

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ПЫЛЕВОМ БРОНХИТЕ У РАБОЧИХ МАШИНОСТРОЕНИЯ

Стеблина Н.П., Морозова Е.В., Маслова Е.П., Прохоренко В.Л.

Харьковский национальный медицинский университет

В структуре профессиональной заболеваемости в машиностроительной промышленности профессиональная патология легких продолжает занимать лидирующие позиции [1]. Существенная роль в ее развитии принадлежит комплексу неблагоприятных факторов производственной среды и, прежде всего, воздействию пыли. Чаще всего речь идет о воздействии пыли смешанного состава, отдельные компоненты которой оказывают фиброгенное, раздражающее, сенсибилизирующее, канцерогенное, токсическое действие. Проводимые медико-профилактические мероприятия, модернизация производства позволяют снизить число впервые выявленных профзаболеваний, однако удельный вес пылевой патологии легких не меняется, а по отдельным нозологическим формам - нарастает из года в год [2].

Высокую распространенность у рабочих машиностроения получил профессиональный пылевой бронхит (ПБ) [2]. Данное заболевание характеризуется длительным периодом развития, отсутствием специфичной клинической симптоматики, склонностью к прогрессированию [3].

В основе ПБ лежат морфологические и функциональные изменения бронхолегочного аппарата вследствие гипоксии, оксидативного стресса, иммунного воспаления, которые приводят к дыхательной недостаточности [4]. Диагностика ПБ основывается на выявлении клинических особенностей заболевания, которые определяются характером патологических изменений, вентиляционными и рентгенологическими признаками [5, 6, 7].

Цель работы

Изучить клинико-функциональных особенностей пылевого бронхита среди рабочих машиностроения.

Материалы и методы

В условиях стационара клиники НИИ гигиены труда и профзаболеваний ХНМУ было обследовано 77 мужчин с пылевым бронхитом первой (20 больных), второй (38 больных) и третьей (19 больных) стадий. Диагноз устанавливался в соответствии с действующими нормативными документами. Контрольная группа представлена 25 здоровыми лицами, работа которых не связана с воздействием пылевого фактора. В

исследовании участвовали только мужчины.

Возраст обследованных лиц колебался от 43 до 67 лет, составляя в среднем $54,6 \pm 1,7$ года. Стаж работы с промышленным аэрозолем до момента установления диагноза профессионального заболевания колебался от 10 до 32 лет и составил в среднем $23,6 \pm 1,9$ лет.

Все больные с пылевым бронхитом были рабочими машиностроительных предприятий Харькова: формовщиками, обрубщиками, чистильщиками литья, стерженщиками, шлифовщиками, электросварщиками. Развитие пылевой патологии легких было вызвано воздействием высокодисперсной пыли, раздражающих газов, химических веществ (окислов марганца, хрома, алюминия), оказывающих влияние на бронхолегочную систему.

Тот факт, что курение играет существенную роль в развитии бронхолегочной патологии [8], диктовал необходимость учета данного фактора у обследованного контингента. Среди обследованных нами лиц 51 человек ($66,7 \pm 4,28$ %) курили, 17 человек ($21,6 \pm 3,74$ %) курили в прошлом и 9 человек ($11,7 \pm 2,92$ %) – не курили. Индекс курящего человека от 10 до 25 пачек/лет определялся у $45,6 \pm 4,53$ % курящих лиц. Многочисленной была группа так называемых «злостных курильщиков» ($36,7 \pm 4,38$ %).

Клиническое обследование больных проводилось по общепринятой схеме. Анализ анамнестических данных проводился с учетом характера и длительности течения заболеваний, поведенческих факторов. Опрос жалоб и оценка объективного статуса производилась при включении больного в исследование и в дальнейшем ежедневно до окончания его участия. Выраженность таких респираторных симптомов, как кашель и одышка, оценивалась на основании балльных шкал: кашель по 5-балльной шкале, одышка – по 10-балльной шкале Борга [9].

Оценка вентиляционной функции легких проводилась с помощью спирографа MasterScreen (Erich Jaeger GmbH, Германия) с регистрацией графика «поток-объем» по стандартной методике. Величины спирографических показателей приводились в процентах по отношению к должным величинам. Проводилась оценка жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и форсированной ЖЕЛ (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1), отношение

ОФВ1/ФЖЕЛ, максимальная объемная скорость на 25, 50 и 75 процентов выдоха (МОС25, МОС50, МОС75 соответственно). Для фармакологической пробы использовался холинолитик ипратропиума бромид ингаляционно.

