

МИНОБРНАУКИ РОССИИ

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Тульский государственный университет»

Медицинский институт
Кафедра «Внутренние болезни»

Утверждено на заседании кафедры
«Внутренние болезни»
«28» января 2020г., протокол № 6

Заведующий кафедрой

 О.Н. Борисова

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
к самостоятельной работе
по дисциплине (модулю)
«Профессиональные болезни»

основной профессиональной образовательной программы
высшего образования – программы специалитета

по специальности
31.05.01 Лечебное дело

со специализацией
Лечебное дело

Форма(ы) обучения: очная

Идентификационный номер образовательной программы: 310501-01-20

Тула 2020 год

Разработчик(и) методических указаний

Борисова О.Н. заведующий кафедрой ВБ,
д.м.н., доцент



Содержание:

1. Професстональные болезни

1.1 Вибрационная болезнь	4
1.2 Профессиональная нейросенсорная тугоухость	30
1.3 профессиональная бронхиальная астма	40
1.4 Пневмокониозы	55
1.5 Хронический профессиональный бронхит	65

Профессиональные болезни

1. Вибрационная болезнь

1. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ.

Производственная вибрация является одним из наиболее распространенных факторов рабочей среды, в сфере которой трудятся многочисленные контингенты работников. В структуре профессиональных заболеваний в нашей стране вибрационная болезнь занимает одно из первых мест.

Современные формы вибрационной болезни характеризуются полиморфностью симптоматики, вовлечением в патологический процесс ряда органов и систем, высокой частотой сочетания с непрофессиональными заболеваниями, нередким появлением не только стертых, но и выраженных вариантов этой патологии, стойкостью проявлений заболевания на фоне проводимых лечебно-профилактических мероприятий. Это определяет необходимость знания современных подходов к диагностике заболевания, в том числе на ранних стадиях и в постконтактном периоде, к лечению, профилактике, медико-социальной экспертизе, а также оценке профессионального риска и прогнозирования развития вибрационной болезни.

Учитывая развитие заболевания у лиц высококвалифицированных профессий, работоспособного возраста, различные аспекты вибрационной патологии приобретают важную медико-социальную значимость и диктуют необходимость углубленного изучения проблемы, приобретения врачами необходимых умений и навыков в диагностике, проведении лечебно-профилактических и реабилитационных мероприятий.

2. ЦЕЛЬ КЛИНИЧЕСКИХ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ и его учебно-целевые задачи

Цель: получение студентами знаний по вибрационной патологии путем изучения основной и дополнительной литературы, лекционных материалов, изложения имеющихся знаний в форме доклада, реферата, клинического разбора больных.

На основе знаний этиологии, патогенеза, клинических проявлений болезни, результатов лабораторных и инструментальных исследований студент должен диагностировать у больного вибрационную болезнь, сформулировать и обосновать развернутый клинический диагноз, уметь назначить индивидуальное (с учетом степени тяжести и характера течения заболевания), комплексное, этио-патогенетически обоснованное лечение, осуществить вторичную профилактику.

На занятиях проводится контроль усвоения знаний с помощью тестового метода и решения ситуационных задач.

Практические занятия проводятся на клинической базе кафедры внутренних болезней МУЗ МСЧ № 5 г. Тулы (Тульский областной центр профпатологии) в форме курации больных с оценкой санитарно-гигиенической характеристики условий труда, копии трудовой книжки, выписки из амбулаторной карты, клинико-лабораторных данных, с формулировкой и обоснованием диагноза, назначением лечебно-профилактических мероприятий, решением вопросов медико-социальной экспертизы, реабилитации, оценкой клинико-трудового прогноза.

Учебно-целевые задачи:

Студент должен:

1. На основании жалоб, анамнеза и физикального обследования уметь заподозрить у больного вибрационную болезнь.
2. Составить программу лабораторного, иммунологического, рентгенологического и инструментального обследования больного для подтверждения диагноза.
3. Провести детализацию диагноза (наличие или отсутствие синдрома бронхиальной обструкции, уровень поражения бронхиального дерева, характер воспалительного процесса в бронхах, фаза процесса, осложнения и т.д.) путем тщательного анализа данных обследования больного и динамического наблюдения за течением болезни.

4. Провести дифференциальный диагноз с хроническими обструктивными болезнями легких, бронхоэктатической болезнью, туберкулезом бронхов, раком бронхов, экспираторным коллапсом трахеи и крупных бронхов.
5. Сформулировать развернутый клинический диагноз.
6. Назначить адекватную индивидуализированную терапию.
7. Сформулировать прогноз больного.
8. Определить меры вторичной профилактики.

3. БАЗИСНЫЕ ЗНАНИЯ

К началу занятий по теме студенты должны знать:

- основные вопросы патогенеза вибрационной болезни;
- классификации вибрационной болезни;
- общие принципы диагностики, лечения, профилактики вибрационной болезни.

уметь:

- оценить медицинскую и гигиеническую документацию больного;
- оценить основные клиничко-лабораторные данные;
- разработать план обследования и лечения больного.

4. КОНЕЧНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОБУЧЕНИЯ.

В результате занятий студенты должны приобрести следующие знания и умения:

- знать основные методы клиничко-лабораторного обследования больного вибрационной болезнью;
- знать организационные принципы профилактики, лечения больных;
- интерпретировать данные санитарно-гигиенической характеристики условий труда;
- интерпретировать сведения о медицинских осмотрах заболевшего;
- интерпретировать данные паллестезиометрии, холодовой пробы, РВГ, капилляроскопии, ЭМГ при вибрационной болезни;
- знать методы диагностики вибрационной болезни;
- уметь назначить адекватную терапию с учетом характера действия виброфактора и степени выраженности вибрационной болезни;
- знать вопросы медико-социальной экспертизы при вибрационной болезни;
- знать принципы социально-трудовой реабилитации больных вибрационной патологией;
- уметь определить клиничко-трудовой прогноз при вибрационной болезни с учетом медицинских и социальных критериев;
- знать особенности заболевания в постконтактном периоде.

5. УЧЕБНЫЕ ВОПРОСЫ.

1. История вопроса.
2. Гигиенические аспекты воздействия вибрации и сопутствующих ей факторов на организм человека.
3. Классификация вибрационной болезни от воздействия локальной вибрации.
4. Классификация вибрационной болезни от воздействия общих вибраций.
5. Современные представления о патогенезе вибрационной болезни.
6. Диагностические критерии вибрационной болезни.
7. Клинические проявления вибрационной болезни I, II, III степени от воздействия локальной вибрации.
8. Клинические проявления вибрационной болезни I, II, III степени от воздействия общих вибраций.
9. Клинические проявления вибрационной болезни от воздействия комбинированной вибрации.
10. Особенности современных форм вибрационной болезни.
11. Особенности вибрационной патологии у работников угольной, машиностроительной промышленности и сельского хозяйства.

12. Лабораторные методы обследования при вибрационной болезни.
13. Клинические пробы, применяемые при обследовании больного вибрационной болезнью.
14. Методы медикаментозной терапии вибрационной болезни.
15. Значение физиотерапии в клинике вибрационной болезни.
16. Принципы и перспективы санаторно-курортного лечения больных вибрационной болезнью.
17. Основные принципы и методы профилактики вибрационной болезни.
18. Показания для выдачи трудового больничного листка больному с вибрационной болезнью.
20. Критерии определения степени утраты профессиональной трудоспособности в процентах при вибрационной болезни различной степени выраженности.
21. Критерии определения III, II, и I группы инвалидности при вибрационной болезни.
22. Вопросы медицинской и социально-трудовой реабилитации больных вибрационной болезнью.
23. Актуальность оценки риска развития вибрационной болезни в современном производстве.
24. Вопросы клинико-прогностической оценки современных форм вибрационной болезни.
25. Проблемы сочетанной профессиональной патологии у работников современного производства.

6. БЛОК ИНФОРМАЦИИ.

6.1. История вопроса.

Вибрационная болезнь в настоящее время занимает одно из ведущих мест среди профессиональных заболеваний у работников предприятий машиностроительной, горнодобывающей, металлургической, авиа - и судостроительной промышленности, строительстве, транспорте, сельском хозяйстве и других отраслях народного хозяйства.

Впервые клинические проявления вибрационной патологии (синдром «мертвых пальцев») были описаны Лорига в 1911г. у каменотесов, работавших ручными пневматическими отбойными молотками. Выявленные поражения левой руки, удерживавшей корпус инструмента, Лорига связывал не столько с воздействием вибрации, сколько с охлаждением и физическим напряжением. В 1917г. Гамильтон описал синдром «мертвых пальцев» у рабочих горнодобывающей промышленности.

Приоритеты в изучении вибрационной болезни принадлежат отечественным ученым. В 1937г. Е.Ц. Андреева - Галанина открыла первую в мире лабораторию по изучению производственных вибраций. А.Н. Никитин в работе «Болезнь рабочих с указанием предохранительных мер» (1947) описал клиническую картину последних стадий вибрационной болезни у точильщиков, проявляющейся дизэнцефальными кризами. Ф.Ф. Эрисман в книге «Профессиональная гигиена» (1977г.) указал на поражение центральной нервной системы у кондукторов, кочегаров, машинистов на железнодорожном транспорте и объяснил это действием общих сотрясений.

Термин «вибрационная болезнь» был предложен Е.Ц. Андреевой — Галаниной в 1955г. В последующие годы предлагались классификации вибрационной болезни по степени выраженности патологического процесса (Э.А. Дрогичина, Н.Б. Метлина, 1959г.), в зависимости от формы заболевания, от воздействия локальной, общей, комбинированной вибрации и стадии процесса (Е.Ц. Андреева - Галанина, В.К. Артамонова, 1963г.). В 1967г. появилась классификация Э.А. Дрогичиной и Н.Б. Метлиной с выделением 7 синдромов (ангиодистанический, ангиоспастический, синдром вегетативного полиневрита, неврита, вегетомиофасцита, дизэнцефальный, вистibuлярный), применявшаяся в практическом здравоохранении до утверждения действующих в настоящее время классификаций 1982г. и 1985г.).

В отечественный список профессиональных заболеваний вибрационная болезнь была введена в 1970г. До настоящего времени проблема вибраций и вибрационной болезни в аспекте медицины труда еще далеко не решена и остается актуальной в индустриально развитых странах.

6.2. Гигиеническая характеристика производственной вибрации.

6.2.1. Физическая природа и характер вибрации.

По своей физической природе вибрация представляет собой механическое колебательное движение, повторяющееся через определенные промежутки времени.

Основными параметрами, характеризующими вибрацию, является частота и амплитуда колебаний, а также их производные - скорость и ускорение.

Частота колебаний измеряется в герцах (Гц), 1Гц есть одно колебание в

секунду. Виброскорость измеряется в метрах в секунду (м/с). Производная виброскорости во времени - виброускорение (величина изменения виброскорости за единицу времени) измеряется в м/с^2 . Интенсивность вибрации оценивается в относительных (логарифмических) уровнях виброскорости и виброускорения, выраженных в децибелах (дБ) при значении нулевого порога виброскорости $5 \cdot 10^{-8}$ м/с, соответствующем среднеквадратичной колебательной скорости при стандартном пороге звукового давления ($2 \cdot 10^{-5}$ н/м²). Пороговые значения для виброускорения составляют 10^{-6} м/с².

Согласно современным требованиям (приказ МЗ РФ №176 от 28.05.2001г.) в санитарно-гигиенической характеристике условий труда следует указывать эквивалентный скорректированный уровень виброскорости (дБ) для локальной и общей вибрации.

6.2.2. Классификация производственной вибрации.

В зависимости от вида контакта с телом рабочего условно различают локальную и общую вибрацию.

Локальная вибрация передается чаще всего через руки рабочего от ручного механизированного (с двигателями) или немеханизированного (без двигателей) инструмента. К первым, например, относятся инструменты вращательного (бензомоторные пилы), ударного (отбойные молотки), ударно-вибрационного (перфораторы) действия, ко вторым - рихтовочные молотки.

Общая вибрация передается через опорные поверхности на тело сидящего или стоящего человека и может быть 3-х категорий:

1. Транспортная вибрация (её источниками, например, могут быть грузовые автомобили, самоходный горно-шахтный рельсовый транспорт, тракторы и т.д.).

2. Транспортно-технологическая вибрация (её источниками, например, могут быть экскаваторы, краны строительные, горные комбайны, бетоноукладчики и т.д.).

3. Технологическая вибрация (её источниками, например, могут быть станки, кузнечно-прессовое оборудование, литейные машины, насосные агрегаты, вентиляторы и др.).

Вибрация 2-й категории воздействует на человека на рабочих местах перемещающихся машин, 3-й категории - на рабочих местах стационарных машин или передаётся на рабочие места, не имеющие источников вибрации.

Источником технологической вибрации может быть производственное оборудование, расположенное в соседних с рабочими местами помещениях и передаваться на несущие конструкции здания.

В производственных условиях может иметь место сочетание локальной и общей вибрации с преобладанием той или иной формы (комбинированное воздействие).

По частотному составу вибрации выделяют:

низкочастотные (с преобладанием максимальных уровней в октавных полосах частот 1-4 Гц — для общих вибраций, 8-16 Гц - для локальных вибраций);

среднечастотные (8-16 Гц - для общих вибраций, 31,5-63Гц - для локальных вибраций);

высокочастотные (31,5-63 Гц - для общих вибраций, 125-1000 Гц - для локальных вибраций).

Например, ручные механизированные инструменты вращательного действия генерируют средне - и высокочастотную вибрацию, ударного действия — низкочастотную, ударно - вращательного действия — низко - и среднечастотную вибрацию.

По временным характеристикам вибрации выделяют:

постоянные вибрации (величина нормируемых параметров изменяется не более, чем в 2

раза, - на 6дБ, - за время наблюдения).

непостоянные вибрации (величина нормируемых параметров изменяется не менее, чем в 2 раза, - на 6дБ /за время наблюдения не менее 10 минут при измерении с постоянной времени 1с/,

в том числе:

а) колеблющиеся вибрации (величина нормируемых параметров непрерывно изменяется во времени);

б) прерывистые вибрации (контакт с вибрацией прерывается в интервалах более 1с);

в) импульсные вибрации (состоят из одного или нескольких вибрационных воздействий, каждый длительностью менее 1с).

6.2.3. Основные принципы нормирования производственной вибрации.

Термины и определения.

ПДУ (предельно допустимый уровень) вибрации - это уровень фактора, который при ежедневной работе, но не более 40 часов в неделю, в течение всего рабочего стажа, не должен вызывать заболевания или отклонения в состоянии здоровья, обнаруживаемых современными методами исследования в процессе работы или в отдаленные сроки жизни. При повышенной индивидуальной чувствительности к вибрации возможно нарушение здоровья и при соблюдении ПДУ.

Корректированный уровень вибрации - это одночисловая характеристика вибрации, определяемая как результат энергетического суммирования уровней вибрации в октавных полосах частот с учетом октавных поправок.

Эквивалентный (по энергии) корректированный уровень изменяющейся по времени вибрации - это корректированный уровень постоянной во времени вибрации, которая имеет также среднеквадратичное корректированное значение виброускорения и (или) виброскорости, что и данная непостоянная вибрация в течение определенного интервала времени.

Нормируемые параметры.

Гигиеническая оценка производственной вибрации производится следующими методами:

а) частотный (спектральный) анализ нормируемого параметра значение виброускорения и (или) виброскорости или их логарифмические уровни в октавных полосах или 1/3 /для общей вибрации/ полосах частот для постоянной вибрации);

б) интегральная оценка по частоте нормируемого параметра (корректированные по частоте значения виброускорения и (или) виброскорости или их логарифмические уровни для постоянной вибрации);

в) интегральная оценка с учетом времени вибрационного воздействия по эквивалентному (по энергии) уровню нормируемого параметра (эквивалентные корректированные значения виброускорения и /или/ виброскорости или их логарифмические уровни для непостоянной вибрации).

Градации условий труда при воздействии на работающих вибрации в зависимости от величины превышения действующих нормативов представлена в таб.1.

Таблица 1

Классы условий труда в зависимости от уровней локальной и общей вибрации на рабочем месте.

Название фактора, показатель, единица измерения	Класс условий труда					
	Допустимый	Вредный				Опасный (экстрем.)
	2	3.1	3.2	3.3	3.4	4
	Превышение ПДУ до ...					

Вибрация локальная Эквивалентный корректированный уровень виброскорости, дБ	≤ ПДУ**	3	6	9	12	>12
Вибрация общая Эквивалентный корректированный уровень виброскорости, дБ	≤ ПДУ**	6	12	18	24	>24

**В соответствии с санитарными нормами СН 2.2.4/2.1.8.566—96 «Производственная вибрация в помещениях жилых и общественных зданий».

Защита временем работающих при воздействии локальной вибрации.

При использовании виброопасных ручных инструментов работы следует производить в соответствии с разработанными режимами труда, согласно которым суммарное время контакта с вибрацией в течение рабочей смены устанавливается в зависимости от величины превышения санитарных норм (СН 2.2.4/2.1.8.566—96 «Производственная вибрация в помещениях жилых и общественных зданий»).

Режимы труда следует разрабатывать в соответствии с методикой, указанной в приложении 2 СанПиН 2.2.2.—96 «Гигиенические требования к ручным инструментам и организации работ».

Регламентированные перерывы продолжительностью 20—30 мин, являющиеся составной частью режимов труда, устраиваются через 1—2 ч после начала смены и через 2 ч после обеденного перерыва (продолжительность которого должна быть не менее 40 мин) и используется для активного отдыха, проведения специального комплекса производственной гимнастики, физиотерапевтических процедур.

Время регламентированных перерывов включается в норму выработки, а режимы труда - в сменно-суточные задания.

Запрещается проведение сверхурочных работ с виброопасными ручными инструментами.

6.3. ВИБРАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ.

6.3.1. Современные аспекты патогенеза.

Вибрационная болезнь характеризуется полиморфностью клинических проявлений и, как правило, протекает с поражением нервной, сердечно-сосудистой систем, опорно-двигательного аппарата, а также рефлексными нарушениями функций внутренних органов. В основе её развития лежат сложные механизмы нейрогуморальных, нейрогормональных, рефлексных и регуляторных расстройств (Андреева - Галанина Е.Ц., 1956; Карпова Н.И. 1966; Рыжкова М. Н., Артамонова В.Г. 1983; Тарасова Л.А. и соавт., 1994; Артамонова В.Г., Лагутина Г.Н., 1996).

Установлено, что вибрация обладает общепатологическим действиям на любые клетки, ткани и органы. Неблагоприятное влияние вибрации на организм человека характеризуется локальным действием ей на ткани и заложенные в них многочисленные экстеро - и интерорецепторы (прямой микротравмирующий эффект).

Являясь сильным раздражителем, вибрация воспринимается рецепторным аппаратом в точке приложения с поражением проводников как поверхностной (болево-немиелинизированные С-волокна), так и глубокой (миелинизированные А-дельта волокна), в том числе и вибрационной чувствительности. Длительное раздражение периферических рецепторов приводит к появлению в подкорковых образованиях застойных очагов возбуждения, развитию парабиотического состояния в нейронах спинномозговых центров и центрах продолговатого мозга. (Дрогичина Э.А., Осипов В.Г., 1963; 1968; Тарасова Л.А. и соавт., 1989). Разнообразные нарушения вегетативной нервной системы при вибрационной болезни рассматриваются в настоящее время как следствие нарушения корково-подкорковых взаимосвязей, повышения тонуса ретикулярной формации ствола. Вибрационная патология

сопровождается поражением адаптационно-трофических и нейрогуморальных регуляций преимущественно со стороны симпатического отдела вегетативной нервной системы. Одним из первых патогенетических механизмов вибрационной болезни является повышение венозного сопротивления и нарушение венозного оттока с развитием в дальнейшем периферического ангиодистонического синдрома (Рыбалкин В.И., 1993; Артамонова В.Г. и соавт., 1999). При воздействии вибрации изменяется микроциркуляция и транскапиллярный обмен (Радивилов М.М., 1988). В формировании нейрососудистых расстройств установлена роль нарушений реактивности адренорецепторов и биологических мембран гладкомышечных клеток периферических сосудов (Пузырев А.А., Швалев О.К., 1989).

В литературе имеются данные об органических изменениях в сосудистой системе при вибрационной болезни в частности, гипертрофии мышц сосудистой стенки (Суворов Г.А., Артамонова В.Г., 1992).

В регуляции тонуса сосудов придается значение эндотелиальным факторам. Установлено повышение активности релаксирующего фактора (монооксида азота) эндотелия сосудов у больных вибрационной болезнью (Горенков Р.В. и соавт., 1999).

Под влиянием вибрации нарушается выработка физиологически активных веществ (гистамин, простагландин, брадикинин, серотонин), влияющих на активность кожных рецепторов. Отмечаются изменения функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, системы гипофиз - гонады. При выраженных проявлениях вибрационной болезни отмечено изменение иммунологических показателей, в частности, нарушение функциональной активности Т - и В - лимфоцитов. Развитие аутоиммунных реакций может способствовать прогрессированию заболевания. (Балан Г.М., Филин А.П., 1978; Асадуллаев М.И., 1986).

Определенное значение в патогенезе вибрационной болезни имеет нарушение поступления и утилизации кислорода тканями. Кислородный дисбаланс усугубляет расстройство микроциркуляции, способствует развитию трофических нарушений в тканях, в частности, возникновению миофиброзов, артрозов и периартрозов, образованию кист, эностозов, снижению минерального компонента костной ткани (Суворов Г.А., 1997).

В патологии опорно-двигательного аппарата при вибрационной болезни придается также значение физическому напряжению, микротравматизации, явлениям отдачи от виброинструмента.

Что касается патогенеза наблюдаемой при вибрационной болезни висцеральной патологии, то этот вопрос остается не до конца выясненным. Функциональные нарушения деятельности сердца, органов пищеварения (гастриты, дискинезия кишечника), нарушения обмена веществ (углеводного, белкового, фосфорного, витаминного, холестерина), как правило, не носят специфического характера и могут быть в настоящее время объяснены рефлекторными отклонениями в функциональном состоянии вегетативных центров, регулирующих деятельность этих органов и систем.

Таким образом, по современным представлениям патогенетический механизм формирования вибрационной болезни включает как местное повреждение тканевых структур, обеспечивающих гомеостатическое регулирование тканевого метаболизма, так и нарушение центральных (нейрогуморальных и нейрорефлекторных) механизмов регуляции, способствующих усугублению патологического процесса.

6.3.2. Классификация и клиника вибрационной болезни от воздействия локальной вибрации.

В основу современной отечественной классификации вибрационной болезни от воздействия локальной вибрации (1985г.) положен синдромный принцип с учетом изменения клинической картины заболевания в зависимости от степени выраженности процесса.

В отличие от зарубежных классификаций (Тейлора и Палмера от 1977г., Ригни и Корниша от 1983г., модифицированной в 1986г. классификации Тейлора и Палмера), помимо ангиодистонического синдрома (феномен «мертвых» пальцев, или синдром Рейно, или травматическая вазоспастическая болезнь и т.п.), отечественные авторы в классификации выделяют нейрососудистые, мышечные и костно-суставные нарушения.

Классификация от 1985г. отвечает современным представлениям о вибрационной болезни, отражает клинически и экспертно значимые проявления заболевания, помогает врачу

ориентироваться в степени выраженности патологического процесса.

Различают 3 степени вибрационной болезни.

1. Начальные проявления (I степень)

- 1.1 Периферический ангиодистонический синдром верхних конечностей, в том числе, с редким ангиоспазмами пальцев.
- 1.2 Синдром сенсорной (вегетативно-сенсорной) полиневропатии верхних конечностей.

2. Умеренно выраженные проявления (II степень)

- 2.1 Периферический ангиодистонический синдром верхних конечностей, в том числе, с частым ангиоспазмами пальцев.
- 2.2 Синдром вегетативно-сенсорной полиневропатии верхних конечностей
 - а) с частыми ангиоспазмами пальцев;
 - б) со стойкими вегетативно-трофическими нарушениями на кистях;
 - в) с дистрофическими нарушениями опорно-двигательного аппарата рук и плечевого пояса (миофиброзы, периартрозы, артрозы);
 - г) с шейно-плечевой плексопатией;
 - д) с церебральным ангиодистоническим синдромом.

3. Выраженные проявления (III степень)

- 3.1 Синдром сенсомоторной полиневропатии верхних конечностей.
- 3.2 Синдром энцефалополиневропатии.
- 3.3 Синдром полиневропатии с генерализованными акроангиоспазмами.

Клиника вибрационной болезни

Начальные проявления (I степень) заболевания протекают в виде двух синдромов.

Периферический ангиодистонический синдром характеризуется ноющими болями, парестезиями (ощущения онемения, покалывания, ползания мурашек) в дистальных отделах рук, чаще в покое (после работы, по ночам), а также при охлаждении, физическом напряжении. При достаточно длительных перерывах в работе неприятные ощущения в руках исчезают. При осмотре выявляются гипотермия, цианоз и гипергидроз кистей, симптом «белого пятна», на РВГ— нерезко выраженное снижение пульсового кровенаполнения, при капилляроскопии ногтевого ложа наблюдается спастико-атония капилляров. По данным окклюзионной плетизмографии, может быть обнаружено снижение тонуса вен на руках. При общем или местном охлаждении может возникать побеление пальцев рук (кроме 1-го) до 1-2 раз в месяц (синдром Рейно).

Синдром сенсорной (вегетативно-сенсорной) полиневропатии верхних конечностей проявляется болями и парестезиями в верхних конечностях в состоянии покоя. Боли локализуются в кистях и предплечьях, нередко сопровождаются артралгией. Сенсорные нарушения характеризуются снижением вибрационной и болевой чувствительности. Трофические нарушения обычно ограничиваются стертостью кожного рисунка и гиперкератозом ладоней. Возможно снижение показателей выносливости мышц к статическому усилию при сохранной мышечной силе. Следует заметить, что в клинической практике редко встречаются изолированно указанные синдромы, диагностическое значение имеет определение ведущего синдрома.

Умеренно выраженные проявления (II степень) характеризуются нарастанием боли и парестезии в руках, повышенной зябкостью кистей, учащением и большей длительностью акроангиоспазмов. Боли усиливаются после работы и по ночам, нарушают сон. В период отпуска и курсового лечения неприятные ощущения в руках обычно уменьшаются, но полностью не проходят.

При II степени заболевания в структуре, как периферического ангиодистонического синдрома, так и синдрома вегетативно-сенсорной полиневропатии отмечаются частые ангиоспазмы пальцев рук. Приступы могут длиться до получаса и дольше, нередко возникают спонтанно, по завершении пароксизма наблюдается выраженный цианоз пальцев, иногда с болевой реакцией.

Синдром вегетативно-сенсорной полиневропатии по мере прогрессирования процесса (II степень) сопровождается стойкими вегетативно-трофическими нарушениями на кистях: отечность пальцев, цианоз, пастозность кистей, тугоподвижность в межфаланговых суставах, ладьевидная позиция, гиперкератоз ладоней, изменения ногтевых пластинок (уплощение, вогнутость внутрь, форма часовых стекол, истонченность, продольная исчерченность, ломкость). Дистрофические нарушения в виде миалгии, миозита разгибателей кистей и пальцев, надлопаточных и других мышц, болезненных уплотнений (гипертонус) мышц, гипотрофии, истончения отдельных мышц рук и плечевого пояса. Отмечаются явления периаартроза, деформирующего артроза локтевого, плечевого, лучезапястного, межфаланговых суставов. Дистрофические нарушения сопровождаются болями в мышцах и суставах. В некоторых случаях развивается асептический некроз костей запястья (полулунной, ладьевидной).

Реже при II степени вибрационной болезни к двустороннему синдрому вегетативно-сенсорной полиневропатии присоединяется синдром шейно-плечевой плексопатии, как правило, односторонней локализации, отличающейся выраженными болями, преобладанием признаков периваскулярной плексопатии. Встречается, в основном при сочетании воздействия вибрации и статико-динамических нагрузок на плечевой пояс. У больных возникает боль в плече, плечевом суставе, надлопаточной области, иногда с иррадиацией по всей руке. Болезненны верхняя точка Эрба, надлопаточная, подмышечная. Положителен верхний симптом Ласега. Выявляются симптомы выпадения чувствительности и рефлекторной деятельности.

При присоединении к симптоматике полиневропатии верхних конечностей церебрального ангиодистонического синдрома больные отмечают головные боли, головокружение (несистемное), лабильность пульса и артериального давления, раздражительность, потливость, сердцебиение. При обследовании выявляются изменения сосудов глазного дна, нарушения церебральной гемодинамики (по данным реоэнцефалографии, транскраниальной доплерографии, электрической плетизмографии).

Выраженные проявления (III степень) в настоящее время встречаются редко. Прогрессирование заболевания приводит к формированию сенсомоторной полиневропатии верхних конечностей: усиление болей и парестезии, появление слабости в руках, снижение силы в них; гипотрофия мышц кистей, предплечий, снижение сухожильных рефлексов, скорости проведения возбуждения по двигательным нервам (по данным электромиографии).

В некоторых случаях возможны сочетания вегетативно-сенсорной или сенсомоторной полиневропатии верхних конечностей с генерализованными акроангиоспазмами (не только на кистях, но и на стопах). Указанная симптоматика чаще наблюдается при воздействии интенсивной высокочастотной вибрации, особенно в сочетании с охлаждением (рук или общим охлаждением).

На фоне полиневропатии не исключается возможность развития микроочаговой церебральной симптоматики, характерной для дисциркуляторной энцефалопатии со стволовыми, гипоталамическими, вегетативно-вестибулярными нарушениями (синдром энцефало-полиневропатии).

6.3.3. Классификация и клиника вибрационной болезни от воздействия общей вибрации.

Классификация вибрационной болезни от воздействия общей вибрации (1982) содержит синдромную характеристику заболевания в зависимости от степени её выраженности. Причем, формирование и Прогрессирование вибрационной болезни происходит как за счет углубления местных нарушений, так и за счет распространения процесса на другие части тела и системы организма.

Параметры и место приложения вибрации играют важную роль в формировании клинической картины и особенностей течения вибрационной болезни.

Выделяют 3 степени выраженности патологического процесса.

Начальные проявления (I степень).

1. Ангиодистонический синдром (церебральный или периферический).
2. Вегетативно-вестибулярный синдром.

3. Синдром сенсорной (вегетативно-сенсорной) полиневропатии нижних конечностей.

Умеренно выраженные проявления (II степень).

1. Церебрально-периферический ангиодистонический синдром.
2. Синдром сенсорной (вегетативно-сенсорной) полиневропатии в сочетании:
 - а) с полирадикулярными нарушениями (синдром полирадикуло -неворопатии);
 - б) с вторичным пояснично-крестцовым корешковым синдромом (вследствие остеохондроза поясничного отдела позвоночника);
 - в) с функциональными нарушениями нервной системы (синдром неврастения).

Выраженные проявления (III степень).

1. Синдром сенсомоторной полиневропатии.
2. Синдром дисциркуляторной энцефалопатии в сочетании с периферической полиневропатией (синдром энцефалопатии).

Клиника вибрационной болезни.

Начальные проявления (I степень) характеризуются тремя ведущими симптомокомплексами.

Церебральный ангиодистонический синдром проявляется нерезко выраженными и нестойкими симптомами неврастенического или астено-невротического типа (головная боль, несистемное головокружение, раздражительность, нарушение сна, утомляемость) в сочетании с вегетативной дисфункцией (лабильность пульса и артериального давления, гипергидроз и др.), подтверждается данными офтальмоскопии, реоэнцефалографии.

Ангиодистонический периферический синдром сопровождается парестезиями в ногах, иногда судорогами в икроножных мышцах и стопах, редко — болями в нижних конечностях. При осмотре наблюдается легкий цианоз или мраморность, гипотермия стоп, гипергидроз подошв, снижение болевой и вибрационной чувствительности на пальцах стоп.

Вегетативно-вестибулярный синдром проявляется несистемным головокружением, признаками «укачивания», пошатыванием при ходьбе и в позе Ромберга, непостоянным горизонтальным нистагмом, усилением вестибуловегетативных реакций при вестибулярных нагрузках. Указанный синдром является разновидностью церебральных ангиодистонических нарушений; наличие его объясняется особенностями вестибулярного анализатора - первично реагировать на вибрационные и вестибулярные нагрузки.

К числу основных начальных проявлений заболевания относится синдром сенсорной (вегетативно-сенсорной) полиневропатии нижних конечностей. Характерны диффузные боли и парестезии в ногах, снижение болевой и вибрационной чувствительности, реже - тактильной и температурной, нерезко выраженные регионарные сосудистые изменения, свойственные периферическому ангиодистоническому синдрому. Отмечаются варианты проявления синдрома: периферические вегетативно-сосудистые нарушения со снижением поверхностной (особенно болевой) чувствительности по полиневритическому типу или четкое преобладание нарушений чувствительности (синдромы вегетативно-сенсорной или сенсорной полиневропатии.).

