

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)
«Профессиональные болезни»

по специальности
31.05.01 Лечебное дело
с направленностью (профилем)
Лечебное дело

Форма обучения: очная

Идентификационный номер образовательной программы: 310501-01-23

Тула 2023 год

Разработчик(и) методических указаний

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



Содержание

1	Основные задачи клиники профессиональных болезней. Организационные принципы работы профпатологических центров. Организация профилактических медицинских осмотров. Критерии для установления связи заболевания с выполняемой работой. Основные задачи и принципы врачебно-трудовой экспертизы.	4
2	Пылевые болезни легких. Патоморфологические особенности различных видов пневмокониозов. Профессиональные аллергозы. Хронические бронхиты при действии биологически активных веществ.	13
3	Вибрационная болезнь от локальной и общей вибрации. Влияние интенсивного шума на организм. Клиника. Диагностика. Лечение. ВТЭ. Профилактика. Заболевания опорно-двигательного аппарата, обусловленные физическими перенапряжением и микротравматизацией.	36
4	Влияние электромагнитных излучений диапазона радиочастот и лазерного излучения. Условия, при которых могут возникать острые и хронические профессиональные интоксикации. Понятие о производственных ядах. Зачет.	57

Основные задачи клиники профессиональных болезней. Организационные принципы работы профпатологических центров. Организация профилактических медицинских осмотров. Критерии для установления связи заболевания с выполняемой работой. Основные задачи и принципы врачебно-трудовой экспертизы.

1. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ.

Профессиональные заболевания являются одним из наиболее распространенных факторов рабочей среды, в сфере которой трудятся многочисленные контингенты работников.

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

2. ЦЕЛЬ КЛИНИЧЕСКИХ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ И ЕГО УЧЕБНО-ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ

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

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

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

Клинические - практические занятия проводятся в форме курации больных с оценкой санитарно-гигиенической характеристики условий труда, копии трудовой книжки, выписки из амбулаторной карты, клинико-лабораторных данных, с формулировкой и обоснованием диагноза, назначением лечебно-профилактических мероприятий, решением вопросов медико-социальной экспертизы, реабилитации, оценкой клинико-трудового прогноза.

Учебно-целевые задачи:

Студент должен:

1. На основании жалоб, анамнеза и физикального обследования уметь заподозрить у больного профессиональную болезнь.
2. Составить программу лабораторного, иммунологического, рентгенологического и инструментального обследования больного для подтверждения диагноза.
3. Провести детализацию диагноза путем тщательного анализа данных обследования больного и динамического наблюдения за течением болезни.
4. Провести дифференциальный диагноз.
5. Сформулировать развернутый клинический диагноз.
6. Назначить адекватную индивидуализированную терапию.
7. Сформулировать прогноз больного.
8. Определить меры вторичной профилактики

3. БАЗИСНЫЕ ЗНАНИЯ

К началу занятий по теме студенты должны знать:

- основные вопросы профессиональных болезней;
- классификации профессиональных болезней;
- общие принципы диагностики, лечения, профилактики профессиональных болезней.

уметь:

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

4. КОНЕЧНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОБУЧЕНИЯ.

В результате занятий студенты должны приобрести следующие знания и умения:

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

5. БЛОК ИНФОРМАЦИИ.

Основные задачи клиники профессиональных болезней.

Профессиональная патология – клиническая дисциплина, изучающая вопросы этиологии, патогенеза, клинической картины, диагностики, лечения и профилактики профессиональных болезней.

Профессиональные болезни – это группа заболеваний, возникающих исключительно или преимущественно в результате воздействия на организм неблагоприятных условий труда и профессиональных вредностей.

Задачи. Ранняя диагностика ПЗ путем проведения профосмотров трудящихся;

Изучение влияния неблагоприятных производственных факторов на общую заболеваемость.

Профилактика ПЗ.

Понятие о профессиональных болезнях.

Профессиональные болезни – это группа заболеваний, возникающих исключительно или преимущественно в результате воздействия на организм неблагоприятных условий труда и профессиональных вредностей.

По этиологическому принципу выделяют следующие группы профболезней:

1. Профессиональные заболевания от воздействия физических факторов (вибрационная болезнь, нейросенсорная тугоухость, лучевая болезнь, тепловой удар и др.)
2. Профессиональные заболевания от воздействия химических факторов (интоксикации свинцом, ртутью, марганцем, бензолом и его гомологами, хлором, фтором и др.).
3. Профессиональные заболевания от воздействия производственных пылей (пылевые бронхиты, пневмокониозы, экзогенно-аллергические альвеолиты, ХОБЛ и др.).
4. Профессиональные заболевания от воздействия биологических факторов (сибирская язва, бруцеллёз, туберкулёз, бронхиальная астма и др.).
5. Профессиональные заболевания от функционального перенапряжения (миозиты, бурситы, невропатии, асептические некрозы, координаторные неврозы и др.).

Список профессиональных заболеваний и инструкция по применению его.

1. Список профессиональных заболеваний является основным документом, который используется при установлении диагноза профессионального заболевания, связи его с выполняемой работой или профессией, при решении вопросов экспертизы трудоспособности, медицинской и трудовой реабилитации, а также при рассмотрении вопросов, связанных с возмещением ущерба, причиненного работнику повреждением здоровья.
2. В Список включены заболевания, которые вызваны исключительно или преимущественно действием вредных, опасных веществ и производственных факторов.
3. К *острым профессиональным* заболеваниям (отравлениям) относятся формы, развившиеся внезапно, после однократного (в течение не более одной рабочей смены) воздействия вредных и опасных производственных факторов, интенсивность которых значительно превышает ПДК или ПДУ.
4. К *хроническим профессиональным* заболеваниям (отравлениям) относятся такие формы заболеваний, которые возникли в результате длительного воздействия вредных, опасных веществ и производственных факторов. К хроническим должны быть отнесены также ближайшие и отдаленные последствия профессиональных заболеваний (например, стойкие органические изменения ЦНС после интоксикации окисью углерода).
5. Диагноз острого профессионального заболевания (отравления) может быть установлен с учетом заключения специалистов Центра профпатологии.
6. Право *впервые устанавливать диагноз хронического* профессионального заболевания (или интоксикации) имеют только специализированные лечебно - профилактические учреждения и их подразделения (Центры профпатологии, клиники и отделы профзаболеваний, выполняющие их функцию), имеющие соответствующую лицензию и сертификат.
7. При решении вопроса о том, является ли данное заболевание профессиональным, необходимо учитывать характер действующего этиологического фактора и выполняемой работы, особенности клинической формы заболевания, конкретные санитарно -

гигиенические условия производственной среды и трудового процесса, стаж работы во вредных и опасных условиях труда.

8. При смешанной этиологии профессиональных заболеваний экспертные вопросы должны решаться как по профессиональному заболеванию.

9. Определение *степени утраты* профессиональной трудоспособности в процентах возложено на МСЭК (медико - социальные экспертные комиссии Минсоцзащиты России). При наличии оснований, определяемых МСЭК, устанавливается соответствующая группа инвалидности и определяется нуждаемость потерпевшего в дополнительных видах помощи.

10. В целях наиболее рационального решения вопросов экспертизы трудоспособности при формулировке диагноза профессионального заболевания следует указать основные клинические синдромы и степень нарушения (компенсации) функций пораженных органов.

11. При даче заключения по трудовым рекомендациям необходимо учитывать, что признание заболевания профессиональным не всегда означает нарушение общей трудоспособности. При начальных и легких формах профессиональных заболеваний и интоксикаций в заключение о трудоспособности могут быть даны рекомендации о необходимости прекращения работы в конкретных производственных условиях и рациональном трудоустройстве без снижения квалификации и заработка.

12. Контроль за установлением связи заболевания с профессией, правильным применением Списка профессиональных заболеваний и Инструкции к нему возлагается на территориальные органы управления здравоохранением, а также Федеральный экспертный совет по профзаболеваниям при НИИ Медицины труда РАМН.

Порядок проведения экспертизы связи заболевания с профессией (с изменениями на 28 сентября 2020 года)

1. Настоящий Порядок определяет правила проведения экспертизы связи заболевания с профессией в целях установления наличия причинно-следственной связи заболевания с профессиональной деятельностью.

2. Экспертиза связи заболевания с профессией проводится в рамках расследования и учета острых и хронических профессиональных заболеваний (отравлений), осуществляемых в порядке, предусмотренном Положением о расследовании и учете профессиональных заболеваний, утвержденным постановлением Правительства Российской Федерации от 15 декабря 2000 г. N 967 (далее - Положение), в отношении:

- а) работников, выполняющих работу по трудовому договору (контракту);
- б) граждан, выполняющих работу по гражданско-правовому договору;
- в) студентов образовательных организаций высшего образования, профессиональных образовательных организаций, учащихся общеобразовательных организаций, работающих по трудовому договору во время практики в организациях;
- г) лиц, осужденных к лишению свободы и привлекаемых к труду;
- д) других лиц, участвующих в производственной деятельности организации или индивидуального предпринимателя.

3. Экспертиза связи заболевания с профессией проводится специализированной медицинской организацией или специализированным структурным подразделением медицинской или иной организации, имеющей лицензию на медицинскую деятельность в

части работ (услуг) по "профпатологии" и "экспертизе связи заболевания с профессией" (далее - центр профессиональной патологии).

4. Для экспертизы связи острого профессионального заболевания (отравления) с профессией гражданин направляется в центр профессиональной патологии медицинской организацией, установившей предварительный диагноз - острое профессиональное заболевание (отравление), непосредственно после оказания гражданину специализированной медицинской помощи с выдачей ему направления.

5. Медицинская организация, установившая предварительный диагноз - острое профессиональное заболевание (отравление), для проведения экспертизы связи острого профессионального заболевания (отравления) с профессией в день выдачи гражданину направления, указанного в пункте 4 настоящего Порядка, представляет в центр профессиональной патологии следующие документы:

а) выписку из медицинской документации, содержащую клинические данные состояния здоровья гражданина;

б) санитарно-гигиеническую характеристику условий труда работника.

6. Для экспертизы связи хронического профессионального заболевания (отравления) с профессией гражданин направляется в центр профессиональной патологии врачом-профпатологом медицинской организации по месту жительства или пребывания (с учетом права на выбор медицинской организации), установившим предварительный диагноз - хроническое профессиональное заболевание (отравление), в тридцатидневный срок после установления предварительного диагноза хронического профессионального заболевания (отравления) с выдачей ему направления.

7. Медицинская организация, установившая предварительный диагноз "хроническое профессиональное заболевание (отравление)", в день выдачи гражданину направления, указанного в пункте 6 настоящего Порядка, представляет в центр профессиональной патологии следующие документы:

а) выписку из медицинской документации гражданина, содержащую клинические данные состояния здоровья гражданина;

б) сведения о результатах обязательных предварительных (при поступлении на работу) и периодических (в течение трудовой деятельности) медицинских осмотров;

в) санитарно-гигиеническую характеристику условий труда работника;

г) копии трудовой книжки и (или) сведения о трудовой деятельности или иных документов, подтверждающих трудовые отношения между работником и работодателем.

(Подпункт в редакции, введенной в действие с 31 октября 2020 года приказом Минздрава России от 28 сентября 2020 года N 1034н. - См. предыдущую редакцию)

8. Медицинская организация, установившая предварительный диагноз "хроническое профессиональное заболевание (отравление)", в день выдачи гражданину направления, указанного в пункте 6 настоящего Порядка, также представляет в центр профессиональной патологии результаты специальной оценки условий труда рабочего места работника (при наличии).

Федеральный закон от 28 декабря 2013 г. N 426-ФЗ "О специальной оценке условий труда" (Собрание законодательства Российской Федерации, 2013, N 52, ст.6991; 2014, N 26, ст.3366; 2015, N 29, ст.4342; 2016, N 18, ст.2512).

9. Документы, указанные в пунктах 4-7, 20 настоящего Порядка, могут быть представлены на бумажном носителе путем направления заказным почтовым отправлением с уведомлением о вручении либо в виде электронного документа посредством информационно-телекоммуникационной сети "Интернет", в том числе с использованием федеральной государственной информационной системы "Единый портал государственных и муниципальных услуг (функций)".

10. Документы, указанные в пунктах 4-7 и 20 настоящего Порядка, регистрируются в день их поступления в центр профессиональной патологии.

