

МИНОБРНАУКИ РОССИИ

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

Медицинский Институт
Кафедра «Внутренние болезни»

Утверждено на заседании кафедры
«Внутренние болезни»
«17» января 2023г., протокол №7

Заведующий кафедрой

 О.Н. Борисова

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
по проведению клинических практических занятий
по дисциплине (модулю)
«Профпатология»

основной профессиональной образовательной программы
высшего образования – программе подготовки кадров высшей
квалификации в ординатуре

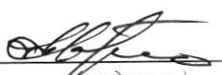
по специальности подготовки
31.08.44 Профпатология

Идентификационный номер образовательной программы: 310844-01-23

Тула 2023 год

Разработчик(и):

О.Н. Борисова, зав.кафедрой, д.м.н., доцент
(ФИО, должность, ученая степень, ученое звание)


(подпись)

О.В.Воробьева, доцент кафедры, к.м.н.
(ФИО, должность, ученая степень, ученое звание)


(подпись)

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Профессиональная патология – это область медицинской науки, изучающей болезни и нарушения состояния здоровья при воздействии неблагоприятных условий производственной среды или трудового процесса; – это самостоятельная клиническая дисциплина, которая изучает вопросы этиологии, патогенеза, клинической картины, диагностики, лечения, профилактики *профессиональных болезней*, а также вопросы реабилитации и медико-социальной экспертизы.

Профессиональная патология выделена из общей патологии в процессе постепенной дифференциации из общей патологии по этиологическому принципу.

Профессиональные заболевания – это те заболевания, в возникновении которых производственный фактор является единственным или ведущим при полиэтиологической природе болезни.

Выявление и постановка диагноза требует особой подготовки врачей – профпатологов, привлечения знаний из разных областей медицины (терапии, неврологии, дерматологии и др.) и специальной лабораторной диагностики. Обязательным условием для установления диагноза профзаболевания являются данные об условиях труда заболевшего, наличии в них фактора, вызвавшего заболевание, сведений об интенсивности и продолжительности его воздействия.

К профессиональным заболеваниям первой группы относятся, например, профессиональные отравления, пылевые заболевания типа пневмокониозов с присущим только им комплексом симптомов и синдромов, которые в такой совокупности не встречаются при инфекционной или иной этиологии.

Вторую группу профессиональных заболеваний составляют болезни, которые могут иметь множественную причину (полиэтиологичны), но в конкретном случае постановки диагноза профессионального заболевания определенный фактор или группа факторов сыграл(и) ведущую роль. К ним относятся профессиональный бронхит, пояснично-крестцовый радикулит, некоторые сосудистые заболевания и др.

Примером такого профессионального заболевания является эндартериит нижних конечностей у шахтера, проработавшего долгие годы в условиях низких температур, повышенной увлажненности шахты, высокой влажности и подвижности воздуха, приводящих к переохлаждению ног. О ведущей роли условий труда в возникновении заболевания свидетельствуют отсутствие его признаков ранее, их появление через несколько лет после поступления на работу, динамика развития симптомов и синдромов в течение профессионального стажа. На это же указывают улучшение в периоды отпусков, усиление проявлений после возвращения к труду, отсутствие в семейном анамнезе аналогичных заболеваний у близких родственников и т. п.

Производственно – обусловленные заболевания — группа болезней, полиэтиологичных по своей природе, в возникновение которых факторы трудовой деятельности вносят определенный вклад.

В настоящее время они привлекают к себе особое внимание в связи с большой распространенностью, недостаточной изученностью количественных показателей условий труда, определивших развитие болезни; значительными социальными последствиями — негативным влиянием на такие демографические показатели, как смертность и продолжительность жизни, частые, а иногда и длительные заболевания с временной утратой трудоспособности (ЗВУТ). К ним относятся болезни сердечно-сосудистой системы — артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца (ИБС), нервно-психические заболевания типа невроза, болезни опорно-двигательного аппарата,

например, шейно-плечевой, пояснично-крестцовый радикулит, ряд заболеваний органов дыхания и др.

В официальном издании – Руководстве Р 2.2.755–99 "Гигиенические критерии оценки и классификация условий труда..." дано следующее определение: **"Производственно – обусловленная заболеваемость** – заболеваемость (стандартизованная по возрасту) общими, не относящимися к профессиональным, заболеваниями различной этиологии (преимущественно полиэтиологичных), имеющая тенденцию к повышению по мере увеличения стажа работы в неблагоприятных условиях труда и превышающая таковую в профессиональных группах, не контактирующих с вредными факторами".

Среди определенных профессиональных групп они выявляются с повышенной частотой, а в условиях труда имеются факторы, механизм действия которых изучен с точки зрения развития той или иной патологии.

Профессиографические данные подтверждают достаточно высокую степень интенсивности их воздействия, и все это дает основание для вывода о существовании их связи с профессией и постановки как бы коллективного диагноза. Однако при рассмотрении совокупности всех данных в отношении конкретного больного возникает трудность дифференциации причин, не относящихся и относящихся к условиям труда. Иными словами, не находится, достаточных оснований для постановки диагноза профессионального заболевания. В тех же случаях, когда удастся более доказательно установить решающий вклад профессионального фактора, диагноз профессионального заболевания должен быть установлен.

Примерами таких ситуаций являются диагнозы "профессиональный бронхит", "профессиональная бронхиальная астма", "пояснично-крестцовый радикулит" и др.

Историческая справка.

Профессиональная патология как область медицинских знаний и практики имеет свои исторические этапы.

1). Первые упоминания о профзаболеваниях относятся к VI– IVвв. до н.э. – когда внимание отдельных философов и врачей было обращено на высокую смертность горнорабочих: Гиппократ определил вредность свинцовой пыли, описал клинику «свинцовой колики», Аристотель и Лукреций описывали болезни рабочих серебряных рудников; Овидий и Плутарх обратили внимание на зависимость смертности металлургов и кожевников от условий труда. Однако все эти описания были единичными и отрывочными.

2). Лишь с развитием промышленности в XVIв. стали появляться специальные работы о профессиональных заболеваниях: в 1556г. Агрикола (немецкий врач и металлург) в труде «О горном деле и металлургии», позже Парацельс «О горной чахотке и других горных болезнях» описали тяжелые профзаболевания горняков; в 1700г. итальянский врач Бернардино Рамаццини создал первый фундаментальный труд «О болезнях ремесленников. Рассуждения», в котором описал заболевания около 54 профессий: шахтеров, позолотчиков, химиков, штукатуров, кузнецов и других ремесленников.

3). Развитие крупной промышленности в XIX–XXвв. сопровождается появлением новых профессий и новых профессиональных вредностей. В этой связи в 1910г. Девото в Милане открывает первую клинику профессиональных болезней, затем организуются институты промышленной медицины в Японии, Финляндии, Испании, США.

В России о вреде производственных факторов писал М.В.Ломоносов в трактате: «Первые основания металлургии или рудных дел» (1763), затем А.Н.Никитин в работе «Болезни рабочих с указанием предохранительных мер» (1847), Ф.Ф.Эрисман «Профессиональная гигиена или гигиена умственного и физического труда» (1877). В 1923г. В.А.Обух организует институт по изучению профессиональных болезней, сейчас -

НИИ медицины труда РАМН им. В.А.Обуха, клиника профессиональных болезней возглавляется И.Г.Гельманом. С 1924г. Н.А.Вигдорчик возглавляет открытый Ленинградский институт по изучению профессиональных болезней. Затем открываются НИИ гигиены труда и клиники профболезней в Харькове, Киеве, Баку. В МГУ открывается клиника социальных и профессиональных болезней, где трудятся В.Н.Виноградов, И.Н.Кавалеров, М.Я.Лукомский, М.П.Кончаловский. А с 50-х годов профболезни ведутся на кафедрах терапии. Так, центром единения терапии и профпатологии стала кафедра терапии и профзаболеваний в I ММА им.И.М.Сеченова (теперь ММА) под руководством Е.М.Тареева. В настоящее время в НИИ медицины труда РАМН это направление возглавляет Н.Ф. Измеров.

Формы профболезней, их классификация

Клинические проявления большинства профессиональных заболеваний не имеют строго специфических признаков, и только сведения о конкретных условиях труда заболевшего позволяют установить этиологическую роль профессионального фактора в развитии выявленной патологии. В большинстве своем профессиональные заболевания являются проявлением воздействия на организм человека той или иной профессионально-производственной вредности (например, пыли диоксида кремния при силикозе, промышленных ядов при интоксикациях). Наряду с этим встречаются заболевания, которые могут развиваться при воздействии как профессиональных, так и других факторов окружающей среды; в первом случае они относятся к категории профессиональных (например, бронхиальная астма у рабочих некоторых химических производств или сельского хозяйства); во втором, когда они связаны с другим этиологическим фактором, — к числу общих (например, та же бронхиальная астма, развившаяся от воздействия домашней пыли).

Клинически специфичность профессиональных заболеваний всегда относительна. Лишь некоторые из них характеризуются особым своеобразным комплексом, обусловленным свойственными этим болезням рентгенологическими, функциональными, гематологическими, биохимическими и иммунологическими изменениями. Принадлежность выявленной патологии к категории профессиональных болезней в каждом случае определяется не столько клинической картиной, сколько обязательным наличием специфического этиологического фактора.

Классификация. Общепринятой и единой классификации профессиональных заболеваний нет. В основу классификации может быть положен системный или этиологический принцип.

Системный принцип основан на преимущественном действии профессиональных вредностей на ту или иную систему организма. Так, можно говорить о профессиональных болезнях с преимущественным поражением органов дыхания, системы крови, нервной системы, кожи, гепатобилиарной системы, почек и мочевыводящих путей.

Однако, учитывая полноту большинства профессиональных вредностей, вызывающих нередко развитие полисиндромной висцеральной, неврологической и другой патологии, наибольшее признание получила группировка, в основу которой положен этиологический принцип.

Исходя из этого выделяют **5 групп** профессиональных заболеваний.

1. Заболевания, вызываемые воздействием химических факторов: острые и хронические интоксикации и их последствия, протекающие с изолированным или сочетанным поражением различных органов и систем; болезни кожи (эпидермоз, контактный дерматит, фотодерматит, онихии и паронихии, токсическая меланодермия, масляные фолликулиты); металлическая лихорадка, фторопластовая (тефлоновая) лихорадка.

2. Заболевания, вызываемые воздействием промышленных аэрозолей:

- пневмокониозы – силикоз, сидеросиликоз, антрако-силикоз, силико-силикатоз, асбестоз, карбокошгозы и другие пневмокониозы от слабофиброгенной пыли,
- бериллиоз и другие виды экзогенного аллергического альвеолита; биссиноз;
- хронический бронхит (пылевой, токсико-пылевой).

3. Заболевания, вызываемые воздействием физических факторов:

- вибрационная болезнь;
- заболевания, связанные с воздействием контактного ультразвука — вегетативно-сенсорная (ангионевроз) или сенсомоторная полинейропатия рук;
- электрофтальмия; катаракта;
- кохлеарный неврит;
- заболевания, связанные с воздействием неионизирующих излучений, вегетативно-сосудистая дистония, астенический, астено-вегетативный, гипо-таламический синдромы;
- местное повреждение тканей лазерным излучением — ожоги кожи, поражение роговицы и сетчатки глаз;
- заболевания, связанные с воздействием ионизирующих излучений,— лучевая болезнь, местные лучевые поражения;
- заболевания, связанные с повышением атмосферного давления — декомпрессионная болезнь и ее последствия;
- заболевания, возникающие при неблагоприятных метеорологических условиях,— перегрев (тепловой удар, судорожное состояние), хронический перегрев (вегетативно-сосудистая дисфункция перманентного и пароксизмального течения);
- облитерирующий эндартериит, вегетативно-сенсорная полиневропатия (ангиопатия), полирадикулоневропатия.

4. Заболевания, связанные с физическими перегрузками и перенапряжением отдельных органов и систем:

- координаторные неврозы,
- болезни периферической нервной системы и опорно-двигательного аппарата — моно- и полинейропатии, в том числе компрессионные и вегетативно-сенсорные нейропатии, шейные и пояснично-крестцовые радикулопатии, хронические миофиброзы, эпикондилезы плеча, плечелопаточные периартрозы, бурситы, асептические остеонекрозы;
- опущение матки и стенок влагалища;
- выраженное варикозное расширение вен на ногах;
- заболевания, вызываемые перенапряжением голосового аппарата (хронический ларингит, вазомоторный монохордит, узелки голосовых складок, фонастения)
- заболевания органов зрения (прогрессирующая близорукость).

5. Заболевания, вызываемые действием биологических факторов:

- инфекционные и паразитарные — туберкулез, бруцеллез, сепсис, сибирская язва, клещевой энцефалит, вирусный гепатит, микозы кожи, эризипелоид Розенбаха, чесотка и др.;
- дисбактериоз, кандидамикоз кожи и слизистых оболочек, висцеральный кандидоз.

*Вне этой этиологической группировки находятся **аллергические** (конъюнктивит, ринит, ринофарингит, ринофаринголарингит, риносинусит, бронхиальная астма, экзогенный аллергический альвеолит, дерматит, экзема, отек Квинке, крапивница, анафилактический шок и др.) и **онкологические заболевания профессиональной природы** (опухоли кожи, полости рта и органов дыхания, печени и мочевого пузыря, рак желудка, лейкозы, опухоли костей).*

В зависимости от уровня и длительности воздействия профессиональных вредностей различают *острые, подострые и хронические* профессиональные заболевания.

Острое проф.заболевание (интоксикация) возникает внезапно, после однократного (в течение не более одной рабочей смены) воздействия относительно высоких концентраций химических веществ, содержащихся в воздухе рабочей зоны, а также

уровней и доз других неблагоприятных факторов.

Хроническое проф.заболевание (интоксикация) развивается в результате длительного систематического воздействия на организм неблагоприятных профессиональных факторов. Встречаются наиболее часто. Особенностью хронических является постепенное нарастание симптомов болезни. Клинически хроническое профессиональное заболевание в течение определенного периода, нередко длительного, может протекать малосимптомно.

В результате научно-технического прогресса, охватывающего различные отрасли промышленности, и успехов гигиенической науки, приведших к значительному улучшению условий труда и снижению интенсивности воздействия на работающих неблагоприятных факторов, существенно снизился уровень профессиональных заболеваний, изменились их структура и клиническое течение. Исчезли или стали реже встречаться тяжелые формы профессиональных заболеваний, характерные для воздействия высоких уровней профессиональных вредностей. Контакт с вредностями малой интенсивности в современных производственных условиях ведет к развитию стертых, слабо выраженных форм профессиональных заболеваний, трудных для диагностики.

Особенности диагностики профзаболеваний

Необходимыми условиями правильной диагностики профессионального заболевания являются:

1). изучение анамнеза больного, его «профессионального маршрута», включающего все работы, выполнявшиеся им с начала трудовой деятельности, выявление возможных контактов в процессе труда с профессиональными вредностями и длительности их воздействия, а также установление перенесенных в прошлом профессиональных и непрофессиональных заболеваний;

детальное ознакомление с характером выполняемой больным работы с конкретным знанием тех профессиональных вредностей и уровня их воздействия, которым подвергался заболевший.

3). выявление в клинической картине комплекса клинико-функциональных, гематологических, биохимических, иммунологических, рентгеноморфологических и других изменений, характерных для данной формы профессионального заболевания. Примером наличия таких комплексов могут служить клинико-функциональные и рентгеноморфологические изменения при силикозе, бериллиозе, асбестозе и других пневмокониозах;

4). определение в биологических средах химического вещества, вызвавшего заболевание, или его метаболитов (например, определение свинца в моче и крови при свинцовых интоксикациях, параамидофенола в моче при отравлениях амидо- и нитросоединениями бензола и др.);

5). определение специфической сенсibilизации в отношении промышленных аллергенов с применением кожных, эндоназальных и ингаляционных проб;

6). изучение результатов периодических медицинских осмотров (ПМО) и сведения об обращаемости больного и его заболеваемости с временной утратой трудоспособности, которые дают возможность судить о динамике развития заболевания.

Необходимо помнить, что некоторые профессиональные заболевания, например силикоз, бериллиоз, асбестоз, папиллома мочевого пузыря и другие онкологические заболевания, могут выявляться через много лет после прекращения контакта с профессиональной вредностью.

Анамнестические данные, сообщаемые больным, должны быть в достаточной степени объективно оценены и документированы.

Основным документом, который используется при определении принадлежности данного заболевания к числу профессиональных, является «Список профессиональных

заболеваний» с инструкцией по его применению. При этом следует учитывать, что в «Списке профессиональных заболеваний» приведены лишь наиболее типичные и распространенные виды работ и производств.

Диагноз профессионального заболевания в каждом случае базируется на данных об условиях труда заболевшего, отсутствии других причин, которые могли бы вызвать подобные изменения в организме, и наличии соответствующей клинической симптоматики заболевания. Достоверность диагноза достигается тщательной дифференциацией наблюдаемой болезни с аналогичными по клинической симптоматике заболеваниями непрофессиональной этиологии. Примерами такого рода дифференциального диагноза могут быть поражения печени токсико-химической этиологии и инфекционные гепатиты, полиневриты токсические и инфекционные, бронхиты, вызываемые воздействием пыли или веществ токсико-раздражающего действия и инфекционные и др. В ряде случаев лишь динамическое наблюдение за больным (выявление симптомов экспозиции и элиминации, динамика Р-логических картин) позволяет окончательно решить вопрос о связи развившегося у него заболевания с выполняемой работой.

Деонтология в профпатологии

Диагностика профессиональных заболеваний и особенно их ранних форм требует от врача глубоких знаний в области профессиональной, а также общей патологии. Отсутствие у врачей различных специальностей достаточной подготовки по вопросам профессиональной патологии ведет к поздней диагностике профессионального заболевания, уже в достаточно выраженных стадиях с потерей трудоспособности, а нередко и к необоснованной диагностике профессионального заболевания. Последняя, как правило, ведет к конфликтным ситуациям. Бездоказательное предположение о профессиональном характере заболевания, высказываемое больным врачами общей сети (в поликлиниках, больницах, санаториях и др.), относится к грубым нарушениям принципов деонтологии. Необоснованная диагностика профессионального заболевания нередко наносит психологическую травму больному. Поэтому одним из основных требований **медицинской деонтологии** в профессиональной патологии является высокая ответственность при первичном установлении диагноза профессионального заболевания. Диагноз хронического профессионального заболевания (или интоксикации) имеют право установить впервые только специализированные лечебно-профилактические учреждения — центры профпатологии (клиники и отделы профзаболеваний НИИ, кафедры профзаболеваний медицинских институтов) и др.

Необходимо детально информировать людей при их поступлении на работу с профвредностями о степени их влияния на организм, необходимости соблюдения защитных мер, регулярного прохождения профосмотров, соблюдения режима труда, отдыха, устранения вредных привычек. Человек должен поверить врачу, иначе возможна и диссимуляция и симуляция в последующем. В случае заболевания рабочий должен быть убежден в искренности врача, которому доверена экспертиза: связано заболевание с профвредностью, или нет. Необходимо детальное изучение профмаршрута, санитарно-гигиенических условий труда, медицинской документации, данных профосмотров, качественное оформление всей текущей и итоговой документации при направлении на консультацию к профпатологу. Доверие к врачу - основа объективного профотбора среди здоровых и бесконфликтного решения вопросов экспертизы профессиональных заболеваний.

Структура профпатологической службы.

1-е звено: врач ЛПУ, занимающийся вопросами профпатологии (цех.врач, уч.врач). Он должен поставить диагноз *острого проф.заболевания (интоксикации)* (экстренное извещение в ЦГСЭН, в которое вносится предварительный д-з. Далее консультация врача

– профпатолога, если д-з изменен, то составляется второе экстренное извещение).

2-е звено: врач профпатолог МСЧ, который направляет больного в клиники, профцентры. Врачи 1 и 2 звеньев не имеют устанавливать связь заболевания с профессией.

3-е звено – специализированные профпатологические учреждения (клиники, кафедры профзаболеваний мединституты, академий, университетов, институтов усовершенствования врачей), где устанавливается связь заболевания с профессией.

Документы, предоставляемые больным для установления связи заболевания с профессией (подлинники):

а).направление с предварительным диагнозом на обследование в профцентр;

б).выписка из амб.карты (+подлинник амбулаторной карты) о перенесенных заболеваниях за весь период работы во вредных условиях труда, с указанием результатов ПМО, составленная врачом ЛПУ;

в).копия (или выписка) трудовой книжки (заверенная в ОК для работающих);

г).СГХ условий труда, составленная врачами по гигиене труда районных центров ГСЭН (без гигиенической оценки состояния производственной среды и трудового процесса решение вопроса о принадлежности выявленного заболевания к категории профессионального невозможно!);

д).дополнительные обследования и заключения специалистов.

Номенклатура врачебных специальностей и должностей в учреждениях здравоохранения была дополнена специальностью и должностью врача-профпатолога приказом Минздравмедпрома РФ N130 от 23.06.94 г. Здесь же определена его сфера деятельности в рамках Центра профпатологии, являющегося структурным подразделением того или иного учреждения здравоохранения

Общие принципы врачебно-трудовой экспертизы при проф.заболеваниях.

Основным документом, определяющим наличие профзаболевания, является «Список профессиональных заболеваний» утвержденный приказом Министерства здравоохранения РФ №29н «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентах допуска к профессии» от 28.01.2021г.

Врач, не прошедший подготовку по профпатологии, не имеет права давать заключения о профпригодности рабочего.

Каждый работник имеет 2 трудоспособности: общую и профессиональную.

Общая трудоспособность – это совокупность врожденных и приобретенных способностей человека к действию, направленному на получение социально-значимого результата в виде определенного продукта, изделия или услуги.

Профессиональная трудоспособность – способность человека к выполнению определенного объема и качества работы по конкретной профессии.

Диагноз профзаболевания еще не определяет нарушение трудоспособности больного.

Трудоспособность м.б. утрачена частично или полностью. Различают: временную, длительную и полную утрату трудоспособности.

Временная утрата трудоспособности (ВУТ) - определяется в ЛПУ лечащими врачами и клинико-экспертными комиссиями (КЭК). При определении рационального трудоустройства целесообразно консультироваться с врачом по гигиене труда.

В зависимости от степени тяжести заболевания и выраженности функциональных расстройств ВУТ может быть полной (при острых интоксикациях, обострении хронического профзаболевания) и частичной (при возможности временного использования их на других работах на том же предприятии для устранения контакта с профвредностью). Обычно временное трудоустройство используется при начальных стадиях проф.заболеваний, когда возможно их обратное развитие или трудовой прогноз

представляется неясным (н., начальные стадии вибрационной болезни, большинстве хронических профессиональных интоксикаций, контактных дерматозах и пр.).

Формы экспертных решений ВУТ при проф. заболеваниях.

1. Доплатной листок нетрудоспособности (Приказ Минздравсоцразвития РФ от 1 августа 2007 года N 514)

Выдается КЭК только при установленном ПЗ и при туберкулезе при условии обязательного возвращения на ту же работу (не более чем на 2 мес.), без потери заработной платы (например, при начальной стадии ВБ, Рб интоксикации, острых отравлениях).

Это вид реабилитационных мероприятий – временный перевод на работу без проф.вредностей для закрепления результатов лечения, а также при проведении курсового лечения.

Выдается при: а) наличии предпосылок к получению хорошего лечебного эффекта у ранее не леченных б-ных;

б) при относительно небольшом сроке, прошедшем от начала заболевания;

в) при отсутствии сопутствующих з-ний, которые могут препятствовать профессиональной реабилитации;

г) при начальных формах з-ния не склонных к прогрессированию.

2. Справка по КЭК:

– с рекомендациями по трудоустройству в облегченных условиях труда в прежней профессии, перевод больных на другую работу вне контакта с профессиональными вредностями, если такой перевод не связан со снижением квалификации больного, а также с существенной потерей в з/плате.

– *м.б. выдана справка сроком до 1 года с сохранением з/платы по прежней работе при предположении о трудоспособности б-ного (от 1 августа 2007 года N 514 «Об утверждении инструкции о порядке выдачи документов удостоверяющих временной нетрудоспособности граждан» в статье 19 «Проекта Правил возмещения работодателем вреда, причиненного работникам увечьем, профессиональным заболеванием либо иным повреждением здоровья, связанным с использованием ими трудовых обязанностей»).*

3. Если б-ной не трудоспособен, то его направляют на МСЭК.

Вопросами **длительной и постоянной нетрудоспособности** занимаются медико-социальные экспертные комиссии (МСЭК), которые относятся к органам социальной защиты.

При выводе б-ных из цеха с неблагоприятными условиями труда, вызвавшими ПЗ, в случае снижения квалификации и при затруднении в рациональном трудоустройстве, их направляют на МСЭК для определения группы инвалидности вследствие профзаболевания или степени утраты трудоспособности (в процентах).

Степень утраты трудоспособности зависит от тяжести течения з-ния, выраженности функциональных расстройств, клинического и трудового прогноза. Учитывается также возраст, профессия, общеобразовательная и профподготовка, возможности трудоустройства, стаж работы, условия труда.

Под **инвалидностью** следует понимать стойкое нарушение трудоспособности из-за заболевания, при котором больной не может выполнять свою работу, либо на протяжении длительного времени или постоянно является нетрудоспособным.

Критерии стойкой нетрудоспособности и инвалидности при профессиональных и неспециальных болезнях в принципе едины.

Например, инвалидность III группы устанавливается б-ным с ПЗ: временно: на период освоения новой профессии: при невозможности рационального трудоустройства без потери квалификации; при ограничении рационального трудоустройства из-за низкой квалификации или отсутствия трудового стажа; и на длительный срок: при хронических

заболеваниях или анатомических дефектах, значительно снижающих трудоспособность из-за нарушений функций; при необходимости изменения условий труда; при наличии дефектов или деформаций обуславливающих функциональные нарушения затрудняющие выполнение любой профессиональной деятельности.

Однако при проф.болезнях необходимость перевода б-ного на другую работу обуславливается вероятностью ухудшения состояния здоровья и прогрессирования болезни, а не выраженностью патологии и физич. невозможностью выполнять трудовые обязательства.

Инвалидность I и II групп устанавливается в случаях острых тяжелых отравлений, при хронических проф.заболеваниях – установление связано с их осложнениями или присоединением сопутствующих общих заболеваний.

Так, инвалидность I группы устанавливается б-ным, нуждающимся в постоянном постороннем уходе или надзоре из-за выраженных функциональных расстройств. Это полная нетрудоспособность (при проф. бронхиальной астме тяжелой степени, токсическом или пылевом бронхите с 3ст. дыхательной недостаточности, при интоксикации марганцем). Иногда возможно использовать, этих людей для домашнего труда.

Инвалидность II группы: - при недоступности трудовой деятельности из-за выраженных функциональных нарушений; - возможности ухудшения под влиянием трудовой деятельности; – при наличии заболевания регламентирующего специальные условия труда (цеха для инвалидов с сокращенным рабочим днем, индивидуальными нормами выработки, дополнительными перерывами, соблюдением санитарно-гигиенических норм, постоянным медицинским наблюдением и возможностью оказания врачебной помощи).

Предприятие, виновное в возникновении у рабочего профболезни должно возместить материальный ущерб. Определение «утраты трудоспособности в процентах» и соответственно размер компенсации осуществляют МСЭК.

При профзаболеваниях проводится **социально-трудовая и медицинская реабилитация** с целью восстановления здоровья до возможного в физическом, психологическом и профессиональном плане. Принципы реабилитационного комплекса: раннее выявление начальных форм любых заболеваний, проведение патогенетически обоснованной терапии, рациональное трудоустройство или освобождение от трудовой деятельности. При трудоустройстве учитываются функциональные возможности, профессия, возраст, желание.

Предварительные и периодические медицинские осмотры

Важнейшим разделом медицинской профилактики и диспансеризации являются медицинские осмотры трудящихся. Цель ПМО – сохранение здоровья и трудоспособности населения. Различают предварительные – при поступлении на работу и периодические ПМО – в процессе трудовой деятельности работающих.

Цель предварительных медицинских осмотров (при поступлении на работу) — определение профессиональной пригодности трудящихся по состоянию их здоровья, т. е. медицинский отбор лиц, устойчивых к воздействию неблагоприятных производственных факторов. В задачу данных осмотров входят оценка состояния здоровья, выявление заболеваний, которые могут обостряться при воздействии вредных производственных факторов, способствовать более раннему возникновению профессиональных заболеваний и могут быть противопоказаниями для приема на работу, связанную с воздействием указанных факторов или с риском и опасностью травматизма, обнаружение источников распространения инфекционных и паразитарных заболеваний.

Цель **периодических медицинских осмотров** — выявление начальных признаков профессиональных заболеваний, своевременное обнаружение ранних форм непрофессиональной патологии, при которой дальнейшая работа в условиях воздействия

соответствующих неблагоприятных факторов производственной среды противопоказана, выявлению онкологических, сердечно-сосудистых заболеваний, туберкулеза и другой патологии.

Задачи периодических медицинских осмотров: диспансерное наблюдение за больными хроническими профессиональными и непрофессиональными заболеваниями, направление больных на госпитализацию, выявление рабочих с признаками воздействия производственных факторов и назначение им курсов профилактического лечения, проведение индивидуальных лечебно-профилактических мероприятий, решение вопросов о профессиональной пригодности и рациональном трудоустройстве больных, анализ результатов медицинских осмотров с выработкой комплекса мероприятий по снижению заболеваемости и профилактике различных заболеваний работающих.

Основные требования, предъявляемые к медицинским осмотрам трудящихся: целенаправленность, тщательность, полнота охвата, качество, четкость ведения документации и координация действий всех учреждений и специалистов.

Проведение медицинских осмотров трудящихся регламентируется приказом №29н от 28.01.2021г. При проведении ПМО представители ТУ Роспотребнадзора РФ формируют контингента рабочих по неблагоприятным производственным факторам, профессиональным группам, указывая в специальном акте набор специалистов, дополнительные исследования и периодичность обследования работающих. Заключение ТУ Роспотребнадзора РФ (совместно с администрацией и профсоюзной организацией) основывается на данных количественной и качественной характеристики вредных факторов предприятия. Отдел кадров предприятия составляет списки работающих, подлежащих медицинскому осмотру. На предприятии издается приказ о проведении периодического медицинского осмотра, в котором указываются дата, место и график его проведения.

В лечебно-профилактическом учреждении должен быть календарный план проведения ПМО, в котором обозначаются их сроки, состав медицинской комиссии, необходимые дополнительные исследования. Ответственность за явку на медицинский осмотр несет администрация предприятия, а за их качество — медицинская комиссия во главе с ее председателем.

Данные периодических медицинских осмотров вносят в амбулаторную карту (Ф. 025/у-87). Каждый специалист, проводящий медицинский осмотр, дает заключение о профессиональной пригодности рабочего, а председатель медицинской комиссии выносит окончательное решение о возможности рабочего продолжать работу в своей профессии. Медицинская комиссия дает также индивидуальные лечебно-профилактические рекомендации о постановке рабочего на диспансерный учет, при необходимости — о проведении амбулаторного лечения или направлении его в стационар для обследования или лечения, о санаторно-курортном лечении, диете, временном переводе на другую работу и др. Основным лицом, проводящим медицинский осмотр, является терапевт — при условии наличия у него сертификата о первичной специализации по профессиональным болезням. Соответствующая подготовка по профпатологии должна быть и у других специалистов, участвующих в проведении медицинских осмотров.

С учетом результатов периодических медицинских осмотров комиссия составляет акт, где отмечает число рабочих, прошедших осмотр, количество выявленных первичных случаев хронических заболеваний, при которых необходимо диспансерное наблюдение, количество случаев с подозрением на профессиональные заболевания и последующим направлением больных в специализированный стационар. Лечащему врачу комиссия дает сведения о назначенных лечебно-профилактических мероприятиях и рекомендации по профилактике профессиональных и других заболеваний.

Основные правовые акты обеспечения безопасного труда - «Конституция РФ», «Закон РФ о санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» и «Основы

законодательства РФ об охране здоровья граждан». Госсанэпиднадзор в области гигиены труда является предупредительным (контроль за соблюдением санитарных норм и правил, за внедрением технологического оборудования, машин, химических веществ) или текущим (контроль за соблюдением санитарного законодательства, изучение условий труда, заболеваемости, учет, регистрация и расследование причин профзаболеваний и др.). Важную роль играют СНИП - "Санитарные нормы проектирования промышленных предприятий", соблюдение которых - важная задача.

МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ТРУДОСПОСОБНОСТИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Трудоспособность – это такое состояние человека, при котором совокупность физических и духовных способностей позволяет ему выполнять общественно полезный труд в условиях производства без ущерба для здоровья и с наибольшей эффективностью.

Факторами, определяющими трудоспособность являются:

1. Состояние здоровья.
2. Знания и производственный опыт.
3. Навыки к труду.
4. Моральные качества человека.

Нетрудоспособность – это нарушение функций организма человека, обусловленное заболеваниями или травмами, которые препятствуют выполнению работы в обычных условиях без ущерба для здоровья.

Причиной профессиональных болезней является действие на организм работающего неблагоприятных производственных факторов (трудового процесса и производственной среды).

В связи с неспецифичностью клинических проявлений многих форм профессиональных заболеваний **медико-социальная экспертиза при них имеет некоторые особенности:**

1 – необходимо установление связи заболевания с воздействием неблагоприятных производственных факторов.

2 – необходимо квалифицированное заключение профпатолога о характере заболевания, степени выраженности и особенностях его течения.

3 – необходимо квалифицированное заключение врача по гигиене труда об условиях работы заболевшего, вызвавших развитие заболевания.

4 – необходимо решить может и должен ли заболевший выполнять работу в прежней профессии при незначительной выраженности патологического процесса.

5 – в ряде случаев возникает необходимость определения группы инвалидности на период рационального трудоустройства и переобучения.

Медико-социальная экспертиза при профессиональных поражениях осуществляется на основании Постановления правительства РФ № 789 от 16.10.2000 и Приказа Минсоцзащиты России от 08.11.2000 г. "Об утверждении положения о порядке установления врачебно-трудовыми экспертными комиссиями степени утраты профессиональной трудоспособности в процентах работникам, получившим увечье, профессиональное заболевание либо иное повреждение здоровья, связанные с исполнением ими трудовых обязанностей", а также Федерального закона № 125-ФЗ от 24.07.98 г. (с изменениями от 24.02.2021г.) "Об обязательном социальном страховании от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний" и Федерального закона № 118-ФЗ от 07.07.2003 "О внесении изменений и дополнений в Федеральный

закон "Об обязательном социальном страховании от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний".

В связи с тем, что в последнее время тяжелые формы профзаболеваний и профинтоксикаций встречаются реже, возникла необходимость диагностики ранних, начальных, функциональных, обратимых проявлений заболеваний и интоксикаций со скудными неспецифическими синдромами и симптомами.

Это требует от врачей-экспертов специальной подготовки по вопросам ранней диагностики профессиональных заболеваний и интоксикаций и постоянной деловой связи с профпатологическими учреждениями, имеющими право диагностики профессиональных заболеваний.

При установлении профессионального генеза заболевания и профессиональной причины инвалидности врачи-эксперты пользуются «Списком профессиональных заболеваний» (Приказ Министерства труда и социального развития РФ № №23н от 28.01.2021г).

При экспертизе трудоспособности важно учитывать, что профессиональное заболевание может развиваться спустя длительный срок после прекращения работы во вредных условиях, учитывать возможность развития последствий и осложнений перенесенных профессиональных заболеваний, серьезно оценивать непрофессиональные заболевания.

Если профессиональное заболевание вызывает резкое ухудшение течения непрофессионального заболевания, то причиной потери трудоспособности следует считать «профессиональное заболевание».

Особая роль в экспертизе трудоспособности при профессиональных заболеваниях принадлежит определению показаний к рациональному трудоустройству.

Для правильного определения трудового прогноза при профессиональных заболеваниях большое значение имеет динамическое наблюдение за течением заболевания, связь рецидивов с действием вредного профессионального фактора и действием непрофессионального фактора. Если повторные обострения обусловлены профессиональными факторами и приводят к снижению трудоспособности, то причиной инвалидности будет «профессиональное заболевание».

При определении трудоспособности профессионального больного необходимо учитывать степень обратимости клинических и морфологических признаков профессионального заболевания после прекращения контакта с вредным профессиональным фактором.

В экспертной практике при профессиональном заболевании важное место занимает рациональное трудоустройство и определение трудовых рекомендаций.

Трудовые рекомендации при профессиональных заболеваниях должны отвечать следующим требованиям:

1. Должны исключать факторы, способствующие прогрессированию данного профессионального заболевания.

2. Рекомендуемый труд должен соответствовать функциональным возможностям организма.

3. Рекомендуемая работа должна соответствовать общей и специальной подготовке, навыкам и возрасту больного.

4. Рекомендуемая работа должна обеспечивать возможность повышения квалификации, особенно молодых лиц.

5. Трудовые рекомендации должны быть гигиенически, физиологически и социально обоснованы.

Виды нарушения трудоспособности при профессиональных заболеваниях и интоксикациях

Выделяют: А – *временную* и
 Б – *стойкую* утрату трудоспособности

А. Временная утрата трудоспособности.

а) Временная полная утрата трудоспособности

определяется когда патологические изменения, вызванные профессиональным заболеванием носят обратимый характер, требуют амбулаторного или стационарного лечения с временным полным освобождением от всех видов производственного труда (острые профессиональные отравления, обострение хронических профессиональных заболеваний и интоксикаций). Оформляется выдачей больничного листа сразу на 10 дней с продлением каждые 10 дней.

б) Временная частичная нетрудоспособность при профессиональном заболевании определяется при необходимости временного перевода на работу вне вредных причинных факторов производственной среды, при обратимых изменениях в организме.

При этом работник признается временно нетрудоспособным в своей профессии, но может без ущерба для здоровья выполнять другую работу. Перевод на другую работу (временное рациональное трудоустройство) оформляется выдачей профессионального (трудового, доплатного) больничного листа нетрудоспособности с оплатой, которая вместе с новой заработной платой составит размер прежнего заработка. Если перевод на другую работу не сопровождается снижением заработка, профессиональный больничный лист не выдается.

Медико-социальную экспертизу при временных формах нарушения трудоспособности проводит КЭК (клинико-экспертная комиссия)

КЭК имеет право:

1. Выдать профессиональный больничный лист.

Профессиональный больничный лист выдается при:

- Начальных формах хронических профессиональных заболеваний и профессиональных интоксикаций (в стадию функциональных, обратимых изменений).
- Острых профессиональных интоксикациях после лечения в стационаре.
- Подозрении на марганцевую интоксикацию.
- Подтверждении профессионального генеза аллергических заболеваний.

Профессиональный больничный лист выдается при временной частичной потере трудоспособности вследствие профессионального заболевания и заболевания туберкулезом на срок до 2 мес в календарном году.

Временный перевод на другую работу с *выдачей профессионального больничного листа не показан (не эффективен)* при:

-
1. Пневмокониозах (необратимость процесса).
 2. Во II-ю стадию (структурных, мало- или необратимых изменений) профессиональных заболеваний и отравлений.
 3. Марганцевой интоксикации (быстрое прогрессирование).
 4. Профессиональных аллергических заболеваниях (профессиональная бронхиальная астма).

В этих случаях рекомендуется не временное, а постоянное рациональное трудоустройство. Если перевод на другую работу сопряжен со снижением заработка, больной направляется на МСЭК для определения процента утраты трудоспособности и III группы инвалидности на время переквалификации (примерно на 1 год).

2. Кроме выдачи больничного листа **КЭК имеет право на выдачу «Справки о работе в облегченных условиях»** (сокращенный рабочий день, неделя, норма выработки, без ночных смен, без командировок) на любой срок со 100%-й оплатой в первые 2 нед после выдачи.

3. КЭК также имеет право рационально напостоянно трудоустроить профессионального больного, если трудоустройство не связано со снижением квалификации и заработной платы.

Б. Постоянная или длительная нетрудоспособность.

При профессиональных заболеваниях определяется при таком состоянии здоровья, когда изменения в организме, вызванные профессиональным заболеванием, приобретают устойчивый, мало или необратимый прогрессирующий характер и требуют постоянного рационального трудоустройства с исключением контакта с вредными факторами производства.

Определение постоянной или длительной утраты трудоспособности возложено на **МСЭК**, состоящей из подготовленных по профессиональной патологии терапевта, невропатолога и хирурга, при участии представителя профсоюзной организации работодателя и отдела социального обеспечения, располагающейся или на базе НИИ медицины труда и профессиональных заболеваний, или на базе кафедр профессиональных болезней медицинских ВУЗов, или на базе отделений профессиональных болезней, или на базе Центров профессиональной патологии.

МСЭК имеет право на установление клинического и трудового прогноза, на определяет *группы и причины инвалидности*.

Под инвалидностью понимают стойкое нарушение трудоспособности вследствие заболевания, при котором больной не может выполнять свою работу либо полностью нетрудоспособен на протяжении длительного времени или постоянно.

МСЭК устанавливает группу инвалидности по направлению КЭК, если перевод на другую работу связан со снижением квалификации и заработной платы и больным со стойкой полной утратой трудоспособности.

Причинами инвалидности при профессиональных заболеваниях являются:

1. Осложнения и остаточные явления после тяжелых острых, подострых и хронических профессиональных интоксикациях.

2. Хронические профессиональные заболевания и интоксикации, для лечения которых требуются длительные сроки (> 2 мес), а трудоустройство больного на период лечения связано со снижением квалификации и заработной платы.

При определении группы инвалидности учитывают:

1. Форму и тяжесть заболевания.
2. Выраженность функциональных расстройств.
3. Клинический прогноз.
4. Трудовой прогноз.
5. Возраст.
6. Профессию.
7. Общеобразовательную и профессиональную подготовку.
8. Стаж по вредности.
9. Конкретные условия труда больного.

Причина инвалидности «профессиональное заболевание» определяется при установлении диагноза профессионального заболевания или интоксикации, остаточных

явлений, отдаленных последствий или осложнений, а также в случаях, когда профессиональное заболевание вызывает резкое ухудшение другого заболевания непрофессиональной этиологии.

Если по характеру заболеваний имеются основания для установления различных причин инвалидности, то МСЭК устанавливает причину инвалидности по выбору инвалида, которая дает право на более высокую пенсию.

Направление на МСЭК заполняет лечебно-профилактическое учреждение, к которому прилагаются санитарно-гигиеническая характеристика условий труда или акт расследования данного профессионального заболевания врачом ЦСЭН. Необходимо располагать сведениями о конкретных возможностях трудоустройства или переобучения в равноценной по квалификации и уровню заработной платы профессии или с перспективой повышения квалификации и уровня заработной платы. Эти сведения представляет представитель (администрации или профсоюза) работодателя.

Формы экспертных решений

I и II группы инвалидности определяются лицам, полностью утратившим трудоспособность в данных условиях производства, а III группа – лицам, частично утратившим трудоспособность.

Третья группа инвалидности определяется:

1. При необходимости перевода по состоянию здоровья на работу в профессию более низкой квалификации.

2. При необходимости по состоянию здоровья значительного изменения условий труда с сокращением объема производственной деятельности и снижением квалификации.

3. Лицам низкой квалификации или ранее не работавшим при невысоком образовательном уровне и отсутствии профессиональных навыков в других профессиях, что затрудняет рациональное трудоустройство больного.

4. Лицам с анатомическими дефектами или деформациями, влекущими за собой функциональные нарушения, значительные затруднения в выполнении профессионального труда.

Вторая группа инвалидности определяется: лицам, у которых наступила полная постоянная или длительная утрата трудоспособности вследствие значительно выраженных нарушений функций организма, обусловленных профессиональными заболеваниями, которые, однако, не вызывают необходимости в постоянной посторонней помощи, уходе или надзоре.

Некоторым инвалидам II группы доступно выполнение отдельных видов работ в специально созданных условиях.

Первая группа инвалидности определяется: лицам с тяжелыми профессиональными заболеваниями или их последствиями, при которых имеются значительные нарушения функций организма, обуславливающие необходимость постоянной посторонней помощи, ухода или надзора, при полной постоянной или полной длительной потере трудоспособности.

Некоторые лица с I группой инвалидности могут быть приспособлены к отдельным видам труда в особо созданных, индивидуально организованных условиях.

Переосвидетельствование инвалидов I группы - 1 раз в 2 года, инвалидов II и III групп – 1 раз в год.

Если утрата трудоспособности приняла постоянный характер, инвалидность устанавливается без указания сроков переосвидетельствования.

Пособие по инвалидности, выплачиваемое органами социального обеспечения, **более высокое**, чем при заболеваниях непрофессиональной этиологии.

Бессрочно группа инвалидности устанавливается:

1. Инвалидам мужчинам старше 60 лет и инвалидам женщинам старше 55 лет.
2. Инвалидам I и II групп мужчинам и женщинам, у которых группа инвалидности за 15 лет не изменилась или установилась более высокая группа инвалидности.
3. Мужчинам 55 лет и женщинам 50 лет, которые непрерывно до этого возраста имели инвалидность I группы на протяжении последних 5 лет.

При постоянной или длительной утрате трудоспособности и при значительном ее ограничении **МСЭК кроме группы инвалидности имеет право на определение степени или процента утраты общей и профессиональной трудоспособности.**

Согласно постановлению правительства Российской Федерации от 16 октября 2000 г. № 789 "Об утверждении правил установления степени утраты профессиональной трудоспособности в результате несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний" (с изменениям от 25 марта 2013г.), если у потерпевшего наступила полная утрата трудоспособности вследствие резко выраженных нарушений функций организма при наличии абсолютных медицинских противопоказаний для выполнения любых видов профессиональной деятельности даже в специально созданных условиях, устанавливается **100% утраты профессиональной трудоспособности (УПТ).**

Если потерпевший может выполнять работу лишь в специально созданных условиях (спецпредприятие, спеццех, на дому) вследствие выраженных нарушений функций, устанавливается от **70 до 90% УПТ.**

Если потерпевший, ранее выполнявший квалифицированную работу в обычных производственных условиях, может выполнять только неквалифицированные виды труда в специально созданных условиях, устанавливается **90% УПТ.**

Если потерпевший может выполнять в специально созданных условиях работу более низкой квалификации с учетом профессиональных навыков, устанавливается **80% УПТ.**

Если потерпевший может выполнять в специально созданных условиях работу по основной специальности, устанавливается **70% УПТ.**

Если потерпевший может выполнять работу по основной профессии в обычных производственных условиях, но с меньшим объемом или снижением квалификации, или если он утратил свою основную профессию, но может в обычных производственных условиях выполнять труд более низкой квалификации вследствие умеренных нарушений функций, устанавливается **от 40 до 60% УПТ.**

60% УПТ устанавливается, если потерпевший:

- утратил основную профессию и может выполнять легкие неквалифицированные виды труда;
- может выполнять работу по основной профессии, но со снижением на 5 тарификационных разрядов;
- может выполнять неквалифицированный физический труд со снижением на 5 категорий тяжести (грузчик-сторож).

50% УПТ устанавливается, если потерпевший может выполнять:

- работу по основной профессии, но со снижением на 4 тарификационных разряда;
- работу по основной профессии с уменьшением объема производственной деятельности на 0,5 ставки;
- неквалифицированную физическую работу со снижением на 4 категории тяжести (штукатур-техничка).

40% УПТ устанавливается, если потерпевший может выполнять:

- работу по основной профессии, но с уменьшением производственной деятельности за счет сокращения продолжительности рабочей недели на 2 дня с соответствующим уменьшением норм выработки;

- работу не по основной профессии, но с использованием профессиональных навыков;

- по основной профессии, но со снижением на три тарификационных разряда;

- неквалифицированный физический труд со снижением на три категории тяжести.

30% УПТ устанавливается, если потерпевший может выполнять:

- работу по основной профессии, но со снижением на два тарификационных разряда;

- неквалифицированный физический труд со снижением на две категории тяжести.

20% УПТ устанавливается, если потерпевший может выполнять:

- работу по основной профессии, но со снижением на 1 тарификационный разряд;

- неквалифицированный физический труд со снижением на 1 категорию тяжести.

10% УПТ устанавливается, если потерпевший может выполнять:

- работу по основной профессии, но с большим напряжением, чем прежде.

Лицам, получившим трудовое увечье в период прохождения обучения (практики) или при выполнении других работ, степень утраты профессиональной трудоспособности устанавливается по той профессии, которой они обучаются или считают основной.

Срок переосвидетельствования на МСЭК при проценте УПТ – через 6 мес – 1-2 года в зависимости от характера последствий трудового увечья и возможности полного восстановления трудоспособности в результате лечения или медико-социальной реабилитации.

МСЭК определяет процент УПТ независимо от времени обращения потерпевшего, за весь период, истекший со дня получения трудового увечья.

Кроме определения группы инвалидности и процента утраты профессиональной трудоспособности **МСЭК имеет право на определение нуждаемости потерпевшего в дополнительных видах помощи:**

1. В специальном медицинском уходе.
2. В постоянном уходе, надзоре и контроле.
3. В бытовом уходе.
4. В дополнительном питании.
5. В протезно-ортопедической помощи.
6. В специальных транспортных средствах.
7. В санаторно-курортном лечении и в сопровождающем.
8. В лекарственных средствах.
9. В обучении новой профессии.

Льготы профессиональных больных.

Больные профессиональными заболеваниями и интоксикациями имеют право:

1. При первичной постановке диагноза профессионального заболевания – на единовременное материальное пособие в размере до 60 минимальных заработных плат.
2. На возмещение морального ущерба через суд.

3. На ежегодное бесплатное санаторно-курортное лечение с оплатой дороги, а при необходимости в сопровождающем – в оплате дороги, проживания и питания сопровождающему.

4. На бесплатное медикаментозное обеспечение по профессиональному заболеванию.

5. На бесплатное дополнительное питание по профессиональному заболеванию желудочно-кишечного тракта.

6. На бесплатное протезирование по профессиональному заболеванию или трудовому увечью.

7. На бесплатное обеспечение средствами передвижения по профессиональному заболеванию или трудовому увечью.

8. На бесплатный ремонт, замену и частичное обеспечение топливом средств передвижения по профессиональному заболеванию или трудовому увечью.

9. Выплаты по проценту утраты профессиональной трудоспособности производятся пожизненно в дополнение к новой заработной плате или пенсии по возрасту.

10. Выплаты по одноименной группе инвалидности больше при профессиональном, чем при общем заболевании.

Социально-трудовая реабилитация при профессиональных заболеваниях.

Понятие **реабилитации** включает в себя *государственные социально-экономические и правовые аспекты, медицинские, профессиональные и педагогические мероприятия.*

В круг задач медицинских работников входят лечебно-профилактические мероприятия, направленные на предупреждение прогрессирования и рецидивов заболевания (*медицинская реабилитация*)

В соответствии с ФЗ «Об обязательном социальном страховании от НС на производстве и ПЗ» от № 125-ФЗ от 24.07.98 г. (с изменениями от 24.02.2021г.) (определение понятия «профессиональное заболевание»), реабилитация при ПЗ в настоящее время предусмотрена при наличии временной или стойкой утраты трудоспособности.

Лица с ПЗ при установлении бюро МСЭК факта и степени утраты профессиональной трудоспособности получают право на дополнительные виды помощи (ДВП) по медицинской, профессиональной и социальной реабилитации. • Право на обеспечение по страхованию возникает со дня наступления страхового случая (статья 7 ФЗ-125) – ПЗ, сопровождающегося временной или стойкой утратой трудоспособности

Медицинская реабилитация требует для второй и третьей групп многолетнего лечения и в запущенных случаях (в третьей группе) невозможна.

В комплексном лечении профессиональных болезней применяют ЛФК, массаж, оксигенотерапию, общее ультрафиолетовое облучение (УФО), физиотерапию, гидротерапию, сауну, диетотерапию и др.

Систематическое применение средств физической культуры, ЛФК способствует повышению функциональных возможностей организма к физическим нагрузкам. Под влиянием физических упражнений и массажа улучшается функция кардиореспираторной системы, метаболизм тканей и т.д.

Методика ЛФК определяется нозологической формой профессионального заболевания, стадией и тяжестью его течения, общим состоянием больного, его возрастом, полом. Физические нагрузки увеличивают постепенно, наряду с изменением исходных положений, подбором общеразвивающих и дыхательных упражнений. Упражнения выполняются в медленном и среднем темпе, дыхательные упражнения выполняются с акцентом на выдохе. Показаны упражнения с произнесением шипящих гласных. Для

активизации дыхания включают массаж грудной клетки и дыхательных мышц. Занятия проводятся групповым методом в сопровождении музыки в течение 15—35 мин. В комплекс оздоровительных мероприятий включают дозированную ходьбу на свежем воздухе (в лесу, парке, сосновой роще и пр.), лыжные прогулки, греблю и др., показана баня (сауна).

Во время санаторно-курортного лечения в Крыму, на Северном Кавказе и в зонах с горным климатом применяют дозированную ходьбу и бег, игры, плавание, диетотерапию, прием кислородного коктейля, витаминизацию и др.

Медицинские работники так же участвуют в реабилитации, связанной с рациональным трудоустройством больных, профессиональным обучением и переобучением (*профессиональная реабилитация*).

Под *социальной реабилитацией* понимают социальное, трудовое и бытовое устройство больных и инвалидов.

Немаловажное значение в вопросах реабилитации придается проблеме компенсации нарушенных функций после окончания активных проявлений заболевания, которые являются основой восстановления трудоспособности.

Документы МСЭК: журнал МСЭК, акт экспертизы, заключение МСЭК.

Документы для МСЭК:

- направление на МСЭК,
- выписка из истории болезни,
- акт расследования причин заболевания,
- санитарно-гигиеническая характеристика условий труда,
- карта эпидемиологического обследования,
- первичная карта амбулаторного больного.

Снижение профессиональной заболеваемости и инвалидности, наблюдаемое на протяжении многих лет в РФ, связано не столько с успехами в деле профилактики профессиональных заболеваний, сколько с недостатками в их выявлении и регистрации.

К настоящему времени в РФ отсутствует объективная информация о:

1. Численности больных профессиональными заболеваниями.
2. Их возрастно-половом и стажевом составе.
3. Распределении по нозологическим формам.
4. Длительности пребывания на инвалидности.
5. Причинах смерти.
6. Средней продолжительности жизни и др.

Эффективность реабилитационных мероприятий пока еще чрезвычайно низкая, что подтверждает коэффициент накопления инвалидов по профессиональным заболеваниям, в 4 раза превышающий аналогичный показатель при общих заболеваниях.

В результате медицинской и социально-трудовой реабилитации за 5-летний период у 1/3 инвалидов по профессиональному заболеванию снимается группа инвалидности, сокращаются сроки пребывания на инвалидности (у 42% - до 1 года, у 34% - до 2 лет, у 19% - до 3 лет, у 4,1% - до 4 и более лет).

До настоящего времени работодатель, в том числе государство, безнаказанно продолжают допускать нарушение санитарных норм и правил, оказывая определенное давление на медицинских работников в направлении «снижения» показателей профессиональной заболеваемости, склонен оплачивать только материальный ущерб, не всегда компенсирующий потерю здоровья и профессиональной трудоспособности. Нередко работодателю выгоднее выплатить компенсацию за развившееся профессиональное заболевание, чем серьезно тратиться на профилактические санитарно-технические меры.

При предварительных медицинских осмотрах допускаются серьезные ошибки в определении профессиональной пригодности. При периодических медицинских осмотрах далеко не всегда выявляются и фиксируются ранние признаки профессионального и общих заболеваний.

Диагностика профессиональных заболеваний часто проводится в поздние сроки, в стадию мало или необратимых изменений, при наличии у больных признаков II группы инвалидности.

Профилактика профессиональных поражений.

Важным разделом МСЭ является **профилактика профессиональных заболеваний и сохранение трудоспособности работников**, которая предусмотрена приказом Мгода и осуществляется при проведении предварительных при поступлении на работу и периодических медицинских осмотрах, которые проводятся согласно приложений №1, 2, 3 и 4 данного приказа.

Основная цель предварительных при поступлении на работу (учебу) медицинских осмотров – определение профессиональной пригодности по состоянию здоровья и возможности использования работника в производствах и профессиях с вредными, опасными веществами и производственными факторами, изложенными в Приказе №29н от 28.01.2021г с учетом общих противопоказаний к допуску на работу.

Основная цель периодических медицинских осмотров – выявление ранних, начальных признаков профессионального заболевания или интоксикации и начальных признаков общих заболеваний, препятствующих продолжению работы в контакте с данными неблагоприятными производственными факторами согласно приложению № 5 («Список профессиональных заболеваний») приказа № 29н от 28.01.2021.

Частота проведения периодических медицинских осмотров в ЛПУ и Центре профпатологии по каждому вредному, опасному веществу и неблагоприятному производственному фактору и работам определены в приложениях № 1 и 2 приказа № 29н, графы 3, 4 и 3 соответственно.

Обязательный врачебный состав медицинской комиссии, обязательный перечень лабораторных, функциональных и инструментальных исследований при проведении медицинских осмотров лиц в контакте с конкретными вредными, опасными веществами, работами и неблагоприятными производственными факторами изложены в приложениях № 1 и 2 приказа № 29н, графы 5, 6 и 4, 5 соответственно.

