

**Н.А. Мухин, В.В. Косарев, С.А. Бабанов, В.В. Фомин**

# **Профессиональные болезни**

**Год издания 2016**

Библиография Профессиональные болезни [Электронный ресурс] : учебник / Н.А. Мухин [и др.]. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970436660.html>

Авторы Н.А. Мухин, В.В. Косарев, С.А. Бабанов, В.В. Фомин

Издательство ГЭОТАР-Медиа

Год издания 2016

Прототип Электронное издание на основе: Профессиональные болезни : учебник / Н.А. Мухин [и др.]. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 512 с. : ил. - ISBN 978-5-9704-3666-0.

## Оглавление

ВВЕДЕНИЕ.....	7
ГЛАВА 1. ВВЕДЕНИЕ В КЛИНИКУ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ БОЛЕЗНЕЙ .....	11
1.1. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК РАЗВИТИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ..	11
1.2. ВОПРОСЫ МЕДИЦИНСКОЙ ЭТИКИ И ДЕОНТОЛОГИИ ПРИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ .....	19
ГЛАВА 2. БОЛЕЗНИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ ПЫЛИ.....	22
2.1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ПЫЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ .....	22
2.2. СИЛИКОЗ .....	27
2.3. СИЛИКАТОЗЫ И КАРБОКОНИОЗЫ .....	35
2.4. МЕТАЛЛОКОНИОЗЫ .....	41
2.5. ПНЕВМОКОНИОЗЫ ОТ ПРОМЫШЛЕННЫХ АЭРОЗОЛЕЙ ТОКСИКО- АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ .....	46
2.6. ДИАГНОСТИКА, ПРОФИЛАКТИКА И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ ПНЕВМОКОНИОЗАХ .....	56
2.7. ХРОНИЧЕСКИЙ ПЫЛЕВОЙ БРОНХИТ, ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ, БИССИНОЗ.....	60
2.8. ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА .....	67
ГЛАВА 3. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ .....	75
3.1. Вибрации выделяют по нескольким признакам. ....	75
3.2. НЕЙРОСЕНСОРНАЯ ТУГОУХОСТЬ .....	90
3.3. ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩИХ И НЕИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА.....	98
3.4. ВЛИЯНИЕ ВЫСОКИХ И НИЗКИХ ТЕМПЕРАТУР ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА .....	118
3.5. ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ИЗМЕНЕНИЯМИ АТМОСФЕРНОГО ДАВЛЕНИЯ.....	126
ГЛАВА 4. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕМ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНИЗМА .....	130
4.1. ЗАБОЛЕВАНИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА .....	130
4.2. ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОСОВОГО АППАРАТА, ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ПСИХОНЕВРОЗЫ .....	157
ГЛАВА 5. ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ .....	164

5.1. ИНТОКСИКАЦИИ МЕТАЛЛАМИ И ХИМИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ В ПРОМЫШЛЕННОСТИ .....	164
5.2. Герметизация, механизация производственных процессов .....	176
5.3. ИНТОКСИКАЦИИ ПЕСТИЦИДАМИ, ПРИМЕНЯЕМЫМИ ПРИ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ РАБОТАХ .....	194
5.4. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ ДОБЫЧЕ И ПЕРЕРАБОТКЕ НЕФТИ .....	204
ГЛАВА 6. ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ БИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ .....	208
6.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ .....	208
6.2. ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ АНТИБИОТИКАМИ, ГРИБАМИ-ПРОДУЦЕНТАМИ И ПРОДУКТАМИ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО СИНТЕЗА.....	212
6.3. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ .....	216
ГЛАВА 7. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ОСТЕОПАТИИ ТОКСИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ..	226
ГЛАВА 8. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ .....	231
ГЛАВА 9. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ЗРЕНИЯ .....	248
ГЛАВА 10. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.....	254
ГЛАВА 11. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ .....	259
ГЛАВА 12 . ПРОФИЛАКТИКА И ДИАГНОСТИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ .....	270
ПРИЛОЖЕНИЯ .....	286
ПРИЛОЖЕНИЕ 1 .....	286
ПРИЛОЖЕНИЕ 2 .....	288
ПРИЛОЖЕНИЕ 3 .....	289
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ .....	295
Ответы на задачи .....	305
ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ .....	309
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	327
Дополнительные иллюстрации .....	331

## **Аннотация**

В учебнике рассмотрены вопросы диагностики, лечения и профилактики профессиональных заболеваний легких, вибрационной болезни, профессиональной нейро-сенсорной тугоухости, хронических интоксикаций, профессиональных заболеваний кожи и зрительного анализатора, онкологических заболеваний. Представлены разделы, описывающие профессиональные заболевания, связанные с функциональным перенапряжением, воздействием биологических факторов, профессиональные заболевания медицинских работников.