11. Для проведения экспертизы связи острого профессионального заболевания (отравления) или хронического профессионального заболевания (отравления) с профессией в центре профессиональной патологии формируется постоянно действующая врачебная комиссия по проведению экспертизы связи заболевания с профессией (далее - врачебная комиссия).

Экспертиза связи острого профессионального заболевания (отравления) с профессией проводится в течение 10 рабочих дней с момента представления в центр профессиональной патологии документов, указанных в пунктах 4 и 5 настоящего Порядка, и включает в себя рассмотрение данных документов.

12. По результатам проведения экспертизы связи острого профессионального заболевания (отравления) с профессией врачебная комиссия выносит одно из следующих решений:

а) о наличии причинно-следственной связи заболевания с профессиональной деятельностью - и устанавливает заключительный диагноз острого профессионального заболевания (отравления);

б) об отсутствии причинно-следственной связи заболевания с профессиональной деятельностью (острого профессионального заболевания (отравления)).

13. Экспертиза связи хронического профессионального заболевания (отравления) с профессией проводится врачами-специалистами - членами врачебной комиссии в течение 30 рабочих дней с момента представления в центр профессиональной патологии документов, указанных в пунктах 6 и 7 настоящего Порядка, и включает в себя рассмотрение данных документов, результатов осмотров врачами-специалистами и исследований, проведенных в центре профессиональной патологии по назначению врачебной комиссии указанного центра.

14. В случае если время проведения дополнительных осмотров врачами-специалистами и исследований превышает установленный в пункте 13 настоящего Порядка срок проведения экспертизы связи хронического профессионального заболевания (отравления) с профессией, срок проведения данной экспертизы по решению врачебной комиссии продлевается до получения результатов указанных осмотров и исследований, но не более чем на 30 рабочих дней.

15. По результатам проведения экспертизы связи хронического профессионального заболевания (отравления) с профессией врачебная комиссия устанавливает заключительный диагноз хронического профессионального заболевания (отравления) и выносит одно из следующих решений:

а) о наличии причинно-следственной связи заболевания с профессиональной деятельностью;

б) об отсутствии причинно-следственной связи заболевания с профессиональной деятельностью (хронического профессионального заболевания (отравления)).

16. Сведения о принятых решениях, указанных в пунктах 12 и 15 настоящего Порядка, и мотивированное обоснование установленного диагноза (при его наличии) отражаются в протоколе врачебной комиссии, а также вносятся в медицинскую документацию пациента.

17. На основании протокола врачебной комиссии уполномоченный руководителем центра профессиональной патологии медицинский работник в течение одного рабочего дня с момента вынесения врачебной комиссией одного из решений, указанных в пунктах 12 и 15 настоящего Порядка, оформляет медицинское заключение о наличии или об отсутствии у гражданина профессионального заболевания (далее - медицинское заключение) по форме, предусмотренной приложением N 2 к настоящему приказу.

18. Медицинское заключение оформляется на бумажном носителе в четырех экземплярах, из которых:

а) один экземпляр выдается гражданину (его законному представителю);

б) второй экземпляр направляется в территориальный орган Фонда социального страхования Российской Федерации;

в) третий экземпляр направляется в медицинскую организацию, установившую предварительный диагноз острого профессионального заболевания (отравления) или хронического профессионального заболевания (отравления);

г) четвертый экземпляр хранится в медицинской документации гражданина в центре профессиональной патологии в течение 50 лет.

19. Установленный диагноз "острое или хроническое профессиональное заболевание (отравление)" может быть изменен или отменен центром профессиональной патологии на основании результатов дополнительно проведенных исследований и экспертизы. Рассмотрение особо сложных случаев профессиональных заболеваний возлагается на Центр профессиональной патологии Министерства здравоохранения Российской Федерации^{3,4}.

Пункт 16 Положения.

Создан на базе федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М.Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).

20. В целях изменения или отмены установленного диагноза "острое профессиональное заболевание (отравление) или хроническое профессиональное заболевание (отравление)" гражданин (его законный представитель) может обратиться в центр профессиональной патологии с заявлением о проведении экспертизы связи заболевания с профессией (далее - заявление) в свободной форме, содержащим согласие гражданина на запрос медицинской документации, необходимой для проведения экспертизы связи заболевания с профессией, а также документов, указанных в пунктах 5 и 7 настоящего Порядка.

21. Для проведения экспертизы связи заболевания с профессией в особо сложных случаях гражданин направляется в центр профессиональной патологии Министерства здравоохранения Российской Федерации врачебной комиссией центра профессиональной патологии с выдачей ему направления.

22. В день выдачи гражданину направления, указанного в пункте 21 настоящего Порядка, центр профессиональной патологии представляет медицинское заключение, указанное в пункте 17 настоящего Порядка, а также документы, указанные в пункте 5 настоящего Порядка, в случае, если гражданину установлен предварительный диагноз - острое профессиональное заболевание (отравление), или в пункте 7 настоящего Порядка, если гражданину установлен предварительный диагноз - хроническое профессиональное заболевание (отравление).

23. Проведение экспертизы связи заболевания с профессией, а также формирование врачебной комиссии центра профессиональной патологии Министерства здравоохранения Российской Федерации осуществляется в порядке, установленном соответственно пунктами 10-18 настоящего Порядка.

24. На основании указанного в пункте 20 настоящего Порядка заявления гражданина (если заявление подано в центр профессиональной патологии, ранее не проводивший экспертизу связи заболевания с профессией данного гражданина) центр профессиональной патологии при необходимости запрашивает у центра профессиональной патологии, выдавшего медицинское заключение, копии документов, указанных в пунктах 5, 7 и 17 настоящего Порядка.

25. При оформлении медицинского заключения по результатам экспертизы связи заболевания с профессией, проведенной врачебной комиссией центра профессиональной патологии или центра профессиональной патологии Министерства здравоохранения Российской Федерации в соответствии с пунктом 19 настоящего Порядка, в строке

"Заключение врачебной комиссии", помимо информации о наличии или об отсутствии у гражданина профессионального заболевания (отравления), указывается одно из следующих положений:

- а) об оставлении ранее установленного диагноза острого или хронического профессионального заболевания (отравления) без изменений;
- б) об отмене ранее установленного диагноза острого или хронического профессионального заболевания (отравления);
- в) об изменении ранее установленного диагноза острого или хронического профессионального заболевания (отравления);
- г) об установлении впервые диагноза острого или хронического профессионального заболевания (отравления).

26. Медицинское заключение врачебной комиссии центра профессиональной патологии в случае, предусмотренном пунктом 20 настоящего Порядка, направляется в центр профессиональной патологии, выдавший медицинское заключение.

Основные задачи и принципы врачебно-трудовой экспертизы

Врачебно-трудовая экспертиза— область медицинских и научных знаний, изучающая трудоспособность человека при наличии у него заболевания, травмы, увечья, анатомического дефекта, беременности, а также некоторых других причин, регламентированных законодательством по государственному социальному страхованию и преследующих социально-профилактические цели (уход за больным членом семьи, санаторно-курортное лечение, карантин, стационарное протезирование и др.).

Основные задачи врачебно-трудовой экспертизы:

1. научно обоснованная оценка трудоспособности трудящихся при различных заболеваниях, травмах, увечьях, анатомических дефектах;
2. установление факта временной нетрудоспособности и освобождение от работы в связи с наличием социальных и медицинских показаний, предусмотренных законодательством;
3. определение характера нетрудоспособности (временная, стойкая, полная или частичная);
4. установление причины временной или стойкой нетрудоспособности для определения размеров пособий, пенсий и других видов социального обеспечения;
5. рациональное трудоустройство работающих, не имеющих признаков инвалидности, но нуждающихся по состоянию здоровья в облегчении труда в своей профессии;
6. определение трудовых рекомендаций инвалидам, позволяющих использовать их остаточную трудоспособность;
7. изучение причин заболеваемости и инвалидности для разработки медицинских, социальных и профилактических мероприятий;
8. определение различных видов социальной помощи работающим при временной нетрудоспособности и инвалидам;
9. проведение социально-трудовой реабилитации.

Нетрудоспособность- состояние, обусловленное болезнью, травмой, ее последствиями или другими причинами, когда выполнение профессионального труда полностью или частично, в течение ограниченного времени или постоянно, невозможно.

Виды нетрудоспособности:

1. **Временная нетрудоспособность (ВН)** — состояние организма человека, обусловленное заболеванием, травмой и другими причинами, при которых нарушения функций сопровождаются невозможностью выполнения профессионального труда в обычных производственных условиях в течение определенного промежутка времени, т.е. носят обратимый характер. Установление факта ВН является медицинским действием, так как оно направлено на устранение неблагоприятных факторов и означает начало лечения.

Различают полную и частичную временную нетрудоспособность.

Полная нетрудоспособность — полная невозможность выполнения любого труда на определенный срок, сопровождающаяся необходимостью создания специального режима и проведения лечения.

Частичная нетрудоспособность — временная нетрудоспособность в отношении своей обычной профессиональной работы при сохранении способности выполнять другую работу с иным облегченным режимом или уменьшенным объемом.

2. **Стойкое (постоянное или длительное) нарушение трудоспособности** также может быть полным или частичным, то есть в виде утраты трудоспособности или значительного ее ограничения. Стойкое нарушение трудоспособности среди других ограничений жизнедеятельности является одним из критериев инвалидности и может служить основанием для ее установления.

Инвалидность — социальная недостаточность вследствие нарушения здоровья со стойким расстройством функций организма, приводящая к ограничению жизнедеятельности и необходимости социальной защиты.

Решение об инвалидности принимается в процессе медико-социальной экспертизы по направлению врачей ЛПУ в учреждениях МСЭ. В установлении факта инвалидности принимают участие врачи лечебно-профилактических учреждений (выявляют признаки инвалидности) и врачи-эксперты медико-социальных экспертных комиссий - МСЭК (устанавливают факт стойкого нарушения трудоспособности).

При определении трудоспособности необходимо учитывать как медицинские, так и социальные критерии.

Медицинские критерии включают своевременно поставленный полный клинический диагноз с учетом выраженности морфологических изменений, тяжести и характера заболевания, наличия декомпенсации и ее стадии, осложнений, определение клинического ближайшего и отдаленного прогноза.

Социальные критерии отражают все, что связано с профессиональной деятельностью больного: характеристику преобладающего напряжения (физического или нервно-психического), организацию, периодичность и ритм работы, нагрузку на отдельные органы и системы, наличие неблагоприятных условий труда и профессиональных вредностей.

Установление факта нетрудоспособности имеет важное юридическое значение, так как оно гарантирует гражданину соответствующие права: при временной утрате трудоспособности на освобождение от работы и получение пособия за счет средств

обязательного государственного социального страхования, а при инвалидности - на пенсию за счет средств пенсионного фонда России.

Пылевые болезни легких. Патоморфологические особенности различных видов пневмокониозов. Профессиональные аллергозы. Хронические бронхиты при действии биологически активных веществ.

1. Актуальность проблемы.

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

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

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

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

2. Цель занятия и его учебно-целевые задачи

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

Учебно-целевые задачи:

Студент должен:

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

3. Базисные знания

Необходимо повторить разделы:

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

4. Блок информации

КЛАССИФИКАЦИЯ ПНЕВМОКОНИОЗОВ

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

Различают 3 группы ПК:

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

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

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

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

При этих ПК концентрация пыли не имеет решающего значения. В основе заболевания лежит иммунно-воспалительное поражение с исходом в диффузный фиброз. Начало заболевания в некоторых случаях может быть довольно тяжёлым из-за 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 микобактериоза с соответствующей клиникой поражения.

ПАТОГЕНЕЗ

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

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

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

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

Развитие профессиональной респираторной патологии связано с хронической экспозицией производственной пыли на фоне недостаточной эффективности механизмов самоочищения. Количественная и качественные характеристики пыли, а также подготовленность 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 незэлиминированных 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 внутрилёгочные лимфоидные образования, внелёгочные 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 счёт элиминации с помощью мукоцилиарного транспорта. Но при хронической экспозиции пыли за счёт скопления кониофагов, клеточного детрита и лёгочного 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 лёгочной паренхиме при хронической экспозиции пыли. Повышенная активность фагоцитов в условиях дисбаланса в системе макрофагов способствует развитию

энергодефицита. На этом фоне в силу адаптационных процессов образуются новые макрофаги, повышается активность антиоксидантных ферментов – СОД, глутатион-пероксидазы, каталазы, а также антиоксидантов - глутатион-умбихинона и других.