Перечень мероприятий по профилактике несчастных случаев и ПЗ

- 1) проведение специальной оценки условий труда
- 2) реализация мероприятий по приведению уровней запыленности и загазованности воздуха, уровней шума и вибрации и уровней излучений на рабочих местах в соответствие с государственными нормативными требованиями охраны труда
- 3) обучение работников по охране труда
- 4) приобретение работникам средств индивидуальной защиты (СИЗ)
- 5) санаторно-курортное лечение работников
- 6) проведение обязательных периодических медицинских осмотров работников
- 7) обеспечение лечебно-профилактическим питанием работников, согласно Перечню производств, профессий и должностей, работа в которых дает право на бесплатное получение ЛПП... (приказ МЗСР РФ от 16.02.2009г. №46н)
- 8) приобретение страхователями, работники которых проходят обязательные предсменные и (или) предрейсовые медицинские осмотры, приборов для определения наличия и уровня содержания алкоголя (алкотестеры или алкометры)
- 9) приобретение страхователями, осуществляющими пассажирские и грузовые перевозки, приборов контроля за режимом труда и отдыха водителей (тахографов)

10) приобретение страхователем аптечек для оказания первой помощи

Перечень дополнительных противопоказаний к приему на работу (учебу) в контакте с конкретными вредными, опасными веществами и неблагоприятными производственными факторами и работами представлен в приложении № 1 и 2 приказа №29н, графа 7 и 6 соответственно.

После проведения периодического медицинского осмотра обследованный контингент делится на 3 группы диспансерного учета:

Д-1 – лица без признаков профессиональной патологии,

Д-2 – лица, составляющие группу риска по развитию профессиональной патологии,

Д-3 – лица с признаками профессиональной патологии.

Диспансеризация больных с профессиональной патологией.

Под **диспансеризацией** понимается метод активного динамического наблюдения за состоянием здоровья отдельных групп как здорового населения, объединенных общими физиологическими признаками (возраст, пол) или производственно-профессиональными условиями, так и больных определенными заболеваниями.

На производстве **диспансерному наблюдению подлежат:**

1 – ведущая группа работников,

2 – работники с неблагоприятными условиями труда,

3 – работники-подростки,

4 – женщины,

5 – больные хроническими заболеваниями,

6 – перенесшие некоторые острые заболевания (ангина, пневмония) с целью предупреждения хронизации процесса.

Основные цели диспансеризации:

– сохранение и укрепление здоровья,

– увеличение продолжительности жизни,

– повышение производительности труда др.

Диспансеризация профессиональных больных осуществляется согласно **Приложения № 7 Приказа МЗ СССР № 555 от 29 сентября 1989 года** (редакция от 14.03.1996), где имеется 22 схемы диспансерного ведения больных по основным нозологическим формам профессиональной патологии соответствующими специалистами (терапевт, невропатолог, дерматолог и др.).

Диспансерному наблюдению и ведению подлежат все больные профессиональными заболеваниями, включая лиц с ранними, начальными признаками заболевания или интоксикации.

Пожизненное диспансерное ведение профпатологического больного осуществляется лечебно-профилактическим учреждением, обслуживающим работодателя (а не по месту жительства).

Все больные с выраженными формами профессиональной патологии должны ежегодно проходить курс лечения в профпатологических стационарах или Центрах профессиональной патологии.

Особое значение в системе диспансеризации больных профессиональными заболеваниями имеет раннее рациональное трудоустройство.

Отбор больных для диспансерного ведения проводится при:

1- текущей обращаемости работников в поликлинику,

2- пребывании на стационарном лечении,

3- профилактических медицинских осмотрах,

4- при анализе медицинской документации (часто болеющие острыми заболеваниями).

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ ПЫЛЕВОЙ ЭТИОЛОГИИ.

По данным Госкомстата России, в 2002г в стране практически каждый шестой работающий находился в условиях, не отвечающих санитарно-гигиеническим нормам. На долю заболеваний органов дыхания в Российской Федерации приходится до 35,4% хронических, профессиональных заболеваний на фоне увеличения за последние годы численности работников промышленных предприятий, подвергающихся неблагоприятному воздействию производственной фиброгенной пыли.

Наиболее распространёнными ПЗ пылевой этиологии являются пневмокониозы (ПК), профессиональный пылевой бронхит (ППБ) и профессиональная бронхиальная астма (ПБА).

Современное состояние профессиональной заболеваемости бронхолегочной системы характеризуется диссоциацией степени тяжести и выраженности основных синдромов, увеличением возраста "первичных" больных и развитием феномена "взаимного отягощения" вследствие присоединения сопутствующих соматических болезней и комплексного взаимно потенцирующего воздействия профессионально-производственных факторов. Несвоевременность определения связи заболевания с профессией и степени утраты профессиональной трудоспособности увеличивает продолжительность контакта с вредными этиологическими производственными факторами. Профессиональное заболевание (ПЗ) прогрессирует до средних и тяжелых стадий. В последующем течение болезни осложняется (к примеру, туберкулёзом), сопровождается стойкой необратимой потерей профессиональной и общей трудоспособности и инвалидизацией, что значительно снижает качество и продолжительность жизни пациентов.

ХРОНИЧЕСКИЕ ПЫЛЕВЫЕ БРОНХИТЫ

Хронический профессиональный бронхит (ХПБ) – важная 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.

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.

Классификация

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 промаэрозоля выделяют ***пылевой, токсический, аллергический и смешанный варианты*** профессионального бронхита

Патогенез

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 цитоархитектоника 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 легочной паренхиме.

Макрофаги помимо протеолитических ферментов способны выделять нейтрофильные хемотоксические факторы (лейкотриен В₄, интерлейкин 8, тумор-некротический 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-В и TNF- 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 Ca²⁺- кальмодулина снижает уровень цАМФ и также ведет к развитию бронхоспазма.

Клиника

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 физических 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, удлиняется 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 интермиттирующий 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.

Диагностика

Спирометрия (исследование функции внешнего дыхания – ФВД). При первичной диагностике ХПБ отклонения от нормы ФВД выявлял 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 β₂-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 ретростернального 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 PaCO_2 . Если показатель насыщения крови кислородом (SaO_2) составляет менее 94%, то показано исследование газов крови.

Определение газового состава крови – отражает выраженность нарушений вентиляционно-перфузионного соотношения: снижение напряжения кислорода в крови ($\text{PaO}_2 < 8$ 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 размер 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, межуточный 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 диагностики пылевого 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 условиях 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. N 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 II А.

Лечение

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 хелаторов 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 M-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.

Вопросы МСЭ

9) 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.

10) 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.

11) При определении степени утраты профессиональной трудоспособности учитывается выраженность нарушений функций организма больного, приводящих к ограничению способности к трудовой деятельности и других категорий жизнедеятельности.

12) 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. (редакция 24.09.2007г.)

13) Одним из клинико-функциональных критериев, используемых для определения принципов утраты профессиональной трудоспособности является степень выраженности дыхательной недостаточности.

ПНЕВМОКОНИОЗЫ

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.

Наряду с классическими формами ПК определяются диффузно-диссеминированные процессы, протекающие по типу гиперчувствительных пневмонитов. Во многом это связано с изменением технологий, уровня запыленности и химического состава действующих аэрозолей, утратой системы медицинской профилактики, с комплексным воздействием промышленной пыли смешанного состава, изменением иммунологической реактивности человека в условиях хронического социального стресса, возрастающей химизацией промышленной экологии. К сожалению, снижение профессиональных пылевых экспозиций до уровней, гарантирующих безопасность, на сегодняшний день невозможно из-за значительных технических трудностей и социально-экономических преобразований.

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 бронхолегочной системе.

Пневмокониоз - хроническое заболевание легких, возникающее от вдыхания новообразованной производственной пыли, представляющее собой своеобразное иммунное воспаление, сопровождающееся стойкой диффузной соединительнотканной 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.

Классификация

В ныне действующей классификации 1996г. представлена систематизация современных форм ПК, включающая этиологический, рентгенологический, клинко-функцио-нальный, патоморфологический и иммунологический разделы. ПК в каждой из этих групп отличаются по клинко-рентгенологическим и патоморфологическим 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 (sideroz, 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 полимерных материалов, 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 бронхолита, 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 мико-бактериоза 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 воздухоносных 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 энергодифицита. 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 двухвалентного железа 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 гранулематозной 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 гранулёматозного 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

Клинико-функциональная характеристика пневмокониозов включает клинические и функциональные признаки заболевания: *бронхит, бронхиолит, эмфизему легких, дыхательную недостаточность (I, II, III степени), легочное сердце компенсированное, декомпенсированное (СН 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 кратковременные, 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, силикометаллоконииозы, силикокарбоконииозы 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 быст-ропрогрессирующее 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 не следует забывать, что 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.

Различают 2 **формы силикотуберкулёза**:

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

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.

Методы диагностики

Диагноз пневмокониоза основывается на:

- √ данных профессионального анамнеза,
- √ физикальных и
- √ параклинических симптомов,
- √ но, прежде всего, ***на характерных рентгенологических изменениях в легких, мало***

зависимых от физикального статуса.

Последний 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.

Рентгенологическая диагностика

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 - округлые узелковоподобные,
2. линейные неправильной формы интерстициального типа и
3. 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: р - до 1,5 мм в диаметре, q - от 1,5 до 3 мм в диаметре, г - 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: А - 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 четкими контурами, малую или среднюю интенсивность (исключение двусторонним 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 плевро, реже висцеральная, характеризующаяся утолщением междолевой плевы. 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 ее 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-перикардальные 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, – узловатая

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

Ниже приведены примеры описания обзорных рентгенограмм легких рекомендуемыми терминами и символами (указывают форму ПК, степень профузии, наличие осложнений):

1. Силикосиликатоз, интерстициальная форма (1 st, em, ho, co)
2. Силикоз, интерстициально-гранулематозная форма, (2pq/2stu, bu, ho, cp, pqr, tb)
3. Силикоз, узловатая форма А (3pq/3stu, ax, bu, pq, cp, es, pqr).

Другие методы диагностики

- 1). **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.

2). **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.

3). **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.

4). **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 возбудимость. Метод трудоёмкий и требует пока мало распространённой аппаратуры.

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

6). **Метод зональной реопульмонографии (ЗРП)** позволяет оценить адекватность газообмена путем сравнения соотношения альвеолярного кровотока (перфузии) и альвеолярной вентиляции (МОВр/МПКр), 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 .

7). **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.

8). **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 (ВСР). 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

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 гамма-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 и 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 + ГКС, при Siltbc – профилактические курсы ПТС в осенне-весенний период)
- 3) немедикаментозная терапия,
- 4) реабилитационные мероприятия,
- 5) обучение пациентов
- 6) разъяснительная работа в случаях с вредными привычками.

Вопросы ВТЭ

ВТЭ при 1 группе ПК:

1). Б-ной ограниченно трудоспособен с исключением переохлаждения, физических нагрузок, запыленности.

При **Позднем силикозе** (развитие через 15-20 лет после работы), когда развивается интерстициальная форма ПК типа 1s/1t при умеренных признаках ДН и относит. удовлетворительном состоянии больного – больной признается трудоспособным. В этом случае при согласии пациента и работодателя можно дать больному доработать до стажа, при условии, что SiO₂ немного превышает ПДК, если нет трудовой установки – нужно трудоустроить больного с исключением вредных производственных факторов.

2). Установление группы инвалидности, % УТС зависит не от ДН, а от степени

выраженности Rg-логических изменений, что говорит о прогнозе заболевания, а он в данном случае сомнителен.

3). При **Силикотуберкулезе** проведение МСЭ отводится фтизиатрическому МСЭК.

ВТЭ при 2 группе ПК решаются с учетом прогрессирования заболевания при работе в данной профессии. Если процесс осложняется, например, Хр. бронхитом, то необходим перевод на другую работу в зависимости от выраженности обструктивного синдрома.

Прогноз при **3 группе ПК** всегда неопределенный.

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 преморбиды, являющегося противопоказанием для работы в пылевых условиях) и периодических медицинских осмотров с целью профилактики профессиональных и производственно-обусловленных заболеваний согласно приказам МЗ РФ №405 от 10.12.1996г. (утратил свою силу) и №29н от 28.01.2021г. 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, urgentными состояниями в специализированные пульмо-центры и противотуберкулезные диспансеры.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ АЛЛЕРГОЗЫ

Последние 20-30 лет наблюдается рост заболеваемости аллергического характера. Внедрение новых технологических процессов, появление новых отраслей промышленности (промышленность микробиологического синтеза ферментов, гормонов, биовитаминовых комплексов), синтез новых веществ и химических агентов ведет к увеличению числа промышленных аллергенов, значительная продолжительность и интенсивность воздействия которых в совокупности с факторами окружающей среды повышает число аллергических заболеваний, в том числе профессиональной этиологии.

Кроме того росту аллергических заболеваний способствуют изменение реактивности организма населения, связанные с частыми пневмониями, ОРВИ, бесконтрольным приемом антибиотиков и др. лек. препаратов, вакцинация населения, химизация быта (синтетическое питание и одежда), а также загрязнение атмосферного воздуха раздражающими агентами (СО, выхлопные газы), которые являются предрасполагающими факторами изменения местной реактивности бронхов, способствующие более быстрому проникновению аллергенов и развитию псевдоаллергических реакций. Широкое использование на производствах

аллергоопасных материалов, н., пластмасс в горнодобывающей промышленности для крепления породы, который при разложении выделяют формальдегид, также способствует росту аллергич. заболеваний.

Различные нозологические формы профессиональных аллергических заболеваний объединены в специальный раздел профпатологии **профессиональные аллергозы**. Это связано с тем, что все формы представляют одно из проявлений нарушения иммунитета, клинически протекающего в виде различных симптомокомплексов аллергической реакции.

Профессиональные аллергозы – это ряд заболеваний, связанные с воздействием производственных аллергенов, которые отличаются клиническим проявлением, но имеют сходные подходы и одинаковые принципы развития, т.к. имеют один этиологический фактор (профессиональный аллерген), имеют одинаковые механизмы развития, принципы диагностики, лечебный подход и тактику решения экспертных вопросов.

К профессиональным аллергозам относятся: аллергические конъюнктивиты, аллергические заболевания верхних дыхательных путей (ВДП) (аллергический ринит, синусит, фарингит и т.д.), профессиональные дерматозы, заболевания бронхов и легких (астматический бронхит, ПБА, ЭАА), и очень редко встречающиеся аллергические заболевания сердечной мышцы и печени.

Профессиональная бронхиальная астма.

Профессиональная бронхиальная астма (ПБА) является основной клинической формой среди профессиональных аллергозов. Будучи самостоятельной нозологической формой в профессиональной патологии, ПБА в то же время является частным случаем общетерапевтического заболевания – БА. В связи с этим на ПБА распространяются определенные положения, известные в отношении этого заболевания. Наряду с ними в формировании и развитии ПБА отмечены своеобразные принципиальные особенности, при установлении которых этиологическая связь ее с условиями труда становится несомненной.

Результаты эпид. исследований, проведенных в последние годы, выявили увеличение не только частоты, но и удельного веса ПБА в общей структуре профессиональных заболеваний. По данным ряда авторов, частота ПБА в разных странах колеблется от 2 до 15%, при этом она составляет 10-20% всех заболеваний профессиональной этиологии.

Наблюдающееся увеличение частоты бронхиальной астмы (БА) обусловлено возрастающим комплексным и комбинированным воздействием на работающих различных промышленных и бытовых факторов, включающих вещества сенсибилизирующего и раздражающего действия. Поступление ксенобиотиков в воздушную среду обусловлено несовершенством технологических процессов, недостаточной герметизацией, некачественной очисткой и утилизацией отходов и широким использованием в быту инсектицидов, препаратов бытовой химии, лекарственных и косметических средств.

Развитие у работающих поливалентной сенсибилизации способствует формированию тяжелых форм ПБА, приводящих к инвалидизации трудоспособного населения, изменению реактивности их организма и развитию сложного комплекса ответных реакций, что значительно усложняет диагностику заболевания. Поэтому важное значение имеет проблема ранней диагностики, лечения и профилактики ПБА.

Этиология ПБА

ПБА является хроническим заболеванием дыхательных путей воспалительно-аллергической природы, связанным с обструкцией бронхов перманентного и/или приступообразного характера, сопровождающимся их повышенной чувствительностью к экзогенным раздражителям (промышленные токсические пары и аэрозоли). ПБА может развиваться у работников на любом рабочем месте при условии загрязнения производственного воздуха промышленными аллергенами различного состава.

Классификация промышленных аллергенов.

1 группа – органического происхождения (40%): а) растительного и б) животного происхождения

2 группа – химические соединения, которые в большинстве своем являются неорганическими (до 60%)

3 группа – аллергены микробиологической и химико-фармацевтической промышленности

1а группа. Аллергенами *органического происхождения растительной природы*, являются: древесная, табачная, перламутровая, зерновая, мучная пыль, пыль касторовых бобов, пыльца растений, пыль хлопковая, льна, конопли, джута (из которой вяжут веревки); пыль, образующаяся при производстве комбикормов, которая помимо пыльцы растений включает в себя плесневые и дрожжевые грибы, а также биологически активные вещества (гормональные и ферментные препараты, витамины).

Производства, в которых встречаются эти аллергены:

– у работающих камвольно-суконного и ткацкого производства, в текстильной промышленности, на мебельных фабриках, у рабочих элеваторов, мельников, пекарей и др.;

– у парикмахеров, работников косметических кабинетов и парфюмерной промышленности (различные, косметические средства (цветочные духи, одеколоны, румяна и т.д.), содержащие эфирные масла из лепестков и корней цветов, могут явиться причиной возникновения бронхиальной астмы);

– у медицинских работников и у лиц, контактирующих с веществами в процессе приготовления фарм. препаратов растительного происхождения (ипекакуана, горчица, ликоподий, термопсис, касторовое масло, опиум, ревень, подорожник и др.), н., фасовщик.

1б группа. Аллергенами *органического происхождения животной природы* являются:

– шерсть животных и перья птиц, волосы, натуральный шелк, папилонажная пыль, коконы шелкопряда. ПБА указанной этиологии может наблюдаться у работников животноводства, птицеферм, вивариев, ветеринарной службы, в производстве натурального шелка, у парикмахеров.

– Известны сенсibilизирующие свойства гельминтов, рачков, экскрементов и ядов насекомых. Эти этиологические факторы развития ПБА могут иметь значение у неинвазированных лиц – гельминтологов, лаборантов и научных сотрудников в результате систематического производственного контакта.

Ко **2 группе** относятся вещества *неорганического происхождения*, которые в отличие от аллергенов органического происхождения, являются неполными аллергенами - гаптенами, которые приобретают свойства полноценных аллергенов только после их соединения с белком – носителем в организме. Это в ряде случаев приводит к сенсibilизации не только к гаптенной детерминанте, но и к измененным участкам белковой молекулы, в результате чего к аллергическим реакциям, связанным с непосредственным воздействием экзогенного аллергена производственной среды, могут присоединяться аутоаллергические реакции, свойственные аутоаллергическим заболеваниям.

К неорганическим аллергенам относятся:

А). Простые химические соединения:

1). Металлы-сенсibilизаторы и их различные комбинации (*хром, никель, кобальт, марганец, платина, цирконий, серебро, золото, бериллий*).

Хром, никель, кобальт, марганец содержатся в металлических рудах и сплавах, входят в состав цемента, песка, глинозема, формовочных смесей, шлифовальных паст, смазочно-охлаждающих жидкостей, различных красителей, ускорителей, синтетических лаков.

ПБА, связанная с воздействием перечисленных металлов-аллергенов, может встречаться среди работающих различных профессий в металлургии и металлохимии, радиотехнике и электронике, теплоэнергетике и приборостроении. Наиболее часто

встречается у гальваников, электросварщиков, рабочих цементных заводов и строительных организаций.

2). Формальдегид:

– *Искусственные полимерные материалы на основе формальдегида*, в основном фенол- и мочевино-формальдегидные смолы, клеи, пластмассы. Случаи ПБА от формальдегида и полимеров на его основе наблюдаются у рабочих прессовых цехов пластмассовых производств, у дезинфекторов, у аппаратчиков, рабочих мебельных производств, на текстильных предприятиях, в литейном производстве, поскольку формальдегидные смолы входят в состав крепителей для пород и формовочной земли и т.д.

3). Малеиновый и фталевый ангидриды, которые могут образовываться, например, при термодеструкции эпоксидной смолы и поливинилхлоридной пленки, толуилендиизоцианаты, широко используемые при синтезе пенополиуретана, эпихлоргидрин, представляющий основу эпоксидных полимеров, хлорированные нафталины, фурансодержащие соединения, хлорамин, динитрохлорбензол, скипидар.

Б). Сложные химические соединения:

1). Латексы-эластомеры, используемые в резинотехническом производстве, а также компоненты ускорители вулканизации, антиоксиданты, противостарители, среди которых аллергенами являются каптакс, тиурам Е, неозон Д, триэтанол-амин, канифоль и некоторые другие.

2). Канифоль – природный полимерный материал на основе формальдегида. С канифолью связано возникновение БА у радиомонтажников, выполняющих пайку с использованием свинецсодержащего припоя и канифоли (формальдегид выделяется при термодеструкции при пайке).

3). Замасливатели стекловолокна, содержащие формальдегид.

4). Синтетические моющие средства, препараты для окраски и завивки волос, пыль сухого остатка лака (ПБА у работающих на предприятиях бытового обслуживания).

б). Пестициды и удобрения. Среди гербицидов БА вызывают трихлорбензойная кислота, родентициды, среди фунгицидов - тиурам; а среди инсектицидов - формиат алкила и селениат натрия. Особого внимания заслуживают препараты карбаминовой кислоты - диметан, изолан, севин. Нередко причиной БА являются ДДТ, хлорофос, а также дикотекс, гранозан.

3 группу составляют аллергены микробиологической и химико-фармацевтической промышленности: витамины, гормоны, белково-витаминные концентраты, ферменты, антибиотики и другие препараты или лекарственные средства (сульфаниламидов, препаратов, содержащих бром, йод, новокаин, фурацилин).

В настоящее время «Перечень предельно допустимых концентраций вредных веществ в воздухе рабочей зоны» включает 189 наименований промышленных аллергенов, для которых допустимые уровни установлены с учетом порога сенсибилизирующего действия, и этот список безусловно будет пополняться и в дальнейшем.

К производственным факторам, вызывающим ПБА, относятся также вещества с цитотоксическим характером действия: кварцсодержащая пыль, органические растворители, раздражающие газы и другие различные irritants.

Все перечисленные производственные факторы подразделяются на **индукторы**, т.е. являющиеся причиной возникновения болезни, и **триггеры**, вызывающие обострения бронхиальной обструкции. Триггеры могут быть как аллергенами, так и факторами неаллергенной природы: резкие запахи, вещества раздражающего действия, пыль, физические факторы – физические нагрузки, неблагоприятный микроклимат, перепады давления и др. При этом триггерами могут быть непродуцированные факторы, а индукторы могут выступать в роли триггеров.

Важное значение для развития ПБА имеют предрасполагающие факторы, и в частности, *атопический статус*, который расценивается как генетическая предрасположенность к продукции специфических иммуноглобулинов класса Е (Ig Е) или врожденная неполноценность в системе аденилатциклазы (цАМФ). Отягощенный аллергологический анамнез, формирующийся в детском возрасте, а также признаки приобретенной вторичной иммунологической недостаточности как фон для развития ПБА необходимо выявлять на стадии предварительных медицинских осмотров при поступлении на работу в аллергоопасное производство.

Такие воздействия, как активное и пассивное курение, экологические раздражители, в первую очередь – домашние, респираторные инфекции составляют группу факторов риска.

При контакте с профессиональными факторами предрасполагающие факторы увеличивают вероятность возникновения ПБА.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ и ПАТОГЕНЕЗА ПБА

Согласно современным представлениям, ПБА, как и общая астма, это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, характеризующееся обратимой обструкцией и повышенной реактивностью бронхиального дерева.

В отличие от общей астмы, для ПБА характерно развитие дистрофических изменений слизистой бронхов, приводящих к снижению местного защитного иммунитета слизистых оболочек и вовлечению в бронхоспастический синдром не только аллергических, но и неаллергических реакций.

В 2004г. ГУ НИИ МТ РАМН опубликована «Классификация ПБА» (Тарасова Л.А., Ожиганова В.Н., Дуева Л.А.) Предложено выделить 3 формы ПБА: аллергическую (1А, 1В, 1С), неаллергическую и сочетанную.

Аллергическая 1А форма ПБА протекает с участием Ig Е- и Ig G-зависимых механизмов. Для этой формы ПБА характерно повышение в сыворотке крови общего Ig Е (умеренное, т.е. не выше 600 КЕ/л) и наличие специфических Ig Е к промышленному аллергену.

Характеризуется благоприятным течением с симптомами экспозиции/элиминации (т.е. частота приступов бронхоспазмов зависит от контакта с аллергеном и прекращения его воздействия) и значительным облегчением состояния при своевременном трудоустройстве на работу вне контакта с вредными производственными факторами. При ингаляционной провокационной пробе с соответствующим промышленным аллергеном у больных развивается положительная реакция в виде приступа удушья или обструктивного синдрома через 20 - 30 минут - 1 час после ингаляции. Результат теста торможения эмиграции лейкоцитов в ротовой полости (ТТЕЭЛ) с производственным аллергеном свидетельствует о положительном типе ответной реакции организма. Эта форма заболевания довольно поздно (через 10 - 15 лет) осложняется эмфиземой и дыхательной недостаточностью. При аллергической ПБА нередко имеют место (в 30% случаев) сочетанные аллергические поражения кожных покровов и/или верхних дыхательных путей.

Аллергическая 1В форма ПБА клинически более тяжелая и патогенетически характеризуется высоким уровнем циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Симптом элиминации выражен нечетко; симптом экспозиции остается положительным. У таких больных довольно рано развивается эмфизема и дыхательная недостаточность. При проведении провокационной пробы с производственным аллергеном возникает приступ удушья или обструкция, выявляемая по результатам определения показателей функции дыхания, через 3 - 4 часа после ингаляции аллергена. Результаты ТТЕЭЛ с аллергеном и РСК положительные. В сыворотке крови повышены общий Ig Е и Ig Е промышленному аллергену, существенно повышены ЦИК.

Аллергическая 1С форма ПБА – с участием в патогенезе всех типов иммунных реакций или с превалированием клеточных иммунных механизмов – протекает, как

правило, тяжело и характеризуется развитием более продолжительных по времени приступов удушья. Симптом элиминации чаще всего отсутствует; симптом экспозиции проявляется выраженным усилением экспираторной одышки. Ингаляционная провокационная проба дает положительную реакцию через 6 - 8 или 24 часа после ингаляции аллергена. Результат ТТЕЭЛ – положительный. В сыворотке крови обнаруживаются специфические к производственному аллергену Ig E-антитела, повышенный уровень ЦИК и сенсibilизированные лимфоциты (с мембранными рецепторами к аллергену). Эта форма может сочетаться с аллергическими поражениями кожи и/или верхних дыхательных путей.

Неаллергическая форма ПБА формируется при производственно-профессиональной экспозиции веществ, газов, аэрозолей раздражающего действия. В ее патогенезе ведущая роль принадлежит неиммунным механизмам: либерацию гистамина, индукцию вредными промышленными факторами альтернативного пути активации системы комплемента, возбуждение ирритантных рецепторов холинергической системы, нарушение нейрогенной регуляции бронхального тонуса.

Диагностические критерии неаллергической формы ПБА (диагностика трудна): присущ немедленный или отсроченный тип ответа организма на ингаляционную провокационную пробу с производственным аллергеном при отсутствии типичных для аллергической астмы иммунологических сдвигов. В клиническом течении имеют место симптомы элиминации и экспозиции. Однако результаты ТТЕЭЛ с производственным аллергеном остаются отрицательными.

Целесообразно использование показателей пикфлоуметрии у обследуемых в ходе выполнения ими соответствующей работы. При этом снижение показателей пикфлоуметрии по сравнению с исходным уровнем (до работы) на 15% и более свидетельствует о патогенетической роли производственных факторов в развитии обструктивного синдрома.

✓ Особое положение в группе неаллергической ПБА занимает аспирин-индуцированная бронхиальная астма (АБА), патогенез которой связан с нарушением метаболизма синтеза арахидоновой кислоты. Наблюдаемое при этом угнетение циклогеназы приводит к снижению синтеза простагландинов, обладающих бронходилатирующим действием, а активация липоксигеназного пути сопровождается накоплением ряда лейкотриенов. Патогенез АБА проявляется симптомокомплексом, называемом «триадой»: непереносимость анальгетиков (ненаркотических и нестероидных), бронхиальную астму и полипозный синусит. Для «триады» характерны существенные сдвиги в лимфоцитограмме – снижение Т-хелперов-индукторов (CD4⁺), повышение Т-клеток с супрессорной-цитотоксической функцией (CD8⁺), естественных киллеров (CD16⁺), В-лимфоцитов (CD72⁺), а также снижение ЦИК.

У больных АБА, развившейся в условиях алергоопасного производства, наблюдается тяжелое течение заболевания с положительным ответом по немедленному типу на ингаляционную провокационную пробу с производственным аллергеном и положительным результатом ТТЕЭЛ. В сыворотке крови не наблюдается повышения концентрации общего и/или специфических к производственному аллергену Ig E-антител.

Сочетанная форма ПБА наиболее часто развивается у работающих в современной промышленности – в условиях комплексного и комбинированного воздействия вредных промышленных факторов как аллергенной, так и неаллергенной природы (преимущественно раздражающего характера действия).

Патогенез сочетанной ПБА включает иммунные и неиммунные механизмы, свойственные аллергической и неаллергической формам заболевания, а также инфекционное воспаление, развивающееся одновременно с гиперчувствительностью в производственным факторам или присоединяющийся позже по мере прогрессирования заболевания. Частому присоединению инфекции при ПБА способствуют последовательно

развивающиеся признаки дисрегуляции функции иммунной системы и вторичной иммунологической недостаточности.

В настоящее время особое внимание уделяется вирусной, грибковой и хламидийной инфекциям, которые способствуют длительному и тяжелому течению БА с ранним развитием эмфиземы легких и легочного сердца. Ставится вопрос об астме как возможной респираторной форме герпетической инфекции на основании выявления персистирующей цитомегаловирусной инфекции у всех больных аспириновой БА [Суздальцева Т. В., 2002].

При сочетанной форме ПБА больные по-разному реагируют на провокационную ингаляционную пробу с производственным аллергеном – возможны все 3 типа ответа: немедленный (30 минут - 1 час), немедленно-замедленный (3 - 4 часа), замедленный (6 - 8 - 24 часа). Реакция организма на проведение ТТЕЭЛ также различна – может быть и положительной, и отрицательной. Симптом элиминации отсутствует, а тест экспозиции – положительный. В сыворотке крови, в отличие от других форм ПБА, выявляются наиболее высокие концентрации общего Ig E (свыше 1000 КЕ/л), а также поливалентные реакции в виде специфических Ig E к производственному аллергену, к бактериальным и грибковым антигенам. Эта форма ПБА может сочетаться с аллергическим поражением кожных покровов и/или верхних дыхательных путей.

Адекватная терапия должна проводиться с учетом тяжести клинического течения ПБА, которая может быть легкой, персистирующей, среднетяжелой и тяжелой. Фазы течения заболевания: обострение, нестабильная ремиссия, ремиссия, стойкая ремиссия (более 2 лет).

ХАРАКТЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПБА:

1). болезнь развивается после определенного латентного периода, необходимого для сенсибилизации организма, либо у предрасположенных лиц с невыявленной атопией без латентного периода;

2) эффект элиминации в начале заболевания – улучшение состояния после прекращения контакта с вредным производственным фактором при условии раннего устранения его воздействия;

3) синдром реэкспозиции – возвращение симптомов ПБА при возобновлении контакта с вредным производственным фактором (симптом экспозиции – возникновения приступа удушья при контакте с вредным производственным фактором).

Необходимо знать, что для ПБА продолжительность экспозиции промышленных аллергенов не имеет значения.

ДИАГНОСТИКА

1). Диагноз ПБА ставится на основании изучения и сопоставления данных санитарно-гигиенических условий труда, профессионального маршрута больного, его аллергологического анамнеза, общего клинического обследования и результатов аллергологического и иммунологического тестирования.

При клиническом обследовании больного необходимо обращать внимание на характер приступов удушья, аускультативную картину, количество выделяемой мокроты, функцию дыхания, рентгенологическую картину, результаты микробиологического исследования мокроты, показатели периферической крови.

В ходе анализа анамнеза заболевания необходимо выяснение у больного такого важного вопроса, как проявление ранее или наличие в настоящее время симптомов элиминации и/или экспозиции, взаимосвязь этих симптомов с выполняемой работой, пребыванием в отпуске или на больничном листе. Важное значение имеет анализ анамнестических данных о перенесенных респираторных инфекционных заболеваниях, в том числе предшествовавших развитию приступов удушья.

После установления диагноза бронхиальной астмы проводится определение и сопоставление аллергической чувствительности больного к производственным и непроизводственным аллергенам с использованием комплекса методов *in vivo* и *in vitro*.

2). Для уточнения механизма респираторной обструкции показано проведение *пикфлоуметрии* (ПСВ) и *пробы с сальбутамолом* и последующим определением показателя форсированного выдоха.

Для диагностики *степени бронхообструкции* исследуют показатели спирометрии ОФВ1 и ФЖЕЛ и пикфлоуметрии ПСВ. Их значения при ПБА снижаются. Исследуется индекс Тиффно (в норме д.б. более 80%).

Определение *гиперреактивности бронхов* основано на: 1). обнаружении быстрой и/или сверхвыраженной реакции названных показателей в ответ на стимулирующие воздействия – физич. нагрузка (тест с 6-минутной ходьбой, дозированное педалирование на велоэргометре), ингаляции с бронходилататорами короткого действия, ГКС и 2). в оценке суточной вариабельности тех же показателей (связанными с суточными циркадными изменениями периферического вегетативного симпатического и парасимпатического статуса). Ночные (утренние) значения ПСВ, ОФВ1, ФЖЕЛ не должны отличаться от дневных более, чем на 20%.

Пикфлоуметрия также полезна для выявления промышленных триггеров, профессиональных причин БА и, в дальнейшем, оценки эффективности терапии.

Определение **остаточного объема легких и функциональной остаточной емкости при спирометрии и/или бодиплетизмографии** применяется дополнительно для долговременной оценки динамики патологического процесса, т.к. показатели напрямую связаны с медленным формированием обструктивной эмфиземы легких.

3). В период ремиссии БА проводят аллергологическое обследование больного:

а). Начинают с постановки *скарификационных кожных тестов* со стандартным набором аллергенов – эпидермальными, пылевыми, пылевыми, бытовыми, бактериальными – по общим правилам аллергологии. Этот этап аллергологического тестирования необходим для последующего решения вопросов дифференциальной диагностики – обоснования общего или профессионального генеза БА (с учетом того, что многие из этих аллергенов могут выступать в роли производственных факторов – и в первую очередь, бактериальные, растительного и животного происхождения). Следует иметь в виду, что кожные скарификационные тесты с химическими аллергенами, как факторами окружающей среды, так и производственными, при бронхиальной астме, в отличие от аллергических заболеваний кожи, практически неинформативны.

б). *ингаляционную или эндоназальную провокационную пробу* с химическими промышленными аллергенами проводят с использованием минимальных концентраций водных растворов – как наиболее информативными методами аллергологического тестирования. При обострении БА проведение ингаляционного или эндоназального аллергологического тестирования противопоказано и существует целый ряд других клинических или методических ограничений для их проведения.

в). методы *специфической аллергодиагностики in vivo – ТТЕЭЛ с промышленными аллергенами*; реакции специфического связывания комплемента (РСК), поскольку титр комплементсвязывающих антигаптенных антител четко отражает уровень сенсибилизации к производственному аллергену; реакция специфического повреждения базофилов крови (РСРБ) с промышленными аллергенами (базофильные тесты при аллергической и сочетанной формах ПБА, поскольку базофильные гранулоциты и тучные клетки несут на мембранах высоко аффинные рецепторы к Ig Е-антителам и к С₃-компоненту комплемента).

г). Определение количества в сыворотке крови общего Ig Е и продукция специфических к аллергенам Ig Е-антител, определяемых параллельно в тест-системе иммуноферментного анализа (повышение при аллергических механизмах ПБА) с одновременным определением в этой тест-системе Ig Е-антител, специфичных к производственным аллергенам и к бактериальным и грибковым антигенам (позволяет дифференцировать in vitro аллергическую и сочетанную формы ПБА, и на основании

сопоставления выраженности реакций – оценивать патогенетический вклад в развитие ПБА производственных и непроизводственных аллергенных факторов).

При сомнительных результатах аллергологического тестирования больного, т.е. при относительно невысоком уровне сенсибилизации к производственным аллергенам, наиболее информативным приемом является постановка специфических тестов in vitro до и после провокационной пробы – ингаляционной, эндоназальной или ТТЕЭЛ.

Учитывая преимущественно комплексный и комбинированный характер воздействия промышленных аллергенов в условиях современных аллергоопасных производств целесообразна параллельная постановка аллерготестов со всеми производственными и непроизводственными аллергенами только в тест-системах in vitro, что позволяет выявлять довольно частый в настоящее время и наиболее неблагоприятный статус поливалентной сенсибилизации с уточнением ведущего аллергенного фактора, т.е. наиболее значимого для патогенеза ПБА.

При ситуациях, когда практически нет условий для осуществления аллергологического тестирования с производственным аллергеном, обследование больного может ограничиваться оценкой функции дыхания: мониторингом пиковой скорости выдоха (ПСВ) и/или объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁) – непосредственно в условиях производства. Для получения достоверных данных рекомендуются ежедневные 4-кратные измерения ПСВ и/или ОФВ₁, осуществляемые в течение 2-х недель. О наличии гиперчувствительности судят по суточному разбросу («утро – вечер») ПСВ, который при астматическом статусе превышает 10%. В остальном диагностические критерии ПБА такие же как и при непрофессиональной БА, н. оценка **воспаления бронхов** осуществляется с помощью лабораторного анализа мокроты на количественное содержание эозинофилов и метакроматических клеток. Определение газового состава выдыхаемого воздуха ориентировано на измерение концентрации оксида азота и окиси углерода (N₂O и CO), которые патогенетически увеличиваются при БА и ПБА.

Лечение ПБА в клинике.

Методом специфической терапии является прекращение контакта с установленными промышленными аллергенами.

Методы специфической гипосенсибилизации недостаточно разработаны, хотя успешно апробированы в эксперименте. В этих случаях успехом пользуется неспецифическая гипосенсибилизация (применение антигистаминных препаратов, гистаглобулина), интал (ломудал), симпатомиметики (беротек и аналоги), холинолитики (астматол, атровент), метилксантины, разжижающие мокроту и отхаркивающие средства, физиотерапевтические процедуры, ингаляции.

Наличие у больных признаков воспалительного процесса в бронхиальном дереве служит поводом к назначению антибактериальной терапии, проводится санация внелегочных очагов инфекции. При неэффективности интала, бронхолитической терапии и упорных приступах удушья больным назначают стероидные гормоны.

В тяжелых случаях назначаются глюкокортикостероиды в сочетании с цитостатиками. Полезно использование антиагрегантов - гепарина, курантила. При длительном применении ГКС для профилактики остеопороза назначают кальцитрин, нероболит. При необходимости назначают седативные (элениум, седуксен), нейролептики (аминазин), антадепрессанты и психотропные средства. Успешно используется рефлексотерапия, а также все виды психотерапии.

В таблице представлена ступенчатая терапия ПБА:

Ступени	Базисная терапия
1 ступень. Интермиттирующая ПБА	β ₂ -агонисты короткого действия по потребности (не больше 1 раза в неделю). Профилактическое применение кромонов или β ₂ -агонистов перед предполагаемой физической нагрузкой или воздействием аллергена. При обострении добавление метилксантинов и возможно

	назначение перорально ГКС.
2 ступень. Персистирующая ПБА, легкое течение.	Ежедневный прием противовоспалительных препаратов (кромоны или стандартные дозы ингаляционных ГКС) + пролонгированные β -агонисты (особенно для профилактики ночных приступов удушья). По потребности β_2 -агонисты короткого действия.
3 ступень. Персистирующая ПБА, среднетяжелое течение.	Высокие дозы ингаляционных ГКС или стандартные дозы в сочетании с пролонгированными β_2 -агонистами или комбинированные препараты (ГКС + пролонгированные β_2 -агонисты). По потребности β_2 -агонисты короткого действия.
4 ступень. Персистирующая ПБА, тяжелое течение.	Высокие дозы ингаляционных ГКС в сочетании с регулярным приемом пролонгированных бронходилататоров (ингаляционных пролонгированных β_2 -агонистов, пероральные пролонгированные теофиллины, М-холинолитики, кромоны, пероральные пролонгированные β_2 -агонисты).
5 ступень. Регулярный прием кортикостероидов в таблетках.	Базисные терапии ступени + регулярный прием системных стероидов в течение длительного времени. По требованию β_2 -агонисты короткого действия.

Профилактика ПБА

Профилактика профессиональной бронхиальной астмы включает мероприятия гигиено-технологического и медико-биологического порядка.

Мероприятия *гигиено-технологического характера* включают максимальную комплексную механизацию, автоматизацию и герметизацию всех основных производственных процессов, обеспечение эффективными вентиляционными установками, индивидуальными защитными средствами. Во всех случаях необходим строгий контроль за обоснованностью применения новых веществ, обладающих сенсibilизирующими свойствами.

Медико-биологический комплекс профилактики включает общеоздоровительные и специальные мероприятия.

В систему *общеоздоровительных мероприятий* входят общее закаливание, систематические занятия физкультурой. Внедрение дыхательной гимнастики, профилактических аэрозольных и электроаэрозольных ингаляций (смесей эуфиллин, атропин, диазолин или фенкарал) на производствах, где имеет место воздействие пыли, токсико-химических факторов и профессиональных аллергенов. В течение года необходимо проводить 3-4 профилактических курса ингаляций по 20-15 сеансов. Важное значение имеет периодическое УФО, витаминизация (аскорбиновая кислота 1,0 в сутки), рациональное сбалансированное питание.

Важным *лечебно-профилактическим мероприятием* являются регламентированные приказом МЗ РФ предварительные при поступлении на работу и периодические медицинские осмотры работающих в контакте с веществами сенсibilизирующего действия с выделением групп риска (часто болеющие ОРВИ и заболеваниями воспалительного характера бронхо-легочного аппарата, имеющие отдельные признаки аллергии с элементами нарушения бронхиальной проходимости).

Вопросы ВТЭ при ПБА

Все больные вне зависимости от тяжести болезни, от ее выраженности должны отстраняться от контакта с производственным аллергеном и переводиться на другую работу вне контакта с любыми веществами сенсibilизирующего действия.

Характер клинико-экспертного заключения требует индивидуального подхода и зависит от степени выраженности процесса, клинического течения, возраста больного, профессии, а также сопутствующей непрофессиональной патологии.

Наиболее правильным экспертным решением при профессиональной бронхиальной астме следует считать своевременную переквалификацию и рациональное трудоустройство. Если перевод на другую работу сопряжен с потерей квалификации и понижением объема работы, больные направляются во МСЭК для установления степени утраты трудоспособности. При наличии заключения о профессиональном характере заболевания и о необходимости в ограничении трудоспособности органы МСЭК наряду с установлением % УТС могут определять группу инвалидности по профессиональному заболеванию, срок сохранения которой зависит от дальнейшего течения болезни.

Понятия об астматическом бронхите.

Сейчас предлагают новую формулировку «БА без выраженных приступов удушья». Пока в разработке. В отличие от ПБА он возникал, как правило, при комбинированном действии аллергенов с пылью или веществами раздражающего действия, превышающими ПДК до 10 раз.

Этот вариант заболевания характеризуется отсутствием развернутых приступов удушья, почти постоянной экспираторной одышкой и катаральными явлениями в легких (т.е. почти постоянно присутствует та или иная степень бронхообструкции).

При обследовании больных, страдающих этим вариантом заболевания, выявляется аллергия к производственному и инфекционному фактору, нерезко выраженный инфекционно-воспалительный процесс в бронхиальном дереве, на что указывает высеваемая из мокроты условно-патогенная и патогенная микрофлора.

Экзогенный аллергический альвеолит

(гиперчувствительный пневмонит, ингаляционная пневмопатия)

Экзогенный аллергический альвеолит возникает в ответ на вдыхание органической или неорганической пыли (работа на птицефабриках, в мукомольном производстве и др.), а также при воздействии лекарств, грибов, бактерий и др.

Сходство с ПБА – в этиологической роли (н., металлы, аллергены).

Отличия от ПБА: 1). Другая точка приложения (поражение ткани легкого в виде диффузно диссеминированного процесса, а при БА – бронхиальное дерево); 2). в патогенезе играют роль III и IV типы аллергич. Реакций; 3). На определенной стадии болезни обнаруживаются эпителиально-клеточные гранулемы как при саркоидозе; 4). Течение: острое, подострое и хроническое (такой градации при БА нет).

При остром течении клиника напоминает классическую картину пневмонии, бронхита или гриппа с тяжелой интоксикацией. Через 4–8 ч после попадания антигена в организм (чаще – ингаляционным путем, реже внутрь, парентерально) появляются одышка и сухой кашель, лихорадка, озноб, слабость, головная боль, боли в груди (при кашле) и в конечностях. Иногда наблюдается бронхоспастический синдром. Выслушиваются мелко- и среднепузырчатые хрипы, часто над всей поверхностью легких. Крепитирующие хрипы определяются у 50 % больных. При наличии бронхоспазма выслушивают сухие свистящие хрипы.

Для диагностики уточнить связь с физич. нагрузками – после большой физической нагрузки через 2–4 часа появляется клиника пневмонии или бронхита, гриппа. Симптомы держатся 12–24 ч и исчезают без лечения при прекращении контакта с антигеном. А/б-терапия ухудшает самочувствие, ГКС назначают в крайних случаях (+ эффект).

Характерны умеренный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, эозинофилия. Определяются преципитирующие антитела к причинно-значимому аллергену. Ингаляционный провокационный тест положителен.

Рентгенологически определяются интерстициальные изменения (утолщение межальвеолярных перегородок, усиленный, крупносетчатый легочный рисунок). На этом фоне возникают милиарные, иногда гранулематозно-нодулярные изменения. При остром течении

происходит нормализация рентгенологических данных в течение 10–20 сут. после прекращения контакта с антигеном.

При остром течении могут быть обструктивные нарушения функционального состояния органов дыхания, при хроническом течении и фиброзировании формируются рестриктивные изменения (уменьшение ЖЕЛ и растяжимости легких), снижается диффузионная способность легких. В лаважной жидкости бронхов увеличиваются процентное содержание лимфоцитов, уровень общего белка, а также иммуноглобулинов А, G и М.

При подостром течении: клиника хронического бронхита. Опасна переходом в хроническую форму.

При хроническом течении заболевания, возникающем в результате длительных и повторных контактов с антигеном. Клиника первичного идиопатического фиброзирующего альвеолита, но при нем известна этиология: медленно прогрессирует одышка, сохраняются кашель со скудной мокротой, субфебрильная температура тела. Возможно похудание. Аускультативные изменения неспецифичны. Постепенно развивается пневмофиброз и формируется легочное сердце. При своевременной элиминации антигена эти изменения могут быть обратимы. При многолетнем контакте с антигеном и выраженном фиброзировании выздоровление невозможно.

В хронических случаях формируется ячеистый фиброз, более выраженный в верхних отделах легких.

При хроническом течении болезни информативно гистологическое исследование легочной ткани, полученной с помощью открытой биопсии (альвеолярные и интерстициальные инфильтраты (чаще мононуклеарно-клеточные) и гранулемы).

Лечение: Основа - прекращение контакта с пылью (предупреждение попадания пыли в атмосферу, удаление попавшей пыли из воздуха, индивидуальные респираторы).

Кортикостероиды - с 40 мг/сутки перорально (в переводе на преднизолон), снижение дозировки в течение 4–6 недель. Оксигенотерапия. Десенсибилизирующие. Бронходилататоры по показаниям.

Экстракорпоральные способы детоксикации (плазмаферез)

Диспансерное наблюдение - при остром приступе: первое ДН через 1 мес., повторное через 3 мес., затем при полной нормализации - снятие с учета. Если прогрессирует пневмофиброз - наблюдение как при б-ни Хамман-Рича (2–3 раза в год, или индивидуально).

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ.

В народном хозяйстве страны используются разнообразные по строению и физико-химическим свойствам химические вещества. В производственных условиях токсические вещества поступают в организм человека через дыхательные пути, кожу, желудочно-кишечный тракт. После резорбции в кровь и распределения по органам яды подвергаются превращениям, а также депонированию в различных органах и тканях (легкие, головной мозг, кости, паренхиматозные органы и др.). Выделение поступивших в организм токсических веществ происходит легкими, почками, через желудочно-кишечный тракт, кожей.

В зависимости от совокупности проявлений действия химического вещества и от преимущественно поражаемых им органов и систем промышленные яды можно объединить в следующие группы: раздражающего действия; нейротропного действия; гепатотропного действия; яды крови; почечные яды; промышленные аллергены; промышленные канцерогены. Такое деление весьма условно, характеризует лишь основное направление действия ядов и не исключает многообразный характер их влияния.

Заболевания, вызываемые воздействием раздражающих веществ.

Основные группы токсических веществ раздражающего действия составляют:

- хлор и его соединения (хлористый водород, хлористоводородная кислота, хлорная известь, хлорпикрин, фосген, хлор-окись фосфора, треххлористый фосфор, четыреххлористый кремний);
- соединения серы (сернистый газ, серный газ, сероводород, диметилсульфат, серная кислота);
- соединения азота (нитрогазы, азотная кислота, аммиак, гидразин);
- соединения фтора (фтористый водород, плавиковая кислота и ее соли, перфторизобутилен);
- соединения хрома (хромовый ангидрид, окись хрома, бихроматы калия и натрия, хромовые квасцы);
- карбонильные соединения металлов (карбонил никеля, пентакарбонил железа);
- растворимые соединения бериллия (фтористый бериллий, фторокись бериллия, хлористый бериллий, серноокислый бериллий).

Все перечисленные соединения, проникая в организм ингаляционным путем, вызывают преимущественно поражение органов дыхания; некоторые из них могут раздражать слизистые оболочки глаз.

При острых интоксикациях тяжесть поражения дыхательных путей определяется не только концентрацией химического вещества в воздухе и продолжительностью его действия, но и степенью растворимости яда в воде. Токсические вещества, легко растворимые в воде (хлор, сернистый газ, аммиак), действуют преимущественно на слизистые оболочки верхних дыхательных путей, трахеи и крупных бронхов. Действие этих веществ наступает сразу после контакта с ними. Вещества, трудно или почти нерастворимые в воде (окислы азота, фосген, диметилсульфат), поражают преимущественно глубокие отделы органов дыхания. Клинические признаки при воздействии этих веществ, как правило, развиваются после латентного периода различной продолжительности. При контакте с тканями токсические вещества вызывают воспалительную реакцию, а в более выраженных случаях - разрушение тканей и их некроз.

Острое токсическое поражение органов дыхания. Могут наблюдаться следующие клинические синдромы: острое поражение верхних дыхательных путей, острый токсический бронхит, острый токсический бронхиолит, острый токсический отек легких, острая токсическая пневмония.

При остром поражении верхних дыхательных путей развивается острый токсический ларингофаринготрахеит. В легких случаях пострадавшие жалуются на

затрудненное носовое дыхание, першение и ощущение царапания в горле, жжение за грудиной, сухой кашель, осиплость голоса. При осмотре отмечается гиперемия слизистых оболочек полостей носа, рта, глотки, гортани и трахеи. В полости носа скапливаются слизистые выделения, набухают носовые раковины и голосовые складки. Процесс обычно легко обратим и заканчивается выздоровлением в течение нескольких дней.

При воздействии высоких концентраций раздражающих веществ развиваются более выраженные изменения: на фоне резкой гиперемии слизистой оболочки верхних дыхательных путей отмечаются участки некроза на месте ожогов, обилие слизистогнойного отделяемого в полости носа и трахее. В таких случаях процесс может затягиваться и выздоровление наступает через 10-15 дней и более. В ряде случаев, особенно при присоединении инфекции, процесс приобретает затяжное течение и может развиться хроническое катаральное воспаление полости носа, гортани и трахеи.

При воздействии очень высоких концентраций раздражающих веществ возможно преобладание рефлекторных реакций со спазмом голосовой щели; отмечается затрудненный вдох, сопровождаемый свистом (стридорозное дыхание), а в некоторых случаях - молниеносная смерть вследствие асфиксии. Все эти явления развиваются до наступления воспалительных изменений слизистых оболочек дыхательных путей и требуют оказания экстренной помощи.

Острый токсический бронхит характеризуется диффузным поражением бронхиального дерева. Первые признаки заболевания, как правило, появляются сразу после воздействия токсического вещества. Клиническая картина определяется глубиной поражения стенки бронхов и его распространенностью. В легких случаях пострадавшие жалуются на сухой болезненный кашель, боль и першение в горле, стеснение и жжение в груди, затрудненное дыхание. Одновременно отмечаются признаки раздражения верхних дыхательных путей, нередко конъюнктивы глаз (слезотечение, светобоязнь). Объективно определяется жесткое дыхание иногда с бронхиальным оттенком, на фоне которого выслушиваются сухие рассеянные хрипы. Легкие случаи заболевания, как правило, имеют непродолжительное течение, заканчиваются выздоровлением через 3-7 дней.

В более тяжелых случаях больные испытывают жжение, резь и боль за грудиной. Кашель мучительный, удушливый, сухой, часто приступами, через 2-3 дня может сопровождаться отделением небольшого количества мокроты нередко с примесью крови. Вдох часто затруднен, дыхание шумное. Отмечаются некоторый цианоз губ и кожи, тахикардия. Дыхание учащено до 26-30 в 1 мин; в дыхании принимает участие вспомогательная дыхательная мускулатура. На фоне жесткого дыхания прослушиваются сухие рассеянные свистящие и грубые жужжащие хрипы. Определяются большей или меньшей выраженности явления острой эмфиземы легких. Признаки воспаления при токсическом бронхите менее выражены по сравнению с инфекционным бронхитом: у больных может повышаться температура до субфебрильных цифр, в крови - умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, небольшое повышение СОЭ. Рентгенологически, как правило, изменений не определяется. Лишь иногда отмечается некоторое усиление легочного рисунка и расширение корней легких. При соответствующем уходе и лечении заболевание через 2-6 нед может окончиться полным выздоровлением. Однако нередко острый токсический бронхит осложняется инфекцией, переходит в хроническую форму, периодически обостряется, медленно прогрессирует и ведет к развитию перибронхита и пневмосклероза.

Острый токсический бронхиолит. Начальные признаки заболевания проявляются через несколько часов, а в отдельных случаях через 1-2 сут после пребывания в зоне высоких концентраций токсических веществ. У пострадавшего появляются резкая одышка, мучительный кашель - сухой или с выделением густой слизистой мокроты, нередко с примесью крови. Возникают приступы удушья, колющая боль в грудной клетке, обильное потоотделение, головная боль, потеря аппетита, общая слабость. Повышается температура тела до 38-39 °С. При осмотре отмечается выраженный цианоз кожи и

слизистых оболочек. Дыхание учащено до 36- 40 в 1 мин. Над легкими определяется коробочный звук, края легких опущены, подвижность их ограничена. Выслушивается большое количество средне- и мелкопузырчатых влажных хрипов. Заболевание протекает с выраженной тахикардией, падением артериального давления, глухостью тонов сердца. Нередко в процесс вовлекается печень, которая увеличивается и становится болезненной; могут наблюдаться признаки нефропатии (протеинурия, цилиндрурия). В периферической крови - повышение содержания гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, относительная лимфопения, иногда эозинофилия и повышение СОЭ до 50 мм/ч. Рентгенологически на фоне пониженной прозрачности легочных полей в средних и нижних отделах наблюдаются мелкоочаговые образования) местами сливающиеся между собой, расширение корней легких. Обратному развитию клинические симптомы заболевания подвергаются в течение 2-3 нес. Исходом может быть полное выздоровление или переход в хроническую форму с развитием облитерирующего бронхолита и пневмосклероза.

Острый токсический отек легких - наиболее тяжелая форма поражения; наиболее часто вызывается окислами азота. Ведущее значение в его развитии принадлежит повышению проницаемости альвеолярных и капиллярных стенок легких. В течение заболевания условно различают несколько стадий: стадию начальных явлений (рефлекторную), скрытых явлений, клинических проявлений, обратного развития. В стадии начальных явлений, развивающейся тотчас за воздействием токсического вещества, у пострадавшего отмечается легкое раздражение слизистых оболочек дыхательных путей и глаз: небольшой кашель, першение в носоглотке, стеснение в груди, резь в глазах. Через 15-30 мин эти симптомы исчезают и наступает скрытая стадия, продолжающаяся 2-24 ч (в среднем 4-6 ч). Постепенно период относительного благополучия сменяется стадией клинических проявлений. У пострадавшего учащается дыхание, появляются кашель с мокротой, цианоз; в дыхательном акте начинают принимать участие вспомогательные мышцы; нижняя граница легких опускается, перкуторный звук приобретает коробочный оттенок. В нижних отделах легких появляются звонкие мелкопузырчатые влажные хрипы, количество которых по мере развития заболевания увеличивается. Появляются средне- и крупнопузырчатые влажные хрипы. Дыхание становится клокочущим. Отделяется большое количество пенистой мокроты часто с примесью крови. Развивается тахикардия. Артериальное давление остается нормальным или незначительно повышается. Определяется сгущение крови: увеличивается количество гемоглобина до 100-120 г/л, эритроцитов до 6-8 $\cdot 10^{10}$ (в двенадцатой степени)/л, лейкоцитов до 10-15 $\cdot 10^9$ /л. Повышаются вязкость и свертываемость крови. Рентгенологически - понижение прозрачности легочной ткани, нечеткость и размытость сосудисто-бронхиального рисунка, очаговые пятнистые затемнения, напоминающие "тающие хлопья снега". Содержание кислорода в артериальной крови резко падает, а углекислоты нарастает. Развивается распространенный цианоз и акроцианоз бледно-фиолетового оттенка ("синяя гипоксемия").