Разбираются принципы диагностики профессиональных заболеваний при проведении периодических медицинских осмотров и связь заболевания с профессией в клинике профессиональных болезней.

Учебник предназначен студентам лечебного, медико-профилактического факультетов медицинских вузов, а также врачам, обучающимся в системе последиplomного профессионального образования.

Рекомендовано ГБОУ ВПО "Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова" в качестве учебника для студентов учреждений высшего профессионального образования, обучающихся по специальностям 060101 "Лечебное дело" и 060105 "Медико-профилактическое дело" по дисциплине "Профессиональные болезни"

## **Дополнительные иллюстрации**

АЛАТ - аланиламинотрансфераза

АСАТ - аспартиламинотрансфераза

АТФ - аденозинтрифосфорная кислота

БАЛ - бронхоальвеолярный лаваж

БВК - белково-витаминный концентрат

ВИК - вегетативный индекс Кердо

ВИЧ - вирус иммунодефицита человека

ВЧ - волны высокой частоты

ГЗТ - гиперчувствительность замедленного типа

ГНТ - гиперчувствительность немедленного типа

ГХЦГ - гексахлорциклогексан

ДД - диастолическое давление

ДДТ - дихлородифенилтрихлорометилметан

ДНК - дезоксирибонуклеиновая кислота

ИЛ - интерлейкин

ИФА - иммуноферментный анализ

КВ - короткие волны

КТ - компьютерная томография

МОТ - Международная организация труда

МРТ - магнитно-резонансная томография

МЧС - Министерство чрезвычайных ситуаций

НРБ - нормы радиационной безопасности  
ОФВ<sub>1</sub> - объем форсированного выдоха за первую секунду  
ПБА - профессиональная бронхиальная астма  
ПДК - предельно допустимая концентрация  
ПДУ - предельно допустимый уровень  
ПОС - пиковая объемная скорость  
ПХБ - полихлорированные бифенилы  
ПХДФ - полихлорированные дибензофураны  
РА - реакция агглютинации  
РАСТ - радиоаллергосорбентный тест  
РДБ - реакция дегрануляции базофилов  
РНГА - реакции непрямо́й гемагглютинации  
РНК - рибонуклеиновая кислота  
РО<sub>2</sub> - парциальное давление кислорода  
РП - реакция преципитации  
РСК - реакция связывания комплемента  
СВЧ - волны сверхвысоких частот  
СОЭ - скорость оседания эритроцитов  
СПИД - синдром приобретенного иммунодефицита  
ТХДД - 2,3,7,8-тетрахлордibenзо-п-диоксин  
УВЧ - волны ультравысокой частоты  
УКВ - ультракороткие волны  
ФЖЕЛ - функциональная жизненная емкость легких  
ХОБЛ - хроническая обструктивная болезнь легких  
ЦНС - центральная нервная система  
ЧСС - частота сердечных сокращений  
ЭАА - экзогенный аллергический альвеолит  
ЭКГ - электрокардиография  
ЭМП - электромагнитное поле  
НВ<sub>с</sub>Ag - сердцевинный антиген вируса гепатита В (сoг-антиген)  
НВ<sub>е</sub>Ag - внутренний антиген вируса гепатита В  
НВ<sub>s</sub>Ag - поверхностный антиген вируса гепатита В  
НСV - вирус гепатита С (*Hepatitis C Virus*)  
НDV - вирус гепатита D, дельта-агент (*Hepatitis D Virus*)  
HLA - лейкоцитарные антигены главного комплекса гистосовместимости человека (*Human Leukocyte Antigens*)

## ВВЕДЕНИЕ

Профессиональные болезни - это заболевания, причиной которых являются профессиональные вредности, неблагоприятные производственные факторы и условия труда.