Для рентгенологического исследования органов грудной клетки использовался цифровой рентгенологический диагностический комплекс «Квант Indiascan 01» (ООО Завод рентгеновского оборудования «Квант», Украина) в прямой проекции по стандартному протоколу с последующей интерпретацией результатов методом экспертных оценок.

Результаты исследования и их обсуждение

Изучение клинических, спирографических и рентгенологических проявлений пылевого бронхита у обследованных больных позволило выделить следующие ведущие клинко-патологические процессы: поражение бронхиального дерева, пневмофиброз, эмфизему легких, дыхательную недостаточность.

Поражение бронхиального дерева с развитием бронхитического синдрома проявлялось жалобами на кашель, в некоторых случаях – с выделением мокроты, с изменением аускультативной картины в легких (жесткий характер дыхания, хрипы) и усилением на рентгенограмме органов грудной клетки легочного рисунка.

Признаками пневмофиброза было: укорочение перкуторного звука, преимущественно в межлопаточной области, усиление голосового дрожания, снижение крайней точки выслушивания бронхиального дыхания. Более уверенно судить о характере, выраженности, распространенности пневмофиброза позволяло рентгенографическое исследование.

Эмфизема легких проявлялась деформацией грудной клетки (расширением в поперечном и продольном размерах), коробочным оттенком перкуторного звука, ослабленным дыханием, рентгенологически и иногда физикально - увеличением межреберных промежутков, изменением положения ребер (приближением к горизонтальному), повышенной рентгенологической прозрачностью легочных полей.

Среди обследованных нами больных дыхательная недостаточность была установлена по обструктивному и смешанному типам. Обструктивные изменения вентиляционной функции легких характеризовались жалобами на экспираторную одышку, у некоторых пациентов – приступами удушья, аускультативно удлиненным выдохом, нередко ассоциировались с сухими хрипами, спирографически – снижением прежде всего ОФВ1/ФЖЕЛ, а по мере прогрессирования – снижением ОФВ1, МОС75. Смешанный тип характеризовался, наряду с при-

знаками бронхиальной обструкции, также снижением ЖЕЛ, преимущественно за счет уменьшения РОвд.

Анализ особенностей развития ПБ в плане оценки указанных патофизиологических механизмов позволил установить, что у больных ПБ преобладали клинко-функциональные признаки поражения бронхиального дерева. Так, у всех больных был установлен кашель. Жалобы на сухой кашель предъявляли 47 пациентов из 77 ($61,0 \pm 5,56$ %). Известно, что кашель является первой реакцией организма на воздействие промышленного аэрозоля [3]. В последующем, по мере развития гиперпродукции слизи, спазма, деформации бронхов, нарушения мукоцилиарного клиренса, кашель длительное время играет адаптационную роль, способствуя элиминации содержимого бронхов [5]. В итоге кашель у рабочего, контактирующего с промышленной пылью, утрачивает значение защитной реакции и становится симптомом заболевания. Можно предположить, что сухой кашель у обследованного нами контингента появляется вследствие характерного для ПБ вялотекущего воспалительного процесса в слизистой оболочке бронхов на фоне субатрофических и атрофических изменений, сенсибилизации к отдельным компонентам промышленного аэрозоля. В результате этих процессов происходит снижение порога чувствительности рецепторных полей кашлевого рефлекса.

Влажный кашель с отделением небольшого количества слизистой мокроты («отдельные плевки в течение суток») установлен у 30 больных ПБ ($38,8 \pm 5,55$ %) и чаще наблюдался среди больных со второй стадией ПБ ($p < 0,05$). У 7 пациентов ($9,1 \pm 3,28$ %) развитие бронхолегочной инфекции приводило к появлению слизистогнойной мокроты и увеличению ее количества. В то же время ни у одного пациента не было характерной для обострения инфекционного (непрофессионального) хронического бронхита гнойной мокроты.