В этой стадии может наблюдаться также симптомокомплекс "серой гипоксемии", при котором ведущим является падение сердечно-сосудистой деятельности (коллапс). Лицо больного становится пепельно-серым, покрывается холодным потом. Слизистые оболочки приобретают своеобразный землистый оттенок. Конечности холодны и влажны на ощупь. Пульс становится частым, нитевидным, трудно пальпируется. Артериальное давление резко падает. Наряду с артериальной и венозной гипоксемией возникает гипокания.

Тяжелые формы заболевания могут приводить к смерти через 24-48 ч после отравления. Особенно неблагоприятной в прогностическом отношении является "серая гипоксемия". В более легких случаях и при проведении своевременного лечения наступает стадия обратного развития - обычно на 3-и сутки после отравления. Становятся

менее выраженными одышка и цианоз, снижается количество отделяемой мокроты. Уменьшаются, а затем исчезают влажные хрипы. Нормализуется состав периферической крови. Выздоровление наступает в течение нескольких дней или недель.

При токсическом отеке легких нередко наблюдаются нервно-психические расстройства: пострадавшие жалуются на головную боль, головокружение; отмечаются эмоциональная неустойчивость, раздражительность, чувство тревоги, депрессивно-ипохондрическое состояние, иногда возбуждение и судороги, а в тяжелых случаях оглушенность, сонливость, адинамия, потеря сознания. На высоте токсического отека может наблюдаться снижение диуреза вплоть до анурии. В моче - следы белка, гиалиновые и зернистые цилиндры, эритроциты. Указанные изменения связаны с возможностью развития токсического нефроза, обусловленного общими сосудистыми изменениями.

Токсический отек легких протекает значительно тяжелее и сопровождается большей летальностью, чем легочный отек другой этиологии. Наиболее частые осложнения токсического отека легких - присоединение вторичной инфекции и развитие пневмонии.

Острая токсическая пневмония возникает в первые-вторые сутки после воздействия токсических веществ. При этом сначала могут доминировать признаки токсического ларингофаринготрахеита или бронхита. Затем повышается температура, появляются слабость, разбитость, головная боль. При кашле отделяется мокрота, часто с примесью крови. В легких на фоне жесткого дыхания и сухих хрипов появляются участки мелкопузырчатых звонких и влажных хрипов и (или) крепитация. В крови возрастает лейкоцитоз. При рентгенологическом исследовании обнаруживают очаговые инфильтративные изменения большей или меньшей распространенности. Первичная токсическая пневмония, не осложненная инфекцией, имеет обычно благоприятное течение. К концу 5- 7-х суток процесс заканчивается выздоровлением.

При интоксикациях некоторыми веществами раздражающего действия поражения органов дыхания сочетаются с общетоксическим эффектом, что проявляется нарушением функций других систем и органов, в первую очередь нервной системы. Из раздражающих веществ наиболее сильным нервным ядом считается сероводород, который, угнетая ферменты тканевого дыхания, приводит к развитию гистотоксической гипоксии. В связи с этим при выраженных формах отравления в клинической картине преобладают признаки поражения ЦНС (вплоть до коматозного состояния). Наиболее неблагоприятна молниеносная форма отравления, при которой в результате паралича дыхания и сосудистого центра моментально наступает смерть.

Прогноз острых поражений дыхательных путей определяется степенью тяжести отравления и исходным состоянием организма. В ряде случаев даже очень тяжелые поражения при соответствующем уходе и лечении могут заканчиваться полным выздоровлением. Часть больных, перенесших острые отравления, на протяжении многих месяцев и даже лет страдают бронхитом, часто обостряющимся, принимающим хроническое течение и сочетающимся с перибронхитом. Развитие фиброзного процесса ведет к пневмосклерозу, эмфиземе, бронхоэктатическим изменениям, сердечно-легочной недостаточности.

Лечение. Первая помощь заключается прежде всего в немедленном прекращении контакта с токсическим веществом. Пострадавшего выводят из загазованной атмосферы, освобождают от одежды, а при попадании яда на кожу обильно промывают ее водой с мылом; срочно госпитализируют. Зная о наличии скрытого периода при отравлении веществами раздражающего действия, даже при отсутствии признаков интоксикации за пострадавшим следует наблюдать не менее 24 ч, создав ему полный покой. Только после этого при отсутствии каких-либо проявлений интоксикации отменяют режим покоя. При раздражении слизистых оболочек глаз их тщательно промывают водой или 2% раствором натрия гидрокарбоната, при резких болях в глазах закапывают 0,1 - 0,2% раствор дикаина,

а для профилактики инфицирования за веки закладывают глазную мазь (0,5% синтомициновая, 10% сульфациловая) или закапывают 30% раствор сульфацил-натрия. При раздражении слизистых оболочек верхних дыхательных путей эффективны полоскание 2% раствором натрия гидрокарбоната или тепло-влажные ингаляции этого раствора. При затруднении носового дыхания закапывают в нос 2% раствор эфедрина с добавлением адреналина (1:1000).

При поражении гортани необходим режим молчания; рекомендуется теплое молоко с натрия гидрокарбонатом, боржом. При сильном кашле назначают кодеин и дионин, отвлекающие средства - горчичники, банки. С целью профилактики инфекции назначают сульфаниламиды и антибиотики. При скоплении секрета необходимо его удаление (отсасывание) через катетер. При явлениях рефлекторного спазма показаны спазмолитики (подкожное введение атропина или эфедрина). В случаях тяжелого ларингоспазма приходится проводить трахеотомию и интубацию.

При рефлекторных расстройствах дыхания и сердечной деятельности можно использовать вдыхание так называемой противодымной смеси (хлороформа 40 мл, этилового спирта 40 мл, эфира серного 20 мл, нашатырного спирта 5 капель), которая уменьшает рефлекторную возбудимость рецепторов. Проведение искусственного дыхания показано только при остановке дыхания, так как в других случаях оно чревато опасностью развития отека легких.

При бронхите и бронхиолите показаны полный покой, длительное вдыхание кислорода, противокашлевые препараты, ингаляции кортикостероидных препаратов. С целью профилактики инфекции применяют антибактериальную терапию - комбинацию антибиотиков и сульфаниламидов. При астматических состояниях применяют бронходилататоры и спазмолитики (эуфиллин, адреналин, изадрин), антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, пипольфен).

При токсическом отеке легких одним из основных методов патогенетической терапии является применение мочевины, обладающей мощным дегидратирующим действием на легочную ткань. Аналогичным эффектом обладают и сапуретики (фуросемид), вводимые внутривенно в дозе не менее 200 мг/сут. С целью разгрузки малого круга кровообращения используют ганглиоблокаторы: арфонад, гексоний, пентамин и др., а также эуфиллин. При сниженном артериальном давлении эти препараты следует вводить внутривенно медленно (с осторожностью и обязательно в сочетании с прессорными аминами). Для снижения проницаемости сосудистой стенки используют глюкокортикоиды (преднизолон в дозе до 160-200 мг или гидрокортизон до 150-300 мг/сут), антигистаминные препараты (пипольфен), хлорид кальция, витамины группы Р и С, гипертонический раствор глюкозы. Среди методов симптоматической терапии значительное место занимает оксигенотерапия в сочетании с ингаляцией противовспенивающих средств (этиловый спирт, антифомсилан), под воздействием которых отечный экссудат из пенистого состояния переходит в жидкость, что сокращает его объем и освобождает дыхательную поверхность легких для диффузии газов. Эффективны регулярные ингаляции кислорода с добавлением бронхолитиков (эфедрин), гормонов и антибиотиков. С целью снятия состояния эмоционального напряжения и двигательного беспокойства показано введение литической смеси (морфина 10 мг, аминазина 25 мг, пипольфена 25 мг) или нейролептиков (дроперидол и др.). При нарушениях сосудистого тонуса или присоединении сердечной недостаточности назначают сосудистые средства (камфору, кофеин, кордиамин, мезатон) или сердечные гликозиды (коргликон, строфантин). Введение адреналина не показано из-за возможного усиления явлений отека. Для стимуляции дыхания подкожно вводят лобелин или цититон. С целью профилактики инфекции назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Хронические токсические поражения органов дыхания могут быть следствием длительного (10-15 и более лет) воздействия относительно малых концентраций веществ раздражающего действия либо однократной или повторных острых интоксикаций.

При поражении верхних дыхательных путей могут развиваться *хронические риниты, фарингиты и ларингиты*, но наиболее часто наблюдаются комбинированные поражения слизистой оболочки носа, глотки и гортани. Изменения слизистой оболочки могут быть катаральные, субатрофические, атрофические, реже гипертрофические. Симптоматика и клинические проявления токсических поражений верхних дыхательных путей не отличаются от таковых другой этиологии.

Хронический токсический бронхит характеризуется рецидивирующим и прогрессирующим течением; симптоматика его не отличается от таковой при хроническом бронхите иной этиологии. Однако, характеризуясь большой глубиной повреждения бронхиального дерева, токсический бронхит предрасполагает к более раннему формированию пневмосклероза. Прогрессирование пневмосклероза может происходить путем развития бронхоэктатических изменений либо нарастания легочной и сердечной недостаточности, которые, однако, могут нередко протекать одновременно.

Заболевания, вызываемые воздействием нейротропных веществ.

К ядам, действующим преимущественно на нервную систему, относятся *металлическая ртуть, марганец, соединения мышьяка, сероуглерод, тетраэтилсвинец, многие наркотические вещества, в том числе углеводороды предельного, непредельного и циклического ряда*. Кроме того, вовлечение в патологический процесс нервной системы может наблюдаться и при интоксикации другими химическими веществами, которые вызывают нарушения функций различных органов и систем (*свинец, бензол, фталатные и фосфатные пластификаторы, винилхлорид, окись углерода, диизоцианаты* и многие другие химические вещества).

При *острой и хронической интоксикации нейротропными* ядами в патологический процесс вовлекаются различные отделы центральной и периферической нервной системы.

Легкие острые отравления характеризуются неспецифическими общетоксическими проявлениями: общая слабость, головная боль, головокружение, тошнота и др.

В более тяжелых случаях наблюдаются нарушения нервной системы в виде резкого возбуждения или угнетения, обморока, коллапса, коматозного состояния, судорог, психотических нарушений.

Наиболее тяжелые последствия острых отравлений - токсическая кома или острый интоксикационный психоз. При хронических интоксикациях чаще отмечаются состояния вегетососудистой дистонии, астеновегетативные, астеноневротические явления, полиневропатии.

Что касается токсической энцефалопатии, то в настоящее время преобладают стертые формы ее, которые обозначают как астеноорганический синдром - появление на фоне токсической астении неврологических микроорганических симптомов. При энцефалопатии чаще страдают стволотельные отделы мозга, в связи с чем выделяют мозжечково-вестибулярный, гипоталамический, экстрапиримидный и другие синдромы.

Интоксикация марганцем встречается при добыче и переработке марганцевых руд, в сталелитейном производстве и в производстве ферросплавов, при изготовлении и применении марганецсодержащих электродов. В основе заболевания - поражение нервных клеток и сосудистой системы головного и спинного мозга, преимущественная локализация дегенеративно-дистрофического процесса в подкорковых узлах (полосатое тело). Страдают синтез и депонирование дофамина, адренергическая и холинергическая системы медиации.

В клиническом течении выделяют 3 стадии. Для 1 стадии характерны астения, повышенная сонливость, парестезии и тупые боли в конечностях, снижение активности, скудость жалоб, легкая гипомимия, мышечная гипотония, оживление сухожильных рефлексов, гипестезия дистального типа. Во II стадии заболевания нарастают симптомы

токсической энцефалопатии: апатия, сонливость, ослабление памяти, выявляется мнестико-интеллектуальный дефект. Патогномоничны признаки экстрапирамидной недостаточности: гипомимия, брадикинезия, про- и ретропульсия, мышечная дистония. Нарастают проявления полиневропатии. Для III стадии (марганцевый паркинсонизм) характерны грубые экстрапирамидные нарушения: маскообразность лица, дизартрия, брадикинезия, спастико-паретическая, или петушиная, походка. Критика к болезни снижена, отмечаются насильственный плач, смех, значительный мнестико-интеллектуальный дефект. Дифференцировать необходимо от паркинсонизма иной этиологии. Течение заболевания хроническое прогрессирующее, органические изменения необратимы. При выявлении даже начальных симптомов интоксикации дальнейший контакт с марганцем запрещается.

Лечение проводят в стационаре. В I стадии - инъекции витаминов B1, B6, C, новокаин в/в, внутрь аминалон; 2-3 курса в год антидотной терапии (кальций-динатриевая соль ЭДТА по общепринятой схеме). Во II-III стадиях и в отдаленном периоде показаны повторные курсы леводопы, мидантана, центральные холинолитики, препараты, улучшающие кровоснабжение и мозговой метаболизм. Прогноз для трудоспособности в I стадии благоприятный, во II и III - неблагоприятный; в III стадии больные часто нуждаются в уходе.

Интоксикация мышьяком возможна в химическом, кожевенном, меховом производстве, при протравливании зерна, применении пестицидов. Диффузные дистрофические изменения в центральной и периферической нервной системе более выражены в передних и боковых рогах спинного мозга, в периферических нервах. В производственных условиях встречаются только хронические формы интоксикаций - лепкой, редко средней степени тяжести, протекающие в виде чувствительных (реже смешанных) форм полиневропатии. Начальная гиперестезия или гиперпатия сменяется гипестезией по полиневритическому типу. Характерны жгучая боль, парестезии, реже слабость в конечностях, возможна гипотрофия мелких мышц, гиперкератозы, выпадение волос, белые поперечные полосы на ногтях (полоски Мееса). Возможно развитие токсического гепатита.

Лечение см. Профессиональные полиневропатии. Как специфическое средство применяют унитиол (по общепринятой схеме), сульфидные ванны. При интоксикации легкой степени - лечение в амбулаторных условиях, при интоксикации средней тяжести - в условиях стационара. При трудоустройстве исключают контакт с токсическими веществами.

Интоксикация ртутью возможна при добыче ртути, производстве измерительных приборов, пестицидов. Заглатывание металлической ртути опасности не представляет.

Ртуть - тиоловый яд, блокирующий сульфгидрильные группы тканевых белков; этот механизм лежит в основе полиморфных нарушений в деятельности ЦНС. Ртуть обладает выраженным тропизмом к глубинным отделам головного мозга.

Клинически для острой интоксикации парами ртути характерны головная боль, лихорадка, понос, рвота, спустя несколько дней развиваются геморрагический синдром и язвенный стоматит.

Начальная стадия хронической интоксикации парами ртути протекает по типу вегетососудистой дистонии, неврастении (раздражительная слабость, головная боль, прерывистый сон, сонливость днем). Характерен мелкий, неритмичный тремор пальцев, тахикардия, повышенная потливость, "игра" вазомоторов, блеск глаз. Повышается функция щитовидной железы, коры надпочечников; дисфункция яичников. Выраженная интоксикация протекает по типу астеновегетативного синдрома. Нарастает головная боль, астения, беспокоят упорная бессонница, тягостные сновидения. Характерен симптом «ртутного эретизма» - робость, неуверенность в себе, при волнении - гиперемия лица, сердцебиение, потливость. Типичны выраженная сосудистая неустойчивость, кардиалгии.

Возможно развитие синдрома гипоталамической дисфункции с вегетососудистыми пароксизмами. По мере прогрессирования заболевания формируется синдром энцефалопатии, нарастают психопатологические расстройства. Изменения внутренних органов носят дисрегуляторный характер (кардионеврозы, дискинезии). Часто наблюдаются субфебрилитет.

Лечение. Для выведения ртути из организма применяют унитиол (по общепринятой схеме), в/в вливания натрия тиосульфата (20 мл 30% раствора, на курс 15-20 вливаний), сукцимер или D-пеницилламин, сероводородные ванны. В начальной стадии-амбулаторное или санаторное лечение, временный перевод (сроком на 2 мес) на работу вне контакта с ртутью. При выраженных проявлениях - стационарное лечение, перевод на другую работу.

Инттоксикация сероуглеродом встречается при производстве вискозных волокон (шелка, корда, штапеля), целлофана, в химической промышленности (растворитель), в сельском хозяйстве (инсектициды). Сероуглерод вызывает ферментно-медиаторное действие; связываясь с аминокислотами, образует дитиокарбаминовые кислоты, блокирует медьсодержащие ферменты, нарушает обмен витаминов В6, РР, серотонина, триптамина. Обладает выраженным тропизмом к глубинным отделам головного мозга; нарушает вегетососудистую и нейроэндокринную регуляцию.

Клиника острой инттоксикации при легкой форме напоминает опьянение, носит обратимый характер. Тяжелые формы сопровождаются комой, возможен летальный исход. После выхода из комы формируется энцефалополиневроит.

Хроническая инттоксикация отличается сочетанием вегетососудистых, нейроэндокринных и психопатологических расстройств с вегетосенсорной полиневропатией. В начальной стадии выявляются вегетососудистая дистония, церебральная астения, легкая вегетосенсорная полиневропатия. По мере нарастания заболевания формируется стадия органических расстройств - энцефалопатии характерно многообразие церебральных синдромов; облигатными являются гипоталамические синдромы. Характерны тактильные, элементарные и гипнагогические галлюцинации, сенестопатии, нарушение схемы тела, мнестико-интеллектуальные нарушения, депрессия. В стадии органических расстройств нередко наблюдается стойкая артериальная гипертензия, гиперлипидемия. В тяжелых случаях инттоксикаций возможно развитие энцефаломиелополиневрита или паркинсонизма.

Лечение проводят в стационаре. Показаны препараты, улучшающие метаболизм и кровоснабжение головного мозга и периферической нервной системы. Эффективно назначение витамина В6, энцефабола.

При нарастании функциональных нарушений даже в начальной стадии необходим перевод на работу, исключаящую контакт с сероуглеродом; при выраженных формах трудоспособность стойко снижена.

Инттоксикация тетрахлорсвинцом (ТЭС) возможна при производстве ТЭС, изготовлении смесей, в автотранспортной промышленности. ТЭС непосредственно поражает все отделы головного мозга, обладает тропизмом к гипоталамическим отделам и ретикулярной формации ствола; приводит к нарушению метаболизма головного мозга.

При острых отравлениях имеется скрытый период действия от 6-8 ч до 2 сут. О симптомах и лечении см. Тетрахлор свинец в главе "Острые отравления".

Клиника хронической инттоксикации ТЭС и этиловой жидкостью напоминает клинику стертой острой инттоксикации: на фоне упорной головной боли и бессонницы выявляются психопатологические расстройства; вегетативная триада: артериальная гипотония, брадикардия, гипотермия; ощущение "волоса во рту"; формируется энцефалопатия, психопатизация личности.

Клиника хронической инттоксикации этилированным бензином характеризуется вегетососудистой дистонией (церебральной ангиодистонией), невротическими расстройствами (повышенная возбудимость, беспокойный сон, устрашающие

сновидения). По мере углубления интоксикации выявляются вегетосенсорная полиневропатия, микроочаговая церебральная симптоматика. Возможны приступы нарколепсии или мышечной слабости.

Лечение неспецифическое, направленное на смягчение астенических и психовегетативных расстройств, улучшение метаболизма головного мозга. Противопоказаны соединения морфина, хлоралгидрат, бромистые препараты. Лечение выраженных психопатологических расстройств проводят в психиатрическом стационаре.

Обратное развитие процесса возможно только при легких интоксикациях, в подавляющем большинстве случаев, рекомендуется перевод на другую работу; у больных энцефалопатией может наступить полная потеря трудоспособности.

Интоксикация бензинами. Характер действия - наркотический, раздражающий. Пути поступления - органы дыхания, кожа; выводится через легкие, с мочой. Острая интоксикация сопровождается головной болью, раздражением слизистых оболочек, гиперемией лица, головокружением, чувством опьянения, эйфорией. В тяжелых случаях - психомоторное возбуждение, делирий, потеря сознания (см. также Бензин в главе "Острые отравления"). Хронические интоксикации характеризуются астеновегетативным синдромом, невротическими расстройствами.

Лечение - по общепринятым схемам.

Заболевания крови, вызываемые воздействием ядов.

В зависимости от характера поражения выделяют четыре группы профессиональных заболеваний крови.

Первая группа характеризуется угнетением гемопоэза и реже - миелопролиферативным процессом. В основе заболевания - интоксикация бензолом и его гомологами, хлор-производными бензола, гексаметилендиамином, хлорорганическими пестицидами и др. ионизирующее излучение. Поражается гемопоэз на уровне полипотентных стволовых клеток, что ведет к уменьшению их содержания в костном мозге и селезенке, а также нарушению способности этих клеток к дифференциации.

Хроническая интоксикация бензолом как наиболее типичным представителем ядов этой группы клинически протекает с преимущественным угнетением гемопоэза и поражением нервной системы, а также изменениями в других органах и системах. Легкая степень интоксикации характеризуется умеренными лейкопенией, тромбоцитопенией, ретикулоцитозом; возможны носовые кровотечения, кровоточивость десен, синяки на коже. Развивается неврастенический или астеновегетативный синдром. По мере нарастания тяжести интоксикации увеличивается выраженность геморрагического диатеза, отмечается склонность к гипотензии, нарушение функциональной способности печени, дистрофия миокарда, появление симптомов полиневропатии, токсической энцефалопатии. В крови - нарастание лейкопении, тромбоцитопении, анемия (глубокая панцитопения); ретикулоцитоз сменяется ретикулоцитопенией; повышенная СОЭ. В стерильных пунктатах-компенсаторная активация кроветворения при легкой степени и гипоплазия - при тяжелой.

Лечение проводят в стационаре. При легкой степени - витамины С, Р, группы В. При геморрагическом синдроме - викасол, аминокaproновая кислота, хлорид кальция. Глубокая панцитопения требует повторных гемотрансфузий в сочетании с кортикостероидными гормонами, гемостимуляторами, анаболическими гормонами (неробол). Лечение других синдромов симптоматическое.

Прогноз благоприятный при прекращении контакта с токсическими веществами и проведении адекватной терапии. Рекомендуется рациональное трудоустройство. При снижении трудоспособности - направление на ВТЭК.

Вторая группа характеризуется развитием гипохромной гиперсидеремической сидеробластной анемии. В основе заболевания - **интоксикация свинцом и его неорганическими соединениями.**

Свинец - тиоловый яд, блокирующий сульфгидрильные, а также карбоксильные и аминные группы ферментов, обеспечивающих процесс биосинтеза порфиринов и гема. В результате нарушения биосинтеза гема происходит накопление в эритроцитах протопорфирина и железа, в сыворотке - негемоглобинового железа, а с мочой выделяется большое количество дельтааминолевулиновой кислоты (АЛК) и копропорфирина (КП). Свинец оказывает также повреждающее действие непосредственно на эритроциты, сокращая продолжительность их жизни.

Клиническая картина интоксикации свинцом складывается из нескольких синдромов, ведущим из которых является поражение крови и порфиринового обмена. Начальная форма характеризуется лишь лабораторными изменениями в виде увеличения количества ретикулоцитов, базофильно-зернистых эритроцитов в крови и АЛК и КП в моче. При легкой форме наряду с нарастанием указанных сдвигов появляются признаки астеновегетативного синдрома и периферической полиневропатии. Для выраженной формы характерны не только дальнейшее нарастание изменений крови и нарушений порфиринового обмена, но и развитие анемии, кишечной колики, выраженных неврологических синдромов (астеновегетативного, полиневропатии, энцефалопатии), признаков токсического гепатита.

При свинцовой колике наблюдаются резкая схваткообразная боль в животе, стойкий запор, артериальная гипертензия, умеренный лейкоцитоз, повышение температуры тела, выделение мочи темно-красного цвета за счет гиперкопропорфирурии. Колика всегда сопровождается выраженным анемическим синдромом.

Диагностика интоксикации основывается на данных анамнеза, результатах клинического и лабораторного исследования. Интоксикацию свинцом необходимо дифференцировать от заболеваний крови (гипохромная железодефицитная, гемолитическая анемии, талассемия), порфирий, острого живота, поражений нервной системы и печени непрофессиональной этиологии.

Лечение проводят в стационаре. Основным методом выделительной и патогенетической терапии является применение комплексонов: тетацин-кальция, пентамина, D-пеницилламина (по общепринятой схеме). Колика купируется введением 20 мл 10% раствора в/в тетацин-кальция (до 2 раз в первый день лечения). При наличии полиневропатии и других синдромов лечение симптоматическое. Рекомендуется пища с высоким содержанием белка, кальция, железа, серы; в рацион вводят овощи, фрукты, соки (пектины). Показано санаторно-курортное лечение (Пятигорск, Серноводск, Мацеста).

Прогноз при начальной и легкой форме благоприятный. При выраженной форме необходимо исключить контакт со свинцом и другими токсическими веществами. При снижении трудоспособности - направление на ВТЭК.

Третью группу профессиональных заболеваний крови составляют **гемолитические анемии**. В основе заболевания - интоксикация мышьяковистым водородом, фенилгидразином, метгемоглобинообразователями (окислители, amino- и нитропроизводные бензола).

Патогенез: патологическое окисление (оксидантный гемолиз), ведущее к накоплению перекисных соединений. Это приводит к функциональным и структурным изменениям в гемоглобине, необратимым сдвигам в липидах мембран эритроцитов и ингибированию активности сульфгидрильных групп.

Клинически при легкой форме интоксикации наблюдаются слабость, головная боль, тошнота, озноб, истеричность склер. При выраженной форме после скрытого периода (2-8 ч) наступает период прогрессирующего гемолиза, сопровождающегося нарастающей слабостью, головной болью, болью в эпигастриальной области и правом подреберье, пояснице, тошнотой, рвотой, лихорадкой. В крови - снижение гемоглобина, эритроцитопения, ретикулоцитоз (до 200-300 0/00), лейкоцитоз со сдвигом влево. В моче - гемоглобинурия, протеннурия. Моча приобретает темно-красный, иногда черный цвет.

Температура тела 38-39 гр. С. На 2-3-и сутки появляется желтуха, нарастает билирубинемия. На 3-5-е сутки в процесс вовлекаются печень и почки. При своевременном лечении период выздоровления продолжается от 4 до 6-8 нед. При отравлении мышьяковистым водородом наблюдаются также симптомы общетоксического действия (миокардиопатия, артериальная гипотензия, полиневропатия и др.).

Лечение. Пострадавшего удаляют из загазованного помещения и обеспечивают полный покой. Применяют антидоты: мекапид (1 мл 40% раствора в/м, при тяжелых формах до 2 мл, повторное введение через 6-8 ч), антарсин (1 мл 5% раствора в/м). Наряду с указанными препаратами вводят унитиол (5 мл 5% раствора в/м). С целью детоксикации и ликвидации симптомов печеночной и почечной недостаточности используют форсированный диурез, ощелачивание плазмы, витаминотерапию. Показано раннее проведение гемодиализа. Рекомендуются антибактериальные средства и симптоматическая терапия.

Прогноз при легких формах благоприятный, при тяжелых-возможны остаточные явления (функциональная недостаточность печени, почек, анемия), ведущие к длительному снижению трудоспособности.

Профилактика: обеспечение чистоты воздушной среды. Система сигнализации о наличии в воздухе рабочей зоны мышьяковистого водорода.

Четвертая группа характеризуется образованием патологических пигментов крови - *карбоксигемоглобина (НЬСО) и меттемоглобина (MtHb)*. В основе заболевания - **интоксикация окисью углерода (СО) и меттемоглобинообразователями (амино- и нитросоединения бензола, бертолетова соль и др.).**

Патогенез: соединение СО с железом гемоглобина, окисление меттемоглобинообразователями двухвалентного железа гемоглобина в трехвалентное приводит к образованию патологических пигментов - НЬСО и MtHb. Вследствие этого развивается гемическая гипоксия. СО связывается также с двухвалентным железом ряда тканевых биохимических систем (миоглобин, цитохром и др.), вызывая развитие гистотоксической гипоксии. Гипоксический синдром ведет к поражению в первую очередь центральной нервной системы.

Симптомы и лечение.

Острая интоксикация окисью углерода - см. Угарный газ в главе «Острые отравления».

Помимо типичной формы СО-интоксикации, выделяют *нетипичные формы*: апоплексическую (молниеносную), обморочную и эйфорическую, характеризующиеся поражением ЦНС и острой сосудистой недостаточностью. Диагностика острой интоксикации СО основана на установлении факта повышенной концентрации СО в воздухе рабочей зоны, клинических данных, увеличении содержания в крови НЬСО.

Прогноз при отсутствии остаточных явлений благоприятный. При наличии стойких отдаленных последствий - направление на ВТЭК.

Профилактика: систематический контроль за концентрацией СО в воздухе помещений.

Клиническая картина **острой интоксикации меттемоглобинообразователями.**

При легкой степени наблюдаются синюшность слизистых оболочек, ушных раковин, общая слабость, головная боль, головокружение. Сознание сохранено. В крови уровень MtHb не превышает 20%. При средней степени увеличивается цианоз слизистых оболочек и кожи. Отмечаются головная боль, головокружение, заплетающаяся речь, нарушение ориентации, неуверенность походки. Кратковременная потеря сознания. Лабильность пульса, одышка, повышение сухожильных рефлексов, вялая реакция зрачков на свет. В крови уровень MtHb повышается до 30-50%, определяются тельца Гейнца - Эрлиха (эритроциты с наличием в них патологических включений). Длительность этого периода 5-7сут. Тяжелая степень проявляется резкой синюшностью кожных покровов и слизистых оболочек, сильной головной болью, головокружением, тошнотой, рвотой.

Отмечаются прострация, чередующаяся с резким возбуждением, клинико-тонические судороги, непроизвольные дефекация и мочеиспускание, тахикардия, гепатомегалия. В крови уровень МtНb более 50%, количество телец Гейнца - Эрлиха достигает 50 %/дд и более.

На 5-7-е сутки развивается вторичная гемолитическая анемия, сопровождающаяся ретикулоцитозом, макроцитозом и нормобластозом. Гемоглобинурия может приводить к почечному синдрому. Отмечаются рецидивы интоксикации, обусловленные выходом яда из депо (печень, жировая ткань) и повторным образованием МtНb. Этому способствуют прием алкоголя, горячий душ. Длительность интоксикации - 12-14 дней. При средней и тяжелой формах могут наблюдаться признаки токсического поражения печени.

Хроническая интоксикация метгемоглобинообразователями характеризуется, помимо анемии регенераторного характера, поражением печени, нервной системы (астеновегетативный синдром, вегетососудистая дистония), глаз (катаракта), мочевыводящих путей (от цистита до рака мочевого пузыря). Развитие этих синдромов зависит от химической структуры яда.

Диагностика интоксикации основывается на данных санитарно-гигиенической характеристики, клинического и лабораторного исследований (МtНb, тельца Гейнца - Эрлиха).

Лечение. Оксигенотерапия. При гипokaпнии кратковременное вдыхание карбогена; в/в введение 1 % раствора метиленового синего - (1-2 мл/кг в 5% растворе глюкозы), хромосмона, 50-100 мл 30% раствора тиосульфата натрия, 30- 50 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой; в/м 600 мкг витамина В12. При очень тяжелых формах - замещение крови (не менее 4 л). По показаниям - форсированный диурез; симптоматическая терапия. Лечение хронической интоксикации симптоматическое.

Прогноз при отсутствии остаточных явлений благоприятный. При наличии стойких последствий - направление на ВТЭК.

Заболевания, вызываемые воздействием гепатотропных веществ.

Среди химических веществ выделяют группу ***гепатотропных ядов***, интоксикация которыми приводит к поражению печени. К их числу относятся ***хлорированные углеводороды (четыреххлористый углерод, дихлорэтан, тетрахлорэтан и др.), бензол и его производные (анилин, тринитротолуол, стирол и др.) некоторые пестициды (ртуть, хлор- и фосфорорганические соединения).***

Печеночный синдром наблюдается при воздействии ***ряда металлов и металлоидов*** (свинец, мышьяк, фтор и др.), мономеров, используемых для получения ***полимерных материалов*** (нитрил акриловой кислоты, диметилформамид и др.).

Интоксикации перечисленными соединениями встречаются при их производстве или применении в качестве растворителей, исходных продуктов для изготовления ароматических соединений, органических красителей в различных отраслях промышленности, в сельском хозяйстве.

Патогенез. Химическое вещество непосредственно действует на печеночную клетку, ее эндоплазматическую сеть и мембраны эндоплазматического ретикулума гепатоцитов, что сопровождается нарушением проницаемости мембран с выходом в кровь ферментов и уменьшением синтеза белка. Имеет значение и аллергический механизм развития токсического гепатита.

Клиническая картина. По своему течению токсические гепатиты могут быть острыми и хроническими. Острое поражение печени развивается на 2-5-е сутки после интоксикации и характеризуется увеличением печени, ее болезненностью при пальпации, нарастающей желтухой. Степень выраженности этих изменений зависит от тяжести интоксикации. Характерны значительное повышение активности ферментов к сыворотке крови: аланин- и аспаратаминотрансферазы, лактатдегидрогеназы, фруктозо-монофосфатальдолазы; гипербилирубинемия с преобладанием фракции

билирубинглюкуронида, а также уробилинурия и желчные пигменты в моче. В тяжелых случаях гипопроотеинемия с гипо-альбуминемией, сниженное количество бета-липопротеидов и фосфолипидов в крови. Одним из признаков печеночной недостаточности является геморрагический синдром - от микрогематурии до массивных кровотечений.

В развитии и течении острых профессиональных гепатитов в отличие прежде всего от вирусного гепатита (болезнь Боткина) *отмечается ряд особенностей*, имеющих *дифференциально-диагностическое значение*. Так, для острых токсических гепатитов характерны отсутствие спленомегалии, лейкопении, меньшая выраженность диспепсических расстройств. Кроме того, острый профессиональный гепатит протекает на фоне других клинических проявлений, характерных для той или иной интоксикации. Своевременное лечение обычно приводит к довольно быстрому выздоровлению (через 2-4 нед) с восстановлением функции печени.

Клиническая картина хронического токсического гепатита весьма скудна. Больные жалуются на снижение аппетита, горечь во рту, тупую боль в правом подреберье, усиливающуюся после острой и жирной пищи, неустойчивый стул. Воль в правом подреберье может носить приступообразный характер с иррадиацией в правую лопатку и руку. Отмечается иктеричность склер, реже желтушность кожных покровов, умеренное увеличение печени, болезненность ее при пальпации, положительные симптомы раздражения желчного пузыря. Наблюдается дискинезия желчного пузыря; умеренная гипербилирубинемия за счет увеличения фракции свободного билирубина при легких формах гепатита, а при выраженных - за счет билирубинглюкуронида или обеих его фракций; умеренное повышение активности ферментов в крови, в том числе фруктозомонофосфаталядозы. Изменяется белковый спектр сыворотки крови за счет умеренной гипоальбуминемии и гипергаммаглобулинемии. Течение хронического токсического гепатита обычно доброкачественное, и после устранения вредного фактора возможно полное выздоровление, однако в некоторых случаях отмечается развитие цирроза печени.

Диагностика профессионального токсического гепатита осуществляется с учетом других симптомов и синдромов, характерных для той или иной интоксикации.

Лечение проводят в стационаре. При поступлении яда внутрь - промывание желудка (10-15 л воды) с последующим введением 150 мл вазелинового масла или 30-60 г солевого слабительного. В первые сутки после отравления показано сочетание методов форсированного диуреза с использованием диуретиков (мочевина, маннитол, фуросемид). При наличии симптомов интоксикации - гемодиализ или замещение крови. Липотропные средства - внутривенно капельно 30 мл 20% раствора холина хлорида вместе с 600 мл 5% раствора глюкозы, витамины группы В, витамин Е внутримышечно по 1 мл 4-6 раз в сутки, трасилол, контрикал, кокарбоксилаза, тутаминовая кислота, антибиототики. Симптоматическая терапия.

При хроническом токсическом поражении печени легкой степени - лечебное питание, витаминотерапия, желчегонные средства, дуоденальное зондирование. Вливание в/в глюкозы, липотропные средства (холина хлорид, метионин, липамид). Лечение в амбулаторных условиях. При выраженных формах или обострении хронического гепатита применяют сирепар, прогепар, гепалон. Лечение в стационаре. Санаторно-курортное лечение: Боржоми, Джермук, Ессентуки, Железноводск, Пятигорск, Моршин, Трускавец.

Прогноз благоприятный. Трудоспособность определяется тяжестью интоксикации, остаточными явлениями, возрастом, профессией больного и условиями труда.

Заболевания, вызываемые воздействием почечных ядов.

Эту группу заболеваний составляют ***токсические нефропатии*** - поражения почек, вызванные ***химическими веществами, тяжелыми металлами и их соединениями (ртуть, свинец, кадмий, литий, висмут и др.), органическими растворителями***

(четырёххлористый углерод, дихлорэтан, этиленгликоль), гемолитическими ядами (мышьяковистый водород, фенилгидразин, метгемоглобинообразователи).

Патогенез: прямое токсическое воздействие на ткань почки и расстройство почечного кровотока на фоне нарушения общего кровообращения. Возможен и иммунологический (токсико-аллергический) механизм повреждения почек.

Клиническая картина. Поражение почек является одним из неспецифических синдромов острых и хронических интоксикаций. Однако при ряде острых интоксикаций токсическая нефропатия может играть доминирующую роль в клинической картине, а при хроническом отравлении кадмием поражение почек занимает ведущее место в клинике интоксикации. Токсическое поражение почек проявляется острой почечной недостаточностью (ОПН), хронической тубулоинтерстициальной нефропатией, острым и хроническим гломерулонефритом. При гемоглинурийном нефрозе - одной из форм ОПН, обусловленной интоксикацией гемолитическими ядами, -наблюдаются гемоглинурия, протеинурия, олигурия, переходящая в тяжелых случаях в анурию.

Для нефронеброза («выделительного» некроза), вызываемого соединениями тяжелых металлов, характерны выраженная олигурия, умеренная протеинурия, микрогематурия, быстро нарастающая уремия. ОПН наблюдается также при интоксикациях гликолями, хлорированными углеводородами.

Хроническая тубулоинтерстициальная нефропатия развивается при хронических интоксикациях солями тяжелых металлов и прежде всего кадмия. Кадмиевая нефропатия проявляется протеинурией с выделением низкомолекулярных белков (бета (два) - микроглобулинов). Возможно развитие медленно прогрессирующей анемии. Повышение в моче количества бета (два) - микроглобулинов служит ранним признаком интоксикации кадмием.

Лечение. Основным принцип лечения ОПН - борьба с шоком и нарушением гемодинамики, удаление нефротоксического агента из организма (см. Острая почечная недостаточность). Токсическая нефропатия при хронических профессиональных интоксикациях не требует специальных лечебных мероприятий.

Прогноз зависит от формы токсической ОПН. В ряде случаев возможен переход ОПН в ХПН.

Одной из форм профессиональных поражений мочевыводящих путей являются доброкачественные опухоли мочевого пузыря (папилломы) с последующей трансформацией в рак (ароматические аминосоединения - бензидин, альфа- и бета-нафтиламин).

ОСТРОЕ ТОКСИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Могут наблюдаться следующие клинические синдромы: острое поражение верхних дыхательных путей, острый токсический бронхит, острый токсический бронхолит, острый токсический отек легких, острая токсическая пневмония.

Острый токсический ларингофаринготрахит. При остром поражении верхних дыхательных путей развивается острый токсический ларингофаринготрахит. В легких случаях пострадавшие жалуются на затрудненное носовое дыхание, першение и ощущение царапания в горле, жжение за грудиной, сухой кашель, осиплость голоса. При осмотре отмечается гиперемия слизистых оболочек полостей носа, рта, глотки, гортани и трахеи. В полости носа скапливаются слизистые выделения, набухают носовые раковины и голосовые складки. Процесс обычно легко обратим и заканчивается выздоровлением в течение нескольких дней.

При воздействии высоких концентраций раздражающих веществ развиваются более выраженные изменения: на фоне резкой гиперемии слизистой оболочки верхних дыхательных путей обнаруживаются участки некроза на месте ожогов, обилие слизисто-

гнойного отделяемого в полости носа и трахее. В таких случаях процесс может затягиваться и выздоровление наступает через 10-15 дней и более. В ряде случаев, особенно при присоединении инфекции, процесс приобретает затяжное течение и может развиваться хроническое катаральное воспаление полости носа, гортани и трахеи.

При воздействии очень высоких концентраций раздражающих веществ возможно преобладание рефлекторных реакций со спазмом голосовой щели; отмечается затрудненный вдох, сопровождаемый свистом (стридорозное дыхание), а в некоторых случаях — молниеносная смерть вследствие асфиксии. Все эти явления развиваются до наступления воспалительных изменений слизистых оболочек дыхательных путей и требуют оказания экстренной помощи.

Острый токсический бронхит характеризуется диффузным поражением бронхиального дерева. Первые признаки заболевания, как правило, появляются сразу после воздействия токсического вещества. Клиническая картина определяется глубиной поражения стенки бронхов и его распространенностью. В легких случаях пострадавшие жалуются на сухой болезненный кашель, боль и першение в горле, стеснение и жжение в груди, затрудненное дыхание.

Одновременно отмечаются признаки раздражения верхних дыхательных путей, нередко конъюнктивы глаз (слезотечение, светобоязнь). Объективно определяется жесткое дыхание, иногда с бронхиальным оттенком, на фоне которого выслушиваются сухие рассеянные хрипы. Легкие случаи заболевания, как правило, имеют непродолжительное течение, заканчиваются выздоровлением через 3-7 дней.

В более тяжелых случаях больные испытывают жжение, резь и боль за грудиной. Кашель мучительный, удушливый, сухой, часто приступообразный, через 2-3 дня может сопровождаться отделением небольшого количества мокроты нередко с примесью крови. Вдох часто затруднен, дыхание шумное. Отмечаются некоторый цианоз губ и кожи, тахикардия. Дыхание учащено до 26-30 в 1 мин; в дыхании принимает участие вспомогательная мускулатура. На фоне жесткого дыхания прослушиваются сухие рассеянные свистящие и грубые жужжащие хрипы. Определяются явления острой эмфиземы легких.

Признаки воспаления при токсическом бронхите менее выражены по сравнению с инфекционным бронхитом: у больных может повышаться температура до субфебрильных цифр, в крови — умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, небольшое повышение СОЭ. Рентгенологически изменения, как правило, не определяются. Лишь иногда отмечается некоторое усиление легочного рисунка и расширение корней легких. При соответствующих лечении и уходе заболевание через 2-6 нед может завершиться полным выздоровлением. Однако нередко острый токсический бронхит осложняется инфекцией, переходит в хроническую форму, периодически обостряется, медленно прогрессирует и ведет к развитию перибронхита и пневмосклероза.

Острый токсический бронхиолит. Начальные признаки заболевания проявляются через несколько часов, а в отдельных случаях через 1-2 сут после пребывания в зоне высоких концентраций токсических веществ. У пострадавшего появляются резкая одышка, мучительный кашель — сухой или с выделением густой слизистой мокроты, нередко с примесью крови. Возникают приступы удушья, колющая боль в грудной клетке, обильное потоотделение, головная боль, потеря аппетита, общая слабость. Повышается до 38-39 °C температура тела.

При осмотре отмечается выраженный цианоз кожи и слизистых оболочек. Дыхание учащено до 36-40 в 1 мин. Над легкими определяется коробочный звук, края легких опущены, подвижность их ограничена. Выслушивается большое количество средне- и мелкопузырчатых влажных хрипов. Заболевание протекает с выраженной тахикардией, падением АД, глухостью тонов сердца. Нередко в процесс вовлекается печень, которая

увеличивается и становится болезненной; могут наблюдаться признаки нефропатии (протеинурия, цилиндрuria).

В периферической крови — повышение содержания гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, относительная лимфопения, иногда эозинофилия и повышение СОЭ до 50 мм/ч. Рентгенологически на фоне пониженной прозрачности легочных полей в средних и нижних отделах наблюдаются мелкоочаговые образования, местами сливающиеся между собой, расширение корней легких. Обратному развитию клинические симптомы заболевания подвергаются в течение 2-3 нед. Исходом может быть полное выздоровление или переход в хроническую форму с развитием облитерирующего бронхиолита и пневмосклероза.

Острый токсический отек легких — наиболее тяжелая форма поражения; чаще вызывается окислами азота. Ведущее значение в его развитии принадлежит повышению проницаемости альвеолярных и капиллярных стенок легких. Условно различают несколько стадий течения заболевания: стадию начальных явлений (рефлекторную), скрытых явлений, клинических проявлений, обратного развития. В стадии начальных явлений, развивающейся тотчас за воздействием токсического вещества, у пострадавшего отмечается легкое раздражение слизистых оболочек дыхательных путей и глаз: небольшой кашель, першение в носоглотке, стеснение в груди, резь в глазах. Через 15-30 мин эти симптомы исчезают и наступает скрытая стадия, продолжающаяся 2-24 ч (в среднем 4-6 ч).

Постепенно период относительного благополучия сменяется стадией клинических проявлений. У пострадавшего учащается дыхание, появляются кашель с мокротой, цианоз; в дыхательном акте начинают принимать участие вспомогательные мышцы; нижняя граница легких опускается, перкуторный звук приобретает коробочный оттенок. В нижних отделах легких появляются звонкие мелкопузырчатые влажные хрипы, количество которых по мере развития заболевания увеличивается. Появляются средне- и крупнопузырчатые влажные хрипы. Дыхание становится клокочущим. Отделяется большое количество пенистой мокроты, часто с примесью крови. Развивается тахикардия. АД остается нормальным или незначительно повышается.

Определяется сгущение крови: увеличивается количество гемоглобина до 100-120 г/л, эритроцитов до 6-8-10¹²/л, лейкоцитов до 10-15-10⁹/л. Повышаются вязкость и свертываемость крови. Рентгенологически — понижение прозрачности легочной ткани, нечеткость и размытость сосудисто-бронхиального рисунка, очаговые пятнистые затемнения, напоминающие «тающие хлопья снега». Содержание кислорода в артериальной крови резко падает, а углекислоты нарастает. Развивается распространенный цианоз и акроцианоз бледнофиолетового оттенка («синяя гипоксемия»).

В этой стадии может наблюдаться также симптомокомплекс «серой гипоксемии», при котором ведущим является падение сердечно-сосудистой деятельности (коллапс). Лицо больного становится пепельно-серым, покрывается холодным потом. Слизистые оболочки приобретают своеобразный землистый оттенок. Конечности холодны и влажны на ощупь. Пульс становится частым, нитевидным, трудно пальпируется. АД резко падает. Наряду с артериальной и венозной гипоксемией возникает гипокания.

Тяжелые формы токсического отека легких могут приводить к смерти через 24-48 ч после отравления. Особенно неблагоприятной в прогностическом отношении является «серая гипоксемия». В более легких случаях и при проведении своевременного лечения наступает стадия обратного развития — обычно на 3 — и сутки после отравления. Становятся менее выраженными одышка и цианоз, снижается количество отделяемой мокроты. Уменьшаются, а затем исчезают влажные хрипы. Нормализуется состав периферической крови. Выздоровление наступает в течение нескольких дней или недель.

Нередко наблюдаются нервно-психические расстройства: пострадавшие жалуются на головную боль, головокружение; отмечаются эмоциональная неустойчивость, раздражительность, чувство тревоги, депрессивно-ипохондрическое состояние, иногда возбуждение и судороги, а в тяжелых случаях оглушенность, сонливость, адинамия, потеря сознания. На высоте токсического отека может наблюдаться снижение диуреза вплоть до анурии. В моче — следы белка, гиалиновые и зернистые цилиндры, эритроциты. Указанные изменения связаны с возможностью развития токсического нефроза, обусловленного общими сосудистыми изменениями.

Токсический отек легких протекает значительно тяжелее и сопровождается большей летальностью, чем легочный отек другой этиологии. Наиболее частые осложнения токсического отека легких — присоединение вторичной инфекции и развитие пневмонии.

Острая токсическая пневмония возникает в 1-2-е сутки после воздействия токсических веществ. При этом сначала могут доминировать признаки токсического ларингофаринготрахеита или бронхита. Затем повышается температура тела, появляются слабость, разбитость, головная боль. При кашле отделяется мокрота, часто с примесью крови. В легких на фоне жесткого дыхания и сухих хрипов появляются участки мелкопузырчатых звонких и влажных хрипов и (или) крепитация.

В крови возрастает лейкоцитоз. При рентгенологическом исследовании обнаруживают очаговые инфильтративные изменения большей или меньшей распространенности. Первичная токсическая пневмония, не осложненная инфекцией, имеет обычно благоприятное течение. К концу 5-7-х суток процесс заканчивается выздоровлением.

При интоксикациях некоторыми веществами раздражающего действия поражения органов дыхания сочетаются с общетоксическим эффектом, что проявляется нарушением функций других систем и органов, в первую очередь нервной системы. Из раздражающих веществ наиболее сильным нервным ядом считается сероводород, который, угнетая ферменты тканевого дыхания, приводит к развитию гистотоксической гипоксии. В связи с этим при выраженных формах отравления в клинической картине преобладают признаки поражения ЦНС (вплоть до коматозного состояния). Наиболее неблагоприятна молниеносная форма отравления, при которой в результате паралича дыхания и сосудистого центра моментально наступает смерть.

Лечение. Первая помощь заключается прежде всего в немедленном прекращении контакта с токсическим веществом. Пострадавшего выводят из загазованной атмосферы, освобождают от одежды, а при попадании яда на кожу обильно промывают ее водой с мылом; срочно госпитализируют. Зная о наличии скрытого периода при отравлении веществами раздражающего действия, даже при отсутствии признаков интоксикации за пострадавшим следует наблюдать не менее 24 ч, создав ему полный покой. Только после этого при отсутствии каких-либо проявлений интоксикации отменяют режим покоя.

ИНТОКСИКАЦИЯ ХЛОРОРГАНИЧЕСКИМИ СОЕДИНЕНИЯМИ

Хлорорганические соединения относят к сельскохозяйственным ядохимикатам. У человека контакты с этими соединениями происходят при их производстве и применении.

Хлорорганические соединения, которые используют в качестве инсектицидов, приобретают особое и самостоятельное значение в сельском хозяйстве. Эта группа соединений с определенным назначением имеет своим прототипом широко известное сейчас вещество дихлоро-дифенилтрихлорометилметан (ДДТ).

По строению хлорорганические соединения, представляющие токсикологический интерес, можно разделить на две группы производных:

- алифатического ряда (хлороформ, хлорпикрин, четыреххлористый углерод, ДДТ, ДДД и др.);
- ароматического ряда (хлорбензолы, хлорфенолы, алдрин и др.).

Все вещества этой группы вне зависимости от своего физического состояния (жидкости, твердые тела) плохо растворяются в воде, обладают более или менее специфическим запахом. Их используют или для фумигации (в этом случае они обладают высокой летучестью), или в качестве контактных инсектицидов. Формами их применения служат дусты для опыления и эмульсии для опрыскивания. Промышленное производство, равно как и использование в сельском хозяйстве, строго регламентированы соответствующими инструкциями, предупреждающими возможность отравления людей и отчасти животных. В отношении последних еще очень многие вопросы нельзя считать окончательно решенными.

Патогенез

Хлорорганические соединения относят к политопным ядам, которые поражают нервную систему, паренхиматозные структуры, органы дыхания, кроветворения. Многие из них вызывают также и аллергические реакции. Они обладают раздражающим действием на органы дыхания. Выражены свойства кумуляции (накопления), особенно при воздействии гептахлора и хлориндана. Наиболее токсичными считают ДДТ и гексахлоран.

Интоксикации хлорорганическими соединениями известны в течение длительного времени. Так, в начале 30-х гг. XX в. фирма «*Dow Chemical*» разработала метод получения полихлорфенолов для консервации древесины, ставших известными как «дауциды», а уже в 1936 г. в штате Миссисипи были обнаружены случаи хлоракне среди рабочих, использующих их. В это же время началось развитие крупнотоннажных химических производств, при которых образуются диоксины. На одном из таких заводов всемирно известной фирмы «*Monsanto*» в Америке в 1949 г. отмечено поражение рабочих диоксинами (пострадали 288 человек). Тогда же в результате неконтролируемого синтеза трихлорфенола произошло загрязнение диоксинами территории завода фирмы «*BASF*» в Людвигсхафене (Западная Германия) и при этом заболели 75 человек. Спустя почти 40 лет в крови этих людей были обнаружены высокие концентрации диоксинов - 2,3,7,8-тетрахлордибензо-*p*-диоксина (ТХДД). В 1961-1962 и 1965-67 гг. в Уфе на предприятиях «Химпрома» были отмечены массовые поражения рабочих при производстве гербицида 2,4,5-трихлорфеноксиуксусной кислоты. Отравления хлорорганическими соединениями также характерны для рабочих заводов по производству хлорорганических соединений в Дзержинске (Нижегородская область) и Чапаевске (Самарская область).

Осенью 1964 г. американские Военно-воздушные силы приступили к массовым военным действиям с использованием гербицидных дефолиантов во вьетнамских джунглях, где скрывались вьетнамские партизаны (операция *Ranch Hand*). В ходе этой войны было применено около 96 000 т гербицидов, из них 57 000 т соединений, содержащих, по разным оценкам, от 170 до 500 кг диоксинов. Пострадало не только мирное население, но и сами американские солдаты, проводившие эту «экологическую» операцию. В середине 60-х гг. упомянутая выше фирма «*Dow Chemical*» финансировала так называемые научные исследования, в ходе которых диоксины наносили на кожу

заклученным. В 1968 г. в юго-западной Японии (деревня Юшо) зарегистрирована массовая вспышка отравлений после употребления в пищу коммерческого рисового масла, которое случайно было загрязнено полихлорированными бифенилами и дибензофуранами - пострадали 1786 человек. Этот эпизод получил название «болезнь Юшо», или «масляная болезнь». Аналогичный случай произошел и позже на Тайване, когда в 1979 г. пострадало около 2600 жителей области Ю-Ченг.

Наиболее известна своими масштабами и трагическими последствиями химическая катастрофа в Севезо (Италия) летом 1976 г. на заводе фирмы «ICMESA» по производству трихлорфенола. В результате взрыва была заражена обширная территория. Пострадали около 1000 человек. Количество новорожденных с врожденными аномалиями развития увеличилось на протяжении 2 лет в 15 раз. В 1993 г. была установлена прямая зависимость между выбросом диоксинов и ростом злокачественных опухолей в Севезо.

Клиническая картина

Описано довольно много признаков и симптомов **хронической интоксикации**, которые зависят от пути поступления токсинов в организм:

кожные проявления - хлоракне, гиперпигментация, гиперкератоз;

печеночный синдром - фиброз печени;

поражение поджелудочной железы, повышение активности трансаминазы и уровня триглицеридов в крови, увеличение содержания холестерина, потеря аппетита и похудение, расстройство пищеварения (рвота, тошнота, нарушения стула, непереносимость алкоголя и жирной пищи);

сердечно-сосудистый синдром - одышка и сердцебиение при незначительной нагрузке, преходящие боли в области сердца - миокар-диодистрофия, артериальная гипотония;

респираторный синдром - поражения верхних дыхательных путей, хронический токсический бронхит, который характеризуется диффузной атрофией слизистой оболочки, снижением скоростных показателей вентиляции, повышением вязкостного сопротивления;

синдром иммунологической недостаточности - снижение активности фагоцитоза, компенсаторное повышение уровня фибронектина, количества натуральных киллеров и В-лимфоцитов, понижение показателей Т-клеточного иммунитета;

полиневритический синдром - слабость, парестезии и боли в конечностях, снижение мышечного тонуса и мышечной силы, заторможенность или полное отсутствие сухожильных рефлексов, диффузное снижение болевой чувствительности в дистальных отделах конечностей по типу «высоких перчаток», часто этому сопутствуют вегетативные расстройства (акроцианоз, акрогипергидроз, гипотермия конечностей).

Встречают астеновегетативный синдром различной степени выраженности: сексуальные расстройства (снижение либидо, импотенцию), головокружение, понижение работоспособности, расстройства сна, повышенную потливость. Объективно: тремор пальцев рук, неустойчивость в позе Ромберга, нарушение координации при пальценосовой пробе. Исследование корковой нейродинамики указывает на признаки раздражительной слабости, ослабление процессов внутреннего торможения, нарушение подвижности и уравновешенности основных нервных процессов. Нарушения вегетативно-сосудистой регуляции: артериальная гипотония, патологические сосудистые реакции на термические раздражители.