Умеренно выраженные проявления (II степень) заболевания могут протекать с одновременным развитием как церебральных, так и периферических ангиодистонических нарушений (церебрально-периферический ангиодистонический синдром). Причем, вегетативно-сосудистые нарушения могут отмечаться и на нижних, и на верхних конечностях.

Синдром сенсорной (вегетативно-сенсорной) полиневропатии становится более выраженным, может наблюдаться на нижних и верхних конечностях и сочетается с корешковой симптоматикой (синдром полирадикулоневропатии или вторичный пояснично-крестцовый корешковый синдром). В последнем варианте корешковая симптоматика выявляется на фоне остеохондроза поясничного отдела позвоночного столба, что объясняется микротравматизацией позвоночника вследствие воздействия вибрации и развитием дегенеративно-дистрофических изменений (в позвонках, межпозвонковых дисках, суставах и др.). Остеохондроз с вторичным пояснично-крестцовым корешковым синдромом нередко сочетается с ангиодистоническим и полиневропатическим синдромами. В этой стадии может наблюдаться выраженная вегетативно-сосудистая дистония и функциональные

изменения ЦНС (синдром неврастения) в сочетании с синдромом полиневропатии, а также нередко - вегетативно - вестибулярными нарушениями.

Выраженные проявления (III степень) в настоящее время встречаются редко. Может наблюдаться синдром сенсомоторной полиневропатии (боли и слабость в ногах, снижение двигательной функции, гипотрофия мышц голеней и стоп, снижение поверхностной и вибрационной чувствительности, структурные изменения, по данным электромиографии, явления легкого пареза нижних конечностей по дистальному типу).

Возможно развитие микроочаговой церебральной симптоматики на фоне церебрального ангиодистонического синдрома и в сочетании с полиневропатическим синдромом (синдром энцефалополиневропатии).

При комбинированном воздействии общей и локальной вибрации формируется сложный симптомокомплекс, состоящий из сочетания синдромов, свойственных вибрационной болезни от воздействия локальной и общей вибрации. Данная форма заболевания встречается, например, у работающих на виброуплотнении бетона, формовщиков, у бурильщиков — шахтеров, когда вибрации подвергаются не только конечности, но и все опорные поверхности.

6.3.4. Критерии диагностики.

Диагностика вибрационной болезни должна основываться на данных:

- профессионального маршрута (по копии трудовой книжки);
- санитарно-гигиенической характеристики условий труда, отражающей длительное систематическое воздействие производственной вибрации;
- анамнеза заболевания, в т.ч. выписки из амбулаторной карты амбулаторного и (или) стационарного больного;
- объективного обследования с выявлением синдромов, предусмотренных классификациями вибрационной болезни (1982г. и 1985г.);
- клинико-функциональных методов обследования.

Ниже приводится основная схема целенаправленного обследования работника виброопасной профессии.

1. Исследование состояния сердечно-сосудистой системы

1. Симптом Паля. У сидящего больного находят синхронный пульс на обеих лучевых артериях, а затем быстрым движением поднимают обе руки больного вверх; при этом пульс может исчезнуть с одной стороны на несколько секунд. Такая проба оценивается как положительная.

2. Симптом «белого пятна». Больной крепко сжимает кисти в кулак и через 5 сек. быстро разжимает их. В норме образовавшиеся пятна побеления на ладонях и пальцах должны исчезнуть через 10 сек., если же следы давления удерживаются дольше, проба считается положительной.

3. Проба Боголепова. Человеку, вытянувшему вперед руки, предлагают поднять одну из них и опустить другую через 30 сек., а затем вновь вытянуть их горизонтально. Окраска обеих кистей в норме восстанавливается через 30 сек. При нарушении периферического кровообращения на восстановление окраски кистей уйдет значительно больше времени.

4. Проба на реактивную гиперемия (Маршалла). Больной поднимает руку с наложенной на плечо манжетой на 30 сек., после чего в нее нагнетается воздух до давления 180 – 200 мм. рт. ст. Больной опускает руку на стол, давление в манжете поддерживается на прежнем уровне еще 2 мин. Затем быстро отсоединяют манжету от тонометра и включают секундомер. В норме кисть начинает краснеть через 2 секунды и покраснение делается сплошным через 10-15 сек. Укорочение сроков покраснения свидетельствует об атонии, удлинение - о спазме капилляров.

5. Осмотр кистей: цвет кожи, «кружевной рисунок», гипергидроз.

6. Капилляроскопия кистей, при общем воздействии вибрации - и стоп.

7. Реовазография предплечий, при воздействии общей вибрации - и голеней.

8. Осциллография конечностей.
9. Электротермометрия кистей (по показаниям — и стоп).
10. Холодовая проба.
11. Электрокардиография.
12. Измерение артериального давления.

II. Исследование состояния нервной системы

1. Исследование болевой, тактильной чувствительности. Алгезиметрия.
2. Исследование вибрационной чувствительности камертоном С128 или паллестезиографом.
3. Исследование функции диэнцефальной области: изучение белкового, углеводного, жирового, минерального обмена веществ, суточного ритма артериального давления (измерять АД в течение 3 суток через 3 часа на обеих руках), пульса и температуры тела, наблюдение и регистрация вазовегетативных пароксизмов.

III. Исследование состояния опорно-двигательного аппарата и трофики кожи и мышц

1. Осмотр кистей: признаки деформации межфаланговых суставов, концевых фаланг - «барабанные палочки», суб - и атрофия тенаров, гипотенаров, межкостных мышц, пахидермии, состояние трофики кожи и ногтевых пластинок.
2. Рентгенография кистей: обеднение трабекулярного рисунка, остеоартроз межфаланговых суставов, остеопороз, остеосклероз, кистевидные образования, эностозы, экзостозы.
3. Рентгенография позвоночника.

IV. Исследование состояния висцеральных органов

V. Исследование состояния органа слуха

1. Осмотр отоларинголога.
2. Аудиометрия.
3. Консультация сурдолога.
4. Исследование вестибулярного аппарата.

Согласно приказу МЗ и МП РФ №90 от 14.03.96г. (п.п. 5.3. и 5.3.2., Приложение №1) и № 83 от 16.08.04г. МЗ и СР РФ при проведении периодических медицинских осмотров работников при воздействии вибрации необходимы следующие лабораторные и функциональные исследования:

Локальная вибрация (при нормативных уровнях и превышении ПДУ):

- холодовая проба
- вибрационная чувствительность
- по показаниям:
 - а) РВГ периферических сосудов
 - б) рентгенография опорно-двигательного аппарата.

Общая вибрация (при превышении ПДУ):

- вибрационная чувствительность
- по показаниям:
 - а) РВГ периферических сосудов
 - б) исследование вестибулярного аппарата
 - в) ЭКГ
 - г) рентгенография опорно-двигательного аппарата.

Основные методы исследования

Паллестезиометрия — измерение порогов вибрационной чувствительности. Используют измеритель вибрационной чувствительности «ИВЧ-02», вибротестер «ВТ-2» и др. Пороги обычно определяются на ладонной поверхности концевой фаланги II или III пальцев рук. В норме на частотах 125–250 Гц они не превышают 15 дБ. При вибрационной болезни I ст. от воздействия высокочастотной вибрации повышение порогов вибрационной чувствительности на частоте 125 Гц обнаруживается в 80–85% случаев. Для вибрационной болезни I ст., вызванной воздействием вибрации низких частот, этот показатель менее информативен.

Алгезиметрия — изменение порога болевой чувствительности с помощью алгезиметров. Болевой порог определяют по величине погружения иглы в кожу. В норме порог на наружной поверхности предплечья и тыле кисти не превышает 0,5 мм. Снижение болевой чувствительности на наружной поверхности предплечья нередко предшествует ее снижению на тыле кисти, что иногда служит поводом ошибочного установления симптома гипералгезии кистей.

Повышение порога болевой чувствительности в дистальных отделах верхних конечностей относится к высокоинформативным признакам вегетативно-сенсорной полиневропатии вибрационной этиологии (90–95%).

Динамометрия — измерение силы и выносливости мышц предплечья и кисти к статическому усилию проводится с помощью пружинного динамометра, а также динамометра Розенблата. Показатель выносливости (в норме при 50% усилия не менее 80) может снижаться при вибрационной болезни I ст. Сила у мужчин в норме равна 35–55 кг; у женщин 25–40 кг. При вибрационной болезни II ст. снижается сила и выносливость мышц.

Капилляроскопия ногтевого ложа широко используется в диагностике вибрационной болезни. Отмечаются спазм, спастико-атония, реже атония капилляров. Ввиду большой частоты спазма капилляров в контрольных группах самостоятельного значения в диагностике вибрационной болезни метод капилляроскопии не имеет. Однако отсутствие изменений капилляров у нелеченного больного часто ставит под сомнение правомочность диагноза вибрационной болезни, патогенез которой связан с измененным состоянием капилляров и предкапилляров (прежнее название вибрационной болезни – вибрационный ангионевроз рук), хотя и не исключается, что при начальных проявлениях вибрационной болезни, протекающей исключительно форме редких приступов побеления пальцев (у молодых людей) может отмечаться нормальная капилляроскопическая картина.

Электротермометрия кожи осуществляется электротермометрами. У здоровых людей температура кожи на пальцах рук находится в пределах 27–32°C, на тыле кисти 28–33°C. Снижение температуры кожи на кистях характерно для выраженных ангиоспастических нарушений.

Однако при ряде форм вибрационной патологии акрогипотермия кожи не является информативным признаком. В связи с этим о ранних вегетативно-сосудистых нарушениях судят по замедлению времени восстановления температуры кожи до исходных величин после проведения **холодовой пробы**. Время восстановления температуры кожи после погружения кисти в холодную воду (5–12°C) на 5 мин. в норме не превышает 20 мин. Информативность метода при вибрационной болезни I ст. составляет 35–40%, у лиц с частыми акроангиоспазмами достигает 60–65%. Холодовая проба является положительной как в случаях появления акроангиоспазма (синдром Рейно), так и при замедлении времени восстановления температуры кожи.

Реовазография позволяет оценить состояние тонуса артериальных и венозных сосудов, интенсивность пульсового кровенаполнения. Исследование проводится на предплечье, кисти или пальцах.

Информативными количественными показателями являются реографический индекс, время медленного кровенаполнения, диастолически и диастолический индексы, удлинение времени восстановления реографического индекса после холодовой нагрузки до исходных величин (в норме не превышает 15 мин.). Снижение реографического индекса (при пальцевой реовазографии) при вибрационной болезни I ст. вызванной воздействием высокочастотной вибрацией, отмечается у 50–60%, при вибрационной болезни II ст. у 70–80% больных.

Термография (тепловидение). Применяется для диагностики периферических сосудистых нарушений, оценки эффективности методов лечения и других мероприятий по

реабилитации больных вибрационной болезнью. Учитываются симметричность и равномерность «свечения костей», показатели температуры. При вибрационной болезни снижается интенсивность «свечения пальцев» (особенно III, IV, V, вплоть до появления изображения «термоампутация»), отмечается гипотермия (менее 25°C) и термоасимметрия в «свечении костей», замедление времени восстановления первоначального изображения после проведения холодовой пробы.

Рентгенография устанавливает кистевидные образования и очаги органического склероза в костях кистей и стоп, явления остеохондроза поясничного отдела позвоночника. При вибрационной болезни I ст. рентгенологически могут отмечаться костно-суставные изменения компенсаторно-приспособительного и дистрофического характера, возникающие еще до развития клинических признаков костносуставной патологии.

Для количественной оценки вегетативно-трофических изменений в частности, остеопороза, в настоящее время применяется рентгеноденситометрия (рентгенофотометрия), например, с помощью микрофотомера МФ-4.

При вибрационной болезни отмечается перераспределение минерального компонента в дистальных фалангах пальцев рук. Уменьшение уровня минерализации при вибрационной болезни от воздействия локальной высокочастотной вибрации при уровнях, близких к ПДУ, наблюдается 35—40% случаев.

Метод глобальной электромиографии (ЭМГ) широко используется с целью объективизации периферических двигательных нарушений. При вибрационной болезни отмечается снижение биоэлектрической активности (менее 400 нкв) и биопотенциалов (менее 50 Гц) при максимальных произвольных сокращениях (тип ПБ по Ю. С. Юсевич). У лиц с вибрационной патологией, вызванной воздействием высокочастотной вибрацией, указанные изменения встречаются в 30—50% случаев, при воздействии низких частот — чаще.

Электронейромиография (ЭНМГ) или стимуляционная ЭМГ, позволяет исследовать скорость распределения возбуждения (СРВ) по двигательным и чувствительным волокнам периферических нервов. Исследование проводится на электромиографах фирмы «Медикор», «Диза». установлена зависимость изменений СРВ от степени выраженности вибрационной болезни.

В условиях *специализированных стационаров* для диагностики вибрационной болезни используются также различные радиоизотопные методы исследования периферической и церебральной гемодинамики, тканевого кровотока, реоплатизмография с венoкклюдозными зажимами, исследуется комплексное электрическое сопротивление кожи. Изучается свертывающая и антисвертывающая системы крови, гормональный фон, обмен биологически-активных веществ. При фибромиодистрофических нарушениях определяют миоглобин и креатининкиназу и сыворотке крови. В необходимых случаях, для оценки состояния клеточного и гуморального иммунитета, в частности. Т- и В-лимфоцитов, применяются иммунологические методы исследования.

6.3.5. Вопросы профилактики.

Профилактика вибрационной болезни должна включать организационно-технические, санитарно-гигиенические и лечебно-профилактические мероприятия.

Мероприятия по первичной профилактике включают строгий профессиональный отбор лиц в виброопасные профессии на основе данных особенностей индивидуальной чувствительности и наличия факторов риска.

Основу профилактики вибрационной болезни в нашей стране составляет гигиеническое нормирование.

В 1996г. Госсанэпиднадзором России утверждены единые «Санитарные нормы производственных вибраций, вибраций в помещениях жилых и общественных зданий» СН 2.2.4/2.1.8.566—96.

Создание инструментов и оборудования, обеспечивающих безопасные уровни вибрации, может способствовать первичной профилактике вибрационной патологии.

Разработка рациональных режимов организации труда рабочих виброопасных профессий должна быть направлена на снижение времени контакта с вибрацией (защита временем). Рекомендуется организация регламентированных перерывов по 20 минут через

каждый час работы, а также перерывов для проведения специальных комплексов производственной гимнастики (20 минут через 2 часа после начала смены и 40 минут через 2 часа после обеденного перерыва).

С целью профилактики заболевания после рабочей смены рекомендуется принимать теплые ванны для рук (температура воды 37-38 °C) или сухое тепло в сочетании с самомассажем в течение 5-10 минут, приём общего душа.

Важную роль играет своевременное и качественное проведение предварительных и периодических медицинских осмотров работников в соответствии с приказом МЗ и МП РФ № 90 от 14.03.96. Периодические осмотры в ЛПУ, работающих с локальной вибрацией - 1 раз в год (профцентре - 1 раз в 3 года), с общей вибрацией (превышающей ПДУ) - 1 раз в 2 года (в профцентре - 1 раз в 5 лет). Приказом № 90 предусмотрено участие в осмотрах врачей-специалистов: невропатолога, отоларинголога, терапевта; при воздействии общей вибрации - по показаниям: хирурга, офтальмолога.

Медицинские противопоказания к работе, связанной с вибрацией:

1. Облитерирующие заболевания артерий, периферический ангиоспазм.
2. Хронические заболевания периферической нервной системы.
3. Аномалии положения женских половых органов. Хронические воспалительные заболевания матки и придатков с частыми обострениями.
4. Высокая осложнённая близорукость (выше 8,0 Д).

6.3.6. Принципы лечения вибрационной болезни.

Организация эффективного лечения вибрационной болезни предусматривает соблюдение этапного принципа (стационар - амбулатория - санаторий - профилакторий — санаторий) в течение года. Возможны различные варианты, обусловленные реальными возможностями (например, двух кратное стационарное лечение, 2 курса амбулаторного лечения).

Этиологическое лечение предполагает рациональное трудоустройство (временное или постоянное) с исключением не только вибрации, но и других неблагоприятных производственных факторов (шума, физического напряжения, охлаждения).

Патогенетическая терапия направлена на нормализацию периферического кровообращения, ликвидацию очагов застойного возбуждения и т.д.).

Симптоматическая терапия имеет целью ликвидацию или нормализацию полиморфных рефлекторных нарушений, в т.ч. болевого симптомокомплекса.

Проводится комплексное лечение больных с использованием лекарственных средств, физических, рефлекторных методов.

Медикаментозное лечение включает сосудорасширяющие препараты, средства, улучшающие микроциркуляцию; стимуляторы трофических и регенераторных процессов, седативные, обезболивающие препараты (актовегин, трентал, галидор, препараты никотиновой кислоты, алоэ, стекловидное тело, фибс, нестероидные противовоспалительные препараты и др.).

Физиотерапевтические методы лечения включают электро-бальнотерапию, массаж, ЛФК. Наиболее часто применяют электрофорез, СМТ на шейно-грудные сегменты симпатического отдела нервной системы, 2 - и 4 - камерные ванны, лазеротерапию кистей, парафино-озокеритовые аппликации, ИРТ.

6.3.7. Основные критерии медико-социальной экспертизы и реабилитации.

Вопросы медико-социальной экспертизы при вибрационной болезни решаются с учетом как медицинского, так и социального критериев.

При первой степени вибрационной болезни необходимо выдавать (ежегодно) трудовой больничный лист (ТБЛ) с временным (на 1-2 мес.) рациональным трудоустройством (исключая воздействие вибрации, шума, физического напряжения, охлаждения) и обязательным лечением в этот период в амбулатории. ТБЛ оформляется как всякий больничный листок, с указанием трудовой», продлевается через каждые 10 дней врачом-неврологом. В течение календарного года ТБЛ выдается сроком до 2 месяцев.

При второй и третьей степени вибрационной болезни показано направление на освидетельствование в бюро МСЭ, где устанавливается группа инвалидности и степень утраты профессиональной трудоспособности (СУПТ) в процентах (в соответствии с «Временными критериями определения степени утраты профессиональной трудоспособности в результате несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний», приложение №1 к постановлению Минтруда России от 18.07.2001г. №56). В случаях 1-11 степени заболевания СУПТ в процессах устанавливается без группы инвалидности.

При 1-11 и II степени заболевания рекомендуется рациональное трудоустройство. Больным противопоказана работа с вибрацией, шумом, физическим напряжением, охлаждением. Лицам молодого возраста рекомендуется активная переквалификация, для социально-трудовой реабилитации заболевших.

Различают 3 вида реабилитации: медицинскую (лечебно-профилактические меры, направленные на предупреждение прогрессирования и рецидивов заболевания), профессиональную (рациональное трудоустройство, профессиональное обучение и переобучение и др.) и социальную (социальное, трудовое и бытовое устройство больных и инвалидов и т.д.).

Медицинская реабилитация, например, реально осуществима при начальных проявлениях заболевания, особенно при ведущем периферическом ангиодистоническом синдроме. Синдром полиневропатии менее подвержен обратному развитию.

Для достижения профессиональной реабилитации наиболее целесообразной и эффективной является своевременная (до 40-45 лет) переквалификация, т.е. приобретение новой квалифицированной профессии, не связанной с воздействием противопоказанных факторов.

6.4. Медицина труда и проблемы вибрационной патологии.

В современных условиях основными проблемами вибрационной патологии являются диагностика ранних проявлений заболевания, изучение причин, способствующих прогрессированию патологического процесса, выявление факторов риска развития вибрационной болезни и возможностей прогнозирования, а также вопросы реабилитации этого контингента.

6.4.1. Совершенствование ранней диагностики.

Одним из наиболее сложных вопросов в проблеме вибрационной болезни является выявление доклинических или ранних клинических признаков заболевания (Тарасова Л.А., и др. 1989). К доклиническим признакам воздействия локальной вибрации можно отнести повышение порогов болевой и вибрационной чувствительности на конечностях, вазомоторные нарушения (статико-атоническое состояние капилляров, снижение реографического индекса повышение периферического сопротивления сосудов после холодовой пробы при пальцевой реографии и др. при отсутствии специфических жалоб и сохранении трудоспособности. В ряде случаев в качестве предболезни рассматривают только субъективные ощущения в виде болевого синдрома (Артамонова В.Г., Лагутина Г.Н., 1996). Информативность указанных признаков переменна, во многом зависит от параметров воздействия вибрации. Однако, выявление их на периодическом медосмотре рабочие вибромассажных профессий должны быть включены в группу риска с целью динамического наблюдения.

Согласно приказу МЗ и МП РФ №90 от 14.03.96г. основными методами исследования, используемыми для ранней диагностики нарушений у лиц виброопасных профессий служат: холодовая проба, вибрационная чувствительность по показаниям - реовазография периферических сосудов, рентгенография опорно-двигательного аппарата, исследование вестибулярного аппарата, аудиометрия, электрокардиография.

Практическим ориентиром для выявления ранних признаков вибрационной болезни должны служить классификации заболевания (по синдромному принципу 1982г. и 1985г.) (от общего и локального воздействия вибрации)

Установленную степень выраженности и зависимости функциональных нарушений от уровня воздействующей вибрации, стажевой экспозиции следует рассматривать как

проявление вибрационной болезни (Суворов Г.А. и соавт., 2000).

6.4.2. Оценка риска развития заболевания.

На современном уровне развития технологий не представляется возможным устранение опасности воздействия вибрации на человека. Поэтому выявление факторов риска развития вибрационной патологии является важной задачей вторичной медицинской профилактики.

Выделяют сильные и слабые факторы риска.

К сильным можно отнести начало работы в возрасте до 20 лет или после 30-40 лет, остеохондроз позвоночника, астенический тип конституции, систематическое переохлаждение конечностей в быту, травмы конечностей в анамнезе, холодовую аллергию, к слабым - наследственную отягощенность в отношении сосудистых заболеваний, острые нейроинтоксикации или черепно-мозговые травмы в анамнезе, артериальную гипертонию, злоупотребление алкоголем, курением, вегетативные дисфункции.

В настоящее время установлено, что ускорить развитие вибрационной болезни может индивидуальная чувствительность к воздействию вибрации. (индивидуальный генетический риск) (Суворов Г.А., 1997 Данилов Н.П. и соавт., 2000).

Для прогнозирования риска развития вибрационной болезни наиболее информативными считаются два показателя: специфика данной виброопасной профессии и стаж работы в условиях воздействия характерных для неё вредных производственных факторов (вибрация, шум, физическое напряжение и др.). Например, для радикального (до 10% от существующего уровня) снижение заболеваемости вибрационной болезнью целесообразно ограничить стаж работы в условиях воздействия локальной вибрации и физических перегрузок 5-8 годами, в условиях воздействия шума- 9-10 годами.

Степень риска вибрационных нарушений зависит от сменных, годовых, стажевых доз вибрационных, годовых, стажевых доз вибрационных нагрузок. С увеличением эквивалентного скорректированного уровня вибрации диагностируемый процент вибрационной болезни I степени может возрастать от 2,3 до 22,6%, II степени от 1,% до 15,6%. Следует отметить, что и допустимые значения параметров вибрации создают реальную опасность для здоровья рабочих (Измеров Н.Ф. и соавт., 1994).

6.4.3. Клинико-прогностические критерии вибрационной болезни.

Сроки развития вибрационной болезни и характер её клинических проявлений во многом определяют параметрами воздействующей вибрации и сопутствующих неблагоприятных факторов труда, однако выявляются существенные различия внутри каждой профессиональной группы. Имеют значение непрофессиональные в т.ч. и индивидуальные факторы риска развития заболевания.

По данным Комлевой Л.И. и соавт. (2001), наименьший период регресса (3-5 лет) отмечается при периферическом ангиодистоническом синдроме, синдром Рейно; при мышечной патологии он составляет 5-10 лет; синдром вегетативно-сенсорной полиневропатии характеризуется наименьшим регрессированием.

При отсутствии дальнейшего контакта с вибрацией становятся реже центральные и периферические ангиоспазмы, сглаживается болевой синдром, неврозоподобные и миофибродистрофические нарушения.

Прогноз как риска развития заболевания, так и характера его течения зависит как от условий труда и возможностей его оптимизации, так и от своевременных и адекватных лечебно-профилактических и реабилитационных мероприятий. Немаловажное значение имеет предшествующая рациональному трудоустройству степень и характер клинических проявлений вибрационной болезни. (Племенов А.А., 1994).

При начальных и даже умеренных проявлениях вибрационной болезни возможен определенный регресс признаков заболевания. Однако в ряде случаев возвращения на работу в прежние условия труда может привести к возобновлению признаков вибрационной патологии.

При неправильном трудоустройстве больных обратного развития заболевания может не наблюдаться (например, при исключении вибрации, но сохранении физического напряжения, охлаждения).

Следует подчеркнуть, что клинико-прогностическая оценка вибрационной болезни

определяется как медицинскими, так и социально-гигиеническими факторами, в том числе резервами защиты времени.

6.4.4. Возможности медицинской и социально-трудовой реабилитации заболевших.

В последние годы отмечается эволюция вибрационной болезни -смягчение, стертость клиники, нередко достаточно поздние сроки развития и в этой связи изменения возрастной структуры контингента больных, высокая частота сочетания с непрофессиональными заболеваниями, что определяет новые подходы и требования к проводимым и реабилитационным мероприятиям.

Характер и течение вибрационной болезни существенно зависят от необходимых лечебно-профилактических курсов, рационального использования трудового больничного листа. Наибольшие возможности медицинской реабилитации относятся к вибрационной болезни I степени во II обратное развитие наблюдается редко (в 10,6% случаев по данным Комлевой Л.И., 2001г.).

У больных вибрационной болезнью II и III степени выраженности полного выздоровления не наблюдается.

Социально-трудовая реабилитация больных определяется характером и своевременностью рационального трудоустройства, а также профессиональным обучением и переобучением заболевшего с целью приобретения достаточно квалифицированной профессии и уменьшения социальной недостаточности.

Реабилитация больных с вибрационной патологией после трудоустройства должна включать в себя сложный комплекс мероприятий по восстановлению здоровья и трудоспособности. Больные нуждаются в диспансерном наблюдении, регулярных курсах лечения (до 3-4 раз в году). Активное лечение при условии своевременного рационального трудоустройства создаёт реальные предпосылки для улучшения трудового прогноза и сокращения сроков восстановления трудоспособности (Рыжкова М.Н, 1988, Петраков О.И, 1981; Тарасова Л.А., 1988).

Для лиц, стойко утративших профессиональную трудоспособность индивидуальная программа реабилитации, разработанная учреждением медико-социальной экспертизы и обязательная для исполнения как лечебным учреждением, так и самим больным, может объяснить пострадавшему восстановление или компенсацию нарушенных функций до социально значимого уровня. (Пузик С.Н. и др. 2000).

В настоящее время в медицине труда ключевое место занимает изучение человека в процессе трудовой деятельности и оценке здоровья как результата сложного взаимодействия и интегрального влияния не только профессиональных, социально-экономических, экономических и др. факторов. В этом плане проблемы вибрационной болезни как одной из наиболее распространенных профессиональных заболеваний приобретают несомненное медико-социальное значение национального уровня.

Таким образом, проблема вибрационной болезни в аспекте медицины труда ещё далеко не решена и остается весьма актуальной. Приоритетными направлениями являются совершенствование диагностики ранних и остаточных явлений, системы прогнозирования рисков развития заболевания, создание концептуальных моделей профилактики, критериев медико-социальной экспертизы и реабилитации.

6.4.5. Примерные формулировки диагноза:

1. Вибрационная болезнь I ст. от воздействия локальной вибрации (периферический ангиодистонический синдром верхних конечностей с редкими ангиоспазмами пальцев рук).
2. Вибрационная болезнь I ст. от воздействия локальной вибрации (периферический ангиодистонический синдром верхних конечностей, синдром вегето-сенсорной полиневропатии верхних конечностей).
3. Вибрационная болезнь II ст. от воздействия локальной вибрации (периферический ангиодистонический синдром верхних конечностей с частыми ангиоспазмами пальцев рук, вегето-сенсорная полиневропатия верхних конечностей со стойкими вегето-трофическими нарушениями на кистях).
4. Остаточные явления вибрационной болезни II ст. от воздействия локальной вибрации (вегето-сенсорная полиневропатия верхних конечностей со стойкими вегето-трофическими

нарушениями на кистях, миофиброзами).

5. Вибрационная болезнь II ст. от воздействия общей вибрации (вегето-сенсорная полиневропатия в сочетании с полирадикулярными нарушениями).

7. Контрольные тесты для выявления знаний и умений студента по разделу «Вибрационная болезнь».

1. К профессиям, в которых может возникнуть вибрационная болезнь, относится все, кроме:

- 1) обрубщика
- 2) клепальщика
- 3) токаря
- 4) полировщика
- 5) тракториста

2. Перечислите дополнительные производственные факторы, усугубляющие формирование клинических синдромов вибрационной болезни:

- | | |
|------------------------------|------------------------|
| а) физическое перенапряжение | 1) если верно а, б, в |
| б) охлаждение | 2) если верно в, в и г |
| в) производственная пыль | 3) если верно в, г и д |
| г) шум | 4) если верно а, б, д |
| д) вынужденная рабочая поза. | 5) если верно а, в и г |

3. Укажите характерные для вибрационной болезни жалобы:

- | | |
|----------------------------------|-------------------------|
| а) боли в конечностях | 1) если верно а, б и в |
| б) онемение кистей и стоп | 2) если верно б, в и г |
| в) кашель, одышка | 3) если верно а, б и г |
| г) побеление пальцев | 4) если верно в, г и д |
| д) боли в эпигастральной области | 5) если верно а, г и д. |

4. К наиболее характерным для вибрационной болезни синдромам относятся все, кроме:

- 1) расстройство чувствительности по полиневритическому типу
- 2) акроцианоза
- 3) тремора пальцев рук
- 4) миофиброза плечевого пояса
- 5) гипотермии кистей, стоп.

5. Перечислите синдромы, характерные для вибрационной болезни от общего воздействия вибрации

- 1) вегетативно-вестибулярный
- 2) диэнцефальный
- 3) церебральный ангиодистонический
- 4) вегетативно-сенсорной полиневропатии верхних конечностей
- 5) невралгии

6. Перечислите синдромы, характерные для вибрационной болезни от локального воздействия вибрации

- 1) церебрально-периферический ангиодистонический
- 2) вегетативно-сенсорной полиневропатии верхних конечностей
- 3) полирадикулоневропатии
- 4) шейно-плечевой плексопатии
- 5) сенсорной полиневропатии верхних конечностей.

7. Основной профессиональной вредностью для клепальщика является:

- | | |
|-------------------|--------------------|
| а) пыль | 1) если верно а, б |
| б) окись углерода | 2) если верно б, в |
| в) вибрация | 3) если верно в, г |
| г) шум | 4) если верно г, д |
| д) ультразвук | 5) если верно в, д |

8. В лечении вибрационной болезни могут быть использованы все, кроме

- 1) сосудорасширяющих
- 2) витаминов «В»
- 3) комплексонов
- 4) физиотерапии
- 5) бальнеотерапии.

9. Показания для выдачи трудового больничного листа при вибрационной болезни.

- 1) I степень нарушений
- 2) II степень нарушений
- 3) III степень нарушений

10. Рациональное трудоустройство заболевшего вибрационной болезнью требует исключения

- 1) вибрации
- 2) шума
- 3) охлаждения
- 4) физического напряжения
- 5) всего перечисленного.

8. Ситуационные задачи.

Задача № 1

В Облпрофцентре обследован бурильщик, 35 лет, со стажем работы в контакте с вибрацией и шумом около 12 лет. Жалуется на ноющие боли и онемение в кистях, боли в области сердца, утомляемость, раздражительность, снижение слуха на оба уха.

При объективном обследовании: кожа кистей цианотична, дистальная гипотермия и гипергидроз, пахидермии, стертость кожного рисунка пальцев, гипалгезия по типу высоких перчаток. Болезненны шейные паравerteбральные точки. Холодовая проба отрицательна.

Капилляроскопия: спастическое состояние капилляров верхних конечностей; РВГ предплечий без патологии.

Поставьте диагноз, сформулируйте лечебно-профилактические мероприятия. Как решить вопрос о трудоспособности больного?

Задача № 2

На основании клинического обследования у проходчика угольной шахты, 42 лет со стажем работы с перфораторами 10 лет, впервые диагностирована вибрационная болезнь II степени.