Аускультативно у всех пациентов с ПБ имел место жесткий характер дыхания. Сухие свистящие и жужжащие хрипы определялись у больных ПБ II стадии (у 27 человек, $35,1 \pm 3,79$ %) и ПБ III стадии (у 19 человек, $24,7 \pm 4,91$ %). У 7 больных ПБ в фазе обострения ($9,1 \pm 3,28$ %) имели место влажные хрипы.

По-видимому, у больных ПБ бронхолегочная инфекция была не единственной причиной обострения. У обследованных пациентов оно могло быть связано с усилением действия экзогенных профессиональных и бытовых факторов: запыленности воздуха, неблагоприятными метеофакторами, физической нагрузкой, курением и др. [6].

Прогрессирование ПБ, присоединение инфекции сопровождалось появлением и усилением

обструкции дыхательных путей, субъективно проявляющейся одышкой. Мы оценивали этот признак как проявление легочной недостаточности.

Жалобы на одышку предъявляла часть пациентов с ПБ II стадии (35 больных, $45,5 \pm 5,67\%$) и все больные ПБ III стадии (19 больных, $24,7 \pm 4,91\%$). Она развивалась на 3-15 лет позже кашля (в среднем через $9,3 \pm 0,31$ лет).

У большинства пациентов установлен экспираторный характер одышки (43 больных, $55,8 \pm 5,66\%$), у остальных – смешанный (11 больных, $14,3 \pm 3,99\%$). Причем, если у больных ПБ II стадии преобладал экспираторный характер одышки в сравнении со смешанным (у $81,8 \pm 4,40\%$ больных против $18,2 \pm 4,40\%$ соответственно, $p < 0,05$), то при ПБ III стадии у всех пациентов установлен смешанный характер одышки.

Одышка ограничивала повседневную активность обследованных больных ПБ. Интенсивность одышки варьировала от незначительного ощущения нехватки воздуха при привычной физической нагрузке до признаков тяжелой легочной недостаточности (от 2 до 9 баллов по шкале Борга соответственно). Легочная недостаточность I степени (возникновение одышки, которой ранее не было, во время привычной физической нагрузки) установлена у 8 больных ПБ II стадии ($10,4 \pm 3,48\%$), ЛН II степени (возникновение одышки при незначительной физической нагрузке, например, ходьбе по ровной местности) – у 34 пациентов ($44,2 \pm 5,66\%$), ЛН III степени (возникновение одышки в покое) – у 12 больных ($15,6 \pm 4,13\%$).

Изменение характера одышки по мере прогрессирования профессионального бронхита обусловлено параллельным нарастанием фиброза и эмфиземы легких. Следует отметить, что у части пациентов имели место гемодинамические нарушения: ремоделирование сосудистого русла, гиперволемиа малого круга кровообращения, формирование хронического легочного сердца, в том числе декомпенсированного..

У больных с тяжелым течением пылевого бронхита на фоне признаков легочной недостаточности появлялись жалобы на стеснение и тяжесть в груди. Кроме того, у $50,8 \pm 5,70\%$ больных выявлялась боль в грудной клетке, которая не носила коронарогенного характера и была связана с актом дыхания.

У 23 обследованных больных ПБ ($29,9 \pm 5,22\%$) имели место приступы удушья как проявление астмоидного варианта бронхообструктивного синдрома [7].

Аускультативно удлинение выдоха установлено у подавляющего большинства обследованных больных ПБ (в 63 случаях из 77, что составило $81,8 \pm 4,40\%$), в том числе среди пациентов с ПБ I стадии – у 11 человек ($14,3 \pm 3,99\%$), ПБ II стадии – у 34 лиц ($44,2 \pm 5,66\%$), ПБ III

стадии – у 19 больных ($24,7 \pm 4,91\%$). Обращает на себя внимание тот факт, что определяемое при оценке объективного статуса удлинение выдоха имело место в том числе у больных, которых одышка не беспокоила. Удлинение выдоха у больных ПБ II и III стадиями сочеталось с наличием сухих хрипов свистящего, жужжащего характера.