Вопрос, служат ли хлорорганические соединения причиной онкологических заболеваний, окончательно не решен. Однако существующие материалы свидетельствуют о подъеме уровня заболеваемости раком органов респираторного тракта, пищеварительной системы и других локализаций у рабочих хлорных производств. Хлорорганические соединения способны влиять и на репродуктивную систему. У рабочих, занятых в производстве хлорфеноксигербицидов, полихлорбензола отмечены снижение либидо и импотенция, а у их жен заметно участились случаи самопроизвольных аборт.

Экспериментально доказано, что хлорорганические соединения попадают в организм потомства с молоком матери. В районах, загрязненных хлорорганическими соединениями, отмечен высокий уровень их содержания в грудном молоке. Это приводит к тому, что дети уже в раннем возрасте могут заболеть хлоракне.

Лечение интоксикаций

Исключение контакта, удаление остатков вещества. Промыть кожу мыльным раствором. В желудок ввести – яичный белок, активированный уголь (адсорбенты). Применить солевые слабительные, по показаниям - сифонная клизма для промывания кишечника. Кислородотерапия (патогенетический метод лечения). Форсированный диурез (инфузии растворов + диуретики). Плазмаферез, гемосорбция. Таким образом, применяются все методы элиминации ядов из организма. При выраженном центральном эффекте – противосудорожные средства, поддержание ССС и дыхания. Чем позже начато лечение в РАО, тем хуже прогноз. Причины летального исхода – остановка дыхания, сердечно-сосудистой деятельности, отек легких смешанного генеза (токсический и кардиогенный). Используется терапия комплексонами: **унитиолом** (5% - 5,0 в/м), **тетацином кальция** (10 % -30,0 на 500 мл 5 % раствора глюкозы в/в ка- пельно), антидотная терапия **тиосульфатом натрия** (30% -15,0 в/в). При обезвоживании – инфузии растворов (0,9 % хлорид натрия). При тяжелых формах – ГК, кислород, кардиотоники. При почечной недостаточности – гемодиализ, перитонеальный диализ.

Профилактика профессиональных интоксикаций ХОС:

необходимо соблюдать правила хранения ядохимикатов на складах, при транспортировке;

продолжительность рабочего дня должна составлять не более 4-6 ч;

все работы должны быть механизированы;

при наземной обработке используют тракторы с прицепами, при авиационной – самолеты;

все работники должны пройти инструктаж;

работу осуществляют только с применением индивидуальных средств защиты;

на дорогах и в местах работ необходимы предупредительные знаки;

запрещено использовать пестициды вручную, обязательно обеспечение работников спецодеждой и индивидуальными средствами защиты;

профилактика неблагоприятного воздействия пестицидов на организм работающих заключается также в рациональном профессиональном отборе на такие работы (не допускаются лица моложе 18 лет, беременные и кормящие женщины, лица с болезнями ЦНС, алкоголизмом, нарко- и токсикоманией, патологией глаз, желудочно-кишечного тракта, аллергическими заболеваниями).

ИНТОКСИКАЦИЯ ВЕЩЕСТВАМИ РАЗДРАЖАЮЩЕГО И УДУШАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ

Интоксикация сернистым газом

Сернистый газ (сернистый ангидрид, двуокись серы) - бесцветный газ с резким удушающим запахом. Сернистый газ - основное сырье в производстве серной кислоты.

Сернистый газ могут встречать при обжиге и плавке сернистых руд, на медеплавильных заводах - везде, где пользуются углем или газом, богатым серой, при подземных работах, горении и тлении горючих ископаемых, содержащих сернистые соединения, на поверхностях - вблизи горящих терриконов.

Поступает в организм через органы дыхания. При контакте с влажной поверхностью слизистых оболочек последовательно образует сернистые и серные кислоты. У лиц, работающих в атмосфере, загрязненной сернистым газом, его обнаруживают в крови; в моче увеличивается количество неорганической фракции серы. Сернистый газ обладает раздражающим действием на слизистую оболочку глаз и верхних дыхательных путей. При более сильном воздействии поражает также и легкие. Кроме того, оказывает резорбтивное действие, нарушая обменные процессы.

Клиническая картина

Острая интоксикация.

При **легком отравлении** отмечают раздражение глаз (красноту, инъекцию сосудов склеры), гиперемию слизистой оболочки носа и глотки, ощущение жжения и боли в горле, кашель, охриплость голоса.

При **отравлениях средней степени тяжести** признаки поражения выражены резко. Наблюдают головную боль, приступы сухого кашля, афонию, иногда носовые кровотечения, боли в подложечной области, тошноту и рвоту, цианоз губ, в легких выслушивают сухие и влажные хрипы. Более длительное воздействие высоких концентраций сернистого газа может привести к развитию разлитого бронхолита, острой эмфиземы, токсической пневмонии, отека легких, нарастающих расстройств дыхания и кровообращения. Эти изменения приводят к смертельной асфиксии. При патоморфологическом исследовании дистрофические изменения находят в печени, почках, миокарде и нервной ткани.

Тяжелые отравления редки, так как вдыхание больших концентраций сернистого газа вызывает резкое раздражение слизистых и рефлекторный спазм голосовой щели, что заставляет пострадавшего уйти из загрязненной атмосферы. Однако иногда (например, при авариях) может наступить быстрая смерть от удушья в результате бронхоспазма или шока.

Хроническая интоксикация. Риниты, чаще атрофические, евстахииты, ларингофарингиты, нередко астматическая форма хронического бронхита, снижение обоняния, вкуса. Разрушение зубов. Реже наблюдают желудочно-кишечные расстройства и конъюнктивиты. Возможны пневмосклероз и эмфизема легких; эндокринные изменения - угнетение функции щитовидной железы, у женщин - нарушение менструального цикла. Возможно развитие гиповитаминоза В₁. В крови -увеличение или понижение содержания гемоглобина, эритроцитов и нейтрофилов, диспротеинемия.

Известное диагностическое значение имеет установление повышенного выведения с мочой сульфатов за счет неорганической фракции. Обнаружена зависимость частоты острых респираторных заболеваний от степени загрязнения воздушной среды сернистым газом.

Критерии госпитализации или перевода пациента в ОРИТ:

- угнетение сознания различной глубины по шкале ком Глазго;
- признаки ишемии миокарда на ЭКГ; -признаки аспирации;
- декомпенсированный метаболический ацидоз;

- признаки острой дыхательной недостаточности ИВЛ.

Искусственная вентиляция показана при наличии 8-9 баллов по шкале ком Глазго. Как и в любом другом контексте, стратегия ИВЛ рекомендуется в объеме 4-8 мл/кг веса и давления плато в дыхательных путях менее 30 см водного столба. Высокочастотная осцилляционная вентиляция показана в качестве спасательной терапии для пациентов, у которых развился ОРДС после обширных ожогов ВДП. (уровень доказательности I, уровень рекомендаций B). Специфическая фармакотерапия.

Ацизол. В качестве средства защиты от токсического действия сернистого газа, применяется отечественный препарат Ацизол (Бис-(1-винилимидазол) цинкдиацетат). Лечебные свойства Ацизола при отравлениях сернистый газ обусловлены способностью препарата модифицировать неэлектролитным путем, взаимодействие протогемных комплексов в молекуле гемоглобина, что облегчает присоединение кислорода и ускоряет распад карбоксигемоглобина. Использование препарата в токсикогенной стадии отравлений позволяет в течение часа в 2 раза снижать исходную концентрацию в крови карбоксигемоглобина, что указывает на уменьшение его полупериода распада по сравнению с вдыханием обычного воздуха в 5,3 раза. При использовании Ацизола возможно двукратное снижение летальности и в 1,9 раза продолжительности лечения данного контингента больных. Введение ацизола в дозе 1 мл 6% раствора в/м необходимо начинать с этапа первичной медико-санитарной помощи. (уровень доказательности II, уровень рекомендаций B).

Кислород. Терапия кислородом в формате гипербарической оксигенации (ГБО) также используется с антидотной целью при данной патологии. ГБО позволяет значительно ускорить (в 10–15 раз) диссоциацию карбоксигемоглобина и увеличить количество кислорода, свободно растворенного в плазме. Рабочее давление в гипербарической камере должно определяться в соответствии с тяжестью отравления: при отравлениях средней тяжести давление должно равняться 0,6–0,9 атм, в тяжелых случаях – 1,0–1,5 атм. Общее время сеанса ГБО составляет не менее 60–90 мин, из них по 10–15 мин отводится на компрессию – подъем давления со скоростью 0,1 атм в 1 мин и столько же времени – на декомпрессию с той же скоростью. Следовательно, время нахождения на плато рабочего давления в камере составляет 30–60 мин [10]. (уровень доказательности II, уровень рекомендаций C). Кокрановский обзор шести исследований, в том числе двух опубликованных в абстрактной форме, не поддерживает использование гипербарического кислорода в данном случае. Симптоматическую терапию следует начинать на этапе первичной медико-санитарной помощи. Основные меры должны быть направлены в первую очередь на восстановление адекватной функции внешнего дыхания, т.е. свободной проходимости верхних дыхательных путей и на адекватное снабжение кислородом. Это осуществляется обычными методами реанимации и интенсивной терапии. В стационаре после восстановления адекватного дыхания лечебные мероприятия должны быть направлены на коррекцию водно-электролитного баланса, купирование нарушений КОС. Особое внимание следует уделять лечению токсико-гипоксической энцефалопатии, определяющей исход отравления. Преимущество следует отдавать препаратам янтарной кислоты (Меглюмина натрия сукцинат – «Реамберин») - взрослым 400-800 мл в сутки, начиная с этапа первичной медико-санитарной помощи, детям - в/в капельно из расчета 6–10 мл/кг ежедневно 1 раз в сутки со скоростью 3–4 мл/мин; а также инозин + никотинамид + рибофлавин + янтарная кислота («Цитофлавин»), включение которого в комплекс методов лечения способствует ускорению процессов восстановления функций центральной нервной системы за счет ликвидации энергетического дефицита и активизации внутриклеточного синтеза белка и нуклеиновых кислот. (уровень доказательности II, уровень рекомендаций B). Янтарная кислота нивелирует токсический эффект кислорода. Цитофлавин следует вводить внутривенно капельно 10-20 мл на 200-250 мл 10% глюкозы со скоростью 0,2 г/кг/час. Эффект лечения реализуется при адекватной респираторной поддержке (ИВЛ). (уровень доказательности II, уровень

рекомендаций В). Гипоосмолярный раствор 5% глюкозы применять противопоказано из-за риска усугубления отека головного мозга. (уровень доказательности II, уровень рекомендаций В). Очень важно проводить мероприятия по профилактике и лечению отека мозга (введение мочевины, фуросемида, спинномозговые пункции, краниocereбральная гипотермия), коррекции КОС, профилактики пневмоний (антибиотики, гепарин). (уровень доказательности II, уровень рекомендаций В). В соматогенной стадии отравления СО при развитии токсической энцефалопатии рекомендуется повторное проведение ГБО в щадящих режимах (0,3–0,5 атм) по 60–80 мин ежедневно до 30 сеансов. (уровень доказательности II, уровень рекомендаций В). Важно строго контролировать баланс вводимой и выводимой жидкости, потери электролитов и воды восполнять электролитными растворами, применять растворы глюкозы (10% - 400-800 мл), с тиамин бромидом, пиридоксином [.(уровень доказательности II, уровень рекомендаций В). Купирование возбуждения и судорог осуществляется с использованием диазепама – 2,0-4,0 в/в в 0,9% р-ре натрия хлорида. (уровень доказательности II, уровень рекомендаций В). Лечение отека мозга - (дегидратационная терапия, краниocereбральная гипотермия, кортикостероиды). (уровень доказательности II, уровень рекомендаций В). Терапия должна быть преемственной и непрерывной. Все средства метаболического действия вводятся в первой половине дня, а вазоактивные препараты равномерно в течение суток. При возникновении соматогенных нарушений заместительная инфузионная терапия должна носить предупреждающий характер. Лечение пневмонии, как типичного осложнения комы, а также миоренального синдрома проводится по общепринятым схемам. В периоде реабилитации рекомендуются наблюдение невропатолога, психиатра, занятия лечебной физкультурой, физиотерапия

ИНТОКСИКАЦИЯ СЕРОВОДОРОДОМ

Сероводород - бесцветный газ с характерным запахом тухлых яиц. Сероводород образуется и выделяется при гниении органических веществ, разложении горных пород и минералов, содержащих сульфидные соединения (колчеданы и др.); в шахтах и выработках при взрывных работах, как побочный продукт на газовых и коксовых заводах, когда уголь богат серой; в сланцеперегонной промышленности.

В производственных условиях выделение сероводорода возможно:

- при добыче и переработке многосернистых нефтей;
- при гниении органических веществ, содержащих серу;
- в химических лабораториях;
- при приготовлении сернистых красителей;
- на кожевенных заводах;
- в производстве вискозного волокна (искусственного шелка), спичек. Острые отравления со смертельными исходами наблюдали при очистке и ремонте канализационной сети, выгребных ям, рудников. В этих случаях острые отравления вызваны в основном сероводородом, но иногда они могут быть обусловлены также и недостатком кислорода на дне канализационных колодцев.

Патогенез

Сероводород поступает в организм преимущественно через дыхательные пути, а также кожный покров. В организме он быстро окисляется до серы и сульфатов, которые выводятся почками. Около 7% сероводорода выводится в неизменном виде через легкие. Сероводород высокотоксичен, обладает сильным раздражающим действием на слизистую оболочку глаз и дыхательных путей, поражает ЦНС; подобно цианидам, вызывает тканевую аноксию (в результате связывания железа в цитохромах). При комбинированном действии сероводорода и углеводов наблюдают потенцирование токсических эффектов. Опасность отравления увеличивается вследствие потери обоняния при высоких концентрациях сероводорода.

Клиническая картина

Острая интоксикация.

При **легком остром** отравлении на первый план выступают симптомы раздражающего действия сероводорода: ощущение жжения и рези в глазах, слезотечение, светобоязнь и блефа-роspазм, покраснение конъюнктивы, ринит, чувство царапания в горле и за грудиной, кашель. В легких могут выслушиваться сухие хрипы. Возможен рефлекторный спазм бронхов.

При **отравлении средней степени** помимо этого отмечают признаки резорбтивного действия: головную боль, тошноту и рвоту, головокружение, слабость, нарушение координации движений, обморочное или возбужденное состояние. Иногда бывают цианоз, тахикардия, гипотония, диарея, расстройство мочеиспускания. В моче находят белок, цилиндры. Повышается температура тела. Может развиваться бронхит или пневмония.

При **отравлении тяжелой степени** - рвота, цианоз, нарушение сердечно-сосудистой деятельности и дыхания. В дальнейшем может наступить коматозное состояние со смертельным исходом. При более благоприятном течении кома может сменяться двигательным возбуждением с последующим глубоким сном. После пробуждения - апатия, оглушенность, астенический синдром. Эти симптомы либо постепенно исчезают, либо переходят в более или менее стойкие признаки органического поражения ЦНС (энцефалопатию). Нередко по выходе из коматозного состояния развивается отек легких с нарастающей легочной, а затем сердечной недостаточностью. Молниеносная форма отравления развивается при действии очень высоких концентраций сероводорода. Почти мгновенно возникают судороги и потеря сознания, быстро наступает смерть от паралича дыхательного центра, иногда - от паралича сердца.

При **подострой интоксикации** клиническая картина развивается медленнее. Характерны головные боли, головокружение, слабость, быстрая утомляемость, повышенная потливость, ринит, покраснение и сухость слизистой оболочки рта и зева с сильными болями при глотании; трахеобронхит; конъюнктивит или кератоконъюнктивит. Раздражение желудочно-кишечного тракта: слюнотечение, тошнота, рвота, коликообразные боли в животе и диарея со стулом черно-зеленого цвета. Последствиями перенесенного острого или подострого отравления могут быть головные боли, склонность к повышению температуры с ознобом, желудочно-кишечные заболевания, бронхопневмония, мио-кардиодистрофия, инфаркт миокарда, органические заболевания ЦНС.

Хроническая интоксикация.

У лиц, длительное время подвергавшихся воздействию сероводорода, могут наблюдать хронические воспалительные заболевания глаз (кератоконъюнктивиты), верхних дыхательных путей (риниты, ларинготрахеиты, бронхиты), желудочно-кишечные расстройства. Вегетативно-астенический синдром характеризуется головной болью, головокружением, слабостью, снижением питания, нарушением сна, общей повышенной потливостью, артериальной гипотонией, брадикардией. Могут быть вегетативные полиневриты. В результате контакта с растворами сероводорода могут возникать дерматиты и экземы.

Лечение Отравления сероводородом.

Пострадавшего необходимо быстрее вынести на свежий воздух, глаза и носоглотку промыть водой, при кашле дать кодеин, в случае нарушения дыхания провести ингаляцию кислорода.

При коллапсе показана противошоковая терапия, при судорожном синдроме 24 мл седуксена или реланиума внутривенно. В тяжелых случаях можно вводить 20 мл 1 % раствора метиленовой сини в 20 мл глюкозы или 20-30 мл хромосмона (образующийся при этом метгемоглобин связывает сероводород).

Экспертиза трудоспособности

При легкой степени острой сероводородной интоксикации обычно трудоспособность восстанавливается в пределах часов и суток. При тяжелых острых отравлениях период нетрудоспособности может длиться около месяца. Для предупреждения осложнений пациенты, перенесшие острые интоксикации, подлежат диспансерному наблюдению.

При начальных формах хронической интоксикации больного необходимо временно перевести на работу, которая не связана с раздражающими факторами, и провести ему соответствующее лечение.

При рецидивирующих или выраженных формах интоксикации необходимо отстранение от соответствующей работы на длительный срок. В связи с последствиями тяжелых острых или хронических интоксикаций может встать вопрос о стойкой нетрудоспособности и необходимости проведения медико-социальной экспертизы.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ХИМИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КРОВИ.

Кровь, как высокофункциональная и морфодинамичная система, быстро реагирует на различные воздействия внешней среды, в том числе на вредные производственные факторы.

Изменения крови при действии промышленных ядов можно условно разделить на

- общие гематологические реакции и
- специфические изменения.

Общие гематологические реакции характеризуются однотипными изменениями состава периферической крови, которые возникают при острой интоксикации любым токсичным веществом, независимо от механизма его действия (общетоксическое, наркотическое, раздражающее, гематотропное и др.).

Наиболее частыми являются изменения белой крови в виде нейтрофильного лейкоцитоза с левым ядерным сдвигом, эозинофилопении, лимфопении, увеличения числа моноцитов, что является защитной реакцией организма на воздействие токсинов с участием макрофагально-лимфоцитарной системы крови. Сочетанное взаимодействие ее с почечно-печеночной системой рассматривается как «химический иммунитет».

Универсальность системы защиты организма определяет однотипность ответных гематологических реакций. Степень выраженности измененных показателей белой крови обычно соответствует тяжести острой интоксикации.

К специфическим изменениям крови относят гематологические изменения, обусловленные действием конкретного вредного фактора производственной среды, имеющие определяющее значение при установлении диагноза профессионального заболевания.

Классификация профессиональных заболеваний системы крови соответствует основным нозологическим формам, наблюдаемым в гематологии. Вместе с тем гематологические заболевания химической этиологии имеют ряд особенностей, которые необходимо учитывать **при установлении диагноза:**

Общие принципы:

1) возникновение и развитие патологического процесса определяются характером действующего этиологического фактора, в связи с чем выделяют определенные группы токсичных веществ со сходным и преимущественным механизмом их действия на систему крови;

2) степень выраженности и характер патологических изменений крови зависят от концентрации действующего вещества в воздухе рабочей зоны, путей проникновения в организм, его метаболизма и выделения. Следует учитывать возможность комбинированного и (или) комплексного действия нескольких вредных факторов, а также влияние производственных причин;

3) гематологические нарушения, вызванные действием промышленных ядов, сочетаются с другими клинико-лабораторными проявлениями интоксикации органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, нервной и сердечно-сосудистой системы и др., что обосновано подтверждает профессиональный характер заболевания;

4) патологический процесс в системе крови имеет тенденцию к восстановлению при своевременном прекращении вредного действия этиологического фактора, что имеет большое значение для решения вопросов врачебно-трудовой экспертизы.

Помимо общих принципов **диагностики** профессиональных заболеваний, учитывают **частные**, среди которых обязательны следующие:

1) с целью выявления отклонений в составе периферической крови проводят сравнение соответствующих показателей у обследованных профессиональных контингентов с гематологической нормой, границы которой ограничены отклонениями $1,5\sigma$ от средней величины;

2) обязательно изучение анализов крови в динамике на протяжении всего периода работы в контакте с вредным производственным фактором и сопоставление этих показателей с результатами исследования крови на момент предварительного медицинского осмотра. При этом следует учитывать направленность изменения показателей, хотя последние могут незначительно отличаться от нормы;

3) тщательный анализ анамнестических данных для исключения роли всевозможных непроизводственных причин, которые могут обусловить развитие аналогичных или сходных клинко-гематологических нарушений с поражением крови профессионального характера;

4) применение специфических методов диагностики в соответствии с выявленной клинической формой поражения крови для подтверждения профессиональной принадлежности;

5) в совокупности с перечисленными выше диагностическими приемами рекомендуется использование теста «элиминации» (улучшение или восстановление состава крови при прекращении контакта с этиологическим фактором) и теста «резекспозиции» (ухудшение в составе крови при возобновлении контакта).

Основные патогенетические группы клинических форм поражений системы крови:

- депрессия гемопоэза :

(бензол - ПДК 5 мг/м куб, хлорбензол, ПДК - 50 мг/м куб, гексаметилендиамин, ПДК – 1 мг/м куб, гексаметиленамин, ПДК – 0,5 мг/м куб, гексахлорциклогексан, ПДК – 0,05-0,1 мг/м куб, стрептоцид, норсульфазол, сульфацил-натрия, сульфадимезин: ПДК – 1 мг/м куб, сульфацил-натрия, сульфадиметоксин, сульфамониметоксин: ПДК 0,1 мг/м куб, пиридоксин, аспирин: ПДК – 0,5 мг/м куб),

-нарушение синтеза порфиринов и гема: (бензол, фосфор, фтор, оксид углерода, акрилат, метгемоглобинообразователи и другими соединения, у больных силикозом; свинец),

- изменения пигмента крови:

(метгемоглобинемия (амино- и нитросоединения бензола и его гомологов, их лекарственные производные, окислители – бертолетовая и красная кровяная соль и другие),

- **карбоксигемоглобинемия** (оксид углерода или угарный газ),

- **гемолитические анемии** (мышьяковистый водород, фенилгидразин, толуолдиамин, гидроперекись изопропилбензола, уксусная эссенция, бертолетовая соль, ядовитые грибы).

ДЕПРЕССИЯ ГЕМОПОЭЗА.

Развитие гемодепрессии может быть обусловлено воздействием ряда факторов, в том числе и производственных. В последние годы частота гипопластических (апластических) состояний заметно увеличилась, что связано с бесконтрольным применением лекарств и использованием в промышленности веществ, оказывающих миелодепрессивное действие.

К токсичным веществам, которые в определенных производственных условиях при длительном воздействии и концентрациях, превышающих ПДК, могут вызвать депрессию гемопоэза, относятся следующие химические соединения:

Бензол (С₆H₆) является ценным сырьем для изготовления синтетических продуктов, встречается в составе некоторых видов нефти, моторного топлива, в технических горючих газах, нефтяных бензинах-растворителях, как примесь в его гомологах (толуол, ксилол) и других органических растворителях.

Хлорбензол применяется в промышленности в качестве растворителя как компонент при органическом синтезе.

Гексаметилендиамин (ГМД) применяется как промежуточный продукт в производстве солей АГ и СГ (адипинат и себацинат ГМД), из которых методом поликонденсации получают полиамидную смолу нейлон, служащую материалом для изготовления одноименного синтетического волокна и различных пластмассовых изделий. ГМД используют в качестве промежуточного продукта в производстве полиуретанов, из которых получают специальный каучук и пластмассовые изделия; играет роль отвердителя в производстве эпоксидных смол и некоторых красок, а также в производстве химического пеногасителя.

Гексаметиленмин применяется в фармацевтической, химической и других отраслях промышленности.

Гексахлорциклогексан (ГХЦГ). В нашей стране технический ГХЦГ (смесь изомеров) называется гексахлораном, имеет много синонимов, в том числе линдан, гексатокс, гематокс и др. Применяется в качестве инсектицида и ларвицида. Сульфаниламидные и пиразолоновые лекарственные препараты: **стрептоцид, норсульфазол, сульфацил-натрия, сульфадимезина, сульфapiридазин, сульфадиметоксин, сульфамонетоксина, пирамидон, анальгин** (размол, просев, фасовка).

Патогенез.

Механизмы развития токсической гемодепрессии включают как возможное непосредственное цитотоксическое действие на самые ранние предшественники гемопоэза — плюрипотентные стволовые клетки, так и на микроокружение последних (стромальные клетки костного мозга и других кроветворных органов, неклеточные элементы), следствием чего является уменьшение количества стволовых клеток, родоначальниц всех трех ростков кроветворения, нарушение их пролиферации и дифференциации.

Даже при низких уровнях воздействия бензола отмечается угнетение пролиферации клеток предшественников нейтрофилов и эритроцитов компенсаторная активация гемопоэза, длительное время препятствующая развитию периферической цитопении.

Гемодепрессоры вмешиваются в процессы перекисного окисления липидов, синтеза ДНК, окислительное фосфорилирование, что приводит к дефекту продукции и сокращению выживаемости клеток, в первую очередь - гранулоцитов. Аутоиммунные механизмы развития гемодепрессии связаны с нарушением антигенраспознающих свойств Т-лимфоцитов и их депрессивным действием на миелопоэз.

Степень выраженности депрессии эритро-, лейко- и тромбоцитопоэза зависит от интенсивности и продолжительности действия этиологического фактора, индивидуальной чувствительности организма к его действию, состояния эндогенных факторов, влияющих на гемопоэз, в особенности у женщин (манифестирующий или латентный дефицит железа, дисфункция щитовидной, вилочковой желез, яичников и др.).

Патологическая анатомия.

При выраженных формах хронической интоксикации наблюдаются общее малокровие и геморрагический диатез (точечные кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки, полость рта, серозные оболочки, внутренние органы, в мягких мозговых оболочках, в веществе больших полушарий мозга, его желудочках. Отмечается аплазия костного мозга с поражением всех его трех ростков (практически исчезновение клеток) и избыточным фиброзом элементов стромы. В печени и почках наблюдаются дистрофические изменения, межуточный склероз, возможно появление инфильтратов из плазматических клеток.

Клиника.

Клиника профессиональных интоксикаций веществами, способными вызывать депрессию гемопоэза, складывается из совокупности гематологических симптомов, которые сочетаются с изменениями других органов и систем, характерных для действия определенного этиологического фактора.

Если в клинической картине ведущим является **анемический синдром**, то преобладают общая слабость, быстрая утомляемость, частые головокружения, нередко головная боль, ощущение мушек перед глазами, одышка при физической нагрузке. Характерна бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, смещение границ относительной тупости сердца влево, над верхушкой и проекцией легочной артерии нередко выслушивается систолический шум. Лимфатические узлы и селезенка не увеличены.

В тех случаях, когда превалирует депрессия тромбоцитопоэза, развивается **геморрагический синдром** с кровоточивостью десен, кожными геморрагиями, носовыми кровотечениями, меноррагиями. В развитии геморрагий имеет значение нарушение гемокоагуляции и структурные изменения сосудистой стенки стромальных клеток вплоть до развития «костномозгового фиброза» с последующими разрывами сосудов. Изменения **периферической крови** при воздействии гемотоксичных веществ характеризуются цитопениями, иногда транзиторными. Часто первым гематологическим симптомом является **лейкопения**, которая может носить транзиторный характер. Диагностическое значение имеет стойкое уменьшение количества лейкоцитов - менее $4,0 \cdot 10^9/\text{л}$ за счет уменьшения содержания нейтрофилов, что приводит к относительному лимфоцитозу. Возможны качественные изменения лейкоцитов в виде: повышения содержания нейтрофилов с патологической зернистостью, их гиперсегментация, омоложение лейкограммы со сдвигом влево. Наряду с лейкопенией может отмечаться умеренная тромбоцитопения (количество тромбоцитов менее $180 \cdot 10^9/\text{л}$ и нерезко выраженная эритроцитопения. Содержание ретикулоцитов либо нормально, либо несколько повышено (более 12 %).

При преобладании **депрессия эритропоэза** уменьшается содержание гемоглобина (менее 115 г/л у женщин и менее 132 г/л у мужчин) и количество эритроцитов (менее $3,7 \cdot 10^{12}/\text{л}$ у женщин и менее $4 \cdot 10^{12}/\text{л}$ у мужчин). Анемия обычно нормохромная, чаще умеренная.

При **глубокой депрессии кроветворения** в крови обнаруживается выраженная панцитопения, проявляющаяся значительным уменьшением всех форменных элементов крови. При этом резко ускорена СОЭ, удлинено время кровотечения (более 6-10 мин). Стерильные костномозговые пунктаты при умеренной цитопении периферической крови характеризуется легким гипопластическим состоянием в виде снижения сегментоядерных нейтрофилов с возможным либо увеличением, либо снижением числа молодых форм миелоидного ряда, непостоянного ретикулоцитоза. Наличие ретикулоцитоза наряду с гиперплазией эритроидного ростка, повышением митотической активности клеток миелоидного ряда свидетельствует об активации регенераторных процессов и расценивается как компенсаторная реакция на воздействие гематотоксического фактора.

Типичным представителем рассматриваемой группы промышленных ядов является **бензол**. Хроническая интоксикация бензолом протекает с преимущественным поражением гемопоэза (депрессией) и нервной системы, а также изменениями в других органах и системах. В зависимости от тяжести течения различают три степени выраженности хронической интоксикации бензолом.

Легкие, часто стертые формы хронической интоксикации бензолом протекают с признаками гемо- и нейротоксического действия чаще у женщин с латентным дефицитом железа, заболеваниями женской половой сферы, дисфункцией щитовидной железы и др. Цитопенические реакции носят легкий, транзиторный характер. Диагностическую

значимость при этих формах отравления приобретает не только появление цитопении, но и вариабельность, изменчивость гематологических показателей, что свидетельствует о нарушении регуляции гемопоэза.

Возможны легкие симптомы геморрагического диатеза (кровоточивость десен, носовые кровотечения, увеличение менструальных кровопотерь), которые могут быть самым ранним, а иногда и единственным клиническим симптомом. При этом количество тромбоцитов может сохраняться в пределах колебаний нормы.

Для легких форм хронической интоксикации бензолом характерны функциональные расстройства центральной нервной системы, обусловленные его наркотическим действием. Установлено более раннее в сравнении с изменениями крови появление неврологической симптоматики в виде нарушений психологического статуса, поведенческих реакций, вегетативной дисфункции гиперреактивного типа, неврозоподобных состояний.

Средняя степень интоксикации бензолом характеризуется большей выраженностью клинико-гематологических симптомов, геморрагического диатеза, нарушений сердечно-сосудистой системы, отдельных функциональных проб печени, развитие вегетативно-сенсорной полиневропатии. В периферической крови нарастает лейкопения с нейтропенией, обнаруживается тромбоцитопения и умеренно выраженная анемия. Количество ретикулоцитов несколько увеличено или нормально, СОЭ увеличена. В стерильных пунктатах - умеренно выраженное гипоплазия.

Тяжелая форма хронической интоксикации бензолом в настоящее время практически не встречается. Характеризуется глубокой панцитопенией (значительная лейкопения, тромбоцитопения, анемия), отсутствием ретикулоцитоза, чрезвычайно увеличенной СОЭ. В костном мозге - истинная гипоплазия. Резко выражен геморрагический синдром. Наблюдаются артериальная гипотензия и дистрофия миокарда, признаки токсико-химического гепатита. Изменения нервной системы проявляются выраженным астеническим или астеноорганическим синдромом (токсическая энцефалопатия).

Хлорбензол (ХБ) в концентрациях, превышающих ПДК, вызывает менее выраженную депрессию гемопоэза, чем бензол. В большей степени поражает эритропоэз с развитием умеренно выраженной анемии, вследствие нарушения мембранной проницаемости эритроцита, его антиоксидантной функции, ускорения процессов старения и сокращения продолжительности жизни циркулирующих эритроцитов. Нередки сочетания с нерезкой лейкопенией или тромбоцитопенией. Могут наблюдаться те же неврологические синдромы, что и при интоксикации бензолом. Ранними признаками воздействия ХБ являются изменения кожи (эпидермиты, ониходистрофии, дерматиты).

Гексаметилендиамин (ГМД) наряду с депрессией кроветворения при длительном воздействии вызывает поражение центральной нервной системы с вегетативными расстройствами, паренхиматозных органов (печень, почки), нарушение проницаемости мелких кровеносных сосудов, а также является веществом сенсibiliзирующего действия. При длительном контакте с ГМД у работающих наблюдаются легкие явления геморрагического синдрома (носовые кровотечения), функциональные нарушения центральной нервной системы в виде астеновегетативного синдрома с склонностью к артериальной гипотензии, диспепсические расстройства (плохой аппетит, боли в эпигастриальной области). Отмечаются склонность к анемии, ретикулоцитоз, лейкопения с нейтропенией, тенденция к тромбоцитопении, транзиторные цитопенические реакции, особенно гранулоцитопения, наиболее ранние признаки воздействия ГМД.

Развитие **гипопластической анемии** вызывают ДДТ и ГХЦГ. Интоксикация указанными пестицидами может протекать с изменениями крови (анемия, лейкопения, тромбоцитопения), которые сочетаются с другими клиническими проявлениями. Следует отметить, что среди больных, страдавших гипопластической анемией и геморрагическими

диатезами и лечившихся в гематологических отделениях, наблюдался высокий процент лиц, имевших длительный контакт с пестицидами (ДДТ, ГХЦГ, полихлорпинен, хлорофос). Это обусловлено свойствами пестицидов кумулироваться в жировых тканях, в частности в костном мозге, что подтверждается наличием значительного содержания хлорорганических пестицидов ($14,00 \pm 0,35$ мг/кг против $7,40 \pm 0,54$ мг/кг в контрольной группе).

У фасовщиц и аппаратчиков последних стадий производства сульфаниламидных и пиразолоновых препаратов при превышении концентраций этих соединений в воздухе рабочих помещений изменения в составе крови могут проявляться лейкопенией, абсолютной нейтропенией и нерезко выраженной анемией. В костномозговых пунктатах в этих случаях обнаруживается увеличение количества миелоцитарных предстadium при одновременном снижении числа зрелых нейтрофилов, несколько замедлено созревание эритробластов. Пиразолоновые препараты оказывают более выраженное действие на гемопоэз, чем сульфаниламидные.

Диагностика.

Профессиональный характер депрессии гемопоэза устанавливается на основании соответствующей

- клинико-гематологической картины;
- санитарно-гигиенических данных об условиях труда заболевшего,
- указаний на длительный контакт с определенным из вышеперечисленных химических веществ в концентрациях, превышающих ПДК.

Дифференциальная диагностика.

Должна проводиться с гемодепрессиями лекарственного генеза, частота которых заметно увеличилась. Это связано с приемом лекарств, обладающих гемодепрессивными свойствами, в основе которого лежат иммунные нарушения или неэффективный миелопоэз. Наиболее часто развитие указанных состояний наблюдается при приеме амидопирин, бутадiona, анальгина, левомецетина, цитостатиков и др. Установление четкого совпадения возникших изменений крови с периодом приема указанных лекарственных препаратов, более выраженный характер гематологических изменений позволяют связать их между собой.

Надо иметь в виду, что лейкопении (гранулоцитопении) могут иметь распределительный характер - уменьшение количества циркулирующих клеток и скопление их в краевом пуле. Доброкачественные распределительные нейтропении отмечаются при таких заболеваниях, как язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, воспалительные процессы в желчевыводящих путях, колиты, невроты и др. В отличие от доброкачественной лейкопении, при которой нет существенных сдвигов в костномозговом кроветворении, равно как и нарушений в функции лейкоцитов, токсическая лейкопения сопровождается теми или иными изменениями миелограммы, а также функциональной неполноценностью гранулоцитов.

Выявленная анемизация требует тщательной дифференциальной диагностики с различными формами анемий иной этиологии, в основном с железодефицитным малокровием вследствие кровопотери (язвенное, геморроидальное кровотечение, носовые кровотечения при болезни Рандю-Ослера, менструальные кровопотери и др.). Такая анемия чаще встречается у женщин и сопровождается появлением сидеропенических симптомов (трофические расстройства: выпадение волос, койлонихия, ломкость ногтей, извращение вкуса - *pica chlorotica*, дисфагия). Общим признаком железодефицитных анемий является гипохромия, повышение общей железосвязывающей способности сыворотки, особенно латентная железосвязывающая способность (без сывороточного железа). Снижается процент насыщения трансферрина.

Однако в клинической практике часто наблюдаются анемии смешанной этиологии (воздействие химического фактора в сочетании с дефицитом железа), особенно у женщин.

Подтверждением профессионального происхождения такой формы анемии должны быть данные профессионального анамнеза, сопоставление результатов исследования крови в период предварительных и периодических медицинских осмотров, указывающие на снижение гемоглобина в период контакта с токсичным веществом, выявление других признаков, свойственных интоксикации соответствующим химическим веществом, и установление аналогичного симптомокомплекса у других лиц, работающих в тех же производственных условиях. Имеет также значение наступающее улучшение состава крови и даже полная репарация после устранения профессионального контакта с вредным химическим агентом.

При периферической панцитопении возникает необходимость исключения группы анемий, связанных с нарушением синтеза ДНК и РНК эритробластов (мегалобластных анемий), особенно В12-дефицитных анемий. В этих случаях в костном мозге обнаруживаются мегалобласты.

При дифференциальной диагностике токсических цитопений должны быть исключены заболевания, сопровождающиеся гиперспленизмом, характерным проявлением которого является уменьшение всех форменных элементов крови или изолированное понижение количества гранулоцитов вследствие их повышенного разрушения при наличии активного костного мозга (тромбофлебическая селезенка, цирроз печени, синдром Фелти, лимфогранулематоз, туберкулез и сифилис селезенки).

В круг дифференциальной диагностики должны быть включены системные заболевания соединительной ткани, при которых в основе развития цитопений лежит нарушение иммунобиологических реакций в организме. Дифференциальная диагностика в таких случаях должна идти главным образом по пути оценки симптомов и течения основного заболевания.

Разнообразие гематологических изменений, встречающихся при злокачественных новообразованиях (особенно в случаях гипопластического состояния кроветворения), должно настораживать в отношении дифференциальной диагностики с этим серьезным страданием.

Лечение.

Лечение токсических депрессий кроветворения зависит от степени выраженности процесса. Одновременно с процессами повреждения гемопоэза в организме развиваются компенсаторно-приспособительные реакции, направленные на сохранение количества и суммарной функциональной активности клеток периферической крови. При легких гематологических сдвигах, когда кроветворение характеризуется усилением регенераторных процессов, назначение гемостимулирующих средств нецелесообразно. Следует использовать широкий комплекс витаминов группы В и сосудоукрепляющих средств (витамины С, Р).

При выраженных стойких депрессиях гемопоэза в целях стимуляции созревания молодых элементов в более дифференцированные формы назначаются гемостимуляторы и иммуностимуляторы (нуклеиновокислый натрий, пентоксил, лейкоцитин и др.), декарис. При геморрагическом синдроме хороший эффект оказывает аминокaproновая кислота, викасол или витамин К, хлорид кальция, витамин С, рутин.

При глубоких панцитопениях показана комплексная терапия, направленная как на стимуляцию кроветворения, так и оказывающая заместительный эффект: неоднократные гемотрансфузии (цельной крови и ее компонентов - эритро-, тромбо- и лейкоцитарной массы) в сочетании с витаминами группы В, гемостимуляторами, сосудоукрепляющими средствами и кортикостероидными гормонами. Последние наиболее эффективны при гемодепрессиях иммунного генеза.

Для лечения гипопластических анемий широкое применение получили анаболические гормоны (неробол).

Для лечения анемических синдромов проводят комплексную терапию, включающую гемостимуляторы, фолиевую, аскорбиновую кислоты. При дефиците железа рекомендуется прием феррамида, ферроплекса, гемостимулина, орферона и других препаратов, содержащих лактат или другие соединения железа, которые следует принимать через 1,5-2 ч после приема пищи, что обеспечивает лучшее всасывание.

Экспертиза трудоспособности.

При решении экспертных вопросов следует иметь в виду, что при прекращении токсического воздействия, как правило, наблюдается положительная динамика гематологических показателей. Продолжительность восстановительного периода зависит от степени выраженности изменений крови и эндогенного состояния гемопоза. Реабилитационные процессы в системе крови обычно опережают восстановление неврологических симптомов. Несвоевременное прекращение контакта с токсичным веществом при наличии легких, начальных гематологических сдвигов может вызвать прогрессирование гематологической симптоматики.

Поэтому основное правило при решении вопросов экспертизы трудоспособности - прекращение контакта с вредным этиологическим фактором независимо от степени выраженности депрессии кроветворения. Наиболее правильным экспертным решением в этих случаях следует считать своевременную переквалификацию и рациональное трудоустройство на работах, не связанных с воздействием гематотропных веществ. При затяжном восстановлении гематологических нарушений и неудачном трудоустройстве оправдана выплата «процента утраты трудоспособности».

Определение группы инвалидности по профессиональному заболеванию, а также сохранение ее на длительный срок требуют индивидуального подхода с учетом степени выраженности изменений крови и других симптомов интоксикации, характера течения процесса, возраста больного, профессии, а также сопутствующей общей патологии, которая может оказывать отрицательное влияние на кроветворение.

Профилактика.

Основой профилактики гематотоксического действия производственных факторов являются санитарно-гигиенические мероприятия:

- максимальная герметизация технологических процессов,
- снижение действующих концентраций токсичных веществ в воздухе рабочей зоны до ПДК,
- рациональное использование средств индивидуальной защиты.

Не менее важную роль играет правильный профотбор лиц, поступающих на работу в контакте с токсическими гемодепрессорами. Не рекомендуется принимать лиц с манифестирующим или латентным дефицитом железа, различными вариантами геморрагического синдрома, выраженными формами вегетативной дисфункции и др.

ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ НАРУШЕНИЕМ СИНТЕЗА ПОРФИРИНОВ И ГЕМА.

Биосинтез порфиринов является одним из универсальных биологических процессов, так как порфирины в виде комплексов с металлами (металлопорфирины) составляют основу гемоглобина и миоглобина, а также жизненно важных энергетических ферментов (цитохромы В и С, цитохромоксидаза, каталаза, пероксидаза). Порфирины способны нейтрализовать токсичные для клетки эндо- и экзогенных веществ и играют важную роль в сохранении гомеостаза. Название этой группы веществ связано с их свойством - темно-красной окраской в кристаллическом виде (porphyrus — пурпурный).

Синтез порфиринов происходит в эритроблестах костного мозга, митохондриальном аппарате печени и почек, в клетках центральной нервной системы.

Основная часть порфиринов идет на синтез гема, который представляет сложный энзиматический процесс, каждый этап которого регулируется определенным ключевым ферментом.

Участвующие в синтезе гема ферменты можно разделить на три группы. Первая группа связана с синтезом АЛК в янтарно-глициновом цикле. Ключевой фермент - синтетаза АЛК, коферментом этой реакции служит пиридоксальфосфат, производное витамина В6. Вторая группа ферментов осуществляет превращение АЛК в ПБГ. Ключевой фермент — дегидратаза АЛК. Третья группа ферментов связана с заключительным этапом синтеза гема. Ключевые ферменты - декарбоксилаза и гемсинтетаза.

Ряд ферментов, регулирующих процесс биосинтеза гема, содержит

- сульфгидрильные (SH),
- карбоксильные (COOH) и
- аминные (NH₂) группы.

Токсичные вещества, особенно тяжелые металлы, могут блокировать эти группировки в ферментах, замещая атомы водорода в них и тем самым нарушая активность ферментов. Наиболее активны в этом плане вещества из группы «тиоловых ядов», которые при попадании в организм вступают во взаимодействие с веществами, содержащими серу, и, в частности, SH-группами. Таким путем многие токсичные вещества независимо от тропности их действия способны вызывать изменения в биосинтезе порфиринов.

Нарушения порфиринового обмена установлены при интоксикациях бензолом, фосфором, фтором, оксидом углерода, акрилатами, метгемоглобинообразователями и другими соединениями, у больных силикозом.

Однако среди всех промышленных ядов, способных вызывать те или иные расстройства синтеза порфиринов и гема, исключительное положение занимает **свинец**, при действии которого они носят первичный характер и являются определяющим патогенетическим механизмом интоксикации.

Интоксикация свинцом.

Свинец и его соединения широко используются в промышленности. Главными источниками производства свинца служат добыча его из свинецсодержащих руд и выплавка из концентратов и металлических отходов.

Потенциально опасные производства. Свинец используется в машино- и приборостроении, радиоэлектронике (применение свинецсодержащих припоев), в аккумуляторном, кабельном, типографском производстве, при плавке цветных металлов, в черной металлургии, производстве хрусталя, красок и эмалей для фарфоро-фаянсовой промышленности и др.

Наиболее часто в промышленности используют следующие неорганические соединения свинца: оксид свинца - свинцовый глет (РЬО), красный оксид свинца — свинцовый сурик, хромат свинца - крокоит, или желтый крон, азид свинца, свинцовый блеск галенит и др.

Свинцовоопасные профессии. К «свинцовоопасным» профессиям относятся: плавильщики свинца, - аккумуляторщики (мельники свинцового порошка и намазчики пластин), - составители шихты в производстве хрусталя, - аппаратчики в производстве свинцовых пигментов.

Описаны случаи сатурнизма у лиц, занимавшихся :- чеканкой металлических изделий, - изготовлением свинцовой дроби, - у декораторов, расписывающих посуду свинецсодержащими красками, и др.

Для большинства производств, где используют свинец, характерно воздействие его в виде аэрозолей - взвеси мельчайших частиц оксида свинца, получаемых вследствие конденсации и окисления паров на воздухе.

Основной **путь поступления** свинца в организм - ингаляционный. Возможно его поступление и через желудочно-кишечный тракт (с пищей, водой). Низкое содержание кальция, железа и белка в пищевом рационе увеличивает всасывание свинца в желудочно-кишечном тракте.

Присутствующий в организме свинец может быть условно разделен на обмениваемую (10 %) и стабильную (90 %) фракции. К обмениваемой относятся свинец крови, 95 % которого связано с эритроцитами, и свинец паренхиматозных органов (печень, почки и др.). Содержание металла в них находится в состоянии динамического равновесия с уровнем свинца в крови. Эта фракция имеет наиболее существенное значение и свидетельствует о текущем либо недавнем контакте со свинцом.

К стабильной фракции относится свинец, находящийся в костях скелета. Эта фракция отражает длительное кумулятивное воздействие.

Выделение свинца из организма происходит с мочой (около 75 %) и через желудочно-кишечный тракт (около 15 %). На долю других путей выведения свинца (слюна, потовые железы и др.) приходится 6—7 %. Небольшое количество свинца содержится в грудном молоке.

Патогенез.

Свинец относится к ядам политропного действия. Ведущая роль в патогенезе сатурнизма отводится расстройствам биосинтеза порфиринов и гема, в результате чего снижается активность дегидратазы дельта-аминолевулиновой кислоты (ДАЛК), следствием чего является увеличение содержания ДАЛК в моче. Угнетение декарбоксилазы копропорфирина и гемсинтетазы, регулирующей соединение двухвалентного железа с протопорфирином, приводит к повышению экскреции копропорфирина с мочой, увеличению содержания свободного протопорфирина в эритроцитах и железа как в сыворотке крови и в эритроблестах костного мозга (сидеробласты).

В результате этих нарушений развивается гипохромная гиперсидеремическая сидероахрестическая сидеробластная анемия. Однако гиперпродукция КП и ПП может иметь другой механизм: за счет их синтеза непосредственно из АЛК. При этом механизме повышение уровня ПП эритроцитов наблюдается без гиперсидеремии.

Свинец нарушает процесс утилизации железа и синтез глобина. Последний относится к важнейшим регуляторам нормального биосинтеза гема. Наряду с этим установлено непосредственное действие свинца на эритроциты. Свинец вызывает нарушения морфо-функциональных структур эритробластов и зрелых форм, ингибирует активность ряда ферментов энергетического обмена, что приводит к нарушению функциональной полноценности и жизнеспособности эритроцита, следствием чего является сокращение продолжительности их жизни и ускоренная гибель. В ответ на это наблюдается компенсаторная активация эритропоэза, к проявлению которой относится ретикулоцитоз.

Патогенез **неврологических симптомов** сатурнизма сложен. Дегенеративные изменения нервных клеток обусловлены как непосредственным действием свинца и его вмешательством в процессы регуляции сосудов, двигательной функции, обмен медиаторов, гормонов, витаминов, так и нарушениями порфиринового обмена. Порфирины и их предшественники (АЛК, ПБГ) участвуют в процессах миелинизации, оказывают сосудосуживающее действие, что объясняет сходство и выраженность вегетативных расстройств при сатурнизме и порфириях.

В основе нарушения **моторной функции кишечника** при **свинцовой колике** лежат связанные с демиелинизацией дистрофические изменения в интрамуральных ганглиях кишечника и солнечном сплетении. При дистрофии в ауэрбаховском и мейснеровском сплетениях нарушается регулирующее действие вегетативной нервной системы на перистальтику кишечника.

В патогенезе изменений **сердечно-сосудистой системы**, особенно в период колики, ведущая роль принадлежит расстройствам вегетативной нервной системы с ее выраженной гиперреакцией.

Патологическая анатомия.

Наиболее резкие изменения отмечаются в нервных клетках молекулярного слоя коры головного мозга при отсутствии соответствующей реакции мезодермальных элементов. В нервных клетках передних рогов спинного мозга наблюдается их вакуолизация, растворение хроматофильной субстанции, пигментация, пикноз ядер, сморщивание тела клеток и даже их гибель. Разнообразные изменения в виде сморщивания нервных клеток с потерей их структуры или их вакуолизации отмечаются в периферических узлах симпатической нервной системы. Дистрофические процессы происходят и в периферических нервах. Кроме того, в различных отделах центральной нервной системы, в том числе и в спинном мозге, отмечаются значительные сосудистые расстройства в виде свежих мелких кровоизлияний, стазов, иногда тромбов.

Клиника.

Одним из ведущих синдромов интоксикации свинцом является синдром поражения крови, который характеризуется нарушениями порфиринового обмена и показателей красной крови. Наиболее рано изменяется активность Д-АЛК, снижение которой может наблюдаться при отсутствии других симптомов и нормальном содержании свинца в крови. В связи с этим показатель активности Д-АЛК расценивается как наиболее чувствительный индикатор контакта со свинцом. Увеличение метаболитов порфиринового обмена в биосредах - АЛК и КП в моче и ПА в эритроцитах - относится к ранним, достоверным и специфическим признакам интоксикации свинцом. Установлена прямая зависимость выраженности изменений этих показателей от уровня воздействия свинца и степени тяжести отравления. Появление в крови ретикулоцитоза и увеличенного количества эритроцитов с базофильной зернистостью, как правило, наблюдается при действии повышенных концентраций свинца. Несмотря на свою неспецифичность, эти изменения красной крови в комплексе с метаболитами порфиринового обмена являются важными лабораторными показателями интоксикации. Анемия при сатурнизме, как следует из механизма ее развития, относится к группе гипохромных гиперсидеремических сидероахрестических сидеробластных анемий, т.е. наиболее характерным признаком ее является гипохромия эритроцитов при повышенном содержании железа сыворотки и наличии в периферической крови сидероцитов, а в костном мозге — сидеробластов. Однако при выраженных интоксикациях анемия может характеризоваться нормохромией эритроцитов и нормальным уровнем сывороточного железа, что может быть объяснено значительным сокращением продолжительности жизни эритроцитов под воздействием высоких концентраций свинца. Об этом свидетельствует, в частности, выраженный ретикулоцитоз. Наличие анемии является бесспорным признаком выраженной интоксикации.

Изменения нервной системы (нейросатурнизм) могут протекать в виде астенического, астеновегетативного синдрома, а также полиневропатии и энцефалопатии различной степени выраженности.

При начальных проявлениях астенического или астеновегетативного синдрома отмечаются жалобы на общую слабость, повышенную утомляемость, головную боль, головокружение, раздражительность, плохой сон, повышенную потливость. При объективном обследовании выявляются мышечная гипотония, заторможенность дермографизма, гипергидроз, выраженный глазосердечный рефлекс, тенденция к

брадикардии, лабильность артериального давления. Указанные жалобы и изменения могут быть различной степени выраженности.

Частой формой нейросатурнизма является периферическая полиневропатия. При ее начальной форме преобладают вегетативные нарушения: боли, парестезии, чувство онемения в конечностях и судороги икроножных мышц, и особенно в состоянии покоя (ночью). Объективно отмечается легкий цианоз или бледность кожных покровов, гипергидроз, гипотермия, болезненность при пальпации по ходу периферических нервов, симметричные дистальные нарушения чувствительности, сначала в виде гиперестезий, а затем гипестезий. Характерно снижение возбудимости обонятельного, вкусового и зрительного анализаторов. Может наблюдаться снижение силы в конечностях. Выраженные формы периферической полиневропатии характеризуются сочетанием вегетативно-сенситивных и двигательных полиневритических расстройств. Развитие синдрома энцефалополиневропатии в современных условиях наблюдается крайне редко. Учитывая неспецифичность неврологической симптоматики, подтверждение профессионального характера ее требует использования ряда электрофизиологических методов (ЭНМГ, определение скорости распространения импульса по периферическому нерву и др.) и обязательной корреляции со специфическими лабораторными показателями (АЛК и КП мочи, ПП эритроцитов, изменения крови, свинец в биосредах).

Расстройства системы пищеварения при интоксикации свинцом выражаются в нарушении желудочной секреции как в виде повышения, так и ее снижения. За счет ингибирующего действия свинца на кишечные ферменты страдает функция пристеночного пищеварения. Отмечается также дискинезия тонкой и толстой кишки, наиболее характерным проявлением которой является гипермоторная дискинезия тонкой кишки. Эти нарушения сопровождаются расстройствами всасывательной, моторно-эвакуаторной функций. Перечисленные изменения вызывают неприятный вкус во рту, тошноту, отрыжку, снижение аппетита, ощущение тяжести в эпигастрии, а также непостоянные боли в животе, склонность к запорам.

Наиболее тяжелым расстройством при сатурнизме является кишечная (свинцовая) колика. Клиническая картина колики характеризуется приступообразными резкими болями в животе, стойким запором продолжительностью до 5-7 сут, не поддающимся действию слабительных и клизм; подъемом артериального давления, нередко в сочетании с брадикардией; повышением температуры тела до 37,6-37,8°C, умеренным лейкоцитозом, выделением мочи темно-красного цвета за счет экскреции значительных количеств копропорфирина. Больной возбужден. Живот втянут, напряжен, болезненный во всех отделах. При пальпации боли уменьшаются. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. В ряде случаев может наблюдаться синдром поражения мочевыводящих путей с характерной для почечной колики клинической картиной и появлением изменений в моче (микрогематурия, лейкоцитурия и др.). Кожа больного бледна с сероватым оттенком, склеры субиктеричны, возможна свинцовая кайма на деснах. Свинцовая колика сочетается с выраженными изменениями периферической крови (анемия, ретикулоцитоз, увеличение количества эритроцитов с базофильной зернистостью), порфиринового обмена (повышение содержания АЛК и КП в моче и ПП в эритроцитах). В период колики значительно увеличивается содержание свинца в биосредах.

Следует учитывать и возможность развития атипичных, стертых форм свинцовой колики. Провоцирующими моментами для развития колики могут служить самые различные факторы, наиболее частым из которых является прием алкоголя. Выраженность клинической симптоматики в период колики обусловлена степенью нарушения вегетативных отделов нервной системы, в связи с чем этот синдром может расцениваться как своеобразный «вегетативный криз».

Печень играет важную роль в процессах метаболизма свинца в организме. При тяжелых формах сатурнизма описывались выраженные нарушения функции печени, вплоть до развития токсического гепатита. При современных формах сатурнизма отмечаются нарушения лишь отдельных функциональных проб печени, что обусловлено энзимопатическим действием свинца. Выявлены нарушения ферментов, регулирующих азотистый обмен, синтез порфиринов в митохондриальном аппарате гепатоцита. Могут отмечаться нарушения пигментной функции, сдвиги в белковом спектре. Для поражения печени при интоксикации свинцом характерно наличие дискинезии желчевыводящих путей.

Изменения сердечно-сосудистой системы при воздействии свинца, как правило, обратимы, имеют неспецифический характер и выражаются в неустойчивости артериального давления с тенденцией к гипертензии, повышению тонуса периферических сосудов. Однако имеются наблюдения, когда рецидивирующая колика, сопровождавшаяся гипертензией, приводила в дальнейшем к развитию гипертонической болезни. При воздействии свинца поражается эндокринная система. Это выражается в нарушении менструальной функции, преждевременных родах и сокращении периода лактации у женщин, а у мужчин — в снижении половой потенции. Нарушается функция щитовидной железы в сторону ее повышения.