По вопросу о дальнейшей трудоспособности были высказаны различные мнения: предоставить рабочему профбюллетень; направить на ВТЭК

Какое экспертное решение является более обоснованным? Какие медицинские и социальные факторы следует учитывать?

Задача № 3

При периодическом медицинском осмотре у шлифовщика-полировщика 38 лет, была заподозрена вибрационная болезнь. Стаж работы с виброинструментами 12 лет. Начал работать в контакте с вибрацией в возрасте 26 лет. При обследовании в стационаре диагностирована вибрационная болезнь II степени. Рекомендовано временное отстранение от работы с виброинструментами в течение 2 месяцев и лечение в поликлинике. При повторном

обследовании в стационаре через полгода выявлено ухудшение состояния; нарастание явлений полиневропатии, появление вегето-сосудистой дистонии, изменения на ЭКГ /тахикардия, диффузные изменения в миокарде/.

В чем особенность данного случая? Какова тактика врача в вопросах оценки трудоспособности больного? Какая ошибка допущена в рекомендуемом трудоустройстве?

Задача № 4

Наждачница, 30 лет, со стажем работы на наждачных кругах около 2 лет, предъявляет жалобы на побеление пальцев кистей и стоп, наступающее чаще при волнении.

При объективном обследовании: цвет кистей не изменен, мышечная сила в конечностях не изменена. Расстройства болевой и вибрационной чувствительности не выявлено. Холодовая проба резко положительна. Капилляроскопия: спастическое состояние капилляров верхних с нижних конечностей.

Поставьте диагноз, сформулируйте лечебно-профилактические мероприятия. Как решить вопрос о трудоспособности больного?

Задача № 5

Горнорабочий очистного забоя, 37 лет, в течение 10 лет работал с ручным вибринструментом в условиях низкой температуры, повышенной влажности, в вынужденном положении тела. Через 8 лет стал испытывать боли и онемение в пальцах рук, а так же в крупных суставах конечностей. Амбулаторное и стационарное лечение улучшения не давало. Дважды переводился на работу не связанную с воздействием профвредностей. Состояние не улучшилось. При освидетельствовании во ВТЭК признан инвалидом II группы от общего заболевания.

Диагноз основной: хронический деформирующий полиартрит с выраженным нарушением функции суставов.

Правильно ли экспертное решение ВТЭК в отношении определения причин инвалидности?

Задача № 6

Слесарь механосборочных работ, 29 лет, со стажем работы контакте с виброинструментами 7 лет, обследован в стационаре.

Установлен диагноз: вибрационная болезнь 1-11 степени.

Сопутствующее заболевание: шейный остеохондроз с умеренным корешковым синдромом.

Как следует решать вопрос о трудоспособности: больного?

Задача № 7

Больной 40 лет, крепильщик 6 разряда. Стаж работы с виброинструментом 10 лет. Заболел после 8 лет работы. При стационарном обследовании диагностирована вибрационная болезнь 1-11 степени. После лечения в специализированном санатории /г. Нальчик/ состояние несколько улучшилось, и больной вернулся к прежней работе. Однако через полгода вновь появились боли в руках, участились приступы побеления пальцев. Направлен на ВТЭК, которая вынесла трудовую рекомендацию: может выполнять работу не связанную с вибрацией, охлаждением физическим напряжением, например, слесаря механических мастерских. С момента первичного освидетельствования больной в течение многих лет работает слесарем 3-го разряда.

Как следует расценить трудоустройство больного?

Задача № 8

У тракториста 46 лет, со стажем работы 8 лет, диагностирована вибрационная болезнь II степени от комбинированного воздействия вибрации.

Каковы варианты оценки трудоспособности больного? Какие моменты следует учитывать при врачебно-трудовой экспертизе больных со II степенью заболевания?

Задача № 9

Бетонщица 44 лет, имеет стаж работы с вибрацией 18 лет. В течение последних 2 лет отмечает онемение в кистях и стопах, слабость в конечностях, головокружение. При стационарном обследовании выявлен распространенный ангиодистонический синдром /по данным капилляроскопии верхних и нижних конечностей, реовазографии предплечий и

голеней/.

На ЭКГ: синусовая тахикардия. В период пребывания в стационаре дважды зарегистрированы приступообразные состояния, сопровождающиеся подъемом артериального давления до 170/100-160/110 мм рт.ст. сердцебиением, сухостью во рту, чувством внутренней дрожи. Приступы заканчивались обильным мочеиспусканием.

На ЭЭГ обнаружены признаки раздражения гипоталамических структур.

Реоэнцефалография: гипертонус сосудов в бассейне основных артерий, признаки затруднения венозного оттока.

Каков диагноз заболевания? Как следует решить вопрос о дальнейшей трудоспособности больной?

Литература

1. Артамонова В.Г., Лагутина Г.Н. Вибрационная болезнь. Профессиональные заболевания. Руководство для врачей. Под. ред. Н.Ф. Измерова. Том 2. М., «Медицина», 1996 с.141-142.
2. Артамонова В.Г., Колесова Е.Б., Кусков Л.В., Швалев О.В. Некоторые современные аспекты патогенеза вибрационной болезни. Медицина труда и промышленная экология, 1999, №2, с. 1-4.
3. Баранова В.М., Довгуша В.В., Аббасов Р.Ю. Единый методический подход к диагностике профзаболеваний на ранних доклинических стадиях. Тезисы докл. I Всероссийский съезд профпатологов, 2000, Тольятти, с.110.
4. Бойко И.В., Наумова Т.М., Герасимова Л.Б., Веселова Т.Г., Колесников Г.А. Оценка риска развития профессиональных заболеваний и пути его снижения, исходя из стажа работы в условиях воздействия вредных производственных факторов. Методические рекомендации. Санкт-Петербург, 1999,45с.
5. Валуцина В.М., Ласков Д.О., Колганов А.В., Войнар Р.А., Маляренко В.Д. Заболевание, связанные с действием вибрации. Пособие по профессиональным заболеваниям горнорабочих угольных шахт Киев, «Здоровья», 1990, с.130-153.
6. Данилов И.П., Протасов В.В., Лотош Е.А., Протасова М.И., Лузина Ф.А. Генетические аспекты риска развития профессиональных заболеваний. Тезисы докл. I Всероссийского съезда профпатологов, 2000. Тольятти, с. 143.
7. Измеров Н.Ф., Суворов Г.А. Проблема общей вибрации в свете новых концепций медицины труда. Критерии оценки влияния общей вибрации на организм человека, 3^е Международное рабочее совещание. М.,1993, с.2-12.
8. Измеров Н.Ф., Капцов В.А., Денисов Э.И., Овакимов В.Г. Социально-гигиенические аспекты профессионального риска для здоровья и резервы защиты времени. Медицина труда и промышленная экология, 1994, №2, с. 1-4.
9. Комлева Л.М., Тарасова Л.А., Рудакова И.И. Вибрационная болезнь в условиях современного производства. Журнал «Врач», 2001, №5, с.22-24.
10. Классификация вибрационной болезни от воздействия общих вибраций. Методические рекомендации. М.,1982.
11. Классификация вибрационной болезни от воздействия локальной вибрации. Методические рекомендации. М.,1985.
12. Пузин С.Н., Лаврова Д.И., Чикинова Л.Н., Кочнева Е.А. Определение нуждаемости в мерах реабилитации пострадавших вследствие несчастных случаев и профессиональных заболеваний. Тезисы докл. I Всероссийского съезда профпатологов, 2000, Тольятти, с. 143.
13. Суворов Г.А., Кравченко О.К., Еременко А.Е. Анализ заболеваемости вибрационной болезнью в машиностроении. Гигиена труда и профессиональные заболевания, 1990, №7,

с.35-39.

14. Суворов Г.А., Старощук И.А, Тарасова Л.А. Общая вибрация и вибрационная болезнь (гигиенические, медико-биологические и патогенетические механизмы). Под ред. акад. РАМН Н.Ф. Измерова М., 2000г.– 152 с.

15. Суворов Г.А. Вибрационная болезнь. Здоровье, 1997.–С.17-19,42-46.

16. Тарасова Л.А., Думкин В.Н., Лагутина Г.Н. Донозологическая диагностика профессиональных заболеваний нервной системы. Проблемы донозологической гигиенической диагностики. Л., 1989. – С.57-58.

17. Тарасова Л.А., Лагутина Г.Н., Комлева Л.М. Клинические аспекты вибрационной болезни, вызванной общей вибрацией. Гигиена труда, 1989, №11. – С.12-15.

2. ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ НЕЙРОСЕНСОРНАЯ ТУГОУХОСТЬ.

1. Актуальность темы

Профессиональная нейросенсорная тугоухость одна из важнейших проблем медицины труда. В ныне действующем списке профзаболеваний профессиональная потеря слуха именуется как «Нейросенсорная тугоухость (от систематического действия производственного шума)». По международной классификации болезней, МКБ-10 (ВОЗ, 1995) это соответствует коду Н 83.3 - шумовые эффекты внутреннего уха (Акустическая травма. Потеря слуха, вызванная шумом).

В большинстве Европейских стран, а также в США на долю данной патологии приходится до 50% всех случаев профессиональных заболеваний. В Российской Федерации нейросенсорная тугоухость (НСТ) в структуре профессиональной заболеваемости занимает третье ранговое место после вибрационной болезни и бронхолегочной патологии, приводя к стойкой утрате трудоспособности и наносит большой экономический ущерб.

Нейросенсорная тугоухость шумовой этиологии является также ведущей среди профессиональных заболеваний ЛОР-органов.

В связи со значительной распространенностью профессиональной нейросенсорной тугоухости студенты должны иметь необходимый объем знаний по клиническим проявлениям, особенностям формирования заболевания, правильно решать вопросы профотбора, лечения, экспертизы трудоспособности и профилактики профессиональной нейросенсорной тугоухости.

1. ОСНОВНЫЕ ФИЗИЧЕСКИЕ И ГИГИЕНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ШУМА

Шум как физический фактор среды характеризуется множеством показателей, часть из которых используется в гигиенической и медицинской практике.

1.1. Понятия и величины, приборы для измерения шума.

С физической позиции **шум** - это комплекс звуков (чистых тонов) различной интенсивности и частоты, находящиеся в беспорядочном сочетании. С физиологической точки зрения шумом является любой нежелательный звук (простой и сложный), мешающий восприятию полезных звуков (сигналов, речи, музыки и т.п.), нарушающий тишину и оказывающий вредные воздействия на человека.

Звук - волнообразно распространяющиеся колебания частиц упругой среды, в частности воздуха. При колебаниях частиц воздуха образуются зоны сгущения и разрежения, сменяющие друг друга.

Звуковое давление - разность между среднеквадратичным значением давления, создаваемым звуком и средним давлением в среде при отсутствии звукового поля. Единица измерения - Паскаль (Па).

В качестве исходного звукового давления в воздухе при отсутствии звукового поля принято значение порога слуха на частоте 1000 Гц = $2 \cdot 10^{-5}$ н/м² или 20 микропаскалей (мкПа).

Действующее звуковое давление, т.е. от порога слуха до очень сильных шумов может отличаться в несколько миллионов раз. Пользоваться такими значениями неудобно и орган слуха человека различает не разность, а кратность измерения абсолютных величин звуковым давлений. В связи с этим шум принято измерять и оценивать не звуковым давлением, а его уровнем.

Уровень звукового давления - двадцатикратный десятичный логарифм отношения действующего звука (среднеквадратичные, эффективные) к пороговому ($2 \cdot 10^{-5}$ н/м²). Единица измерения - децибел (ДБ).

Общий уровень звукового давления - энергетическая сумма уровней звукового давления в октавных или 1/3 октавных полосах частот по всему нормируемому и оцениваемому спектру, обозначается дБС, дБЛин (1лп, 2).

Уровень звука - то же что и общий уровень звукового давления только по частотной коррекции «А» шумомера.

Эквивалентный уровень шума, звука $L_{эв.А}$ - уровень звука постоянного шума, который имеет такое же среднеквадратичное значение, что и непостоянный шум в течение определенного значения времени. Эквивалентный уровень должен характеризовать шумовую нагрузку за 8-часовую рабочую смену, или 40-ка часовую рабочую неделю. Методы его определения зависят от классификации шума, выполняемых операций их цикличности и колебаний действующих шумов и должны проводиться в соответствии ГОСТ 12.1.050-86 с изменениями № 1.

Приборы для измерения шума.

Для измерения производственных шумов используются отдельные приборы, либо измерительные тракты, включающие те или иные комбинации приборов: шумомеры, анализаторы спектра, дозиметры шума, интегрирующие шумомеры, 1-го или 2-го класса точности.

Класс точности измерительного тракта зависит от класса точности каждого прибора и классификации с учетом наименее точного прибора, входящего в данный тракт. Точность измерения зависит так же от специалиста, проводящего измерения, правильности использования метода соблюдения условий измерения. Наиболее объективная и полная информация о производственном шуме (при соблюдении условий измерений) может быть получена с применением интегрирующих шумомеров широко представленных на российском рынке отечественными и зарубежными фирмами.

1.2. Гигиеническая классификация шума.

Гигиеническая классификация производственных шумов в значительной мере определяет выбор средств, методов, объема измерений достоверность и правильность оценки шума, относительно нормируемых показателей.

По характеру спектра различают:

Широкополосный шум с непрерывным спектром более одной октавы. Тональный шум, в спектре которого имеются выраженные дискретные тоны.

По временным характеристикам шума выделяют:

– Постоянный шум, уровни которого за 8-часовой рабочий день изменяются не более чем на 5 дБА при измерениях на временной характеристике шумомера «медленно».

– Непостоянный шум, уровни которого за 8-часовой рабочий день изменяются более чем на 5 дБА при измерениях на временной характеристике шумомера «медленно».

Непостоянные шумы подразделяется на:

– Колеблющийся во времени шум, уровень звука которого непрерывно изменяется во времени.

– Прерывистый шум, уровень звука которого ступенчато изменяется (на 5 дБА и более), причем длительность интервалов, в течение которых уровень остается постоянным (иначе эти интервалы называются ступенями), составляет 1 с и более.

– Импульсный шум, состоящий из одного или нескольких звуковых сигналов, каждый длительностью менее 1 с, причем уровни звука в дБА и дБА1, измеренные соответственно на временных характеристиках шумомера «медленно» и «импульс», отличаются не менее чем на 7 дБ.

Иногда для характеристики особенностей спектра (например, при выборе средств индивидуальной защиты) *классифицируют как*: Низкочастотные шумы, в которых преобладают частоты до 400 Гц; Среднечастотные шумы, в которых преобладают частоты от 400 до 800 Гц; Высокочастотные шумы, в которых преобладают частоты > 800 Гц.

1.3. Нормирование производственного шума.

Нормирование шума проводится по комплексу показателей с учетом их гигиенической значимости. Действие шума на организм оценивают по обратимым и необратимым, специфическим и неспецифическим реакциям, снижению работоспособности или дискомфорта. Для сохранения здоровья, работоспособности и самочувствия человека оптимальное гигиеническое нормирование должно учитывать вид трудовой деятельности, в частности, физический и нервно-эмоциональный компоненты труда.

Критерием нормирования по оптимальному уровню для многих факторов, в том числе для шума, можно рассматривать такое состояние физиологических функций, при котором данный уровень шума не вносит своей доли в их напряжение, и последнее целиком определяется выполняемой работой.

Предельно допустимые уровни звука и эквивалентные уровни звука на рабочих местах с учетом напряженности и тяжести трудовой деятельности представлены в табл. 1.3.1. (СН 2.2.4/2.1.8.562-96).

Количественную оценку тяжести и напряженности трудового процесса следует проводить в соответствии с Руководством Р 2.2.2006-05.

Предельно допустимые уровни звукового давления в октавных полосах частот, уровни звука и

1.4. Гигиеническая оценка шума.

Гигиеническая оценка шума важна для выяснения степени вредности или опасности для здоровья работающих в шумовой обстановке путем сопоставления результатов измерений с действующими нормативными документами (Санитарные нормы 2.2.4/2.1.8.562-96 и Руководство Р. 2.2.2006-05).

Характеристикой постоянного шума на рабочих местах являются уровни звукового давления в дБ, в октавах 31,5..63 8000 Гц или уровни звука в дБА.

Непостоянный шум должен оцениваться по эквивалентному уровню в дБА. за 8 часовую смену или за 40 часовую рабочую неделю.

Исходя из того, что повреждение слуха и развитие нейросенсорной тугоухости возникает при эквивалентной шумовой нагрузке > 80 дБА, а в случае импульсных и тональных шумов, > 75 дБА (импульс), результаты измерений сопоставляются с этими значениями.

Результаты гигиенической оценки шума и шумовой обстановки на рабочем месте необходимы:

при динамическом контроле за условиями труда работников шумоопасных профессий;

для аттестации рабочих мест по шумовому фактору; при планировании и оценке эффективности мероприятий по защите от производственного шума; - при выборе типа средств индивидуальной защиты от шума;

при проведении предварительных при приеме на работу и периодических медицинских осмотров работающих; для составления санитарно-гигиенических характеристик условий труда работающих и выяснения причин и связи шумового воздействия на здоровье с профессией рабочего.

При аттестации рабочих мест согласно Руководству Р 2.2.2006-05 на основании значений превышений эквивалентного уровня шума над допустимым устанавливаются 3 класса условий труда. Допустимый, вредный и опасный.

Допустимый класс условий труда - эквивалентный уровень шума ниже ПДУ.

Вредный класс условий труда 1 степени - эквивалентный уровень $>$ ПДУ на 1 - 5 дБА.

Вредный класс условий труда 2 степени - эквивалентный уровень $>$ ПДУ на 6 - 15 дБА.

Вредный класс условий труда 3 степени - эквивалентный уровень $>$ ПДУ 16-25 дБА.

Вредный класс условий труда 4 степени - эквивалентный уровень > ПДУ на 26 - 35 дБА.

Опасный класс условий труда - эквивалентный уровень > ПДУ свыше 35 дБА.

В качестве ПДУ при оценке воздействий шума на орган слуха принимается 80 дБА экв. или 75 дБА (имп.) для импульсного и тонального шума.

2. ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ НЕЙРОСЕНСОРНАЯ ТУГОУХОСТЬ

Длительная работа в условиях интенсивных акустических нагрузок может привести к изменениям во многих органах и системах, обуславливающих симптомокомплекс шумовой патологии, из которых наиболее специфичным является поражение слухового анализатора.

Слуховой анализатор - один из важнейших анализаторов организма, относящийся к дистантным экстероцепторам. С его помощью осуществляется анализ звуковых сигналов на расстоянии. Согласно учению Павлова И.П. в слуховом анализаторе различают *периферический отдел, проводящие пути и корковый отдел.*

Периферический отдел слухового анализатора в функциональном отношении подразделяется на *звукпроводящий аппарат*, служащий для проведения звука к рецепторным клеткам, и *звукоспринимающий аппарат*, трансформирующий механические колебания в процесс нервного возбуждения.

Анатомически звукпроводящий аппарат состоит из наружного уха - ушной раковины и наружного слухового прохода; среднего уха - барабанной полости с её содержимым, клеток сосцевидного отростка и слуховой трубы; пери- и эндолимфатических пространств, жидкостей - пери-, эндолимфы внутреннего уха и перепончатых образований переднего отдела лабиринта - базилярной пластинки, преддверной мембраны улитки.

Звукоспринимающий аппарат представлен сложным по строению периферическим рецепторным прибором - *спиральным органом.*

Под влиянием шума постепенно развивается стойкое нарушение слуховой функции, которое протекает по типу *двусторонней нейросенсорной тугоухости.* Нейросенсорная тугоухость - это нарушение *звукоспринимающего аппарата.*

2.1. Этиопатогенез.

Механизм возникновения и развития слуховых нарушений, обусловленных действием шума, до настоящего времени окончательно не изучен. Данные электронно-микроскопических экспериментальных исследований свидетельствуют, что в ответ на шумовое воздействие нарушения возникают во всех звеньях слухового анализатора, однако вопрос о первичности локализации поражения до сих пор остается дискуссионным. Причем, как отмечено в исследованиях последних лет, гемодинамические и церебральные нарушения наступают намного раньше и предшествуют специфическим изменениям органа слуха. Эти нарушения участвуют в патогенезе расстройства слухового анализатора, т.к. длительное существование спазма кровеносных сосудов может нарушить трофику органа слуха.

Поражение слуха под действием звуковых раздражителей наступает в связи с перераздражением центра слуха, которое через центральную нервную систему передается на улитку, вызывая в периферическом рецепторе дистрофический процесс.

В далеко зашедших случаях, наряду с распространением процесса по улитке, дегенерации подвергаются внутренние волосковые клетки, уменьшается число нервных волокон и клеток спирального узла, дегенерация захватывает опорные клетки Дейтерса.

Вместе с этим под влиянием шума отмечается спазм слуховой артерии, нарушение микроциркуляции, которые также способствуют формированию дегенеративных процессов в спиральном органе.

Таким образом, морфологической основой профессиональной тугоухости являются дегенеративные и атрофические изменения спирального органа и спирального узла.

2.2. Клиника.

В числе многообразных проявлений неблагоприятного воздействия шума ведущим клиническим признаком является *медленно прогрессирующее понижение слуха по типу нейросенсорной тугоухости*. Как правило, страдают оба уха в одинаковой степени.

Профессиональная тугоухость развивается после длительного (10 и более лет) периода работы в шуме, превышающем предельно-допустимые уровни (ПДУ). Сроки возникновения зависят от интенсивности шума, длительности его воздействия (см. табл. 2.2.1.), индивидуальной чувствительности органа слуха к шуму, использовании средств индивидуальной защиты.

Таблица 2.2.1.
Зависимость снижения слуха от стажа работы и интенсивности шума

Эквивалентный уровень шума, дБА	Вероятность снижения слуха в % от воздействия					
	5	10	15	20	25	30
80	0	0	0	0	0	0
85	1	3	5	6	7	8
90	4	10	14	16	16	18
95	7	17	24	28	29	31
100	12	29	37	42	43	44
105	18	42	53	58	60	62
110	26	55	71	78	78	77
115	36	71	83	87	84	81

Основными жалобами работающих являются понижение слуха (и/или нарушение разборчивости речи) и субъективный шум в ушах разной степени выраженности. Иногда субъективный шум в ушах отсутствует. За счет вовлечения в процесс вестибулярной части внутреннего уха или преддверно-улиткового нерва могут возникнуть расстройство равновесия и субъективные ощущения в виде головокружения.

Отоскопическая картина у лиц профессионально обусловленными нарушениями слуха обычно нормальная. Реже обнаруживаются небольшая втянутость, атрофия барабанных перепонки, снижение блеска, размытость светового рефлекса. Однако, эти изменения, как правило, не приводят к заметным нарушениям слуховой функции.

Для диагностики профессиональной тугоухости большое значение имеют некоторые типичные особенности, выявляемые при аудиометрическом обследовании.

Поражение органа слуха в результате воздействия шума проявляется прежде всего повышением порога слуха на частоте 4000 Гц или 6000 Гц. Эти изменения в начальной стадии заболевания практически не отражаются на слуховом восприятии речи, поэтому рабочие в этой стадии не отмечают имеющегося понижения слуха. Субъективное ощущение возникает при понижении слуха в области восприятия речевых частот 500, 1000, 2000 Гц, которое развивается медленно и постепенно увеличивается со стажем работы в профессии. С увеличением стажа работы в условиях производственного шума профессиональная тугоухость при аудиометрическом исследовании характеризуется пологой нисходящей аудиограммой с наибольшим повышением порога слуха на 4000 Гц и повышением порогов слуха на 2000, 1000 и 500 Гц. Как костное, так и воздушное звукопроводение нарушается в одинаковой степени по всему диапазону звуковых частот.

Клинико-аудиологическая картина состояния слуха у рабочих, подвергающихся воздействию как шума, так и совместному воздействию шума и вибрации, имеет однотипный аудиометрический характер. Характерные признаки профессиональной нейросенсорной тугоухости представлены в Приложении 1.

2.3. Критерии оценки слуха у рабочих «шумовых» профессий.

Одним из наиболее достоверных показателей повреждающего действия шума на орган слуха является определение степени снижения слуха. Количественная оценка слуха у рабочих «шумовых» профессий, особенно при решении вопросов экспертизы

трудоспособности, а также при наблюдении за состоянием слуха в динамике, производится с учетом аудиометрических исследований.

Изменение слуховой чувствительности в области восприятия зоны речевых частот (500, 1000, 2000 Гц), по данным тональной аудиометрии, отражает состояние речевого восприятия, т.е. характеризует состояние остроты слуха. Поэтому ведущим в оценке состояния слуховой функции являются средние показатели порогов слуха в области восприятия речевых частот и частоты 4000 Гц (табл. 2.3.1.).

В нашей стране в настоящее время принята Государственным стандартом единая классификация оценки состояния слуха для работающих в шуме - ГОСТ 124062-78 «Шум. Методы определения потерь слуха человека», которая заложена в основу методических рекомендаций (В.Е. Остапкович, 1982г.).

Действующие критерии основаны на анализе клинико-аудиологических данных (восприятие шепотной речи, потеря слуха в области 4000 Гц, потеря слуха в области речевого диапазона частот 500, 1000, 2000 Гц) и являются обязательными при установлении степени потери слуха для лиц «шумовых» профессий. Результаты аудиометрического исследования оценивают по таблице количественных критериев оценки слуха, определяющих степень потери слуха в зависимости от состояния слуха рабочих (табл.2.3.1.).

0 степень - признаки воздействия шума на орган слуха.

Указанная степень может быть применена только к лицам, систематически работающим в условиях интенсивного производственного шума. Данное состояние характеризуется повышением порогов слуха в области восприятия речевых частот на 10 и более дБ, на 4000 Гц - 50 ± 20 дБ и снижение шепотной речи до 5 ± 1 м.

1 степень - нейросенсорная тугоухость с легкой степенью снижения слуха.

Данная степень снижения слуха устанавливается при повышении порогов слуха в области восприятия речевых частот на 10-20 дБ, на 4000 Гц - 60 ± 20 дБ и снижение слуха на восприятие шепотной речи до 4 ± 1 м.

2 степень - нейросенсорная тугоухость с умеренной степенью снижения слуха.

Данная степень снижения слуха устанавливается у рабочих при повышении порогов слуха на 21 - 30 дБ в области восприятия речевых частот, на 4000 Гц - 65 ± 20 дБ и снижение слуха на восприятии шепотной речи до 2 ± 1 м.

3 степень - нейросенсорная тугоухость с выраженной степенью снижения слуха. Данная степень устанавливается при повышении порогов слуха в области восприятия речевых частот на 31 и более дБ, на 4000 Гц - 70 ± 20 дБ и снижение слуха на восприятие шепотной речи до $1 \pm 0,5$ м.

Таблица 2.3.1.

Критерии оценки слуховой функции для лиц, работающих в условиях воздействия шума, по Остапкович В.Е. (1982г).

Степени потери слуха	Оценка слуха	Величины потерь слуха (в дБ)		Восприятие шепотной речи, (м)
		На речевых частотах (ср. ариф. на частотах 500, 1000, 2000 Гц)	На частоте 4000 Гц и пределы возможных колебаний	
0	Признаки воздействия шума на орган слуха	10	50 ± 20	5 ± 1
I	Нейросенсорная тугоухость с легкой степенью снижения	10-20	60 ± 20	4 ± 1
II	Нейросенсорная тугоухость с умеренной степенью снижения	21 - 30	65 ± 20	2 ± 1

III	Нейросенсорная тугоухость со значительной степенью	31 -45	70 ±20	1±0,5
-----	--	--------	--------	-------

При определении степени тугоухости следует иметь в виду *снижение слуха в зависимости от возраста* (табл. 2.3.2.).

Таблица 2.3.2.

Пороги слуха (в дБ) у практически здоровых людей в зависимости от возраста

Частоты, Гц	Пол	Средние значения изменения слуха, дБ			
		20-29 лет	30-39 лет	40-49 лет	50-59 лет
125	М	0	2	2	5
	Ж	0	2	2	5
250	М	0	1	3	5
	Ж	0	1	2	5
500	М	0	1	3	6
	Ж	0	1	2	8
1000	М	1	2	4	8
	Ж	0	2	5	8
2000	М	2	2	6	14
	Ж	0	3	5	10
4000	М	3	5	17	26
	Ж	0	5	8	14
8000	М	3	7	18	27
	Ж	1	7	13	21

Если параметры снижения слуха укладываются в пределы возрастных колебаний, то это расценивается как возрастная норма.

2.4. Методы диагностики.

Исследование слуха производится с целью определения состояния функции слухового анализатора, оценки степени снижения слуха и дифференциальной диагностики поражений различных отделов слухового анализатора. Для этого применяется тональная пороговая аудиометрия, включающая исследование воздушного и костного звукопроведения, надпороговые тесты, а также исследование слуха речью и камертонами.

2.4.1. Исследование слуха речью и камертонами.

Для ориентировочной оценки состояния слуха используют шепотную и разговорную речь, как наиболее естественный критерий состояния слуха. Расстояние, на котором исследуемый разборчиво понимает речь, служит ориентировочным показателем остроты его слуха. Нормально слышащий человек различает шепотную речь на расстоянии около 10 метров.

В практических целях нормативным считается *восприятие шепотной речи на расстоянии 6 метров*.

Разговорную речь человек с нормальным слухом различает на расстоянии 60 - 80 метров. Однако, в обычных помещениях такое исследование вряд ли возможно, поэтому слух исследуют шепотной речью, и лишь при значительно ослабленной слуховой функции исследуют разговорной речью на расстоянии 6 метров.

Камертональным исследованием определяют остроту слуха как по воздушному, так и по костному звукопроведению. Данные камертонального исследования дают лишь представление о состоянии слуховой функции, но не могут быть использованы для решения вопроса о степени потери слуха и тем более о трудоспособности рабочих, имеющих профессиональную тугоухость.

Оценка слуховой функции камертонами производится на основе количественного определения времени в секундах, в течение которого максимально звучащий камертон воспринимается обследуемым через воздух и через кости. Полученные при исследовании данные оцениваются на основании сравнения с паспортными данными используемого для исследования набора камертонов. Обычно в практических целях пользуются набором из 3-х камертонов, при этом для определения костной проводимости используется камертон $C_n\%$. После проведения исследования шепотной речью, камертонами полученные данные заносятся в карту обследуемого.

2.4.2. Аудиометрические исследования слуха. Условия и порядок проведения аудиометрических исследований.

Применяемая тональная пороговая аудиометрия с использованием аудиометра дает более точные легко сравниваемые показатели слуховой чувствительности, т.е. качественную и количественную характеристику слуховой функции по всему диапазону частот как по воздушному, так и по костному звукопроведению, выраженную в сравнении величин (в децибелах) над нормальным порогом слуха ($2 \cdot 10^5 \text{ н/м}^2$), соответствующую нулевому значению аудиометра.

Аудиометрия позволяет выявить нарушения слуховой функции на самых ранних, начальных стадиях.

По данным тональной пороговой аудиометрии (в диапазоне исследуемых частот от 125 Гц до 8000-10000 Гц) при шумовом поражении слуха в начальных стадиях определяется *повышение порогов слуха* (снижение слуховой чувствительности) *на высокие частоты* - (6000 Гц, в большей степени на 4000 Гц). Как правило, одинаково нарушается восприятие как по воздушной, так и по костной проводимости звуков. Костно-воздушный интервал отсутствует. Аудиометрические кривые имеют нисходящий характер с первоначальным зубцом - «провалом» на 4000 Гц. Субъективно работник не отмечает снижения слуха, так как речевое восприятие не затронуто. По мере нарастания тугоухости расширяется диапазон частот с повышенными слуховыми порогом, вовлекая в процесс область речевых частот (500, 1000, 2000 Гц).

Надпороговые аудиологические тесты применяются для уточнения локализации поражения слухового анализатора.

Перед проведением исследований должна быть проверена исправность аудиометра в соответствии с его инструкцией, а также проведена его "биологическая" настройка посредством исследования слуха не менее, чем у 5 практически здоровых лиц.

Аудиометрические исследования с целью установления потерь слуха следует проводить спустя не менее 14 часов после воздействия на исследуемого производственного шума с уровнем более 80 дБА. Во время обследования должны быть приняты меры, чтобы исследуемый не видел панели аудиометра.

Аудиометрические исследования следует проводить для оценки состояния слухового анализатора, в частности, определения потерь слуха от воздействия производственного шума.

2.5. Дифференциальная диагностика.

Дифференциальная диагностика основывается на данных клинического обследования (совокупность жалоб, профессиональный анамнез, особенности развития заболевания), специального обследования (отоскопическая картина и клинико-аудиологические исследования слуховой функции), включающих данные тональной пороговой и надпороговой аудиометрии. При этом исключаются воспалительные заболевания уха, черепно-мозговые травмы, прием ототоксических препаратов, сосудистые поражения, отосклероз и др.