Возникновение приступа удушья зависело не от стадии заболевания, а от специфики условий труда рабочих соответствующих специальностей. Удушье было характерно для электросварщиков, котельщиков, шлифовщиков и возникало по типу «симптома понедельника» (приступы отсутствовали в выходные дни и возникали с началом трудовой деятельности). Данное явление объясняется тем фактом, что, по данным санитарно-гигиенической характеристики условий труда, в состав промышленного аэрозоля у рабочих этих профессиональных групп входили различные вещества раздражающего, токсического, сенсibiliзирующего действия (оксид азота, озон, соединения хрома, никеля, марганца и др.). Результатом их влияния могло быть усиление бронхиальной обструкции за счет: рефлекторного увеличения продукции слизи бокаловидными клетками, усиления воспалительной реакции и отека слизистой оболочки бронхов, возникновения классической реакции гиперчувствительности немедленного типа с развитием бронхоспазма [8]. Дополнительным подтверждением определяющей роли состава промышленного аэрозоля в формировании респираторных нарушений является тот факт, что приступы удушья отсутствовали у рабочих других профессиональных групп, где преобладала пыль фиброгенного действия (формовщики, обрубщики).

При объективном осмотре у 46 больных ПБ ($59,7 \pm 5,59\%$) имел место цианоз. Его распространенность и выраженность зависела от степени ЛН (от небольшого акроцианоза при ЛН II степени до общего цианоза при III стадии). Наличие симптома «барабанных пальцев» установлено у 29 ($38,2 \pm 7,1\%$) пациентов. Известно, что оба симптома являются следствием хронической легочной недостаточности и гипоксемии [7].

«Золотым стандартом» диагностики заболеваний, сопровождающихся нарушениями вентилиционной функции легких, является спирометрическое исследование [10]. У обследованных нами больных ПБ I стадии все спирометрические показатели находились в пределах физиологической нормы, однако, в сравнении с лицами контрольной группы, выявлено снижение ОФВ1/ФЖЕЛ ($72,8 \pm 3,54\%$ против $86,6 \pm 2,14\%$, $p < 0,05$), а также МОС75 ($59,7 \pm 2,84\%$ против $86,3 \pm 3,71\%$, $p < 0,05$). Полученные результаты говорят в пользу формирования бронхиальной обструкции уже на ранних этапах развития ПБ,

когда ни субъективных, ни объективных (физикальных) изменений обнаружить не удается.

Среди пациентов с ПБ II стадии установлено снижение, в сравнении с контролем, также и ОФВ₁ (60,8±3,12 % против 87,9±0,14 %, $p<0,01$), при этом снижение ОФВ₁/ФЖЕЛ (72,8±3,54 % против 86,6±2,14 %, $p<0,05$), а также МОС₇₅ (39,7±2,84 % против 86,3±3,71 %, $p<0,05$) было еще более выраженным, чем среди больных ПБ I стадии. Установленные спирографические нарушения свидетельствует об обструкции преимущественно дистальных участков бронхиального дерева у обследованных пациентов с ПБ II стадии.

У больных с ПБ III стадии резко снижались все спирографические показатели: ОФВ₁ (43,1±1,12 %), ЖЕЛ (57,4±2,41 %), ФЖЕЛ (49,3±1,71 %), ОФВ₁/ФЖЕЛ (47,8±1,39 %), МОС₂₅ (31,7±2,14 %), МОС₅₀ (26,2±1,77 %), МОС₇₅ (22,9±0,89 %), что свидетельствует о генерализации бронхиальной обструкции и значительных нарушениях вентиляционной функции легких.

Следовательно, установлены статистически достоверные ($p<0,01$) различия спирографических показателей между категориями больных ПБ с легким и средней тяжести течением заболевания, средней тяжести и тяжелым, легким и тяжелым течением. Отмечается постепенное снижение показателя ОФВ₁ у больных ПБ в зависимости от стадии заболевания. При II и III стадиях ПБ к указанным изменениям присоединяется снижение ФЖЕЛ, в связи с чем показатель ОФВ₁/ФЖЕЛ несколько утрачивал самостоятельную диагностическую ценность у данного контингента больных. При исследовании функции внешнего дыхания ранним функциональным маркером вовлечения в патологический процесс мелких дыхательных путей является снижение МОС₇₅. Последнее оказалось более информативным для диагностики бронхиальной обструкции, поскольку меньше зависит от усилия обследуемого, чем показатель ОФВ₁.

По результатам фармакологической пробы была установлена малая обратимость бронхиальной обструкции под действием холинолитиков (прирост ОФВ₁ менее 12% относительно исходного значения).