Течение интоксикации свинцом характеризуется волнообразностью, обусловленной поступлением в кровь метаболически активного свинца из депо, чему способствуют перенесенные заболевания, употребление алкоголя и др. В зависимости от выраженности клинической картины различают следующие формы свинцовых отравлений.

Начальная форма интоксикации. Клинические симптомы интоксикации отсутствуют. Отмечаются лишь лабораторные изменения: увеличение АЛК мочи до 115 мкмоль/г креатинина (норма - до 19 мкмоль), КП мочи до 450 нмоль на 1 г креатинина (норма - до 120 нмоль), ретикулоцитоз до 25 ‰ (норма до 12 ‰), увеличение количества базофильно-зернистых эритроцитов до 40 ‰ (норма до 15 ‰). Содержание гемоглобина и эритроцитов в пределах нормы, уровень свинца в крови не превышает 50 мкг%, или 0,25 мкмоль% (норма до 40 мкг%, или до 0,19 мкмоль%).

Легкая форма интоксикации. Клиническая симптоматика проявляется в виде астенического или астеновегетативного синдрома, начальных форм периферической полиневропатии. Могут наблюдаться изменения желудочно-кишечного тракта - синдром моторной дискинезии. Возможны нарушения отдельных показателей функции печени. Лабораторные изменения выражаются в повышенной экскреции АЛК до 190 мкмоль/г креатинина, КП до 770 нмоль/г креатинина, отмечается ретикулоцитоз до 40 ‰, увеличение количества базофильно-зернистых эритроцитов до 60 ‰. Возможно снижение уровня гемоглобина у мужчин до 120 г/л, у женщин до 110 г/л. Содержание свинца в крови не более 80 мкг%, или 0,38 увеличивается содержание метгемоглобина до 30—50 %, появляется большое количество телец Гейнца, отмечается некоторое замедление СОЭ. Клинико-лабораторные симптомы отравления, как правило, наблюдаются в течение 5—7 сут, хотя обратное развитие основных признаков болезни начинается уже спустя 24—48 ч.

Выраженная форма интоксикации характеризуется развитием одного из синдромов или их сочетанием: колики, анемического синдрома, полиневропатии, астеновегетативного синдрома, энцефалопатии, токсического поражения печени. Изменения порфиринового обмена носят выраженный характер: экскреция АЛК превышает 190 мкмоль/г креатинина, КП - 770 нмоль/г креатинина. Ретикулоцитоз более 40‰, количество базофильно-зернистых эритроцитов более 60 ‰. Отмечается анемия гипохромного или нормохромного характера со снижением уровня гемоглобина у мужчин ниже 120 г/л и у женщин ниже 110 г/л. Содержание свинца в крови превышает 80 мкг%, или 0,38 мкмоль%.

При определении формы интоксикации необходимо иметь в виду, что необязательно наличие всех перечисленных синдромов. Иногда поражение одних органов и систем соответствует легкой, а других - выраженной форме интоксикации. В таких случаях диагноз устанавливается в соответствии с наиболее выраженными синдромами пораженных систем. В современных условиях в основном встречаются начальные и легкие формы сатурнизма. При проведении периодического медицинского осмотра среди работающих в контакте со свинцом могут быть выявлены лица с повышенным содержанием АЛК и КП в моче при отсутствии других лабораторных сдвигов. Эти лица нуждаются в более тщательном динамическом наблюдении (повторное проведение исследований через 3—6 мес) и должны быть отнесены к группе лиц повышенного риска.

Прогноз.

Постконтактное течение сатурнизма характеризуется основной тенденцией к восстановлению, сроки которого определяются степенью выраженности интоксикации. Наибольшее число случаев выздоровления приходится на первые 4 года после прекращения контакта. Длительная стабилизация процесса, а порой и отсутствие выздоровления в случаях выраженной интоксикации свинцом объясняется стойкостью изменений нервной системы (синдром полиневропатии), особенно при наличии энцефалопатии, обратное развитие которой не наблюдается. Длительное отсутствие восстановления может быть обусловлено недостаточным лечением и неправильным трудоустройством. Все рабочие, подвергающиеся воздействию свинца, а также перенесшие интоксикацию, подлежат диспансерному наблюдению цехового врача.

Диагностика.

Диагноз интоксикации свинцом основан на данных профмаршрута, санитарно-гигиенической характеристики условий труда, предварительного и периодического медицинских осмотров, а также жалоб и результатов клинического и лабораторного обследований работника. Из показателей порфиринового обмена наиболее специфичными для сатурнизма являются АЛК и КП мочи; в сочетании с показателями периферической крови (ретикулоциты, базофильно-зернистые эритроциты) они приобретают большую информативность.

Дифференциальная диагностика.

Дифференциальная диагностика сатурнизма должна проводиться с рядом общих заболеваний в зависимости от ведущего синдрома интоксикации.

При анемическом синдроме свинцовую интоксикацию следует дифференцировать прежде всего от железодефицитных анемий, злокачественных новообразований желудка и кишечника, протекающих со сходной клинико-лабораторной симптоматикой (бледность кожных покровов, болевой синдром, гипохромная анемия, ретикулоцитоз, увеличение количества базофильно-зернистых эритроцитов). Однако нормальный уровень АЛК, КП и свинца в моче, низкое содержание железа в сыворотке, трофические расстройства, обусловленные гипосидеремией, позволяют отвергнуть диагноз сатурнизма.

Интоксикацию свинцом необходимо дифференцировать от талассемии, для гетерозиготной формы которой характерны гипохромная анемия, ретикулоцитоз, увеличение числа базофильно-зернистых эритроцитов, гипербилирубинемия. Нормальное содержание АЛК, КП и свинца в моче у больных талассемией, мишеневидность эритроцитов, семейный характер заболевания, увеличение селезенки, никогда не наблюдаемое при сатурнизме, позволяют дифференцировать эти два заболевания. Учитывая, что интоксикация свинцом характеризуется выраженным нарушением порфиринового обмена, дифференциальная диагностика сатурнизма должна проводиться с группой порфирий и в первую очередь с острой перемежающейся порфирией (ОПП). Давно замечено сходство последней с клинической картиной свинцовой интоксикации (полиневропатия, выраженные вегетативные нарушения, абдоминальный синдром, выделение красной мочи). Дифференциальная диагностика основывается на определении в моче порфиринов и их предшественников: при ОПП всегда наблюдается значительное

увеличение экскреции порфобилиногена (ПБГ) и уропорфирина (УП) при умеренном увеличении уровня АЛК в моче и нормальном ПП эритроцитов. Для сатурнизма характерно значительное увеличение АЛК и КП в моче, ПП эритроцитов при нормальной экскреции ПБГ и УП.

Одним из синдромов сатурнизма, требующим дифференциальной диагностики, является *колика*. К важным дифференциально-диагностическим признакам колики относятся некоторые клинические особенности этого синдрома: характер поведения больного (беспокойство, возбуждение), частая смена положения в постели, уменьшение болей в животе при его пальпации, красный цвет мочи при отсутствии гематурии (гиперкопропорфирурия), а также выраженные изменения крови (анемия, ретикулоцитоз, увеличение числа базофильно-зернистых эритроцитов), порфиринового обмена и значительное увеличение содержания свинца в биосредах. Таким образом, одним из основных дифференциально-диагностических критериев сатурнизма служат показатели порфиринового обмена, в первую очередь АЛК и КП мочи. Определенные трудности могут возникать при решении вопроса о характере изменений нервной системы, прежде всего *периферической полиневропатии*, особенно в отдаленном постконтактном периоде, когда наступает полное восстановление других клинических и лабораторных признаков отравления. В таких случаях для дифференциальной диагностики свинцовой полиневропатии от полиневропатии иного генеза рекомендуется однократное (диагностическое) введение комплексона (тетацина-кальция) с определением содержания свинца в моче до и после его введения. Значительное повышение экскреции свинца после введения комплексона позволяет связать полиневропатию с перенесенной свинцовой интоксикацией.

В дифференциальной диагностике *свинцовой энцефалопатии* основную роль играют 1) *профмаршрут*, 2) *условия труда*, 3) *данные динамического наблюдения* за все годы работы в контакте со свинцом. Токсическая (свинцовая) энцефалопатия, как правило, развивается на фоне выраженного сатурнизма.

Лечение.

В терапии сатурнизма, направленной на выведение из организма свинца, широко используют комплексоны. *Комплексоны* — циклические соединения, имеющие в структуре различные функциональные группы, которые образуют клешневидные, или хелатные связи с ионом свинца. В результате этой реакции образуются комплексы, практически не диссоциирующие, хорошо растворимые, малотоксичные и быстро выводящиеся из организма почками. Наиболее часто для лечения сатурнизма используют производные полиаминокарбоновых кислот — *тетацин-кальций* и *пентацин*, обладающие высокой выделительной активностью в отношении свинца. Однократное введение терапевтической дозы комплексона приводит к увеличению выведения металла с мочой в 50—100 раз и более. Оптимальная разовая доза тетацина-кальция и пентацина 2 г при внутривенном способе введения. Оба препарата используются для лечения легких и главным образом выраженных форм интоксикации свинцом. Достоинством этих препаратов является способность в течение суток купировать свинцовую колику. Схема лечения: 20 мл 10 % раствора тетацин-кальция или 40 мл 5 % раствора пентацина вводят ежедневно внутривенно струйно медленно в течение 3 дней с последующим интервалом в 3—5 дней. Курс лечения состоит из 2 или 3 циклов, т.е. 6 или 9 вливаний комплексона. При свинцовой колике возможно введение комплексона 2 раза в день.

В последние годы довольно широко используется *D-пеницилламин (купренил)*, обладающий выделительной способностью в отношении свинца. Большое достоинство D-пеницилламина (D-ПАМ) в пероральном его применении — хорошая переносимость. Препарат выпускается в капсулах по 150 мг. Принимают его после еды. Суточная доза от 450 до 900 мг, длительность приема в зависимости от выраженности интоксикации. Побочное действие D-ПАМ выражается в аллергических реакциях, диспепсических явлениях. Применение антигистаминных препаратов, уменьшение дозы или отмена его

приводит к быстрой регрессии этих реакций. При длительном применении D-ПАМ возможны тромбоцитопения, агранулоцитоз, анемия, расстройства желудочно-кишечного тракта. Противопоказанием к приему D-ПАМ являются повышенная чувствительность к пенициллину, заболевания почек с нарушением выделительной функции. Выбор препаратов, их дозы и длительность применения зависят от выраженности интоксикации. Лечение начальной формы сатурнизма проводится D-ПАМ в дозе 450—600 мг в день в течение 10—14 дней. Такая продолжительность приема вполне достаточна для регрессии лабораторных сдвигов. В случае отсутствия эффекта необходимо продолжать терапию. Лечение может проводиться как в стационаре, так и в условиях поликлиники или санатория-профилактория.

Лечение легкой формы интоксикации проводится или одним D-ПАМ с суточной дозой 600—900 мг, длительностью 3—4 нед или (при особо неблагоприятных условиях труда) комбинацией двух препаратов: 2 цикла (6 вливаний) тетагин-кальция (пентагина) с последующим присоединением D-ПАМ в дозе 450-600 мг в день до полной регрессии клинических и лабораторных изменений. Лечение в условиях стационара.

При выраженных формах используют препараты для внутривенного введения: 3 цикла (9 вливаний) тетагин-кальция (пентагина) с возможным, в случае отсутствия полной нормализации признаков интоксикации, последующим присоединением D-ПАМ в дозе 600—900 мг в день под контролем крови и показателей порфиринового обмена.

Во время приступа свинцовой колики, помимо назначения тетагин-кальция, рекомендуются теплые ванны, грелки на область живота, подкожные инъекции атропина, платифиллина, но-шпы, внутривенное введение сернокислой магнезии (5 мл 25 % раствора), новокаина (10 мл 0,5 % раствора). Лечение в условиях стационара.

Этиологический принцип лечения сатурнизма, направленный на связывание и выведение свинца из организма, должен быть использован и в питании больных. Рекомендуется пища с высоким содержанием белка, кальция, серы, что препятствует повышенному всасыванию свинца в желудочно-кишечном тракте и способствует более быстрому его выведению. В пищевой рацион работающих в контакте со свинцом необходимо включать сырые овощи в виде салатов, а также фрукты, соки, так как эти продукты содержат пектины, являющиеся естественными комплексообразователями и способствующие более быстрому выведению свинца из организма. Рекомендуется применение минеральных вод, содержащих серу. Используют витамины, особенно витамин В1, ввиду его роли как кофермента в синтезе порфиринов и В12. В ряде случаев, когда применение комплексонов приводит к повышенному выведению железа с развитием железодефицитной анемии, показано назначение препаратов железа.

Принципы лечения неврологических расстройств, токсических поражений печени, желудочно-кишечного тракта, эндокринной системы при сатурнизме не отличаются от таковых в общей клинике. Критерием эффективности лечения служит улучшение состояния больного, нормализация показателей крови и особенно порфиринового обмена, так как именно изменения в биосинтезе порфиринов является более стойкими, а следовательно, наиболее информативным показателем терапевтического эффекта. Больным с интоксикацией свинцом рекомендуется курортное лечение сероводородными ваннами в Пятигорске, Мацесте, Серноводске и др.

Экспертиза трудоспособности.

Экспертные вопросы при сатурнизме решаются в зависимости от форм отравления, возраста, стажа, квалификации больного, санитарно-гигиенических условий труда. При этом следует иметь в виду волнообразность течения сатурнизма.

При начальной форме интоксикации после лечения рекомендуется временный перевод на работу вне контакта со свинцом сроком на 1-2 мес с использованием трудового больничного листа, в последующем - возвращение на прежнюю работу. Лица с начальной формой интоксикации требуют особого внимания, поскольку своевременное проведение

лечебно-оздоровительных мероприятий позволяет предупредить прогрессирование сатурнизма и сохранить трудоспособность рабочего.

Больные с интоксикацией свинцом легкой степени после стационарного лечения временно переводятся на легкую работу сроком до 2 мес с выдачей трудового больничного листа. В дальнейшем они могут быть возвращены на прежнюю работу при условии полной нормализации всех показателей и прежде всего порфиринового обмена. При остающихся признаках периферической полиневропатии или в случае рецидивов интоксикации необходимо прекращение контакта со свинцом. Рекомендуется рациональное трудоустройство и переквалификация, особенно это касается лиц молодого возраста. В ряде случаев больные направляются на МСЭК.

При выраженных формах интоксикации, даже при полном обратном развитии проявлений сатурнизма после проведенного стационарного лечения, необходимо прекращение контакта со свинцом навсегда. Больных направляют на МСЭК для определения группы инвалидности и/или процента утраты трудоспособности по профессиональному заболеванию.

Профилактика.

Важными профилактическими мероприятиями являются

- замена свинца и его соединений другими, менее токсичными веществами,
- максимальная механизация операций по обработке свинецсодержащих материалов,
- герметизация источников пылевыведения свинца,
- рациональная вентиляция,
- механическая очистка помещений от пыли.

Из мер личной гигиены большое значение имеет использование *респираторов, спецодежды, мытье рук слабым раствором уксусной кислоты.*

Лечебно-профилактическим мероприятием является витаминизация рабочих с ежедневным приемом витамина С в течение месяца не менее 2 раз в год, применение пектиносодержащих органических веществ (яблочный, сливовый и другие соки с мякотью).

Существенную роль в профилактике имеют предварительные и периодические медицинские осмотры.

ИЗМЕНЕНИЯ ПИГМЕНТА КРОВИ

Метгемоглобинемия

К числу токсичных веществ, вызывающих образование в крови патологического пигмента метгемоглобина, относятся ароматические амидо- и нитросоединения бензольного ряда, некоторые лекарственные средства, в молекулу которых входят эти группы, а также окислители: бертолетова соль, красная кровяная соль и др. Наиболее часто в промышленности встречаются :- анилин, или амидобензол, ПДК 0,1 мг/м куб., - нитроанилин, ПДК 0,1 мг/м куб., - нитробензол, ПДК 3мг/м куб., - динитробензол, ПДК 0,1 мг/м куб., - нитротолуол, динитротолуол, тринитротолуол (ТНТ), ПДК 1 мг/м куб., а также их хлорпроизводные продукты и различные изомеры.

Потенциально опасные производства. Перечисленные соединения используют в производстве синтетических красителей, пластмасс, фармацевтической, текстильной, пищевой промышленности, при производстве взрывчатых веществ и др.

Пути поступления в организм. Ароматические амидо- и нитросоединения поступают в организм через органы дыхания и кожу. Последний путь играет ведущую роль при высокой температуре воздуха в производственных помещениях, что способствует увеличению всасывания яда через неповрежденную кожу. Попадая в организм, эти соединения обнаруживаются в головном мозге, почках, сердечной мышце, печени. Они

могут создавать *временное депо* в подкожножировой клетчатке и печени, что обуславливает возможность возникновения рецидивов интоксикации.

Патогенез.

Токсическое действие ароматических амидо- и нитросоединений сводится к нарушению пигментообразования и появлению в крови патологического пигмента **метгемоглобина** (MtHb). Образование метгемоглобина является активным химическим процессом окисления двухвалентного железа гемоглобина в трехвалентное. При интоксикациях амидо- и нитросоединениями бензольного ряда окисление гемоглобина в MtHb происходит под влиянием промежуточных продуктов их метаболизма в организме (хинонимина, фенилгидроксиламина). В физиологических условиях в крови человека постоянно происходит образование метгемоглобина (0,1—2,5 %) и восстановление его до гемоглобина с помощью активных ферментных систем эритроцита, участвующих в процессе гликолиза (глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназа — Г-6-ФД, глутатионредуктаза — ГР). Вопрос о физиологической метгемоглобинемии рассматривается в настоящее время с позиций защитной функции метгемоглобина, так как этот пигмент участвует в обезвреживании многих токсичных веществ путем связывания их в комплексные соединения. Не менее важна роль MtHb в физиологических условиях как разрушителя избыточных количеств перекиси водорода, образующихся в процессе внутриэритроцитарного энергетического обмена.

В норме процессы образования и восстановления метгемоглобина строго сбалансированы. Однако равновесие системы $\text{HbO} \rightleftharpoons \text{MtHb}$ может быть сдвинуто влево и вправо. Сдвиг влево наблюдается крайне редко, сдвиг вправо встречается довольно часто и может быть обусловлен рядом причин: усилением образования и поступления в кровь эндогенных метгемоглобинообразователей; ослаблением защитных, восстанавливающих метгемоглобин систем; поступлением метгемоглобинообразователей извне, что наблюдается в производственных условиях при контакте с ароматическими амидо- и нитросоединениями.

В отличие от гемоглобина, метгемоглобин не способен присоединять кислород, вследствие чего при интоксикации метгемоглобинообразователями наблюдается резкое снижение кислородной емкости крови. Метгемоглобин не только снижает транспорт кислорода к тканям, но и увеличивает сродство кислорода с оксигемоглобином, уменьшает его диссоциацию при переходе из легких к капиллярам, нарушая дыхательную функцию крови. Восстановление метгемоглобина при однократном остром воздействии происходит достаточно быстро (3—7 дней). Однако при длительном воздействии метгемоглобинообразователей к концу рабочего дня или в середине рабочей недели может определяться в крови «остаточный метгемоглобин», не успевший диссоциировать. Амидо- и нитросоединения бензольного ряда способны к образованию не только метгемоглобина, но и еще одного патологического деривата гемоглобина — сульфгемоглобина (SFHb). Последний почти постоянно определяется при остром отравлении этими соединениями и появление его свидетельствует о значимой интенсивности воздействия. Сульфгемоглобинемия, как правило, наблюдается на фоне метгемоглобинемии, так как концентрации ароматических amino- и нитросоединений, необходимые для образования SFHb, выше, чем те, при воздействии которых образуется MtHb.

Специфическим признаком воздействия метгемоглобинообразователей являются дегенеративно измененные эритроциты с наличием в них патологических включений — телец Гейнца, выявляемых при витальной окраске 1 % раствором метиленово-го фиолетового. Тельца Гейнца — продукт денатурации и преципитации гемоглобина, появление которых связано с действием токсичных веществ на сульфгидрильные группы и другие тиоловые системы цитоплазмы эритроцита. Следствием дегенеративных изменений в эритроцитах (нарушение проницаемости, пластичности их) с образованием в них телец Гейнца может быть развитие гемолиза, который рассматривается как вторичный

в патогенезе поражения системы крови метгемоглобинообразователями. Количество телец Гейнца зависит от интенсивности воздействия и тяжести развившейся интоксикации.

По степени гемотоксического эффекта ароматические амидо- и нитросоединения делятся на высокоагрессивные (анилин, мета- и парахлоранилины, изомерные пара- и метанитрохлор-бензолы, аминотолуолы); умеренно агрессивные (нитробензол, ортонитрохлорбензол, динитротолуол, тринитротолуол и др.) и слабые (пара- и метанитротолуолы, ортохлорпаранитроанилины и др.).

Патологическая анатомия.

При выраженных острых отравлениях метгемоглобинообразователями обнаруживается резкое венозное полнокровие внутренних органов, мозга, отек последнего. Обращает на себя внимание своеобразный шоколадно-бурый оттенок крови, ее медленная свертываемость. Многочисленные мелкие кровоизлияния в серозные и слизистые оболочки желудка, кишечника, легких, возможен резкий отек легких.

При гистологическом исследовании обнаруживаются дистрофические изменения в печени, почках. В просвете извитых канальцев почек метгемоглобиновые цилиндры. В селезенке и лимфатических узлах отложение гемосидерина вследствие гемолиза эритроцитов.

Клиника острой интоксикации.

Различают *три степени отравления*: легкое, средней тяжести и тяжелое. Степень тяжести определяется уровнем накопления МtНb и развившейся вследствие этого гипоксемией. Метгемоглобинемия развивается исподволь.

Легкая степень интоксикации характеризуется общей слабостью, головной болью, головокружением, а затем синюшностью слизистых оболочек, пальцев, ушных раковин, в редких случаях плохой ориентацией в окружающей обстановке. Появление цианоза наблюдается при содержании МtНb 15 %. Спустя несколько часов после отравления вышеперечисленные жалобы исчезают, метгемоглобинемия снижается, восстанавливается трудоспособность.

При *средней степени* интоксикации возникает более резкий цианоз видимых слизистых и кожных покровов, отмечается четкая неврологическая симптоматика (головная боль, головокружение, нарушение ориентации, заплетаящаяся речь, неуверенность походки, повышение сухожильных рефлексов, вялая реакция зрачков на свет). В крови увеличивается содержание метгемоглобина до 30—50 %, появляется большое количество

При *тяжелых отравлениях* резко выражена синюшность кожных покровов и слизистых оболочек, которая иногда приобретает сине-черный оттенок и обусловлена не только значительной мет- и сульфгемоглобинемией, но и резким венозным застоем. Тяжесть состояния определяется нарастающей неврологической симптоматикой, обусловленной наркотическим действием метгемоглобинообразователей. В крови резкая метгемоглобинемия более 50 %, большое количество телец Гейнца (более 50 %), увеличение сульфгемоглобина. На 5—7-е сутки возможно развитие гемолитической анемии. Изменения крови характеризуются выраженным усилением эритропоэза, что подтверждается значительным ретикулоцитозом, появлением макроцитоза и нормобластоза. Стимуляция регенерации эритроидного ряда обусловлена гипоксемией, и, кроме того, наличием продуктов распада дегенеративно измененных эритроцитов, которые являются значительными раздражителями эритропоэза.

В случае развития внутрисосудистого гемолиза наблюдается гемоглобинурия, которая обуславливает развитие почечного синдрома. Отмечается гипербилирубинемия за счет непрямой фракции билирубина, нарушение активности некоторых органоспецифических ферментов печени в сыворотке крови. В случае массивного воздействия метгемоглобинообразователей могут наблюдаться рецидивы интоксикации, что связано с выходом в кровь депонированного в жировой ткани и печени яда. Повторное развитие

метгемоглинообразования, проявляющееся усилением клинико-лабораторных симптомов интоксикации, прогностически неблагоприятный симптом. Развитие его провоцируется приемом алкоголя, тепловыми процедурами (горячий душ, ванны). Длительность основных симптомов такой формы интоксикации обычно составляет 12—14 дней.

Клиника хронического отравления.

При хронической интоксикации метгемоглинообразователями изменения крови проявляются легко выраженной анемией или только тенденцией к снижению количества гемоглобина и эритроцитов. Анемия носит регенераторный характер и, как правило, сопровождается компенсаторным ретикулоцитозом. Иногда появляются эритроциты с базофильной зернистостью. В крови могут обнаруживаться единичные тельца Гейнца и небольшая метгемоглобинемия (в пределах 5—7 ‰), быстро исчезающая после оставления производства. При длительном воздействии указанных веществ возможна лейкопения.

Помимо изменений крови, в клинической картине хронической интоксикации отмечается ряд характерных синдромов: токсическое поражение печени, нервной системы (вегетососудистая дистония, астеновегетативный синдром), органов зрения, мочевыводящих путей. При этом выраженность того или иного синдрома и особенности клинического течения интоксикации зависят от химической структуры действующего яда и от характера группы, входящей в состав бензольного ядра. Так, для ТНТ характерно развитие профессиональной катаракты, изменений крови и токсического гепатита. Поражение мочевыводящих путей наблюдается только при действии амидосоединений, главным образом двуядерных.

Диагностика острых отравлений метгемоглинообразователями

базируется в первую очередь на данных профмаршрута, подтверждающих контакт с высокими концентрациями ароматических амидо- и нитросоединений и на характерной клинико-лабораторной симптоматике. Наиболее существенным подтверждением диагноза является определение в крови метгемоглобина спектрофотометрическим способом и телец Гейнца в эритроцитах. Рекомендуется также определение сульфгемоглобина, общего гемоглобина и оксигемоглобина.

Диагноз хронической интоксикации амидо- и нитросоединениями

бензольного ряда может быть установлен при наличии комплекса выявленных нарушений (в крови, печени, нервной системе). Такая сочетанная патология подтверждает профессиональный характер поражения. При этом необходим длительный контакт с указанными соединениями. Надо иметь в виду, что в диагностике хронической интоксикации изменения крови занимают весьма скромное место, так как анемия либо отсутствует, либо выражена незначительно. Отличительной ее особенностью является быстрая нормализация после устранения токсического воздействия. Обнаружение в крови телец Гейнца, а также небольшого увеличения MtHb и SFHb может иметь диагностическое значение в тех случаях, если эти исследования проводились непосредственно на производстве или вскоре после отстранения от работы.

Лечение.

При острых интоксикациях пострадавшего следует вывести из загазованной атмосферы. При попадании яда на кожу необходимо обильное промывание загрязненных участков водой и слабо-розовым раствором перманганата калия. К патогенетическим методам лечения относится оксигенотерапия (до уменьшения цианоза), при наличии гипоксии — кратковременное вдыхание карбогена (95 % кислорода + 5 % O_2). Для ускорения восстановления метгемоглобина в гемоглобин показано введение 1 % раствора метиленового синего (1—2 мл на 1 кг массы тела в 5 ‰ растворе глюкозы), так как он обладает высоким окислительно-восстановительным потенциалом, усиленно окисляя молочную кислоту. Рационально использовать препарат хромосмон (1 % раствор метиленового синего на 25 % растворе глюкозы). К веществам, активизирующим

процессы дегемоглобинизации, относятся также 40 % раствор глюкозы (30—50 мл), 30 % раствор гипосульфита натрия, 5 % раствор аскорбиновой кислоты (до 60 мл). Рекомендуется введение витамина В12 (600 мкг внутримышечно). Наиболее выраженный клинический эффект при отравлении метгемоглобинообразователями наблюдается при применении гипербарической оксигенации (ГБО).

Среди терапевтических средств могут применяться по показаниям форсированный диурез, кардиальные средства. Противопоказано использование сульфаниламидных препаратов в связи с их способностью к образованию МtНb.

При хронических интоксикациях метгемоглобинообразователями объем и характер терапевтических мероприятий зависят от ведущего клинического синдрома. В связи с тем что наблюдаемые сдвиги в составе красной крови, как правило, исчезают после прекращения воздействия, проведения противоанемической терапии не требуется.

Экспертиза трудоспособности.

Вопросы трудоспособности при острых интоксикациях метгемоглобинообразователями должны решаться с учетом тяжести перенесенной интоксикации. При легких формах довольно быстро наблюдается полное восстановление трудоспособности и рабочие могут возвратиться к прежней работе. В случае развития тяжелых форм интоксикации после лечения рекомендуется временный перевод на работу вне контакта с токсичными веществами и оформление трудового больничного листа. При наличии стойких остаточных явлений и осложнений со стороны различных органов и систем (печени, системы крови, нервной системы) обязательно прекращение работы в контакте с метгемоглобинообразователями, в связи с чем рекомендуется направление в МСЭК для получения группы инвалидности на период переквалификации.

Решение экспертных вопросов при хронических воздействиях базируется на тех же принципах — в зависимости от выраженности клинической симптоматики.

Карбоксигемоглобинемия.

К группе кровяных ядов, образующих патологические пигменты, относится оксид углерода СО. Оксид углерода — бесцветный газ без запаха и вкуса, является самым токсичным компонентом продуктов неполного сгорания углеводородсодержащих веществ. СО входит в состав многих газовых смесей (светильный, водяной, доменный, генераторный, коксовый газ и др.).

При несоблюдении санитарно-гигиенических требований и нарушении технологических условий высокие концентрации СО могут наблюдаться в доменном и мартеновском производствах, в литейных, газогенераторных цехах, при испытании моторов, в автогаражах, кабинах тепловозов и самолетов, на предприятиях химической промышленности при синтезе ряда веществ. В повышенных концентрациях СО может находиться при взрывных работах в шахтах, может выделяться в составе летучих продуктов частичной деструкции полимеров во время получения из них различных материалов при высокой температуре. СО выделяется в больших количествах при возникновении пожаров. ПДК 20 мг/м куб.

Оксид углерода поступает в организм через дыхательные пути, выделяется с выдыхаемым воздухом.

Патогенез. Проникая в кровь, СО абсорбируется эритроцитами, вступает во взаимодействие с железом гемоглобина, образуя стойкое соединение карбоксигемоглобин (НbСО). Известно, что каждый грамм гемоглобина способен связывать 1,34 мл кислорода или СО. Однако сродство СО к гемоглобину в 360 раз больше, чем кислорода, поэтому даже небольшие концентрации СО вытесняют кислород из связи с гемоглобином. Процесс присоединения СО к Нb в присутствии оксигемоглобина можно представить как одновременно протекающие и взаимно сопряженные реакции: $\text{HbO}_2 + \text{CO} = \text{HbCO} + \text{O}_2$. Образование карбоксигемоглобина приводит к торможению оксигенации гемоглобина, нарушению его транспортной функции и развитию гемической гипоксии. В присутствии карбоксигемоглобина диссоциация оксигемоглобина замедляется, в связи с чем

развивается кислородная недостаточность. Кроме того, СО соединяется с тканевыми системами, содержащими железо (миоглобин, цитохромоксидаза, цитохром С, цитохром Р 450, каталаза, пероксидоксидаза), вызывая тем самым гистотоксическую гипоксию. Степень выраженности гипоксемии находится в прямой зависимости от количества образованного карбоксигемоглобина. В патогенетических механизмах хронической интоксикации оксидом углерода важную роль играет увеличение негемоглобинового железа плазмы, которое обладает более высоким сродством к оксиду углерода, чем железо гемоглобина, и, связывая СО, является защитным буфером, предупреждающим образование НЬСО. Нарушения порфиринового обмена, наблюдающиеся при СО-интоксикации, свидетельствуют о возможно непосредственном действии СО на ферментные системы, участвующие в биосинтезе порфиринов.

Патологическая анатомия.

В центральной нервной системе отмечаются диффузные тяжелые изменения нервных клеток, сосудов с последующим развитием некротических изменений и пролифераций глиозных элементов. Одновременно обнаруживаются значительные сосудистые расстройства в глубоких слоях коры и ствола головного мозга в виде резкого полнокровия, стазов, периваскулярного и перичеллюлярного отека, появления в капиллярах резко расширенных и спазматически сократившихся участков с образованием в стенках сосудов складок и инвагинаций. В мелких сосудах отмечается коагуляция белков плазмы с образованием гиалиновых тромбов. В подкорковой области и стволе — мелкие кровоизлияния. При поздней смерти в коматозном состоянии — дистрофические изменения в нервных клетках коры, подкорковой области и ствола выражены еще сильнее и характеризуются распространенным острым набуханием и вакуолизацией протоплазмы с полным или частичным растворением нислевского вещества, распадом и растворением ядерной субстанции и гибелью клеток. Кровоизлияния встречаются во всех отделах мозга, они более многочисленны в подкорковых узлах и в продолговатом мозге.

В мышцах наблюдаются кровоизлияния, дистрофические и некротические изменения в виде светло-красных, светло-желтых, серозоотечных, студневидных набухших участков. Все периферические сосуды резко полнокровны. Во многих органах имеются мелкие и крупные кровоизлияния. В желудке — кровоизлияния и геморрагические эрозии. В сердце, печени, почках отмечаются дистрофические изменения. Сердце с расширенными полостями, в волокнах миокарда некробиотические и некротические изменения; в миокарде находят круглоклеточные и гистиоцитарные инфильтраты и отек его. В костном мозге более или менее значительный миелопоз и снижение эри-тропоза. Селезенка увеличена, полнокровна.

КАРБОКСИГЕМОГЛОБИНЕМИЯ

Клиника острой интоксикации СО характеризуется полиморфизмом. Основным критерием, определяющим степень интоксикации, является сохранность сознания на месте происшествия.

Выделяют три степени интоксикации: легкую, средней тяжести и тяжелую.

Легкая степень отравления протекает без потери сознания и характеризуется головной болью в височной и лобной областях, часто опоясывающего характера (симптом «обруча»), «пульсацией в висках», шумом в ушах, головокружением, тошнотой, иногда рвотой, общей слабостью, сонливостью. Отмечается учащение пульса и дыхания. Содержание НЬСО в крови составляет 10—30 %.

Интоксикация средней тяжести протекает с кратковременной потерей сознания. Отмечаются сильная головная боль, головокружение, тошнота, рвота, мышечная слабость. Возможны судороги. Присоединяются психические нарушения: возбуждение или оглушенность, нарушение памяти с дезориентацией в месте и времени, галлюцинации,

мания преследования и др. Выраженная одышка, тахикардия, гипертензия. Содержание НЬСО в крови достигает 30—60 %.

Тяжелая степень интоксикации характеризуется длительной потерей сознания, клоническими и тоническими судорогами, непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией, выраженной одышкой, тахикардией. Возможна резкая гипертермия, свидетельствующая о развитии токсического отека мозга. Уровень НЬСО в крови достигает 60—80 %.

Помимо описанных форм, выделяют апоплексическую (молниеносную) форму, возникающую при воздействии крайне высоких концентраций СО (авария, катастрофа, пожар). Пострадавший моментально теряет сознание: падает, возможны единичные судороги, быстро наступает остановка дыхания.

При острой интоксикации СО и в отдаленном ее периоде возможны поражения различных органов и систем. Больше всего страдает нервная система, чувствительность которой к токсическому действию СО объясняется исключительной требовательностью к регулярному снабжению кислородом. При тяжелой интоксикации после выхода из комы появляется двигательное беспокойство с последующей вялостью, заторможенностью, сонливостью. Может развиваться ретроградная амнезия, психические расстройства («СО-психозы»), которые протекают с различными фобиями, галлюцинациями, маниакальным состоянием. Описаны синдром паркинсонизма, а также психические нарушения в форме корсаковского симптомокомплекса. Считают, что изменения центральной нервной системы при остром отравлении СО следует рассматривать как острую токсическую энцефалопатию.

При острой интоксикации СО изменения сердечно-сосудистой системы носят различный характер. Наряду с функциональными расстройствами в виде тахикардии, экстрасистолии, изменения предсердно-желудочковой проводимости наблюдается гипертонический синдром с выраженной тахикардией. В некоторых случаях развивается картина экзотоксического шока.

При вдыхании высоких концентраций СО может наступить внезапная смерть вследствие остановки дыхания и первичного токсикогенного коллапса. В тяжелых случаях на ЭКГ отмечаются нарушения коронарного кровообращения, напоминающие инфаркт миокарда. Эти изменения носят транзиторный характер и исчезают через 2—3 нед. Считают, что отравление СО является фактором риска для больных ишемической болезнью сердца.

Поражение органов дыхания наблюдается в основном у пострадавших на пожаре и выражается в нарушении проходимости верхних дыхательных путей в результате бронхореи и гиперсаливации. Отмечается отечность слизистых оболочек носоглотки, острый риноларингит, трахеобронхит вследствие сочетанного воздействия дыма, высокой температуры вдыхаемого воздуха, ожога верхних дыхательных путей. Возможен отек легких от воздействия высокотоксичных продуктов, выделяющихся при горении полимерных соединений.

Изменения крови характеризуются увеличением количества эритроцитов и содержания гемоглобина, что приводит к повышению вязкости крови и замедлению СОЭ. Изменения белой крови проявляются кратковременным нейтрофильным лейкоцитозом с палочкоядерным сдвигом, появляющимся в первые сутки интоксикации с последующей нормализацией.

Одним из тяжелейших осложнений острой интоксикации СО является миоренальный синдром. Длительное бессознательное состояние, сопровождающееся позиционным давлением собственного тела на кожу и мышцы, приводит к нарушению микроциркуляции на отдельных участках, что вызывает трофические нарушения в виде эритемы, отека, образования пузырей, трофических язв на коже конечностей, спины, ягодиц. Этому способствует и тканевая гипоксия. В результате ишемии и некроза мышц

наступает острая почечная недостаточность. Миоренальный синдром значительно ухудшает течение интоксикации и ее прогноз.

Хроническая интоксикация СО.

Вопрос о хронической интоксикации оксидом углерода остается дискуссионным. Однако в последние годы большинство авторов склоняется в пользу возможного развития и этой формы отравления. Считают, что хроническая интоксикация оксидом углерода может развиваться как исподволь, так и в результате сочетания повторных острых легких отравлений с длительным действием малых концентраций СО.

Для ранней стадии хронического воздействия СО наиболее характерны функциональные расстройства центральной нервной системы, проявляющиеся вегетативной дисфункцией и ангиодистоническим синдромом с склонностью к ангиоспазмам. При этом доминируют церебральные сосудистые расстройства, сочетающиеся с кардиальными, а нередко и с артериальной гипертензией. При воздействии повышенных концентраций СО на этом фоне развивается выраженное астеническое состояние, возможны дизэнцефальные кризы, органическое диффузное поражение мозга — токсическая энцефалопатия. Длительное воздействие СО в концентрациях, несколько превышающих ПДК, может привести к умеренно выраженному поражению сердечной мышцы в виде ее дистрофии, нередко с признаками нарушения коронарного кровообращения. Изменения крови проявляются эритроцитозом или склонностью к нему, увеличением содержания гемоглобина. Наиболее характерным и постоянным признаком хронического воздействия СО даже малой интенсивности является увеличение негемоглобинового железа плазмы, что служит важным компенсаторным фактором, поддерживающим гомеостаз организма на начальном этапе интоксикации. При этом наблюдаются определенные сдвиги в порфириновом обмене: повышено содержание копропорфирина в эритроцитах, увеличена экскреция с мочой дельта-аминолевулиновой кислоты и копропорфирина.

Диагностика.

Диагноз острой интоксикации оксидом углерода ставят на основании клинических симптомов и данных санитарно-гигиенической характеристики условий труда. Особое значение придают характеру головной боли (симптом «обруча»), сочетанию изменений нервной, сердечно-сосудистой системы и органов дыхания, а также трофическим изменениям кожи. Абсолютным признаком острого отравления СО является наличие в крови повышенного содержания НЬСО. Однако следует иметь в виду, что диагностическая значимость этого показателя, как и окраски кожных покровов, велика лишь при определении их на месте отравления. В противном случае диссоциация карбоксигемоглобина, особенно при рано начатой оксигенотерапии, приводит к несоответствию между содержанием его в крови и клинической симптоматикой.

Диагноз хронической интоксикации оксида углерода вызывает затруднения в связи с полиморфизмом клинической симптоматики и неспецифическим ее характером. Он может быть поставлен только на основании детального ознакомления с условиями труда заболевшего, с учетом длительного стажа работы и совокупности обнаруженных клинических синдромов. При этом необходим строгий дифференцированный подход в каждом конкретном случае в целях исключения непрофессиональных причин, которые вызывают аналогичные нарушения в той или иной системе. Если при острой интоксикации образование карбоксигемоглобина является надежным признаком отравления, то при хроническом воздействии содержание карбоксигемоглобина крови незначительно превышает физиологическую норму (10 % и более при норме до 5 %); кроме того, отсутствует параллелизм между выраженностью интоксикации и уровнем НЬСО в крови. Определенное диагностическое значение имеют повышенное содержание железа в плазме крови и сдвиги в порфириновом обмене.

Лечение. Лечебные мероприятия начинаются с удаления пострадавшего из помещения с повышенной концентрацией оксида углерода. В легких случаях

рекомендуется горячее питье (чай, кофе), грелка к ногам, под кожу вводят 1—2 мл 10% раствора кофеина, вдыхание увлажненного кислорода через носовые катетеры. Положительный эффект оказывает применение аскорбиновой кислоты, витаминов группы В, внутривенное или внутримышечное введение 10—20 мг (4—8 мл) цитохрома С с обязательным предварительным определением индивидуальной чувствительности к препарату. При средней и тяжелой степени интоксикации доза цитохрома С может быть увеличена до 40—80 мг. При нарушении ритма дыхания — внутривенно 0,3—0,5 мл 1% раствора лобелина. При остановке дыхания — искусственное аппаратное дыхание в сочетании с подачей кислорода в первые 2—4 ч непрерывно, в дальнейшем по 30—40 мин с 10—15-минутными перерывами. При гипокании показано кратковременное вдыхание карбогена. В условиях стационара внутривенно вводят смесь следующего состава: 500 мл 5 % раствора глюкозы, 20—30 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты, 50 мл 2 % раствора новокаина. При возбуждении рекомендуется внутримышечно смесь 2 мл 2,5 % раствора аминазина, 1 мл 1 % раствора димедрола, 2 мл 2,5 % раствора пипольфена, 1 мл 2 % раствора промедола. При судорогах 5 мл 10 % раствора барбитала внутривенно. Сердечно-сосудистые средства в зависимости от состояния кровообращения.

Наиболее эффективным методом лечения острого отравления оксидом углерода средней, особенно тяжелой, степени является гипербарическая оксигенация (ГБО). При средней степени давление должно быть 1—1,5 атм, в тяжелых случаях до 2—2,5 ати. Общая длительность сеанса 80—90 мин. Обычно в течение суток проводят 1 сеанс ГБО, в наиболее тяжелых случаях сеансы ГБО можно повторять до 4 раз в сутки. Особый эффект достигается при сочетании ГБО с инъекциями цитохрома С. Проводят комплекс мероприятий по профилактике возможного отека легких (введение мочевины, лазикса), спинномозговые пункции, краниocereбральная гипотермия, коррекция кислотно-основного состояния, предупреждение пневмоний (антибиотики, гепарин). Лечение больных тяжелыми формами острого отравления оксидом углерода должно проводиться в специализированных токсикологических центрах.

При хронической интоксикации рекомендуется длительное комбинированное применение витаминов А, группы В, С, РР, фолиевой кислоты в сочетании с оксигенотерапией. Показано введение глюкозы, пантотената кальция, глютаминовой кислоты, АТФ. По показаниям — сердечные и сосудорасширяющие средства.

Экспертиза трудоспособности.

После острых легких отравлений пострадавший трудоспособен на своей прежней работе. После перенесенной интоксикации средней тяжести и тяжелой формы показан перевод на другую работу с выдачей трудового больничного листа. При наличии стойких отдаленных последствий рекомендуется направление на МСЭК для установления группы инвалидности по профессиональному заболеванию или определения процента утраты трудоспособности.

В начальных стадиях хронической интоксикации СО после временного перерыва в работе по трудовому листу нетрудоспособности (1—2 мес) и соответствующего лечения наступает полное восстановление нарушенных функций, поэтому рабочий может приступить к своей прежней работе. При выраженных формах хронической интоксикации необходим постоянный перевод на работу вне контакта с токсичными веществами и рациональное трудоустройство. Показано направление на МСЭК для определения группы инвалидности по профессиональному заболеванию и процента утраты трудоспособности.

Профилактика.

Необходима герметизация аппаратуры и трубопроводов, где может выделяться оксид углерода. Осуществляют постоянный контроль за концентрацией оксида углерода в воздухе помещений и быстрое удаление выделившегося газа путем использования мощных вентиляционных устройств, автоматической сигнализации об опасных концентрациях СО. При необходимости применяют индивидуальные средства защиты (в аварийных ситуациях — специальные маски с подачей чистого воздуха).

ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ.

Среди разнообразных промышленных ядов выделяют группу токсичных веществ, обладающих способностью вызывать повреждение эритроцитов, т.е. оказывать гемолитическое действие.

Гемолитические анемии — разнообразная группа заболеваний, объединяемая одним общим признаком — укорочением продолжительности жизни эритроцитов или эритрокариоцитов. Следствием этих изменений является та или иная степень малокровия, раздражение эритропоэза, ретикулоцитоз.

В течение многих лет среди гематологов дискутировался вопрос о правомерности использования термина «гемолитическая анемия» применительно к больным с нормальным уровнем гемоглобина, но укороченной жизнью эритроцитов. В настоящее время он принят во всем мире и используется независимо от уровня гемоглобина у больных.

Гемолитические анемии делятся на наследственные и приобретенные.

Наследственные гемолитические анемии можно дифференцировать по локализации поражения: мембраны эритроцита, его ферментов, структуры гемоглобина

Приобретенные гемолитические анемии разделяются по принципу уточнения фактора, вызывающего гемолиз: антитела, механическая травма эритроцитов, химические яды.

Среди последних выделяют вещества, оказывающие прямое или непосредственное гемолитическое действие, выраженность которого определяется уровнем и временем воздействия, путями проникновения в организм. К этой группе относятся следующие химические соединения.

Мышьяковистый водород — тяжелый бесцветный газ, в производственных условиях его образование происходит при воздействии технических кислот на металлы и соединения, содержащие мышьяк. Водород, образующийся в ходе реакции, восстанавливает элементарный мышьяк. При его распаде образуется диэтиларсин, вследствие чего появляется характерный чесночный запах. ПДК мышьяковистого водорода 0,3 мг/м куб. Основной путь поступления в организм — ингаляционный.

Фенилгидразин - используют в фармацевтической промышленности для изготовления препаратов пирамидона. ПДК производных гидразина 0,1 мг/м.

Толуилендиамин - используют преимущественно в производстве красителей и некоторых полимерных соединений. ПДК 2 мг/м.

Гидроперекись изопропилбензола (гипериз) находит применение как катализатор в производстве полиэфирных и эпоксидных смол, каучуков, стеклопластиков и др.; применяется как промежуточный продукт в производстве фенола и ацетона. ПДК 1 мг/м куб.

Острый внутрисосудистый гемолиз могут вызвать при приеме внутрь **уксусная эссенция, бертолетова соль, ядовитые грибы.**

Патогенез.

Патогенетические механизмы гемолитических анемий складываются из сочетания различных процессов, ведущим из которых является нарушение целостности эритроцита, обусловленное либо непосредственным воздействием токсичного вещества на основные липидные и белковые элементы мембраны, либо воздействием его на ферменты, регулирующие энергетические процессы в эритроците и синтез гемоглобина. Все это приводит к ускоренной гибели эритроцита.

В основе гемолитического действия токсичных химических веществ по аналогии с лекарственными препаратами лежит их способность вызывать патологическое окисление, так называемый оксидантный гемолиз, что сопровождается накоплением перекисных соединений. Это приводит к функциональным и структурным изменениям гемоглобина, необратимым сдвигам в липидах мембран эритроцита и ингибированию активности сульфгидрильных групп. Большинство токсичных веществ образуют оксидирующие

дериваты только в организме при условии нарушения функционального состояния защитных систем, особенно системы глутатиона, который является важнейшим биокатализатором. Так, острый внутрисосудистый гемолиз, вызываемый AgH_2 , развивается в результате не только прямого действия на мембрану эритроцита, но и ингибции активности каталазы эритроцита и редуктазы глутатиона.

Некоторые химические вещества вызывают «вторичное» гемолитическое действие вследствие особенностей их метаболизма и токсикокинетики в организме. Таков механизм гемолитической анемии, сопутствующей острой интоксикации метгемоглобино-образователями. Эти же соединения при продолжительном воздействии способны вызывать хронический компенсированный гемолиз, который обусловлен укорочением продолжительности жизни эритроцитов и протекает в клетках ретикулогистиоцитарной системы. Подобные же изменения жизненного цикла эритроцитов являются одним из патогенетических механизмов развивающейся анемии при выраженной свинцовой интоксикации.

В последние годы установлено, что при длительном воздействии различных токсичных химических веществ или их комплексов, часто включающих органические растворители в концентрациях, не вызывающих клинических проявлений интоксикации, в том числе анемии, могут наблюдаться изменения морфофункционального состояния эритроцитов и сдвиги в их метаболизме. При этом в первую очередь страдают мембраны эритроцитов, о чем свидетельствуют нарушения фосфолипидного состава мембран, сдвиги калий-натриевого баланса и повышение проницаемости мембран для радиоактивного фосфора. Структурные и функциональные нарушения эритроцитов могут приводить к изменению процессов их жизнедеятельности и сокращению продолжительности жизни. При воздействии токсичных веществ малой интенсивности эти состояния вполне компенсированы за счет некоторого усиления регенерации, о чем свидетельствует определяемый в крови умеренный ретикулоцитоз. Уровень эритроцитов и гемоглобина остается нормальным или наблюдается его небольшое снижение.

Патологическая анатомия.

Патоморфологические изменения различаются в зависимости от времени наступления и причин смерти:

- 1) умершие в ближайшие сроки после отравления («острая смерть») от резкого кислородного голодания вследствие массового распада эритроцитов («аноксемическая смерть»);
- 2) умершие в более поздние сроки («смерть в подостром периоде») при явлениях олигурии, часто анурии, т.е. от тяжелых изменений в почках.

В зависимости от степени гемолиза эритроцитов и пропитывания тканей растворенным гемоглобином кожа приобретает различной интенсивности желтовато-бронзовую окраску. Желтушность менее выражена в более поздние сроки смерти. Кровь имеет темно-красный цвет, что указывает на действие гемолитического яда. Отмечается различной степени выраженности отек слизистых оболочек полости рта, гортани, отек легких, вещества мозга.

Наиболее выраженные микроскопические изменения обнаруживаются в почках, что обусловлено гемоглобин- и гемосидеринурией и скоплением больших масс распавшихся эритроцитов. В печени мелкокапельное ожирение печеночных и ретикулоэндотелиальных клеток; значительное отложение железа. В селезенке также отложение гемосидерина. В случае смерти в подостром периоде, помимо отека и дистрофических изменений в нервных клетках, обнаруживаются мелкие кровоизлияния, выраженная нейронофагия.

Клиника острых внутрисосудистых гемолитических анемий,

вызванных токсичными веществами, оказывающими прямое гемолитическое действие, имеет много общего. Поскольку наиболее типичным представителем гемолитической

группы ядов является мышьяковистый водород, клиника острой интоксикации приводится на модели гемолиза, вызванного этим веществом.

Легкие формы интоксикации AsH_3 характеризуются скудной клинической симптоматикой: слабость, головная боль, тошнота, небольшой озноб. Возможна легкая иктеричность склер. Как правило, при этих формах больные в стационар поступают только в случае групповых интоксикаций. Наиболее характерным признаком выраженных форм отравления является наличие скрытого периода продолжительностью 2—8 ч, хотя гемолиз начинается сразу после поступления яда в организм. Затем следует период прогрессирующего гемолиза, который характеризуется появлением нарастающей общей слабости, головной болью, болями в эпигастральной области и правом подреберье, в пояснице, тошнотой, рвотой, лихорадкой. В это же время отмечается появление гемоглобин- и гемосидеринурии, в связи с чем моча приобретает темно-красный цвет. Нередко гемоглобинурия является первым признаком отравления, развивающимся ранее остальных симптомов.

Бурное развитие гемолиза приводит к выраженной эритроцитопении, снижению гемоглобина, в ответ на что отмечается значительная активация эритропоэза. Ретикулоцитоз периферической крови может достигать 200—300 ‰, отмечается значительное увеличение количества эритроцитов с базофильной пунктиацией. Как правило, наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, иногда лимфо- и эозинопения. При развитии выраженного гемолиза повышается температура тела до высоких цифр (38—39 °C). В связи с бурным распадом эритроцитов наблюдаются изменения в моче: гемоглобинурия, значительная протеинурия. Обычно на 2—3-е сутки, а иногда и раньше, появляется желтуха, нарастает билирубинемия, первоначально преимущественно за счет непрямой фракции. Следует отметить, что между выраженностью билирубинемии и интенсивностью гемолиза нет прямой зависимости, поскольку уровень билирубина определяется функциональным состоянием печени. В тех случаях, когда функция печени сохранена, даже при значительном разрушении эритроцитов может быть умеренная гипербилирубинемия. При сочетании гемолиза с нарушением функциональной способности печени отмечается более высокое содержание билирубина за счет обеих фракций. Обычно на 3—5-е сутки, когда в процесс вовлекается печень, развивается период печеночной недостаточности, увеличиваются размеры печени, нарастает интенсивность желтухи, ферментемия. Нередко в те же сроки развивается почечная недостаточность, характеризующаяся прогрессирующей олигурией, вплоть до анурии, азотемией, нарушением фильтрации, реабсорбции, экскреторной функции. Почечные расстройства обусловлены, с одной стороны, закупоркой почечных канальцев продуктами распада гемоглобина, а с другой — ранним развитием признаков дегенеративного поражения проксимальных канальцев, ишемией коры органа. В периоде нефропатии моча светлая, определяется только микрогематурия.

При своевременном лечении отмечается регрессия симптомов почечной недостаточности и наступает период выздоровления или обратного развития, который продолжается от 4 до 6—8 нед. Особенностью интоксикации AsH_3 является довольно длительное сохранение (иногда до полугода) некоторых нарушений со стороны крови (анемизация), нервной системы (полиневритический синдром), почек (нарушение некоторых функциональных проб, иногда вплоть до развития пиелонефрита).

Диагностика

отравлений мышьяковистым водородом в типичных случаях особых затруднений не вызывает и базируется на данных о загрязнении воздуха рабочей зоны AsH_3 и характерной клинко-лабораторной симптоматике. Имеет значение обнаружение мышьяка в биосредах и диализируемой жидкости.

Лечение

интоксикаций мышьяковистым водородом комплексное: оно должно быть направлено на прекращение гемолиза, выведение элементарного мышьяка из организма, дезинтоксикацию, ликвидацию симптомов печеночной и почечной недостаточности.

Для лечения гемолиза используют введение гипертонического (10—20 %) раствора глюкозы и 4 % раствора гидрокарбоната натрия для коррекции ацидоза. Выведение свободного гемоглобина достигается с помощью форсированного диуреза с использованием маннитола, мочевины, лазикса. Форсированный диурез показан только после устранения гемодинамических расстройств. В качестве дезинтокси-кантов применяют полиглюкин, гемодез, кокарбоксилазу, витамины группы В.

В качестве антидотов используют тиоловые соединения: мекаптид 40 % раствор 1—2 мл внутримышечно до 5—7 мл/сут; антарсин 5 % раствор 1 мл внутримышечно; унитиол 5 % раствор внутривенно капельно на 10% растворе глюкозы от 50 до 150 мл в сутки.

Экспертиза трудоспособности.

Трудоспособность при острых гемолитических состояниях определяется тяжестью перенесенной интоксикации.

При легких формах отравления, когда основные проявления интоксикации сводятся к обратимым гематологическим изменениям, наблюдается восстановление трудоспособности после соответствующего лечения. В этих случаях рабочие могут возвратиться на прежнюю работу. При тяжелых формах отравления, когда, несмотря на длительное лечение, наблюдаются остаточные явления интоксикации (симптомы функциональной недостаточности печени, почек, анемия), необходимо прекращение контакта с веществами гемолитического действия. На срок переквалификации возможно пенсионирование по профессиональной группе.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ.

Вибрационная болезнь обусловлена длительным (не менее 3-5 лет) воздействием вибрации в условиях производства. Вибрации делят на локальные (от ручных инструментов) и общие (от станков, оборудования, движущихся машин). Воздействие вибрации встречается во многих профессиях.

Патогенез: хроническая микротравматизация периферических вегетативных образований, периваскулярных сплетений с последующим нарушением кровоснабжения, микроциркуляции, биохимизма и трофики тканей.

Клиническая картина характеризуется сочетанием вегетососудистых, чувствительных и трофических расстройств. Наиболее характерные клинические синдромы: ангиодистонический, ангиоспастический (синдром Рейно), вегетосенсорной полиневропатии. Заболевание развивается медленно, через 5-15 лет от начала работы, связанной с вибрацией, при продолжении работы заболевание нарастает, после прекращения отмечается медленное (3-10 лет), иногда неполное выздоровление. Условно выделяют 3 степени болезни: начальные проявления (I степень), умеренно выраженные (II степень) и выраженные (III степень) проявления. Характерные жалобы: боли, парестезии, зябкость конечностей, приступы побеления или синюшности пальцев рук при охлаждении, снижение силы в руках. При нарастании заболевания присоединяются головная боль, утомляемость, нарушение сна. При воздействии общей вибрации преобладают жалобы на боль и парестезии в ногах, пояснице, головную боль, головокружения.