Федеральный закон № 125-ФЗ от 24 июля 1998 г. «Об обязательном социальном страховании от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний» определяет профессиональное заболевание как хроническое или острое заболевание застрахованного, являющееся результатом воздействия на него вредного (вредных) производственного (производственных) факторов и повлекшее временную или стойкую утрату им профессиональной трудоспособности.

Согласно данным государственного доклада «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2013 году» в настоящее время наиболее неблагоприятными остаются условия труда при добыче полезных ископаемых, в металлургии, машиностроении и судостроении, производстве строительных материалов, строительстве, сельском хозяйстве, транспорте, на которых работники подвержены наибольшему риску утраты трудоспособности. В 2013 г. в Российской Федерации всего зарегистрированы 8175 впервые возникших профессиональных заболеваний и отравлений у 6993 работников. Показатель профессиональной заболеваемости составил 1,79 на 10 тыс. работников. В 2012 г. выявлены 7907 случаев у 6696 работников с показателем 1,71 на 10 тыс. работников; в 2011 г. - 8923 случая профессиональной патологии у 7863 человек, величина показателя составила 1,92 на 10 тыс. работников.

В структуре профессиональной патологии в зависимости от воздействующего вредного производственного фактора заметных изменений не отмечается. От воздействия физических факторов производственных процессов в 2013 г., как и в предыдущие годы, отмечался наиболее высокий уровень профессиональных заболеваний - 46,65% (2012 г. - 47,4%; 2011 г. - 46,25%). Второе место принадлежит профессиональной патологии вследствие воздействия физических перегрузок и перенапряжения отдельных органов и систем организма работников в процессе их трудовой деятельности - 23,71% (2012 г. - 22,92%; 2011 г. - 20,81%). На третьем месте - профессиональные заболевания от воздействия промышленных аэрозолей - 18,25% (2012 г. - 17,34%; 2011 г. - 20,59%), на четвертом - заболевания (интоксикации), вызванные химическими веществами, - 6,43% (2012 г. - 3,89%; 2011 г. - 3,76%). На долю профессиональной патологии, возникшей от воздействия других вредных производственных факторов, приходится около 7-8%.

В 2013 г. в группе профессиональных заболеваний, обусловленных воздействием физических факторов трудового процесса, основными нозологическими формами были: нейросенсорная тугоухость - 59,25% всех заболеваний в группе, вибрационная болезнь - 36,89% и моно- и полинейропатии - 3,64%.

В группе заболеваний, причиной возникновения которых послужили физические перегрузки и перенапряжение отдельных органов и систем, преобладают: пояснично-крестцовая радикулопатия - 42,78%, моно- и полинейропатии - 17,8%, периаартрозы, деформирующие остеоартрозы - 14,81%.

Заболевания, связанные с воздействием промышленных аэрозолей, представлены в основном хроническими пылевыми бронхитами (22,45%), пневмокониозами (силикозами), вызванными кремнийсо-держущими пылями (21,78%), хроническим обструктивным (астматическим) бронхитом (18,36%).

Группа профессиональных заболеваний вследствие воздействия вредных химических факторов производства представлена в основном флюорозом - 26,05%, хроническими респираторными состояниями - 7,79%, профессиональной бронхиальной астмой - 6,65% и др.

Распределение впервые зарегистрированных в 2013 г. профессиональных заболеваний среди работников различных видов экономической деятельности следующее: наибольший

удельный вес числа случаев профессиональных заболеваний отмечен среди работников предприятий по добыче полезных ископаемых - 37,21%, а также предприятий обрабатывающих производств (33,10%), транспорта и связи (12,87%), сельского хозяйства, охоты и лесного хозяйства (6,51%).

Наиболее высокие показатели профессиональной заболеваемости на 10 тыс. работающих регистрировались по следующим видам экономической деятельности: добыча полезных ископаемых - 32,75, обрабатывающие производства - 3,63, сельское хозяйство, охота и лесное хозяйство - 3,05, транспорт и связь - 2,76.

Обстоятельствами и условиями возникновения хронических профессиональных заболеваний в 2013 г. послужили: несовершенство технологических процессов - 43,45% случаев, конструктивные недостатки средств труда - 39,74%, несовершенство рабочих мест - 7,58%, несовершенство санитарно-технических установок - 2,74%, профессиональный контакт с инфекционным агентом - 2,05% и др.