Эмфизема легких ассоциировалась с прогрессированием ПБ. У большинства больных ПБ, начиная со II стадии, были установлены признаки эмфиземы легких различной выраженности. Так, эмфизематозная деформация грудной клетки имела место у 31 больного ПБ (40,3±5,59 %). Причем, среди больных ПБ II стадии эмфизема установлена у 19 пациентов (50,0±8,11 %), а среди больных ПБ III стадии у 12 человек (63,2±11,07 %).

Коробочный оттенок перкуторного звука определялся у 42 больных ПБ (54,5±5,67 %), в том числе у 25 больных ПБ II стадии (65,8±7,70 %)

и у 17 (89,5±7,04 %) пациентов с ПБ III стадии.

Рентгенологические признаки эмфиземы легких (увеличение прозрачности легочных полей) установлены у 56 больных ПБ (68,8±5,28 %), из них 34 больных ПБ II стадии (44,2±5,66 %) и у всех больных ПБ III стадии.

Обращает на себя внимание тот факт, что частота обнаружения эмфиземы легких по данным рентгенографического исследования оказалась достоверно выше, чем в результате физикального обследования ($p<0,05$).

По мере нарастания тяжести ПБ, начиная со второй стадии заболевания, на фоне признаков эмфиземы обнаруживались признаки пневмофиброза. Притупление перкуторного звука в межлопаточной области было установлено у 11 больных ПБ II стадии (14,3±3,99 %), у всех 19 больных ПБ III стадии и сочеталось с усилением голосового дрожания и снижением крайней точки выслушивания бронхиального дыхания до уровня 5-7 остистых отростков грудных позвонков.

Рентгенологические признаки пневмофиброза проявлялись расширением тени корней легких, повышением ее интенсивности, мелкоочаистой деформацией легочного рисунка в средних и нижних отделах легких. Последнее объясняется развитием перибронхиального фиброза в процессе хронического воспаления в бронхиальном дереве. При II стадии ПБ рентгенография органов грудной клетки позволяет выявить признаки пневмофиброза чаще, чем физикальное исследование ($p<0,05$).

Выводы

Таким образом, результаты изучения бронхолегочных нарушений у больных ПБ работников машиностроения позволяют заключить следующее:

1. Среди всего спектра симптоматики ПБ на первый план выступает бронхитический синдром, затем, по мере прогрессирования заболевания, – эмфизема легких и пневмофиброз, что в конечном итоге приводит к развитию легочной недостаточности.

2. Кашель, как неотъемлемый компонент бронхитического синдрома, носит преимущественно сухой характер; более редкое ($p<0,01$) возникновение влажного кашля ассоциируется с развитием респираторной инфекции или воздействием экзогенных повреждающих факторов.

3. Особенностью нарушения вентиляционной функции легких у больных ПБ является преобладание обструктивных изменений преимущественно в бронхах мелкого калибра на ранних стадиях заболевания, а также малая их обратимость под действием бронхолитиков. Кроме того, особенности химического состава промышленного аэрозоля, воздействовавшего на рабочих, обуславливают особенности развития вентиляционных нарушений и клинических проявлений у рабочих отдельных профессиональных групп.

4. Диагностика эмфиземы легких и пневмофиброза у больных ПБ с помощью рентгенографического метода исследования является более информативной, чем физикальное обследование, и позволяет более объективно оценить выраженность и характер фибротического процесса, ремоделирования бронхоальвеолярного аппарата.

Перспективой дальнейших исследований является сравнительный анализ бронхолегочных нарушений при профессиональных заболеваниях органов дыхания (включая обширную группу пневмокозиозов) у рабочих машиностроения, поскольку этот аспект имеет важное практическое в диагностическом плане значение.

Литература

1. Про стан професійної захворюваності в Україні в 2001-2005 роках (інформаційний лист) / МОЗ України. 17.07.2006. Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua/ua/main/icsm/sesdocs>.

2. Басанець А.В. Проблеми професійної патології та шляхи їх вирішення на сучасному етапі / А.В. Басанець, І.П. Лубянова // Український журнал з проблем медицини праці. 2009. № 1. С. 3-12.

3. Косарев В.В. Клинико-функциональные особенности профессиональных заболеваний легких,

вызванных воздействием малофиброгенных промышленных аэрозолей / В.В. Косарев, А.В. Жестков, С.А. Бабанов, А.И. Косов // Пульмонология. 2008. №4. С.