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

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

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

Продукты распада фагоцитирующих клеток, пылевые частицы, видоизмененные макрофаги являются индукторами образования аутоантигенов, побуждая к участию в

патологическом процессе другие антигены. В результате этих процессов происходят нарушения хелперно-супрессорных эффектов макрофагов, межлимфоцитарных взаимодействий, активация тканевыми базофилами тромбоцитов, системы комплемента и усиление пролиферации фибробластов. Повышается содержание киллеров (CD16) - напряжение киллерной функции лимфоцитов. Различные пылевые частицы могут активировать комплемент-зависимый аттрактант, благодаря которому происходит запуск активации макрофагального каскада.

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

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

Относительная легочная гипертензия при экспозиции пыли из-за перераспределения давления в большом и малом кругах кровообращения как и тканевая гипоксия, становится дополнительным фактором активации фиброза в лёгочной паренхиме. К инициирующим факторам также относится наследственная предрасположенность.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПНЕВМОКОНИОЗОВ

По патогистологическим проявлениям все виды пневмокониозов образуют две морфологические формы:

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

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

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

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

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

Клинико-функциональная характеристика пневмокониозов включает клинические и функциональные признаки заболевания: *бронхит, бронхиолит, эмфизему легких, дыхательную недостаточность (I, II, III степени), легочное сердце компенсированное, декомпенсированное (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 кратко-временные, острые, непостоянной локализации, связанные с дыханием, позднее - тупые, постоянные, давящие. Постепенно развивающиеся фиброз, бронхит и эмфизема легких, а также инфекционные осложнения и степень их выраженности определяют клиническую картину.

Наиболее распространенными, агрессивными и прогностически неблагоприятными среди форм ПК являются **силикоз** и приближающиеся по своей природе к нему *силикосиликатозы, 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 *быстропрогессирующее течение*, когда время перехода из одной стадии в другую происходит через 5-6 лет.

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

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

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

ОСЛОЖНЕНИЯ.

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

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

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

СИЛИКОТУБЕРКУЛЁЗ

Различают 2 **формы силикотуберкулёза**:

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

Патогенез присоединения туберкулезного процесса к ПК связан

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

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

ДИАГНОСТИКА ПНЕВМОКОНИОЗА

Диагноз пневмокониоза основывается на:

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

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

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

Оценивается характер выявляемых затемнений, их форма, размер, профузия (плотность насыщения на 1 см^2), протяженность (распространенность) по зонам легких.

Различают:

1. *Малые затемнения:*

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

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

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

1 тип – *узелковоподобные затемнения:*

p - до 1,5 мм в диаметре,

q - от 1,5 до 3 мм в диаметре,

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 формы:*

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

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

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

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

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

Плотность насыщения затемнений на 1 см^2 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 плевры. Локальные плевральные утолщения в основном

проецируются на рентгенограмме на переднюю и боковую стенки грудной клетки на уровне 6 – 10 ребер.

Рентгенологическая картина ПК:

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

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

При позднем силикозе этому соответствует скорлупообразное обызвествление прикорневых лимфоузлов, утрата бронхиального сосудистого рисунка, смещение правых границ сердца из-за дилатации правых камер, плевро-диафрагмальные и плевро-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,
- узловая

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

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

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

4). **Суточная пикфлоуметрия** является простейшим, не вызывающим никакого дискомфорта у пациентов, физиологичным методом диагностики гиперреактивности бронхов путём измерения пиковой объёмной скорости выдоха (PEF) с помощью кратного её измерения

в течение суток обычным пикфлоуметром. Эту процедуру выполняет после соответствующего инструктажа сам пациент и заносит результаты в дневник самонаблюдения.

Анализируются две величины измеряемого РЕФ – 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 РЕФ уменьшается. При неосложнённом ПК данные прямо противоположные: РЕФ может быть снижен в зависимости от выраженности лёгочной недостаточности, но утренне-вечерняя разница показателя невелика - от 5-7 до 20% от среднесуточного показателя или средней величины всех измерений.

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

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

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

8). **Бронхофиброскопия** не является ведущим методом диагностики, дает возможность уточнить характер, степень и распространенность воспалительного процесса в легких, провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями. Оценивается просвет, форма, состояние хрящевого рисунка, слизистой оболочки, отмечаются зоны патологических изменений вплоть до субсегментарных бронхов, иногда на порядок глубже. Берутся смывы для бактериологического, цитологического исследования, проводится при необходимости биопсия для гистологического исследования.

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

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПНЕВМОКОНИОЗОВ

1. ХОБЛ с пневмосклерозом, а также простой необструктивный хронический бронхит имеют четкие отличия от ПК: часто острое начало, ремитирующее течение, продуктивный кашель с мокротой, характерные изменения показателей ФВД, в периоды обострения воспалительные изменения в периферической крови, инфильтративные тени или

региональное усиление бронхо-сосудистого рисунка при рентгенологическом исследовании, менее выраженный, региональный, часто крупноочаговый пневмосклероз.

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

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

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

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

ЛЕЧЕНИЕ

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

Этиопатогенетического воздействия на пылевой пневмофиброз нет!

Успех терапевтического вмешательства ограничивается предупреждением:

- прогрессирования заболевания,
- увеличением толерантности к физическим нагрузкам (то есть частичной, функциональной реабилитации системы дыхания),
- предупреждением и лечением осложнений,
- улучшением качества жизни больного,
- уменьшением процента инвалидизации данной категории больных.

Тактика лечения:

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

ПРОФИЛАКТИКА

В настоящее время не решена задача профилактики ПК как и других пылевых заболеваний. Фактически уничтожена цеховая служба, наиболее способная к решению

названной проблемы. Поэтому в настоящее время выявлению ПК, как и других профессиональных заболеваний органов дыхания, отводится первостепенное значение.

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

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

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

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

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

ХРОНИЧЕСКИЙ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ ПЫЛЕВОЙ БРОНХИТ

Определение: *ХПБ – особая форма прогрессирующего хронического воспаления бронхов в ответ на воздействие промышленных аэрозолей разного химического состава с развитием диффузных, двухсторонних, дистрофических, склерозирующих процессов, сопровождающихся ограничением скорости воздушного потока, расстройством моторики бронхов бронхоспастического или дискинетического типа с формированием прогрессирующих дыхательных нарушений и исходом в хроническую легочно-сердечную недостаточность.*

Хроническое течение воспалительного процесса без острого дебюта характерно для начала заболевания. В последующем течение бронхита ремиттирующее с формированием эмфиземы легких из-за деструкция паренхимы с нарушением прикрепления альвеол к мелким бронхам и уменьшения эластической тяги легких. В некоторых случаях развиваются обструктивный бронхолит, ремоделирование воздухоносных путей, включая перибронхиальный и периваскулярный фиброз.

Эндоскопически и гистологически ХПБ характеризуется как диффузный, двусторонний катарально-атрофический или катарально-склерозирующий эндобронхит с длительным латентным периодом.

ХПБ – мультифакторное заболевание, потенцируемое курением, инфекцией, экологическими и социально-экономическими факторами, а также индивидуальными особенностями организма и преморбидом. У 78% больных профессиональными заболеваниями выявлены разнообразные варианты аномалий и пороков развития бронхолегочного аппарата. Срыв компенсаторных механизмов в этих случаях происходит в более ранние сроки, быстрее развиваются осложнения.

ХПБ – сложное полигенное заболевание, в патогенезе которого участвует группа генов, аддитивно однонаправленно взаимодействующих друг с другом. Генетические факторы (секретор АВО, микросомальная эпоксидная гидролаза, глутатион-S-Трансфераза, α1-антихимотрипсин, компонент комплемента GcG, цитокин TNF-α, микросателлитная нестабильность) определяют не только вероятность развития профессионального заболевания, но и его форму, клинические проявления и степень тяжести.

Согласно МКБ 10-го пересмотра профессиональный пылевой бронхит (**J42.0**) объединяет 3 нозологические формы – токсико-пылевой бронхит (**J42.1**), пылевой необструктивный бронхит (**J42.0**), пылевой обструктивный астматический бронхит (**J44.1**).

В зависимости от состава промаэрозоля выделяют *пылевой, токсический, аллергический и смешанный варианты* профессионального бронхита.

Патогенез ХПБ.

Вдыхание промышленной пыли способствует активации альвеолярных макрофагов и нейтрофилов и выработке ими ферментов с мощным деструктивным действием – эластазы, металлопротеиназы. При этом разрушается эластический каркас тканей и нарушается нормальная citoархитектоника легких. Тонкие эластические волокна межальвеолярных перегородок разрушаются быстрее, чем их пучки в стенках – *формируется эмфизема легких*. Структурные изменения в стенках бронхов способствуют повышению периферического сопротивления дыхательных путей. Возникает *обструктивный синдром*, в основе которого лежит нарушение равновесия эластического натяжения между легочной паренхимой бронхами, готовность к дефансу гладкой мускулатуры воздухоносных в ответ на стимулы различной интенсивности и характера, включая действие нейромедиаторов. Второе патогенетическое звено: ограничения воздушного потока – утолщение стенок бронхов (инфильтрация, отек, гиперплазия, гипертрофия), ведущее к сужению просвета и усилению эффектов сокращения гладкой мускулатуры воздухоносных путей. Третье звено патогенеза: гипо- и атрофия слизистой оболочки, выстилающей воздухоносные пути, что не препятствует накоплению вязкого секрета, слизистых пробок и фрагментов поврежденных клеток и ведет к частичной закупорке просвета и увеличению сопротивления. Четвертый механизм – нарушение интрамурального вегетативного представительства в лёгочной паренхиме.

Макрофаги помимо протеолитических ферментов способны выделять нейтрофильные хемотоксические факторы (лейкотриен В₄, интерлейкин 8, 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 Т N F-α вызывающих цитолиз и апоптоз альвеолярных эпителиальных клеток.

Известно, что действие табачного дыма и пыли потенцируют друг друга и имеют общие патогенетические механизмы формирования воспалительных процессов. Оба фактора стимулируют образование в легких активных форм кислорода (АФК), результатом действия которых является нарушение перекисного окисления липидов (ПОЛ). Возникает дисбаланс процесс ПОЛ - АОЗ (антиоксиданты), который обуславливает токсическое воздействие продуктов ПОЛ на клеточные элементы легких и на активность антиоксидантных ферментов (в частности, супероксиддисмутазы легочной ткани).

Вследствие нарушенного метаболизма увеличивается фракция фосфолипидов, происходит активизация фосфолипаз (повышение содержания в крови и бронхоальвеолярных смывах). Это ведет к стимуляции синтеза лейкотриенов, способных поддерживать воспалительную реакцию и оказывать бронхоконстриктивное действие. Один из продуктов гидролиза (инозитолтрифосфат) способен повышать концентрацию внутриклеточного кальция, который через активацию Ca²⁺ – кальмодулина снижает уровень цАМФ и также ведет к развитию бронхоспазма.

Клинические признаки ХПБ.

Субъективные ощущения и патологические симптомы появляются постепенно без острого начала, поэтому большинство пациентов начало заболевания могут определить лишь ориентировочно: у 50% больных начало ХПБ относится к стажу пылевой экспозиции от 10 до 15 лет. У 40% больных в дебюте наблюдались повторные респираторные заболевания с затяжным течением, признаками бронхита. До 85-90% больных указывали на многолетнее систематическое курение.

По медицинской документации реальный срок формирования ХПБ у 75% больных относится к стажу контакта с пылью более 10 лет. Это, возможно, обусловлено не только раздражающим, но и токсико-сенсibilизирующим действием производственных аэрозолей.

Больные с *начальной стадией ХПБ* (фазой раздражения) за медицинской помощью практически не обращаются. Первая манифестация заболевания связана с появлением субъективных признаков в виде жалоб на сухой кашель и физикальных симптомов - жесткое дыхание, рассеянные сухие хрипы высокого и среднего тембра, преимущественно на выдохе, усиливающиеся при его форсировании. У 20% больных хрипы не выслушиваются или появляются лишь при форсированном дыхании, что обусловлено эмфиземой легких и трахеобронхиальной дискинезией.