В зависимости от профессий работников наибольшему риску приобретения профессиональной патологии за данный период были подвержены среди профессий: работников-мужчин - проходчики, горнорабочие очистного забоя, водители автомобиля, машинисты экскаватора, трактористы и пилоты; работников-женщин - дояр, машинист крана (крановщик), медицинская сестра, маляр, санитарка (мойщица).

Важную роль в охране здоровья работающего населения играет Международная организация труда (МОТ). В 1925 г. Конвенцией МОТ № 18 по компенсации работникам (профессиональные заболевания) был утвержден первый Список профессиональных заболеваний МОТ. В нем было перечислено три профессиональных заболевания.

Конвенция № 42 (1934) пересмотрела Конвенцию № 18 своим списком из десяти профессиональных заболеваний. В 1964 г. Международная конференция труда приняла Конвенцию № 121 по компенсациям за причиненные повреждения на производстве, на этот раз с дополнительным перечнем (Список профессиональных заболеваний), прилагавшимся к этой Конвенции, что позволило в дальнейшем вносить изменения в перечень, не пересматривая саму Конвенцию (МОТ, 1964).

В 1980 г. 66-я Международная конференция труда обновила этот перечень. В настоящее время около 25 стран - членов МОТ ратифицировали указанную Конвенцию. 22 мая 1990 г. Европейская комиссия приняла Рекомендацию 90/326/ЕЕС, утвердившую Европейский перечень профессиональных заболеваний. Он включает общепризнанные профессиональные заболевания в соответствии с Конвенцией МОТ № 121 и перечень заболеваний, профессиональный характер развития которых предположителен.

Однако общепринятой и единой классификации профессиональных заболеваний до настоящего времени нет. Каждая страна - член МОТ устанавливает свой перечень профессиональных заболеваний и определяет меры их профилактики и социальной защиты пострадавших. Основными критериями, позволяющими определить профессиональное происхождение заболевания, являются следующие: наличие причинной связи с конкретным видом воздействия; наличие связи с конкретной производственной средой и профессией; превышение среднего уровня заболеваемости (данном заболеванием) у определенной профессиональной группы лиц по сравнению со всем населением.

Действующий в Российской Федерации перечень профессиональных заболеваний, утвержденный приказом № 417н Минздравсоцразвития России от 27.04.2012 «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний», основан на этиологическом принципе и является основным документом, который используется при установлении диагноза профессионального заболевания, решении вопросов экспертизы трудоспособности, медико-социальной и трудовой реабилитации, а также вопросов, связанных с возмещением ущерба, причиненного работнику в связи с повреждением здоровья.



В перечень включены профессиональные заболевания, которые вызваны исключительно воздействием неблагоприятных производственных факторов, а также профессиональных заболеваний, в развитии которых установлена причинная связь с воздействием определенного неблагоприятного производственного фактора и исключено явное влияние непрофессиональных факторов, вызывающих аналогичные изменения в организме.

По этиологическому принципу выделяют следующие группы профессиональных заболеваний:

1) вызываемые воздействием пыли (пневмокониозы - силикоза, силикатозы, металлокониозы, пневмокониозы электросварщиков и газорезчиков, шлифовальщиков, наждачников и т.д.);

2) вызываемые воздействием физических факторов: вибрационная болезнь; заболевания, связанные с воздействием контактного ультразвука - вегетативный полиневрит; снижение слуха по типу нейросенсорной тугоухости; заболевания, связанные с воздействием электромагнитных излучений и лазерного излучения; лучевая болезнь; заболевания, связанные с изменением атмосферного давления - декомпрессионная болезнь; заболевания, возникающие при неблагоприятных метеорологических условиях - перегрев, облитерирующий эндартериит, вегетативно-сенситивный полиневрит;

3) вызываемые воздействием химических факторов: острые и хронические интоксикации, а также их последствия, протекающие с изолированным или сочетанным поражением различных органов и систем;

4) вызываемые перенапряжением отдельных органов и систем организма: невриты, радикулополиневриты, шейно-плечевые плекситы, вегетомиофасциты, заболевания опорно-двигательного аппарата - хронические тендовагиниты, стенозирующие лигаментиты, бурситы, эпикондилит плеча, деформирующие артрозы; координаторные неврозы - писчий спазм, другие формы функциональных дискинезий; заболевания голосового аппарата - фонастения и органа зрения - астиопия и миопия;

5) вызываемые действием биологических факторов: инфекционные и паразитарные - туберкулез, бруцеллез, сап, сибирская язва, дисбактериоз, кандидомикоз кожи и слизистых оболочек, висцеральный кандидоз, профессиональные аллергические заболевания - профессиональная бронхиальная астма, аллергический ринит, дерматит, конъюнктивит. Также выделяются профессиональные заболевания медицинских работников, профессиональные онкологические заболевания (опухоль кожи, мочевого пузыря, печени, рак верхних дыхательных путей), профессиональные заболевания кожи.