4. Rushton L. Occupational causes of chronic obstructive pulmonary disease / L. Rushton // Rev. Environ. Health. 2007. № 3. P. 195-212.

5. Величковский Б.Т. Патогенетическая классификация профессиональных заболеваний органов дыхания, вызванных воздействием фиброгенной пыли / Б.Т. Величковский // Пульмонология. 2008. №4. С. 93-99.

6. Морис А.Х. Клинические рекомендации Европейского респираторного общества по оценке кашля / А.Х. Морис, Дж.А. Фонтана, М.Дж. Белвици [и др.] // Пульмонология. 2009. №3. - С.

7. Чучалин А.Г. Одышка: патофизиологические и клинические аспекты / А.Г. Чучалин // Пульмонология. 2004. №5. С. 6-16.

8. Skorge T.D. Occupational exposure and incidence of respiratory disorders in a general population / T.D. Skorge, T.M. Eagan, G.E. Eide [et al.] // Scand. J. Work Environ. Health. 2009.

9. Morice A.H. Recommendations for the management of cough in adults (on behalf of the British Thoracic Society Cough Guideline Group) / A.H. Morice, L.Mc. Garvey, I. Pavord // Thorax. – 2006. – Vol. 61. – P. 1-24.

10. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive lung disease: (Based on an April 1998 NHLBI/WHO Workshop. Updated 2008) [Электронный ресурс] – Режим доступа:

Клинико-функциональные аспекты бронхолегочных нарушений при пылевом бронхите у рабочих машиностроения / Костюк И.Ф., Калмыков А.А., Стеблина Н.П., Брыкалин В.П. // Медицина и... – 2009. – № 4 (26). – С. 117-121

Обследовано 77 мужчин, больных ПБ I-III стадий, 25 здоровых лиц. Оценивались анамнестические сведения, жалобы, физикальные данные, результаты спирографии и рентгенографии. Среди всего спектра симптоматики ПБ на первый план выступает бронхитический синдром, затем, по мере прогрессирования заболевания, – эмфизема легких и пневмофиброз, что приводит к развитию легочной недостаточности. Особенностью нарушения вентиляционной функции легких у больных ПБ является преобладание обструктивных изменений преимущественно в бронхах мелкого калибра на ранних стадиях заболевания, а также малая их обратимость под действием бронхолитиков.

Ключевые слова: пылевой бронхит, машиностроение, клиника, диагностика

Клініко-функціональні аспекти бронхолегочних порушень при пиловому бронхіті у робітників машинобудування / Стебліна Н.П., Морозова К.В., Маслова Є.П., Прохоренко В.Л. // Медицина і... – 2009. – № 4 (26). – С. 117-121

Обстежено 77 чоловіків, хворих на ПБ I-III стадій, 25 здорових осіб. Оцінювалися анамнестичні відомості, скарги, фізикальні дані, результати спірографії та рентгенографії. Встановлено, що серед усього спектра симптоматики ПБ на перший план виступає бронхитичний синдром, далі, по мірі прогресування захворювання, – емфізема легень та пневмофіброз, в результаті розвивається легенева недостатність. Особливістю вентиляційних порушень у хворих на ПБ є переважання обструктивних змін в більшій мірі у бронхах малого калібру вже на ранніх етапах розвитку захворювання, а також їх зворотність під дією бронхолітиків.

Ключові слова: пиловий бронхіт, машинобудування, клініка, діагностика

Clinical and functional aspects of bronchopulmonary disturbances in workers from machine-building industry with dust bronchitis / Steblina N.P., Morozova E.V., Maslova E.P., Prochorenko V.L. //Medicine and... – 2009. – № 4 (26). – P. 117-121

77 males with DB of 1st–2nd stages, 25 healthy persons were examined. Anamnesis, complaints, results of physical examination, spirometry and roentgenography were analyzed. It was stated that among a variety of DB symptoms the bronchitic syndrome leads, than, during the progress of the disease, – emphysema of lungs and pulmonary fibrosis and at last lung insufficiency develop. The diagnosis of lung emphysema and pulmonary fibrosis in patients with DB by roentgenography is more informative comparing with physical investigation and allows to evaluate an intensity and character of fibrous process, remodeling of bronchoalveolar apparatus.

Key words: dust bronchitis, machine-building industry, clinics, diagnosis