В отличие от профессиональной (от воздействия шума) *нейросенсорная тугоухость* другой *этиологии* развивается, как правило, остро и потери слуха могут быть любой

степени выраженности. Поражение слуха бывает одно или двусторонним. Начало заболевания нередко связывается с какой-либо определенной причиной: перенесенным гриппом, нейроинфекцией, менингитом, контузией или применением ототоксических лекарственных веществ.

Исходя из анамнеза и характерной отоскопической картины, диагностировать хронический или адгезивный отит не сложно. Нередко трудно провести дифференциальную диагностику между профессиональной нейросенсорной тугоухостью, возникающей от воздействия шума, отосклерозом и нейросенсорной тугоухостью другой этиологии.

При нейросенсорной тугоухости любой другой этиологии повышение порогов восприятия звуковых частот наблюдается, как правило, одновременно по всему диапазону частот и может быть любой степени выраженности, вплоть до глухоты. В том и другом случае воздушное и костное звукопроведение поражается в одинаковой степени. Простыми ориентировочными методами дифференциальной диагностики поражений звуковоспринимающего и звукопроводящего отделов органа слуха являются методы исследования костного и воздушного звукопроведения камертоном C_{128} (опыт Вебера, опыт Ринне, опыт Швабаха).

Профессиональная нейросенсорная тугоухость характеризуется нисходящей аудиометрической кривой с первоначальным нарушением восприятия высоких частот (4000-8000 Гц) и лишь по мере прогрессирования процесса идет вовлечение нарушений восприятия частот среднего и низкого диапазона с параллельным изменением костного и воздушного звукопроведения.

При отосклерозе, как и при профессиональной тугоухости, понижение слуха развивается постепенно. Вместе с тем, профессиональная тугоухость всегда двусторонняя, отосклероз же может быть и односторонним, чаще встречается у лиц молодого возраста, особенно у женщин.

Тимпанальная форма отосклероза характеризуется понижением восприятия звуков через воздух при сохранности восприятия через кость. *При кохлеарной форме отосклероза* разница между восприятием по костной и воздушной проводимости либо отсутствует, либо незначительна, и данные аудиограмм очень сходны с таковыми при нейросенсорной тугоухости, т.е. при поражении звуковоспринимающего отдела анализатора. В этих случаях необходимы дополнительные исследования: надпороговые тесты, исследования слуха в ультразвуковом диапазоне частот, особое значение имеет интенсивность шума на рабочем месте.

Одним из объективных методов исследования слуха является измерение акустического импеданса среднего уха. *При импедансометрии тимпанограмма уплощена, акустический мышечный рефлекс, как правило, отсутствует у больных отосклерозом, адгезивным отитом и полностью сохраняется у больных с нейросенсорной тугоухостью* Окончательный диагноз профессиональной нейросенсорной тугоухости устанавливается специализированным Центром профпатологии с учетом:

- «профессионального маршрута», включающего все работы, выполняемые за весь период трудовой деятельности и возможные контакты с производственным шумом;
- санитарно-гигиенической характеристики условий труда с указанием параметров шума;
- копии трудовой книжки, подтверждающей работу и стаж в шумоопасной профессии;
- анамнеза и клинических данных - возникновение жалоб в период работы в условиях шума при более или менее длительном (10 и более лет) стаже работы, постепенности развития заболевания;
- данных отоскопической картины, полного аудиометрического обследования (характерная нисходящая аудиологическая кривая с первоначальным «провалом» на частоте 4000 Гц), 2х-стороннего поражения с нарушением костного и воздушного звукопроведения в одинаковой степени по всему диапазону частот;

анализа состояния слуха, в т.ч. аудиометрических данных по результатам предварительных и периодических медицинских осмотров за весь период работы в условиях шума; перенесенных в прошлом заболеваний, которые могли бы привести к снижению слуха как до начала работы в условиях шума, так и в период работы в «шумовой» профессии.

На обследование в Центр профпатологии работник направляется лечебно-профилактическим учреждением, установившим предварительный диагноз - подозрение на профессиональную нейросенсорную тугоухость - с документами, утвержденными Постановлением Правительства РФ № 967 от 15.12.2000г.

2.6. Лечение.

Патогенетическое лечение профессиональных нарушений слуха заключается в назначении комплекса средств, направленных на: нормализацию метаболизма клеток и тканей; улучшение общей и регионарной гемодинамики и микроциркуляции; улучшение проводимости нервных импульсов по проводящим путям слухового анализатора до слуховой зоны коры полушарий большого мозга; регуляцию соотношения основных нервных процессов в корковых и подкорковых структурах головного мозга.

Важно учитывать, что под воздействием шума наблюдаются не только специфические, т.е. наступающие в органе слуха, но и неспецифические изменения, в первую очередь в сосудистой и нервной системе. Установлено, что под воздействием шума у рабочих изменяется тонус капилляров, развиваются ангиоспастические и ангиодистонические реакции, предшествующие расстройству слуха. Заболевание отличается торпидностью; обратного развития, как правило, не наблюдается.

Возможно ухудшение слуха после прекращения работы в условиях воздействия шума за счет сосудистой патологии головного мозга (гипертоническая болезнь, атеросклероз).

Лекарственная терапия проводится преимущественно с целью стабилизации процесса дегенерации и уменьшения клинических симптомов. Назначение курса лечения должно проводиться с учетом сопутствующих заболеваний.

Применение витаминных препаратов направлено на улучшение обменных процессов. Широко используются в этих целях витамины В1 (6% р-р тиамин бромид), В6 (5% р-р пиридоксин), В12 (кальция пангамат), аевит, а также АТФ и кокарбоксилаза. Курс лечения - до 1 месяца.

При I - II степени снижения слуха проводят мероприятия, направленные на ликвидацию нарушений микроциркуляции крови в улитке, назначают препараты, укрепляющие сосудистую стенку (аскорутин с глюконатом кальция). Из сосудорасширяющих препаратов, улучшающих кровообращение в улитке используются: 2% р-р папаверина, 1% р-р дибазола, никотиновая кислота. Для улучшения процессов тканевого обмена применяются экстракт алоэ, фибс, гумизоль, апилак.

С целью тонизирующего действия на рецепторы лабиринта и улучшения проводимости импульса назначаются дибазол в малых дозах - 0,005 - 0,008 2 раза в день в течение 10-14 дней, антихолинэстеразные препараты: галантамин, прозерин. Наибольший эффект оказывает галантамин, обладающий способностью проникновения через гематолабиринтный и гематоэнцефалитический барьеры и влияющий не только на периферические, но и центральные отделы слухового анализатора. Препарат применяется эндоурально (электрофорез с 0,5% раствором галантамина, продолжительность процедуры 10-20 мин., курс - 20 дней).

Рабочим с повышенным артериальным давлением и жалобами на сильный шум в ушах показаны компламин, нигексин, никошпан, стугерон.

Широко применяют различные физиопроцедуры: лазеротерапия с использованием установки "Узор", время воздействия на зону (сосцевидные отростки - проекция улитки) от 1 до 4 мин, частота 80 Гц, ежедневно, на курс лечения 5-10 процедур. Магнитотерапия воротниковой зоны с использованием аппарата "Алимп-1", частота 100 Гц,

продолжительность процедуры 10 - 15 мин., курс 10 процедур ежедневно или через день. Ультразвук на область сосцевидного отростка, грязелечение (аппликации).

Пневмомассаж барабанной перепонки, массаж воротниковой зоны, точечный массаж, гипербарическая оксигенация, ежедневно по 45 мин. - в рекомпрессионной барокамере (10 процедур). Лечение на аппарата «Аудиотон» (10 сеансов).

Всем больным назначаются в связи с перевозбуждением центральной нервной системы и звукового анализатора седативные препараты, транквилизаторы (препараты брома, валерианы, пустырник, элениум, седуксен, тазепам, нозепам) в течение 20 - 30 дней в общепринятых дозировках.

Для улучшения мозгового кровообращения применяются вазоактивные препараты (кавинтон, стугерон и др.), ноотропы (ноотропил, пирацетам).

С лечебной и профилактической целью используется антиоксидантный комплекс (а-токоферол 30%, 10 капель 3 раза в день, аскорбиновая кислота по 2 г в сутки или триовит по 1 драже ежедневно в течение 3-х недель 2-3 раза в год.

Диспансерное наблюдение должно осуществляться за больными 1, 2, 3 степенью нейросенсорной тугоухости отоларингологом в 3 группе учета 1 - 2 раза в год (Приложение 3) с ежегодным обследованием в условиях центра профпатологии и проведением лечебно-реабилитационных мероприятий, в т.ч. с использованием санаторно-курортного лечения.

Рабочие с «признаками воздействия шума» на орган слуха диспансеризуются (Приложение 3) во 2 группе учета с ежегодным обследованием у оториноларинголога с аудиометрическим контролем во всём диапазоне частот (метод 1 аудиометрического обследования) с проведением седативной и метаболической терапии.

2.7. Экспертиза трудоспособности.

При определении трудоспособности рабочих, страдающих профессиональным поражением органа слуха (нейросенсорной тугоухостью со снижением слуха разной степени выраженности), необходимо учитывать *критерии оценки слуха, предусматривающие 4 категории состояния слуха* (табл.2.3.1.).

При обнаружении у рабочего *признаков воздействия шума на орган слуха* (повышение порога слуха на 4000 Гц, восприятие шепотной речи 5±1 м) *профессиональное заболевание органа слуха не устанавливается (Доклиническая стадия, аудиометрическая тугоухость – 0 - 1)*. Лица, имеющие данную степень изменения слуховой функции, *трудоспособны в своей профессии*, но относятся в группу «риска» по развитию профессиональной нейросенсорной тугоухости.

Работники шумовых профессий с длительным стажем работы, у которых на периодическом медицинском осмотре выявлено 2х-стороннее снижение слуха (с учетом аудиометрических критериев - табл.3.1.1.), *должны рассматриваться как лица с подозрением на профессиональную нейросенсорную тугоухость*. Они подлежат диспансерному наблюдению у отоларинголога во второй группе диспансерного учета с ежегодным проведением аудиометрических исследований на всем диапазоне частот.

При установлении диагноза профессиональной нейросенсорной тугоухости 1 степени (лёгкая степень снижения слуха), 2 степени (умеренная степень снижения слуха), 3 степени (значительная степень снижения слуха) дальнейшая работа рабочего в условиях интенсивного шума противопоказана.

Экспертиза трудоспособности решается согласно приказа МЗиМП РФ № 90 от 14.03.96 г. Приложение 1, пункт 5.4, графа 7, 1, т.е. для работы в условиях производственного шума при превышении ПДУ 80 дБА *не допускаются лица, имеющие стойкое* понижение слуха, хотя бы на одно ухо, любой этиологии.

Следует отметить, что решение экспертизы трудоспособности по предложенной классификации не относится к лицам, у которых орган слуха является рабочим органом (например, пилоты, машинисты локомотивов).

У этой категории работающих экспертиза трудоспособности, решается согласно ведомственной инструкции.

3. ПРОФИЛАКТИКА НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ШУМА

Основными показателями необходимости разработки и осуществления профилактических мер защиты от шума являются:

- наличие на предприятии рабочих мест, где эквивалентные значения шума превышают допустимые уровни действующих гигиенических нормативов, и особенно там, где эквивалентные значения превышают 80 дБА.

- имеющиеся случаи установленных начальных, а тем более выраженных форм профессиональной нейросенсорной тугоухости связанных с работой на данном предприятии.

Предупреждение вредного влияния шума на рабочих требует комплексного подхода с участием различных специалистов - организаторов производства, технологов гигиенистов, врачей-профпатологов.

Мероприятия по профилактике должны включать административные (организационные) технические и медицинские меры.

3.1. Административные меры.

Координацию работ по профилактике следует осуществлять на уровне управленческого аппарата предприятия на основании программы включающей:

- составление и утверждение плана работ, состава участников и сроков выполнения, ответственных исполнителей;

- исследование и анализ результатов аттестации рабочих мест, либо результатов периодического контроля шума на рабочих местах;

Определение реально существующих возможностей по внедрению тех или иных мер (технических, медицинских, организационных),

- профилактики для каждого рабочего места;

- выбор типов и СИЗ (наушники, вкладыши и т.п.), для обеспечения работающих в условиях шума эффективными и наиболее приемлемыми типами СИЗ для каждого рабочего;

- организация санитарного просвещения и обучения рабочих правилам использования СИЗ;

- организация периодических и предварительных медицинских осмотров рабочих с обязательным аудиометрическим обследованием работников в условиях шума > 80 дБА экв.;

- решение вопросов организации режимов труда, трудоустройства, финансовое и материальное обеспечение программы, контроль за ее выполнением;

- дальнейшая задача на перспективу оценка результатов выполнения программы (количество рабочих мест где условия труда по шуму улучшились и на сколько).

3.2. Технические меры.

Технические мероприятия по защите от шума являются основными, позволяющими при правильном их применении обеспечить на рабочем месте безопасные для органа слуха рабочего уровни шума.

Технические способы и средства защиты от шума должны, в первую очередь, использоваться для снижения уровней шума наиболее шумных процессов, независимо от их продолжительности.

Защита от шума реализуется путем:

- уменьшения интенсивности генерируемых шумов в источниках их образования конструктивными и технологическими мерами;
- уменьшение шума по пути распространения от источника к рабочему месту;
- использование средств индивидуальной защиты.

Наиболее эффективный путь борьбы с шумом: снижение его в источниках возникновения за счет применения рациональных конструкций новых материалов, бесшумных или малошумных технологических процессов. Кроме того, следует использовать различные машины и оборудования в помещениях, участках и использовать возможности его звукоизоляции, а также возможности повышенной звукоизоляции ограждающих конструкций.

При невозможности изолировать шум в источнике его образования для обслуживающего персонала необходимо оборудовать звукоизолирующие кабины и, по возможности, обеспечить дистанционное управление. При значительной мощности источников шума, испытания двигателей и агрегатов различного назначения следует размещать в специальных боксах с повышенной звукоизоляцией, а для обслуживающего персонала оборудовать посты наблюдения. Уровень шума в помещении можно снизить с помощью звукопоглощающих облицовок с высоким коэффициентом звукопоглощения, подвесных звукопоглощающих конструкций, выбор которых производится с учетом архитектурно-планировочных данных, спектрального состава шума и прочих сведений.

3.3. Средства индивидуальной защиты слуха.

В тех случаях, когда технические меры не обеспечивают необходимую защиту органов слуха рабочего, применяют противошумы.

Средства индивидуальной защиты слуха - противошумные вкладыши, наушники, шлемы. Наушники закрывают ушную раковину, вкладыши перекрывают наружный слуховой канал, шлемы закрывают часть головы и ушную раковину.

Применение противошумов всегда связано с определенным дискомфортом, поэтому необходимо разъяснять рабочим, что их использование требует какого-то времени на привыкание. Противопоказаниями к применению индивидуальных средств защиты от шума являются воспалительные заболевания наружного и среднего уха, кожи лица и головы.

3.4. Меры медицинской профилактики.

Меры медицинской профилактики предусматривают первичную (предупреждение возникновения заболевания) и вторичную (предупреждение прогрессирования заболевания и развитие осложнений) профилактику.

С целью первичной профилактики профессиональной нейросенсорной тугоухости проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры с проведением аудиометрических исследований и соблюдением медицинских противопоказаний.

Меры вторичной профилактики включают рациональное трудоустройство работников с нейросенсорной тугоухостью, реабилитацию больных в условиях Центра профпатологии, санатория, профилактория, лечебно-профилактического учреждения с использованием средств патогенетической и симптоматической терапии, диспансеризацию.

Согласно Приказа МЗ и МП РФ № 90 от 14.03.96 г. наряду с общими противопоказаниями дополнительными при работе в условиях интенсивного шума являются:

1. Стойкое снижение слуха, хотя бы на одно ухо, любой этиологии
2. Отосклероз и другие хронические заболевания уха с неблагоприятным прогнозом.
3. Нарушение функции вестибулярного аппарата любой этиологии, в т.ч. болезнь Меньера.

Во исполнение Приказа Минздравсоцразвития от 16 августа 2004 года № 83 по результатам ПМО следует формировать «группы риска» развития профессиональной нейросенсорной тугоухости и подозревать на профессиональную нейросенсорную тугоухость.

Критерии «группы риска»:

- повышение порога слуховой чувствительности в области 4000 Гц свыше 30 дБ (50±20).

Критерии отбора лиц с подозрением на профессиональную тугоухость:

- лица из «группы риска» с прогрессирующим снижением остроты слуха;

- лица с двухсторонним снижением слуха (разница между ушами не более 15 дБ) при отсутствии ранее перенесенных воспалительных заболеваний уха, черепно-мозговых травм, сосудистых заболеваний ЦНС и др. причин, способных вызывать нейросенсорную тугоухость.

Лечебные мероприятия в «группе риска»:

1. Общеукрепляющая и седативная терапия.
2. Витамины группы В (В 1, В6).
3. Физиотерапевтическое лечение (циркулярный душ, эндоауральный или на область сосцевидного отростка электрофорез с 0.5% р-ром галантамина или 0.05% р-ра прозерина или 0.5% р-ром никотиновой кислоты).
4. Водные процедуры.

На лиц с подозрением на профессиональную нейросенсорную тугоухость заполняется экстренное извещение (Приказ №176 от 28.05.2001 г) в центр Роспотребнадзора о подозрении на профзаболевание и готовятся все необходимые документы для направления в Центр профпатологии.

Приложение 1

ПРИМЕРНАЯ СХЕМА

диспансерного наблюдения у работающих в условиях шума в зависимости от состояния слуховой функции

Степень потери слуха	Частота наблюдений	Осмотр врачами других специальностей	Наименование и частота лабораторных и других исследований	Основные лечебно-оздоровительные мероприятия	Критерии эффективности	Основные рекомендации по трудоустройству
1	2	3	4	5	6	7
0 Признаки воздействия шума на орган слуха	1 раз в год	ЛОР	аудиометрия 1 раз в год.	Индивидуальные средства защиты от шума. Соблюдение режима труда и отдыха. Лечебно-реабилитационные мероприятия 1 раз в год. Курсы седативной, сосудистой терапии, метаболической стимулирующей терапии, средства, тонизирующие рецепторный аппарат внутреннего уха.	Отсутствие прогрессирования тугоухости, нормализация АД	Трудоспособны в своей профессии.
Нейросенсорная тугоухость I степени	1 раз в год	ЛОР, терапевт, невролог.	аудиометрия 1 раз в год. Измерение АД.	Соблюдение режима труда и отдыха. Лечебно-реабилитационные мероприятия 1 раз в год. Курсы седативной, сосудистой терапии, метаболической стимулирующей терапии, средства, тонизирующие рецепторный аппарат внутреннего уха.	Отсутствие прогрессирования тугоухости, нормализация АД.	Нетрудоспособны в условиях воздействия производственно го шума.
Нейросенсорная тугоухость II степени	2 раза в год	ЛОР, терапевт, невролог.	аудиометрия 2 раза в год. Измерение АД.	Соблюдение режима труда и отдыха. Лечебно-реабилитационные мероприятия 2 раза в год. Курсы седативной, сосудистой терапии, метаболической стимулирующей терапии, средства, тонизирующие рецепторный аппарат внутреннего уха.	Отсутствие прогрессирования тугоухости, нормализация АД.	Нетрудоспособны в условиях воздействия производственно го шума.
Нейросенсорная тугоухость III степени	2 раза в год	ЛОР, терапевт, невролог.	аудиометрия 2 раза в год.	Лечебно-реабилитационные мероприятия 2 раза в год.		Нетрудоспособны в условиях воздействия

тугоухость III степени		невролог	Измерение АД.	Курсы седативной, сосудистой терапии, метаболической стимулирующей терапии, средства, тонизирующие рецепторный аппарата внутреннего уха.		производственно го шума.
---------------------------	--	----------	---------------	--	--	--------------------------

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ МАТЕРИАЛА

№ 1

Профессиональная нейросенсорная тугоухость характеризуется ранним снижением слуха на частоте:

- а. 4000 Гц;
- б. 1000 Гц.

№ 2

У рабочего-кузнеца 43 лет со стажем работы в кузнечно-прессовом цехе 8 лет, диагностированы «Признаки воздействия шума на орган слуха». Какая рекомендация необходима?

- а. Может работать в прежней профессии;
- б. Показано рациональное трудоустройство.

№ 3

При профессиональной нейросенсорной тугоухости страдает:

- а. Звуковосприятие;
- б. Звукопроводение.

№ 4

Установите последовательность снижения слуха при профессиональной тугоухости по данным аудиометрии

- а. Снижение слуховой чувствительности на 500 Гц;
- б. Снижение слуховой чувствительности на 1000 Гц;
- в. Снижение слуховой чувствительности на 4000 Гц;
- г. Снижение слуховой чувствительности на всемдиапазоне частот.

№ 5

Для III степени нейросенсорной проф. тугоухости характерна потеря слуха на частоте 4000 ГЦ на:

- а. 60 дБ ± 20 дБ;
- б. 70 дБ ± 20 дБ.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

1.а. 2. а. 3.а. 4. в, б, а, г.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Измеров Н.Ф. Профессиональные заболевания. Руководство для врачей. - 1,2 том. ~М.: Медицина, 1998.-с. 336-380.
2. Руководство по гигиене труда. Под общей редакцией академика Измерова Н.Ф. Т.1, М.: Медицина, 1987. - с. 342.
3. Остапкович В.Е., Брофман А.В. Профессиональные заболевания ЛОР-органов. - М.: Медицина, 1982. - с. 288.
4. Остапкович В.Е. Клиника, диагностика, методы исследования органа слуха, экспертиза трудоспособности и профилактика профессиональной тугоухости. Методические рекомендации. - М., 1982. - с. 19.
5. Пешкова В.Б., Остапкович В.Е. Клинико-эпидемиологические исследования ЛОР-органов у промышленных рабочих: Методические рекомендации. - М., 1984.-

32 с.

6. *Солдатов КБ.* Руководство по отоларингологии. - М.: Медицина, 1997.- с. 608.
7. *Приказ МЗиМП РФ № 90 от 14.03.1996г.* «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентов допуска к профессии».
8. *Косарев В.В., Ерёмкина Н.В.* Профессиональные нарушения слуха. Лекции для врачей. - Самара, 1998. - 47 с.
9. *Профессиональная нейросенсорная тугоухость.* - Методические рекомендации для врачей. - Уфа, 1999. – 45 с.
10. *Приказ МЗ РФ № 176 от 28.05.2001г.* «О совершенствовании системы расследования и учета профессиональных заболеваний в Российской Федерации».
11. *Постановление Правительства Российской Федерации №967 от 15.12.2000г.* «Об утверждении Положения о расследовании и учете профессиональных заболеваний».
12. *Физические факторы. Эколого-гигиеническая оценка и контроль - Руководство. Том 2.* Под ред. академика РАМН, д. м. н., проф. Н. Ф. Измерова - М: Медицина, 1999.- 27. 34 -40, 58 - 59, 70 - 72 с.
13. *Профессиональный риск для здоровья работников -Руководство под ред. Н.Ф. Измерова и Э. И Денисова -Москва, 2003 г.*
14. *Приказ Минздравсоцразвития от 16 августа 2004г. №83* «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования),и порядка проведения этих осмотров (обследований)».
15. *Санитарные нормы СН 2.2.4/2.1.8-562-96.* Шум на рабочих местах, в помещениях жилых и общественных зданий и на территории жилой застройки.
16. *ГОСТ 12.1.050-86 с изменениями № 1.* Методы измерения шума на рабочих местах.
17. *ГОСТ Р12.4.212-99.* Средства индивидуальной защиты органа слуха. Противошумы. Оценка результирующего значения А - корректированных уровней звукового давления при использовании средств индивидуальной защиты от шума.
18. *Р2.2.2006-05.* Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда.

3. ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

1. Актуальность темы

Современное промышленное производство связано с воздействием на организм неблагоприятных факторов. Среди них ведущее место занимает воздействие на органы дыхания токсических и sensibilizing веществ. В настоящее время аллергии продолжают сохранять одно из центральных мест в структуре профессиональных болезней органов дыхания и наносит существенный экономический ущерб.

В структуре профессиональных заболеваний органов дыхания в России бронхиальная астма стоит на первом месте. По данным постоянно действующего регионального регистра профессиональных заболеваний Тульской области удельный вес бронхиальной астмы в структуре профессиональных болезней бронхо-легочной системы составляет 8,2%.

2. Блок информации

Факторы риска профессиональной бронхиальной астмы

Концепция производственного риска выделяет профессионально-производственные маркеры - и индивидуальные маркеры. Содержание sensibilizing веществ и веществ с цитотоксическим характером действия в воздухе рабочей зоны.

Выделяют sensibilizing агенты растительного и животного происхождения в том числе с бактериальным загрязнением - пыль хлопка, льна, конопли, кенафа, джута, зерна, чая, табака, кофейных, соевых, касторовых бобов, древесины, торфа, хмеля, бумаги, шерсти, пуха, натурального шелка, моллюсков, клещей, саранчи, мошки, лабораторных домашних и животных, яичные белки, пепсин, папаин, канифоль, псиллиум, латекс, пыльца травянистых растений, амброзия закрытых помещений, испагула, яичные белки, металлы sensibilizers - хром, никель, ванадий, кобальт, алюминий, бериллий, платиновые металлы - рутений, родий, палладий, осмий, иридий, платина и их соединения, биологические факторы - грибы-продуценты, белково-витаминные концентраты, кормовые дрожжи, комбикорма, ферментные препараты, биостимуляторы, химические органические соединения - альдегиды алифатические, амины, амиды, ангидриды органических кислот, галогены, окиси органические и перекиси, углеводороды предельные и непредельные, гетероциклические, углеводородов ароматических, алифатических ациклических amino-и нитросоединения, производные карбаминовых кислот, синтетические полимерные материалы - поливинилхлорид, полиолефины, эпоксидные полимеры, аминокласты, полиамиды, полиуретаны, фенопласты, фурановые полимеры.

К веществам с цитотоксическим характером действия относятся кварцсодержащая пыль, органические растворители, различные irritants, газы и др.

Все производственные факторы делятся на *индукторы* (факторы, являющиеся причиной возникновения болезни) и *триггеры* (вызывают обострение бронхиальной обструкции). Триггеры могут быть как аллергенами, так и факторами неаллергенной природы: резкие запахи, вещества раздражающего действия, пыль, физические факторы: температурные реакции, физическая нагрузка, перепады давления и др.

Индукторы могут выступать в роли триггеров и наоборот. Триггеры могут быть факторами непроизводственной природы.

2. Механизм образования.

По механизму образования выделяют промышленный аэрозоль дезинтеграции и аэрозоль конденсации.

Химические вещества могут быть представлены в виде смол, лаков, клеев, пластмасс, пресс-порошков, волокон, смазочно-охлаждающих жидкостей.

Дисперсность или размеры. Влияют на уровень поражения дыхательных путей: частицы диаметром более 20 мк осаждаются на уровне носоглотки, 15 мк - проникают до трахеи и крупных бронхов, от 1 до 5 мк способны достигать альвеол не обезвреживаясь механизмами защиты органов дыхания.

Концентрация (соотношение между концентрацией и скоростью формирования патологического процесса обратно пропорционально: чем выше концентрация промышленного аэрозоля, тем быстрее развивается патологический процесс).

Фактор времени или длительность экспозиции. Стаж работы при постановке диагноза профессиональная бронхиальная астма составляет - от нескольких месяцев до 15 лет.

Индивидуальные особенности организма работающих во вредных условиях включают наличие или отсутствие генетической предрасположенности к продукции иммуноглобулинов класса Е, врожденная неполноценность в системе аденилатциклазы (цАМФ) и др.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Профессиональная бронхиальная астма – хроническое персистирующее воспалительное заболевание дыхательных путей, вызываемое вдыханием сенсibilизирующих или раздражающих веществ, присутствующих в производственной среде в виде пыли, аэрозоля и газов, протекающее с обострениями и ремиссиями, в генезе которых участвуют различные виды клеток, с проявлениями гиперреактивности бронхов на различные производственные стимулы, которые (воспаление и гиперреактивность) приводят к различной степени выраженности бронхиальной обструкции вследствие отека слизистой (воспаление), бронхоспазма (проявление гиперреактивности), гиперсекреции и дискринии, обычно обратимой спонтанно, либо под влиянием лечения. Ведущими клиническими проявлениями при этом являются приступы экспираторного удушья, пароксизмы малопродуктивного кашля, свистящего дыхания, особенно в ночное время, и ригидность грудной клетки.

Ключевые положения определения профессиональной бронхиальной астмы

1. Профессиональная бронхиальная астма - хроническое, персистирующее воспалительное поражение бронхиального дерева вне зависимости от тяжести течения.
2. В воспалительном процессе участвуют эозинофилы, тучные клетки, лимфоциты, макрофаги, нейтрофилы, эпителиальные клетки.
3. Воспалительный процесс приводит к гиперреактивности бронхов, обструкции и появлению респираторных симптомов.
4. Обструкция дыхательных путей бывает четырех форм
 - острая бронхоконстрикция вследствие спазма гладких мышц,
 - подострая - вследствие отека слизистой дыхательных путей,
 - обтурационная - вследствие образования слизистых пробок,
 - склеротическая - склероз стенки бронхов
5. Для возникновения профессиональной бронхиальной астмы необходимо наличие атопии - генетической предрасположенности к продукции иммуноглобулинов класса Е.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Профессиональная бронхиальная астма различается по форме и тяжести течения. При оценке тяжести течения учитываются

- количество ночных симптомов в неделю, и количество дневных симптомов в день и в неделю,
- кратность применения (потребность) бета-два-агонистов короткого действия,
- выраженность нарушений физической активности и сна,
- значение пиковой скорости выдоха и ее процентное соотношение с должным или наилучшим значением,
- суточные колебания пиковой скорости выдоха

По тяжести течения выделяют

1. Бронхиальную астму интермиттирующего (эпизодического) течения:

- симптомы астмы реже 1 раза в неделю,
- обострения не длительные (от нескольких часов до нескольких дней),
- ночные симптомы не чаще 2 раз в месяц,
- отсутствие симптомов и нормальная функция внешнего дыхания между обострениями,
- пиковая скорость выдоха более 80% от должных величин и суточные колебания пиковой скорости выдоха менее 20%.

2. Бронхиальную астму легкого персистирующего течения:

- симптомы астмы более 1 раза в неделю, но не более 1 раза в день,
- обострения заболевания могут нарушать физическую активность и сон,
- ночные симптомы возникают чаще 2 раз в месяц,
- пиковая скорость выдоха более 80% от должного и суточные колебания пиковой скорости выдоха 20-30%.

3. Бронхиальную астму среднетяжелого персистирующего течения:

- ежедневные симптомы,
- обострения нарушают работоспособность, физическую активность и сон,
- ночные симптомы возникают чаще 1 раза в неделю,
- ежедневный прием бета-два-агонистов короткого действия
- пиковая скорость выдоха 60-80% от должного и суточные колебания
- пиковой скорости выдоха более 30%.

3. Бронхиальную астму тяжелого персистирующего течения:

- постоянные симптомы в течение дня,
- частые обострения,
- частые ночные симптомы,
- физическая активность значительно ограничена,
- пиковая скорость выдоха менее 60% от должного и суточные колебания пиковой скорости выдоха 20- 30%.

По форме выделяют

1. Бронхиальную астму атопическую

2. Бронхиальную астму с сенсibilизацией к химическим и бактериальным агентам.

3. Химическая бронхиальная астма

Клинический диагноз помимо формы и тяжести течения профессиональной бронхиальной астмы должен отражать наличие осложнений, степень дыхательной и легочно-сердечной недостаточности.

КРИТЕРИИ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА

Задачами диагностической программы при профессиональной бронхиальной астме являются установление или подтверждение диагноза основного заболевания, его этиологии, фазы течения болезни, характера осложнений, степени функциональных расстройств, сопутствующих заболеваний.

Диагностический стандарт включает

1. Анализ профессионального маршрута с оценкой опасности выполняемой работы. Группами риска по развитию профессиональной бронхиальной астмы являются лица, занятые в сельском хозяйстве и животноводстве, в том числе на птицеводческих фермах и в хлопководстве; деревообрабатывающей, химической, фармацевтической, легкой,

металлургической, пищевой промышленности, машиностроении, табачном производстве. Характер действующего вещества, длительность экспозиции и интенсивность ингаляционной нагрузки определяют скорость развития изменений в бронхиальном дереве.