Кроме того, в зависимости от уровня и длительности воздействия профессиональных вредностей различают острые и хронические профессиональные заболевания.

К острым профессиональным заболеваниям (отравлениям) относятся формы, развившиеся внезапно, после однократного (в течение одной рабочей смены) воздействия вредных и опасных производственных факторов, интенсивность которых значительно превышает ПДК или ПДУ. К хроническим профессиональным заболеваниям относятся такие формы заболеваний, которые возникают в результате длительного воздействия вредных веществ и производственных факторов.

К хроническим отнесены также ближайшие и отдаленные последствия профессиональных заболеваний (например, стойкие органические изменения ЦНС после интоксикации оксидом углерода), некоторые заболевания, развившиеся через длительный срок после прекращения работы в контакте с вредным веществом или производственным фактором (поздние силикозы, бериллиоз и т.д.), а также болезни, в развитии которых профессиональные заболевания являются фоном или фактором риска (злокачественные новообразования легких на фоне асбестоза, силикоза, хронического пылевого бронхита или профессиональной хронической обструктивной болезни легких т.д.).

Устанавливать диагноз хронического профессионального заболевания (или интоксикации) вправе только специализированные проф-патологические лечебно-профилактические учреждения и их подразделения [федеральный и региональные (республиканские и областные) центры профессиональной патологии, кафедры и клиники профессиональных болезней медицинских вузов, специализированные научно-исследовательские институты системы РАН и Роспотребнадзора и др.], имеющие соответствующую лицензию на данный вид деятельности.

Необходимо отметить, что наличие профессионального заболевания не всегда означает нарушение общей трудоспособности. При начальных и легких формах профессиональных заболеваний (в том числе интоксикаций) может быть дано заключение о необходимости прекращения работы в конкретных производственных условиях и рациональном трудоустройстве без снижения квалификации и заработка.

Признание ряда заболеваний профессиональными и установление причинно-следственных связей между воздействием профессиональных повреждающих факторов и развитием отклонений в состоянии здоровья работников позволяет разрабатывать и реализовывать так называемые стратегии предупреждения - изменение санитарно-гигиенических норм на производстве и ограничение воздействия указанных факторов на организм работника, проведение медико-санитарного контроля за состоянием здоровья работников и их медико-социальной защиты.

По мнению авторов, с целью сохранения и укрепления здоровья населения трудоспособного возраста, снижения уровня профессиональной заболеваемости в Российской Федерации должны быть приняты следующие первоочередные меры:

— улучшено социально-экономическое положение трудоспособного населения, произведено повышение оплаты труда до социально приемлемого уровня, усилена социальная защищенность работающих в основных отраслях промышленности;

— произведено совершенствование нормативно-правовой базы, касающейся охраны здоровья работающих во вредных и опасных условиях труда, в соответствии с международными правовыми нормами;

— повышена социальная ответственность и экономическая заинтересованность работодателя в улучшении условий труда и сохранении здоровья работающих;

— улучшена организация первичной медико-санитарной и специализированной профпатологической помощи на предприятиях и в организациях.

# ГЛАВА 1. ВВЕДЕНИЕ В КЛИНИКУ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

## 1.1. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК РАЗВИТИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Профессиональные болезни как самостоятельная научная дисциплина сформировалась в начале XX в., хотя первые сведения о неблагоприятном влиянии трудовой деятельности на здоровье работающего относят к периодам истории Древней Греции и Рима.