Клинические проявления неспецифичны. Больные жалуются на редкий сухой, малопродуктивный кашель с небольшим количеством вязкой мокроты в начале заболевания, затем на постоянный сухой кашель без отделения мокроты, наиболее выраженный в утренние часы. Постепенно, обычно очень медленно, нарастает одышка – от чувства нехватки воздуха до выраженных проявлений при разных степенях физической нагрузки, в зависимости от стадии и степени тяжести заболевания; стеснение и «свист» в груди, затруднение выдоха. По мере прогрессирования бронхообструкции и нарастания гиперинфляции легких увеличивается переднезадний размер грудной клетки, в нижних отделах она приобретает форму «колокола», позднее становится бочкообразной, расширяется кифостеральный угол. Аускультативная картина – в начале заболевания дыхание может быть жестким, хрипов, как правило, нет. В последующем, особенно при бронхообструкции, появляются сухие разнокалиберные дистанционные хрипы, особенно хорошо слышимые при резком выдохе. По мере ограничения подвижности диафрагмы выраженность хрипов уменьшаться, 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.

Лабораторно – инструментальная диагностика ХПБ

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 β_2 -агонистами короткого действия).

Прирост ОФВ₁ более чем на 12% (200 мл) от исходных показателей расценивается, как обратимая обструкция и менее 12% как необратимая. Необходимо помнить, что индивидуальный ответ на препараты может быть переменным до 180 мл (отсутствие ответа в значимом объеме в один день не означает, что такового не будет в другой день). Тесты выполняются при клинически стабильном состоянии больного.

При **рентгенологическом исследовании легких** у 2/3 больных выявляются признаки эмфиземы легких, перибронхиальные уплотнения, уплощение диафрагмы в боковой проекции, увеличение ретростерального пространства, реже утолщение междолевой плевры, плевральные сращения в синусах, сегментарный пневмосклероз, обызвествление бифуркационных и паратрахеальных лимфоузлов. У 18% – участки локального пневмосклероза – перенесенный в прошлом пневмонический процесс. При тяжелом течении возможно низкое стояние купола диафрагмы, ограничение ее подвижности, увеличение ретростерального пространства, сужение и вытянутость сердечной тени, высокая плотность стенок бронхов на фоне обеднения сосудистыми тенями, симптомы характерные для эмфиземы. Такое исследование позволяет исключить неопластические процессы, туберкулез, а при ухудшении течения – пневмонию и другие осложнения.

Фибробронхоскопия – у 61% атрофия слизистой бронхов, у 2/3 – рубцовые и рубцово-пигментные изменения, у остальных – катаральный эндобронхит с гиперемией и отеком слизистой оболочки бронхиального дерева, трахеобронхиальной дискинезией.

Компьютерная томография легких – утолщение стенок бронхов, перибронхиальный склероз, диффузная или буллезная эмфизема.

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

Пульсоксиметрия – дает возможность регистрировать лишь уровень оксигенации, а не РаСО₂. Если показатель насыщения крови кислородом (SaO₂) составляет менее 94%, то показано исследование газов крови.

Определение газового состава крови – отражает выраженность нарушений вентиляционно-перфузионного соотношения: снижение напряжения кислорода в крови (РаО₂ < 8 кПа (60 мм. рт. ст.)) говорит об артериальной гипоксемии, повышение напряжения углекислоты в артериальной крови (РаСО₂ > 6,7 кПа (50 мм. рт. ст.)) – о вентиляционной дыхательной недостаточности. Это исследование рекомендуется проводить при ОФВ₁ < 40% от должных величин и при клинических признаках легочно-сердечной недостаточности для уточнения характера прогрессирования заболевания и выраженности дыхательной недостаточности.

Исследование мокроты – альвеолярные макрофаги (3-5 в поле зрения), лейкоциты (25-35 в поле зрения) у 47%, у 42% – кокковая флора, 10% – эозинофилы, спирали Куршмана и кристаллы Шарко-Лейдена (изолированно или в сочетании), единичные эритроциты, могут быть выявлены микобактерии туберкулеза.

Цитологическое исследование жидкости бронхоальвеолярного лаважа – нейтрофильно-лимфоцитарная реакция, нейтрофилез и лимфоцитоз. Макрофаги имеют бурые и черные включения, двояко преломляющие кристаллы.

Гематокрит – при выраженной артериальной гипоксемии может наблюдаться полицитемия (>55%).

ЭКГ – признаки перегрузки правых отделов сердца в сочетании с дистрофическими изменениями миокарда регистрируются у 1/3 больных, НБПНПГ.

ЭХОКГ – утолщение миокарда правых отделов сердца, увеличен их размеров в сочетании с повышением систолического давления в легочной артерии – формирование легочной гипертензии (33%), увеличение давления заклинивания лёгочных капилляров. Этому способствуют нарушения микроциркуляции, сниженная перфузия в легких, 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 определения профессиональной принадлежности хронического бронхита.

Решение вопроса о профессиональном генезе выявленного хронического бронхита у рабочего, контактирующего с пылью и другими промышленными поллютантами, нередко вызывает затруднение. Причиной этого является полиэтиологичность профессионального бронхита, особенности его течения, несвоевременность обращения рабочего за медицинской помощью, низкое качество проводимых периодических осмотров, обращение пациента в центр профпатологии в постконтактном периоде.

Врачи–профпатологи, эксперты КЭК руководствуются следующими *критериями* при установлении профессионального генеза хронического бронхита.

1. Наличие документированных данных о длительной работе во вредных условия труда (3,2; 3,3; 3,4 классы вредности) в контакте с поллютантами; подтверждаемых санитарно – гигиенической характеристикой условий труда.
2. Эпидемиологические данные, свидетельствующие о высокой распространенности хронического бронхита у рабочих данного предприятия и данного производства.
3. Достоверная регистрация возникновения хронического бронхита в ЛПУ через 8–10 лет работы во вредных условиях.
4. Особенности течения заболевания (первично–хроническое начало, постепенное развитие, длительный латентный период, скудные клинические проявления),

выявленные при тщательном ретроспективном анализе данных предварительного и периодических осмотров, амбулаторной карты, историй 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 осложнений должны соответствовать клиническим формам заболевания. Клинико-функциональные формы хронического бронхита устанавливаются путем клинико-функционально-эндоскопических сопоставлений результатов обследования в динамике.

Вопрос о профессиональной принадлежности хронического бронхита решается на заседании КЭК при наличии следующих *документов*:

- а) заверенной копии трудовой книжки;
- б) санитарно-гигиенической характеристики условий труда;
- в) данных предварительных и периодических медицинских осмотров;
- г) подробной, заверенной выписки из амбулаторной карты больного.

После установления причинно-следственной связи диагноз профессионального бронхита формируется согласно общепринятой классификации.

Примеры формулировки диагнозов:

1. Хронический пылевой необструктивный бронхит, легкой степени тяжести. Дыхательная недостаточность первой степени.
2. Хронический пылевой обструктивный бронхит, умеренно выраженный. Диффузная эмфизема легких. Дыхательная недостаточность первой-второй степени. Формирующееся легочное сердце. Н I.
3. Хронический профессиональный токсико-пылевой обструктивный бронхит, умеренно выраженный. Эмфизема легких. Дыхательная недостаточность второй степени.
4. Хронический пылевой обструктивный бронхит тяжелой степени. Эмфизема легких. Дыхательная недостаточность третьей степени. Хроническое декомпенсированное легочное сердце Н II А.

Лечение профессионального бронхита.

Реально существующим положением терапии является то, что на сегодняшний день нет радикальных методов, способных остановить процессы ремоделирования на клеточном уровне в тканях бронхов и легких. Существует возможность улучшения качества жизни пациента и прогноза течения заболевания.

Цель лечения – уменьшение темпов прогрессирования заболевания, ведущего к увеличению бронхиальной обструкции и дыхательной недостаточности, профилактика осложнений, повышение толерантности к физическим нагрузкам и улучшение качества жизни пациентов, прогноза заболевания.

Тактика лечения: 1) прекращение контакта с вредными профессиональными факторами, 2) обучение пациентов, 3) изменение образа жизни, 4) применение лекарственных средств, 5) немедикаментозная терапия, 6) реабилитационные мероприятия.

Лечебно-профилактический комплекс больного профессиональным бронхитом предусматривает (по Б.Т. Величковскому 1999):

- 1) Препараты, усиливающие антиоксидантную защиту органов дыхания (**аскорутин, α-токоферол, N- ацетилцистеин**).
- 2) Повышение устойчивости макрофагов и нейтрофилов к воздействию пыли с помощью **глутаминовой кислоты и йодистого калия**.

3) Подавление биологической активности кварца и асбеста с помощью азотосодержащих полимеров и хилаторов железа (**полиоксидоний, рутин**).

4) Бронходилатационная терапия с помощью дозированных ингаляторов или небулайзеров. Преимущество отдается **атровенту, беродуалу**, препаратам с антихолинергическим действием. При выраженном обострении пылевого обструктивного бронхита проводится небулайзерная терапия беродуалом по 20 капель на ингаляцию 3 раза в день.

Для усиления бронходилатационного эффекта дополнительно назначаются пролонгированные теофилины (**теотард, теопек и др.**). Ингаляционное назначение М-холинолитиков (**атровент, тровентол, беродуал**) обязательно при умеренно и тяжело выраженном профессиональном бронхите. Использование небулайзеров – устройств, преобразующих жидкость в аэрозоль, предпочтительно у больных умеренно и тяжело выраженным профессиональным бронхитом. Преимущества ингаляций через небулайзер заключается в возможности введения высокой дозы препарата, отсутствие фреона в распыляемых растворах, отсутствие необходимости координации вдоха и ингаляции препарата.

- 5) Активация антипротеазной активности, регенерация эластического каркаса путем ультразвуковой ингаляции ингибиторов протеаз (**контрикал** в изотоническом растворе).
- 6) Муколитическая терапия (**лазольван, бромгексин**). Использование протеолитических ферментов недопустимо.
- 7) Противовоспалительная терапия с помощью таких препаратов, как **эrespал, ингаляционные кортикостероиды**. Антибиотики назначаются только при наличии признаков явного инфекционного воспаления у больных с выраженными формами профессионального бронхита.
- 8) Длительная **оксигенотерапия** назначается больным с выраженными формами профессионального бронхита, при которых кроме генерализованной обструкции бронхов есть и нарушения диффузно-перфузионных процессов, приводящие к гипоксемии.

Медико-социальная экспертиза при профессиональном бронхите.

Экспертиза профессиональной трудоспособности больных профессиональным бронхитом базируется на совокупном анализе клинико-функциональных критериев, характера профессиональной деятельности (квалификация, качество и объем труда, способность к его выполнению), категории и степени ограничений жизнедеятельности.

Клинико-функциональные критерии включают характер и тяжесть профессионального заболевания, особенности течения патологического процесса, характер нарушений функций организма, степень нарушений функций организма, клинический и реабилитационный прогноз, клинико-трудовой прогноз.

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

Кроме этого необходимо учитывать способность больного после возникновения профессионального бронхита выполнять работу в полном объеме по своей прежней работе или иной, равноценной ей по квалификации и оплате, а также возможность использования остаточной профессиональной трудоспособности на другой, менее квалифицированной работе в обычных или специально созданных производственных или иных условиях труда. Определение степени утраты профессиональной трудоспособности проводится на основе Временных критериев определения степени утраты профессиональной трудоспособности в результате несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний утвержденным постановлением Министерства труда РФ № 56 от 18.07.2001г.

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

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

1. Определение заболевания, этиопатогенез, эпидемиология.
2. Характеристика пылевого фактора.
3. Современная классификация профессионального бронхита. Характеристика особенностей клинического течения заболевания.
4. Основные методы диагностики.
5. Медикаментозная терапия.
6. Медико-социальная экспертиза.

Обучающая клиническая задача с эталоном хода решения и ответа.

Больной И. 49 лет, подземный машинист электровоза со стажем работы в шахте 25 лет. Условия труда, согласно представленной санитарно-гигиенической характеристике, отнесены к третьему классу третьей степени. Поступил на первичное стационарное обследование в центр профпатологии с жалобами на постоянный интенсивный кашель с незначительным отделением мокроты, усиливающийся при изменении метеоусловий, переохлаждении, одышку, усиливающуюся при умеренной физической нагрузке. Считает себя больным около 5 лет, когда стал отмечать у себя вышеперечисленные жалобы. Стаж курения - 20 лет, курит до 15 сигарет в сутки. В течении последних 4-5 лет отмечает повышение артериального давления до 160/100 мм. рт. столба. Систематической антигипертензивной терапии не получал. Регистрация обострения хронического бронхита в амбулаторной карте МСЧ в 1999 году, спустя 15 лет от начала работы в подземных условиях, затем в 1999 и 2000 годах с временной нетрудоспособностью. В 1999 г. при прохождении ежегодного профилактического осмотра терапевтом установлен диагноз: хронический бронхит.