2. Оценку клиники. Наиболее распространенными симптомами заболевания являются приступы экспираторного удушья, пароксизмы малопродуктивного кашля, Чувство затрудненного дыхания и появление свистящих жужжащих хрипов. Важный клинический маркер бронхиальной астмы- исчезновение симптомов спонтанно или после применения бронходилататоров и противовоспалительных препаратов. Для атопической формы профессиональной бронхиальной астмы характерен синдром элиминации и синдром реэкспозиции. При бронхиальной астме с сенсibilизацией к химическим и бактериальным агентам отсутствует синдром элиминации при сохраняющемся синдроме реэкспозиции. Развитие болезни носит постепенный характер. Часто профессиональная бронхиальная астма сочетается с аллергическими ринитами и (или) аллергическими дерматитами.
3. Исследование лейкоцитарной формулы мокроты и мазка-отпечатка из полости носа для определения количества эозинофилов и подтверждения аллергического характера воспаления.
4. Исследование и мониторинг функции внешнего дыхания значительно облегчает постановку диагноза. Измерение функции внешнего дыхания (объем форсированного выдоха за 1 секунду, максимальный пиковый поток выдоха, тест Тиффно), проба с бронхолитиками на обратимость бронхиальной обструкции) обеспечивает объективную оценку бронхообструкции, а мониторинг ее в процессе работы - непрямую оценку гиперреактивности дыхательных путей.
5. Оценка аллергологического статуса имеет большое значения для постановки диагноза. Отсутствие положительных скарификационных тестов на бытовые аллергены и наличие аллерген-специфических Ig-E в сыворотке крови, а также наличие сенсibilизации к промышленному аллергену позволяет подтвердить профессиональный генез бронхиальной астмы.

Образцы формулировок клинического диагноза

- Профессиональная бронхиальная астма атопическая легкое персистирующее течение, обострение. ДН₀. Заболевание профессиональное, связанное с воздействием мучной пыли.
- Профессиональная бронхиальная астма с сенсibilизацией к химическим и бактериальным агентам средней тяжести, обострение. ДН. Аллергический дерматит, обострение. Заболевание профессиональное, связанное с воздействием эпоксидной смолы.

Принципы терапии

В настоящее время методов и средств радикальной терапии профессиональной бронхиальной астмы нет. Целью лечения является снижение темпов прогрессирования болезни, ведущей к нарастанию бронхиальной обструкции и дыхательной недостаточности; уменьшение частоты и продолжительности обострений, повышение толерантности к физической нагрузке, улучшение качества жизни. Важным в комплексе мероприятий, направленных на оздоровление больных и уменьшение числа инвалидов является отказ от курения и их своевременное и рациональное трудоустройство.

Подавляющее число больных должно лечиться амбулаторно. Госпитализация показана при тяжелом или жизнеугрожающем обострении обострении, которое не контролируется в амбулаторных условиях: нарастание гипоксемии, гиперкапнии, прогрессирование легочно-сердечной недостаточности.

Объем и направленность лекарственной терапии определяется в соответствии с существующей концепцией патогенеза профессиональной бронхиальной астмы с

применением средств и способов доставки препарата в зависимости от стадии заболевания и темпов его прогрессирования.

При терапии бронхиальной астмы в настоящее время применяют «ступенчатый» подход, при котором терапию начинают согласно ступени, соответствующей тяжести заболевания. Интенсивность терапии увеличивается по мере увеличения тяжести астмы. Курс системных глюкокортикоидов можно присоединить в любое время на любой ступени. Ступенчатый подход к терапии астмы рекомендуется в связи с тем, что в различные временные периоды у одного и того же пациента может наблюдаться различное по тяжести течение астмы. Цель этого подхода состоит в достижении контроля астмы с применением наименьшего количества препаратов. Доза и кратность приема лекарств увеличиваются (ступень вверх), если течение астмы утяжеляется, и уменьшается (ступень вниз), если течение астмы хорошо контролируется.

Ступень 1. Нерегулярное применение бронходилататоров.

Ингаляции бета-2-адреностимуляторов короткого действия при необходимости (до 1 раза в день ежедневно).

Если пациент выполняет рекомендации врача и правильно использует ингалятор, то при потребности в ингаляциях чаще 1 раза в день или ночных симптомах следует перейти к ступени 2.

Ступень 2. Регулярная профилактическая ингаляционная терапия.

Ежедневный профилактический прием препаратов. При недостаточной эффективности перейти на ингаляционные глюкокортикоиды в стандартной дозе.

Ингаляции бета-2-адреностимуляторов короткого действия при необходимости.

Ступень 3. Ежедневный профилактический прием препаратов.

Высокие дозы ингаляционных глюкокортикоидов или стандартные дозы ингаляционных глюкокортикоидов в сочетании с ингаляционными бета-2-адреностимуляторами длительного действия или пролонгированным препаратом теофиллина для приема внутрь.

Ингаляции бета-2-адреностимуляторов короткого действия при необходимости.

Ступень 4. Сочетание высоких доз ингаляционных глюкокортикоидов с регулярным приемом бронходилататоров (ингаляционные бета-2-адреностимуляторы длительного действия, пролонгированные препараты теофиллина для приема внутрь; ингаляционные антихолинергические средства; бета-2-адреностимуляторы длительного действия внутрь, недокромил).

Ингаляции бета-2-адреностимуляторов короткого действия при необходимости.

Ступень 5. Регулярный (постоянно или длительно курсами) прием глюкокортикоидов перорально 1 раз в день.

Сочетание постоянных ингаляций высоких доз глюкокортикоидов с одним или несколькими бронходилататорами длительного действия.

Ингаляции бета-2-адреностимуляторов короткого действия при необходимости.

Каждые 3-6 месяцев необходимо пересматривать схему лечения. При контроле проявлений бронхиальной астмы в течение 3 месяцев интенсивность поддерживающей терапии постепенно можно снижать. При приеме глюкокортикоидов внутрь переход на ступень ниже можно проводить раньше, чем через 3 месяца.

Показания к госпитализации при бронхиальной астме:

1. Для оказания неотложной помощи при легком приступе удушья (физическая активность сохранена, разговаривает предложениями, больной возбужден, тахипноэ, свистящее дыхание в конце выдоха, умеренная тахикардия, пиковая скорость выдоха около 80%, газовый состав крови в пределах нормы) и плохом ответе (снижение пиковой скорости выдоха до 60% и менее) на проводимую терапию (бета-2-агонисты 3-4 раза в течение 1 часа).

2. При среднетяжелом приступе удушья (физическая активность ограничена, разговаривает отдельными фразами, больной возбужден, иногда агрессивен, выраженная

экспираторная одышка, громкое свистящее дыхание, выраженная тахикардия, пиковая скорость выдоха в пределах 60-80%, газовый состав крови PaO_2 более 60 мм рт.ст., $PaCO_2$ менее 45 мм.рт.ст. и плохом ответе (снижение пиковой скорости выдоха до 50-30% от должного или наилучшего для больного, PaO_2 ниже 60 мм.рт.ст., $PaCO_2$ больше 45 мм.рт.ст.) на проводимую терапию (бета-2-агонисты 3-4 раза в течение 1 часа, кортикостероиды перорально).

3. При тяжелом приступе удушья (физическая активность резко ограничена, положение ортопноэ, произносит отдельные слова, выраженное возбуждение, испуг, «дыхательная паника», резко выраженная экспираторная одышка, громкое свистящее дыхание, выраженная тахикардия, часто парадоксальный пульс, пиковая скорость выдоха менее 60%, газовый состав крови PaO_2 менее 60 мм.рт.ст., $PaCO_2$ более 45 мм.рт.ст.

4. Жизнеугрожающее обострение (немое легкое, цианоз, пиковая скорость выдоха менее 33%, от лучших показателей, брадикардия, нарушение сферы сознания).

Для лечения дыхательной недостаточности применяется оксигенотерапия, целью которой является поддержание PaO_2 на уровне как минимум 6,6 кПа с рН крови не ниже 7,26.

Общегосударственная система охраны здоровья целенаправленно осуществляющая профилактику и лечение заболеваний на ранних стадиях важное место отводит санаторно-курортному лечению.

Показанием для санаторно-курортного лечения больных профессиональной бронхиальной астмой в санаториях общего профиля следует считать

- отсутствие обострения, так как оно эффективно лишь в периоде полной и относительной ремиссии,
- нарушение функции внешнего дыхания не выше второй степени, и легочно-сердечная недостаточность не выше первой степени.

Лекарственные препараты, используемые для терапии бронхиальной астмы

1. Бронходилататоры

1.1. Селективные бета-2 стимуляторы адренорецепторов короткого действия

Показания. Купирование приступов удушья при бронхиальной астме.

Противопоказания. Гиперчувствительность, беременность и вскармливание грудью, гипертиреозидизм, сердечная недостаточность, аритмии, удлинение Q-T интервала, гипертензия, диабет (для парентерального назначения).

Побочные эффекты. Тремор конечностей, нервное возбуждение, головная боль, периферическая вазодилатация, тахикардия, подергивание и миоклонусы, гипокалиемия при приеме высоких доз, аллергические реакции, включая парадоксальный бронхоспазм, крапивницу и ангионевротический отек, боль в области инъекций

Меры предосторожности. Возможно развитие выраженной гипокалиемии, особенно при одновременном лечении препаратами теофиллина, глюкокортикоидами, диуретиками и гипоксии.

Лекарственные взаимодействия. Увеличивается риск гипокалиемии, особенно при применении высоких доз бета-2-адреностимуляторов и одновременном лечении препаратами теофиллина, глюкокортикоидами, мочегонными препаратами: ацетозоламидом, петлевыми диуретиками, ти-азидами.

САЛЬБУТАМОЛ

Дозы и применение. Внутрь 4 мг (2 мг пожилым пациентам и при повышенной чувствительности) 3-4 раза в день, высшая разовая доза 8 мг. Подкожно или внутримышечно по 500 мкг каждые 4 часа (при необходимости). Внутривенно медленно: 250 мкг, при необходимости повторно. Внутривенно капельно: начальная доза 5 мкг в минуту, повышают при необходимости под контролем частоты сердечных сокращений обычно на 3-20 мкг в

минуту. Ингаляции аэрозоля: 100-200 мкг (1-2 вдоха), при персистирующем течении до 3-4 раз в день; для профилактики бронхоспазма, провоцируемого физической нагрузкой 200 мкг (2 вдоха). Ингаляции порошка: 200-400 мкг, при персистирующем течении до 3-4 раз в день; для профилактики бронхоспазма, провоцируемого физической нагрузкой 400 мкг. Ингаляции с помощью небулайзера при хроническом бронхоспазме, не корригируемом стандартной терапией, и при тяжелом течении бронхиальной астмы 2,5 мг (при необходимости можно увеличить до 5 мг) до 4 раз в день.

Сальбутамола гемисукцинат таблетки, покрытые оболочкой 0,006 г (РОССИЯ)

Сальбутамола порошок для ингаляций в капсулах, 0,2 мг в дозе, 200 доз (в комплекте с ингалятором - циклохалером) (РОССИЯ).

Сальгим (РОССИЯ). Таблетки, 4 мг.

Сальгима раствор для инъекций 1% (РОССИЯ). Раствор для внутривенного введения (ампулы) 0,1% , 5 мл, 10 шт.

Асталин (СІРІА ЦГО, ИНДИЯ). Раствор для ингаляций (ампулы), 2,5 мл, 1мг/мл. Раствор для ингаляций (флаконы), 15 мл, 5мг/мл. Сироп (флаконы), 100 мл, 2мг/5мл. Сироп отхаркивающий (флаконы), 100 мл.

Вентодиск (ФРАНЦИЯ) Порошок для ингаляций дозированный (ротодиски), 200 и 400 мкг.

Вентолин (ВЕЛИКОБРИТАНИЯ) Сироп (флаконы), 150 мл, 2мг/мл.

Вентолин легкое дыхание (ВЕЛИКОБРИТАНИЯ). Аэрозоль (ингаляторы с оптимизатором дозы), 100 мкг в дозе, 200 доз. Аэрозоль (баллончики), 100 мкг в дозе, 200 доз.

Волмакс (ВЕЛИКОБРИТАНИЯ) Таблетки, 8 мг и 4 мг..

Ген-Сальбутамол (ОЕМРНАРМ 11ЧС, КАНАДА). Раствор для ингаляций (ампулы), 2,5 мг, 2,5 мл. Аэрозоль дозированный, 100 мкг в дозе, 200 доз.

Салмо (ХОРВАТИЯ) Таблетки, 2 мг. Аэрозоль для ингаляций (баллоны аэрозольные), 100 мкг в дозе, 200 доз.

ТЕРБУТАЛИН

Дозы и применение. Внутрь: начальная доза 2,5 мг 3 раза в день в течение 1-2 недель, затем 5 мг 3 раза в день. Подкожно или внутримышечно 1-2 мг (2-4 мл) за 24 часа в 4 приема. Внутривенно медленно: 0,25 мгдо 3 раз в день. Внутривенно капельно: 1-1,5 мкг в минуту (3-5 мкг/мл) в течение 8-10 часов. 1-2 мг (2-4 мл) в течение 24 часов, начальную ударную дозу до 0,1 мг (0,2 мл) вводят в течение первых 10 минут. Ингаляции аэрозоля: 0,25-0,5 мг (1-2 вдоха) каждые 6 часов (или по мере необходимости), в тяжелых случаях одну дозу можно повысить до 6 вдохов (не более 24 в сутки). Ингаляции порошка: 0,5 мг (1 вдох) каждые 6 часов (или по мере необходимости), в тяжелых случаях одну дозу можно повысить до 3 вдохов (не более 12 в сутки). Ингаляции с помощью небулайзера по 5-10 мгдо 2-4 раз в день (при тяжелом течении обострении дозу повышают).

Бриканил (ВЕНГРИЯ). Таблетки, 2,5 мг. Раствор для инъекций (ампулы) 0,5 мг/мл.

Бриканил (ТУРЦИЯ). Аэрозоль дозированный, 0,25 мг в дозе.

Бриканил инхалер (ШВЕЙЦАРИЯ) Аэрозоль дозированный, 400 доз, 0,25 мг в дозе.

Бриканил турбухалер (ШВЕЙЦАРИЯ) Порошок для ингаляций (турбухалеры), 200 доз, 0,5 мг в дозе.

ФЕНОТЕРОЛ

Дозы и применение. Ингаляционно: 200 мкг 1-3 раза в день, при пер-систирующем течении до 400 мкг каждые 6 часов, не более 1,6 мг/сутки. Внутрь 5-10 мг 4 раза в день (не более 80 мг в сутки).

Беротек (ГЕРМАНИЯ)

Аэрозоль дозированный (баллончики 10 мл), 200 мкг в дозе, 200 доз.

Аэрозоль дозированный (баллончики 15 мл), 200 мкг в дозе, 300 доз.

Порошок для ингаляций, капсулы, 0,2 мг.

Раствор для ингаляций (флаконы с капельницей) 0,1%, 20, 40 и 100 мл.

Раствор для ингаляций (флаконы) 0,1%, 20,40 и 100 мл.

Партусистен (ГЕРМАНИЯ) Таблетки, 5 мг. Раствор для инфузий (ампулы) 0,5 мг, 10 мл.

Фенотерол (ПОЛЬША) Таблетки, 5 мг.

Фтагирол (ГРЕЦИЯ) Аэрозоль дозированный (флаконы), 0,2 мг в дозе, 300 доз.

1.2. Селективные β_2 стимуляторы адренорецепторов длительного действия

Показания. Для длительного постоянного лечения бронхиальной астмы в дополнение к ингаляционным противовоспалительным препаратам.

Противопоказания. Гиперчувствительность, беременность и вскармливание грудью, гипертиреоз, сердечная недостаточность, аритмии, удлинение О-Т интервала, гипертензия, диабет (для парентерального назначения), цирроз печени.

Побочные эффекты. Тремор конечностей, нервное возбуждение, головная боль, периферическая вазодилатация, тахикардия, подергивание и миоклонусы, гипокалиемия при приеме высоких доз, аллергические реакции, включая парадоксальный бронхоспазм, крапивницу и ангионевротический отек, боль в области инъекций, раздражение слизистой оболочки ротовой полости и конъюнктивы, нарушение вкуса, тошнота, бессонница.

Меры предосторожности. Возможно развитие выраженной гипокалиемии, особенно при одновременном лечении препаратами теофиллина, глюкокортикоидами, диуретиками и гипоксии. Осторожно при циррозе печени/ Не рекомендуется применять при грудном вскармливании.

Лекарственные взаимодействия. Увеличивается риск гипокалиемии, особенно при применении высоких доз бета-2-адреностимуляторов и одновременном лечении препаратами теофиллина, глюкокортикоидами, мочегонными препаратами: ацетозоламидом, петлевыми диуретиками, ти-азидами.

ФОРМОТЕРОЛ

Атимос (ИТАЛИЯ)

Аэрозоль для ингаляций дозированный, 12 мкг в дозе.

Дозы и применение. Ингаляционно: 12 мкг 2 раза в день, при тяжелой бронхиальной обструкции до 24 мкг 2 раза в день; для предупреждения бронхоспазма, вызываемого физической нагрузкой или воздействием известного аллергена, 12 мкг примерно за 15 минут до работы или контакта с указанным фактором.

Оксис турбухалер (ШВЕЦИЯ)

Порошок для ингаляций 4,5 мкг/доза, 9 мкг/доза, 60 доз в турбухалере.

Дозы и применение. Ингаляционно: 4,5 - 9 мкг 1 или 2 раза в день. Дозу можно вводить утром и (или) на ночь. При тяжелой бронхиальной обструкции до 18 мкг 2 раза в день. Не следует принимать дневную дозу более 36 мкг.

Форадил (ШВЕЙЦАРИЯ)

Аэрозоль дозированный, 12 мкг в дозе.

Дозы и применение. Ингаляционно: 12 мкг 2 раза в день, при тяжелой бронхиальной обструкции до 24 мкг 2 раза в день; для предупреждения бронхоспазма, вызываемого физической нагрузкой или воздействием известного аллергена, 12 мкг примерно за 15 минут до работы или контакта с указанным фактором.

САЛЬМЕТЕРОЛ

Дозы и применение. Ингаляционно: 50-100 мкг 2 раза в день.

Сальметер (ИНДИЯ) Аэрозоль для ингаляций (флаконы), 25 мкг в дозе, 120 доз.

Серевент (ВЕЛИКОБРИТАНИЯ) Аэрозоль для ингаляций (флаконы), 25 мкг в дозе, 60 и 120 доз.

Серевент (ФРАНЦИЯ) Порошок для ингаляций, 500 мкг в дозе, 4 дозы (в ротодиске), 60 доз (мультидиск).

1.3. М-холиноблокаторы

Показания. Хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма у пациентов, нуждающихся в высоких дозах ингаляционных глюкокор-тикостероидов.

Противопоказания. Закротоугольная глаукома, беременность.

Побочные эффекты. Сухость во рту.

Меры предосторожности. С осторожностью применяют при гипертрофии предстательной железы. Не рекомендовано применение в качестве монотерапии при необходимости экстренного купирования приступа удушья (эффект развивается позднее, чем при применении P_2 адрености-муляторов).

Лекарственные взаимодействия. Потенцирует бронхолитический эффект бета-адреномиметиков и производных ксантина (теофиллин).

ИПРАТРОПИЯ БРОМИД

Дозы и применение. Ингаляционно 0,1-0,5 мг до 4 раз в день.

Атровент (ГЕРМАНИЯ)

Порошок для ингаляций (капсулы), 0,2 мг в дозе, 5 мг.

Раствор для ингаляций (флаконы с капельницей) 0,025%, 20,40 и 100 мл. При необходимости развести в стерильном 0,9% растворе натрия хлорида.

Аэрозоль дозированный (баллоны). 15 мл, 20 мкг в дозе, 300 доз.

Атровент (ИТАЛИЯ) Раствор для ингаляций (флаконы с капельницей) 0,025%, 20 мл.

Вагос (ИТАЛИЯ) Аэрозоль дозированный, 20 мкг в дозе.

Итроп (ГЕРМАНИЯ) Таблетки, покрытые оболочкой, 10 мг.

Раствор для инъекций (ампулы) 0,5 мг/мл.

ОКСИТРОПИЯ БРОМИД

Показания. Хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма у пациентов, нуждающихся в высоких дозах ингаляционных глюкокортикостероидов.

Противопоказания. Закротоугольная глаукома, беременность.

Побочные эффекты. Сухость во рту, редко нарушения зрения.

Меры предосторожности. С осторожностью применяют при гипертрофии предстательной железы. Не рекомендовано применение в качестве монотерапии при необходимости экстренного купирования приступа удушья (эффект развивается позднее, чем при применении β_2 адреностимуляторов).

Лекарственные взаимодействия. Потенцирует бронхолитический эффект бета-адреномиметиков и производных ксантина (теофиллин).

Дозы и применение. Ингаляционно 200 мкг 2-3 раза в день.

Оксивент (ГЕРМАНИЯ) Аэрозоль дозированный (флаконы), 0,1 мг в дозе, 15 мл.

ПРЕПАРАТЫ ТЕОФИЛЛИНА

Показания. Лечение обострения бронхиальной астмы.

Противопоказания. Инфаркт миокарда, тахиаритмия, гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия, нестабильная стенокардия, гипертиреозидизм, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, выраженное нарушение функций печени, эпилепсия, пожилой возраст. Порфирия, беременность, кормление грудью.

Побочные эффекты. Диспепсические расстройства (изжога, тошнота, рвота, диарея), тахикардия, головная боль, бессонница, возбуждение, тремор, аритмии, судорожные состояния, артериальная гипотензия, сердечная недостаточность, гиперкальциемия, гиперкреатининемия, гиперка-лиемия, увеличение диуреза.

Лекарственные взаимодействия. Увеличивается риск аритмий при назначении галотана. Увеличивается риск гипокалиемии при назначении совместно с высокими дозами фенотерола, рептотерола, сальбутамола, сальметерола, тербуталина. Увеличивается стимуляция центральной нервной системы при совместном применении с доксопрамом. При применении с аденозином оказывает антагонизм с его антиаритмическим эффектом. Увеличивается риск возникновения судорог при совместном назначении с хинолонами.

Концентрацию теофиллина в крови увеличивают тиобендазол, мексилетин, пропафенон, ципрофлоксацин, кларитромицин, эритромицин, грепафлоксацин, норфлоксацин, изониазид, флу-воксамид и вилоксазин, флуконазол, кетоназол, дилтиазем, верапамил и возможно другие блокаторы кальциевых каналов, дисульфирам, интерферон-а, комбинированные пероральные контрацептивы, цимитидин, вакцина против гриппа, уменьшают - морацин, рифампицин, ритонавир, аминоглутемид, никотин, сульфинпиразон, карбамазепин, фенобарбитал, фенитоин, примидон

ТЕОФИЛЛИН

Дозы и применение. Внутрь, запивая достаточным количеством жидкости по 200-300 мг 2 раза в сутки.

Свечи с теофиллином 0,2 (на полиэтиленоксидной основе) (РОССИЯ)

Теобиолонг (РОССИЯ) Таблетки, 100 мг.

Теопэк (РОССИЯ) Таблетки пролонгированного действия, 100, 200 и 300 мг.

Теофиллин (КУРСКИЙ КОМБИНАТ ЛЕК СРЕДСТВ ОАО, РОССИЯ) Субстанция.

Афонилум СР (ГЕРМАНИЯ) Капсулы с замедленным высвобождением, 125 и 500 мг, 20, 50 и 100 шт.

Афонилум СР (ГЕРМАНИЯ) Капсулы ретард и ретард форте, 250 и 375 мг соответственно, 20 шт.

Вентакс (НИДЕРЛАНДЫ) Капсулы длит. высвобождения, 100, 200 и 300 мг, 20 шт.

Диффумал 24 (ИТАЛИЯ) Таблетки делимые, 200 и 300 мг.

Дурофиллин (ЮГОСЛАВИЯ) Капсулы ретард, 125 и 250 мг.

Ретафил (ФИНИЛЯНДИЯ) Таблетки пролонгир. действия, 200 и 300 мг, 30 и 100 шт.

Слоу-бид (США) Капсулы пролонгир. высвобождения, 50, 75, 100, 125, 200 и 300 мг.

Слоу-Филлин (США) Таблетки, 100 и 200 мг. Сироп (флаконы), 80мг/15мл.

Спофиллин ретард-100 (СЛОВАКИЯ) Таблетки, 100 мг, 50 шт.

Спофиллин ретард-250 (СЛОВАКИЯ) Таблетки, 250 мг.

Тео (ГЕРМАНИЯ) Капсулы ретард, 125 и 250 мг.

Тео (ЕГИПЕТ) Капсулы пролонгированного действия, 100, 200 и 300 мг.

Теодил (ГРЕЦИЯ) Таблетки длительного высвобождения, 200 и 300 мг.

Теостат (ФРАНЦИЯ) Таблетки продолжительного высвобождения, 100 и 300 мг.

Теотард (СЛОВЕНИЯ) Капсулы ретард, 200, 350 и 500 мг.

Теотард (ИЗРАИЛЬ) Капсулы ретард, 100, 200 и 300 мг.

Уни-дур (ПУЭРТО-РИКО) Таблетки пролонгированного действия, 400 и 600 мг.

Унилэр (ГЕРМАНИЯ) Капсулы ретард, 200, 300 и 450 мг.

Эуфилонг (ГЕРМАНИЯ) Капсулы ретард, 250 и 375 мг.

АМИНОФИЛЛИН

Дозы и применение. Внутрь, запивая достаточным количеством жидкости по 100-300 мг 3-4 раза в сутки. Парентерально при тяжелом обострении бронхиальной астмы внутривенно медленно в течение 20 минут 250-500 мг (если пациент не принимает препараты теофиллина внутрь).

Аминофиллин. Таблетки, 100 мг.

Раствор для инъекций (ампулы), 2,4%, 10 мл.

Таблетки ретард, 350 мг.

Теофиллин этилендиамин (ФРГ) Субстанция, порошок.

Эуфиллин (РОССИЯ) Субстанция, порошок.

Эуфиллина раствор для инъекций 2,4% (РОССИЯ)

Раствор для инъекций (ампулы), 2,4%, 5 и 10 мл.

Эуфиллина таблетки 0,15 г (РОССИЯ) Таблетки, 150 мг.

Стабилизаторы мембран тучных клеток Кромоглициновая кислота

Показания. Профилактика обострений и лечение бронхиальной астмы.

Противопоказания. Гиперчувствительность.

Побочные эффекты. Симптомы раздражения верхних дыхательных путей: кашель, явления бронхоспазма. В подобных случаях прием препарата прекращают.

Меры предосторожности. Следует проинструктировать пациента о необходимости регулярного приема препарата, в отличие от приема лекарственных средств, используемых для уменьшения бронхоспазма периодически. При беременности и кормлении грудью назначают с осторожностью.

Дозы и применение. Ингаляции аэрозоля 10 мг от 4-х до 8-и раз в день. Поддерживающая доза - 5 мг (1 вдох) 4 раза в день. Ингаляции порошка 20 мг от 4-х до 8-и раз в день. Ингаляции раствора с помощью небулайзера: 20 мг 4-6 раз в день.

Бикромат (БОЛГАРИЯ) Колир (ампулы), 2%, 10 мл.

Раствор для ингаляций (ампулы) 20 мг/2мл.

Интал (ВЕЛИКОБРИТАНИЯ)

Аэрозоль для ингаляций дозированный (баллоны). 1 и 5 мг в дозе, 200 и 112 доз соответственно.

Раствор для ингаляций (ампулы) 2мл, 10 мг/мл, 48 шт.

Порошок для ингаляций (капсулы), 20 мг, 30 доз.

Кромоген легкое дыхание (ВЕЛИКОБРИТАНИЯ)

Ингаляторы с оптимизатором, 5 мг в дозе, 112 доз.

Ингаляторы- баллончики, 5 мг в дозе, 112 доз.

Кромоглин (АВСТРИЯ)

Аэрозоль дозированный (баллоны аэрозольные), 1мг/0,05 мл, 10 мл, в комплекте с распылителем и дозирующим устройством.

Кромоглицин-ратиофарм (ГЕРМАНИЯ)

Аэрозоль дозированный, 1 мг в дозе.

НЕДОКРОМИЛ

Показания. Профилактика обострений и лечение бронхиальной астмы.

Противопоказания. Гиперчувствительность, возраст до 12 лет.

Побочные эффекты. Симптомы раздражения верхних дыхательных путей: кашель, явления бронхоспазма, головная боль, тошнота, рвота, диспепсия, боли в животе.

Меры предосторожности. Следует проинструктировать пациента о необходимости регулярного приема препарата, в отличие от приема лекарственных средств, используемых для уменьшения бронхоспазма периодически. При беременности и кормлении грудью назначают с осторожностью.

Дозы и применение. Ингаляции аэрозоля 4 мг 4 раза в день.

Поддерживающая доза - 4 мг (2 вдоха) 2 раза в день.

Тайлед (ВЕЛИКОБРИТАНИЯ) Аэрозоль для ингаляций дозированный, 2 мг в дозе, 56, 82 и 112 доз.

Тайлед минт (ВЕЛИКОБРИТАНИЯ)

Аэрозоль для ингаляций дозированный (баллончики с синхронером), 2 мг в дозе, 56 и 112 доз.

Аэрозоль для ингаляций дозированный (баллончики без синхрононера), 2 мг в дозе, 56 и 112 доз.

Глюкокортикоиды

Ингаляционные

Показания. Лечение бронхиальной астмы при недостаточной эффективности бронходилататоров и/или кромогликата натрия, тяжело протекающая гормонально-зависимая бронхиальная астма.

Противопоказания. Гиперчувствительность, астматический приступ или статус, системные инфекции (если не проводится специфическая антибактериальная терапия).

Побочные эффекты. Охриплость голоса, сухость во рту, реакции гиперчувствительности, кандидоз полости рта и глотки, признаки гиперкортицизма, парадоксальный бронхоспазм. При длительном применении в высоких дозах - глаукома, катаракта.

Меры предосторожности. Следует с осторожностью применять у больных туберкулезом легких, не леченой грибковой, бактериальной, системной вирусной или герпетической инфекцией глаз. Прекращать лечение необходимо постепенно. Для предотвращения парадоксального бронхоспазма можно использовать ингаляционные Р₂-адреностимуляторы.

Лекарственные взаимодействия. При приеме вместе с анальгетиками повышается риск желудочно-кишечных кровотечений и ulcerогенного действия при сочетании с ацетилсалициловой кислотой и нестероидными противовоспалительными средствами. Рифамицин ускоряет метаболизм глюкокортикоидов (эффект снижается). Имеется антагонизм с гипогликемическим эффектом антидиабетических средств. Метаболизм глюкокортикоидов ускоряется карбамазепином, фенobarбиталом, фенитоином и примидоном (эффект снижается). При совместном приеме с амфотерицином повышенный риск гипокалиемии (избегать совместного использования кроме как по жизненным показаниям). Имеется антагонизм с гипотензивным эффектом антигипертензивных средств. Токсичность сердечных гликозидов повышается при возникновении гипокалиемии.

Имеется антагонизм с диуретическим эффектом диуретиков. Ацетозола-мид, тиазиды и петлевые диуретики повышают риск гипокалиемии. Аминоглутетимид ускоряет метаболизм глюкокортикоидов (эффект снижается). Стимулирующее влияние соматотропина на рост может быть угнетено. Повышается риск гипокалиемии, если высокие дозы глюкокортикоидов сочетать с высокими дозами фенотерола, сальбутамола, сальметерола, тербуталина и тулобутирола; эфедрин ускоряет метаболизм дексаметазона. Карбеноксолон повышает риск развития гипокалиемии.

БЕКЛОМЕТАЗОН

Дозы и применение

Стандартные дозы. Ингаляции аэрозоля 200 мкг 2 раза в день или 100 мкг 3-4 раза в день. При тяжелом течении бронхиальной астмы сначала 600-800 мкг в сутки. Ингаляции порошка 200 мкг 3-4 раза в день.

Высокие дозы. Ингаляции аэрозоля 500 мкг 2 раза в день или 250 мкг 4 раза в день. При тяжелом течении бронхиальной астмы до 500 мкг 4 раза в день. Ингаляции порошка 400 мкг 2 раза в день, при необходимости до 800 мкг 2 раза в день.

Альдецин (БЕЛЬГИЯ) Аэрозоль дозированный (баллоны), 200 доз, 50 мкг в дозе, в комплекте с носовым и ротовым аппликаторами.

Беклоджет 250 (ФРАНЦИЯ) Суспензия для ингаляций (флаконы), 250 мкг в дозе, 200 доз, в комплекте с ингаляционной камерой - ДЖЕТ-система.

Беклокорт (ПОЛЬША) Аэрозоль мите. Аэрозоль форте.