Объективные признаки заболевания: гипотермия, гипергидроз и отечность кистей, цианоз или бледность пальцев, приступы "белых" пальцев, возникающие при охлаждении, реже во время работы. Сосудистые нарушения проявляются в гипотермии кистей и стоп,

спазме или атонии капилляров ногтевого ложа, снижении артериального притока крови к кисти. Могут быть кардиалгии. Обязательным является повышение порогов вибрационной, болевой, температурной, реже тактильной чувствительности. Нарушение чувствительности имеет полиневритический характер. По мере нарастания заболевания выявляется сегментарная гипалгезия, гипалгезия на ногах. Отмечается болезненность мышц конечностей, уплотнение или дряблость отдельных участков.

На рентгенограммах кистей часто выявляются кистевидные просветления, мелкие островки уплотнения или остеопороз. При длительном (15-25 лет) воздействии общей вибрации часто выявляются дегенеративно-дистрофические изменения поясничного отдела позвоночника, осложненные формы поясничного остеохондроза.

Характеристика основных синдромов вибрационной болезни. Периферический ангиодистонический синдром (I степень); жалобы на боль и парестезии в руках, зябкость пальцев. Нерезко выраженные* гипотермия, цианоз и гипергидроз кистей, спазмы и атония капилляров ногтевого ложа, умеренное повышение порогов вибрационной и болевой чувствительности, снижение кожной температуры кистей, замедленное восстановление ее после холодной пробы. Сила, выносливость мышц не изменены.

Периферический ангиоспастический синдром (синдром Рейно) (I, II степень) является патогномоничным для воздействия вибрации. Беспокоят приступы побеления пальцев, парестезии. По мере нарастания заболевания побеление распространяется на пальцы обеих рук. Клиническая картина вне приступов побеления пальцев близка к ангиодистоническо-му синдрому. Преобладает капилляроспазм.

Синдром вегетосенсорной полиневропатии (II степени) характеризуется диффузными болями и парестезиями в руках, реже ногах, снижением болевой чувствительности по полиневритическому типу. Вибрационная, температурная, тактильная чувствительность снижена. Снижена сила и выносливость мышц. По мере нарастания заболевания вегетососудистые и чувствительные расстройства выявляются и на ногах. Учащаются и удлиняются по времени приступы побеления пальцев. Развиваются дистрофические нарушения в мышцах рук, плечевого пояса (миопатоз). Изменяется структура ЭМГ, замедляется скорость проведения возбуждения по двигательным волокнам локтевого нерва. Нередко выявляются астения, вазомоторная головная боль. Вибрационная болезнь III степени встречается редко, ведущим при этом является синдром сенсомоторной полиневропатии. Обычно он сочетается с генерализованными вегетососудистыми и трофическими нарушениями, выраженной церебрастенией.

Вибрационную болезнь следует дифференцировать от синдрома Рейно иной этиологии, синингомиелии, полиневропатии (алкогольных, диабетических, лекарственных и др.), вертеброгенной патологии нервной системы.

Лечение. Временное или постоянное прекращение контакта с вибрацией. Эффективно сочетание медикаментозного, физиотерапевтического и рефлекторного лечения. Показаны ганглиоблокаторы - галидор, бупатол, сосудорасширяющие средства - препараты никотиновой кислоты, симпатолитики, препараты, улучшающие трофику и систему микроциркуляции: АТФ, фосфаден, компламин, трен-тал, курантил, инъекции витаминов группы В, инъекции гумизоля. Эффективны камерные гальванические ванны с эмульсией нафталанской нефти, электрофорез новокаина, папаина или гепарина на кисти, диатермия, УВЧ или УФО на область шейных симпатических узлов, диадинамические токи, ультразвук с гидрокортизоном, массаж, ЛФК. Показана гипербарическая оксигенация. Широко используют курортные факторы: минеральные воды (радоновые, сероводородные, йодобромные, азотные термальные), лечебные грязи.

Трудоспособность больных вибрационной болезнью I степени длительно остается сохранной; рекомендуется профилактическое лечение 1 раз в год с временным переводом (на I-2 мес) на работу без воздействия вибрации. Больных вибрационной болезнью II и в особенности III степени необходимо переводить на работу без вибрации, охлаждения и

перенапряжения рук; им назначают повторные курсы лечения. При II степени больные остаются трудоспособными в широком круге профессий. При III степени профессиональная и общая трудоспособность больных стойко снижена.

Профилактика заключается в применении так называемых вибробезопасных инструментов, соблюдения оптимальных режимов труда. Во время сменных перерывов рекомендуется самомассаж и обогрев рук (суховоздушные тепловые ванны). Показаны курсы профилактического лечения (1-2 раза в год).

Профессиональная тугоухость (кохлеарный неврит) – постепенное снижение остроты слуха, обусловленное длительным (многолетним) воздействием производственного шума (преимущественно высокочастотного). Высокая степень тугоухости встречается у кузнецов, котельщиков, рубщиков, чеканщиков, медников, авиационных мотористов. В России предельно допустимый уровень промышленного шума - 80 дБ.

Патогенез. Вследствие хронической микротравматизации формируются нервно-сосудистые и дистрофические изменения в спиральном (кортиево) органе и спиральном ганглии.

Клиническая картина. Жалобы на постепенно ухудшающийся слух, шум в ушах, при этом отмечается плохая слышимость шепотной речи (при хорошем восприятии разговорной). Поражение обычно двустороннее. При осмотре отоскопическая картина не изменена. Различают три степени выраженности заболевания. Для I степени характерно легкое снижение слуха (шепот воспринимается на расстоянии до 4 м), при II степени отмечается умеренное снижение слуха (восприятие шепота до 2 м). III степень отличается значительным снижением слуха (шепот воспринимается на расстоянии до 1 м и меньше). Длительное воздействие интенсивного производственного шума при сочетании с напряженным трудом может быть фактором риска в развитии неспецифических реакций нервной и сердечно-сосудистой систем, протекающих в виде невротических расстройств, нейроциркуляторной дистонии.

При диагностике необходимо учитывать стаж работы и интенсивность воздействующего шума, характер развития тугоухости, данные отоскопии и аудиометрии, данные предварительного и периодических медицинских осмотров дифференциальный диагноз следует проводить с кохлеарными невритами иной этиологии, с отосклерозом.

Лечение направлено на улучшение функционального состояния рецепторов лабиринта. Назначают препараты, улучшающие мозговую гемодинамику (стугерон, кавинтон, компламин, продектин, трентал), препараты, улучшающие клеточный и тканевый метаболизм (витамины B1, B6, B12, A, E; АТФ), биостимуляторы (экстракт алоэ, ФиБС, гумизоль, апилак). Для улучшения проводимости нервных импульсов назначают дибазол, галантамин, прозерин; холинолитики (атропин, платифиллин). Шум в ушах уменьшается при приеме беллоида, беллатаминала. Назначают эндоауральный электрофорез раствора никотиновой кислоты, галантамина, прозерина; рекомендуется иглотерапия. Противопоказаны препараты стотоксического действия (стрептомицин, мономицин, гентамицин и др.).

При I и II степени снижения слуха трудоспособность остается сохранной; рекомендуются курсы амбулаторного лечения. При значительном снижении слуха (III степень) и при II степени улиц, работа которых требует хорошего слуха (например, испытатели авиационных моторов), рекомендуется перевод на работу без воздействия интенсивного шума, рациональное трудоустройство.

Профилактика. Применение противoshумных вкладышей, наушников, шлемов.

Заболевания, вызываемые воздействием неионизирующих излучений.

К неионизирующим излучениям относятся электромагнитные излучения (ЭМИ) диапазона радиочастот, постоянные и переменные магнитные поля (ПМП и ПеМП), электромагнитные поля промышленной частоты (ЭМПЧ), электростатические поля (ЭСП), лазерное излучение (ЛИ). Нередко действию неионизирующего излучения

сопутствуют другие производственные факторы, способствующие развитию заболевания (шум, высокая температура, химические вещества, эмоционально-психическое напряжение, световые вспышки, напряжение зрения).

Клиническая картина. Острое воздействие встречается в исключительно редких случаях грубого нарушения техники безопасности улиц, обслуживающих мощные генераторы или лазерные установки. Интенсивное ЭМИ вызывает раньше всего тепловой эффект. Больные жалуются на недомогание, боль в конечностях, мышечную слабость, повышение температуры тела, головную боль, покраснение лица, потливость, жажду, нарушение сердечной деятельности. Могут наблюдаться диэнцефальные расстройства в виде приступов тахикардии, дрожи, приступообразной головной боли, рвоты.

При остром воздействии лазерного излучения степень поражения глаз и кожи (критических органов) зависит от интенсивности и спектра излучения. Лазерный луч может вызвать помутнение роговой оболочки, ожог радужки, хрусталика с последующим развитием катаракты. Ожог сетчатки ведет к образованию рубца, что сопровождается снижением остроты зрения. Перечисленные поражения глаз лазерным излучением не имеют специфических черт.

Поражения кожи лазерным пучком зависят от параметров излучения и носят самый разнообразный характер; от функциональных сдвигов в активности внутрикожных ферментов или легкой эритемы в месте облучения до ожогов, напоминающих электрокоагуляционные ожоги при поражении электротоком, или разрыва кожных покровов.

В условиях современного производства профессиональные заболевания, вызываемые воздействием неионизирующих излучений, относятся к хроническим.

Ведущее место в клинической картине заболевания занимают функциональные изменения центральной нервной системы, особенно ее вегетативных отделов, и сердечно-сосудистой системы. Выделяют три основных синдрома, астенический, астеновегетативный (или синдром нейроциркуляторной дистонии гипертонического типа) и гипоталамический.

Больные жалуются на головную боль, повышенную утомляемость, общую слабость, раздражительность, вспыльчивость, снижение работоспособности, нарушение сна, боль в области сердца. Характерны артериальная гипотензия и брадикардия. В более выраженных случаях присоединяются вегетативные нарушения, связанные с повышенной возбудимостью симпатического отдела вегетативной нервной системы и проявляющиеся сосудистой неустойчивостью с гипертензивными ангиоспастическими реакциями (неустойчивость артериального давления, лабильность пульса, бради- и тахикардия, общий и локальный гипергидроз). Возможно формирование различных фобий, ипохондрических реакций. В отдельных случаях развивается гипоталамический (диэнцефальный) синдром, характеризующийся так называемыми симпатико-адреналовыми кризами.

Клинически обнаруживается повышение сухожильных и периостальных рефлексов, тремор пальцев, положительный симптом Ромберга, угнетение или усиление дермографизма, дистальная гипестезия, акроцианоз, снижение кожной температуры. При действии ПМП может развиваться полиневрит, при воздействии электромагнитных полей СВЧ - катаракта.

Изменения в периферической крови неспецифичны. Отмечается склонность к цитопении, иногда умеренный лейкоцитоз, лимфоцитоз, уменьшенная СОЭ. Может наблюдаться повышение содержания гемоглобина, эритроцитоз, ретикулоцитоз, лейкоцитоз (ЭПЧ и ЭСП); снижение гемоглобина (при лазерном излучении).

Диагностика поражений от хронического воздействия неионизирующего излучения затруднена. Она должна базироваться на подробном изучении условий труда, анализе динамики процесса, всестороннем обследовании больного.

Лечение симптоматическое.

Прогноз благоприятный. При снижении трудоспособности - рациональное трудоустройство, возможно направление на ВТЗК.

Профилактика: совершенствование технологии, соблюдение санитарных правил, техники безопасности.

Заболевания, связанные с работой в условиях повышенного атмосферного давления.

В производственных условиях воздействию повышенного атмосферного давления человек подвергается при водолазных спусках, кессонных работах, в подводных домах, при работе в компрессионных барокамерах.

Выделяют три группы профессиональных заболеваний:

первая связана с воздействием на организм перепадов общего давления (декомпрессионная, или кессонная, болезнь, баротравма легких, уха);

вторая обусловлена изменением парциального давления газов (наркотическое действие индифферентных газов, кислородное отравление);

третья - неспецифические поражения, связанные с особенностями труда человека в воде и другими причинами (охлаждение, перегрев, отравление различными веществами).

Декомпрессионная болезнь связана с недостаточно медленной декомпрессией, в результате чего не происходит освобождения жидких сред организма от инертных газов (азот, гелий и др.); это приводит к образованию свободных газовых пузырьков в тканях и жидких средах, нарушению обменных процессов и аэроэмболии. При легкой форме первые симптомы возникают через 2-4 и даже через 12-24 ч и более после декомпрессии. Наблюдаются кожный зуд, сыпь на коже, мышечная и суставная боль, общее недомогание, учащение пульса и дыхания. Тяжелая форма, развившаяся в период декомпрессии или в первые минуты после ее окончания, характеризуется резкой болью в суставах, мышцах и костях, чувством стеснения и болью в груди, параличами конечностей, нарушением кровообращения и дыхания, потерей сознания.

По основным клиническим признакам различают суставную, вестибулярную, неврологическую и легочную формы заболевания. Повторное перенесение легких форм декомпрессионных повреждений может приводить к формированию хронических поражений в виде некротических очагов, инфарктов, абсцессов и других нарушений в различных органах.

Лечение. Проведение лечебной рекомпрессии, до начала которой рекомендуется непрерывная ингаляция кислорода. Лекарственная терапия - по показаниям.

Баротравма легких характеризуется разрывом легочной ткани, попаданием газа в кровотоки и развитием газовой эмболии. Возможно развитие пневмоторакса, проникновение газов в клетчатку средостения и брюшную полость. При тяжелых поражениях-плевропульмональный шок. Клинически - боль в грудной клетке, выделение кровавой пены изо рта, кровохарканье, кашель, одышка, тахикардия, нарушение речи, судороги.

Лечение. Проведение лечебной рекомпрессии с максимально допустимой скоростью повышения давления. Удаление воздуха из плевральной полости, анальгезирующие смеси, сердечные средства.

Баротравма среднего уха выражается в изменении барабанной перепонки - от гиперемии до разрыва. Возникает ощущение надавливания на уши, их заложенности, появляются колющие, порой нестерпимые боли, иррадиирующие в височную область, в щеку. Боль в ушах, глухота и ощущение шума могут продолжаться в течение многих часов даже после прекращения давления.

Лечение. Туалет наружного слухового прохода, анальгетики, местное тепло, закапывание в нос раствора эфедрина, антибиотиков.

Наркотическое действие индифферентных газов.

При погружении водолазов на глубину свыше 40 м с использованием для дыхания сжатого воздуха может наступить так называемый азотный наркоз (состояние, сходное с

алкогольным опьянением), обусловленный, вероятно, высоким парциальным давлением азота и накоплением углекислого газа в организме.

Первая помощь при начальных признаках наркотического действия азота - прекращение работ под давлением и проведение декомпрессии.

Отравление кислородом может протекать в двух формах. При легочной форме отмечаются одышка, кашель, сильная боль в грудной клетке при вдохе, жесткое дыхание, сухие и влажные хрипы, воспаление и отек легких, дыхательная недостаточность. При поражении центральной нервной системы наблюдаются понижение чувствительности и онемение кончиков пальцев рук и ног, сонливость, апатия, слуховые галлюцинации, нарушение зрения. Возможны судороги по типу эпилептического приступа.

Лечебные мероприятия сводятся к подъему пострадавшего, переключению на дыхание воздухом; покой, тепло, симптоматическая терапия (противосудорожные и антибактериальные препараты).

Прогноз при легких формах благоприятный. Выраженные формы и стойкие нарушения центральной нервной системы, хронические заболевания костносуставной системы, а также сердца и сосудов приводят к снижению и даже потере трудоспособности.

Профилактика: строгое соблюдение требований безопасности труда водолазов, кессонщиков и представителей других профессий, связанных с работой в условиях повышенного барометрического давления; медицинский отбор и переосвидетельствование водолазов в соответствии с инструктивно-методическими указаниями Минздрава.

При подъеме на высоту может развиваться патологическое состояние, называемое горной, или высотной болезнью. Ее формирование обусловлено в основном недостатком кислорода. Первыми признаками болезни являются головокружение, общая слабость, сонливость, нарушения зрения, координации движений, тошнота, рвота. Наблюдаются носовые кровотечения, тахикардия, тахипноэ. Продолжительность периода адаптации определяется высотой. Для полной адаптации требуется 1-2 мес. Однако на высоте 3-4 км даже при полной адаптации выполнение тяжелых физических работ вызывает затруднение.

Лечение. Вдыхание кислорода или смеси его с воздухом.

Профилактика. Правильный профессиональный отбор. Постепенная тренировка к кислородному голоданию, соблюдение установленных инструкций. Обильное употребление подкисленной и витаминизированной жидкости.

Заболевания, вызываемые воздействием микроклимата горячих цехов.

К числу предприятий, характеризующихся высокой температурой воздуха, относятся горячие цехи на металлургических, машиностроительных и химических, стекольных и других заводах. В результате длительного поступления большого количества тепла в организм наступает нарушение терморегуляции, так называемое тепловое поражение.

Патогенез тепловых поражений включает: вегетативно-эндокринные нарушения, нарушения обмена веществ с образованием токсических продуктов и нарушение водно-солевого обмена - обезвоживание и гипохлоремия.

Выделяют *три вида тепловых поражений: острые, подострые и хронические.*

Острые поражения легкой степени характеризуются общей слабостью, вялостью, сонливостью, головной болью, тошнотой, учащением дыхания и пульса, субфебрильной температурой; кожа влажная и прохладная на ощупь. При средней тяжести, помимо отмеченных жалоб, наблюдается кратковременная потеря сознания. Кожа гиперемирована, влажная. Пульс и дыхание учащены, температура тела достигает 40-41 °С. Тяжелая степень развивается постепенно или внезапно: отмечаются потеря сознания или психомоторное возбуждение, тошнота, рвота, судороги, непроизвольные дефекация и мочеиспускание, парезы, параличи, коматозное состояние; иногда -остановка дыхания.

Кожа гиперемирована, влажная (липкий пот), горячая. Температура тела 42 гр. С и выше; тахикардия (120-140 в 1 мин), тахипноэ (30-40 в 1 мин); гипотензия, коллапс.

Подострые тепловые поражения, возникающие при длительном пребывании в условиях высокой внешней температуры без нарушений процессов терморегуляции в организме, проявляются в дегидратационной, судорожной и смешанной формах. Для первой характерны неустойчивость температуры, общая слабость, разбитость, головная боль, головокружение, потливость, одышка, тахикардия, олигурия, обморочные состояния, рвота. Характерным признаком второй формы является судорожный синдром (периодически возникающие болезненные судороги различных групп мышц, чаще ног, лица, иногда переходящие в общие судороги). Чаще наблюдается смешанная форма.

В тяжелых случаях находят: запавшие глаза, окруженные темными кругами, ввалившиеся щеки, заостренный нос, цианотичные губы. Кожа бледная, сухая, холодная на ощупь. Тахикардия. Гипотензия. В крови - эритроцитоз, лейкоцитоз, повышенное количество гемоглобина, гипохлоремия. Олигурия, гипохлорурия.

Для *хронического теплового поражения* характерны следующие синдромы или их сочетания: неврастенический (с дистонией вегетативной нервной системы); анемический (с умеренным уменьшением количества эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина и ретикулоцитозом); сердечно-сосудистый (тахикардия, лабильность пульса, одышка, понижение максимального артериального давления, на ЭКГ- признаки дистрофии миокарда); желудочно-кишечный (диспепсические нарушения, тупые боли в подложечной области после еды; гастриты, энтериты, колиты).

Лечение. Гидропроцедуры. В легких случаях-теплый душ (26-27 °С) в течение 5-8 мин, при выраженных формах - ванны (29 °С) в течение 7- 8 мин с последующим душем (26 °С). При отсутствии душа и ванн - влажные обертывания в течение 10-15 мин, холод на голову, обильное питье до полного утоления жажды. Полный покой. Внутривенное введение изотонического раствора хлорида натрия, глюкозы, плазмы. Оксигенотерапия. Симптоматическое лечение.

Прогноз благоприятный при отсутствии остаточных явлений в виде нарушений функций нервной системы (парезы, параличи, мнестико-интеллектуальные расстройства и др.).

Профилактика: мероприятия санитарно-технического характера, направленные на улучшение условий микроклимата в горячих цехах, рациональный режим труда и отдыха; средства индивидуальной защиты, питьевой и пищевой режим.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕМ ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ.

Заболевания опорно-двигательного аппарата часто встречаются при работе в таких отраслях промышленности, как *строительная, горнорудная, машиностроительная и др. , а также в сельском хозяйстве.*

Они обусловлены хроническим функциональным перенапряжением, микротравматизацией, выполнением быстрых однотипных движений. Наиболее часто встречаются *заболевания мышц, связок и суставов верхних конечностей*: миозиты, крепитирующий тендовагинит предплечья, стенозирующий лигаментит (стенозирующий тендовагинит), эпикондилит плеча, бурситы, деформирующие остеоартрозы, периартроз плечевого сустава, остеохондроз позвоночника (дискогенные пояснично-крестцовые радикулиты). Заболевания развиваются подостро, имеют рецидивирующее или хроническое течение.

Миозиты, крепитирующие тендовагиниты (чаще правого предплечья) встречаются у гладильщиц, полировщиков, шлифовщиков, плотников, кузнецов и др. Протекают

подостро (2- 3 нед). Боль в предплечье жгучая, усиливается во время работы, мышца и место ее прикрепления болезненны, отмечается отечность, крепитация.

Стенозирующие лигаментиты (стилоидит, синдром запястного канала, защелкивающийся палец) часто встречаются у полировщиков, маляров, штукатуров, каменщиков, портных и др. В этих профессиях хроническая микротравматизация кисти приводит к рубцовому сморщиванию связок, сдавлению нервно-сосудистого пучка и в результате этого - к нарушению функции руки.

Стилоидит характеризуется болью и припухлостью в области шиловидного отростка лучевой кости, во время работы боль усиливается и иррадирует в кисть и предплечье. Резко . болезненно отведение большого пальца. На рентгенограмма кисти - деформация или периостит шиловидного отростка.

Синдром запястного канала характеризуется уплотнением поперечной связки и сужением канала запястья. При этом происходит сдавление срединного нерва, сухожилий сгибателей и сосудов кисти. Характерны ночные парестезии и боль в кистях, усиление парестезии при давлении на плечо, на поперечную связку, при поднятии руки вверх (в положении лежа). Выявляется гипестезия кончиков II-III пальцев, атрофия проксимальной части тенара, нарушение противопоставления большого пальца.

Защелкивающийся палец возникает вследствие длительной травматизации ладони на уровне пястно-фаланговых суставов. При этом происходит уплотнение кольцевидных связок, затруднение свободного скольжения сгибателей пальцев (палец при сгибании внезапно "защелкивается", разгибание затруднено, болезненно). При нарастании процесса разгибание возможно только с помощью другой руки, при дальнейшем ухудшении может развиться сгибательная контрактура.

Бурситы развиваются медленно (5-15 лет) при длительной травматизации сустава. Локтевой бурсит часто наблюдается у чеканщиков, граверов, сапожников; препателлярный - у шахтеров, плиточников, паркетчиков. Бурситы характеризуются флюктуирующей болезненной припухлостью в области сустава: в суставной сумке накапливается выпот. Движения в суставе не ограничены, но болезненны.

Эпикондилит плеча (чаще наружный) встречается в профессиях, труд которых требует длительной напряженной супинации и пронации предплечья (кузнецы, гладильщики, каменщики, штукатуры и др.). Характеризуется постепенно нарастающей болью в области наружного надмыщелка; во время работы боль усиливается, распространяясь по всей руке. Постепенно нарастает слабость в руке. Характерны боль при давлении на надмыщелок и симптом Томсена (резкая боль в области надмыщелка при напряженной экстензии кисти). На рентгенограмме выявляются краевая резорбция или параоссальные уплотнения в области надмыщелка.

Деформирующий остеоартроз суставов кисти часто встречается при травматизации кисти (сапожники, плотники, сколотчики ящиков). Крупные суставы чаще поражаются у лиц, выполняющих тяжелую физическую работу (шахтеры, кузнецы, волочильщики, каменщики). Клиническая картина близка к остеоартрозам непрофессионального характера.

Периартроз плечевого сустава - дегенеративно-дистрофические изменения (с элементами реактивного воспаления) мягких околосуставных тканей плеча. Встречается при постоянной травматизации периартикулярных тканей вследствие резких движений в плечевом суставе (маляры, штукатуры, волочильщики и др.). Клиническая картина идентична пери-артрозу плечевого сустава непрофессиональной этиологии.

Остеохондроз позвоночника - полиэтиологическое заболевание, обусловленное дегенеративно-дистрофическим поражением межпозвонковых дисков и других тканей позвоночника, Чаще встречается остеохондроз поясничного отдела у представителей профессий, связанных с тяжелым физическим трудом (горнорабочие, металлурги, обрубщики, лесорубы, трактористы, экскаваторщики, бульдозеристы). При этом перенапряжение и микротравматизация позвоночника часто сочетаются с неудобной

позой, охлаждением, вибрацией. Сочетание неблагоприятных факторов может быть причиной развития в сравнительно молодом возрасте осложненных форм остеохондроза (рецидивирующие люмбаго, дискогенные радикулиты).

Диагноз. Установление связи перечисленных заболеваний опорно-двигательного аппарата с профессией требует тщательного анализа производственных условий, исключения других причин. Существенное значение имеет связь начала обострения с перенапряжением определенных групп мышц, с выполнением определенных операций. Установление связи осложненных форм остеохондроза с профессией основывается на учете длительности работы (не менее 10 лет), связанной с большой нагрузкой на позвоночник в "вынужденной" позе, охлаждением, воздействием вибрации.

Лечение проводят по общепринятым схемам. Широко назначают физиотерапевтические процедуры, нестероидные противовоспалительные препараты, блокады, массаж, ЛФК, акупунктуру. На время лечения рекомендуется перевод в облегченные условия труда.

Вопросы трудоспособности решаются с учетом степени выраженности заболевания, частоты рецидивов, эффекта от проводимого лечения, сохранности функции, возможности рационального трудоустройства. В случае стойкого снижения трудоспособности больных направляют на ВТЭК.

Профессиональные дискинезии (координаторные неврозы) встречаются среди профессий, работа которых требует быстрых движений, точной координации, нервно-эмоционального напряжения (музыканты, телеграфисты, машинистки).

Патогенез: нарушение координированной рефлекторной деятельности двигательного анализатора.

Профессиональные дискинезии относятся к *функциональным заболеваниям*. Наиболее частые формы: писчий спазм, дискинезия руки музыканта; у лиц, играющих на духовых инструментах может развиваться дискинезия губ. Характерным является избирательное поражение функции рабочей руки: нарушается профессиональный навык (письмо, игра на музыкальном инструменте), но другие функции руки остаются сохраненными. Развивается дискинезия медленно, вначале беспокоит ощущение усталости в руке, слабость, дрожание или неловкость. Затем во время игры (письма) в отдельных пальцах появляется слабость (паретическая форма дискинезии) или судорожное сокращение (судорожная форма). Попытка «приспособиться», изменить положение руки (пальцев) лишь усугубляет дефект. Нередко дискинезия сочетается с миозитами, явлениями невралгии.

Диагноз ставят с учетом характерных расстройств координации движения, учитывают характер выполняемой работы. Дифференцировать следует от истерических парезов (или судороги) руки, дискинезии органического характера (при торсионной дистонии, дрожательном параличе, гепатолентикулярной дегенерации). Дискинезия может быть симптомом шейного остеохондроза, туберкулеза шейных позвонков, кра-ниовертебральной опухоли.

Лечение проводят при условии временного (2 мес) перерыва в игре (письме) с одновременным лечением невротических расстройств. Показаны массаж, ЛФК, акупунктура; устранение триггерных зон, электросон, психотерапия, аутотренинг. Профессиональный прогноз неблагоприятный. Больные остаются трудоспособными в широком круге профессий (музыкантам-исполнителям рекомендуют преподавательскую деятельность, при необходимости длительного письма - обучение машинописи).

Профилактика дискинезии предусматривает общегигиенические меры (соблюдение режима труда и отдыха), своевременное лечение невротических расстройств, оздоровительные мероприятия.

Профессиональные полиневропатии (вегетативные, вегетативно-сенсорные) - распространенная группа заболеваний, встречающихся при воздействии **вибрации, интоксикациях свинцом, сероуглеродом, мышьяком, функциональном**

перетруживании рук (микротравматизация, давление), охлаждении - местном и общем (рыбаки, рыбообработчики, рабочие мясокомбинатов и холодильников, лесорубы, сплавщики леса).

Патогенез: поражение вегетативных и чувствительных (реже двигательных) волокон периферических нервов, реже корешков; нарушение микроциркуляции и биохимизма тканей вследствие хронического воздействия неблагоприятных производственных факторов.

Клиническая картина. Жалобы на тупые боли и парестезии в руках (при общем охлаждении - и в ногах), "зябкость" конечностей. Эти ощущения больше беспокоят в ночное время. Симптомы: отечность, цианоз и гипотермия пальцев или всей кисти, гипергидроз ладоней, пальцев. Трофические расстройства: сухость кожи, трещины на концевых фалангах, ломкость ногтей. Снижение болевой и температурной чувствительности в виде перчаток и носков. Резкое снижение температурной чувствительности характерно для холодовых полиневритов (холодовые полиневриты широко известны как нейроваскулиты, ангиотрофоневрозы). В выраженных случаях полиневропатии нарастают боли и слабость в конечностях, присоединяются гипотрофии (атрофии) мелких мышц, снижается сила и функция конечности. Нарастает отечность кистей, формируется сгибательная контрактура пальцев. Присоединяются стойкие болевые, нередко корешковые синдромы. Нарастают чувствительные расстройства. Значительно снижается интенсивность пульсового кровенаполнения, затрудняется тканевый кровоток; выявляются аневризмы или запустение капилляров.

Диагноз должен опираться на подтвержденные данные о хроническом воздействии неблагоприятных производственных факторов. Заболевание следует дифференцировать от других форм полиневропатии (инфекционных, алкогольных, медикаментозных и др.).

Лечение проводят по общепринятым принципам и схемам. В целях улучшения гемодинамики и микроциркуляции назначают галидор, препараты никотиновой кислоты, трентал. Для улучшения трофики: витамины B1, B6, B12, фосфаден, АТФ, инъекции гумизоля, электрофорез новокаина, камерные гальванические ванны, радоновые или сероводородные ванны, массаж, ЛФК. Этиологическое лечение предусматривает прекращение или ослабление воздействия вредного фактора.

Вопросы трудоспособности решаются в зависимости от степени выраженности заболевания. Трудоспособность длительно остается сохранной. В начальном периоде рекомендуется временный перевод (1-2 мес) на работу без воздействия вредного фактора, амбулаторное лечение. В случае стойкого болевого синдрома, нарастания чувствительных и трофических расстройств рекомендуется стационарное лечение, последующее рациональное трудоустройство. При ограничении профессиональной трудоспособности - направление на ВТЭК.

Профилактика. Помимо гигиенических мер (использование утепленных перчаток, обуви), имеют значение оздоровительные мероприятия (самомассаж, гимнастика, сухо-воздушные тепловые ванны для рук в период сменных перерывов), профилактические курсы лечения в заводских профилакториях.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА.

ОСНОВНЫЕ ТРУДОВЫЕ ПРОЦЕССЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОТ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЯ

Достаточно многочисленная группа профессиональных заболеваний (ПЗ) от перенапряжения отдельных органов и систем работающего человека непосредственно связана с различными факторами трудового процесса.

Трудовая деятельность человека приводит к возрастанию уровня активности возбудимых систем (мышцы, нервы, нервные центры и пр.) или увеличению нагрузки на

невозбудимые образования (связки, сухожилия, хрящи, кости). Повышение уровня активации указанных образований называется *рабочим функциональным напряжением* или просто **напряжением** (организма, системы, органа).

Напряжение возбудимых систем связано с увеличением трат энергетических веществ, а напряжение невозбудимых образований – с местными функциональными изменениями. Что автоматически активирует процессы восстановления функционального состояния работающей системы или органа.

При относительно невысоких уровнях напряжения восстановление осуществляется непосредственно в процессе трудовой деятельности и соответственно выполнение работы не имеет никаких последствий для организма человека.

В тех случаях, когда напряжение достигает таких уровней, что восстановление израсходованного функционального потенциала не может быть достигнуто в период работы – возникает состояние сниженной функциональной работоспособности (для возбудимых систем – состояние утомления). При этом процесс восстановления осуществляется за время отдыха между рабочим днем, сменой. Если отдых по длительности и качеству достаточно эффективен, то восстановление функционального потенциала работавшей системы происходит с некоторым превышением исходного уровня, т.е. в результате напряженной деятельности и последующего восстановления происходит возрастание функциональных возможностей организма (эффект упражнения, тренировки).

Однако, если уровни напряжения чрезвычайно велики и длительны и за время отдыха от работы не происходит полного восстановления израсходованных ресурсов, то эта «задолженность» может накапливаться, кумулировать и приводить к стойкому снижению функционального состояния основных работающих физиологических систем организма. Продолжение работы в этом случае с прежней интенсивностью может привести к тому, что в период отдыха все резервные ресурсы организма будут тратиться на реабилитацию работоспособности этих систем, даже за счет снижения интенсивности обновления пластических структур клеток работающего органа, а это может явиться причиной возникновения деструктивно-восполнительных процессов в этих клетках.

Т.о., **перенапряжение** – это пограничное между нормой и патологией состояние организма, характеризующееся функциональными нарушениями отдельных физиологических систем или органов, обусловленных чрезмерными по величине или длительности напряжениями этих образований.

Перенапряжение может явиться: 1) фактором риска развития заболеваний нервной, сердечно-сосудистой, эндокринной, пищеварительной системы организма; 2) в связи со значительным снижением в состоянии перенапряжения активности иммунной системы – фактором риска развития инфекционных заболеваний простудной этиологии; 3) причиной развития профессиональной патологии ряда систем организма.

В настоящее время **профессиональные заболевания от перенапряжения** возникают в **четырёх различных физиологических системах организма** человека: опорно-двигательном аппарате (ОДА), периферической нервной системе (ПНС), зрительной системе (ЗС) и голосовом аппарате (ГА).

Поражения опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы от перенапряжения развиваются при:

а) мышечной деятельности:

– *динамическая* (при выполнении работником большого количества стереотипных, однообразно повторяющихся движений),

– *статическая* (при длительном выполнении работы в вынужденной, неудобной рабочей позе, длительном статическом напряжении мышечно-связочной системы рук, обеспечивающих удержание инструмента или обрабатываемого изделия или жим на рукоятку и изделие, обхват рукоятки кистью и т.д.),

– *статико-динамическая* (одновременном или последовательном осуществлении статических и динамических напряжений),

б) в результате компрессионных воздействий.

Причины развития заболеваний опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы:

– *часто узколокальные движения*, т.е. совершаемые с участием не более 1/10 всей мышечной массы тела человека, что практически выражается в напряжении мышц пальцев, кисти и отчасти предплечий,

– *и локальные движения*, требующие для своего выполнения участия до 1/3 всей мышечной массы тела человека, что равноценно напряжению мышц обеих рук при частичном участии мышц плечевого пояса, а также мышц голенистопа ног.

– *реже – регионарные мышечные напряжения*, охватывающие от 1/3 до 2/3 всей мышечной массы (одновременные действия обеих рук, обеих ног, наклоны корпуса), значительно реже ведут к возникновению заболеваний.

Профессии, при которых развиваются ПЗ от перенапряжения в результате выполнения большого количества узколокальных и локальных движений:

– в *машиностроении* (у контролеров готовой продукции, при работе на автоматических станках),

– в *электромашиностроении* (у укладчиков и изолировщиков статоров электромоторов),

– в *полиграфии* у наборщиков машинного набора, в том числе и у тех, кто использует для набора клавиатуру видеотерминальных устройств,

– у *контролеров-сортировщиков, монтажников* в приборостроении,

– *операторов клавишных вычислительных машин и перфораторщиков* вычислительных центров,

– *машинисток, телеграфистов и телетайпистов* связи,

– у *музыкантов*, играющих на клавишных и струнных музыкальных инструментах и др.

Профессии, при которых развиваются ПЗ от перенапряжения регионарной мышечной деятельности:

– *штукатуры, маляры, затирщики* в строительстве, ткачихи, прядильщицы в текстильной промышленности и др.

Динамическая двигательная деятельность человека количественно характеризуется 2 показателями: количеством выполняемых работником за период работы (смену) движений и величиной развиваемых при выполнении этих движений усилий.

Исследованиями установлено, что возможность развития перенапряжения нервно-мышечной системы проявляется при выполнении работниками более 40 000 локальных (или узколокальных) движений за смену.

Так пианисты – студенты консерваторий, за 4-часовую репетицию совершают более 100 тыс. движений при соответствующих усилиях в зависимости от характера исполняемого произведения, при очень тонкой координации этой двигательной деятельности (координаторный невроз).

Динамическая нагрузка на голеностопный сустав у штамповщиков, осуществляющих от нескольких сот до нескольких тысяч нажимов ногой на так называемую тугую педаль, т.е. на педаль, сопротивление перемещению которой превышает оптимальные эргономические для данной рабочей позы величины и равняется для позы «сидя» 50 – 80 Н (ньютон) и позы «стоя» – 150 Н.

Статическая нагрузка может быть количественно оценена также 2 показателями: величиной развиваемого усилия и длительностью поддержания этого усилия.

В связи с тем, что в процессе трудовой деятельности статические усилия не делятся непрерывно, а распределены на протяжении всего рабочего периода (рабочий день или смена), продолжительность статических усилий следует определять в виде суммарной величины за смену.

Длительное поддержание вынужденных рабочих поз (сидя и стоя) при неблагоприятных обстоятельствах может явиться причиной профессиональных повреждений структур опорно-двигательного аппарата, часто в шейно-грудном и пояснично-крестцовом отделах.

Напряжение в шейно-грудном отделе возникает, как правило, вследствие наклона головы вперед к объекту трудовой деятельности: у работников большинства канцелярских профессий, монтажников различных приборов, узлов, механизмов, работников легкой промышленности (швей-мотористки, вязальщицы) и др.

Напряжения в пояснично-крестцовом отделе возникают в связи с наклоном корпуса вперед или вбок: у станочников металло- и деревообработки, монтажников машин, станков, агрегатов, работников сельского хозяйства, в особенности овощеводов.

Величина напряжения нервно-мышечной системы как в шейно-грудном, так и в пояснично-крестцовом отделе находится в прямой зависимости от глубины наклона головы или корпуса. Наклон головы на 15° от корпуса, так же как и наклон корпуса на 100° по отношению к вертикали, не вызывают повышенных напряжений в структурах опорно-двигательного аппарата, и в этих пределах (при отсутствии каких-либо других неблагоприятных моментов, например вытянутых рук вперед или поднятых рук вверх выше плеч работников) рабочая поза может квалифицироваться как свободная. Эти напряжения существенно возрастают, когда величины наклонов достигают $30\text{--}45^\circ$ и становятся весьма значительными, когда их величины превышают 60° .

При поддержании даже удобной рабочей позы через 2 – 3 ч у работников возникают признаки утомления, субъективное ощущение дискомфорта и желание частичного изменения этой позы. Если по условиям технологии или характера трудового процесса изменение позы во время трудовой деятельности невозможно, то в этих случаях говорят о наличии *фиксированных рабочих поз* – например, при выполнении работ, связанных с необходимостью в процессе деятельности различать мелкие объекты: с использованием оптических увеличительных приборов луп и микроскопов (оператор изготовления деталей, узлов, изделий микроэлектроники, а также работа в медицинских, ветеринарных, фитопатологических, металловедческих и других лабораториях).

Исследованиями показано, что степень утомления мышц спины зависит как от глубины наклона и их количества (в 1 час), так и от длительности пребывания в наклонном положении.

В производственных условиях у ткачих и прядильщиц, совершающих в среднем за смену до 500 наклонов глубиной в $30\text{--}60^\circ$ при суммарном времени работы в наклонном положении 65 — 85 мин, отмечены как значительное утомление мышцы поясничной области в конце смены, так и превышающая средние величины частота заболеваний периферической нервной системы (радикулопатии).

Все рассмотренные трудовые процессы могут вызывать **перенапряжения различных структур опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы преимущественно за счет повышения уровня активности этих структур**. При достаточной продолжительности этого состояния могут приводить к развитию **утомления** и при необеспечении необходимого восстановления и кумуляции неблагоприятных функциональных изменений вызывать **перенапряжение** и соответствующую **профессиональную патологию**.

Однако имеется вторая подгруппа ПЗ опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы, характеризующаяся **компрессионным синдромом**.

Различают **внешнюю и внутреннюю компрессию**.

Внешняя компрессия может быть вызвана контактом биологических структур с элементами мебели, инструментами и др. Так, например, у гранильщиков хрустальных изделий упор рук в согнутом положении на локтевые суставы, размещенные на рабочей поверхности, может быть причиной развития компрессионной невропатии локтевого нерва в кубитальном канале; обхват, жим рукоятками рабочих инструментов у слесарей, столяров, монтажников, использующие ручной инструмент, может вызывать развитие артроза и периартрозов лучезапястного и лучевого суставов и ряд других повреждений. Длительное пребывание (или даже перемещение) в вынужденных неудобных рабочих позах с упором на различные суставы (на коленях, на локтях, на пятке и пр.) может привести к бурсопатиям (бурситам) суставов, подвергающихся давлению.

Внутренней компрессией может быть названа такая, которая возникает от сдавления нервных, сосудистых и нервно-сосудистых образований, проходящих в каналах, образованных связками, сухожилиями и костно-мышечной тканью. В результате сдавления указанных образований могут развиваться компрессионные (туннельные) синдромы соответствующей локализации.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ФИЗИЧЕСКИ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕМ И МИКРОТРАВМАТИЗАЦИЕЙ.

Наиболее часто встречаемые:

1. Миофиброз (*миофасциальный синдром*) – ПЗ мышечной системы, вызванные функциональным перенапряжением. Относится к хроническим заболеваниям дистрофического характера

– Частая форма профессиональной патологии опорно-двигательного аппарата.

– Преимущественно поражаются мышцы плечевого пояса (связано с анатомическими особенностями и многообразием их функциональных способностей, обеспечивающих выполнение очень точных и силовых движений).

– Заболевание встречается в профессиях, где имеются неблагоприятные факторы в виде часто повторяющихся движений, статодинамических нагрузок, а также неудобной, вынужденной позы (строительные профессии, швеи, прядильщики, заготовщики обуви, штамповщики и др.).

– Заболевание развивается у «высокостажированных» лиц (в среднем более 20 лет). Однако функциональная стадия миалгии может наблюдаться и у малостажированных (до 2 лет), недостаточно тренированных работников, что соответствует периоду их адаптации.

– Выделяют **3 стадии развития**: миалгия, миозит, фибромиозит. Стадия **миозита** является «асептическим воспалением с склонностью к образованию соединительной ткани».

КЛИНИКА:

1 стадия – **миалгия**. Вначале возникают боли в одной или нескольких мышцах, наиболее подвергающихся физической нагрузке. Боли беспокоят после физической нагрузки и самостоятельно проходят. Отмечается их болезненность при пальпации (болезненные триггерные точки). Деструктивные изменения в них отсутствуют. Симптомы натяжения отрицательные. Механическая возбудимость мышц повышена. Распознавание процесса на стадии миалгии имеет большое значение в плане профилактики прогрессирования заболевания.

2 стадия – **миозит**. Продолжающееся действие неблагоприятных факторов труда приводит к прогрессированию процесса: функциональные изменения в мышцах перерастают в глубокие, структурные нарушения: в процесс вовлекаются фасции и другие соединительнотканые образования.

Боли приобретают ноющий, жующий, ломящий характер, усиливаются во время отдыха. При *глубокой пальпации мышц* выявляется изменение тонуса и структуры мышц. В отдельных мышечных пучках нередко определяются участки уплотнения. При

выраженных изменениях вся мышца становится более плотной консистенции, при этом фасции истончаются, что позволяет прощупать отдельные мышечные пучки в виде плотных тяжей.

При вовлечении в процесс *надлопаточных мышц* в них пальпируются изолированные, различной формы (часто овальной) и величины (от горошины до грецкого ореха) уплотнения – *миогелозы*, приобретающие постепенно плотность хряща. Вблизи миогелозов, а нередко и в других участках мышц при надавливании определяется крепитация, сопровождающаяся болью.

3 стадия – **фибромиозит**. В мышцах предплечья по гребешку лучевой кости появляются фиброзные образования округлой формы, которые прощупываются в виде цепочек зерен (*«целлюлиты по Корнелиусу»*).

Отмечается болезненность не только в мышцах, но и в других тканях опорно-двигательного аппарата.

Боли, чувство усталости и тяжести в конечностях усиливаются при активных движениях. Резко снижается выносливость мышц к статическим усилиям. Снижается мышечная сила. В мышцах постепенно происходит замещение мышечной ткани соединительнотканными элементами.

Мышцы теряют свою эластичность и упругость, становясь рыхлыми и дряблыми.

Чаще других возникает миофиброз разгибателей кисти.

Сравнительно реже возникают миофиброзы двуглавой мышцы плеча, дельтовидной и трапециевидной мышц, межкостных мышц кисти.

Возможно развитие миофиброзов шейно-грудной и поясничной области, бедра и голени. Например, у скрипачей может возникнуть миофиброз плечевого пояса с вовлечением трапециевидных и длинных мышц спины на уровне шейного и верхнегрудного отдела позвоночника. При этом отмечаются умеренные боли в указанной области, усиливающиеся при профессиональной нагрузке, болезненные уплотненные тяжи соответствующих мышц, положительные пробы с нагрузкой (при максимальном сгибании головы боли иррадиируют в шейно-грудную область, болезненно интенсивное «пожимание плечами»).

ДИАГНОСТИКА основывается на изучении анамнестических сведений о постепенном развитии заболевания, характерной клинической картине. Учитывают условия труда и соответствие характера выполняемой работы (по параметрам физических нагрузок) полученным клиническим данным.

Дополнительные диагностические методы:

- электромиографические данные, подтверждающие локализацию и степень выраженности процесса.

- при выраженном миофиброзе предплечья, полезной может оказаться Р-графия (удается выявить нерезко выраженную тень расположенную на границе с костью («оссифицирующий миозит»)).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА с острыми и хроническими миозитами и фибромиозитами воспалительной природы, полиостеоартрозами обменного характера, заболеваниями периферической нервной системы.

При профессиональных миофиброзах, как и миофиброзах иной этиологии, может отмечаться легкое нарушение поверхностной чувствительности (гипер- или гипестезия) над болезненными участками мышцы, что используется при дифференциальной диагностике с заболеваниями нервной системы. **ОДНАКО**, наличие остеохондроза позвоночника – основание для исключения профессионального характера заболевания при соответствующих условиях труда.

2. Заболевания связок и суставов

А). Тендовагинит (дегенеративно-дистрофическое поражение сухожильных оболочек) развивается в результате функционального перенапряжения статических и динамических нагрузок мышц предплечий.

– Встречается у каменщиц, портних, закройщиц, ткачих, изолировщиц, обмотчиц, ретушировщиц, мздрильщиц и др.

– Заболевание преимущественно развивается у «высокостажированных» лиц (средний стаж работы более 21 года, в возрасте 30 – 53 лет).

Клиника: характеризуется появлением болей по ходу пораженных оболочек сухожилий мышц предплечий, реже длинной головки двуглавой мышцы плеча, усиливающихся при пальпации и активном движении соответствующих мышц.

Реже встречается крепитирующий тендовагинит сгибателей предплечья, который имеет достаточно острое начало. Объективно при этом отмечается болезненная крепитирующая при движении припухлость в области предплечья, без яркой воспалительной реакции, снижение силы больной руки.

Б). Периартроз плечевого сустава (плечелопаточный периартроз) как ПЗ возникает при работах, связанных с выполнением часто повторяющихся движений в плечевом суставе (подъем, опускание, приведение, отведение) нередко при большой амплитуде движений, а также в условиях длительного подъема плеча (маляры, штукатуры, плотники, кузнецы и др.).

– Развивается постепенно у рабочих с большим стажем работы.

КЛИНИКА: Появляются боли в области плечевого сустава при физической нагрузке, подъеме и отведении плеча в сторону и назад.

Боли беспокоят меньше в состоянии покоя, за исключением ночного периода (давление на область сустава).

Движение сустава может сопровождаться иррадиацией болей в область шеи и лопатки, а также вниз по руке. Однако ДВИЖЕНИЕ РУКИ ВПЕРЕД – НАЗАД ВДОЛЬ ТУЛОВИЩА БЕЗБОЛЕЗНЕННО (!), что исключает артрит.

При движении отмечается хруст. В выраженных случаях заметна приподнятость плеча (при шейно-плечевых плексопатиях нередко опущение), отмечается резкое ограничение движений, осуществляемых вместе с лопаткой.

Заболевание часто рецидивирует.

ДИАГНОСТИКА не вызывает затруднений, за исключением тех случаев, когда периартроз плечевого сустава является проявлением остеохондроза шейного отдела позвоночника.

При длительном течении заболевания **Р-логически** (рис. 1) выявляются участки склероза в области большого бугорка головки плеча, а также солевые отложения в подакромиальной, поддельтовидной сумках и других околосуставных тканях. В некоторых случаях обнаруживается остеопороз головки плечевой кости. Однако какого-либо параллелизма между степенью выраженности клинических изменений и рентгенологическими данными нет.

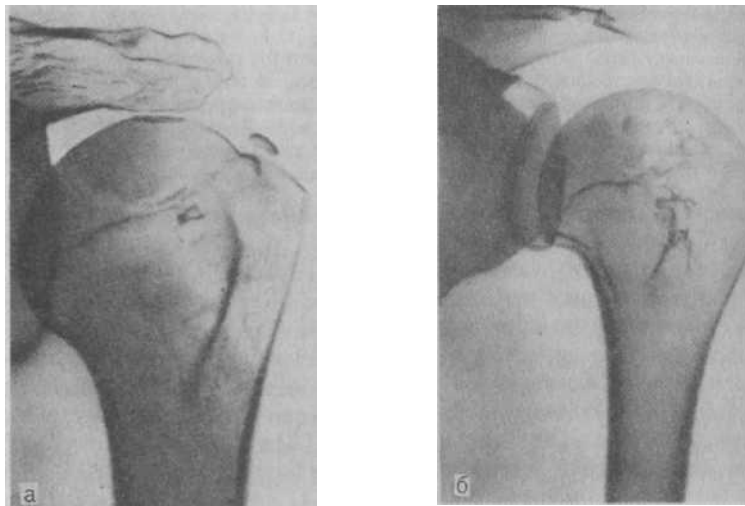


Рис. 1. Плечелопаточный периартроз. Рентгенограмма.

а – обызвествление синовиальной сумки у большого бугорка плечевой кости;

б – множественные краевые резорбции, окруженные склерозом.

В). Эпикондилезы плеча как ПЗ возникают при физических работах, связанных с длительной и напряженной пронацией и супинацией предплечья, а часто сгибательно-разгибательными движениями в локтевом суставе.

– Различают *наружный и внутренний* эпикондилезы плеча.

• **Наружный эпикондилез** встречается в 12 – 15 раз чаще, протекает тяжелее, вследствие одновременно происходящих изменений в мышцах, сухожилиях и надкостнице в области наружного или внутреннего надмыщелка плеча.

– наблюдаются у кузнецов, каменщиков, вальцовщиков шинных заводов, шлифовщиков, полировщиков, штукатуров и во многих других профессиях.

– Процесс может быть двусторонним.

– Заболевание развивается постепенно.

КЛИНИКА. Появляются боли в области наружного (или внутреннего) надмыщелка плеча, в основном при усиленной пронации или супинации предплечья, а также при максимальном его разгибании (при наружном эпикондилезе) или сгибании (при внутреннем эпикондилезе).

Постепенно боли усиливаются и проявляются при меньшем объеме движений в суставе. Снижается профессиональная трудоспособность.

Неполное сгибание и разгибание в локтевом суставе безболезненны, что исключает артрит.

Локтевой сустав внешне обычно не изменен, иногда – видна небольшая припухлость в области наружного надмыщелка.

Пальпация и особенно перкуссия наружного надмыщелка резко болезненна. Максимальное напряженное разгибание кисти вызывает боли в области наружного надмыщелка (*симптом Томсона*).

Болезненны ротационные движения предплечья. Иррадиация болей в наружный надмыщелок наступает и при быстром разгибании согнутой в локтевом суставе руки (*симптом Велша*).

Снижается мышечная сила в кисти.

При стихании процесса указанные пробы натяжения становятся отрицательными. Более стойко держится болезненность наружного надмыщелка, выявляемая при перкуссии.

• **Внутренний эпикондилез плеча.** Характерны болезненность внутреннего надмыщелка, положительная проба натяжения: появление боли в области внутреннего надмыщелка при максимальном напряженном сгибании кисти в положении вытянутой руки; противодействие сгибанию кисти вызывает усиление болей.

ДИАГНОСТИКА. При большой давности процесса при **рентгенографии** области наружного надмыщелка обнаруживаются параоссальные признаки уплотнения и резорбции костной ткани (рис. 2).



Рис. 2. Наружный и внутренний эпикондилез плеча. Рентгенограмма. Параоссальные обызвествления различной формы у надмыщелков

Диагностика эпикондилезов плеча, а также установление их профессиональной этиологии обычно не вызывает трудностей при наличии специфических условий труда и отсутствии других заболеваний (костно-суставных, эндокринно-обменных, аутоиммунных), способствующих более раннему развитию периартрозов при сравнительно небольших или непродолжительных физических нагрузках. Необходимо также исключить травмы, артроз локтевого сустава, остеохондроз шейного отдела позвоночника.

Г). Стилоидоз лучевой кости, или стенозирующий лигаментоз тыльной связки запястья (болезнь де Кервена), развивается в результате длительной травматизации канала тыльной связки запястья и надкостницы шиловидного отростка лучевой кости.

При часто повторяющихся движениях в лучезапястном суставе с максимальным ульнарным отведением кисти, а также отведением I пальца. Тем самым создаются условия для сдавления сухожилий мышц (длинный абдуктор и короткий разгибатель) большого пальца.

Среди профессий в первую очередь нужно отметить сколотчиков тары, столяров, а также полировщиков, маляров, ткачей и др.

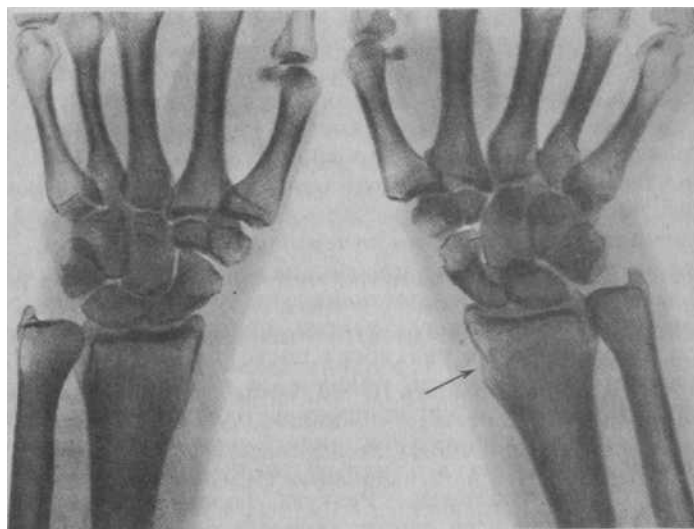
Заболевание развивается постепенно. Появляются боли в области шиловидного отростка лучевой кости, иногда с иррадиацией по всей руке. Боли вначале беспокоят только при значительных усилиях при отведении большого пальца или ульнарном отведении кисти. Болезненность при движении постепенно возрастает. Становятся трудновыполнимыми даже легкие движения первого пальца (завязывание нитей, письмо и др.). Характерна припухлость в области шиловидного отростка лучевой кости, переходящая на область «анатомической табакерки», контуры которой сглаживаются. Пальпация шиловидного отростка лучевой кости очень болезненна (рис. 3).



Рис. 3. Стилоидоз лучевой кости. Симптом Финкельстайна

Резко ограничено и болезненно отведение большого пальца и ульнарное отведение кисти, затруднено противопоставление III – V пальцев большому. При **рентгенологическом** исследовании (рис. 4) можно выявить значительное утолщение мягких тканей близ шиловидного отростка, а при большой давности процесса найти

признаки периостита и дегенеративные изменения в шиповидном отростке. Однако решающее значение в ранней диагностике стилоидоза лучевой кости имеет характерная клиническая симптоматика этого заболевания (рис. 4).



Д). Стилоидоз локтевой кости также относится к стенозирующим лигаментозам тыльной связки запястья, но в отличие от лучевого стилоидоза процесс связан со стенозированием в области VI канала. Возникает сужение сухожильного влагалища, в результате чего развиваются признаки сдавления сухожилий разгибателя кисти и наружной ветви локтевого нерва.

Заболевание связано с выполнением мелких часто повторяющихся движений рук с максимальным разгибанием и отведением кисти в лучевую сторону. Часто наблюдается у женщин, занятых на такого рода работах (швеи, закройщицы, монтажники, контролеры готовой продукции и др.).