Объективный статус. Гиперстеник. Акроцианоз. В легких жесткое дыхание, рассеянные сухие хрипы, преимущественно на выдохе с обеих сторон. ЧДД - 22. Перкуторно определяется коробочный звук в нижнебоковых отделах. Подвижность нижнего легочного края ограничена. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, акцент второго тона на аорте. АД - 170/100 мм. рт. столба. ЧСС - 80 в 1 минуту. Живот мягкий, безболезненный.

Общеклинические и биохимические анализы без отклонений от нормы.

Рентгенография грудной клетки - усиление легочного рисунка, преимущественно в нижнемедиальных отделах обеих легких, корни легких уплотнены.

Компьютерная томография высокого разрешения: умеренно выраженная диффузная эмфизема легких.

Исследование функции внешнего дыхания (ФВД): ЖЕЛ - 78%, ФЖЕЛ - 76%, ОФВ₁ - 60%. Проба с бередуалом положительная. *Заключение:* смешанные вентиляционные нарушения по обструктивному типу.

Фибробронхоскопия: диффузный двухсторонний атрофический эндобронхит. Трахеобронхиальная дискинезия первой-второй степени.

Электрокардиография: ритм синусовый, гипертрофия левого желудочка.

Глазное дно: ангиопатия сетчатки.

После проведенного обследования представлен на КЭК.

Сформулируйте диагноз и клинико-экспертное заключение.

ОТВЕТ:

Диагноз: «Хронический обструктивный пылевой бронхит умеренно выраженный. Эмфизема легких. Дыхательная недостаточность первой степени — заболевание профессиональное. Артериальная гипертония второй степени, второй стадии с поражением сердца (ГЛЖ) и сосудов глазного дна (ангиопатия), риск 3. НК-0».

Заключение: учитывая 25-летний стаж работы машинистом электровоза в условиях повышенной запыленности, первую регистрацию хронического бронхита в 1990 году, спустя 15 лет от начала работы в подземных условиях, постепенное развитие заболевания, наличие стойких клинико-функциональных проявлений хронического обструктивного бронхита (ОФВ₁ -60%, положительная бронхолитическая проба, сухие хрипы на выдохе), умеренно-выраженную диффузную эмфизему легких, наличие диффузного атрофического эндобронхита, имеющийся хронический бронхит следует считать профессиональным.

Работа в подземных условиях не рекомендуется.

Направлен на профбюро МСЭ для решения экспертных вопросов.

Рекомендовано: Контроль артериального давления, отказ от курения.

Контрольная клиническая задача.

Больной М., 43 года, работает забойщиком в угольной шахте в течение 18 лет. Во время очередного периодического медицинского осмотра на рентгенограмме легких были обнаружены изменения в виде усиления, умеренной деформации легочного рисунка в средних и нижних отделах обоих легких, здесь же единичные узелковые тени. В базальных отделах прозрачность легочных полей повышена. Активных жалоб не предъявлял, но при детальном расспросе отметил сухой кашель и одышку при тяжелой физической нагрузке. В прошлом заболеваний легких не было. Умеренно курит.

Объективно: над легкими перкуторный звук не изменен. Дыхание жестковатое. Границы сердца не изменены, тоны ясные. Со стороны других органов и систем патологии не выявлено.

Показатели функции внешнего дыхания ЖЕЛ 80% от должной, индекс Тиффно 76% , ЭКГ без отклонений. Анализ крови и мочи в норме.

ВОПРОСЫ

1. Сформулируйте диагноз.

2. Назовите дополнительные исследования и консультации.

3. Проведите экспертизу трудоспособности.

Клинические задачи для самоконтроля студентов

Задача № 1.

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

Вышеперечисленные жалобы беспокоят в течение 3 лет.

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

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

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

Вопросы:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

2. Назначьте лечение.

3. Проведите экспертизу трудоспособности.

Ответы:

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

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

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

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

Дыхательная гимнастика.

3. КЭК: а) Трудоспособность больного ограничена,

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

Задача № 2

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

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

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

В общем анализе мокроты определяются асбестовые волокна и тельца.

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

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

Вопросы:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

2. Назначьте лечение.

3. Проведите экспертизу трудоспособности.

Ответы:

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

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

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

Задача № 3

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

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

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

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

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

Вопросы:

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

Вопросы для самоконтроля студентов

1. Какие основные рентгенологические признаки характерны для силикоза?
 - а) двустороннее расположение очагов
 - б) одностороннее расположение очагов
 - в) симметричность
 - г) полиморфность
 - д) мономорфность
2. Основными документами, необходимыми для решения вопроса о связи заболевания с профессией при направлении больного в специализированное профпатологическое учреждение, являются:
 - а) направление профпатолога (руководителя МСЧ, поликлиники) с указанием цели консультации
 - б) копия трудовой книжки
 - в) санитарно-гигиеническая характеристика условий труда
 - г) производственная характеристика
 - д) подробная выписка из медицинской карты амбулаторного больного с результатами предварительного медицинского осмотра и выписки из истории болезни, если больной находился на стационарном лечении
3. Санитарно-гигиеническую характеристику условий труда составляет:
 - а) администрация предприятия
 - б) представитель профкома предприятия
 - в) инспектор по технике безопасности
 - г) санитарный врач по гигиене труда центра госсанэпиднадзора
 - д) цеховой врач
4. К категории собственно профессиональных заболеваний относятся:
 - а) антракоз
 - б) экзема

- в) варикозное расширение вен нижних конечностей
- г) вибрационная болезнь
- д) хронический бронхит

5. Какие жалобы характерны для больных с неосложненным силикозом?

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

6. Наиболее информативными методами диагностики пылевого бронхита являются:

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

7. К местам возможного депонирования бериллия относятся:

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

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

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

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

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

ОТВЕТЫ:

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

**Вибрационная болезнь от локальной и общей вибрации. Влияние интенсивного шума на организм. Клиника. Диагностика. Лечение. ВТЭ. Профилактика.
Заболевания опорно-двигательного аппарата, обусловленные физическими перенапряжением и микротравматизацией.**

1. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ.

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

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

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

3. ЦЕЛЬ КЛИНИЧЕСКИХ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ И ЕГО УЧЕБНО-ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ

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

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

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

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

Учебно-целевые задачи:

Студент должен:

9. На основании жалоб, анамнеза и физикального обследования уметь заподозрить у больного вибрационную болезнь.

10. Составить программу лабораторного, иммунологического, рентгенологического и инструментального обследования больного для подтверждения диагноза.

11. Провести детализацию диагноза (наличие или отсутствие синдрома бронхиальной обструкции, уровень поражения бронхиального дерева, характер воспалительного процесса в бронхах, фаза процесса, осложнения и т.д.) путем тщательного анализа данных обследования больного и динамического наблюдения за течением болезни.

12. Провести дифференциальный диагноз с хроническими обструктивными болезнями легких, бронхоэктатической болезнью, туберкулезом бронхов, раком бронхов, экспираторным коллапсом трахеи и крупных бронхов.

13. Сформулировать развернутый клинический диагноз.

14. Назначить адекватную индивидуализированную терапию.

15. Сформулировать прогноз больного.

16. Определить меры вторичной профилактики.

3. БАЗИСНЫЕ ЗНАНИЯ

К началу занятий по теме студенты должны знать:

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

уметь:

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

4. КОНЕЧНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОБУЧЕНИЯ.

В результате занятий студенты должны приобрести следующие знания и умения:

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

5. БЛОК ИНФОРМАЦИИ.

5.1. История вопроса.

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

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

описал синдром «мертвых пальцев» у рабочих горнодобывающей промышленности.

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

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

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

5.2. Гигиеническая характеристика производственной вибрации.

5.2.1. Физическая природа и характер вибрации.

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

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

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

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

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

5.2.2. Классификация производственной вибрации.

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

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

Общая вибрация передается через опорные поверхности на тело сидящего или

стоящего человека и может быть 3-х категорий:

1. Транспортная вибрация (её источниками, например, могут быть грузовые автомобили, самоходный горно-шахтный рельсовый транспорт, тракторы и т.д.).
2. Транспортно-технологическая вибрация (её источниками, например, могут быть экскаваторы, краны строительные, горные комбайны, бетоноукладчики и т.д.).
3. Технологическая вибрация (её источниками, например, могут быть станки, кузнечно-прессовое оборудование, литейные машины, насосные агрегаты, вентиляторы и др.).

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

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

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

По частотному составу вибрации выделяют:

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

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

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

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

По временным характеристикам вибрации выделяют:

постоянные вибрации (величина нормируемых параметров изменяется не более, чем в 2 раза, - на 6дБ, - за время наблюдения).

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

в том числе:

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

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

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

5.2.3. Основные принципы нормирования производственной вибрации.

Термины и определения.

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

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

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

Нормируемые параметры.

Гигиеническая оценка производственной вибрации производится следующими методами:

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

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

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

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

Таблица 1

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

Название фактора, показатель, единица	Класс условий труда					
	Допустимый	Вредный				Опасный (экстрем.)
		3.1	3.2	3.3	3.4	
	2	3.1	3.2	3.3	3.4	4
Превышение ПДУ до ...						
Вибрация локальная Эквивалентный корректированные	≤ ПДУ**	3	6	9	12	>12
Вибрация общая Эквивалентный корректированные уровень	≤ ПДУ**	6	12	18	24	>24

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

Защита временем работающих при воздействии локальной вибрации.

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

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

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

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

Запрещается проведение сверхурочных работ с виброопасными ручными инструментами.

5.3. ВИБРАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ.

5.3.1. Современные аспекты патогенеза.

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

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

Являясь сильным раздражителем, вибрация воспринимается рецепторным аппаратом в точке приложения с поражением проводников как поверхностной (болево-немиелинизированные С-волокна), так и глубокой (миелинизированные А-дельта волокна), в том числе и вибрационной чувствительности. Длительное раздражение периферических рецепторов приводит к появлению в подкорковых образованиях застойных очагов возбуждения, развитию парабактериального состояния в нейронах спинномозговых центров и центрах продолговатого мозга. (Дрогичина Э.А., Осипов В.Г., 1963; 1968; Тарасова Л.А. и соавт., 1989). Разнообразные нарушения вегетативной нервной системы при вибрационной болезни рассматриваются в настоящее время как следствие нарушения корково-подкорковых взаимосвязей, повышения тонуса ретикулярной формации ствола. Вибрационная патология сопровождается поражением адаптационно-трофических и нейрогуморальных регуляций преимущественно со стороны симпатического отдела вегетативной нервной системы. Одним из первых патогенетических механизмов вибрационной болезни является повышение венозного сопротивления и нарушение венозного оттока с развитием в дальнейшем периферического ангиодистонического синдрома (Рыбалкин В.И., 1993; Артамонова В.Г. и соавт., 1999). При воздействии вибрации изменяется микроциркуляция и транскапиллярный обмен (Радивилов М.М., 1988). В формировании нейрососудистых расстройств установлена роль нарушений реактивности адренорецепторов и биологических мембран гладкомышечных клеток периферических сосудов (Пузырев А.А., Швалев О.К., 1989).

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

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

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

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

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

виброинструмента.

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

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

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

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

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

Классификация от 1985г. отвечает современным представлениям о вибрационной болезни, отражает клинически и экспертно значимые проявления заболевания, помогает врачу ориентироваться в степени выраженности патологического процесса.

Различают 3 степени вибрационной болезни.

1. Начальные проявления (I степень)

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

2. Умеренно выраженные проявления (II степень)

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

3. Выраженные проявления (III степень)

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

Клиника вибрационной болезни

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

Периферический ангиодистонический синдром характеризуется ноющими болями,

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

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

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

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

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

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

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

Выраженные проявления (III степень) в настоящее время встречаются редко.

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

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

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

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

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

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

Выделяют 3 степени выраженности патологического процесса.

Начальные проявления (I степень).

