposures: a case-control study. *J. Occup. Environ. Med.*, 2008, vol. 50, no. 5, pp. 561-569. (In English).
11. Wells J. M. [et al.] (2016) COPD Gene Investigators. Clinical, physiologic, and radiographic factors contributing to development of hypoxemia in moderate to severe COPD: a cohort study. *BMC Pulm. Med.*, 2016, vol. 16, no. 1, p. 169. (In English).
12. Imai K. [et al.] (2005) Correlation of lung surface area to apoptosis and proliferation in human emphysema. *Eur. Respir. J.*, 2005, vol. 25, pp. 250-258. (In English).

---

---

### Information about the authors

---

---

**Dmitry A. Gerasimenko**

Postgraduate student of the Department of Hospital Therapy and Medical Rehabilitation. Novosibirsk State Medical University (21 Polzunova St., Novosibirsk, 630084, Russian Federation). E-mail: gvv3@nso.ru

**Ilya S. Shpagin**

Cand. Sc. (Medic.), Assistant of the Department of Therapy, Hematology and Transfusiology. Novosibirsk State Medical University (21 Polzunova St., Novosibirsk, 630084, Russian Federation). E-mail: mkb-2@yandex.ru

**Irina I. Novikova**

Dr. Sc. (Medic.), Professor, Head of the Novosibirsk Research Institute of Hygiene of the Federal Service for Supervision of Human Welfare (7, Parkhomenko St., Novosibirsk, 630108, Russian Federation).  
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-1105-471X>. E-mail: novik\_ir70@rambler.ru

**Oksana N. Gerasimenko**

Dr. Sc. (Medic.), Professor of the Department of Hospital Therapy and Medical Rehabilitation. Novosibirsk State Medical University (71 Demyan Bednogo St., Novosibirsk, 630005, Russian Federation). E-mail: gvv3@nso.ru

**Alena M. Gorobey**

Assistant of the Department of Hospital Therapy and Medical Rehabilitation. Novosibirsk State Medical University. Nutritionist, geriatrician, general practitioner GVV No. 3 (71 Demyan Bednogo St., Novosibirsk, 630005, Russian Federation). E-mail: gvv3@nso.ru