Бекломет-изихейлер (ФИНЛЯНДИЯ) Порошок для ингаляций (дозировочные устройства - изихейлер), 200 мкг в дозе, 200 доз.

Порошок для ингаляций (дозировочные устройства - изихейлер с защитным футляром), 200 мкг в дозе, 200 доз.

Беклофорте ВЕЛИКОБРИТАНИЯ) Аэрозоль дозированный (баллоны), 250 мкг в дозе, 80 и 200 доз.

Бекодиск (ВЕЛИКОБРИТАНИЯ) Порошок в капсулах, 100 и 200 мкг.

Бекотид (С1.АХО, ВЕЛИКОБРИТАНИЯ) Аэрозоль для ингаляций.

Бекотид легкое дыхание (ВЕЛИКОБРИТАНИЯ)

Аэрозоль (ингаляторы с оптимизатором дозы), 100 и 250 мкг в дозе, 200 доз.

Аэрозоль (баллончики), 50, 100 и 250 мкг в дозе, 200 доз.

Бронхотурбинал (ИТАЛИЯ) Аэрозоль дозированный (флаконы), 50 мкг в дозе.

Кленил (ИТАЛИЯ) Раствор для ингаляций дозированный, 100 и 250 мкг дозе, 200 доз

Плибекот (ХОРВАТИЯ) Аэрозоль для ингаляций (баллоны аэрозольные), 60 мкг в дозе, 200 доз.

Риносол (ГРЕЦИЯ) Аэрозоль дозированный (флаконы), 250 мкг в дозе, 200 доз.

БУДЕСОНИД

Дозы и применение. Ингаляции аэрозоля 200 мкг 2 раза в день. При тяжелом течении бронхиальной астмы до 1600 мкг в сутки в несколько приемов.

Будесонид (РОССИЯ) Субстанция.

Будесонид порошок для ингаляций (ПУЛЬМОМЕД ЗАО, РОССИЯ)

Порошок для ингаляций в капсулах, 200 мкг в дозе (в комплекте с ингалятором - циклохалером).

Будесонид мите (ПОЛЬША) Аэрозоль мите, 0,05 мг в дозе, 200 доз.

Будесонид форте (ПОЛЬША) Аэрозоль форте, 0,2 мг в дозе, 200 доз.

Горакорт (ПОЛЬША) Аэрозоль для ингаляций дозированный, флаконы, 160 мкг в дозе, 200 доз.

Пульмикорт (ШВЕЦИЯ) Суспензия для ингаляций, контейнеры, 2 мл, 0,125, 0,25 и 0,5 мг/мл.

Пульмикорт турбухалер (ШВЕЦИЯ) Порошок для ингаляций, 100 и 200 мкг в дозе, 100 и 200 доз, турбу-халеры.

ФЛУТИКАЗОН

Дозы и применение. Ингаляции аэрозоля 100-1000 мкг 2 раза в день.

Фликсотид (ВЕЛИКОБРИТАНИЯ) Аэрозоль дозированный, 25, 50, 125 и 250 мкг в дозе, 60 доз. Аэрозоль дозированный, 25, 50, 125 и 250 мкг в дозе, 120 доз. Ротодиски (блистеры), 50, 100, 250 и 500 мкг.

Комбинированные препараты (глюкокортикоид ингаляционный + селективный β_2 стимулятор адренорецепторов длительного действия)

СИМБИКОРТ ТУРБУХАЛЕР- будесонид/формотерол (АВСТРИЯ).

Порошок для ингаляций дозированный 4,5/80 и 4,5/160 мкг в дозе, 60 доз.

Серетид - салметерол ксинафоат/флутиказона пропионат (ВЕЛИКОБРИТАНИЯ).

Аэрозоль для ингаляций дозированный 25/50 и 25/250 мкг в дозе, 120 доз.

Серетид мультидиск - салметерол ксинафоат/флутиказона пропионат (ВЕЛИКОБРИТАНИЯ). Порошок для ингаляций дозированный 50/100, 50/250 и 50/500 мкг в дозе, 60 доз.

Глюкокортикоиды

Для перорального применения

Показания. Лечение бронхиальной астмы при недостаточной эффективности бронходилататоров и/или кромогликата натрия, тяжело протекающая гормонально-зависимая бронхиальная астма.

Противопоказания. Гиперчувствительность, астматический приступ или статус, системные инфекции (если не проводится специфическая антибактериальная терапия).

Побочные эффекты. Проявления избыточной минералокортикоид-ной активности (задержка натрия и воды в организме, гипокалиемия, периферические отеки, повышение внутричерепного и внутриглазного давления), синдром Иценко-Кушинга, влияние на обмен углеводов, кальция и фосфора (стероидный диабет и остеопороз), проксимальная миопатия и

изъязвление слизистой оболочки желудка и пищевода(возможны перфорации и развитие острого панкреатита). Подавление специфического иммунитета приводит к развитию вторичного иммунодефицита (образование трофических язв, гнойничковые поражения кожи, присоединение различных инфекций, в том числе туберкулеза. Стимулирующее влияние на гра-нулоцитарный и эритроидный ростки гемопоэза приводит к эритроцитозу и нейтрофилезу с относительной лимфопенией и эозинопенией.

Меры предосторожности. Следует с осторожностью применять у больных туберкулезом легких, не леченой грибковой, бактериальной, системной вирусной или герпетической инфекцией глаз. Прекращать лечение необходимо постепенно. Для предотвращения парадоксального бронхоспазма можно использовать ингаляционные (β_2 -адреностимуляторы).

Лекарственные взаимодействия. При приеме вместе с анальгетиками повышается риск желудочно-кишечных кровотечений и ulcerогенного действия при сочетании с ацетилсалициловой кислотой и нестероидными противовоспалительными средствами. Рифамицин ускоряет метаболизм глюкокортикоидов (эффект снижается). Имеется антагонизм с гипогликемическим эффектом антидиабетических средств. Метаболизм глюкокортикоидов ускоряется карбамазепином, фенобарбиталом, фенитоином и примидоном (эффект снижается). При совместном приеме с амфотерицином повышенный риск гипокалиемии (избегать совместного использования кроме как по жизненным показаниям). Имеется антагонизм с гипотензивным эффектом антигипертензивных средств. Плазменные концентрации индинавира, возможно, снижаются дексаметазоном; ритонавир может повышать плазменные концентрации дексаметазона, преднизолона и других глюкокортикоидов. Токсичность сердечных гликозидов повышается при возникновении гипокалиемии. Высокие дозы метилпреднизолона повышают плазменные концентрации циклоспорины; циклоспорин повышает плазменные концентрации преднизолона. Имеется антагонизм с диуретическим эффектом диуретиков. Ацетозоламид, тиазиды и петлевые диуретики повышают риск гипокалиемии. Аминоглутетимид ускоряет метаболизм глюкокортикоидов (эффект снижается). Стимулирующее влияние соматотропина на рост может быть угнетено. Повышается риск гипокалиемии, если высокие дозы глюкокортикоидов сочетать с высокими дозами фенотерола, сальбутамола, сальметерола, тербуталина и тулобутирола; эфедрин ускоряет метаболизм дексаметазона. Карбе-ноксолон повышает риск развития гипокалиемии.

ПРЕДНИЗОН

Дозы и применение. Внутрь, после завтрака 10 - 60 мг в сутки. При этом дозу можно постепенно снижать через каждые 5-7 дней, а при необходимости назначать в течение недель или месяцев. Поддерживающие дозы обычно 2,5-15 мг в сутки, но иногда могут быть и выше.

Преднизолон (РОССИЯ) Субстанция. Таблетки, 1 и 5 мг.

МЕТИЛПРЕДНИЗОН

Дозы и применение. Внутрь, после завтрака 2- 40 мг в сутки. Поддерживающая доза 4-12 мг в сутки.

Медрол (БЕЛЬГИЯ) Таблетки, 4 и 16 мг, 30 и 50 шт.

Таблетки, 100 мг, 20 шт.

Таблетки, 32 мг, 10 шт.

Метипред (ФИНЛЯНДИЯ) Таблетки, 4 и 16 мг, 10, 30 и 100 шт.

Урбазон (ГЕРМАНИЯ) Драже ретард, 8 мг.

ПРЕДНИЗОН

Дозы и применение. Внутрь, после завтрака 10 - 60 мг в сутки. При этом дозу можно постепенно снижать через каждые 5-7 дней, а при необходимости назначать в течение недель

или месяцев. Поддерживающие дозы обычно 2,5-15 мг в сутки, но иногда могут быть и выше.

Преднизон (РОССИЯ) Образец стандартный. Таблетки, 1,1 и 5,6 мг.

Преднизон 20-бета оксипроизводное (РОССИЯ) Образец стандартный.

Преднизона ацетат (РОССИЯ) Субстанция.

Апо-преднизон (КАНАДА) Таблетки, 5 мг, 100 и 1000 шт.

Таблетки, 50 мг, 100 и 1000 шт.

БЕТАМЕТАЗОН

Дозы и применение. Внутрь, после завтрака 0,5 - 5 мг в сутки.

Целестон (БЕЛЬГИЯ) Таблетки, 0,5 мг, 10 шт.

КОРТИЗОН

Дозы и применение. Внутрь, после завтрака 12 - 25 мг в сутки. Высшая разовая доза 0,15 г, высшая суточная - 0,3 г. Кортизон (РОССИЯ) Образец стандартный. Субстанция.

Кортизона ацетат (РОССИЯ) Образец стандартный. Субстанция. Таблетки, 25 и 50 мг, 10, 40 и 80 шт.

ДЕКСАМЕТАЗОН

Дозы и применение. Внутрь, после завтрака 0,5 -10 мг в сутки.

Дексаметазон (РОССИЯ) Субстанция.

Даксин (ИНДИЯ) Таблетки, 0,5 мг.

Декадрон (НИДЕРЛАНДЫ) Таблетки, 0,5 мг, 100 шт.

Декдан (ИНДИЯ) Таблетки, 0,5 мг.

Дексазон (ЮГОСЛАВИЯ) Таблетки, 0,5 мг, 50 шт.

Дексамед (КИПР) Таблетки, 0,5 и 1,5 мг.

Дексона (ИНДИЯ) Таблетки, 0,5 мг, 10 шт.

Фортекортин (ГЕРМАНИЯ) Таблетки, 0,5, 1,5 и 4 мг, 20 шт.

ТРИАМЦИНОЛОН

Дозы и применение. Внутрь, после завтрака 4 - 16 мг в сутки (при пероральном назначении в 2-4 приема).

Триамцинолон (РОССИЯ) Субстанция. Таблетки, 4 мг.

Берликорт (ГЕРМАНИЯ) Таблетки, 4 мг, 25 шт.

Кенакорт (АВСТРАЛИЯ) Таблетки, 4 мг, 10 шт.

Кеналог (СЛОВЕНИЯ) Таблетки, 2,4 и 8 мг.

Полькортолон (ПОЛЬША) Таблетки, 4 мг, 25, 30, 50 и 1000 шт.

Трикорт (ИНДИЯ) Таблетки, 4 мг.

ПРОФИЛАКТИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Важным в комплексе мероприятий, направленных на уменьшение числа больных профессиональной бронхиальной астмой являются предварительный отбор в профессию (обязательно осмотр терапевта, отоларинголога, дерматовенеролога, исследование лейкоцитарной формулы, проведение рентгенографии и исследование функции внешнего дыхания: жизненная емкость легких, объем форсированного выдоха за первую секунду) и периодические медицинские осмотры в соответствии с приказом Министерства здравоохранения и медицинской промышленности РФ № 90 от 14.03.96 г., а также диспансеризации (приложение 7 к приказу Министерства здравоохранения СССР № 555 от 29.09.89 г.).

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Решение вопросов медико-социальной экспертизы определяется характером течения профессиональной бронхиальной астмы, выраженностью дыхательной недостаточности, легочной гипертензии и стадии сердечной недостаточности, характером выполняемой работы, квалификацией работающего.

Всем больным профессиональной бронхиальной астмой необходимо трудоустройство на работу без воздействия аллергенов, пыли, раздражающих дыхательные пути газов, неблагоприятных микроклиматических факторов (перепады температуры, повышенная влажность), выраженного нервно-психического и физического напряжения.

Трудоспособными считаются больные профессиональной бронхиальной астмой легкого и среднетяжелого течения в период ремиссии, при отсутствии выраженных осложнений и противопоказанных факторов в труде.

В период обострения больные временно нетрудоспособны.

Критериями *III группы инвалидности* являются

- легкое или среднетяжелое течение бронхиальной астмы с дыхательной недостаточностью 1 и 2 степени при наличии противопоказанных видов и условий труда и невозможности рационального трудоустройства по заключению врачебно-консультативной комиссии;
- стероидозависимое течение бронхиальной астмы при поддерживающей дозе преднизолона до 10-12,5 мг/сутки, дыхательной недостаточности 1-2 степени при стабилизации клинического течения (нет клинически выраженных симптомов бронхоспазма и приступов удушья или они редкие, не тяжелые), отсутствии других осложнений заболевания и стероидной терапии.

Критериями *II группы инвалидности* (больные нетрудоспособны или вне обострения могут работать в специально созданных условиях, в частности - на дому) является среднетяжелое и тяжелое течение бронхиальной астмы с дыхательной недостаточностью II - III степени и сердечной недостаточностью I - IIА степени, с осложнениями стероидной терапии (сахарный диабет, остеопороз, синдром Иценко-Кушинга).

I группа инвалидности определяется больным бронхиальной астмой тяжелого течения, осложненной дыхательной недостаточностью третьей степени и сердечной недостаточностью IIБ-III степени, другими тяжелыми осложнениями при нуждаемости больных в постоянном постороннем уходе.

При определении группы инвалидности при профессиональной бронхиальной астме причина инвалидности устанавливается как «профессиональное заболевание». Помимо этого в соответствующих случаях больным определяется степень утраты трудоспособности (в процентах), уровень которой зависит от выраженности патологии, квалификации, специальной подготовки.

СХЕМА диспансерного наблюдения врачом-терапевтом больных профессиональной бронхиальной астмой

Нозологическая форма	Частота наблюдений	Осмотр врачами других специальностей	Наименование и частота лабораторных и других исследований	Основные лечебно-оздоровительные мероприятия	Критерии эффективности	Основные рекомендации по трудоустройству

Профессиональная бронхиальная астма atopическая	2 раза в год	Отоларинголог, дерматолог. Аллерголог, гинеколог, психоневролог и эндокринолог по показаниям	Анализ крови, общий анализ мокроты, спирография, рентгенография 1 раз в год, Электрокардиография, аллергологическое обследование, анализ мочи, бронхоскопия - по показаниям. Дополнительно - специфические иммунологические тесты 1 раз в год.	Рациональное трудоустройство. Исключение высоко аллергенных продуктов из питания. Рекомендуются противовоспалительные препараты, бета-два-агонисты короткого действия при необходимости. Санаторно-курортное лечение	Урежение или отсутствие приступов удушья. Пиковая скорость выдоха более 70%. Ответ на бета-два-агонисты более 4 часов. Снижение временной нетрудоспособности.	Трудоустройство без потери квалификации. Направление на медико-социальную экспертизу для определения степени утраты трудоспособности.
Профессиональная бронхиальная астма с сенсibilизацией к химическим и бактериальным агентам	3-5 раз в год (в зависимости от тяжести течения)	Отоларинголог, дерматолог. Аллерголог, гинеколог, психоневролог и эндокринолог по показаниям.	Анализ крови, общий анализ мокроты, спирография, рентгенография 2 раза в год, Электрокардиография, аллергологическое обследование, анализ мочи, бронхоскопия - по показаниям. Специфические иммунологические тесты 1 раз в год. При приеме гормонов - анализ мочи на сахар - 2 раза в год.	Рациональное трудоустройство. Исключение высоко аллергенных продуктов из питания. Рекомендуются противовоспалительные препараты, регулярная профилактическая ингаляционная терапия (глюкокортикостероиды, пролонгированные бронходилататоры) при необходимости - системные глюкокортикостероиды, P ₂ -агонисты короткого действия при необходимости. Санаторно-курортное лечение	Урежение или отсутствие приступов удушья. Пиковая скорость выдоха более 70%. Ответ на бета-два-агонисты более 4 часов. Снижение временной нетрудоспособности, снятие или снижение группы инвалидности.	Рациональное трудоустройство. Направление на медико-социальную экспертизу для определения степени утраты трудоспособности или группы инвалидности.

САМООЦЕНКА ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПОДГОТОВКИ (СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ)

1. Больному с atopической бронхиальной астмой проведена са-национная бронхоскопия. Наиболее вероятно, что при цитологическом исследовании лаважной жидкости было выявлено

- А. Повышенное содержание нейтрофилов
- Б. Повышенное содержание лимфоцитов
- В. Повышенное содержание эозинофилов

2. Скорость развития профессиональной бронхиальной астмы определяют

- А. Размеры аллергенов
- Б. Концентрация аллергенов в воздухе рабочей зоны
- В. Механизм образования аллергена

3. 35-летней больной бронхиальной астмой врач назначил аль-децин по 2 дозы 2 раза в день. Наиболее вероятно, что течения астмы у пациентки было

- А. Легким эпизодическим
- Б. Легким персистирующим
- В. Тяжелым

4. При обследовании в отделении профпатологии 54-летней больной, работающей фармацевтом в аптеке, установлен диагноз: Профессиональная бронхиальная астма, atopическая, легкое эпизодическое течение, фаза стойкой ремиссии, Дно.

Какое экспертное решение Вы считаете правильным?

- А. Может работать фармацевтом в течение 6 месяцев (до пенсии) при условии динамического врачебного наблюдения.
- Б. Необходимо трудоустройство вне контакта с сенсibilизирующими и раздражающими веществами.

5. Для лечения рецидива профессиональной бронхиальной астмы atopического генеза при наличии гнойной мокроты препаратом выбора является

- А. Антибиотик пенициллинового ряда
- Б. Макролид
- В. Бисептол
- Г. Тайлед

Ответы к ситуационным задачам

1. В. Профессиональная бронхиальная астма atopического генеза вызывается сенсibilизирующими производственными факторами, которые поступая в бронхи, вызывают миграцию эозинофилов в слизистую дыхательных путей и преобладание их в лаважной жидкости.
2. Б. Концентрация аллергенов в воздухе рабочей зоны определяет скорость развития патологического процесса (чем выше концентрация промышленного аэрозоля, тем быстрее развивается патологический процесс).

Размеры аллергенов и механизм их образования определяют степень их респираторности.

3. Б. Легкому персистирующему течению бронхиальной астмы приступенчатом подходе к терапии наиболее соответствует вторая ступень.

Ступень 2. Регулярная профилактическая ингаляционная терапия. Ежедневный профилактический прием препаратов. Недокромил (тайлед минт, бикромат, интал, ифирал, кромогексал, кромоген, кромоглин, кро-моглицин-ратиофарм, кромолин, кропоз, налкрон, талеум). При недостаточной эффективности перейти на ингаляционные глюкокортикоиды в стандартной дозе беклометазон, альдецин, беклоджет, беклокорт, бекло-мет-изихейлер, беклофорте, бекодиск, бекотид, бронхотурбинал, плибе-кот, будесонид, горакорт, пульмикорт, фликсотид).

Легкому эпизодическому течению соответствует 1 ступень

Ингаляции бета-2-адреностимуляторов короткого действия (саль-бутамол, сальгим, асталин, вентодиск, вентолин, волмакс, ген-Сальбута-мол, салмо, стеринеб Саламол, эйромир, эквент, тербуталин, бриканил, фенотерол, беротек Н, фтагирол) при необходимости (до 1 раза в день ежедневно).

Тяжелому течению соответствует четвертая ступень.

Ступень 4. Сочетание высоких доз ингаляционных глюкокортикоидов с регулярным приемом бронходилататоров (ингаляционные бета-2-адреностимуляторы длительного действия, пролонгированные препараты те-офиллина для приема внутрь; ингаляционные антихолинергические средства - ипратропия бромид, атровент, вагос, итроп, окситропия бромид, оксивент; бета-2-адреностимуляторы длительного действия внутрь, недокромил).

Ингаляции бета-2-адреностимуляторов короткого действия при необходимости.

4. Б. Необходимо трудоустройство вне контакта с сенсibilизирующими и раздражающими веществами, так как всем больным профессиональной бронхиальной астмой необходимо трудоустройство на работу без воздействия аллергенов, пыли, раздражающих дыхательные пути газов, неблагоприятных микроклиматических факторов (перепады температуры, повышенная влажность), выраженного нервно-психического и физического напряжения.

5. Г. Тайлед. Гнойный характер мокроты при atopической бронхиальной астме обусловлен миграцией эозинофилов в слизистую оболочку бронхального дерева и аллергическим характером воспаления для лечения которого необходимо назначение тайледа - противовоспалительного препарата, применяемого для лечения аллергического воспаления.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Артамонова В.Г., Шаталов Н.Н. Профессиональные болезни.-М.: Медицина, 1966.-435 с.
2. Бронхиальная астма: Руководство для врачей (формулярная система) /Чучалин А.Г., Медников Б.Л., Белевский А.С. и др.-М., 1999.-41 с.
3. Классификация профессиональной бронхиальной астмы: Методические рекомендации /Л. А. Тарасова и др., М.- 2001
4. Классификация профессиональной бронхиальной астмы: Методические рекомендации /Л. А. Тарасова и др., М.- 2004
5. Петров М.Н., Макарова О.В. Медико-социальная экспертиза при болезнях органов дыхания //Медико-социальная экспертиза при внутренних болезнях:
6. Пособие для врачей.-Спб., 1995.-С. 168-252.
7. Приказ МЗ и МП РФ № 90 от 14.03.96 г. «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентах допуска к профессии».
8. Приказ МЗ РФ № 300 от 09.10.98 г. «Об утверждении стандартов (протоколов) диагностики и лечения больных с неспецифическими заболеваниями легких». 9. Приложения 1, 2, 3 к приказу Минздравсоцразвития России от 16 августа 2004 г. N 83 «об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и порядка проведения этих осмотров (обследований)»
9. Профессиональные болезни. Полный справочник.- Эксмо, 2006.-608 с.
10. Профессиональная бронхиальная астма, обусловленная воздействием хрома/ Девитт Ж.Д. и др. Украинский медицинский журнал.-1999.-№4(12).-С.
11. Профессиональные заболевания: Руководство/Ред. Измеров Н.Ф.в2-хт.-М., 1996.-Т. 1.- 336 с.
12. Стандарты (протоколы) диагностики и лечения больных с неспецифическими заболеваниями легких (взрослое население) /Новиков Ю.К.и др. //Ред. Чучалин А.Г.-М., 1999.-47 с.
13. Федеральное руководство для врачей по использованию лекарственных средств (формулярная система): Выпуск 1.-М.: ГЕОТАРМЕДИЦИ-НА, 2000.-975 с.

4. ПНЕВМОКОНИОЗЫ. КЛАССИФИКАЦИЯ, ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

1. Актуальность проблемы.

В структуре профессиональной пылевой патологии *пневмокониозы* (ПК) остаются ведущими, составляют последние 5 лет 43,6 - 51,1%. Колебания первичной выявляемости заболевания в основном связаны с некачественностью ПМО и в конечном итоге не меняют распространенности и выраженности ПК.

Актуальность проблемы ПК обусловлена высокой степенью инвалидизации больных, прогрессированием заболевания, необратимостью кониотического процесса, формированием осложнений, полным отсутствием специфических методов лечения, способных остановить медленное, но неуклонное периваскулярное и перибронхиальное новообразование соединительной ткани в бронхолёгочной системе.

Пневмокониоз (ПК) – хроническое заболевание легких, возникающее от вдыхания новообразованной производственной пыли, представляющее собой своеобразное иммунное воспаление, сопровождающееся стойкой диффузной соединительно-тканной реакцией фиброзного типа в виде диссеминированного процесса интерстициального и/или гранулематозного характера.

Выраженность воспалительных процессов, форма ПК, тип образующихся гранул в основном определяются химическими свойствами пыли, продолжительностью пылевой экспозиции, степенью пылевой нагрузки и общностью эффекторного реагирования иммунной системы с включением 4 типов иммунного воспаления с развитием вторичного иммунодефицитного состояния.

2. Цель занятия и его учебно-целевые задачи

Цель: на основе знания этиологии, патогенеза, клинических проявлений болезни, результатов инструментальных исследований студент должен диагностировать у больного пневмокониозы различной этиологии, сформулировать и обосновать развернутый клинический диагноз, уметь назначить индивидуальное, комплексное обоснованное лечение.

Учебно-целевые задачи:

Студент должен:

1. На основании жалоб, анамнеза и физикального обследования уметь заподозрить у больного пневмокониоз.
2. Уметь составить программу обследования больного с подозрением на пневмокониоз.
3. Сформулировать развернутый клинический диагноз и дать его обоснование.
4. Назначить адекватную терапию.
5. Определить прогноз заболевания.
6. Провести экспертную оценку о роли этиологического фактора в развитии пневмокониоза.
7. Определить меры вторичной профилактики, медицинской реабилитации.

3. Базисные знания

Необходимо повторить разделы:

1. Анатомия, физиология: анатомия и физиология органов дыхания.
2. Патанатомия: морфологические изменения диффузно-диссеминированных заболеваний органов дыхания.
3. Патофизиология: уметь объяснить механизмы, приводящие к пневмофиброзу.
4. Пропедевтика: владеть методами обследования больных с патологией органов дыхания.
5. Фармакология: знать фармакокинетику и фармакодинамику, взаимодействие лекарственных средств при лечении заболеваний органов дыхания.

4. Блок информации

КЛАССИФИКАЦИЯ ПНЕВМОКОНИОЗОВ

В ныне действующей классификации 1996г. представлена систематизация современных форм ПК, включающая этиологический, рентгенологический, клинко-функциональный, патоморфологический и иммунологический разделы. ПК в каждой из этих групп отличаются по клинко-рентгенологическим и патоморфо-логическим проявлениям, что во многом определяется особенностями механизмов действия различных видов промышленных аэрозолей.

Различают 3 группы ПК:

1. ПК, развивающиеся от воздействия высоко- и умеренно фиброгенной пыли (с содержанием свободного диоксида кремния более 10%). К ним относятся силикоз, антракосиликоз, силикосидероз, силикосиликатоз. Чаще всего встречаются у работающих в горнорудной и машиностроительной промышленности, в производстве огнеупорных и керамических материалов, при проходке тоннелей, обработке кварца, гранита, размоле песка. Эта форма пневмокониозов характеризуется прогрессированием фиброзного процесса, осложнением течения туберкулезом, развивающейся ХОБЛ.

2. ПК от воздействия слабо фиброгенной пыли с содержанием свободного диоксида кремния менее 10% или не содержащей его. К ним относятся силикатозы (асбестоз, талькоз, каолиноз, оливиноз, нефеленоз, пневмокониоз, вызываемый цементной пылью, слюдяной пневмокониоз), карбокониозы (антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз и др.), ПК шлифовальщиков или наждачников, пневмокониозы от воздействия рентгеноконтрастных пылей (сидероз, в том числе и от аэрозоля при электросварке или газорезке преимущественно железных изделий, баритоз, станиоз, марганокониоз и др.).

Этим формам пневмокониозов свойственны умеренно выраженный, чаще интерстициальный фиброз, более доброкачественное и мало прогрессирующее течение. Клиническую картину при этом и тяжесть состояния зачастую определяет наличие осложнений неспецифическими инфекционными заболеваниями (хр. бронхит). Осложнения туберкулезом встречаются реже, чем в 1-ой группе ПК.

3. ПК от аэрозолей токсико-аллергенного действия (пыль, содержащая металлы-аллергены, пластмассы, другие полимерные материалы, органические пыли и др.) – бериллиоз, алюминоз, легкое фермера и другие хронические гиперчувствительные пневмониты.

При этих ПК концентрация пыли не имеет решающего значения. В основе заболевания лежит иммунно-воспалительное поражение с исходом в диффузный фиброз. Начало заболевания в некоторых случаях может быть довольно тяжёлым из-за бронхоолита, формирующего ремоделирование лёгочной ткани. ПК от органической пыли («фермерское лёгкое», ПК от зерновой, шерстяной, льняной пыли) либо клинически мало выражен и часто является случайной находкой на патологоанатомической секции, как это было с «фермерским лёгким», либо развиваются кандидомикоз или одна из форм микобактериоза с соответствующей клиникой поражения.

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез ПК, описанного почти 200 лет назад как «литейная лихорадка», составляют:

- ослабление функции киллинга и деструкция фагоцитирующих клеток в условиях энергодифицита и внутриклеточной гипоксии,
- генерация цитотоксичных активных форм кислорода,
- накопление метаболических продуктов распада клеток, являющееся мощным антигенным стимулом,
- аутоенсибилизация, комплементзависимый характер воспаления,
- снижение уровня гуморальных факторов защитных механизмов,
- фиброзирование,
- неэффективность антимикробного иммунитета,
- и, в конечном итоге, специфическая или неспецифическая вторичная инфекция.

Морфофункциональные изменения при ПК протекают по типу неспецифического воспаления и дистрофии и предшествуют развитию ПК.

По патогенетической сути ПК – это диффузный или диффузно-гранулематозный пневмонит с последующим развитием и избыточным новообразованием патологической фиброзирующей соединительной ткани, потерей эластичности лёгочной паренхимы, а также воздухоносный путей и кровоснабжающих сосудов.

Развитие профессиональной респираторной патологии связано с хронической экспозицией производственной пыли на фоне недостаточной эффективности механизмов самоочищения. Количественная и качественная характеристики пыли, а также предуготованность к возникновению пневмонита обуславливают развитие ПЗ у разных индивидуумов в неодинаковые сроки и с различной степенью вероятности в одних и тех же производственно-профессиональных условиях.

Пылевые частицы и токсические газы, задерживающиеся и скапливающиеся в паренхиме легких дистальнее 16-й генерации воздухоносных путей, ответственны за развитие пневмокониоза. Резорбция токсических веществ способствует не только возникновению, но и поддержанию прогрессирования хронических воспалительных процессов, создаёт более выраженный фон неспецифического сопровождения пылевого ПЗ, который часто опережает клинику пневмофиброза и его диагностически значимые проявления.

При длительной задержке неэлиминированных пылевых частиц в пульмонарной зоне частицы проникают через альвеолярную стенку в зону лимфатического дренажа и попадают по длинным лимфатическим путям в периваскулярную и перибронхиальную области, под плевру, во внутрилегочные лимфоидные образования, внелегочные лимфоузлы и в кровь.

Частицы пыли фагоцитируются макрофагами с образованием кониофага. В норме поглощение фагоцитом пылевой частицы в ацинусе сводит к минимуму процесс пенетрации и опасность длительной задержки ее в пульмонарной области за счет элиминации с помощью мукоцилиарного транспорта. Но при хронической экспозиции пыли за счет скопления кониофагов, клеточного детрита и легочного сурфактанта в устье ацинуса возникают условия для дополнительного ухудшения баланса накопления – самоочищения.

Современные знания патогенеза пылевой профессиональной патологии в качестве обязательного звена включают способность фиброзоопасной пыли стимулировать образование активных форм кислорода. Их появление сопряжено с функциями фагоцитов, зависимыми от комплекса биохимических, иммунных и функциональных изменений в легочной паренхиме при хронической экспозиции пыли. Повышенная активность фагоцитов в условиях дисбаланса в системе макрофагов способствует развитию энергодефицита. На этом фоне в силу адаптационных процессов образуются новые макрофаги, повышается активность антиоксидантных ферментов – СОД, глутатион-пероксидазы, каталазы, а также антиоксидантов - глутатион-умбихинона и других.

В зависимости от продолжительности экспозиции и фиброзирующих свойств пыли из-за повышения секреторной функции макрофагов усиливается продукция колониеобразующих факторов. Они усиливают пролиферацию местных макрофагов в легочной паренхиме и костномозговых макрофагов. Их взаимодействие проявляется образованием гранулоцитов или мононуклеаров. При этом через хемоаттрактанты обеспечивается поступление фагоцитов из кровяного русла в альвеолярную ткань. Фагоциты продуцируют метаболиты арахидоновой кислоты - лейкотриены с провоспалительными свойствами. В условиях истощения адаптационных механизмов в слизистой бронхов происходит неконтролируемая выработка фагоцитами свободных кислородных радикалов. Возникают воспаление и повреждение стенок воздухоносных путей с последующим избыточным развитием перибронхиальной новообразованной соединительной ткани. Этот процесс поддерживается нарушением взаимодействия свободных ионов Fe^{2+} с активным кислородом. Нормальное фагоцитирование сменяется незавершенным фагоцитозом. Весь комплекс патогенных нарушений становится основой аутоиммунных неспецифических изменений в респираторной системе. В связи с нарастающим ослаблением супрессорного звена иммунного контроля аутоиммунные агрессивные процессы нарастают. При этом, последние в основном направлены против клеток слизистой бронхов. Степень нарушения иммунного статуса и определяет выраженность патологического процесса в виде экзогенного фиброзирующего альвеолита (пневмокониоза) или пылевого профессионального бронхита.