1. Ангиодистонический синдром (церебральный или периферический).
2. Вегетативно-вестибулярный синдром.
3. Синдром сенсорной (вегетативно-сенсорной) полиневропатии нижних конечностей.

Умеренно выраженные проявления (II степень).

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

Выраженные проявления (III степень).

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

Клиника вибрационной болезни.

Начальные проявления (I степень) характеризуются тремя ведущими симптомокомплексами.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

5.3.4. Критерии диагностики.

Диагностика вибрационной болезни должна основываться на данных:

- профессионального маршрута (по копии трудовой книжки);
- санитарно-гигиенической характеристики условий труда, отражающей длительное систематическое воздействие производственной вибрации;
- анамнеза заболевания, в т.ч. выписки из амбулаторной карты амбулаторного и (или)

- стационарного больного;
- объективного обследования с выявлением синдромов, предусмотренных классификациями вибрационной болезни (1982г. и 1985г.);
- клинико-функциональных методов обследования.

Ниже приводится основная схема целенаправленного обследования работника виброопасной профессии.

/. Исследование состояния сердечно-сосудистой системы

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

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

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

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

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

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

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

8. Осциллография конечностей.

9. Электротермометрия кистей (по показаниям — и стоп).

10. Холодовая проба.

11. Электрокардиография.

12. Измерение артериального давления.

II. Исследование состояния нервной системы

1. Исследование болевой, тактильной чувствительности. Алгезиметрия.

2. Исследование вибрационной чувствительности камертоном С128 или паллестезиографом.

3. Исследование функции диэнцефальной области: изучение белкового, углеводного, жирового, минерального обмена веществ, суточного ритма артериального давления (измерять АД в течение 3 суток через 3 часа на обеих руках), пульса и температуры тела, наблюдение и регистрация вазовегетативных пароксизмов.

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

1. Осмотр кистей: признаки деформации межфаланговых суставов, концевых фаланг - «барабанные палочки», суб - и атрофия тенаров, гипотенаров, межкостных мышц, пахидермии, состояние трофики кожи и ногтевых пластинок.

2. Рентгенография кистей: обеднение трабекулярного рисунка, остеоартроз межфаланговых суставов, остеопороз, остеосклероз, кистевидные образования, эностозы, экзостозы.

3. Рентгенография позвоночника.

IV. Исследование состояния висцеральных органов

V. Исследование состояния органа слуха

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

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

Локальная вибрация (при нормативных уровнях и превышении ПДУ):

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

Общая вибрация (при превышении ПДУ):

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

Основные методы исследования

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

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

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

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

Капилляроскопия ногтевого ложа широко используется в диагностике вибрационной болезни. Отмечаются спазм, спастико-атония, реже атония капилляров. Ввиду большой частоты спазма капилляров в контрольных группах самостоятельного

значения в диагностике вибрационной болезни метод капилляроскопии не имеет. Однако отсутствие изменений капилляров у нелеченного больного часто ставит под сомнение правомочность диагноза вибрационной болезни, патогенез которой связан с измененным состоянием капилляров и предкапилляров (прежнее название вибрационной болезни – вибрационный ангионевроз рук), хотя и не исключается, что при начальных проявлениях вибрационной болезни, протекающей исключительно форме редких приступов побеления пальцев (у молодых людей) может отмечаться нормальная капилляроскопическая картина.

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

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

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

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

Термография (тепловидение). Применяется для диагностики периферических сосудистых нарушений, оценки эффективности методов лечения и других мероприятий по реабилитации больных вибрационной болезнью. Учитываются симметричность и равномерность «свечения костей», показатели температуры. При вибрационной болезни снижается интенсивность «свечения пальцев» (особенно III, IV, V, вплоть до появления изображения «термоампутация»), отмечается гипотермия (менее 25°C) и термоасимметрия в «свечении костей», замедление времени восстановления первоначального изображения после проведения холодовой пробы.

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

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

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

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

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

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

6.3.5. Вопросы профилактики.

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

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

Основу профилактики вибрационной болезни в нашей стране составляет гигиеническое нормирование.

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

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

Разработка рациональных режимов организации труда рабочих виброопасных профессий должна быть направлена на снижение времени контакта с вибрацией (защита временем). Рекомендуется организация регламентированных перерывов по 20 минут через каждый час работы, а также перерывов для проведения специальных комплексов производственной гимнастики (20 минут через 2 часа после начала смены и 40 минут через 2 часа после обеденного перерыва).

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

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

Медицинские противопоказания к работе, связанной с вибрацией:

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

5.3.6. Принципы лечения вибрационной болезни.

Организация эффективного лечения вибрационной болезни предусматривает соблюдение этапного принципа (стационар - амбулатория -санаторий - профилакторий —

санаторий) в течение года. Возможны различные варианты, обусловленные реальными возможностями (например, двух кратное стационарное лечение, 2 курса амбулаторного лечения).

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

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

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

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

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

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

5.3.7. Основные критерии медико-социальной экспертизы и реабилитации.

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

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

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

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

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

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

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

факторов.

5.4. Медицина труда и проблемы вибрационной патологии.

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

5.4.1. Совершенствование ранней диагностики.

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

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

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

Установленную степень выраженности и зависимости функциональных нарушений от уровня воздействующей вибрации, стажевой экспозиции следует рассматривать как проявление вибрационной болезни (Суворов Г.А. и соавт., 2000).

5.4.2. Оценка риска развития заболевания.

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

Выделяют сильные и слабые факторы риска.

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

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

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

целесообразно ограничить стаж работы в условиях воздействия локальной вибрации и физических перегрузок 5-8 годами, в условиях воздействия шума- 9-10 годами.

Степень риска вибрационных нарушений зависит от сменных, годовых, стажевых доз вибрационных, годовых, стажевых доз вибрационных нагрузок. С увеличением эквивалентного скорректированного уровня вибрации диагностируемый процент вибрационной болезни I степени может возрастать от 2,3 до 22,6%, II степени от 1,9% до 15,6%. Следует отметить, что и допустимые значения параметров вибрации создают реальную опасность для здоровья рабочих (Измеров Н.Ф. и соавт., 1994).

5.4.3. Клинико-прогностические критерии вибрационной болезни.

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

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

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

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

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

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

Следует подчеркнуть, что клинико-прогностическая оценка вибрационной болезни определяется как медицинскими, так и социально-гигиеническими факторами, в том числе резервами защиты времени.

5.4.4. Возможности медицинской и социально-трудовой реабилитации заболевших.

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

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

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

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

Реабилитация больных с вибрационной патологией после трудоустройства должна

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

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

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

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

5.4.5. Примерные формулировки диагноза:

1. Вибрационная болезнь I ст. от воздействия локальной вибрации (периферический ангиодистонический синдром верхних конечностей с редкими ангиоспазмами пальцев рук).

2. Вибрационная болезнь I ст. от воздействия локальной вибрации (периферический ангиодистонический синдром верхних конечностей, синдром вегето-сенсорной полиневропатии верхних конечностей).

3. Вибрационная болезнь II ст. от воздействия локальной вибрации (периферический ангиодистонический синдром верхних конечностей с частыми ангиоспазмами пальцев рук, вегето-сенсорная полиневропатия верхних конечностей со стойкими вегетотрофическими нарушениями на кистях).

4. Остаточные явления вибрационной болезни II ст. от воздействия локальной вибрации (вегето-сенсорная полиневропатия верхних конечностей со стойкими вегетотрофическими нарушениями на кистях, миофиброзами).

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

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

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

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

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

- | | |
|------------------------------|------------------------|
| а) физическое перенапряжение | 1) если верно а, б, в |
| б) охлаждение | 2) если верно в, в и г |
| | 3) если верно в, г и д |

- | | |
|------------------------------|------------------------|
| в) производственная пыль | 4) если верно а, б, д |
| г) шум | 5) если верно а, в и г |
| д) вынужденная рабочая поза. | |

3. Укажите характерные дни вибрационной болезни жалобы:

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

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

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

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

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

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

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

7. Основной профессиональной вредностью для клепальщика является:

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

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

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

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

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

10. Рациональное трудоустройство заболевшего вибрационной болезнью требует исключения

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

7. Ситуационные задачи.

Задача № 1

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

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

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

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

Задача № 2

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

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

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

Задача № 3

При периодическом медицинском осмотре у шлифовщика-полировщика 38 лет, была заподозрена вибрационная болезнь. Стаж работы с виброинструментами 12 лет. Начал работать в контакте с вибрацией в возрасте 26 лет. При обследовании в стационаре диагностирована вибрационная болезнь II степени. Рекомендовано временное отстранение от работы с виброинструментами в течение 2 месяцев и лечение в поликлинике. При повторном обследовании в стационаре через полгода выявлено ухудшение состояния; нарастание явлений полиневропатии, появление вегето-сосудистой дистонии, изменения на ЭКГ /тахикардия, диффузные изменения в миокарде/.

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

Задача № 4

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

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

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

Задача № 5

Горнорабочий очистного забоя, 37 лет, в течение 10 лет работал с ручным вибронструментом в условиях низкой температуры, повышенной влажности, в вынужденном положении тела. Через 8 лет стал испытывать боли и онемение в пальцах рук, а так же в крупных суставах конечностей. Амбулаторное и стационарное лечение улучшения не давало, Дважды переводился на работу не связанную с воздействием профвредностей.

Состояние не улучшилось. При освидетельствовании во ВТЭК признан инвалидом II группы от общего заболевания.

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

Правильно ли экспертное решение ВТЭК в отношении определения причин инвалидности?

Задача № 6

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

Установлен диагноз: вибрационная болезнь 1-11 степени.

Сопутствующие заболевание: шейный остеохондроз с умеренным корешковым синдромом.

Как следует решать вопрос о трудоспособности: больного?

Задача № 7

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

Как следует расценить трудоустройство больного?

Задача № 8

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

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

Задача № 9

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

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

На ЭЭГ обнаружены признаки раздражения гипоталамических структур. Реоэнцефалография: гипертонус сосудов в бассейне основных артерий, признаки затруднения венозного оттока.

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

Влияние электромагнитных излучений диапазона радиочастот и лазерного излучения. Условия, при которых могут возникать острые и хронические профессиональные интоксикации. Понятие о производственных ядах.

1. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ.

Профессиональные заболевания являются одним из наиболее распространенных факторов рабочей среды, в сфере которой трудятся многочисленные контингенты работников.

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

4. ЦЕЛЬ КЛИНИЧЕСКИХ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ И ЕГО УЧЕБНО-ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ

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

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

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

Клинические - практические занятия проводятся в форме курации больных с оценкой санитарно-гигиенической характеристики условий труда, копии трудовой книжки, выписки из амбулаторной карты, клинико-лабораторных данных, с формулировкой и обоснованием диагноза, назначением лечебно-профилактических мероприятий, решением вопросов медико-социальной экспертизы, реабилитации, оценкой клинико-трудового прогноза.

Учебно-целевые задачи:

Студент должен:

17. На основании жалоб, анамнеза и физикального обследования уметь заподозрить у больного профессиональную болезнь.
18. Составить программу лабораторного, иммунологического, рентгенологического и инструментального обследования больного для подтверждения диагноза.
19. Провести детализацию диагноза путем тщательного анализа данных обследования больного и динамического наблюдения за течением болезни.
20. Провести дифференциальный диагноз.
21. Сформулировать развернутый клинический диагноз.
22. Назначить адекватную индивидуализированную терапию.
23. Сформулировать прогноз больного.
24. Определить меры вторичной профилактики

3. БАЗИСНЫЕ ЗНАНИЯ

К началу занятий по теме студенты должны знать:

- основные вопросы профессиональных болезней;
- классификации профессиональных болезней;
- общие принципы диагностики, лечения, профилактики профессиональных болезней.

уметь:

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

4. КОНЕЧНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОБУЧЕНИЯ.

В результате занятий студенты должны приобрести следующие знания и умения:

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

5. БЛОК ИНФОРМАЦИИ.

К электромагнитным излучениям радиочастотного диапазона относятся ЭМП с частотой от 3 до $3 \cdot 10^{12}$ Гц (соответственно с длиной волны от 100000 км до 0,1 мм).

В промышленности ЭМИ радиоволнового диапазона используются для *индукционного и диэлектрического нагрева материалов* (закалка, плавка, сварка, сушка древесины, нагрев пластмасс, термообработка пищевых продуктов и др.). ЭМИ широко применяются в *научных исследованиях* (радиоспектроскопия, радиоастрономия) и *медицине* (физиотерапия, хирургия, онкология).