Больные жалуются на боль в области шиповидного отростка локтевой кости, усиливающуюся при разгибании и отведении в лучевую сторону кисти. При сдавлении ветви локтевого нерва: боль иррадирует в IV – V пальцы. Отмечаются резкая болезненность при давлении на шиповидный отросток локтевой кости (рис. 6), выраженная инфильтрация и припухлость тканей в этой области. Становятся болезненными движения, связанные с отведением кисти в лучевую сторону. Клиническая картина часто бывает не столь выраженной, как при лучевых стилоидозах. Заболевание дифференцируют в первую очередь от артритов и артрозов, неврита локтевого нерва.

При рентгенографии определяется утолщение мягких тканей у шиповидного отростка локтевой кости, в позднем периоде — кистовидные просветления и деструкция отростка.

Локтевой стилоидоз (как и лучевой) может сочетаться и с другими лигаментозами и тендовагинитами разгибателей запястья и пальцев. В таких случаях отмечается припухлость и болезненность по ходу пораженных сухожилий с ограничением функции соответствующих мышц. Указанные нарушения могут наблюдаться и самостоятельно.

Е). «Защелкивающийся палец» — стенозирующий лигаментоз кольцевидных связок пальцев возникает вследствие длительной травматизации ладони и давления в области пястно-фаланговых сочленений.

Профессии — обрубщики, электросварщики, штамповщики, утюжилы, сколотчики тары, пильщики и др., связанные со систематическим статическим усилием сгибателей пальцев рук при обхвате.

Заболевание развивается постепенно. Появляются боли в области пястно-фаланговых сочленений ладони, возникающие преимущественно при давлении и сжатии кисти в кулак. Сгибание пальцев (или одного пальца) осуществляется с некоторым

усилием, появляется ощущение того, что палец как бы защелкивается. Разгибание пальца происходит также с усилием, сопровождаясь нерезкой болью и легким «щелчком». Чаще всего защелкивается большой палец, но могут пострадать и другие пальцы одной или обеих рук.

По мере прогрессирования процесса защелкивание учащается, при этом боли становятся интенсивнее, иногда с иррадиацией вверх. Разгибание пальца осуществляется с трудом и чаще всего с помощью другой руки. Усиливается болезненность в ладони в месте прикрепления соответствующей связки. Выполнение работ, связанных с упором на инструмент, становится затруднительным или невозможным. В некоторых случаях, когда самостоятельно вывести палец из согнутого или разогнутого положения становится невозможно, прибегают к обезболиванию.

Диагностика «защелкивающегося пальца» и установление его связи с профессией обычно не вызывают затруднений. Однако следует иметь в виду, что это заболевание может отмечаться в пожилом возрасте, а также после перенесенных заболеваний, например полиневропатий различной этиологии, при которых нарушаются трофические процессы. В равной мере это касается и вторичных невропатий срединного нерва как проявления синдрома запястного канала, при которых иногда наблюдается «защелкивание пальцев».

Ж). Синдром запястного канала — стенозирующий лигаментоз поперечной связки запястья связан с длительной травматизацией поперечной связки, участвующей в образовании запястного канала, в котором проходят сухожилия сгибателей кисти, срединный нерв и сосуды. При сморщивании поперечной связки наступающее сужение запястного канала приводит к компрессии указанных образований.

Клиническая картина синдрома запястного канала преимущественно связана с признаками сдавления срединного нерва (см. «Компрессионные невропатии»). Заболевание чаще отмечается у женщин после 40 лет, особенно у лиц с нарушением жирового обмена. Двусторонний процесс обычно свидетельствует не в пользу профессионального заболевания. При этом физическая нагрузка на лучезапястные суставы может выступать как один из факторов риска в развитии и прогрессировании процесса.

Как профессиональное заболевание, оно наблюдается при выполнении работ, характеризующихся частыми ротационными нагрузками лучезапястного сустава (каменщики, сборщики оборудования, полировщики и др.).

З). Деформирующие артрозы (остеоартрозы) являются хроническим полиэтиологическим дистрофическим заболеванием. Одной из причин его развития служат физические перегрузки профессионального характера. Длительные статодинамические нагрузки на суставы, особенно при вынужденном положении тела, толчки и сотрясение конечностей вызывают развитие дистрофических изменений в хрящевой (артроз), а затем и костной ткани (остеоартроз).

Деформирующий остеоартроз развивается постепенно. Появляются нерезкие боли, ощущение неловкости и хруст в суставе. Боли усиливаются во время физической нагрузки или после нее. Движения в суставе становятся болезненными. В ряде случаев наблюдается припухлость и сглаженность контуров сустава. Диагноз подтверждается рентгенографически. Отмечается сужение суставной щели, изменение контуров эпифизов костей сустава, развитие субхондрального остеосклероза и краевых костных разрастаний.

Хронические артрозы пальцев рук, издавна известные под названием геберденовых узлов, возникают при работах, связанных с выполнением часто повторяющихся движений пальцев (швеи, упаковщицы, сортировщицы и др.). Заболевание преимущественно развивается у женщин в возрасте 40 – 50 лет. Отмечаются плотные костные разрастания, прощупываемые на тыльно-боковых сторонах пальцев рук. Процесс двусторонний.

Поражаются один или несколько пальцев с более выраженными/ изменениями в правой руке (у левшей слева). Течение заболевания, как правило, благоприятное.

Такая классическая форма в настоящее время встречается не столь часто. Однако нерезко выраженные артрозы межфаланговых сочленений пальцев рук, диагностируемые рентгенологически, могут быть обнаружены у машинисток, маляров, слесарей, сборщиков, кузнецов и в других профессиях.

Хронические артрозы крупных суставов (лучезапястных, локтевых, плечевых, коленных) профессионального характера наблюдаются при большой физической (динамической и статической) нагрузке (кузнецы, грузчики, обрубщики, горнорабочие и др.) (рис. 5).

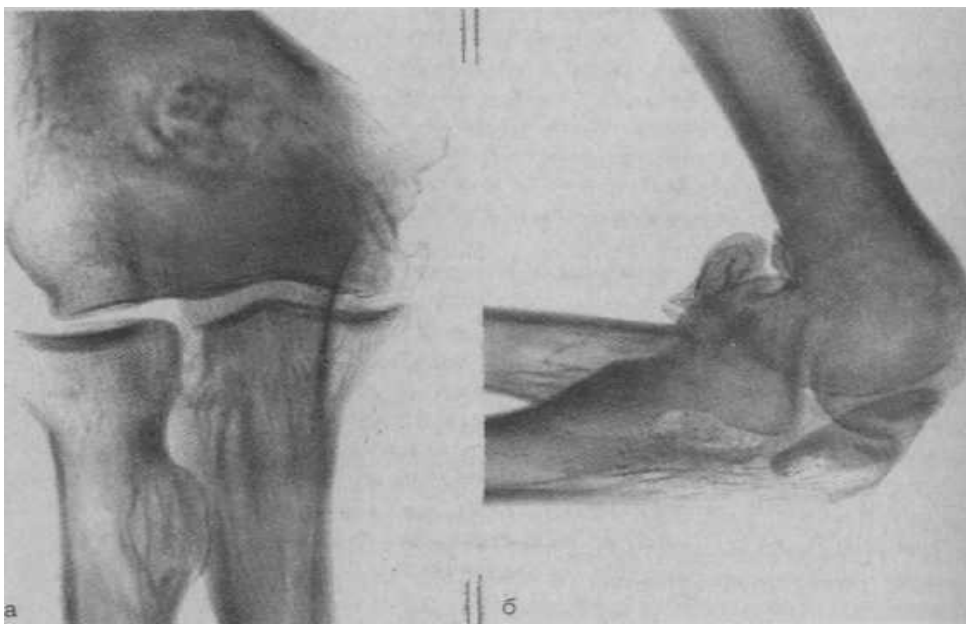


Рис. 5. Профессиональный деформирующий артроз локтевого сустава. Рентгенограмма.
а — прямая проекция: грубые костные разрастания по краю суставных поверхностей;
б — боковая проекция: резкие костные разрастания по краю венечного отростка локтевой и блока плечевой кости

Хронические артрозы позвоночника (спондилоартрозы) профессионального характера связаны с ранними дистрофическими изменениями в межпозвонковых суставах в результате длительной физической нагрузки на шейный или поясничный отдел позвоночника. Причинами служат статические и динамические нагрузки, давление, неудобная вынужденная поза, частые наклоны головы и туловища и их сочетание (вальцовщики, кузнецы, горнорабочие, грузчики, тянульщики проволоки, лесорубы, рабочие мясо- и рыбокомбинатов и др.).

Ведущее значение в диагностике спондилоартрозов имеют рентгенографические данные. В последние 2 десятилетия наметилась тенденция рассматривать спондилоартрозы не в качестве самостоятельной нозологической формы, а как составной части, входящей в понятие остеохондроза позвоночника.

Профессиональные артрозы дифференцируют главным образом от *артрозов возрастного и обменно-дистрофического характера*. Средний возраст (45 – 60 лет), полиостеоартроз, симметричность проявлений свидетельствуют в принципе в пользу «общего заболевания», несмотря на большой стаж работы в рассматриваемых неблагоприятных условиях труда.

В то же время полиостеоартроз сам по себе не может быть поводом непризнания профессионального заболевания в тех профессиях, условия труда в которых

характеризуются воздействием комплекса неблагоприятных факторов, ведущих к перенапряжению опорно-двигательного аппарата различной локализации.

В отдельных случаях профессиональные артрозы могут привести к контрактуре. Особенно это относится к локтевым остеоартрозам,

И). Профессиональные бурситы, как и артрозы, относятся к первично хроническим заболеваниям с медленным развитием и отсутствием острого периода (бурсопатия). Возникают вследствие длительной травматизации суставов при давлении на надлопаточную область (грузчики), локтевой и коленный суставы (граверы, полировщики, шахтеры, плиточники и др.) и значительном объеме движений в плечевом суставе (кузнецы, землекопы, пильщики и др.). Пяточные бурситы в профессиях, связанных с рабочей позой стоя (например, продавцы), также могут быть отнесены к числу профессиональных.

Наиболее частыми профессиональными бурситами являются *локтевой* (упор на локоть) и *препателлярный* (упор на колено).

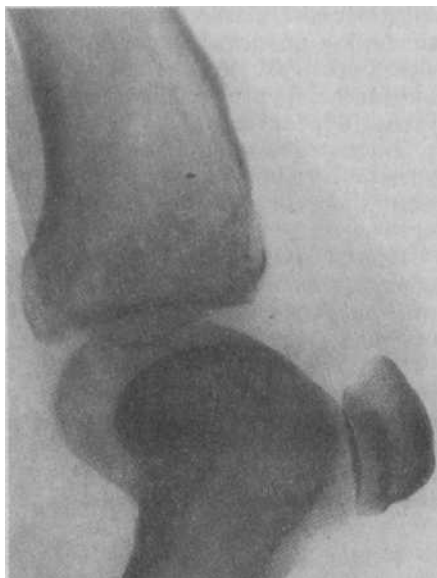


Рис. 6. Препателлярный бурсит со значительным утолщением мягких тканей. Рентгенограмма

Бурсит характеризуется эластичной флюктуирующей с ровными краями припухлостью слизистой сумки, наполненной выпотом серозной жидкости.

Припухлость мало болезненна при пальпации. При коленных бурситах она расположена на передней поверхности, при локтевых – на наружной стороне локтевого сустава (рис. 6).

Кожа в области припухлости слегка гиперемирована. Движение в суставе обычно не ограничено, умеренно болезненно. В отдельных случаях припухлость может достигать значительных размеров и приводить к нарушению функции сустава. Возможны рецидивы заболевания.

Определенное значение в дифференциально-диагностическом плане имеет ряд биохимических показателей, отражающих реактивно-воспалительный или деструктивный процесс опорно-двигательного аппарата (фибриноген, гаптоглобин, щелочная фосфатаза, креатинфосфокиназа и др.).

3. ЛЕЧЕНИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОТ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЯ.

Выбранное лечение должно:

– отвечать патогенетическим особенностям формирования заболевания: оказывать анальгезирующее действие, нормализовывать нарушенное периферическое кровообращение и сократительный процесс в мышцах, восстанавливать кислотно-щелочное состояние в тканях, способствовать регенерации нервно-мышечных структур,

- иметь комплексный характер лечебных мероприятий,
- должны быть индивидуальным
- должны назначаться в зависимости от сформировавшегося синдромокомплекса, степени его выраженности.

Наиболее эффективной является медикаментозная терапия в сочетании с физическими и рефлекторными методами лечения, среди которых целесообразно в первую очередь применять лазеропунктуру.

Учитывая частое присоединение функциональных нарушений нервной системы, усиливающих имеющуюся симптоматику и затрудняющих медицинскую и социальную реабилитацию больных, показано присоединение седативной терапии, психотерапии.

При *вегетативно-сенсорных полиневропатиях* назначают препараты спазмолитического действия и улучшающие тканевую микроциркуляцию (трентал, никотиновая кислота, теоникол, компламин, галидор, антагонисты кальция, тропafen), стимуляторы трофических и регенеративных процессов (витамины группы В, фосфаден, АТФ, гумизоль, алоэ) в сочетании с физиотерапевтическими процедурами (2-камерные ванны для рук с нанесением на них 10 % эмульсии нафталанской нефти, диадинамотерапия на кисти и плечевой пояс, амплипульсотерапия, электрофорез новокаина, хлорид кальция, гумизоль и другие лекарственные препараты; ультразвук, радоновые или сероводородные ванны), сегментарно-рефлекторным массажем, рефлексотерапией, ЛФК.

При *миофиброзе* наряду со средствами, улучшающими трофику тканей, показаны миорелаксирующие препараты (типа седуксена, мепробамата и др.), которые особенно эффективны на ранних стадиях заболевания. При *профессиональных заболеваниях мышц с преобладающими дистрофическими изменениями* из физиотерапевтических процедур целесообразно применять токи Бернара, ультразвук, подкожное введение кислорода в область наиболее выраженных мышечных изменений, фонофорез пеллоидина, общие йодобромные, радоновые ванны, также показаны массаж, рефлексотерапия, ЛФК.

Лечение *эпикондилезов* сводится к инъекциям гидрокортизона и/или новокаина в область надмыщелка, кратковременной иммобилизации кисти и предплечья, медикаментозной терапии (анальгин, бутадан), физиотерапии (диадинамотерапия, электрорефлексотерапии). При частых рецидивах заболевания с выраженным болевым синдромом показана операция фасциотомии.

При *плечелопаточном периартрозе* эффективны параартикулярные и внутрисуставные инъекции новокаина с гидрокортизоном, инъекции пирабуттола (реопирин), прием внутрь бутадана, индометацина, бруфена и других анальгетиков, аппликации димексида, разнообразные виды физиотерапии (парафиновые и грязевые аппликации, ультразвук, электрофорез новокаина, диадинамотерапия), массаж, ЛФК.

Лечение *стенозирующих лигаментозов* начинают с кратковременной иммобилизации кисти с одновременным назначением физиотерапии (парафиновые или грязевые аппликации, озокерит, ультрафиолетовое облучение, токи УВЧ, фонофорез гидрокортизона). Показаны инъекции новокаина или (что предпочтительнее) гидрокортизона под пораженную (тыльную или кольцевидную) связку. При упорном течении и отсутствии эффекта от консервативного применяют хирургическое лечение. При *профессиональных заболеваниях от функционального перенапряжения* рекомендуется более широкое применение различных видов рефлексотерапии, электрофизиолечения и мануальной терапии.

Лежащее в основе развития *координаторного невроза* нарушение функционального состояния центральной нервной системы предопределяет важную роль психотерапии (в первую очередь аутогенной тренировки) и седативной терапии в лечении данного заболевания, что целесообразно сочетать с рефлексотерапией и специальной

гимнастикой, направленной на активное расслабление мышц и постепенное восстановление динамического стереотипа профессионального движения. Однако, как правило, все случаи координаторных неврозов являются достаточно стойкими и плохо поддаются лечению.

Лечение больных пояснично-крестцовыми радикулопатиями и шейно-плечевыми плексопатиями, а также артрозами проводят с помощью методов, принятых в «общей клинике» (обезболивающие, противоотечные препараты, витамины, биогенные стимуляторы, блокады с новокаином и гидрокортизоном, ультрафиолетовое облучение, диадинамотерапия, грязелечение, сероводородные, радоновые ванны, массаж, рефлексотерапия, ЛФК).

Хирургическое лечение (пересечение и иссечение патологически измененных мышц, связок, сухожилий) показано при выраженных проявлениях компрессионной невропатии или рецидивирующем течении с нарастанием дефицитарных симптомов в виде гипотрофии иннервируемых мышц, когда физиотерапевтические, медикаментозные и рефлекторные методы воздействия оказались неэффективными.

Иглорефлексотерапия, лазеротерапия, мануальная терапия, физиотерапия (массаж, электрофорез лекарственных средств, фонофорез новокаина, парафиновые аппликации и др.), синусоидально-модулированные токи, диадинамические токи магнитотерапия, ультразвук, индуктотермия, парафиновые и грязевые аппликации, озокерит и др.), ЛФК самостоятельно применяются преимущественно при начальных проявлениях заболевания: в последующем – в составе комплексной терапии.

Экспертиза трудоспособности. Учитывая значительную частоту заболеваний от функционального перенапряжения среди высококвалифицированных рабочих молодого и среднего возраста, вопросы экспертизы трудоспособности, медицинской и трудовой реабилитации, а следовательно, правильная организация диспансеризации больных с этой формой профессиональной патологии приобретают особое значение.

Трудоспособность на стадии начальных проявлений, как правило, *сохранена*. При нозологических формах заболеваний, сопровождающихся *выраженным болевым синдромом*, больные признаются *временно нетрудоспособными*. Длительность временной нетрудоспособности определяется динамикой регресса патологических расстройств под влиянием проведения активного курса лечения амбулаторно или в условиях стационара. В отпускной период показано санаторно-курортное лечение.

В условиях стойкого болевого синдрома или наличия в анамнезе указаний на имеющиеся рецидивы обострений с целью закрепления эффекта от лечения следует рекомендовать временный перевод (сроком до 2 мес) больного на работу, не связанную с профессиональными вредностями, выдачей трудового листа нетрудоспособности.

Наличие дистрофических изменений, а также частые обострения заболевания при отсутствии стойкого лечебного эффекта являются основанием для *рационального трудоустройства* больных. Возможность рационального трудоустройства определяется их возрастом и общеобразовательным уровнем, наличием адекватных рабочих мест. Рациональное трудоустройство должно осуществляться под контролем медицинских работников при активном участии администрации и профсоюзной организации.

На *МСЭК с целью определения процента утраты трудоспособности* направляют больных, нуждающихся в переквалификации, а также лиц предпенсионного возраста, которые не могут быть трудоустроены на работу равной квалификации.

III группа инвалидности может быть установлена лишь в тех случаях, когда имеет место стойкое снижение функциональных способностей больного в связи с профессиональным заболеванием или его осложнениями, препятствующее приобретению новой квалификации.

По мере приобретения больным новой квалификации и восстановления нарушенных функций при очередном переосвидетельствовании МСЭК он может быть признан трудоспособным.

Диспансерное наблюдение больных профессиональными заболеваниями от функционального перенапряжения целесообразно проводить по предлагаемой схеме, разработанной в соответствующем медицинском законодательстве.

Профилактика профессиональных заболеваний опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы от перенапряжения оказывается наиболее эффективной, когда она проводится комплексно, т.е. с учетом всех возможных влияний на функциональное состояние этих систем, и дифференцированно, устраняя основные неблагоприятные факторы. Профилактика должна быть направлена на уменьшение величины нагрузки на нервно-мышечную систему за счет частичного изменения технологии, малой механизации ручных операций, ликвидации всех «лишних» действий и движений, оптимизацию режимов труда и отдыха, рационализацию организаций рабочего места и применяемой необходимой организационно-технологической оснастки, а также достижения оптимального соответствия эргономических параметров «человек – машина», применение различных защитных приспособлений (при наличии внешней компрессии) и др. Большое значение при этом имеют профессиональный отбор, периодические медицинские осмотры, профилактическое лечение.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.

Последние 20-30 лет наблюдается рост заболеваемости аллергического характера. Внедрение новых технологических процессов, появление новых отраслей промышленности (промышленность микробиологического синтеза ферментов, гормонов, биовитаминных комплексов), синтез новых веществ и химических агентов ведет к увеличению числа промышленных аллергенов, значительная продолжительность и интенсивность воздействия которых в совокупности с факторами окружающей среды повышает число аллергических заболеваний, в том числе профессиональной этиологии.

Кроме того росту аллергич. заболеваний способствуют изменение реактивности организма населения, связанные с частыми пневмониями, ОРВИ, бесконтрольным приемом антибиотиков и др. лек. препаратов, вакцинация населения, химизация быта (синтетическое питание и одежда), а также загрязнение атмосферного воздуха раздражающими агентами (СО, выхлопные газы), которые являются предрасполагающими факторами изменения местной реактивности бронхов, способствующие более быстрому проникновению аллергенов и развитию псевдоаллергических реакций. Широкое использование на производствах аллергоопасных материалов, н., пластмасс в горнодобывающей промышленности для крепления породы, который при разложении выделяют формальдегид, также способствует росту аллергич. заболеваний.

Различные нозологические формы профессиональных аллергических заболеваний объединены в специальный раздел профпатологии **профессиональные аллергозы**. Это связано с тем, что все формы представляют одно из проявлений нарушения иммунитета, клинически протекающего в виде различных симптомокомплексов аллергической реакции.

Профессиональные аллергозы – это ряд заболеваний, связанные с воздействием производственных аллергенов, которые отличаются клиническим проявлением, но имеют сходные подходы и одинаковые принципы развития, т.к. имеют один этиологический фактор (профессиональный аллерген), имеют одинаковые механизмы развития, принципы диагностики, лечебный подход и тактику решения экспертных вопросов.

К профессиональным аллергозам относятся: аллергические конъюнктивиты, аллергические заболевания верхних дыхательных путей (ВДП) (аллергический ринит, синусит, фарингит и т.д.), профессиональные дерматозы, заболевания бронхов и легких (астматический бронхит, ПБА, ЭАА), и очень редко встречающиеся аллергические

заболевания сердечной мышцы и печени.

ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА (ПБА)

ПБА является основной клинической формой среди профессиональных аллергозов. Будучи самостоятельной нозологической формой в профессиональной патологии, ПБА в то же время является частным случаем общетерапевтического заболевания – БА. В связи с этим на ПБА распространяются определенные положения, известные в отношении этого заболевания. Наряду с ними в формировании и развитии ПБА отмечены своеобразные принципиальные особенности, при установлении которых этиологическая связь ее с условиями труда становится несомненной.

Результаты эпид. исследований, проведенных в последние годы, выявили увеличение не только частоты, но и удельного веса ПБА в общей структуре профессиональных заболеваний. По данным ряда авторов, частота ПБА в разных странах колеблется от 2 до 15%, при этом она составляет 10-20% всех заболеваний профессиональной этиологии.

Наблюдающееся увеличение частоты бронхиальной астмы (БА) обусловлено возрастающим комплексным и комбинированным воздействием на работающих различных промышленных и бытовых факторов, включающих вещества сенсибилизирующего и раздражающего действия. Поступление ксенобиотиков в воздушную среду обусловлено несовершенством технологических процессов, недостаточной герметизацией, некачественной очисткой и утилизацией отходов и широким использованием в быту инсектицидов, препаратов бытовой химии, лекарственных и косметических средств.

Развитие у работающих поливалентной сенсибилизации способствует формированию тяжелых форм ПБА, приводящих к инвалидизации трудоспособного населения, изменению реактивности их организма и развитию сложного комплекса ответных реакций, что значительно усложняет диагностику заболевания. Поэтому важное значение имеет проблема ранней диагностики, лечения и профилактики ПБА.

ЭТИОЛОГИЯ ПБА

ПБА является хроническим заболеванием дыхательных путей воспалительно-аллергической природы, связанным с обструкцией бронхов перманентного и/или приступообразного характера, сопровождающимся их повышенной чувствительностью к экзогенным раздражителям (промышленные токсические пары и аэрозоли). ПБА может развиваться у работников на любом рабочем месте при условии загрязнения производственного воздуха промышленными аллергенами различного состава.

Классификация промышленных аллергенов.

1 группа – органического происхождения (40%): а) растительного и б) животного происхождения

2 группа – химические соединения, которые в большинстве своем являются неорганическими (до 60%)

3 группа – аллергены микробиологической и химико-фармацевтической промышленности

1а группа. Аллергенами *органического происхождения растительной* природы, являются: древесная, табачная, перламутровая, зерновая, мучная пыль, пыль кастровых бобов, пыльца растений, пыль хлопковая, льна, конопли, джута (из которой выют веревки); пыль, образующаяся при производстве комбикормов, которая помимо пыльцы растений включает в себя плесневые и дрожжевые грибы, а также биологически активные вещества (гормональные и ферментные препараты, витамины).

Производства, в которых встречаются эти аллергены:

– у работающих камвольно-суконного и ткацкого производства, в текстильной промышленности, на мебельных фабриках, у рабочих элеваторов, мельников, пекарей и

др.;

– у парикмахеров, работников косметических кабинетов и парфюмерной промышленности (различные, косметические средства (цветочные духи, одеколоны, румяна и т.д.), содержащие эфирные масла из лепестков и корней цветов, могут явиться причиной возникновения бронхиальной астмы);

– у медицинских работников и у лиц, контактирующих с веществами в процессе приготовления фарм. препаратов растительного происхождения (ипекакуана, горчица, ликоподий, термопсис, касторовое масло, опиум, ревень, подорожник и др.), н., фасовщик.

16 группа. Аллергенами *органического происхождения* животной природы являются:

– шерсть животных и перья птиц, волосы, натуральный шелк, папилонажная пыль, коконы шелкопряда. ПБА указанной этиологии может наблюдаться у работников животноводства, птицеферм, вивариев, ветеринарной службы, в производстве натурального шелка, у парикмахеров.

– Известны сенсibilизирующие свойства гельминтов, рачков, экскрементов и ядов насекомых. Эти этиологические факторы развития ПБА могут иметь значение у неинвазированных лиц – гельминтологов, лаборантов и научных сотрудников в результате систематического производственного контакта.

Ко **2 группе** относятся вещества *неорганического происхождения*, которые в отличие от аллергенов органического происхождения, являются неполными аллергенами - гаптенами, которые приобретают свойства полноценных аллергенов только после их соединения с белком – носителем в организме. Это в ряде случаев приводит к сенсibilизации не только к гаптенной детерминанте, но и к измененным участкам белковой молекулы, в результате чего к аллергическим реакциям, связанным с непосредственным воздействием экзогенного аллергена производственной среды, могут присоединяться аутоаллергические реакции, свойственные аутоаллергическим заболеваниям.

К неорганическим аллергенам относятся:

А). Простые химические соединения:

1). Металлы-сенсibilизаторы и их различные комбинации (*хром, никель, кобальт, марганец, платина, цирконий, серебро, золото, бериллий*).

Хром, никель, кобальт, марганец содержатся в металлических рудах и сплавах, входят в состав цемента, песка, глинозема, формовочных смесей, шлифовальных паст, смазочно-охлаждающих жидкостей, различных красителей, ускорителей, синтетических лаков.

ПБА, связанная с воздействием перечисленных металлов-аллергенов, может встречаться среди работающих различных профессий в металлургии и металлохимии, радиотехнике и электронике, теплоэнергетике и приборостроении. Наиболее часто встречается у гальваников, электросварщиков, рабочих цементных заводов и строительных организаций.

2). Формальдегид:

– *Искусственные полимерные материалы на основе формальдегида*, в основном фенол- и мочевино-формальдегидные смолы, клеи, пластмассы. Случаи ПБА от формальдегида и полимеров на его основе наблюдаются у рабочих прессовых цехов пластмассовых производств, у дезинфекторов, у аппаратчиков, рабочих мебельных производств, на текстильных предприятиях, в литейном производстве, поскольку формальдегидные смолы входят в состав крепежителей для пород и формовочной земли и т.д.

3). Малеиновый и фталевый ангидриды, которые могут образовываться, например, при термодеструкции эпоксидной смолы и поливинилхлоридной пленки, толуилendiизоцианаты, широко используемые при синтезе пенополиуретана, эпихлоргидрин, представляющий основу эпоксидных полимеров, хлорированные нафталины, фурансодержащие соединения, хлорамин, динитрохлорбензол, скипидар.

Б). Сложные химические соединения:

1). Латексы-эластомеры, используемые в резинотехническом производстве, а также компоненты ускорители вулканизации, антиоксиданты, противостарители, среди которых аллергенами являются каптакс, тиурам Е, неозон Д, триэтанол-амин, канифоль и некоторые другие.

2). Канифоль – природный полимерный материал на основе формальдегида. С канифолью связано возникновение БА у радиомонтажников, выполняющих пайку с использованием свинецсодержащего припоя и канифоли (формальдегид выделяется при термодеструкции при пайке).

3). Замасливатели стекловолокна, содержащие формальдегид.

4). Синтетические моющие средства, препараты для окраски и завивки волос, пыль сухого остатка лака (ПБА у работающих на предприятиях бытового обслуживания).

6). Пестициды и удобрения. Среди гербицидов БА вызывают трихлорбензойная кислота, родентициды, среди фунгицидов - тиурам; а среди инсектицидов - формиат алкила и селениат натрия. Особого внимания заслуживают препараты карбаминовой кислоты - диметан, изолан, севин. Нередко причиной БА являются ДДТ, хлорофос, а также дикотекс, гранозан.

3 группу составляют аллергены микробиологической и химико-фармацевтической промышленности: витамины, гормоны, белково-витаминные концентраты, ферменты, антибиотики и другие препараты или лекарственные средства (сульфаниламидов, препаратов, содержащих бром, йод, новокаин, фурацилин).

В настоящее время «Перечень предельно допустимых концентраций вредных веществ в воздухе рабочей зоны» включает 189 наименований промышленных аллергенов, для которых допустимые уровни установлены с учетом порога сенсибилизирующего действия, и этот список безусловно будет пополняться и в дальнейшем.

К производственным факторам, вызывающим ПБА, относятся также вещества с цитотоксическим характером действия: кварцсодержащая пыль, органические растворители, раздражающие газы и другие различные irritants.

Все перечисленные производственные факторы подразделяются на **индукторы**, т.е. являющиеся причиной возникновения болезни, и **триггеры**, вызывающие обострения бронхиальной обструкции. Триггеры могут быть как аллергенами, так и факторами неаллергенной природы: резкие запахи, вещества раздражающего действия, пыль, физические факторы – физические нагрузки, неблагоприятный микроклимат, перепады давления и др. При этом триггерами могут быть непроизводственные факторы, а индукторы могут выступать в роли триггеров.

Важное значение для развития ПБА имеют предрасполагающие факторы, и в частности, *атопический статус*, который расценивается как генетическая предрасположенность к продукции специфических иммуноглобулинов класса Е (Ig Е) или врожденная неполноценность в системе аденилатциклазы (цАМФ). Отягощенный аллергологический анамнез, формирующийся в детском возрасте, а также признаки приобретенной вторичной иммунологической недостаточности как фон для развития ПБА необходимо выявлять на стадии предварительных медицинских осмотров при поступлении на работу в аллергоопасное производство.

Такие воздействия, как активное и пассивное курение, экологические раздражители, в первую очередь – домашние, респираторные инфекции составляют группу факторов риска.

При контакте с профессиональными факторами предрасполагающие факторы увеличивают вероятность возникновения ПБА.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ и ПАТОГЕНЕЗА ПБА

Согласно современным представлениям, ПБА, как и общая астма, это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, характеризующееся обратимой обструкцией и повышенной реактивностью бронхиального дерева.

В отличие от общей астмы, для ПБА характерно развитие дистрофических изменений слизистой бронхов, приводящих к снижению местного защитного иммунитета слизистых оболочек и вовлечению в бронхоспастический синдром не только аллергических, но и неаллергических реакций.

В 2004г. ГУ НИИ МТ РАМН опубликована «Классификация ПБА» (Тарасова Л.А., Ожиганова В.Н., Дуева Л.А.) Предложено выделить 3 формы ПБА: аллергическую (1А, 1В, 1С), неаллергическую и сочетанную.

Аллергическая 1А форма ПБА протекает с участием Ig E- и Ig G-зависимых механизмов. Для этой формы ПБА характерно повышение в сыворотке крови общего Ig E (умеренное, т.е. не выше 600 КЕ/л) и наличие специфических Ig E к промышленному аллергену.

Характеризуется благоприятным течением с симптомами экспозиции/элиминации (т.е. частота приступов бронхоспазмов зависит от контакта с аллергеном и прекращения его воздействия) и значительным облегчением состояния при своевременном трудоустройстве на работу вне контакта с вредными производственными факторами. При ингаляционной провокационной пробе с соответствующим промышленным аллергеном у больных развивается положительная реакция в виде приступа удушья или обструктивного синдрома через 20 - 30 минут - 1 час после ингаляции. Результат теста торможения эмиграции лейкоцитов в ротовой полости (ТТЕЭЛ) с производственным аллергеном свидетельствует о положительном типе ответной реакции организма. Эта форма заболевания довольно поздно (через 10 - 15 лет) осложняется эмфиземой и дыхательной недостаточностью. При аллергической ПБА нередко имеют место (в 30% случаев) сочетанные аллергические поражения кожных покровов и/или верхних дыхательных путей.

Аллергическая 1В форма ПБА клинически более тяжелая и патогенетически характеризуется высоким уровнем циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Симптом элиминации выражен нечетко; симптом экспозиции остается положительным. У таких больных довольно рано развивается эмфизема и дыхательная недостаточность. При проведении провокационной пробы с производственным аллергеном возникает приступ удушья или обструкция, выявляемая по результатам определения показателей функции дыхания, через 3 - 4 часа после ингаляции аллергена. Результаты ТТЕЭЛ с аллергеном и РСК положительные. В сыворотке крови повышены общий Ig E и Ig E промышленному аллергену, существенно повышены ЦИК.

Аллергическая 1С форма ПБА – с участием в патогенезе всех типов иммунных реакций или с превалированием клеточных иммунных механизмов – протекает, как правило, тяжело и характеризуется развитием более продолжительных по времени приступов удушья. Симптом элиминации чаще всего отсутствует; симптом экспозиции проявляется выраженным усилением экспираторной одышки. Ингаляционная провокационная проба дает положительную реакцию через 6 - 8 или 24 часа после ингаляции аллергена. Результат ТТЕЭЛ – положительный. В сыворотке крови обнаруживаются специфические к производственному аллергену Ig E-антитела, повышенный уровень ЦИК и сенсibilизированные лимфоциты (с мембранными рецепторами к аллергену). Эта форма может сочетаться с аллергическими поражениями кожи и/или верхних дыхательных путей.

Неаллергическая форма ПБА формируется при производственно-профессиональной экспозиции веществ, газов, аэрозолей раздражающего действия. В ее патогенезе ведущая роль принадлежит неиммунным механизмам: либерацию гистамина, индукцию вредными промышленными факторами альтернативного пути активации

системы комплемента, возбуждение ирритантных рецепторов холинергической системы, нарушение нейрогенной регуляции бронхиального тонуса.

Диагностические критерии неаллергической формы ПБА (диагностика трудна): присущ немедленный или отсроченный тип ответа организма на ингаляционную провокационную пробу с производственным аллергеном при отсутствии типичных для аллергической астмы иммунологических сдвигов. В клиническом течении имеют место симптомы элиминации и экспозиции. Однако результаты ТТЕЭЛ с производственным аллергеном остаются отрицательными.

Целесообразно использование показателей пикфлоуметрии у обследуемых в ходе выполнения ими соответствующей работы. При этом снижение показателей пикфлоуметрии по сравнению с исходным уровнем (до работы) на 15% и более свидетельствует о патогенетической роли производственных факторов в развитии обструктивного синдрома.

√ Особое положение в группе неаллергической ПБА занимает аспирин-индуцированная бронхиальная астма (АБА), патогенез которой связан с нарушением метаболизма синтеза арахидоновой кислоты. Наблюдаемое при этом угнетение циклогеназы приводит к снижению синтеза простагландинов, обладающих бронходилатирующим действием, а активация липоксигеназного пути сопровождается накоплением ряда лейкотриенов. Патогенез АБА проявляется симптомокомплексом, называемом «триадой»: непереносимость анальгетиков (ненаркотических и нестероидных), бронхиальную астму и полипозный синусит. Для «триады» характерны существенные сдвиги в лимфоцитограмме – снижение Т-хелперов-индукторов ($CD4^+$), повышение Т-клеток с супрессорной-цитотоксической функцией ($CD8^+$), естественных киллеров ($CD16^+$), В-лимфоцитов ($CD72^+$), а также снижение ЦИК.

У больных АБА, развившейся в условиях аллергоопасного производства, наблюдается тяжелое течение заболевания с положительным ответом по немедленному типу на ингаляционную провокационную пробу с производственным аллергеном и положительным результатом ТТЕЭЛ. В сыворотке крови не наблюдается повышения концентрации общего и/или специфических к производственному аллергену Ig Е-антител.

Сочетанная форма ПБА наиболее часто развивается у работающих в современной промышленности – в условиях комплексного и комбинированного воздействия вредных промышленных факторов как аллергенной, так и неаллергенной природы (преимущественно раздражающего характера действия).

Патогенез сочетанной ПБА включает иммунные и неиммунные механизмы, свойственные аллергической и неаллергической формам заболевания, а также инфекционное воспаление, развивающееся одновременно с гиперчувствительностью в производственным факторам или присоединяющийся позже по мере прогрессирования заболевания. Частому присоединению инфекции при ПБА способствуют последовательно развивающиеся признаки дисрегуляции функции иммунной системы и вторичной иммунологической недостаточности.

В настоящее время особое внимание уделяется вирусной, грибковой и хламидийной инфекциям, которые способствуют длительному и тяжелому течению БА с ранним развитием эмфиземы легких и легочного сердца. Ставится вопрос об астме как возможной респираторной форме герпетической инфекции на основании выявления персистирующей цитомегаловирусной инфекции у всех больных аспириновой БА [Суздальцева Т. В., 2002].

При сочетанной форме ПБА больные по-разному реагируют на провокационную ингаляционную пробу с производственным аллергеном – возможны все 3 типа ответа: немедленный (30 минут - 1 час), немедленно-замедленный (3 - 4 часа), замедленный (6 - 8 - 24 часа). Реакция организма на проведение ТТЕЭЛ также различна – может быть и положительной, и отрицательной. Симптом элиминации отсутствует, а тест экспозиции – положительный. В сыворотке крови, в отличие от других форм ПБА, выявляются

наиболее высокие концентрации общего Ig E (свыше 1000 КЕ/л), а также поливалентные реакции в виде специфических Ig E к производственному аллергену, к бактериальным и грибковым антигенам. Эта форма ПБА может сочетаться с аллергическим поражением кожных покровов и/или верхних дыхательных путей.

Адекватная терапия должна проводиться с учетом тяжести клинического течения ПБА, которая может быть легкой, персистирующей, среднетяжелой и тяжелой. Фазы течения заболевания: обострение, нестабильная ремиссия, ремиссия, стойкая ремиссия (более 2 лет).

ХАРАКТЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПБА:

1). болезнь развивается после определенного латентного периода, необходимого для сенсибилизации организма, либо у предрасположенных лиц с невыявленной атопией без латентного периода;

2) эффект элиминации в начале заболевания – улучшение состояния после прекращения контакта с вредным производственным фактором при условии раннего устранения его воздействия;

3) синдром реэкспозиции – возвращение симптомов ПБА при возобновлении контакта с вредным производственным фактором (симптом экспозиции – возникновения приступа удушья при контакте с вредным производственным фактором).

Необходимо знать, что для ПБА продолжительность экспозиции промышленных аллергенов не имеет значения.

ДИАГНОСТИКА

1). Диагноз ПБА ставится на основании изучения и сопоставления данных санитарно-гигиенических условий труда, профессионального маршрута больного, его аллергологического анамнеза, общего клинического обследования и результатов аллергологического и иммунологического тестирования.

При клиническом обследовании больного необходимо обращать внимание на характер приступов удушья, аускультативную картину, количество выделяемой мокроты, функцию дыхания, рентгенологическую картину, результаты микробиологического исследования мокроты, показатели периферической крови.

В ходе анализа анамнеза заболевания необходимо выяснение у больного такого важного вопроса, как проявление ранее или наличие в настоящее время симптомов элиминации и/или экспозиции, взаимосвязь этих симптомов с выполняемой работой, пребыванием в отпуске или на больничном листе. Важное значение имеет анализ анамнестических данных о перенесенных респираторных инфекционных заболеваниях, в том числе предшествовавших развитию приступов удушья.

После установления диагноза бронхиальной астмы проводится определение и сопоставление аллергической чувствительности больного к производственным и непроизводственным аллергенам с использованием комплекса методов *in vivo* и *in vitro*.

2). Для уточнения механизма респираторной обструкции показано проведение *пикфлоуметрии* (ПСВ) и *пробы с сальбутамолом* и последующим определением показателя форсированного выдоха.

Для диагностики *степени бронхобструкции* исследуют показатели спирометрии ОФВ1 и ФЖЕЛ и пикфлоуметрии ПСВ. Их значения при ПБА снижаются. Исследуется индекс Тиффно (в норме д.б. более 80%).

Определение *гиперреактивности бронхов* основано на: 1). обнаружении быстрой и/или сверхвыраженной реакции названных показателей в ответ на стимулирующие воздействия – физич. нагрузка (тест с 6-минутной ходьбой, дозированное педалирование на велоэргометре), ингаляции с бронходилататорами короткого действия, ГКС и 2). в оценке суточной вариабельности тех же показателей (связанными с суточными циркадными изменениями периферического вегетативного симпатического и парасимпатического статуса). *Ночные (утренние) значения ПСВ, ОФВ1, ФЖЕЛ не должны отличаться от дневных более, чем на 20%.*

пикфлоуметрия также полезна для выявления промышленных триггеров, профессиональных причин да и, в дальнейшем, оценки эффективности терапии.

Определение **остаточного объема легких и функциональной остаточной емкости при спирометрии и/или бодиплетизмографии** применяется дополнительно для долговременной оценки динамики патологического процесса, т.к. показатели напрямую связаны с медленным формированием обструктивной эмфиземы легких.

3). В период ремиссии БА проводят аллергологическое обследование больного:

а). Начинают с постановки *скарификационных кожных тестов* со стандартным набором аллергенов – эпидермальными, пылевыми, пылевыми, бытовыми, бактериальными – по общим правилам аллергологии. Этот этап аллергологического тестирования необходим для последующего решения вопросов дифференциальной диагностики – обоснования общего или профессионального генеза БА (с учетом того, что многие из этих аллергенов могут выступать в роли производственных факторов – и в первую очередь, бактериальные, растительного и животного происхождения). Следует иметь в виду, что кожные скарификационные тесты с химическими аллергенами, как факторами окружающей среды, так и производственными, при бронхиальной астме, в отличие от аллергических заболеваний кожи, практически неинформативны.

б). *ингаляционную или эндоназальную провокационную пробу* с химическими промышленными аллергенами проводят с использованием минимальных концентраций водных растворов – как наиболее информативными методами аллергологического тестирования. При обострении БА проведение ингаляционного или эндоназального аллергологического тестирования противопоказано и существует целый ряд других клинических или методических ограничений для их проведения.

в). методы *специфической аллергодиагностики in vivo* – ТТЕЭЛ с промышленными аллергенами; реакции специфического связывания комплемента (РСК), поскольку титр комплементсвязывающих антигаптенных антител четко отражает уровень сенсибилизации к производственному аллергену; реакция специфического повреждения базофилов крови (РСРБ) с промышленными аллергенами (базофильные тесты при аллергической и сочетанной формах ПБА, поскольку базофильные гранулоциты и тучные клетки несут на мембранах высоко аффинные рецепторы к Ig Е-антителам и к С₃-компоненту комплемента).

г). Определение количества в сыворотке крови общего Ig Е и продукция специфических к аллергенам Ig Е-антител, определяемых параллельно в тест-системе иммуноферментного анализа (повышение при аллергических механизмах ПБА) с одновременным определением в этой тест-системе Ig Е-антител, специфичных к производственным аллергенам и к бактериальным и грибковым антигенам (позволяет дифференцировать in vitro аллергическую и сочетанную формы ПБА, и на основании сопоставления выраженности реакций – оценивать патогенетический вклад в развитие ПБА производственных и непроизводственных аллергенных факторов).

При сомнительных результатах аллергологического тестирования больного, т.е. при относительно невысоком уровне сенсибилизации к производственным аллергенам, наиболее информативным приемом является постановка специфических тестов in vitro до и после провокационной пробы – ингаляционной, эндоназальной или ТТЕЭЛ.

Учитывая преимущественно комплексный и комбинированный характер воздействия промышленных аллергенов в условиях современных аллергоопасных производств целесообразна параллельная постановка аллерготестов со всеми производственными и непроизводственными аллергенами только в тест-системах in vitro, что позволяет выявлять довольно частый в настоящее время и наиболее неблагоприятный статус поливалентной сенсибилизации с уточнением ведущего аллергенного фактора, т.е. наиболее значимого для патогенеза ПБА.

При ситуациях, когда практически нет условий для осуществления аллергологического тестирования с производственным аллергеном, обследование

больного может ограничиваться оценкой функции дыхания: мониторингом пиковой скорости выдоха (ПСВ) и/или объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁) – непосредственно в условиях производства. Для получения достоверных данных рекомендуются ежедневные 4-кратные измерения ПСВ и/или ОФВ₁, осуществляемые в течение 2-х недель. О наличии гиперчувствительности судят по суточному разбросу («утро – вечер») ПСВ, который при астматическом статусе превышает 10%.

В остальном диагностические критерии ПБА такие же как и при непрофессиональной БА, н. оценка **воспаления бронхов** осуществляется с помощью лабораторного анализа мокроты на количественное содержание эозинофилов и метакроматических клеток. Определение газового состава выдыхаемого воздуха ориентировано на измерение концентрации оксида азота и окиси углерода (N₂O и CO), которые патогенетически увеличиваются при БА и ПБА.

ЛЕЧЕНИЕ ПБА В КЛИНИКЕ

Методом специфической терапии является прекращение контакта с установленными промышленными аллергенами.

Методы специфической гипосенсибилизации недостаточно разработаны, хотя успешно апробированы в эксперименте. В этих случаях успехом пользуется неспецифическая гипосенсибилизация (применение антигистаминных препаратов, гистаглобулина), интал (ломудал), симпатомиметики (беротек и аналоги), холинолитики (астматол, атровент), метилксантины, разжижающие мокроту и отхаркивающие средства, физиотерапевтические процедуры, ингаляции.

Наличие у больных признаков воспалительного процесса в бронхиальном дереве служит поводом к назначению антибактериальной терапии, проводится санация внелегочных очагов инфекции. При неэффективности интала, бронхолитической терапии и упорных приступах удушья больным назначают стероидные гормоны.

В тяжелых случаях назначаются глюкокортикостероиды в сочетании с цитостатиками. Полезно использование антиагрегантов - гепарина, курантила. При длительном применении ГКС для профилактики остеопороза назначают кальцитрин, нероболлил. При необходимости назначают седативные (элениум, седуксен), нейролептики (аминазин), антадепрессанты и психотропные средства. Успешно используется рефлексотерапия, а также все виды психотерапии.

Ступени	Базисная терапия
1 ступень. Интермиттирующая ПБА	β ₂ -агонисты короткого действия по потребности (не больше 1 раза в неделю). Профилактическое применение кромонов или β ₂ -агонистов перед предполагаемой физической нагрузкой или воздействием аллергена. При обострении добавление метилксантинов и возможно назначение перорально ГКС.
2 ступень. Персистирующая ПБА, легкое течение.	Ежедневный прием противовоспалительных препаратов (кромоны или стандартные дозы ингаляционных ГКС) + пролонгированные β-агонисты (особенно для профилактики ночных приступов удушья). По потребности β ₂ -агонисты короткого действия.
3 ступень. Персистирующая ПБА, среднетяжелое течение.	Высокие дозы ингаляционных ГКС или стандартные дозы в сочетании с пролонгированными β ₂ -агонистами или комбинированные препараты (ГКС + пролонгированные β ₂ -агонисты). По потребности β ₂ -агонисты короткого действия.
4 ступень.	Высокие дозы ингаляционных ГКС в сочетании с

Персистирующая ПБА, тяжелое течение.	регулярным приемом пролонгированных бронходилататоров (ингаляционных пролонгированных β_2 -агонистов, пероральные пролонгированные теофиллины, М-холинолитики, кромоны, пероральные пролонгированные β_2 -агонисты).
5 ступень. Регулярный прием кортикостероидов в таблетках.	Базисные терапии ступени + регулярный прием системных стероидов в течение длительного времени. По требованию β_2 -агонисты короткого действия.

Профилактика ПБА

Профилактика профессиональной бронхиальной астмы включает мероприятия гигиено-технологического и медико-биологического порядка.

Мероприятия *гигиено-технологического характера* включают максимальную комплексную механизацию, автоматизацию и герметизацию всех основных производственных процессов, обеспечение эффективными вентиляционными установками, индивидуальными защитными средствами. Во всех случаях необходим строгий контроль за обоснованностью применения новых веществ, обладающих сенсibiliзирующими свойствами.

Медико-биологический комплекс профилактики включает общеоздоровительные и специальные мероприятия.

В систему *общеоздоровительных мероприятий* входят общее закаливание, систематические занятия физкультурой. Внедрение дыхательной гимнастики, профилактических аэрозольных и электроаэрозольных ингаляций (смесей эуфиллин, атропин, диазолин или фенкарал) на производствах, где имеет место воздействие пыли, токсико-химических факторов и профессиональных аллергенов. В течение года необходимо проводить 3-4 профилактических курса ингаляций по 20-15 сеансов. Важное значение имеет периодическое УФО, витаминизация (аскорбиновая кислота 1,0 в сутки), рациональное сбалансированное питание.

Важным *лечебно-профилактическим мероприятием* являются регламентированные приказом МЗ РФ предварительные при поступлении на работу и периодические медицинские осмотры работающих в контакте с веществами сенсibiliзирующего действия с выделением групп риска (часто болеющие ОРВИ и заболеваниями воспалительного характера бронхо-легочного аппарата, имеющие отдельные признаки аллергии с элементами нарушения бронхиальной проходимости).

ВОПРОСЫ ВТЭ ПРИ ПБА

Все больные вне зависимости от тяжести болезни, от ее выраженности должны отстраняться от контакта с производственным аллергеном и переводиться на другую работу вне контакта с любыми веществами сенсibiliзирующего действия.

Характер клинико-экспертного заключения требует индивидуального подхода и зависит от степени выраженности процесса, клинического течения, возраста больного, профессии, а также сопутствующей непрофессиональной патологии.

Наиболее правильным экспертным решением при профессиональной бронхиальной астме следует считать своевременную переквалификацию и рациональное трудоустройство. Если перевод на другую работу сопряжен с потерей квалификации и понижением объема работы, больные направляются во МСЭК для установления степени утраты трудоспособности. При наличии заключения о профессиональном характере заболевания и о необходимости в ограничении трудоспособности органы МСЭК наряду с установлением % УТС могут определять группу инвалидности по профессиональному заболеванию, срок сохранения которой зависит от дальнейшего течения болезни.

II. ХРОНИЧЕСКИЙ АСТМАТИЧЕСКИЙ БРОНХИТ

Сейчас предлагают новую формулировку «БА без выраженных приступов удушья». Пока в разработке. В отличие от ПБА он возникал, как правило, при комбинированном действии аллергенов с пылью или веществами раздражающего действия, превышающими ПДК до 10 раз.

Этот вариант заболевания характеризуется отсутствием развернутых приступов удушья, почти постоянной экспираторной одышкой и катаральными явлениями в легких (т.е. почти постоянно присутствует та или иная степень бронхообструкции).

При обследовании больных, страдающих этим вариантом заболевания, выявляется аллергия к производственному и инфекционному фактору, нерезко выраженный инфекционно-воспалительный процесс в бронхиальном дереве, на что указывает высеваемая из мокроты условно-патогенная и патогенная микрофлора.

III. ЭКЗОГЕННЫЙ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ АЛЬВЕОЛИТ

(гиперчувствительный пневмонит, ингаляционная пневмопатия)

возникает в ответ на вдыхание органической или неорганической пыли (работа на птицефабриках, в мукомольном производстве и др.), а также при воздействии лекарств, грибов, бактерий и др.

Сходство с ПБА – в этиологической роли (н., металлы, аллергены).

Отличия от ПБА: 1). Другая точка приложения (поражение ткани легкого в виде диффузно диссеминированного процесса, а при БА – бронхиальное дерево); 2). в патогенезе играют роль III и IV типы аллергич. Реакций; 3). На определенной стадии болезни обнаруживаются эпителиально-клеточные гранулемы как при саркоидозе; 4). Течение: острое, подострое и хроническое (такой градации при БА нет).

При остром течении клиника напоминает классическую картину пневмонии, бронхита или гриппа с тяжелой интоксикацией. Через 4–8 ч после попадания антигена в организм (чаще – ингаляционным путем, реже внутрь, парентерально) появляются одышка и сухой кашель, лихорадка, озноб, слабость, головная боль, боли в груди (при кашле) и в конечностях. Иногда наблюдается бронхоспастический синдром. Выслушиваются мелко- и среднепузырчатые хрипы, часто над всей поверхностью легких. Крепитирующие хрипы определяются у 50 % больных. При наличии бронхоспазма выслушивают сухие свистящие хрипы.

Для диагностики уточнить связь с физич. нагрузками – после большой физической нагрузки через 2–4 часа появляется клиника пневмонии или бронхита, гриппа. Симптомы держатся 12–24 ч и исчезают без лечения при прекращении контакта с антигеном. А/б-терапия ухудшает самочувствие, ГКС назначают в крайних случаях (+ эффект).

Характерны умеренный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, эозинофилия. Определяются преципитирующие антитела к причинно-значимому аллергену. Ингаляционный провокационный тест положителен.

Рентгенологически определяются интерстициальные изменения (утолщение межальвеолярных перегородок, усиленный, крупносетчатый легочный рисунок). На этом фоне возникают милиарные, иногда гранулематозно-нодулярные изменения. При остром течении происходит нормализация рентгенологических данных в течение 10–20 сут. после прекращения контакта с антигеном.

При остром течении могут быть обструктивные нарушения функционального состояния органов дыхания, при хроническом течении и фиброзировании формируются рестриктивные изменения (уменьшение ЖЕЛ и растяжимости легких), снижается диффузионная способность легких. В лаважной жидкости бронхов увеличиваются процентное содержание лимфоцитов, уровень общего белка, а также иммуноглобулинов А, G и М.

При подостром течении: клиника хронического бронхита. Опасна переходом в хроническую форму.

При хроническом течении заболевания, возникающем в результате длительных и повторных контактов с антигеном. Клиника первичного идиопатического фиброзирующего альвеолита, но при нем известна этиология: медленно прогрессирует одышка, сохраняются кашель со скудной мокротой, субфебрильная температура тела. Возможно похудание. Аускультативные изменения неспецифичны. Постепенно развивается пневмофиброз и формируется легочное сердце. При своевременной элиминации антигена эти изменения могут быть обратимы. При многолетнем контакте с антигеном и выраженном фиброзировании выздоровление невозможно.

В хронических случаях формируется ячеистый фиброз, более выраженный в верхних отделах легких.

При хроническом течении болезни информативно гистологическое исследование легочной ткани, полученной с помощью открытой биопсии (альвеолярные и интерстициальные инфильтраты (чаще мононуклеарно-клеточные) и гранулемы).

Лечение: Основа - прекращение контакта с пылью (предупреждение попадания пыли в атмосферу, удаление попавшей пыли из воздуха, индивидуальные респираторы).

Кортикостероиды - с 40 мг/сутки перорально (в переводе на преднизолон), снижение дозировки в течение 4-6 недель. Оксигенотерапия. Десенсибилизирующие. Бронходилататоры по показаниям.

Экстракорпоральные способы детоксикации (плазмаферез)

Диспансерное наблюдение - при остром приступе: первое ДН через 1 мес., повторное через 3 мес., затем при полной нормализации - снятие с учета. Если прогрессирует пневмофиброз - наблюдение как при б-ни Хамман-Рича (2-3 раза в год, или индивидуально).

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ НЕИОНИЗИРУЮЩИМИ ФАКТОРАМИ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ.

В современном мире нас окружает огромное количество источников электромагнитных полей и излучений. Спектр электромагнитных колебаний по частоте достигает 10^{21} Гц. В зависимости от энергии фотонов (квантов) его подразделяют на область неионизирующих и ионизирующих излучений. В гигиенической практике к неионизирующим излучениям относят также электрические и магнитные поля. Излучение будет неионизирующим в том случае, если оно не способно разрывать химические связи молекул, то есть не способно образовывать положительно и отрицательно заряженные ионы.

Итак, к неионизирующим излучениям относятся:

- электромагнитные излучения (ЭМИ) диапазона радиочастот,
- постоянные и переменные магнитные поля (ПМП и ПеМП),
- электромагнитные поля промышленной частоты (ЭМППЧ),
- электростатические поля (ЭСП),
- лазерное излучение (ЛИ).