В процессе развития пневмофиброза интерстициальной и/или гранулема-тозной формы связь длительности пылевой экспозиции и степени иммунных неспецифических нарушений утрачивается, особенно при неблагоприятном преморбиде. В дальнейшем возникают гиперплазия и дискриния желез, секретирующих слизь, отек слизистой оболочки, деформация стенок бронхиального дерева, обтурация слизью бронхов и бронхоспазм. Но иммунные нарушения, а также данные функциональных исследований, отражают актуальную клинику ПК и профессионального бронхита. Поэтому их донозологическая ранняя диагностика и медикаментозная коррекция достаточно аргументированы.

Фагоцитоспособными клетками являются *альвеолярные макрофаги*, имеющие костномозговое происхождение и местный пул макрофагов-резидентов. Они отличаются от других макрофагов тем, что являются аэробами и нуждаются в энергетической поддержке. Чем цитотоксичнее пыль и значительнее ее диссеминация, тем больше мобилизуется макрофагов. Минеральные частицы, характеризующиеся высокой степенью цитотоксичности, являются специфическими активаторами макрофага. Часть макрофагов гибнет, продукты распада оказывают активирующее влияние на другие макрофаги, способствуют выработке особого фактора, являющегося специфическим аттрактантом для нейтрофилов с супероксидантными свойствами, усиливают кооперацию с Т-лимфоцитами, повышают потребление кислорода и эффективность его использования, стимулируют синтез АТФ, дегидрогеназную активность, перекисное окисление липидов. Этот механизм потенцирует самоочищение, но может привести к повреждению макрофагального механизма пульмонарного клиренса. Возникающий при этом дисбаланс в системе макрофагов в некоторых случаях приводит к относительно повышенной активности фибробластов. Фактор активации фибробластов привлекает в лёгочную паренхиму нейтрофилы с высокой способностью к образованию супероксидных радикалов, в результате одним из патогенетических звеньев ПК является оксидантное повреждение окружающих тканей.

Продукты распада фагоцитирующих клеток, пылевые частицы, видоизмененные макрофаги являются индукторами образования аутоантигенов, побуждая к участию в патологическом процессе другие антигены. В результате этих процессов происходят нарушения хелперно-супрессорных эффектов макрофагов, межлимфоцитарных взаимодействий, активация тканевыми базофилами тромбоцитов, системы комплемента и усиление пролиферации фибробластов. Повышается содержание киллеров (CD16) - напряжение киллерной функции лимфоцитов. Различные пылевые частицы могут активировать комплемент-зависимый аттрактант, благодаря которому происходит запуск активации макрофагального каскада.

Т.о., иммунные реакции позволяют рассматривать пневмокониоз как вариант системных заболеваний соединительной ткани. Поэтому любые заболевания, сопровождающиеся нарушением окислительных процессов или патологией соединительных тканей должны расцениваться, как преморбид, способствующий формированию пневмофиброза. В практике синхронность ремоделирования миокарда, сосудистой стенки и лёгочной паренхимы встречаются часто.

В результате аутоиммунизации поддерживается персистенция воспалительного процесса, истощаются механизмы противомикробной защиты. На активность этого механизма значительное влияние оказывает нейрогуморальный статус и вегетативная регуляция. В ряде исследований показано, что нарушения в этих регулирующих системах изменяют чувствительность и активность макрофагов. Процесс активации макрофага не является мгновенным. Проходит несколько фаз, в каждой из которых наиболее эффективными оказываются разные факторы, проявления же повышенной функциональной способности разворачиваются в возрастающей степени.

Относительная легочная гипертензия при экспозиции пыли из-за перераспределения давления в большом и малом кругах кровообращения как и тканевая гипоксия, становится

дополнительным фактором активации фиброза в лёгочной паренхиме. К инициирующим факторам также относится наследственная предрасположенность.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПНЕВМОКОНИОЗОВ

По патогистологическим проявлениям все виды пневмокониозов образуют две морфологические формы:

1. *Интерстициальная форма* пневмокониозов.
2. *Интерстициально-гранулематозная форма* пневмокониозов.

В своем развитии обе формы пневмокониозов проходят через два периода:
первый период – воспалительно-дистрофических нарушений;
второй период – продуктивно-склеротических изменений.

Первый период, как правило, рентгенологически не определяется. Для него характерна патогистологическая симптоматика различных морфологических форм воспаления, а также дистрофических изменений сурфактантной системы легких.

Тканевые изменения при вдыхании различных видов пыли проходят четыре стадии морфогенеза:

- 1 *стадия*: альвеолярный липопроотеиноз.
- 2 *стадия*: серозно-десквамативный альвеолит с катаральным эндобронхитом.
- 3 *стадия*: кониотический лимфангит с возможным формированием воспалительной реакции гранулематозного характера.
- 4 *стадия*: кониотический пневмосклероз.

Образование типа гранулем зависит от характера воздействующей пыли. Воздействие высокофиброгенной пыли с содержанием кварца более 10% вызывает формирование преимущественно макрофагальных (клеточно-пылевых) гранулем (узелков). Воздействие пыли, содержащей вещества сенсибилизирующего характера, формирует эпителиоидноклеточные гранулемы. При этом они наблюдаются не только в паренхиме легких, но нередко и в слизистой оболочке бронхов.

Второй период пневмокониозов, благодаря развитию пневмофиброза, выявляется рентгенологически и включает все многообразие рентгенологических признаков.

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПНЕВМОКОНИОЗОВ

Клинико-функциональная характеристика пневмокониозов включает клинические и функциональные признаки заболевания: *бронхит, бронхиолит, эмфизему легких, дыхательную недостаточность (I, II, III степени), легочное сердце компенсированное, декомпенсированное (CH I, II, III степени), а также течение и осложнения пневмокониозов.*

Клиника пневмокониоза малосимптомна, неспецифична, в некоторых случаях субъективные проявления отсутствуют.

Жалобы характеризуются триадой клинических симптомов: кашель без острого дебюта, сухой, непродуктивный, постоянный, независимый от сезона; одышка смешанная, медленно прогрессирующая; боли в грудной клетке вначале кратко-временные, острые, непостоянной локализации, связанные с дыханием, позднее - тупые, постоянные, давящие. Постепенно развивающиеся фиброз, бронхит и эмфизема легких, а также инфекционные осложнения и степень их выраженности определяют клиническую картину.

Наиболее распространенными, агрессивными и прогностически неблагоприятными среди форм ПК являются **силикоз** и приближающиеся по своей природе к нему *силикосиликатозы, силикометаллокониозы, силикокарбокониозы* и др., развивающиеся от воздействия **высоко- и умеренно фиброгенной пыли.**

Средний стаж контакта с пылью до первичного выявления ПК, как правило, составляет 15-17 лет. Однако, заболевание может развиваться при непродолжительном контакте с производственным фактором (менее 10 лет) в случаях с преморбидом. Из-за кумулятивного эффекта фиброз легких может развиваться и после прекращения контакта с пылью (так называемый «поздний» силикоз). В целом же *течение заболевания в настоящее время медленно прогрессирующее*, с переходом из одной стадии в другую в течение более 10 лет. Возможно *быстропрогрессирующее течение*, когда время перехода из одной стадии в другую происходит через 5-6 лет.

ПК от воздействия **слабо фиброгенной пыли** развиваются при более длительном стаже, без склонности к быстрому прогрессированию. Имеет значение степень запыленности и продолжительность экспозиции. Более благоприятным течением из этой группы отличаются пневмокониозы, возникающие от воздействия индифферентной рентгеноконтрастной пыли - например, *сидероз, станиоз, баритоз, манганокониоз* и др., при которых в отдельных случаях возможна даже регрессия процесса за счет выведения рентгеноконтрастной пыли. Однако, в этой группе пневмокониозов решающее значение в дальнейшем прогнозе определяет осложнение заболевания.

Для **асбестоза, цементоза** характерен интерстициальный фиброз, более выраженные фиброзные изменения в плевре. Рентгенологические данные не коррелируют с выраженностью клинического проявления заболевания. Число заболевших в 6 раз больше на этапе производства асбеста, цемента, чем при работе с готовым продуктом. При асбестозе чаще, чем при других ПК, развивается рак легкого и мезотелиома плевры, при этом, не обязательно на фоне фиброза.

ПК, развивающиеся от воздействия промышленных аэрозолей **токсико-аллергенного свойства**, характеризуются хроническим рецидивирующим течением. При этом наблюдается значительное нарушение диффузионной способности легких со значительным снижением показателей дыхательной функции легких, гипоксемией, быстрым прогрессированием легочно-сердечной недостаточности.

ОСЛОЖНЕНИЯ.

Наиболее частыми классическими осложнениями ПК являются: туберкулёз, бронхит, бронхиальная астма, эмфизема легких, бронхоэктазия.

Осложнения ПК **туберкулезом** (особенно силикоза) встречаются примерно в четверти случаев силикоза ранней стадии, почти в половине случаев и более в последующем развитии. Узловая форма без туберкулёза почти не встречается.

На сегодня нет уверенности, что именно палочка Коха является тем агрессивным началом, которое осложняет и существенно утяжеляет ПК. Описаны иные штаммы микобактерий, отличающиеся от бацилл Коха лишь формой и цветом колоний, выращенных на специальных питательных средах. В остальном – такое же течение, такой же полиморфизм очагов, та же склонность к верхушечной локализации в начале осложнения. Возможно, это и придаёт своеобразие **силикотуберкулёзу**, клинически не похожему ни на силикоз, ни на туберкулёз.

СИЛИКОТУБЕРКУЛЁЗ

Различают 2 **формы силикотуберкулёза**:

1. *Дифференцированные формы* (очаговый, инфильтративный, деструктивный, туберкулезный бронхоаденит) и
2. *Недифференцированные формы* (диссеминированный, силикотуберкулезный бронхоаденит, узловой силикотуберкулез).

Патогенез присоединения туберкулезного процесса к ПК связан

- с гибелью лимфатического барьера при фиброзе,

- склонностью новообразованной соединительной ткани к распаду, а также
- с «феноменом парашюта» – обсеменением паренхимы легких микобактериями на внедряющихся пылинках. При этом в настоящее время не существует клинически определяемой корреляции между количеством попавшей в легкие пыли и степенью диссеминации паренхимы специфическими микобактериями.

Возникший силикотуберкулез представляет собой своеобразную болезнь, развивающуюся без интоксикации, без выделения микобактерий с мокротой и выдыхаемым воздухом. Туберкулиновые пробы при этой патологии отрицательные, а белково-туберкулиновая проба оказывается положительной приблизительно в 42% случаев. При присоединении микобактериоза к ПК клиническое течение заболевания ухудшается, и проявления осложнения доминируют над клиникой основной патологии. Положительный эффект от специфической терапии является реальным доказательством осложнения ПК именно туберкулезом. Отсутствие такового может объясняться осложнением атипичным микобактериозом штаммами Канзаси, Ксенопи, Авиум, Бетти и др.

ДИАГНОСТИКА ПНЕВМОКОНИОЗА

Диагноз пневмокониоза основывается на:

- данных профессионального анамнеза,
- физикальных и
- параклинических симптомах,
- но, прежде всего, на характерных рентгенологических изменениях в легких, мало зависящих от физикального статуса.

Физикальный статус в начальной стадии ПК требует прицельного внимания врача и преимущественно предоставляет скудные данные о базальной эмфиземе, не являющейся смысловым синонимом ПК, и бронхитическом синдроме в виде жёсткого дыхания и редких единичных хрипов.

1). **РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ** проводится в виде обзорной рентгенографии органов грудной клетки в переднезадней проекции, рентгенологического снимка в боковой проекции, рентгенограммы с прямым увеличением.

Оценивается характер выявляемых затемнений, их форма, размер, профузия (плотность насыщения на 1 см²), протяженность (распространенность) по зонам легких.

Различают:

1. *Малые затемнения:*

- округлые узелковоподобные и
- линейные неправильной формы интерстициального типа затемнения.

2. *Большие узловые затемнения, формирующиеся при слиянии малых затемнений.*

В зависимости от размеров затемнений выделяют 3 градации по каждому из вариантов фиброза:

1 тип – узелковоподобные затемнения:

- p** - до 1,5 мм в диаметре,
- q** - от 1,5 до 3 мм в диаметре,
- r** - от 3 до 10 мм в диаметре;

2 тип – интерстициальный:

- s** - тонкие, неправильной формы, линейные до 1,5 мм в поперечном размере;
- t** – средние, линейные от 1,5 до 3 мм шириной,
- u** – грубые, пятнистые, неправильной формы от 3 до 10 мм шириной;

3 тип – узловые формы:

A - одиночные затемнения от 1 до 5 см или несколько затемнений, сумма диаметров которых не превышает 5 см;

В - одно или несколько затемнений суммарным размером от 5 до 10 см в диаметре;

С - одно или несколько затемнений размером более 10 см в диаметре.

Малые округлые затемнения формируются концентрическим расположением коллагеновых волокон вокруг пылевой частицы. Они имеют составляют рентгеноконтрастные пыли), носят мономорфный диффузный характер с преимущественно четкие контуры, малую или среднюю интенсивность с преимущественным двухсторонним расположением в нижних и средних зонах и никогда - в верхушках легких.

Малые линейные затемнения имеют мелкосетчатый, ячеистый, тяжисто-ячеистый характер, так называемое «сотовое легкое».

Плотность насыщения затемнений на 1 см² характеризуется тремя категориями:

1 - единичные, малые линейные и/или узелковоподобные затемнения на фоне дифференцирующегося легочного бронхо-сосудистого рисунка;

2 — немногочисленные малые затемнения на фоне частично дифференцируемого легочного бронхо-сосудистого рисунка;

3 — множественные малые затемнения на фоне не дифференцируемого легочного бронхо-сосудистого рисунка. Процесс всегда двухсторонний, симметричный.

Большие затемнения могут быть одно- или двусторонними, различной формы, контуры их могут быть как четкими, так и нечеткими.

Рентгенологические характеристики изменений **плевры** проявляются в 2-х вариантах: диффузные плевральные утолщения и локальные наложения (бляшки). При первом варианте чаще поражается париетальная плевра, реже висцеральная, характеризующаяся утолщением междолевой плевры. Локальные плевральные утолщения в основном проецируются на рентгенограмме на переднюю и боковую стенки грудной клетки на уровне 6 – 10 ребер.

Рентгенологическая картина ПК:

В начале заболевания характеризуется умеренным расширением и уплотнением корней, потерей их структурности с последующим формированием «феномена обрубленных корней», колоколообразной формой грудной клетки, связанной с увеличением объемности легочной паренхимы из-за базальной эмфиземы. Бронхососудистый рисунок прослеживается до периферических отделов. Расположенные на периферии мягкие или средние по интенсивности круглый узелковые тени и линейные с четкими границами тени с наибольшей вероятностью могут быть оценены как фиброзные гранулематозные и интерстициальные. Средние и плотные круглые тени в прикорневой зоне представляют собой поперечные сечения сосудов или бронхов, они часто расположены рядом.

В последующем при увеличении профузии до 2-й и 3-й степени мелких фиброзных элементов к базальной эмфиземе присоединяется краевая эмфизема, утрачивается нормальная структура альвеол, формируются буллы.

При позднем силикозе этому соответствует скорлупообразное обызвествление прикорневых лимфоузлов, утрата бронхиального сосудистого рисунка, смещение правых границ сердца из-за дилатации правых камер, плевро-диафрагмальные и плевро-перикардиальные сращения. Для перибронхиального и периваскулярного фиброза характерны линейные образования шириной более 3 мм.

Слияние в крупные фиброзные конгломераты сопровождается в дополнение к ранее описанным симптомам, распространенной эмфиземой, грубой тяжистостью — «феноменом дождевых дорог». Как правило, к этому периоду ПК на рентгенограмме имеются характерные признаки различных форм туберкулеза (полиморфизм, нечеткие границы теней, неодинаковая интенсивность в пределах одного очага, асимметричность процесса и др.).

Формы пневмокониоза по данным рентгенологического исследования:

— интерстициальная,

- интерстициально-гранулематозная,
- узловая

Согласно современной классификации изолированная гранулематозная форма отсутствует. Между тем, ещё встречаются рентгенологически гранулематозные диссеминации без изменённого интерстициального фона. Например, ПК от металл-содержащей пыли, индифферентной по отношению к лёгочной паренхиме (ПК от пыли вольфрамовой руды).

2). **Компьютерная томография** позволяет с большей достоверностью оценить степень кониотического процесса, форму присоединившегося туберкулеза легких и выявить кониотуберкулез на доклиническом этапе при отсутствии четких рентгенографических и клинических признаков.

3). **Спирометрия (ФВД)** - при отсутствии осложнений показатели ФВД, как правило, длительное время остаются в пределах нормы. По мере прогрессирования пневмокониотического процесса изменение показателей характеризует преимущественно рестриктивные нарушения.

4). **Суточная пикфлоуметрия** является простейшим, не вызывающим никакого дискомфорта у пациентов, физиологичным методом диагностики гиперреактивности бронхов путём измерения пиковой объёмной скорости выдоха (PEF) с помощью кратного её измерения в течение суток обычным пикфлоуметром. Эту процедуру выполняет после соответствующего инструктажа сам пациент и заносит результаты в дневник самонаблюдения.

Анализируются две величины измеряемого PEF – его отклонения от нормы, вычисленной по номограмме, и среднесуточные утренне-вечерние колебания. Если разброс утренних и вечерних величин превышает среднесуточный показатель более чем на 20%, это является свидетельством гиперреактивности бронхов и косвенным доказательством обструктивного синдрома. При диагностике профессиональной бронхиальной астмы при контакте с аллергеном во время работы PEF уменьшается. При неосложнённом ПК данные прямо противоположные: PEF может быть снижен в зависимости от выраженности лёгочной недостаточности, но утренне-вечерняя разница показателя невелика - от 5-7 до 20% от среднесуточного показателя или средней величины всех измерений.

5). **Общая плетизмография (бодиплетизмография)** – метод является основным для оценки структуры общей ёмкости лёгких, их остаточный объём, аэродинамическое сопротивление дыхательных путей. Это позволяет довольно точно разграничить рестриктивные и обструктивные вентиляционные нарушения, определить вариант ограничения воздушного потока, изменения эластических свойств лёгких и их повышенную воздушность. Метод трудоёмкий и требует пока мало распространённой аппаратуры.

6). **Сцинтиграфия** – локальные, диффузные и смешанные нарушения перфузии, наличие участков сниженного или выключенного кровотока его асимметрия.

7). **Метод зональной реопульмонографии (ЗРПГ)** позволяет оценить адекватность газообмена путем сравнения соотношения альвеолярного кровотока (перфузии) и альвеолярной вентиляции, характеризующее постоянство альвеолярного воздуха и адекватность газообмена. В норме объем кровотока в легких обеспечивает наилучшую перфузию в медиальных и нижних отделах легких. При пневмокониозах в нижних отделах наблюдается значительная гипоперфузия и компенсаторно возрастает перфузия в верхних отделах легких, что ведет к увеличению перфузионного градиента ≥ 1 .

8). **Бронхофиброскопия** не является ведущим методом диагностики, дает возможность уточнить характер, степень и распространенность воспалительного процесса в легких, провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями. Оценивается просвет,

форма, состояние хрящевого рисунка, слизистой оболочки, отмечаются зоны патологических изменений вплоть до субсегментарных бронхов, иногда на порядок глубже. Берутся смывы для бактериологического, цитологического исследования, проводится при необходимости биопсия для гистологического исследования.

9). **Ритмокардиография** - является высокоразрешающим методом исследования периферической вегетативной и гуморально-метаболической регуляции синусового узла сердца с помощью временного статистического и спектрального анализа волновой изменчивости межсистолических интервалов сердечного ритма. При пневмофиброзе и бронхоспазме экспираторный спазм воздухоносных путей формирует снижение доли парасимпатической периодики ритма, с увеличением мощности в симпатическом и гуморально-метаболическом диапазоне.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПНЕВМОКОНИОЗОВ

1. ХОБЛ с пневмосклерозом, а также простой необструктивный хронический бронхит имеют четкие отличия от ПК: часто острое начало, ремитирующее течение, продуктивный кашель с мокротой, характерные изменения показателей ФВД, в периоды обострения воспалительные изменения в периферической крови, инфильтративные тени или региональное усиление бронхо-сосудистого рисунка при рентгенологическом исследовании, менее выраженный, региональный, часто крупноочаговый пневмосклероз.

2. Хронический диссеминированный туберкулез легких отличается от ПК характерным полиморфизмом очаговых теней, асимметрией поражения справа и слева, начальной локализацией преимущественно в верхушках легких, изменениями в гемограмме, составе белков сыворотки крови, в иммунограмме, клиническом проявлении интоксикации и положительным эффектом от специфической терапии.

3. Саркоидоз и саркоидная реакция при изолированной лёгочной форме имеют следующие отличия от ПК: снижение количества лейкоцитов и лимфоцитов, повышение числа моноцитов и γ -глобулинов крови, положительные дифениламиновые пробы и проба Квейма с гомогенатом саркоидных гранул, эпителиоидклеточные гранулемы, при рентгенологическом исследовании – бесструктурные плотные, широкие корни легких, положительные эффекты от применения иммуносупрессоров и нестероидных противовоспалительных средств.

4. Ревматические пневмониты, плевриты, альвеолиты с исходом в фиброз отличаются от ПК по следующим признакам: клиника ревматизма, лейкоцитоз, моноцитоз, лимфопения, положительные острофазовые реакции, повышенное содержание γ - и α_2 -глобулинов, снижение Т-лимфоцитов.

5. Фиброзирующие альвеолиты: подострое начало с быстро прогрессирующей легочно-сердечной недостаточностью, значительное снижение ЖЕЛ при увеличении ОФВ₁, интерстициальный фиброз, положительный эффект от лечения ГКС, НПВС, ферментами, гепарином.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение основывается на индивидуальной оценке степени тяжести заболевания и ответной реакции организма пациента на назначаемые средства.

Этиопатогенетического воздействия на пылевой пневмофиброз нет!

Успех терапевтического вмешательства ограничивается предупреждением:

- прогрессирования заболевания,
- увеличением толерантности к физическим нагрузкам (то есть частичной, функциональной реабилитации системы дыхания),

- предупреждением и лечением осложнений,
- улучшением качества жизни больного,
- уменьшением процента инвалидизации данной категории больных.

Тактика лечения:

- 1) прекращение контакта с вредными профессиональными факторами,
- 2) применение лекарственных средств (симптоматическая терапия – лечение осложнений, при лечении больных 3 группы ПК + глюкокортикостероиды, при силикотуберкулезе – профилактические курсы противотуберкулезными средствами в осенне-весенний период),
- 3) немедикаментозная терапия,
- 4) реабилитационные мероприятия,
- 5) обучение пациентов,
- 6) разъяснительная работа в случаях с вредными привычками.

ПРОФИЛАКТИКА

В настоящее время не решена задача профилактики ПК как и других пылевых заболеваний. Фактически уничтожена цеховая служба, наиболее способная к решению названной проблемы. Поэтому в настоящее время выявлению ПК, как и других профессиональных заболеваний органов дыхания, отводится первостепенное значение.

Выявление ПК основано на принципе ступенчатого оказания медицинской помощи, которая позволяет осуществить раннее выявление профессиональных и общесоматических заболеваний у работников вредных производств, динамичный контроль за состоянием их здоровья, разработать для каждого больного индивидуальный план лечебно-профилактических мероприятий, своевременно отстранить от работы, связанной с воздействием вредных проф. факторов.

На первом этапе это связано с качественным проведением предварительных (для выявления преморбида, являющегося противопоказанием для работы в пылевых условиях) и периодических медицинских осмотров с целью профилактики профессиональных и производственно-обусловленных заболеваний согласно приказам МЗиСР РФ №83 от 14.08.2004г. и №90 от 14.03.1996г. в полном объеме с вынесением окончательного заключения о соответствии состояния здоровья выполняемой работе.

Второй этап связан с назначением комплекса дополнительных диагностических и лечебных мероприятий в ЛПУ по месту постоянного медицинского обслуживания в случае выявления у работника каких-либо отклонений состояния здоровья.

Третий этап осуществляется в областном или городском центре профессиональных заболеваний, при обнаружении у работника признаков профессионального заболевания, где осуществляется углубленное обследование, устанавливается связь выявленного заболевания с профессией, уточняется степень тяжести и стадия заболевания, проводится качественное лечение, разрабатывается план реабилитационных мероприятий.

Выделение **четвертого этапа** связано с наличием специализированных профцентров. Например, госпитализация больных с осложненными случаями ПК, ургентными состояниями в специализированные пульмо-центры и противотуберкулезные диспансеры.

5. КЛИНИЧЕСКИЕ ЗАДАЧИ для самоконтроля студентов

Задача № 1.

Больной Н. 45 лет обратился к врачу с жалобами на непостоянный сухой кашель, периодические боли в грудной клетке колющего характера, главным образом под лопатками, одышку при значительной физической нагрузке.

Вышеперечисленные жалобы беспокоят в течение 3 лет.

В течение 13 лет работает на керамическом заводе. Имеет профессиональную вредность, - воздействие производственной пыли, содержащей диоксид кремния.

При осмотре: Общее состояние удовлетворительное. ЧДД 18 в 1 минуту. Перкуторно над легочными полями определяется легочный звук, в нижнебоковых отделах с коробочным оттенком. При аускультации дыхание везикулярное, в нижнебоковых отделах – ослаблено, единичные сухие хрипы.

Обследование: общий анализ крови и мочи в пределах нормы. ФВД: ЖЕЛ составляет 78% от должной ЖЕЛ, ОФВ₁ составляет 71% от должной. На рентгенограмме ОГК: диффузное усиление и деформация легочного рисунка. Корни легких умеренно уплотнены. В средних и нижних отделах легких симметричные узелковые тени размером 1-2 мм, округлой формы. Прозрачность базальных отделов легких повышена.

Вопросы:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Назначьте лечение.
3. Проведите экспертизу трудоспособности.

Ответы:

1. Диагноз: Силикоз узелковая форма, 1р. Хронический обструктивный бронхит. Эмфизема легких. ДН I ст.

2. Лечение: Тепловлажные щелочные ингаляции 2% раствором натрия гидрокарбоната с температурой раствора 38-40° в течение 5-7 мин на один сеанс, на курс 15-20 сеансов.

Облучение грудной клетки ультрафиолетовыми лучами, целесообразно в зимний период через день или ежедневно, на курс 18-20 сеансов.

УВЧ на грудную клетку в течение 10 мин, через день, № 10.

Дыхательная гимнастика.

3. КЭК: а) Трудоспособность больного ограничена,

4. б) Необходим перевод на работу, не связанную с воздействием пыли и веществ, оказывающих раздражающее действие, без снижения квалификации и заработка в) Противопоказана работа в условиях воздействия неблагоприятных метеорологических факторов и работа, требующая больших физических усилий.

Задача № 2

Больной Ч., 33 лет, работает на предприятии по изготовлению термоизоляционных материалов, содержащих асбест, при этом в цехе имеется повышенная концентрация асбестовой пыли в воздухе. Средства индивидуальной защиты использовал не всегда.

Через 5 лет после начала работы стали беспокоить одышка при небольших физических напряжениях, приступообразный кашель с трудноотделяемой вязкой мокротой, сопровождающийся болями в грудной клетке. Кроме того, появилась резкая слабость, быстрая утомляемость, потеря массы тела.

Объективно: Больной пониженного питания. Цвет кожных покровов серо-землистый, цианотичный оттенок лица и губ. ЧДД 20 в 1 мин. Грудная клетка бочкообразной формы. Перкуторно: коробочный звук над легочными полями. Аускультативно: дыхание ослаблено, большое количество сухих и незвучных влажных хрипов, шум трения плевры над нижнебоковыми отделами. Подвижность нижних краев легких ограничена.

В общем анализе мокроты определяются асбестовые волокна и тельца.

На рентгенограмме ОГК: Сосудисто-бронхиальный рисунок резко усилен, имеет грубую сетчатую структуру. Прозрачность легочных полей диффузно повышена. Определяются плевродиафрагмальные спайки. Корни легких уплотнены и расширены.

Функция внешнего дыхания: ЖЕЛ 62% от должной, проба Тиффно 64%.

Вопросы:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Назначьте лечение.
3. Проведите экспертизу трудоспособности.

Ответы:

1. Диагноз: Асбестоз, интерстициальная форма. Хронический обструктивный бронхит. Пневмосклероз. Сухой плеврит. Эмфизема легких. ДН 2 степени.

2. Лечение: Беродуал по 1-2 инг. 2-3 раза в день, теотард по 1 табл. 2 раза в день. При неэффективности возможно добавление М-холиноблокаторов длительного действия: спирива 1 инг. (18 мкг) 1 раз в день или β₂ – адреностимуляторов длительного действия: форадил 1 доза (0,012мг) 2 раза в день

3. КЭК: а) Стойкая утрата трудоспособности, больного необходимо направить на МСЭ б) МСЭ: Больной имеет право на инвалидность 2 группы. Степень утраты трудоспособности устанавливается в размере от 70% до 90%.

Задача № 3

Больной Ч., 53 лет обратился к врачу с жалобами на кашель с выделением небольшого количества слизистой мокроты, боли в грудной клетке колющего характера, больше в подлопаточных областях, одышку при небольшой физической нагрузке.

В течение 6 лет работает на предприятии по размолу кварцевого песка.

Объективно: Общее состояние ближе к удовлетворительному. ЧДД 18-20 в 1 мин. Грудная клетка бочкообразной формы. Перкуторно: над легочными полями определяется коробочный звук. Аускультативно – дыхание ослаблено, единичные сухие хрипы. Пульс 78 в мин., ритмичный, удовлетворительных качеств. Границы сердца в пределах нормы. Тоны сердца ритмичные, приглушены. АД 125/80 мм рт ст. Язык влажный, чистый. Живот мягкий. Безболезненный. Размеры печени не увеличены.

Обследование: ФВД - нарушение ФВД 2 ст по рестриктивному типу.

Рентгенография грудной клетки: Легочные поля эмфизематозны. Легочный рисунок диффузно усилен и деформирован, на его фоне определяются множественные узелковые тени, размеры которых достигают 3-10 мм, местами сливаются. Корни легких расширены и уплотнены. Сердце не увеличено.

Вопросы:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Назначьте лечение.
3. Проведите экспертизу трудоспособности

6. ВОПРОСЫ для самоконтроля студентов

1. Какие основные рентгенологические признаки характерны для силикоза?

- а) двустороннее расположение очагов
- б) одностороннее расположение очагов
- в) симметричность
- г) полиморфность
- д) мономорфность

2. Основными документами, необходимыми для решения вопроса о связи заболевания с профессией при направлении больного в специализированное профпатологическое учреждение, являются:

- а) направление профпатолога (руководителя МСЧ, поликлиники) суказанием цели консультации
- б) копия трудовой книжки
- в) санитарно-гигиеническая характеристика условий труда
- г) производственная характеристика
- д) подробная выписка из медицинской карты амбулаторного больного с результатами предварительного медицинского осмотра и выписки из истории болезни, если больной находился на стационарном лечении

3. Санитарно-гигиеническую характеристику условий труда составляет:

- а) администрация предприятия
- б) представитель профкома предприятия
- в) инспектор по технике безопасности
- г) санитарный врач по гигиене труда центра госсанэпиднадзора

д) цеховой врач

4. К категории собственно профессиональных заболеваний относятся:

- а) антракоз
- б) экзема
- в) варикозное расширение вен нижних конечностей
- г) вибрационная болезнь
- д) хронический бронхит

5. Какие жалобы характерны для больных с неосложненным силикозом?

- а) одышка
- б) чувство нехватки воздуха
- в) кашель
- г) боли в грудной клетке
- д) боли в области сердца

6. Наиболее информационными методами диагностики пылевого бронхита являются:

- а) анализ мокроты
- б) бронхоскопия
- в) кожные пробы
- г) исследование функции внешнего дыхания
- д) рентгенография легких

7. К местам возможного депонирования бериллия относятся:

- а) легкие
- б) печень
- в) кости
- г) волосы
- д) мозговая ткань

8. Экспертиза трудоспособности больного с профессиональной бронхиальной астмой (атопической):

- а) нуждается в трудоустройстве, переводе на «свежую» струю, т.е. вне контакта с производственным фактором
- б) трудоспособен в своей профессии при динамическом наблюдении профпатолога
- в) нуждается в определении группы инвалидности

9. Наиболее информативными для диагностики профессиональной бронхиальной астмы по типу atopической являются:

- а) симптомы экспозиции
- б) неотягощенный аллергологический анамнез
- в) симптомы элиминации
- г) выраженная дыхательная недостаточность
- д) положительные результаты провокационной ингаляционной пробы

ОТВЕТЫ:

1 – А,В,Д, 2 – А,Б,В,Д, 3 – Г, 4 – А,Г, 5 – А,Б,Г, 6 – Б,Г, 7 – А,Б,В, 8 – А, 9 – А,Б,Г,Д.

7. БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Болезни органов дыхания. Руководство для врачей / Под ред. Н.Р. Палеева. – М., Медицина. – 1990. – Т.4. – 624 с.
2. Величковский Б.Т. Фиброгенные пыли. Особенности строения и механизма биологического действия. Горький, волго-Вят. Кн. Изд-во, 1980. – 159 с.

3. Величковский Б.Т., Коркина Д.Г., Суслова Т.Б. Физико-химический механизм взаимодействия фаготирующих клеток с фиброгенными пылями // Вестник АМН СССР.– 1982.– №10. – С. 45 – 51.
4. Измеров Н.Ф., Тарасова Л.А. Профессиональная заболеваемость и ее профилактика в эпоху экономических перемен // Врач.– 1998.– №5.– С.34– 35.
5. Ильницкий А.Н. Стационарная и амбулаторно-поликлиническая помощь как звенья этапной реабилитации больных терапевтического профиля // Медико-социальная экспертиза и реабилитация, – 2001.– №3 – С.11-13.
6. Каменев Л.И., Хадарцев А.А., Алексеева О.В., Маленко И.В. Профессиональные заболевания органов дыхания и проблемы экологии в Тульской области // Сб. материалов II Всероссийского конгресса «Профессия и здоровье».– М: Изд-во «Дельта», 2004 – С. 207–208.
7. Карамова Л.М., Подрез З.Г. Актуальные вопросы трудовой экспертизы профессиональных больных // Гигиена труда.– 1991.– №2. – С. 30–32.
8. Профессиональные заболевания. Руководство для врачей / Под ред. Академика РАМН, проф. Н.Ф. Измерова. – М., Медицина., 1996. – Т.2. – С. 19-100.
9. Хадарцев А.А. Лечебно–реабилитационный блок дневных стационаров для больных заболеваниями органов дыхания // Пульмонология. – 1991. – №4.– С. 23–25.

5.Хронический профессиональный пылевой бронхит

1.Актуальность темы

Хронический профессиональный бронхит (ХПБ) – важнейшая проблема профпатологии в силу значительной распространённости заболевания и сложности дифференциальной диагностики его производственно–профессионального генеза. ХПБ развивается у работников промышленных производств, по характеру труда связанных с работой в условиях загрязнения воздуха производственной пылью различного химического состава, в том числе и токсическими аэрозолями.

2. Цель занятия и его учебно-целевые задачи

Цель: выработать у студентов практические навыки по ранней диагностике хронического бронхита, установлению связи имеющегося заболевания с профессией, правильной клинико-функциональной формулировке диагноза, методике проведения экспертизы профпригодности с выдачей трудовых и медицинских рекомендаций.

Занятия проводятся в форме кураций и клинических разборов больных.

Учебно-целевые задачи:

Студент должен:

1. Знать характеристику и особенности вредных производственных факторов, способствующих возникновению профессионального бронхита.
2. Знать особенности возникновения и течения профессионального бронхита в зависимости от этиологического фактора.
3. Знать критерии и порядок диагностики профессионального бронхита.
4. Знать характеристику основных клинико-функциональных форм профессионального бронхита (необструктивный, обструктивный, астматический, эмфизема-бронхит с трахеобронхиальной дискинезией).
5. Знать основные принципы медико-социальной экспертизы при профессиональном бронхите.
6. Уметь анализировать профессиональный маршрут, санитарно–гигиенические условия труда больного.
7. Уметь объективно проанализировать данные первичной медицинской документации.
8. Уметь проанализировать результаты комплексного функционального и инструментального обследования больного.
9. Уметь назначить патогенетическую терапию больным с профессиональным бронхитом.
10. Уметь определить необходимые трудовые рекомендации.

3.Базисные знания

К началу занятий по теме студент должны **знать:**

- особенности диагностики хронического бронхита;
- принципы функциональной диагностики хронического бронхита;
- особенности течения необструктивного и обструктивного бронхитов;
- основные сведения о Федеральной программе «Хронические обструктивные болезни легких» (1998) и приказе МЗ РФ № 90 от 14 июня 2004г.

Уметь:

- правильно оценивать результаты клинико-функционального обследования больных;
- оценивать основные показатели спирографии;
- проводить клинико-функциональные и эндоскопические сопоставления полученных результатов обследования конкретного больного;
- оценивать результаты бронходилатационной пробы.

4. Блок информации

Определение: *ХПБ – особая форма прогрессирующего хронического воспаления бронхов в ответ на воздействие промышленных аэрозолей разного химического состава с развитием диффузных, двухсторонних, дистрофических, склерозирующих процессов,*

сопровождающихся ограничением скорости воздушного потока, расстройством моторики бронхов бронхоспастического или дискинетического типа с формированием прогрессирующих дыхательных нарушений и исходом в хроническую легочно-сердечную недостаточность.

Хроническое течение воспалительного процесса без острого дебюта характерно для начала заболевания. В последующем течение бронхита ремиттирующее с формированием эмфиземы легких из-за деструкция паренхимы с нарушением прикрепления альвеол к мелким бронхам и уменьшения эластической тяги легких. В некоторых случаях развиваются обструктивный бронхит, ремоделирование воздухоносных путей, включая перибронхиальный и периваскулярный фиброз.

Эндоскопически и гистологически ХПБ характеризуется как диффузный, двусторонний катарально-атрофический или катарально-склерозирующий эндобронхит с длительным латентным периодом.

ХПБ – мультифакторное заболевание, потенцируемое курением, инфекцией, экологическими и социально-экономическими факторами, а также индивидуальными особенностями организма и преморбидом. У 78% больных профессиональными заболеваниями выявлены разнообразные варианты аномалий и пороков развития бронхолегочного аппарата. Срыв компенсаторных механизмов в этих случаях происходит в более ранние сроки, быстрее развиваются осложнения.

ХПБ – сложное полигенное заболевание, в патогенезе которого участвует группа генов, аддитивно однонаправленно взаимодействующих друг с другом. Генетические факторы (секретор АВО, микросомальная эпоксидная гидролаза, глутатион-S-Трансфераза, α -антихимотрипсин, компонент комплемента GcG, цитокин TNF- α , микросателлитная нестабильность) определяют не только вероятность развития профессионального заболевания, но и его форму, клинические проявления и степень тяжести.

Согласно МКБ 10-го пересмотра профессиональный пылевой бронхит (**J42.0**) объединяет 3 нозологические формы – токсико-пылевой бронхит (**J42.1**), пылевой необструктивный бронхит (**J42.0**), пылевой обструктивный астматический бронхит (**J44.1**).

В зависимости от состава проаэрозоля выделяют *пылевой, токсический, аллергический и смешанный варианты* профессионального бронхита.

Патогенез ХПБ.

Вдыхание промышленной пыли способствует активации альвеолярных макрофагов и нейтрофилов и выработке ими ферментов с мощным деструктивным действием – эластазы, металлопротеиназы. При этом разрушается эластический каркас тканей и нарушается нормальная citoархитектоника легких. Тонкие эластические волокна межальвеолярных перегородок разрушаются быстрее, чем их пучки в стенках – *формируется эмфизема легких*. Структурные изменения в стенках бронхов способствуют повышению периферического сопротивления дыхательных путей. Возникает *обструктивный синдром*, в основе которого лежит нарушение равновесия эластического натяжения между легочной паренхимой бронхами, готовность к дефансу гладкой мускулатуры воздухоносных в ответ на стимулы различной интенсивности и характера, включая действие нейромедиаторов. Второе патогенетическое звено: ограничения воздушного потока – утолщение стенок бронхов (инфильтрация, отек, гиперплазия, гипертрофия), ведущее к сужению просвета и усилению эффектов сокращения гладкой мускулатуры воздухоносных путей. Третье звено патогенеза: гипо- и атрофия слизистой оболочки, выстилающей воздухоносные пути, что не препятствует накоплению вязкого секрета, слизистых пробок и фрагментов поврежденных клеток и ведет к частичной закупорке просвета и увеличению сопротивления. Четвертый механизм – нарушение интрамурального вегетативного представительства в лёгочной паренхиме.

Макрофаги помимо протеолитических ферментов способны выделять нейтрофильные хемотоксические факторы (лейкотриен В₄, интерлейкин 8, опухоле-кротический фактор (TNF- α), нейропептиды и др.), играющие важную роль в поддержании воспалительного процесса при хроническом бронхите. Персистенцию воспалительного процесса поддерживают и Т-лимфоциты

(особенно CD8+) за счет выделения порфирина, гранзима-B и T N F- α вызывающих цитолиз и апоптоз альвеолярных эпителиальных клеток.

Известно, что действие табачного дыма и пыли потенцируют друг друга и имеют общие патогенетические механизмы формирования воспалительных процессов. Оба фактора стимулируют образование в легких активных форм кислорода (АФК), результатом действия которых является нарушение перекисного окисления липидов (ПОЛ). Возникает дисбаланс процесс ПОЛ - АОЗ (антиоксиданты), который обуславливает токсическое воздействие продуктов ПОЛ на клеточные элементы легких и на активность антиоксидантных ферментов (в частности, супероксиддисмутазы легочной ткани).

Вследствие нарушенного метаболизма увеличивается фракция фосфолипидов, происходит активизация фосфолипаз (повышение содержания в крови и бронхоальвеолярных смывах). Это ведет к стимуляции синтеза лейкотриенов, способных поддерживать воспалительную реакцию и оказывать бронхоконстриктивное действие. Один из продуктов гидролиза (инозитолтрифосфат) способен повышать концентрацию внутриклеточного кальция, который через активацию Ca^{2+} -кальмодулина снижает уровень цАМФ и также ведет к развитию бронхоспазма.

Клинические признаки ХПБ.

Субъективные ощущения и патологические симптомы появляются постепенно без острого начала, поэтому большинство пациентов начало заболевания могут определить лишь ориентировочно: у 50% больных начало ХПБ относится к стажу пылевой экспозиции от 10 до 15 лет. У 40% больных в дебюте наблюдались повторные респираторные заболевания с затяжным течением, признаками бронхита. До 85-90% больных указывали на многолетнее систематическое курение.

По медицинской документации реальный срок формирования ХПБ у 75% больных относится к стажу контакта с пылью более 10 лет. Это, возможно, обусловлено не только раздражающим, но и токсико-сенсibilизирующим действием производственных аэрозолей.

Больные с *начальной стадией ХПБ* (фазой раздражения) за медицинской помощью практически не обращаются. Первая манифестация заболевания связана с появлением субъективных признаков в виде жалоб на сухой кашель и физикальных симптомов - жесткое дыхание, рассеянные сухие хрипы высокого и среднего тембра, преимущественно на выдохе, усиливающиеся при его форсировании. У 20% больных хрипы не выслушиваются или появляются лишь при форсированном дыхании, что обусловлено эмфиземой легких и трахеобронхиальной дискинезией.

Клинические проявления неспецифичны. Больные жалуются на редкий сухой, малопродуктивный кашель с небольшим количеством вязкой мокроты в начале заболевания, затем на постоянный сухой кашель без отделения мокроты, наиболее выраженный в утренние часы. Постепенно, обычно очень медленно, нарастает одышка – от чувства нехватки воздуха до выраженных проявлений при разных степенях физической нагрузки, в зависимости от стадии и степени тяжести заболевания; стеснение и «свист» в груди, затруднение выдоха. По мере прогрессирования бронхообструкции и нарастания гиперинфляции легких увеличивается переднезадний размер грудной клетки, в нижних отделах она приобретает форму «колокола», позднее становится бочкообразной, расширяется кифостеральный угол. Аускультативная картина – в начале заболевания дыхание может быть жестким, хрипов, как правило, нет. В последующем, особенно при бронхообструкции, появляются сухие разнокалиберные дистанционные хрипы, особенно хорошо слышимые при резком выдохе. По мере ограничения подвижности диафрагмы выраженность хрипов уменьшаться, удлинится время выдоха более 5 секунд, что косвенно свидетельствует о выраженной бронхиальной обструкции. Нарастают цианоз, акроцианоз – признаки гипоксии и гиперкапнии, изменения реологических свойств крови, признаки утомления дыхательной мускулатуры, присоединения к участию в акте дыхания дополнительных дыхательных мышц, симптомы легочно-сердечной недостаточности. Одним из критериев прогрессирования заболевания является ежегодное снижение ОФВ₁ на 50 и более мл.

Хронический кашель и мокрота длительное время носят интермитирующий характер, часто недооцениваются, так как считаются ожидаемым следствием воздействия пылевого фактора и токсических газов, курения. Такие пациенты наблюдаются во второй (стаж работы в контакте с профессиональными вредными факторами > 10 лет, часто болеющие простудными заболеваниями) или третьей (субклинические проявления заболевания) диспансерных группах. Присоединение одышки для большинства пациентов зачастую является причиной обращения за медицинской помощью для установления диагноза, что служит основанием для перевода больного в четвертую диспансерную группу наблюдения и определения степени утраты профессиональной трудоспособности.

Ответом на воздействие промышленных аэрозолей разного химического состава является развитие диффузных, двухсторонних, дистрофических, склерозирующих процессов, сопровождающихся формированием прогрессирующей обструктивно-рестриктивной недостаточности, определяющей преимущественный клинический вариант и степень тяжести заболевания.

Лабораторно – инструментальная диагностика ХПБ

Спирометрия (исследование функции внешнего дыхания – ФВД). При первичной диагностике ХПБ отклонения от нормы ФВД выявляя у 67% обследуемых, бронхообструкция у 39%. МОС, ОФВ₁, индекс Тиффно обычно снижены. Показатель ЖЕЛ в норме или несколько снижен, но при наличии обструктивно-рестриктивной недостаточности – значительно снижен до 67% от должной величины.

При нарастающей бронхиальной обструкции необходимо динамическое наблюдение за этой категорией больных. При этом особое внимание уделяется определению выраженности обратимого и необратимого компонентов бронхиальной обструкции, для чего используются пробы с ингаляционными бронходилататорами (М-холинолитиками и β_2 -агонистами короткого действия).

Прирост ОФВ₁ более чем на 12% (200 мл) от исходных показателей расценивается, как обратимая обструкция и менее 12% как необратимая. Необходимо помнить, что индивидуальный ответ на препараты может быть вариабельным до 180 мл (отсутствие ответа в значимом объеме в один день не означает, что такового не будет в другой день). Тесты выполняются при клинически стабильном состоянии больного.

При **рентгенологическом исследовании легких** у 2/3 больных выявляются признаки эмфиземы легких, перибронхиальные уплотнения, уплощение диафрагмы в боковой проекции, увеличение ретростерального пространства, реже утолщение междолевой плевры, плевральные сращения в синусах, сегментарный пневмосклероз, обызвествление бифуркационных и паратрахеальных лимфоузлов. У 18% - участки локального пневмосклероза - перенесенный в прошлом пневмонический процесс. При тяжелом течении возможно низкое стояние купола диафрагмы, ограничение ее подвижности, увеличение ретростерального пространства, сужение и вытянутость сердечной тени, высокая плотность стенок бронхов на фоне обеднения сосудистыми тенями, симптомы характерные для эмфиземы. Такое исследование позволяет исключить неопластические процессы, туберкулез, а при ухудшении течения - пневмонию и другие осложнения.

Фибробронхоскопия – у 61% атрофия слизистой бронхов, у 2/3 – рубцовые и рубцово-пигментные изменения, у остальных – катаральный эндобронхит с гиперемией и отеком слизистой оболочки бронхиального дерева, трахеобронхиальной дискинезией.

Компьютерная томография легких – утолщение стенок бронхов, перибронхиальный склероз, диффузная или буллезная эмфизема.

Сцинтиграфия – локальные, диффузные и смешанные нарушения перфузии, наличие участков сниженного или выключенного кровотока, его асимметрия.

Пульсоксиметрия – дает возможность регистрировать лишь уровень оксигенации, а не РаСО₂. Если показатель насыщения крови кислородом (SaO₂) составляет менее 94%, то показано исследование газов крови.

Определение газового состава крови – отражает выраженность нарушений вентилиционно-перфузионного соотношения: снижение напряжения кислорода в крови (Ра О₂ < 8 кПа (60 мм. рт. ст)) говорит об артериальной гипоксемии, повышение напряжения

углекислоты в артериальной крови ($\text{PaCO}_2 > 6,7$ кПа (50 мм. рт. ст.) – о вентиляционной дыхательной недостаточности. Это исследование рекомендуется проводить при $\text{ОФВ}_1 < 40\%$ от должных величин и при клинических признаках легочно-сердечной недостаточности для уточнения характера прогрессирования заболевания и выраженности дыхательной недостаточности.

Исследование мокроты – альвеолярные макрофаги (3-5 в поле зрения), лейкоциты (25-35 в поле зрения) у 47%, у 42% – кокковая флора, 10% – эозинофилы, спирали Куршмана и кристаллы Шарко-Лейдена (изолированно или в сочетании), единичные эритроциты, могут быть выявлены микобактерии туберкулеза.

Цитологическое исследование жидкости бронхоальвеолярного лаважа – нейтрофильно-лимфоцитарная реакция, нейтрофилез и лимфоцитоз. Макрофаги имеют бурые и черные включения, двояко преломляющие кристаллы.

Гематокрит – при выраженной артериальной гипоксемии может наблюдаться полицитемия ($> 55\%$).

ЭКГ – признаки перегрузки правых отделов сердца в сочетании с дистрофическими изменениями миокарда регистрируются у 1/3 больных, НБПНПГ.

ЭХОКГ – утолщение миокарда правых отделов сердца, увеличен их размеров в сочетании с повышением систолического давления в легочной артерии – формирование легочной гипертензии (33%), увеличение давления заклинивания лёгочных капилляров. Этому способствуют нарушения микроциркуляции, сниженная перфузия в легких, межлунный фиброз.

Некоторым больным с астматическими проявлениями необходим проведение **эндоназального тестирования с хромом и никелем** (выявляется положительная реакция слизистой оболочки полости носа в сочетании с реакцией специфического гемолиза и специфической агломерации лейкоцитов), что указывает на участие специфических иммунных механизмов.

Ритмокардиография – при проведении исследования определяете комплекс характерных неспецифических признаков – волны в диапазоне 0,04–0,15 Гц несимпатической конфигурации, имеющие девиацию вверх в отличие от истинной симпатической периодики с длиной от 10П и более с медленным подъемом выше среднего уровня и таким же спуском, предполагающие (по совокупности клинических и параклинических данных) вовлечение в процесс бронхов среднего и мелкого калибра; высокочастотные волны непарасимпатической конфигурации с пиком мощности спектральной плотности в диапазоне 0,17-0,24 Гц, характерные для воспалительно-инфекционных процессов; преобладание волн низкочастотного спектра; снижение реакции на стимулы, особенно в пробе Вальсальвы; появление первыми «дыхательных волн» в раннем восстановительном периоде после физической нагрузки.

Тест с 6-минутной ходьбой проводится в соответствии со стандартным протоколом для оценки степени снижения толерантности к физической нагрузке. Перед началом и в конце теста оценивается одышка по 10-балльной шкале Борга.

Исследование качества жизни – используется для оценки характера течения заболевания и степени адаптации пациента к нему. Является интегральным показателем, определяется с помощью специальных анкет-опросников.

Критерии определения профессиональной принадлежности хронического бронхита.

Решение вопроса о профессиональном генезе выявленного хронического бронхита у рабочего, контактирующего с пылью и другими промышленными поллютантами, нередко вызывает затруднение. Причиной этого является полиэтиологичность профессионального бронхита, особенности его течения, несвоевременность обращения рабочего за медицинской помощью, низкое качество проводимых периодических осмотров, обращение пациента в центр профпатологии в постконтактном периоде.

Врачи–профпатологи, эксперты КЭК руководствуются следующими *критериями* при установлении профессионального генеза хронического бронхита.

1. Наличие документированных данных о длительной работе во вредных условия труда

(3,2; 3,3; 3,4 классы вредности) в контакте с поллютантами; подтверждаемых санитарно – гигиенической характеристикой условий труда.

2. Эпидемиологические данные, свидетельствующие о высокой распространенности хронического бронхита у рабочих данного предприятия и данного производства.

3. Достоверная регистрация возникновения хронического бронхита в ЛПУ через 8-10 лет работы во вредных условиях.

4. Особенности течения заболевания (первично–хроническое начало, постепенное развитие, длительный латентный период, скудные клинические проявления), выявленные при тщательном ретроспективном анализе данных предварительного и периодических осмотров, амбулаторной карты, истории болезни.

5. Моменту установления профессиональной принадлежности заболевания должен предшествовать период наблюдения за больным, позволяющий убедиться в стабильности клинико-функциональных проявлений хронического бронхита.

6. Особенности течения заболевания, сроки развития осложнения должны соответствовать клиническим формам заболевания. Клинико-функциональные формы хронического бронхита устанавливаются путем клинико-функционально-эндоскопических сопоставлений результатов обследования в динамике.

Вопрос о профессиональной принадлежности хронического бронхита решается на заседании КЭК при наличии следующих *документов*:

- а) заверенной копии трудовой книжки;
- б) санитарно-гигиенической характеристики условий труда;
- в) данных предварительных и периодических медицинских осмотров;
- г) подробной, заверенной выписки из амбулаторной карты больного.

После установления причинно-следственной связи диагноз профессионального бронхита формируется согласно общепринятой классификации.

Примеры формулировки диагнозов:

1. Хронический пылевой необструктивный бронхит, легкой степени тяжести. Дыхательная недостаточность первой степени.

2. Хронический пылевой обструктивный бронхит, умеренно выраженный. Диффузная эмфизема легких. Дыхательная недостаточность первой-второй степени. Формирующееся легочное сердце. Н I.

3. Хронический профессиональный токсико-пылевой обструктивный бронхит, умеренно выраженный. Эмфизема легких. Дыхательная недостаточность второй степени.

4. Хронический пылевой обструктивный бронхит тяжелой степени. Эмфизема легких. Дыхательная недостаточность третьей степени. Хроническое декомпенсированное легочное сердце Н II А.

Лечение профессионального бронхита.

Реально существующим положением терапии является то, что на сегодняшний день нет радикальных методов, способных остановить процессы ремоделирования на клеточном уровне в тканях бронхов и легких. Существует возможность улучшения качества жизни пациента и прогноза течения заболевания.

Цель лечения – уменьшение темпов прогрессирования заболевания, ведущего к увеличению бронхиальной обструкции и дыхательной недостаточности, профилактика осложнений, повышение толерантности к физическим нагрузкам и улучшение качества жизни пациентов, прогноза заболевания.

Тактика лечения: 1) прекращение контакта с вредными профессиональными факторами, 2) обучение пациентов, 3) изменение образа жизни, 4) применение лекарственных средств, 5) немедикаментозная терапия, 6) реабилитационные мероприятия.

Лечебно-профилактический комплекс больного профессиональным бронхитом предусматривает (по Б.Т. Величковскому 1999):

1) Препараты, усиливающие антиоксидантную защиту органов дыхания (**аскорутин, α -токоферол, N- ацетилцистеин**).

2) Повышение устойчивости макрофагов и нейтрофилов к воздействию пыли с помощью **глутаминовой кислоты** и **йодистого калия**.

3) Подавление биологической активности кварца и асбеста с помощью азотосодержащих полимеров и хилаторов железа (**полиоксидоний, рутин**).

4) Бронходилатационная терапия с помощью дозированных ингаляторов или небулайзеров. Преимущество отдается **атровенту, беродуалу**, препаратам с антихолинергическим действием. При выраженном обострении пылевого обструктивного бронхита проводится небулайзерная терапия беродуалом по 20 капель на ингаляцию 3 раза в день.

Для усиления бронходилатационного эффекта дополнительно назначаются пролонгированные теофилины (**теотард, теопек и др.**). Ингаляционное назначение М-холинолитиков (**атровент, тровентол, беродуал**) обязательно при умеренно и тяжело выраженном профессиональном бронхите. Использование небулайзеров – устройств, преобразующих жидкость в аэрозоль, предпочтительно у больных умеренно и тяжело-выраженным профессиональным бронхитом. Преимущества ингаляций через небулайзер заключается в возможности введения высокой дозы препарата, отсутствие фреона в распыляемых растворах, отсутствие необходимости координации вдоха и ингаляции препарата.

5) Активация антипротеазной активности, регенерация эластического каркаса путем ультразвуковой ингаляции ингибиторов протеаз (**контрикал** в изотоническом растворе).

6) Муколитическая терапия (**лазолван, бромгексин**). Использование протеолитических ферментов недопустимо.

7) Противовоспалительная терапия с помощью таких препаратов, как **эреспал, ингаляционные кортикостероиды**. Антибиотики назначаются только при наличии признаков явного инфекционного воспаления у больных с выраженными формами профессионального бронхита.

8) Длительная **оксигенотерапия** назначается больным с выраженными формами профессионального бронхита, при которых кроме генерализованной обструкции бронхов есть и нарушения диффузно-перфузионных процессов, приводящие к гипоксемии.

Медико-социальная экспертиза при профессиональном бронхите.

Экспертиза профессиональной трудоспособности больных профессиональным бронхитом базируется на совокупном анализе клинико-функциональных критериев, характера профессиональной деятельности (квалификация, качество и объем труда, способность к его выполнению), категории и степени ограничений жизнедеятельности.

Клинико-функциональные критерии включают характер и тяжесть профессионального заболевания, особенности течения патологического процесса, характер нарушений функций организма, степень нарушений функций организма, клинический и реабилитационный прогноз, клинико-трудовой прогноз.

При определении степени утраты профессиональной трудоспособности учитывается выраженность нарушений функций организма больного, приводящих к ограничению способности к трудовой деятельности и других категорий жизнедеятельности.

Кроме этого необходимо учитывать способность больного после возникновения профессионального бронхита выполнять работу в полном объеме по своей прежней работе или иной, равноценной ей по квалификации и оплате, а также возможность использования остаточной профессиональной трудоспособности на другой, менее квалифицированной работе в обычных или специально созданных производственных или иных условиях труда. Определение степени утраты профессиональной трудоспособности проводится на основе Временных критериев определения степени утраты профессиональной трудоспособности в результате

несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний утвержденных постановлением Министерства труда РФ № 56 от 18.07.2001г.

Одним из клинико-функциональных критериев, используемых для определения принципов утраты профессиональной трудоспособности является степень выраженности дыхательной недостаточности.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

1. Определение заболевания, этиопатогенез, эпидемиология.
2. Характеристика пылевого фактора.
3. Современная классификация профессионального бронхита. Характеристика особенностей клинического течения заболевания.
4. Основные методы диагностики.
5. Медикаментозная терапия.
6. Медико-социальная экспертиза.

Рекомендуемая литература.

1. Измеров Н.Ф., Монаенкова А.М., Артамонова В.Г. и др. Профессиональные болезни //Руководство для врачей в 2х томах. - М. - 1996.
2. Артамонова В.Г., Шаталов Н.Н. Профессиональные болезни: Учебник. –3-е изд. – М.: Медицина, 1996. – 432 с.
3. Временные критерии определения степени утраты профессиональной трудоспособности в результате несчастного случая на производстве и профессиональных заболеваний. //Приложение № 1.- М.- 2001.
4. Овчаренко С. Хронические обструктивные болезни легких. Современный взгляд на проблему. //Врач,- 2001,- № 11- С 3-8.
5. Тарасова Л.А. Профпатология сегодня. // Врач - 2001 - №5 - С 7-9.
6. Монаенкова А.М., Милишникова ВВ., Бурмистрова Т.Б. Профессиональный бронхит. //Руководство по внутренним болезням под редакцией Н.Р. Палеева.- М. - 2000.- С 523-524.

Р А З Д Е Л II

Обучающая клиническая задача с эталоном хода решения и ответа.

Больной И. 49 лет, подземный машинист электровоза со стажем работы в шахте 25 лет. Условия труда, согласно представленной санитарно-гигиенической характеристике, отнесены к третьему классу третьей степени. Поступил на первичное стационарное обследование в центр профпатологии с жалобами на постоянный интенсивный кашель с незначительным отделением мокроты, усиливающийся при изменении метеоусловий, переохлаждении, одышку, усиливающуюся при умеренной физической нагрузке. Считает себя больным около 5 лет, когда стал отмечать у себя вышеперечисленные жалобы. Стаж курения - 20 лет, курит до 15 сигарет в сутки. В течении последних 4-5 лет отмечает повышение артериального давления до 160/100 мм. рт. столба. Систематической антигипертензивной терапии не получал. Регистрация обострения хронического бронхита в амбулаторной карте МСЧ в 1999 году, спустя 15 лет от начала работы в подземных условиях, затем в 1999 и 2000 годах с временной нетрудоспособностью. В 1999 г. при прохождении ежегодного профилактического осмотра терапевтом установлен диагноз: хронический бронхит.

Объективный статус. Гиперстеник. Акроцианоз. В легких жесткое дыхание, рассеянные сухие хрипы, преимущественно на выдохе с обеих сторон. ЧДД - 22. Перкуторно определяется коробочный звук в нижнебоковых отделах. Подвижность нижнего легочного края ограничена. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, акцент второго тона на аорте. АД - 170/100 мм. рт. столба. ЧСС - 80 в 1 минуту. Живот мягкий, безболезненный.

Общеклинические и биохимические анализы без отклонений от нормы.

Рентгенография грудной клетки - усиление легочного рисунка, преимущественно в нижнемедиальных отделах обеих легких, корни легких уплотнены.

Компьютерная томография высокого разрешения: умеренно выраженная диффузная эмфизема легких.

Исследование функции внешнего дыхания (ФВД): ЖЕЛ - 78%, ФЖЕЛ -76%, ОФВ₁ - 60%. Проба с беродуалом положительная. *Заключение:* смешанные вентиляционные нарушения по обструктивному типу.

Фибробронхоскопия: диффузный двухсторонний атрофический эндобронхит. Трахеобронхиальная дискинезия первой-второй степени.

Электрокардиография: ритм синусовый, гипертрофия левого желудочка.

Глазное дно: ангиопатия сетчатки.

После проведенного обследования представлен на КЭК.

Сформулируйте диагноз и клинико-экспертное заключение.

ОТВЕТ:

Диагноз: «Хронический обструктивный пылевой бронхит умеренно выраженный. Эмфизема легких. Дыхательная недостаточность первой степени — заболевание профессиональное. Артериальная гипертония второй степени, второй стадии с поражением сердца (ГЛЖ) и сосудов глазного дна (ангиопатия), риск 3. НК-0».

Заключение: учитывая 25-летний стаж работы машинистом электровоза в условиях повышенной запыленности, первую регистрацию хронического бронхита в 1990 году, спустя 15 лет от начала работы в подземных условиях, постепенное развитие заболевания, наличие стойких клинико-функциональных проявлений хронического обструктивного бронхита (ОФВ₁ -60%, положительная бронхолитическая проба, сухие хрипы на выдохе), умеренно-выраженную диффузную эмфизему легких, наличие диффузного атрофического эндобронхита, имеющийся хронический бронхит следует считать профессиональным.

Работа в подземных условиях не рекомендуется.

Направлен на профбюро МСЭ для решения экспертных вопросов.

Рекомендовано: Контроль артериального давления, отказ от курения.

Контрольная клиническая задача.

Больной М., 43 года, работает забойщиком в угольной шахте в течение 18 лет. Во время очередного периодического медицинского осмотра на рентгенограмме легких были обнаружены изменения в виде усиления, умеренной деформации легочного рисунка в средних и нижних отделах обоих легких, здесь же единичные узелковые тени. В базальных отделах прозрачность легочных полей повышена. Активных жалоб не предъявлял, но при детальном расспросе отметил сухой кашель и одышку при тяжелой физической нагрузке. В прошлом заболеваний легких не было. Умеренно курит.

Объективно: над легкими перкуторный звук не изменен. Дыхание жестковатое. Границы сердца не изменены, тоны ясные. Со стороны других органов и систем патологии не выявлено.

Показатели функции внешнего дыхания ЖЕЛ 80% от должной, индекс Тиффно 76% , ЭКГ без отклонений. Анализ крови и мочи в норме.

ВОПРОСЫ

1. Сформулируйте диагноз.
2. Назовите дополнительные исследования и консультации.
3. Проведите экспертизу трудоспособности.