Основными источниками излучения ЭМП РЧ в окружающую среду служат антенные системы радиолокационных станций (РЛС), радио- и телерадиостанций, включая системы мобильной радиосвязи и воздушные линии электропередачи.

Организм человека и животных весьма чувствителен к воздействию ЭМП РЧ.

К **критическим органам и системам относятся ЦНС, глаза, гонады, кроветворная система**. Также наблюдаются повышенная утомляемость, вялость, снижение точности движений, изменение кровяного давления и пульса, возникновение болей в сердце (обычно сопровождается аритмией), головные боли.

Биологическое действие этих излучений зависит от длины волны (или частоты излучения), режима генерации (непрерывный, импульсный) и условий воздействия на организм (постоянное, прерывистое; общее, местное; интенсивность; длительность).

Отмечено, что **биологическая активность убывает с увеличением длины волны** (или снижением частоты) излучения. Наиболее активными являются санти-, деци- и метровый диапазоны радиоволн.

Биологическое действие ЭМП радиочастот:

- острое (ЭМИ УВЧ, СВЧ) — термический эффект: переход электромагнитной энергии в **тепловую** (коллапс),
- хроническое — атермический эффект или хроническая **волновая болезнь**: длительное воздействие ЭМИ радиочастот ведет к нарушению биопотенциала клетки.

Хроническая волновая болезнь включает в себя:

- гематологический симптом (угнетение кроветворения);
- поражение ЦНС (нейроциркуляторная дистония);
- развитие катаракты;
- вероятностное канцерогенное действие (опухоли головного мозга).

Основными источниками **ЭМП промышленной частоты (50 Гц)** являются:

- электроустановки переменного тока (линии электропередачи, распределительные устройства и другое оборудование);
- электросварочное оборудование;
- высоковольтное электрооборудование промышленного, научного, медицинского и другого назначения.

Защита.

Коллективная защита – экранирующие устройства. **Экранирование** - общим и раздельным. При общем экранировании высокочастотную установку закрывают металлическим кожухом - колпаком. Управление установкой - через окна в стенках кожуха. В целях безопасности кожух контактирует с заземлением установки. Второй вид общего экранирования - изоляция высокочастотной установки в отдельное помещение с дистанционным управлением.

Конструктивно экранирующие устройства могут быть выполнены в виде козырьков, навесов или перегородок из металлических канатов, прутьев, сеток. Экраны изготавливают из листового металла толщиной не менее 0,5 мм.

Индивидуальные экранирующие комплекты для защиты от воздействия ЭП, напряжённость которого не превышает 60 кВ/м – спецодежда, спецобувь, средства защиты головы, а также рук и лица. Составные элементы комплектов снабжены контактными выводами, соединение которых позволяет обеспечить единую электрическую сеть и осуществить качественное заземление (чаще через обувь).

Периодически проводится проверка технического состояния экранирующих комплектов. Результаты проверки регистрируются в специальном журнале.

Лазерное излучение представляет собой особый вид электромагнитного излучения, генерируемого в диапазоне длин волн 0,1...1000 мкм. По виду лазерное излучение подразделяют на прямое; рассеянное; зеркально-отражённое; диффузное.

Излучение лазеров обладает чрезвычайно высокой интенсивностью. Мощность твердотельного оптического квантового генератора (ОКГ) может достигать 1012 Вт. Плотность мощности может достигать высоких значений - порядка 1017 Вт/см² и более. При воздействии такого излучения на вещество развиваются высокие температуры порядка 106 К.

Биологическое действие лазерного излучения на организм человека обусловлено 3 видами механизмов воздействия:

- термоакустический эффект;
- тепловой эффект;
- фотохимический эффект.

ТЕРМОАКУСТИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ

При воздействии очень высоких мощностей излучения → «сваривание тканей». Образуется пар, который разрывает клетки и может привести, особенно в замкнутом и полностью заполненном пространстве (человеческий глаз), к опасным ударным волнам → разрывы ткани → кровотечение.

ТЕПЛОВОЙ ЭФФЕКТ

От покраснения кожи до «сваривания» пораженной ткани. Этот эффект зависит от действующей плотности энергии или мощности, глубины проникновения лазерного излучения и времени его воздействия на биологическую ткань. Может привести к коагуляции ткани → остановка кровотечения вследствие закупоривания кровеносных сосудов и образуется резкая граница разделения между некротической (мертвой) частью и окружающей тканью.

ФОТОХИМИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ

При воздействии лазерного излучения с малой плотностью энергии или мощности. Появляются изменения в обменных процессах в клетке. Наиболее поражаемой частью организма является глаз. Могут быть повреждены как роговая оболочка, хрусталик и стекловидное тело, так и сетчатка, причем повреждения сетчатки являются наиболее тяжелыми из-за их необратимости.

Защита от лазерного излучения:

- оградительные устройства (кожухи, экраны),
- дистанционное управление излучателем,
- внутренние поверхности помещений, в которых испытывается или эксплуатируется лазер, должны иметь *матовую поверхность*, обеспечивающую максимальное рассеяние излучения,
- защитная одежда, защитные очки, в которых используют специальные фильтры.

Условия, при которых могут возникать острые и хронические профессиональные интоксикации

При неправильной с гигиенической точки зрения организации труда и отсутствии специальных мер профилактики промышленные яды могут вызвать профессиональные

отравления. Какуже указывалось, по характеру возникновения и условиям течения они делятся на острые, подострые и хронические.

Острыеотравления чаще бывают групповыми и происходят в результате поломок оборудования и грубых нарушений требований безопасности труда; они характеризуются кратковременностью действия токсичных веществ, не более, чем в течение одной смены, поступлением в организм вредного вещества в относительно больших количествах – при высоких концентрациях в воздухе, ошибочном приеме внутрь, сильном загрязнении кожных покровов. Например, чрезвычайно быстрое отравление может наступить при воздействии паров бензина, сероводорода высоких концентраций и закончиться гибелью в результате паралича дыхательного центра. Оксиды азота вследствие общетоксического действия в тяжелых случаях могут вызвать развитие комы, судороги, резкое падение артериального давления.

Хроническиеотравления возникают постепенно, при длительном поступлении яда в организм в относительно небольших количествах. Отравления развиваются вследствие накопления вредного вещества в организме(**материальная кумуляция**) или вызываемых ими нарушений в организме (**функциональная кумуляция**). Хроническое отравление органов дыхания может быть следствием перенесенной однократной или нескольких острых интоксикаций. К ядам, вызывающим хронические отравления в результате только функциональной кумуляции, относятся хлорированные углеводороды, бензол, бензины.

В производственных условиях одни яды могут вызвать как острые, так и хронические отравления (бензин, оксид углерода, бензол), другие же – только или преимущественно острые (синильная кислота) или хронические (свинец, марганец) отравления.

При хроническом и остром отравлении одним и тем же вредным веществом могут быть поражены разные органы и системы организма. Например, при остром отравлении бензолом в основном страдает нервная система и наблюдается наркотическое действие, при хроническом же поражается система кроветворения.

Промежуточное место между острыми и хроническими отравлениями занимают **подострые**, которые по симптоматике сходны с острыми отравлениями, но возникают после более длительного воздействия яда в меньших концентрациях.

Развитие отравления и его исход в определенной мере зависят от физиологического состояния организма. Так, мышечное напряжение, вызывая сдвиги в обмене веществ и увеличивая потребность в кислороде, может неблагоприятно отразиться на течении интоксикации, особенно ядами, вызывающими гипоксию. Если токсическому действию предшествовало переутомление и перенапряжение нервной системы, это может повысить чувствительность к вредным веществам, обладающим наркотическим влиянием. Ослабление сопротивляемости ко многим ядам отмечается у людей, страдающих заболеваниями печени и почек. Не вызывает также сомнений повышенная восприимчивость к воздействию специфических ингредиентов при поражениях кроветворного аппарата, органов дыхания, расстройствах обмена веществ и целом ряде других патологических состояний.

Производственные яды, помимо острого или хронического отравления, могут оказывать так называемое общее, неспецифическое действие – понижение общей неспецифической сопротивляемости вредным воздействиям, в частности инфекциям.

При повторном воздействии возможен эффект **сенсibilизации** – состояние организма, при котором повторное действие вещества вызывает больший эффект, чем предыдущее. Эффект сенсibilизации связан с образованием в крови и других внутренних средах измененных и ставших чужеродными для организма белковых молекул, индуцирующих формирование антител. Повторное, даже более слабое токсическое воздействие с последующей реакцией яда с антителами вызывает неадекватный ответ организма в виде явлений сенсibilизации. Более того, в случае предварительной сенсibilизации возможно развитие аллергических реакций, выраженность которых зависит не столько от дозы воздействующего вещества, сколько от состояния организма. Аллергизация значительно осложняет течение острых и хронических интоксикаций, нередко приводя к ограничению трудоспособности. К веществам, вызывающим сенсibilизацию, относятся бериллий и его соединения, карбонилы никеля, железа, кобальта, соединения ванадия и т. д.

Понятие о производственных ядах

Промышленные яды - ядовитые вещества и соединения, которые применяются в промышленности и могут при определенных условиях вызывать острые и хронические отравления.

Профессиональные отравления - патологические состояния, обусловленные воздействием токсических веществ (промышленных ядов) в условиях производства.

Классификация промышленных ядов

К **промышленным ядам** относится большая группа химических веществ и соединений, которые в виде сырья, промежуточных или готовых продуктов встречаются на производстве.

Наиболее частое применение находят классификации промышленных ядов по классам химических соединений, по характеру воздействия на организм, по степени воздействия на организм.

По характеру воздействия на организм вещества подразделяются:

- на общетоксические – вызывающие отравления всего организма или поражающие отдельные системы, а также вызывающие патологические изменения печени и почек (угарный газ, свинец, ртуть, бензол);
- раздражающие – вызывающие раздражения слизистых оболочек дыхательных путей, глаз, легких, кожных покровов (хлор, аммиак, оксиды серы и азота, озон);
- сенсibilизирующие – действующие как аллергены (формальдегид, растворители, нитролаки);
- мутагенные – приводящие к нарушению генетического кода, изменению наследственной информации (свинец, марганец, радиоактивные изотопы);
- канцерогенные – вызывающие злокачественные новообразования (ароматические углеводороды, хром, никель, асбест);

- влияющие на репродуктивную функцию (ртуть, свинец, стирол);

По пути проникновения в организм различают вещества, попадающие в органы дыхания, желудочно-кишечный тракт, неповрежденную кожу.

По степени необратимости изменений жизнедеятельности организма:

I класс опасности - вещества, оказывающие избирательное действие в отдаленный период: бластомогены, мутагены, атеросклеротические вещества, вызывающие склероз органов (пневмосклероз, нейросклероз), гонадотропные, эмбриотропные вещества;

II класс опасности - вещества, оказывающие действие на нервную систему: судорожные и нервно - паралитические, наркотики, вызывающие поражение паренхиматозных органов, наркотики, имеющие чисто наркотический эффект;

III класс опасности - вещества, оказывающие действие на кровь - вызывающие угнетение костного мозга, изменяющие гемоглобин, гемолитики;

IV класс опасности - раздражающие и едкие вещества: раздражающие слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей, раздражающие кожу

Пути поступления химических веществ в организм:

1. Через дыхательную систему (ингаляционный)
2. Через желудочно-кишечный тракт (алиментарный)
3. Через кожу и слизистые (кожно-резорбтивный)

Поступление химических веществ через легкие.

Через дыхательную систему химические вещества поступают в виде паров и аэрозолей. Такой путь наиболее опасен, так как суммарная площадь поверхности легочных капилляров составляет 100-120 м², поэтому вещество очень быстро всасывается в кровь. Возможность поступления токсического вещества через легкие и скорость всасывания определяется растворимостью вещества и размером его частиц.

Поступление веществ через ЖКТ.

Всасывание веществ начинается уже в ротовой полости. Некоторые вещества всасываются в ротовой полости и при этом не происходит их метаболизма в печени. При попадании в ЖКТ всасывание будет зависеть от pH.