Нередко действию неионизирующего излучения сопутствуют другие производственные факторы, способствующие развитию заболевания (шум, высокая температура, химические вещества, эмоционально-психическое напряжение, световые вспышки, напряжение зрения).

Биологическое действие электромагнитных полей:

Экспериментальные данные как отечественных, так и зарубежных исследователей свидетельствуют о высокой биологической активности ЭМП во всех частотных диапазонах. При относительно высоких уровнях облучающего ЭМП современная теория

признает тепловой механизм воздействия. При относительно низком уровне ЭМП (к примеру, для радиочастот выше 300 МГц это менее 1 мВт/см²) принято говорить о нетепловом или информационном характере воздействия на организм. Механизмы действия ЭМП в этом случае еще мало изучены.

Варианты воздействия ЭМП на биосистемы, включая человека, разнообразны: непрерывное и прерывистое, общее и местное, комбинированное от нескольких источников и сочетанное с другими неблагоприятными факторами среды и т.д. На биологическую реакцию влияют следующие параметры ЭМП:

- интенсивность ЭМП (величина);
- частота излучения;
- продолжительность облучения;
- модуляция сигнала;
- сочетание частот ЭМП,
- периодичность действия.

Сочетание вышеперечисленных параметров может давать существенно различающиеся последствия для реакции облучаемого биологического объекта.

Последствия действия ЭМП для здоровья человека:

Многочисленные исследования в области биологического действия ЭМП позволяют определить наиболее чувствительные системы организма человека: нервная, иммунная, эндокринная и половая. Эти системы организма являются критическими. Реакции этих систем должны обязательно учитываться при оценке риска воздействия ЭМП на население.

Биологический эффект ЭМП в условиях длительного многолетнего воздействия накапливается, в результате возможно развитие отдаленных последствий, включая дегенеративные процессы центральной нервной системы, рак крови (лейкозы), опухоли мозга, гормональные заболевания.

Особо опасны ЭМП могут быть для детей, беременных (эмбрион), людей с заболеваниями центральной нервной, гормональной, сердечно-сосудистой системы, аллергиков, людей с ослабленным иммунитетом.

Влияние на нервную систему:

Большое число исследований, выполненных в России, и сделанные монографические обобщения, дают основание отнести нервную систему к одной из наиболее чувствительных систем в организме человека к воздействию ЭМП. На уровне нервной клетки, структурных образований по передачи нервных импульсов (синапсе), на уровне изолированных нервных структур возникают существенные отклонения при воздействии ЭМП малой интенсивности. Изменяется высшая нервная деятельность, память у людей, имеющих контакт с ЭМП. Эти лица могут иметь склонность к развитию стрессорных реакций. Определенные структуры головного мозга имеют повышенную чувствительность к ЭМП. Изменения проницаемости гемато-энцефалического барьера может привести к неожиданным неблагоприятным эффектам. Особую высокую чувствительность к ЭМП проявляет нервная система эмбриона.

Влияние на иммунную систему:

В настоящее время накоплено достаточно данных, указывающих на отрицательное влияние ЭМП на иммунологическую реактивность организма. Результаты исследований ученых России дают основание считать, что при воздействии ЭМП нарушаются процессы иммуногенеза, чаще в сторону их угнетения. Установлено также, что у животных, облученных ЭМП, изменяется характер инфекционного процесса - течение инфекционного процесса отягощается. Возникновение аутоиммунитета связывают не столько с изменением антигенной структуры тканей, сколько с патологией иммунной системы, в результате чего она реагирует против нормальных тканевых антигенов. В соответствии с этой концепцией, основу всех аутоиммунных состояний составляет в первую очередь иммунодефицит по тимус-зависимой клеточной популяции лимфоцитов.

Влияние ЭМП высоких интенсивностей на иммунную систему организма проявляется в угнетающем эффекте на Т-систему клеточного иммунитета. ЭМП могут способствовать неспецифическому угнетению иммуногенеза, усилению образования антител к тканям плода и стимуляции аутоиммунной реакции в организме беременной самки.

Влияние на эндокринную систему и нейрогуморальную реакцию:

При воздействии ЭМП ведущее место отводится изменениям в гипофиз-надпочечниковой системе. Исследования показали, что при действии ЭМП, как правило, происходила стимуляция гипофизарно-адреналиновой системы, что сопровождалось увеличением содержания адреналина в крови, активацией процессов свертывания крови. Было признано, что одной из систем, рано и закономерно вовлекающей в ответную реакцию организма на воздействие различных факторов внешней среды, является система гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников. Результаты исследований подтвердили это положение.

Влияние на половую функцию:

Нарушения половой функции обычно связаны с изменением ее регуляции со стороны нервной и нейроэндокринной систем. Многократное облучение ЭМП вызывает понижение активности гипофиза

Любой фактор окружающей среды, воздействующий на женский организм во время беременности и оказывающий влияние на эмбриональное развитие, считается тератогенным. Многие ученые относят ЭМП к этой группе факторов. Первостепенное значение в исследованиях тератогенеза имеет стадия беременности, во время которой воздействует ЭМП. Принято считать, что ЭМП могут, например, вызывать уродства, воздействуя в различные стадии беременности. Хотя периоды максимальной чувствительности к ЭМП имеются. Наиболее уязвимыми периодами являются обычно ранние стадии развития зародыша, соответствующие периодам имплантации и раннего органогенеза.

Было высказано мнение о возможности специфического действия ЭМП на половую функцию женщин, на эмбрион. Отмечена более высокая чувствительность к воздействию ЭМП яичников нежели семенников.

Установлено, что чувствительность эмбриона к ЭМП значительно выше, чем чувствительность материнского организма, а внутриутробное повреждение плода ЭМП может произойти на любом этапе его развития. Результаты проведенных эпидемиологических исследований позволят сделать вывод, что наличие контакта женщин с электромагнитным излучением может привести к преждевременным родам, повлиять на развитие плода и, наконец, увеличить риск развития врожденных уродств.

Другие медико-биологические эффекты:

С начала 60-х годов в СССР были проведены широкие исследования по изучению здоровья людей, имеющих контакт с ЭМП на производстве. Результаты клинических исследований показали, что длительный контакт с ЭМП в СВЧ диапазоне может привести к развитию заболеваний, клиническую картину которого определяют, прежде всего, изменения функционального состояния нервной и сердечно-сосудистой систем. Было предложено выделить самостоятельное заболевание - радиоволновая болезнь. Это заболевание, по мнению авторов, может иметь три синдрома по мере усиления тяжести заболевания:

- астенический синдром;
- астено-вегетативный синдром;
- гипоталамический синдром.

Наиболее ранними клиническими проявлениями последствий воздействия ЭМ-излучения на человека являются функциональные нарушения со стороны нервной системы, проявляющиеся прежде всего в виде вегетативных дисфункций неврастенического и астенического синдрома. Лица, длительное время находившиеся в зоне ЭМ-излучения, предъявляют жалобы на слабость, раздражительность, быструю

утомляемость, ослабление памяти, нарушение сна. Нередко к этим симптомам присоединяются расстройства вегетативных функций. Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы проявляются, как правило, нейроциркуляторной дистонией: лабильность пульса и артериального давления, склонность к гипотонии, боли в области сердца и др. Отмечаются также фазовые изменения состава периферической крови (лабильность показателей) с последующим развитием умеренной лейкопении, нейropении, эритроцитопении. Изменения костного мозга носят характер реактивного компенсаторного напряжения регенерации. Обычно эти изменения возникают у лиц по роду своей работы постоянно находившихся под действием ЭМ-излучения с достаточно большой интенсивностью. Работающие с МП и ЭМП, а также население, живущее в зоне действия ЭМП, жалуются на раздражительность, нетерпеливость. Через 1-3 года у некоторых появляется чувство внутренней напряженности, суетливость. Нарушаются внимание и память. Возникают жалобы на малую эффективность сна и на утомляемость. Учитывая важную роль коры больших полушарий и гипоталамуса в осуществлении психических функций человека, можно ожидать, что длительное повторное воздействие предельно допустимых ЭМ-излучения (особенно в дециметровом диапазоне волн) может повести к психическим расстройствам.

Роль модуляции ЭМП в развитии биоэффекта:

В последние годы появились публикации, в которых имеются весьма важные указания о наличии т.н. резонансных эффектов при воздействии на биобъекты ЭМП, о роли в биоэффектах некоторых форм модуляции. Показано наличие т.н. частотных и амплитудных окон, обладающих высокой биологической активностью на клеточном уровне, а также при воздействии ЭМП на центральную нервную и иммунную системы. Во многих работах указываются на "информационный" механизм биологического действия ЭМП. Опубликованы данные о неадекватных патологических реакциях людей на модулированные электромагнитные поля.

Однако, действующие гигиенические нормативы, основанные лишь на регламентации энергетической нагрузки, слагаемой из интенсивности и времени контакта с ЭМП, не позволяют распространить ПДУ на условия воздействия ЭМП со сложными физическими характеристиками, в частности применительно к конкретным режимам модуляции.

Комбинированное действие ЭМП и других факторов:

Имеющиеся результаты свидетельствуют о возможной модификации биоэффектов ЭМП как тепловой, так и нетепловой интенсивности под влиянием ряда факторов как физической, так и химической природы. Условия комбинированного действия ЭМП и других факторов позволили выявить значительное влияние ЭМП сверхмалых интенсивностей на реакцию организма, а при некоторых сочетаниях может развиваться ярко выраженная патологическая реакция.

Заболевания, вызываемые воздействием неионизирующих излучений:

Электромагнитные волны различных диапазонов получили широкое применение в промышленности, науке, технике, медицине. Они используются при термической обработке металлов, древесины и других материалов, в радиовещании, телевидении и связи, для нагрева и сварки диэлектриков и т. д. Значительное применение нашли электромагнитные волны сверхвысоких частот (СВЧ) в радиолокации, радиометеорологии, радиоастрономии, радионавигации, в космических исследованиях, ядерной физике и т. д.

Влияние электромагнитных волн на организм человека

Электромагнитные волны различных диапазонов получили широкое применение в промышленности, науке, технике, медицине. Они используются при термической обработке металлов, древесины и других материалов, в радиовещании, телевидении и

связи, для нагрева и сварки диэлектриков и т. д. Значительное применение нашли электромагнитные волны сверхвысоких частот (СВЧ) в радиолокации, радиометеорологии, радиоастрономии, радионавигации, в космических исследованиях, ядерной физике и т. д.

Источниками излучения радиоволн являются ламповые генераторы, которые преобразуют энергию постоянного тока в энергию переменного тока высокой частоты. В современных цехах электровакуумных заводов, где производят электронные лампы, сосредоточено значительное количество высокочастотных генераторов. Токи высокой частоты применяются для удаления газа из металлических частей и не всегда могут иметь надлежащую экранизацию. В рабочих помещениях радиотелевизионных станций источниками высокочастотных полей могут явиться недостаточно качественно защищенные блоки передатчиков, разделительные фильтры и излучающие антенные системы. В физиотерапевтических кабинетах при работе медицинской аппаратуры возникают электромагнитные поля, действию которых подвергается персонал.

Наиболее выраженное биологическое действие оказывают поля СВЧ. Установлено, что сантиметровые и миллиметровые волны поглощаются кожей и, действуя на рецепторы, оказывают рефлекторное влияние на организм. Дециметровые волны, проникая на глубину 10—15 см, могут непосредственно действовать на внутренние органы. По всей вероятности, аналогичным свойством обладают волны и диапазона УВЧ. Характеристика электромагнитных волн приведена в табл. 6.

Радиоволны — электромагнитные поля радиочастот — являются частью широкого электромагнитного спектра с длиной волны от нескольких миллиметров до нескольких километров. Возникают они в результате колебаний электрических зарядов. Чем выше частота колебаний, тем короче длина волны. Различают короткие (КВ), ультракороткие (УКВ) волны, а также волны высокой (ВЧ) и ультравысокой (УВЧ) частоты. Электромагнитные волны распространяются со скоростью световых волн. Подобно звуковым, они обладают резонирующим свойством, вызывая в одинаково настроенном колебательном контуре совпадающие колебания. Величина поля, создаваемая генераторами, характеризуется как напряженностью электрического поля, измеряемого в вольтах на метр (В/м), так и напряженностью магнитного поля, которое выражают в амперах на метр (А/м). В качестве единицы интенсивности облучения сантиметровыми волнами принята интенсивность, выраженная в величинах плотности потока мощности (величина энергии волн в ваттах — Вт, падающей на 1 см² поверхности тела в секунду).

Напряженность электромагнитных полей (ЭМП) в помещении зависит от мощности генератора, степени экранирования и наличия в помещении металлических* покрытий. Колеблется она в широких пределах (10—500 Вт/м²), однако по мере удаления от источника снижается.

Клиническая картина.

В зависимости от интенсивности и длительности воздействия радиоволн выделяют острые и хронические формы поражения организма.

Острое поражение. Возникает только при авариях или грубом нарушении техники безопасности, когда рабочий оказывается в мощном ЭМП. Наблюдается температурная реакция (39-40°C); появляются одышка, ощущение ломоты в руках и ногах, мышечная слабость, головные боли, сердцебиение. Отмечаются брадикардия, гипертензия. Возможны выраженные вегетативно-сосудистые нарушения, гипоталамические кризы, приступы паро-кислительной тахикардии, состояние тревоги, повторные носовые кровотечения, лейкоцитоз.

Хроническое воздействие. Ведущее место в клинической картине заболевания занимают функциональные нарушения ЦНС и сердечно-сосудистой системы.

Изменения нервной системы характеризуются наличием астенических, невротических и вегетативных реакций.

Наиболее часто больные предъявляют жалобы на общую слабость, быструю утомляемость, снижение работоспособности, расстройство сна, раздражительность, потливость, головную боль неопределенной локализации. Некоторых больных беспокоят боли в области сердца, иногда сжимающего характера с иррадиацией в левую руку и лопатку, одышка. Болезненные явления в области сердца чаще ощущаются к концу рабочего дня, после нервного или физического напряжения. Иногда бывают жалобы на потемнение в глазах, головокружение, ослабление памяти, внимания.

При объективном исследовании нервной системы у многих больных отмечают вазомоторную лабильность, усиление пиломоторного рефлекса, акроцианоз, гипергидроз, стойкий, чаще красный, дермографизм, дрожание век и пальцев вытянутых рук, оживление сухожильных рефлексов. Все это проявляется в виде астеновегетативного синдрома той или иной степени выраженности.

К числу наиболее характерных реакций организма на воздействие электромагнитных волн СВЧ относятся сдвиги в парасимпатической части вегетативной нервной системы. Они выражаются в артериальной гипотензии и тенденции к брадикардии, частота и степень выраженности которых зависят от интенсивности облучения. Одновременно может определяться вегетативная гипореактивность (малая выраженность кожно-сосудистых реакций при исследовании дермографизма, извращение вегетативно-сосудистых орто- и клиностатических проб). У работающих с СВЧ-генераторами возможны нарушения терморегуляции и другие явления вегетативно-сосудистой или диэнцефальной патологии (субфебрильная температура, термоасимметрия, двугорбая или плоская сахарная кривая). Терморегуляционный рефлекс по Щербаку у многих больных ослаблен или извращен, нередко отмечается угнетение чувствительности кожи к ультрафиолетовым лучам. В редких случаях наблюдается диэнцефальный синдром.

В сердечно-сосудистой системе при действии радиоволн отмечают функциональные нарушения. При объективном исследовании выявляются увеличение границ сердца влево, приглушение тонов; нередко выслушивается систолический шум на верхушке. Как правило, у таких больных наблюдаются брадикардия, артериальная гипотензия.

Влияние лазерного излучения на организм человека

Широкие возможности практического применения оптических квантовых генераторов (ОКГ), или лазеров, обусловили появление нового профессионального фактора, обладающего вследствие колоссальной концентрации энергии во времени и пространстве, монохроматичности и когерентности необычным биологическим действием, потенциально опасным для лиц, занятых разработкой и применением лазеров.

С момента появления первого лазера (1960) прошел сравнительно небольшой период, однако в настоящее время ОКГ превратились из уникальных экспериментальных установок в приборы, которые используются в различных отраслях промышленности, в медицине, науке, сельском хозяйстве и т. д. Основными элементами ОКГ являются активное (рабочее) вещество, источник энергии накачки и оптический резонатор из параллельных зеркал.

Существует несколько разновидностей ОКГ в зависимости от используемого в нем активного материала: твердотельные, газовые, полупроводниковые и жидкостные. Наибольшее распространение в настоящее время получили импульсные ОКГ с твердым активным веществом (рубин, стекло с неодимом и др.), генерирующие интенсивное излучение. Источником энергии накачки для твердых лазеров служат импульсные лампы, питание которых осуществляется конденсатором большой емкости. Длительность импульса и интенсивность излучения определяются многими факторами. Длительность импульса твердотельного лазера составляет 0,5—10 с. Излучаемая мощность импульсных лазеров постоянно возрастает и достигает в

настоящее время 10^5 Вт (с энергией в импульсе до нескольких десятков килоджоулей). Применяя специальные затворы (ОКГ с модулированной добротностью), можно получить пиковую мощность излучения до 10^{10} Вт. Длина волны излучения рубинового лазера составляет 0,69 мкм, лазера на стекле с неодимом — 1,06 мкм.

Газовые лазеры состоят из тех же элементов, что и твердотельные. В качестве активного вещества в них используются смеси газов. Энергией накачки служит постоянное напряжение или высокочастотное поле. Наиболее распространены газовые гелий-неоновые лазеры, генерирующие излучение в красном (0,63 мкм) или инфракрасном (1,06 мкм) диапазоне длин волн. Получены излучения в зеленой части спектра на ионизированном аргоне (0,48—0,51 мкм), в ультрафиолетовой области на молекулярном азоте (0,337 мкм), в дальней инфракрасной области на смеси азота с углекислым газом (10,6 мкм).

Газовые лазеры работают чаще всего в режиме непрерывного излучения, мощность которого колеблется от нескольких милливатт до нескольких киловатт. В народном хозяйстве используются, лазеры, генерирующие излучение с длиной волн 0,33; 0,49; 0,63; 0,69; 1,06; 10,6 мкм.

Лазерные установки широко используются в промышленности для различных технологических целей (пайка микроконтактов, прожигание отверстий в сверхтвердых материалах, резка и обработка кристаллов и т. д.), в научных исследованиях, в биологии, в медицине, связи, фотографии, спектроскопии, химии, геодезии и во многих других областях науки и техники. Работа с лазерными установками может представлять определенную потенциальную опасность для обслуживающего персонала.

Лазерное излучение обладает термическим эффектом, а также способностью изменять существующее в тканях напряжение электромагнитных полей. Большое значение имеют при этом характер лазерного луча (длина волны, плотность, мощность, интенсивность энергии), а также свойства тканей (теплоемкость, теплопроводность и др.).

При работе с лазерными установками в комплексе производственных факторов в основном доминирует постоянное воздействие на работающих монохроматического лазерного излучения. Воздействие на операторов непосредственно прямого лазерного луча возможно только при грубых нарушениях техники безопасности. Однако работающие с лазерными приборами могут подвергаться облучению отраженного и рассеянного монохроматического излучения. Отражающими и рассеивающими излучение поверхностями ОКГ являются различные оптические элементы, размещенные по ходу луча, мишени, приборы, а также стены производственных помещений.

Значения плотности отраженного и рассеянного лазерного излучения зависят как от отражающих свойств материалов и покрытий, так и от выходной энергии и мощности лазера. При работе мощных импульсных лазеров, имеющих энергию на выходе порядка сотен джоулей, плотность энергии отраженного лазерного излучения достигает иногда значительных величин— 10^2 — 10^3 Дж/см². Такие уровни плотности лазерного излучения превышают пороговые, ведущие к повреждению сетчатки. В глаза операторов, как правило, может попадать излучение малой интенсивности, поскольку в момент генерации исследователи принимают некоторые меры предосторожности: отворачиваются, прикрывают глаза и т. д.

В силу особенностей технологического процесса воздействие отраженного лазерного излучения сочетается с рядом неспецифических факторов производственной среды, ведущих к усилению неблагоприятного действия излучения ОКГ, а в отдельных случаях имеющих и самостоятельное значение. К таким факторам следует прежде всего отнести значительное напряжение зрения в условиях недостаточной и неравномерной освещенности при некоторых операциях (юстирование установок, фотографирование и т. п.). Недостаточная освещенность ведет как к утомлению зрительного анализатора, так и к усилению эффекта от воздействия лазерного излучения в результате расширения зрачка и высокой адаптации глаза к темноте.

Шум при таких работах не превышает действующих норм. В отдельных случаях, главным образом при работе мощных импульсных ОКГ, шум может достигать 120 дБ с преобладанием в спектре частот 125—400 Гц.

Газовый и ионный состав воздуха, микроклимат помещений, где находятся ОКГ, существенно не меняются. Иногда изменяется ионный состав воздуха, повышается содержание озона и других вредных примесей в связи с резким возрастанием мощности лазерных установок.

Клиническая картина.

Клинические признаки воздействия лазерного излучения развиваются постепенно. В начальной стадии заболевания характерны жалобы на общую слабость и быструю утомляемость, возникающие в конце рабочего дня. В дни отдыха самочувствие больных, как правило, улучшается, а в период продолжительного отпуска полностью восстанавливается работоспособность. В дальнейшем появляются головная боль с локализацией в лобной или лобно-височной области, жалобы на резкую утомляемость зрения при работе. Иногда утомление зрения выражено настолько резко, что больные отмечают «туман в глазах» и нарушение четкого видения предметов. Довольно характерны жалобы на повышенную раздражительность, вспыльчивость, плаксивость, рассеянность и нарушение сна. Обращают на себя внимание частые жалобы на боли в области сердца, возникающие внезапно, чаще в связи с нервно-эмоциональным напряжением. Одновременно больных беспокоят сердцебиение и чувство замирания сердца.

При целенаправленном опросе удается выявить четкую зависимость частоты и выраженности описанных субъективных расстройств от интенсивности и длительности работы с лазерными установками.

Изменения функционального состояния сердечно-сосудистой системы характеризуются явлениями ангиодистонии с выраженной склонностью к гипотоническим реакциям. При объективном обследовании обнаруживаются лабильность пульса и артериального давления, его асимметрия на правой и левой руках. При осциллографическом исследовании выявляются определенные сдвиги, свидетельствующие о снижении сосудистого тонуса: увеличение осциллографического индекса, снижение показателя тонуса сосудов, характерная островершинная форма осциллографической кривой с выраженными отрицательными осцилляциями. На ЭКГ фиксируются нарушения ритма сердечных сокращений, чаще всего по типу синусовой брадикардии. В выраженных случаях выявляются нарушения питания миокарда (уплощенный, двухфазный или отрицательный зубец *T*, снижение интервала *P—Q*, уменьшение и деформация желудочкового комплекса *QRS*).

Признаком ангиодистонического синдрома является большая частота патологических реакций пульса (резкоположительных, отрицательных и извращенных) при исследовании глазосердечного, орто- и клиностатического рефлексов. Реакция сердечно-сосудистой системы на дозированную физическую нагрузку характеризуется преобладанием астенического и дистонического типов, а также замедлением периода восстановления пульса и артериального давления.

В неврологической симптоматике преобладают вегетативные нарушения в виде общего или дистального гипергидроза, акроцианоза, стойкого красного дермографизма, усиления пилomotorного рефлекса. Изменения вегетативной реактивности обнаруживаются при исследовании вегетативных рефлексов; отмечаются асимметрия кожной температуры и потоотделения, склонность к дистальной гипотермии.

Клинически функциональные нарушения деятельности ЦНС определяются как вегетоастенический, реже как неврастенический синдром. Обычными и ранними нарушениями являются вегетативные дисфункции.

Нарушения функции зрительного Анализатора выражаются как в жалобах на резкое утомление зрения, боли и чувство давления в глазных яблоках, так и в

функциональном нарушении зрительного анализатора. При обследовании обнаруживают единичные и множественные точечные помутнения хрусталика при существенно не измененных функциях зрения. Происхождение указанных нарушений в хрусталике пока не совсем ясно.

Изменение состава периферической крови проявляется в наклонности к умеренной тромбоцитопении, нерезко выраженному лейкоцитозу с моноцитозом и лимфоцитопенией. В некоторых случаях обнаруживается снижение содержания в крови протромбина.

Более выраженные проявления хронического воздействия лазерного излучения характеризуются прогрессированием вегетативных и ангиодистонических нарушений, которые развиваются на фоне астенического или неврастенического синдрома. Ангиодистонические нарушения носят более выраженный и стойкий характер, проявляются в резкой лабильности и асимметрии артериального давления и пульса, в более значительных изменениях на ЭКГ. В отдельных случаях наблюдаются нейроциркуляторные кризы, сопровождающиеся головными болями, головокружением, кратковременными расстройствами сознания, болями в области сердца, сердцебиениями, похолоданием конечностей, потливостью.

Указанные изменения не имеют специфических черт. При однократном обследовании больного в поликлинических условиях профессиональный характер подобных изменений часто не может быть установлен с уверенностью. Диагностика должна базироваться на результатах обследования и данных санитарно-гигиенических условий труда. Заболевание от воздействия лазерного излучения может быть заподозрено при наличии очевидной связи с началом работы с лазерными установками, а также при отсутствии других этиологических факторов, могущих вести к развитию вегетативно-сосудистых дисфункций (перенесенные инфекционные заболевания, психические травмы и т.д.). Более углубленное обследование в условиях стационара и особенно динамическое наблюдение за операторами (изучение влияния на самочувствие и объективное состояние больного перерывов в основной работе, например отпуска, временного перевода на другую работу и возвращение на прежнюю работу) могут подтвердить или отвергнуть профессиональную природу нейродинамических и сосудистых расстройств.

Лечение.

Начальные проявления патологии, как правило, не требуют медикаментозного лечения и исчезают при выполнении рекомендаций по рациональному режиму труда и отдыха. В более выраженных случаях больные нуждаются в активном амбулаторном или стационарном лечении при условии обязательного отстранения от работы с лазерными установками и другими профессиональными факторами.

Лечение должно быть комплексным, направленным на нормализацию нарушенных функций организма. Рекомендуют настойку пустырника с бромом и миналом, кофеин, женьшень, китайский лимонник, настойку элеутерококка, внутривенно — глюкозу с витаминами С, В подкожно — дуплекс.

При невротических состояниях с явлениями возбуждения гипоталамических отделов мозга возникает необходимость в назначении небольших доз аминазина, мепротана, триоксазина, элениума, диазепама (седуксена). В случае выраженных явлений вегетативно-сосудистой дисфункции благоприятное действие оказывают введение глюконата кальция, глутаминовая кислота, дипразин, беллатаминал (белласпон).

Медикаментозную терапию целесообразно чередовать с физиотерапевтическими процедурами, снимающими головные боли и головокружения, обусловленные вегетативно-сосудистыми нарушениями (гальванический воротник, массаж и т. д.). При неврастеническом синдроме эффективны водные физиотерапевтические процедуры (общие ванны, души). Необходимо обеспечить высококалорийную диету с достаточным

содержанием витаминов. Лечение должно сочетаться с рационально организованным режимом труда и отдыха.

Экспертиза трудоспособности.

Решение вопросов врачебно-трудовой экспертизы во многом зависит от степени выраженности процесса, обусловленного лазерным излучением, и от того, насколько правильно и эффективно проведено лечение больного.

В случае неполного терапевтического эффекта показан временный перевод больного на другую работу с активным амбулаторным лечением. При временном рациональном трудоустройстве должен быть полностью исключен контакт не только с лазерным излучением, но и с другими неблагоприятными факторами производственной среды, не совместимыми с состоянием здоровья больного и снижающими эффективность применяемой терапии (контакт с различными видами лучистой энергии, производственный шум, вибрация, токсичные вещества).

Решение о возможности продолжения работы с лазерными установками принимается сугубо индивидуально после повторного медицинского освидетельствования, удостоверяющего полное исчезновение симптомов болезни.

Профилактика.

Эксплуатация лазерных установок должна проводиться в специально отведенных для них помещениях или местах площадью не менее 20 м². Помещение, а также предметы и оборудование, находящиеся в нем, не должны иметь зеркальных поверхностей, способных отражать излучение лазера. Стены, приборы, оборудование покрывают темной матовой краской, обладающей минимальным коэффициентом отражения и соответствующей требованиям промышленной эстетики. Необходимы экранирование установок и соблюдение техники безопасности.

Важнейшими мероприятиями следует считать дальнейшее исследование в области лазерной дозиметрии и обеспечение постоянного контроля за уровнями отраженного и рассеянного лазерного излучения.

Поступающие на работу с ОКГ подлежат обязательному медицинскому осмотру.

Медицинские противопоказания к приему на работу с ОКГ:

- хронические заболевания кожи;
- понижение остроты зрения: ниже 0,6 на одном глазу и ниже 0,5—на другом (острота зрения определяется с коррекцией);
- наркомании, токсикомании, в том числе хронический алкоголизм;
- шизофрения и другие эндогенные психозы.

С целью профилактики и выявления ранних форм патологии от воздействия лазерного излучения работающие в лазерных лабораториях подлежат обязательным периодическим медицинским осмотрам не реже 1 раза в 12 мес (офтальмологический осмотр — 1 раз в 3 мес). В предварительных и периодических медицинских осмотрах принимают участие терапевт, невропатолог, окулист. Из лабораторных исследований проводят общий анализ крови, определение содержания в крови тромбоцитов, ЭКГ, офтальмоскопию, биомикроскопию. В качестве дополнительных методов исследования рекомендуются проведение пробы с дозированной физической нагрузкой, исследование вегетативно-сосудистых рефлексов (гла-зосердечного, орто- и клиностатического).

В весенне-зимние месяцы с целью профилактики профессиональной патологии обязательно проведение витаминизации (витамины А, С, группы В). Важнейшим организационным мероприятием является внедрение рациональной организации труда с проведением регламентированных физкультурпауз. Необходима плановая санитарно-просветительная работа среди работников лазерных лабораторий по вопросам профилактики возможной патологии.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ БИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

Высокая распространенность биологических факторов среди профессиональных вредностей связана с развитием производств микробиологического синтеза, развитием биотехнологий, высокой контагиозностью инфекционных агентов, в контакте с которыми находятся медицинские работники, а также с несовершенством технологического процесса, санитарно-гигиенических и санитарно-технических мероприятий на производстве.

Среди биологических факторов воздействующих на организм в основном выделяют:

- антибиотики
- грибы-продуценты
- белково-витаминные концентраты: (БВК)

Антибиотики.

Начиная с первых лет применения антибиотиков наряду с их высокой терапевтической активностью отмечены разнообразные побочные явления и осложнения.

По некоторым данным, осложнения от воздействия антибиотиков встречаются в 37,2% случаев. Наиболее часто медикаментозные поражения вызывали пенициллин (51,5%), тетрациклин (18%), стрептомицин и его препараты (11,5%).

Вызываемые антибиотиками побочные реакции подробно систематизированы в классификации, предложенной Х. Х. Плanelьесом. Автор разделяет названные реакции на две большие группы.

Первая группа включает осложнения, связанные с прямым токсическим действием препарата и зависящие от его фармакологических свойств, применяемых доз и способа введения.

Вторая - осложнения, обусловленные антимикробными свойствами препарата, которые приводят к нарушению биологического равновесия между макро- и микроорганизмом. Побочные реакции, включенные во вторую группу, представляют неизбежную отрицательную сторону всех антибактериальных химиотерапевтических средств. Они могут возникать независимо от дозировки, метода введения и либо связаны с антибактериальной активностью применяемых препаратов, способствующей развитию дисбактериоза, либо вызываются сенсибилизацией организма антибиотиками.

В подавляющем большинстве случаев осложнения от воздействия антибиотиков имеют аллергический генез, реже токсический или комбинированный. Зарегистрированы осложнения с летальным исходом в результате лечения антибиотиками.

Основные патогенетические факторы неблагоприятного действия антибиотиков на организм являются общими как для больного человека, получающего антибиотики, так и для здоровых людей, подвергающихся воздействию антибиотиков в условиях профессионального контакта.

Уже с первых лет применения антибиотиков в литературе появились сообщения о развитии аллергических заболеваний у лиц, имеющих профессиональный контакт с антибиотиками, - у медицинских сестер и работников производств пенициллина и стрептомицина. Первые сообщения касались поражения кожных покровов, а в 1953 г. А. Roberts впервые описал развитие аллергических заболеваний органов дыхания у рабочих производств пенициллина. В настоящее время имеется большое количество публикаций о вовлечении в патологический процесс различных органов и систем у лиц, подвергающихся профессиональному контакту с антибиотиками.

К числу наиболее характерных неблагоприятных эффектов антибиотиков (в первую очередь пенициллина и стрептомицина) относят изменения специфической и общей

иммунологической реактивности организма, кандидоносительство, кандидоз, развитие аллергических и токсико-аллергических поражений.

Изменения биологической реактивности организма при отсутствии клинических проявлений, как правило, не сопровождаются какими-либо жалобами. Указанные нарушения выявляются при специально проводимом лабораторном исследовании лиц, контактирующих с антибиотиками.

Изменения общей иммунологической реактивности характеризуются снижением защитных свойств кожи, бактерицидности сыворотки крови, отклонениями в гемограмме (увеличение абсолютного и относительного содержания эозинофилов, базофилов и лимфоцитов), угнетением фагоцитарной активности лейкоцитов, эозинофилией в мазках-отпечатках со слизистой оболочки носа, увеличением содержания в крови биогенных аминов (гистамина и серотонина), снижением гистамино- и серотонино-пексического индексов (ГПИ и СПИ), а также повышением уровня бета- и гамма-глобулинов в сыворотке крови.

Специфическая реактивность организма выявляется с помощью аллергических кожных проб и инвитровых иммунологических исследований: реакцией повреждения нейтрофилов, микропреципитации, дегрануляции базофилов, лизиса лейкоцитов. Указанные тесты отличаются высокой информативностью. Специфические иммунологические сдвиги могут возникать уже в первые месяцы работы в контакте с антибиотиками. В дальнейшем в зависимости от реактивности организма, санитарно-гигиенических условий труда работающих наступает либо адаптация организма к антибиотикам, либо развивается заболевание.

Специфическое *кандидоносительство* характеризуется наличием значительного количества активных форм дрожжеподобного гриба рода кандида на слизистых оболочках (носа, зева, бронхов, кишечника, гениталий) и в различных биосубстратах (мокрота, моча, кал и др.). Кандидоносительство может не сопровождаться изменениями со стороны различных органов и систем, однако при определенных условиях, связанных с изменением в составе микрофлоры и снижением общей иммунологической реактивности организма, могут развиваться кандидозы. В этом случае при проведении иммунологических исследований необходимо выявлять не только наличие стойкой сенсibilизации к антибиотикам, но и к кандидозному антигену. Выявленная сенсibilизация к грибам рода кандида создает дополнительное патогенное влияние и усиливает аллергические проявления, что отличает указанную патологию от других аллергических заболеваний химической этиологии.

Кандидоз представляет собой наиболее часто встречающееся проявление декомпенсированного дисбактериоза. Последний развивается вследствие подавления антибиотиками нормальной микрофлоры и активизацией условно патогенных микроорганизмов, в данном случае дрожжеподобных грибов.

Кандидоз может проявляться клинически поражением слизистой оболочки полости рта, кишечника, желчевыводящих и дыхательных путей, гениталий, кожных покровов. Больные жалуются на диспепсические явления, боли в животе, метеоризм, периодически наступающие расстройства стула. При осмотре слизистых оболочек выявляются их гиперемия, легкая отечность, налеты типа «молочницы», эрозивные изменения. В кале нередко обнаруживается примесь слизи и крови. При ректороманоскопии - явления катарально-экссудативного, у части больных - катарально-геморрагического или эрозивно-язвенного проктосигмоидита. Из соответствующих биосубстратов выделяются активные формы (скопления почкующихся клеток, нити мицелия) дрожжеподобного гриба рода кандида, дающие обильный рост при посеве на элективную среду Сабуро. Кроме того, при дисбактериозе наряду с частым выделением дрожжеподобного гриба рода кандида (преимущественно *C. albicans*) часто высевается патогенный стафилококк.

Декомпенсированный дисбактериоз является одним из основных патогенетических факторов развития хронических энтероколитов, часто выявляющихся у лиц, длительно

работающих с антибиотиками. Дисбактериоз может быть причиной рецидивирования хронических энтероколитов и после прекращения работы в непосредственном контакте с антибиотиками.

Аллергические заболевания у работающих в контакте с антибиотиками чаще всего проявляются поражениями кожи в виде дерматита, экземы, крапивницы. Перечисленные заболевания, как правило, имеют ограниченный характер, локализуются на открытых участках кожи и могут появиться уже через несколько месяцев после начала работы. У ряда больных может наблюдаться распространенный кожный зуд без видимых патологических изменений кожи.

Аллергические изменения органов дыхания клинически проявляются вазомоторным ринитом, риносинусопатией, бронхиальной астмой. Кроме того, возможно развитие аллергического конъюнктивита и блефароконъюнктивита. Бронхиальная астма либо может развиваться остро с типичным для атопической астмы течением, либо ее возникновению предшествует дисбактериоз органов дыхания (вторичная бронхиальная астма). Клинические проявления указанных заболеваний не отличаются от соответствующей патологии непрофессиональной этиологии. Однако для них характерно наличие высокой чувствительности к действию минимальных концентраций аллергена, что подтверждается положительным тестом с элиминацией и экспозицией, т. е. прекращение контакта с аллергеном способствует улучшению состояния больного и даже исчезновению клинических симптомов, возвращение же на прежнюю работу приводит к возобновлению заболевания.

Токсико-аллергическое действие антибиотиков, как правило, проявляется в изменениях со стороны сердечно-сосудистой и нервной систем.

Поражения сердечно-сосудистой системы имеют функциональный или органический характер (дисрегуляторные сосудистые сдвиги или васкулиты (преимущественно капилляриты). Клинически сосудистые нарушения выражаются в появлении петехий на коже и слизистых оболочках, склонностью к кровотечениям различной локализации (обусловленных явлениями васкулита). Нарушения микроциркуляции могут быть выявлены по данным капилляроскопии и биомикроскопии сосудов конъюнктивы и проявляются спастическим, спастико-атоническим состоянием капилляров, наличием петехий. Изменение тонуса артерий среднего и мелкого калибра может быть подтверждено реографическими исследованиями.

В последние годы установлено, что у больных с высокой степенью сенсибилизации к нескольким аллергенам, например пенициллину, стрептомицину, кандидозному антигену, возможно развитие токсико-аллергического миокардита, характеризующегося кардиалгией, приглушенностью тонов сердца, появлением систолического шума, тахикардии, субфебрилитета. Электрокардиографическое исследование выявляет нарушение процессов реполяризации очагового или диффузного характера, проявляющееся снижением зубца Т, а также депрессией сегмента S-T. Длительный профессиональный контакт с антибиотиками может привести к поражению центральной и периферической нервной системы различной степени выраженности. Чаще всего изменения проявляются синдромом вегетативно-сосудистой дистонии, рассеянной и негрубой очаговой неврологической симптоматикой. Обычно эти изменения развиваются на фоне разнообразных аллергических проявлений. Больные предъявляют жалобы на головную боль с нечеткой локализацией распирающего, сжимающего или пульсирующего характера, головокружение, потемнение и мелькание в глазах, обморочные состояния, слабость, раздражительность, плохой сон.

Патогенез неврологических нарушений, возникающих при профессиональном контакте с антибиотиками, окончательно не установлен. Вместе с тем работы последних лет свидетельствуют о том, что основным патогенетическим субстратом, приводящим к указанным нарушениям, является аллергический церебральный васкулит с поражением капилляров, сосудов мелкого и среднего калибра.

На ранних стадиях заболевания изменения нервной системы проявляются синдромом вегетативно-сосудистой дистонии, проявляющейся лабильностью артериального давления, акроцианозом, общим и локальным гипергидрозом, разлитым стойким красным дермографизмом. Иногда уже в ранних стадиях заболевания выявляются признаки гипоталамической дисфункции в виде вегетативно-сосудистых пароксизмов, протекающих по симпатико-адреналовому типу. Клинически эти пароксизмы проявляются усилением головной боли, повышением артериального давления, тахикардией. При осмотре кожные покровы бледные, конечности холодные, обнаруживается ознобоподобный гиперкинез. Такое состояние продолжается 15-30 мин. Заканчивается приступ обычно частым и обильным мочеиспусканием. После приступа развивается слабость, адинамия, нередко переходящая в сон. Чаще всего пароксизмы протекают по смешанному типу с определенной последовательностью симпатико-адреналовых и вагоинсулярных фаз. Иногда в клинических проявлениях такого пароксизма одновременно обнаруживаются элементы обеих фаз. После прекращения контакта с антибиотиками у некоторых больных пароксизмы исчезают.

При выраженных изменениях в неврологическом статусе можно выявить рассеянную или очаговую симптоматику. У больных с рассеянной микросимптоматикой констатируют нарушения черепно-мозговой иннервации, расстройство рефлекторной сферы, координации, патологические знаки, рефлексы орального автоматизма (Маринеску, носогубный, хоботковый). Обнаруживаются изменения чувствительной сферы в виде парестезии в различных частях тела, дистальной гипалгезии на пальцах рук.

Очаговая неврологическая симптоматика может носить преходящий или стойкий характер и протекать по типу нарушения мозгового кровообращения в системе внутренней сонной артерии и вертебробазиллярной системы. В неврологическом статусе таких больных можно выявить легкий гемипарез с повышением сухожильных рефлексов, гемигипалгезией, положительной пробой Барре, патологическими рефлексами. При этом больные отмечают слабость, неловкость и онемение в соответствующих конечностях. Следует отметить, что у больных с нарушениями нервной системы, вызванной воздействием антибиотиков, никогда, не возникали глубокие параличи.

При нарушении кровообращения в вертебробазиллярной системе отмечается преходящая диплопия, головокружение, нистагм, статическая и динамическая атаксия. Нарушения периферической нервной системы проявляются вегетативно-чувствительным полиневритом, невритом слуховых и бедренного нервов.

Вегетативно-чувствительный полиневрит проявляется болями, парестезиями в конечностях, сосудистыми и трофическими расстройствами в виде акроцианоза, акрогипотермии, ломкости и истерченности ногтей, расстройствами болевой чувствительности по типу «перчаток» и «носов». У ряда больных могут развиваться слуховестибулярные нарушения при заболеваниях, вызванных пенициллином и стрептомицином.

Грибы-продуценты.

Клинические проявления от воздействия гриба-продуцента сходны с изменениями, возникшими от воздействия антибиотиков и зависят от условий труда, стажа работы в данном производстве и индивидуальных особенностей организма работающих.

Наиболее характерными нарушениями для этого воздействия являются кандидоносительство, изменения специфической и общей иммунологической реактивности организма (при отсутствии клинических проявлений), а также развитие аллергических заболеваний - главным образом кожных и верхних дыхательных путей, обусловленных сенсibilизирующими свойствами дрожжеподобных грибов. Аллергизирующее действие оказывают как жизнеспособные клетки грибов, так и готовый (высушенный) препарат БВК.

При выращивании и концентрации биомассы рабочие основных технологических участков подвергаются воздействию живой культуры гриба-продуцента, вызывающей у них иногда специфическое кандидоносительство. Последнее характеризуется наличием значительного количества гриба-продуцента на слизистых оболочках и в биосубстратах. Кандидоносительство, как правило, не сопровождается патологическими отклонениями, однако постоянная массивная обсемененность производственной культурой может привести к развитию декомпенсированного дисбактериоза в различных органах и системах. При этом нарушение биологического равновесия микрофлоры организма происходит за счет экзогенного поступления гриба-продуцента и постепенной заменой им нормальной микробной флоры, тогда как при воздействии антибиотиков, угнетающих нормальную микрофлору, имеет место активация эндогенной условнопатогенной флоры, главным образом гриба *C. albicans*.

Изменения общей иммунологической реактивности у лиц, контактирующих с продуктами производства БВК, подобно сдвигам, наблюдающимся под воздействием антибиотиков, проявляются снижением защитных свойств кожи, сыворотки крови, угнетением фагоцитоза лейкоцитов и т. д.

Изменения специфической реактивности определяются с помощью антигенных препаратов, приготовленных из производственных культур и готового продукта. Они используются для постановки внутрикожных проб и иммунологических пробирочных реакций: агглютинации, гемагглютинации, микропреципитации, дегрануляции базофилов, специфического розеткообразования и др. Нарушения специфической и общей иммунологической реактивности организма, характеризующие сенсibilизацию, в большинстве случаев развиваются у практически здоровых рабочих и, как правило, не переходят в аллергические заболевания.

Клинические проявления аллергии

У рабочих производств БВК, как отмечалось выше, чаще обусловлены нарушением кожи и верхних дыхательных путей, реже - патологией бронхолегочного аппарата.

При развитии названных поражений рабочие предъявляют жалобы на периодические зудящие высыпания на кожных покровах, ощущение сухости и першения в горле, приступообразный кашель или редкие приступы затрудненного дыхания. Указанные явления развиваются примерно у 6% рабочих и возникают вскоре после начала работы в контакте с живой культурой или готовым продуктом, однако быстро исчезают без специального лечения, даже при продолжающемся контакте. Реже наблюдается прогрессирование заболевания.

При объективном обследовании на тыльной поверхности кожных покровов кистей и пальцев рук, реже на других участках тела обнаруживают нечетко контурированные поражения с неяркой эритемой, сухостью, трещинами и множественными мелкими папулезными элементами. Заболевания кожи наблюдаются в основном у рабочих отделения сепарации, ферментации и упаковки готовой продукции и расцениваются как аллергический дерматит.

Изменения со стороны верхних дыхательных путей проявляются в сухости слизистой оболочки верхних отделов носа, инъектированием сосудов в области зоны Киссельбаха и на передних отделах средней и нижней раковин, снижением обоняния. Могут развиваться хронический ринит, острый фарингит.

Значительно реже у работающих наблюдаются изменения со стороны бронхолегочного аппарата, проявляющиеся нерезко выраженным бронхитом с астмоидным компонентом.

В связи с тем что существенных различий в патогенезе профессиональных заболеваний, обусловленных воздействием антибиотиков и продуктов производства белково-витаминных концентратов, не имеется, вопросы диагностики, профилактики, врачебно-трудовой экспертизы и лечения при указанных формах заболеваний изложены вместе.

Диагностика.

Диагностика профессиональных заболеваний, вызываемых воздействием антибиотиков и продуктов производства кормовых белков, включает санитарно-гигиеническую оценку условий труда, изучение анамнеза, постановку провокационных проб и использование методов лабораторной диагностики.

Исследования должны быть направлены на выявление специфического кандидоносительства, кандидоза и аллергенного воздействия продуктов производства.

В первом случае осуществляется микроскопическое исследование отделяемого слизистых оболочек (носа, зева, гениталий) и биосубстратов (мокроты, мочи, кала, дуоденального сока и т. д.), а также посев на элективные питательные среды - сусло-агар, среду Сабуро, с подсчетом выросших колоний, пересчетом их на объем или вес биосубстрата и дальнейшей идентификацией выделенных культур. При этом следует иметь в виду, что единичные почкующиеся клетки в соскобах со слизистой оболочки определяются и в норме. Придавать значение можно только повторным находкам активных форм гриба с наличием большого роста колоний при посеве (более 300 колоний в 1 мл мокроты и более 1000 колоний в 1 г кала).

При выявлении симптомов хронического энтероколита необходимо прежде всего исключить инфекционную природу заболевания и провести трехкратное бактериологическое исследование кала на дизентерийную и сальмонеллезную группы микробов.

С целью выявления сенсibilизации к антибиотикам или продуктам производства БВК можно использовать провокационные пробы (кожные, назальные, ингаляционные и др.) и инвитровые иммунологические исследования. К провокационным пробам нужно подходить с осторожностью во избежание осложнений. Проводить их рекомендуется после получения отрицательных результатов иммуногематологических реакций. Из кожных проб следует отдавать предпочтение компрессному методу. В случае положительной кожной пробы спустя 4-6 дней следует повторить иммунологические (инвитровые) реакции.

При постановке внутрикожной пробы в качестве аллергенов БВК используют полисахаридно-белковые комплексы из производственных культур, изготовленных отделом глубоких микозов ГИДУВа.

Задача инвитровых иммунологических исследований состоит в выявлении специфических антител, а также определении показателей клеточного иммунитета. С этой целью большинство исследователей рекомендуют реакции преципитации и агглютинации, прямой тест Шелли (реакция дегрануляции базофилов), определение лизиса лейкоцитов, повреждения нейтрофилов, выявление комплементсвязывающей способности сыворотки, реакцию специфического розеткообразования.

В диагностике аллергических состояний следует использовать и другие лабораторные тесты: определение гемограммы (выявление базофилии, эозинофилии, лимфоцитоза), цитологическое исследование мазков-отпечатков со слизистой оболочки носа с подсчетом числа эозинофилов, а также определение биогенных аминов в сыворотке крови - гистамина и серотонина или гистаминопектического и серотонинопектического индексов.

Лечение профессиональных аллергических заболеваний

Проводится по общим принципам терапии названных поражений. Важным условием является прекращение контакта больного со специфическим аллергеном. Показаны десенсибилизирующие средства - антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, пипольфен, диазолин, тавещл, терален и др.), глюконат и хлорид кальция, инъекции гистаглобулина.

Больным с явлениями церебрального васкулита наряду с антигистаминными препаратами, спазмолитиками, можно назначить глюкокортикостероидные препараты (короткие курсы).

В случаях дисбактериоза медикаментозная терапия должна быть направлена на его устранение. В качестве антикандидозных средств применяют нистатин (по 100 000) или леворин (по 500000 ЕД) 3 раза в день после еды в течение 10 дней. При более выраженной обсемененности грибами рода кандиды (10 000 и более колоний в 1 г кала) рекомендуется сочетать эти средства с оксихинолиновыми препаратами - энтеросептолом, мексаформом, интестопаном, а также назначать антимикотические препараты - амфоглюкамин, микогептин. Хороший эффект при местном применении дает натриевая соль леворина в виде ингаляций, клизм, орошений.

При декомпенсированном дисбактериозе с наличием кандидозно-стафилококковой инфекции показано одновременное применение стафилококкового бактериофага (по 20 мл 3 раза в день за 40 мин до еды в течение 7 дней), в более тяжелых случаях - в сочетании с сульфаниламидными (сульфапиридазин, сульфален) или нитрофурановыми (фуразолин) препаратами. При тяжелом течении заболевания применяют внутривенное капельное введение 1 % раствора диоксида в течение 7-10 дней.

Для закрепления эффекта и при более легком течении заболевания рекомендуется применение колибактерина, бификолы, лактобактерина и других препаратов, нормализующих микрофлору кишечника.

При тяжелом состоянии больных в качестве дезинтоксикационной и общеукрепляющей терапии показаны гемодез, аминокровин, витамины группы В, аскорбиновая кислота, рутин.

Необходима коррекция нарушений секреторной функции желудка.

При соответствующих показаниях применяют средства, нормализующие функцию вегетативной нервной системы (беллоид, белласпон, адrenoблокаторы), спазмолитики, общеукрепляющие средства и др.

В диете следует ограничивать сахар и другие сладкие продукты (варенье, мед, конфеты), так как сахар является хорошей питательной средой для дрожжеподобных грибов рода кандиды.

Экспертиза трудоспособности

Проводится с учетом конкретных санитарно-гигиенических условий труда, клинической картины заболевания, характера течения и степени выраженности патологического процесса.

Наличие сенсibilизации и компенсированного дисбактериоза у работающих в контакте с антибиотиками или продуктами производства белково-витаминных концентратов не является противопоказанием для продолжения работы. Эти лица подлежат диспансеризации, им проводится общеукрепляющее лечение, в весенне-осенний сезоны года назначают курсы десенсибилизирующей терапии, периодически повторяют курсы бактериальных препаратов, нормализующих микрофлору кишечника.

Рецидивирующие легкие формы аллергических проявлений, декомпенсированный дисбактериоз, неврозоподобная симптоматика с частыми вегетативными пароксизмами на фоне аллергии организма антибиотиками являются показанием для рационального трудоустройства вне контакта с аллергенами.

Ввиду того что гиперчувствительность к антибиотикам и к грибам рода кандиды нередко имеет групповой характер, лица с выраженными аллергическими проявлениями должны быть трудоустроены на работе вне контакта с любыми антибиотиками и грибковыми антигенами, а также другими аллергизирующими веществами. Больные с упорным и тяжелым течением заболевания (часто повторяющиеся приступы бронхиальной астмы, хронический эрозивно-язвенный энтероколит, выраженные изменения со стороны нервно-психической сферы) являются

нетрудоспособными и подлежат переводу на II группу инвалидности по профессиональному заболеванию.

Профилактика

С целью профилактики профессиональных заболеваний у рабочих производств антибиотиков и БВК следует проводить оздоровительные мероприятия, направленные на уменьшение контакта с этими веществами путем совершенствования технологического процесса, герметизации оборудования и улучшения работы вентиляции, строительства газопылеулавливающих очистных сооружений.

При отсутствии или недостаточной эффективности газопылеулавливающих сооружений эти производства могут явиться источником загрязнения атмосферного воздуха и способствовать повышению частоты аллергических заболеваний (например, «вспышек» бронхиальной астмы) среди населения близлежащих районов.

Рабочие должны быть обеспечены эффективными средствами индивидуальной защиты (костюмы, халаты, шапочки, косынки, респираторы, перчатки и пр.). Работницы, подвергающиеся массивному воздействию живой культуры, должны носить хлопчатобумажные комбинезоны.

Для предупреждения вредного действия антибиотиков на медицинских работников они также должны иметь соответствующую спецодежду (халат типа хирургического, шапочка или косынка), пользоваться резиновыми перчатками, марлевыми респираторами или респираторами типа «Лепесток».

Приготовление растворов антибиотиков, промывание и кипячение шприцев следует проводить в специальном шкафу, оборудованном вытяжной вентиляцией. Аэрозоль ингаляционные аппараты должны устанавливаться в кабинках с местной вытяжной вентиляцией. Необходимо строгое соблюдение правил личной гигиены. Нельзя принимать пищу в рабочем помещении.

С целью профилактики профессиональных аллергозов у медицинских сестер следует использовать разработанные В. К. Серебряковым предложения для процедурных кабинетов, предусматривающие применение пинцета для сборки шприцев, ножа для вскрытия ампул и флаконов, стола для венепункций, ампулодержателя, стойки для инъекций, устройства для автоматического контроля за стерилизацией инструментов.

Большое значение в профилактике перечисленных заболеваний имеют предварительные и периодические медицинские осмотры лиц, которые должны иметь профессиональный контакт с антибиотиками и продуктами производства белково-витаминных концентратов.

При проведении предварительных медицинских осмотров необходимо, учитывая наличие аллергических заболеваний даже в анамнезе, что является противопоказанием для приема на работу в указанные производства.

Контакт с антибиотиками и продуктами производства БВК противопоказан во всех случаях развития атопической бронхиальной астмы, астматического бронхита или хронического часто рецидивирующего энтероколита. При контакте со стрептомицином необходимо учитывать выраженность кохлеовестибулярных нарушений.

Список рекомендуемой литературы

1. Мухин Н.А., Профессиональные болезни [Электронный ресурс] : учебник / Н.А. Мухин [и др.]. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 512 с. - ISBN 978-5-9704-3666-0 - Режим доступа:
<http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970436660.html> – ЭБС «Консультант студента», доступ авторизованный.
2. Косарев В.В., Профессиональные болезни [Электронный ресурс] : учебник / Косарев В.В., Бабанов С.А. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 368 с. - ISBN 978-5-9704-1434-7 - Режим доступа:
<http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970414347.html> – ЭБС «Консультант студента», доступ авторизованный
3. Измеров Н.Ф., Гигиена труда [Электронный ресурс] : учебник / Н. Ф. Измеров, В. Ф. Кириллов - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 480 с. - ISBN 978-5-9704-3691-2 - Режим доступа:
<http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970436912.html> – ЭБС «Консультант студента», доступ авторизованный
4. Хрупачев А.Г., Производственная безопасность и профессиональное здоровье [Электронный ресурс]: руководство для врачей / под ред. А. Г. Хрупачева, А. А. Хадарцева. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 336 с. - Режим доступа:
<http://www.studmedlib.ru/book/06-COS-2349.html> – ЭБС «Консультант студента», доступ авторизованный
5. Подберезкина Л.А., Физиотерапия профессиональных заболеваний и лучевых поражений [Электронный ресурс] / Л.А. Подберезкина - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - Режим доступа:
<http://www.studmedlib.ru/book/970411841V0038.html> – ЭБС «Консультант студента», доступ авторизованный.
6. Кирюшин В.А., Гигиена труда. Руководство к практическим занятиям [Электронный ресурс] : учебное пособие / Кирюшин В.А., Большаков А.М., Моталова Т.В. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 400 с. - ISBN 978-5-9704-1844-4 - Режим доступа:
<http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970418444.html> – ЭБС «Консультант студента», доступ авторизованный.
7. Косарев В.В., Профессиональные болезни (диагностика, лечение, профилактика) [Электронный ресурс] / Косарев В.В., Бабанов С.А. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 160 с. - ISBN 978-5-9704-0905-3 - Режим доступа:
<http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970409053.html> – ЭБС «Консультант студента», доступ авторизованный.