Некоторые вещества могут уменьшать или увеличивать свою токсичность в процессе нахождения в ЖКТ. Например, соли свинца в кислой среде желудка переходят в более растворимые соединения, в результате чего токсичность их увеличивается. Некоторые вещества в кишечнике связываются с ионами кальция, что уменьшает их токсичность.

Надо отметить, что в целом поступление токсических веществ через ЖКТ менее опасно, чем ингаляционное поступление.

Поступление веществ через кожу.

Через неповрежденную кожу в организм могут попадать вещества, обладающие высокой липоидотропностью. При этом поступление может происходить через эпидермис, волосяные фолликулы, сальные железы. После проникновения через кожные покровы (или слизистые) может происходить всасывание вещества в кровь (резорбтивное действие).

Говоря о поступлении токсических веществ в организм, надо отметить, что кроме изолированного попадания в организм какого-то одного химического вещества тем или иным путем возможны следующие варианты:

- 1) *Комплексное действие* - поступление химического вещества в организм из различных сред (с воздухом, водой, пищей). Такое действие наиболее характерно для реальной жизни, так как большинство токсических веществ может содержаться в различных средах одновременно.
- 2) *Комбинированное действие* - такое действие, при котором несколько веществ поступает из одной среды (или из воды, или из воздуха, или из пищи). Такое действие также характерно для реальных условий, так как во всех средах содержится несколько токсических веществ.
- 3) *Сочетанное действие*. Это такое действие, при котором на организм кроме химических веществ действуют другие факторы, например, физические.

Судьба токсического вещества в организме.

Попадая в кровь, химические вещества могут связываться с альбуминами плазмы и с током крови разноситься по организму. Они могут проникать через барьеры (плацентарный, гематоэнцефалический) и накапливаться в органах и тканях.

Накопление (кумуляция) происходит в несколько фаз:

1. На первом этапе накопление зависит от степени кровоснабжения органа: чем интенсивнее кровоснабжение органа или ткани, тем интенсивнее происходит накопление вещества. Этот эффект носит название *динамического равновесия*.
2. *Фаза статического равновесия*. Количество накапливающегося вещества зависит от адсорбционной способности ткани и сродства вещества к лигандам.

Металлы и их соли в основном накапливаются в органах с очень интенсивным метаболизмом, а также там, где они присутствуют в норме как микроэлементы (например, костная ткань). Все вещества накапливаются в печени, где происходит их метаболизм.

Метаболизм токсических веществ в организме носит двухфазный характер:

1. На первом этапе вещество подвергается реакциям окисления, восстановления, гидролиза. В результате появляются новые функциональные группы, обладающие химической активностью и увеличивается полярность вещества.
2. На втором этапе вещество подвергается реакциям конъюгации (ацетилирование, реакции с серной и глюкуроновой кислотами и т.д.) с образованием метаболитов, которые не обладают активностью и хорошо выводятся из организма.

Выделение веществ из организма может происходить через легкие, почки, ЖКТ, кожу.

Выделение веществ протекает в 2-3 стадии:

1. Сначала выделяются вещества, которые не метаболизируются
2. Затем выделяются вещества, которые находятся в депо
3. Наконец, выделяются вещества, находящиеся в постоянном депо и хорошо связанные

Через легкие в основном выделяются летучие вещества в неизмененном виде. При этом выделение начинается сразу после прекращения поступления вещества в организм.

Через почки в основном выделяются вещества-метаболиты, находящиеся в крови и не связанные с лигандами. При этом возможны два механизма: простая диффузия и активный транспорт.

Через ЖКТ выделяются все метаболиты, образующиеся в печени.

Кроме выделения с калом, токсические вещества могут выводиться *через ротовую полость* (соли тяжелых металлов - ртуть, свинец).

Через кожу в основном выделяются летучие химические вещества (например, летучие жирные кислоты).

Выделяют следующие **виды действия химических веществ**:

1. **Местное** - характеризуется преимущественно реакциями со стороны кожи, слизистых. При этом вещество не всасывается в кровь. Местным действием обладают вещества с выраженной химической активностью - кислоты, щелочи.
2. **Общетоксическое (резорбтивное)** - действие вещества при попадании в кровь и распространении по всему организму.
3. **Рефлекторное**. Этот тип действия можно отнести к местным. Вещество действует на хеморецепторы органов чувств и оказывает рефлекторное влияние на дыхательный центр (кашель, удушье).

Эффекты совместного действия химических веществ:

1. Если эффект действия нескольких веществ равен сумме действия веществ по отдельности, то говорят о *суммации* эффектов.
2. Эффект может уменьшаться при совместном действии нескольких веществ - *антагонистическое действие*.
3. Если нет никаких изменений, то это *аддитивное действие*.
4. Возможно изменение характера эффекта при совместном действии нескольких веществ - *коалитивное действие*.

Сердечно-сосудистая система.

Повреждение сердечно-сосудистой системы носит неспецифичный характер. Острых поражений не наблюдается, при хроническом отравлении чаще имеют место

- Вегето-сосудистые дистонии
- Дистрофические изменения со стороны миокарда (миокардиодистрофии)
- Органические повреждения миокарда, протекающие по типу инфекционного миокардита

Центральная нервная система.

Поражение ЦНС при отравлениях промышленными ядами может быть как острым, так и хроническим.

Острое отравление ЦНС может протекать по 2 направлениям:

1. Возбуждение ЦНС - клинически проявляется психомоторными реакциями, которые могут переходить в острые психозы.
2. Угнетение ЦНС - при этом возникает симптом оглушенности, кома (поверхностная или глубокая).

Хроническое отравление ЦНС вначале проявляется неспецифическими симптомами, например, *астеновегетативным синдромом*. Последний представляет собой

симптомокомплекс, характеризующийся появлением головных болей, слабостью, утомляемостью, снижением аппетита.

На более поздних этапах могут появиться *токсические энцефалопатии* - нарушения в коре головного мозга, характеризующиеся специфическими синдромами (снижением памяти, интеллекта, настроения). Также может наблюдаться *мозжечково-вестибулярный синдром* (неустойчивость в позе Ромберга, неустойчивая походка и тд.), *диэнцефалический (гипоталамический) синдром* (нарушение нейроэндокринной системы, вегетососудистые нарушения вплоть до появления несахарного диабета), *эпилептиформные синдромы* и др.

Желудочно-кишечный тракт.

В основном на ЖКТ оказывают действие вещества, обладающие раздражающим эффектом. Проявления могут наблюдаться уже в ротовой полости. При *остром отравлении* характерно появление ожогов вплоть до некрозов. При *хронических отравлениях* возникают гастриты, гастроэнтериты, диспепсические расстройства (тошнота, рвота, поносы, неприятный вкус во рту и тд.), нарушения моторики и др.

Система крови.

Реакции системы крови на действие химических веществ разделяются на общие гематологические неспецифические реакции и специфические реакции.

Общие гематологические неспецифические реакции являются одинаковыми для воздействия любого токсического вещества и характеризуются однотипными сдвигами (лейкоцитоз, эозинофилия и тд.)

Специфические реакции: 1. *Нарушение гемопоэза*(например, при воздействии *циклических углеводов*). Наблюдается угнетение пролиферации, гипопластические состояния, снижение числа форменных элементов крови, гиперпластические состояния (например, лейкозы и тд.).

Нарушение синтеза порфирина и гема. Может вызываться веществами, относящимися к тиоловым ядам - свинцом, аминокислотными углеводородами.

2. *Изменение свойств гемоглобина.* Например, при действии метгемоглобинообразователей, которые приводят к образованию метгемоглобина. Он существует и в норме (0.5 - 2.5 %), обладает защитной функцией, связываясь с эндогенными перекисными соединениями в крови. При увеличении метгемоглобина до 10-15% наблюдается легкая степень отравления, а при концентрации метгемоглобина более 50 % - тяжелая форма. При этом возникает цианоз, гипоксия и тд. Сюда же относят угарный газ, который соединяясь с гемоглобином дает *карбоксигемоглобин*, что также приводит к гипоксии за счет вытеснения кислорода.

1. *Гемолитическая анемия* - наблюдается при действии веществ, влияющих на мембраны эритроцитов.

Кожа.

Выделяют 3 группы веществ, воздействующих на кожу:

1) *Вещества, оказывающие раздражающее действие.* Могут быть облигатные раздражители, которые вызывают ожоги, некроз (кислоты, щелочи) и факультативные раздражители (слабые растворы кислот и щелочей).

При раздражающем действии могут возникать:

- Контактные дерматиты (*органические растворители*)
- Поражения фолликулярного аппарата (*деготь, смазочные масла*)
- Пролиферативные изменения

2) *Соединения, обладающие фотосенситивным действием,* т.е. вещества, вызывающие фотодерматиты (гудрон, асфальт, некоторые лекарственные вещества - нейролептики, сульфаниламиды, антибиотики).

3) *Вещества-сенсibilизаторы* (различные аллергены). Вызывают аллергические дерматиты, экземы и тд.

Раздражители оказывают *острое*, а вещества последних двух групп - *хроническое* действие на кожу.

Дыхательная система.

При *остром отравлении* может наблюдаться острый токсический, ларингофаринготрахеит, острый токсический бронхит, острый токсический бронхолит, острый токсический отек легких, острая токсическая пневмония.

При *хроническом отравлении* будут наблюдаться *хронические токсико-инфекционные воспаления*: хронический токсический бронхит, катаральные изменения, трофические изменения бронхов.

Печень.

Существуют вещества, избирательно поражающие паренхиму печени. При *остром отравлении* наблюдается острый гепатит, при *хроническом* - хронический гепатит, повреждение желчевыводящих путей. Процесс обычно имеет доброкачественное течение, но может осложняться циррозом.

Почки.

Повреждение почек может протекать по двум механизмам:

1. Непосредственное повреждение клеток почечной ткани, приводящее к дистрофическим изменениям канальцев вплоть до некроза.
2. Расстройства гемодинамики, приводящие к ишемии почек, повреждению канальцевого аппарата почек.

При *остром отравлении* наблюдается *острая почечная недостаточность (ОПН)*, при *хроническом* - *токсические нефропатии*. Поражение почек при хроническом отравлении не является специфическим.

Значение химического строения и физико-химических свойств токсических веществ.

По химическому составу и физико-химическим свойствам можно приблизительно судить о степени токсичности вещества.

Так, некоторую информацию можно получить **по структурной формуле** вещества. Определение токсичности по структурной формуле производят руководствуясь *правилом Ричардсона*:

- При увеличении углеродной цепи токсичность возрастает
- При появлении в молекуле углеводородов атомов галогенов, а также других радикалов (металлы, amino-, nitro-, сера и др.) их токсичность возрастает
- При наличии в веществе циклических структур токсичность возрастает
- Присоединение метальных или гидроксильных групп токсичность не изменяет
- Разветвление цепи уменьшает токсичность
- Для металлов с нарастанием атомной массы элемента токсичность возрастает

Физико-химические свойства в основном влияют на поступление вещества в организм.

Важное значение имеет **коэффициент распределения масло/вода**,

характеризующий поступление, распределение и выделение химических веществ из организма. *Вещества, имеющие высокий коэффициент масло/вода* (например, бензин, бензол) способны быстро насыщать кровь, ткани и клетки. В результате в организме достаточно быстро создаются высокие концентрации ядовитых веществ, обуславливающие быстрое развитие интоксикации. Вещества, характеризующиеся сравнительно *малыми показателями коэффициента* (например, ацетон, этиловый спирт и др.) медленно насыщают организм, отравление развивается относительно медленно.

При ингаляционном пути поступления токсического вещества в организм скорость всасывания зависит от **коэффициента растворимости** (отношение растворимости вещества в воде к растворимости вещества в воздухе). Чем больше растворимость вещества в воде, т.е. чем больше коэффициент растворимости, тем дольше оно насыщает организм, тем больше его может накопиться в организме. *Например*, для этилового спирта Коэффициент растворимости = 2000, а для этилового эфира Коэффициент растворимости = 20. Таким образом, этиловый спирт должен длительно поступать в организм ингаляционным путем для того, чтобы вызвать токсический эффект, в то время как этиловый эфир вызовет отравление в 100 раз быстрее.

Немаловажное значение имеет и **размер частиц токсического вещества**:

- При размере частиц больше 100 мкм они не попадают в альвеолы
- При размере меньше 10 мкм частицы частично задерживаются в дыхательных путях
- При размере меньше 1 мкм частицы полностью попадают в альвеолы