В древнегреческой и римской литературе (VI-IV вв. до н.э.) в трудах Аристотеля и Лукреция приводят случаи тяжелой болезни рабочих серебряных рудников. Овидий и Плутарх представили картину тяжелого труда, приводившего к ранней смертности металлургов и кожевников. Гиппократ (460-377 гг. до н.э.) обратил внимание на высокую смертность горнорабочих. Он впервые указал на вредность свинцовой пыли, составил даже перечень «свинцовых» профессий того времени и описал клиническую картину «свинцовых коликов». Гален (около 200-130 гг. до н.э.) также описывал поражения пылью свинца, Плиний (I в. до н.э.) - отравления соединениями ртути и серы. Однако все эти описания были единичными и отрывочными.

Лишь с развитием промышленности в XVI в. стали появляться специальные работы о профессиональных заболеваниях. В 1556 г. Агрикола (*Agricola G.*), немецкий врач и металлург, в работе «О горном деле и металлургии» описал тяжелые профессиональные заболевания горняков. Позже вышла книга врача и химика эпохи Возрождения Парацельса (*Paracelsus T.*) «О горной чахотке и других горных болезнях», в которой описана клиническая картина заболевания горняков, сопровождаемого лихорадкой, одышкой, кашлем, похудением. Парацельс (1493-1544) обратил внимание на непродолжительность жизни горняков в результате тяжелых условий труда и частых заболеваний. Раннюю смерть Парацельса многие историки связывают с его работой на горно-металлургических предприятиях в Тироле. В XVII в. Мартин Пане опубликовал работу о болезнях горнорабочих и плавильщиков металла. Он также описал случаи «свинцовых отравлений». Признанным основоположником профессиональной патологии считают итальянского врача, профессора медицины, ректора Падуанского университета Бернардино Рамаццини (*Ramazzini B.*, 1633-1714). В 1700 г. он издал книгу «О болезнях ремесленников (рассуждение)», в которой описал болезни шахтеров, позолотчиков, химиков, кузнецов и других ремесленников (более 50 профессий) и представил в систематизированном виде вопросы заболеваемости в разнообразных профессиях.

Тема охраны здоровья рабочих в России нашла свое отражение в трудах М.В. Ломоносова, А.Н. Никитина, Д.П. Никольского и др. В трактате «Первые основания металлургии, или рудных дел» (1763) М.В. Ломоносов указывал на необходимость создания безопасных условий труда «горных людей» путем укрепления горных выработок, вентиляции шахт, удаления подземных вод.

Первой в России книгой, посвященной описанию профессиональных заболеваний, служит труд петербургского врача А.Н. Никитина «Болезни рабочих с указанием предохранительных мер» (1847). Он же опубликовал в журнале «Друг здравия» ряд статей о мерах предохранения от болезней на различных промыслах.

Важное место в развитии профессиональной патологии и гигиены труда занимает один из основоположников отечественной гигиены А.П. Доброславин (1842-1889). Его рассуждения о необходимости изучения всех факторов трудового процесса, которые могут оказать влияние на здоровье и работоспособность человека, в полной мере соответствуют научным представлениям в настоящее время. Он описал условия труда на табачных фабриках, в шахтах,

кессонах, клиническую картину пневмокониозов различной этиологии, отравлений свинцом и сероводородом.

В книге Е. М. Дементьева «Фабрика, что она дает населению и что она у него берет» (1893) показано влияние тяжелых условий труда на здоровье рабочих. Массовость и выраженность профессиональных заболеваний у рабочих в эту эпоху привлекали внимание врачей-общественников. Санитарный врач Подольского уезда Московской губернии В.А. Левицкий впервые описал выраженные отравления ртутью рабочих и членов их семей, занятых на кустарных производствах фетра.



Рис. 1-1. Ф.Ф. Эрисман

Под руководством первого профессора гигиены медицинского факультета Московского императорского университета Ф.Ф. Эрисмана (1842-1915) в конце XIX в. группа земских

санитарных врачей (Дементьев Е.М., Погожев А.В.) осуществляет обследование предприятий Московской губернии, в результате которого публикуют многотомный труд под его редакцией.

Книгу Ф.Ф. Эрисмана «Профессиональная гигиена, или гигиена умственного и физического труда» (1877) по праву считают первым в России оригинальным изданием, посвященным заболеваемости рабочих различных профессиональных групп. Ф.Ф. Эрисман (рис. 1-1) также осуществил гигиеническое нормирование новых клиник медицинского факультета Московского императорского университета, построенных на Девичьем поле.

В развитие профилактической медицины существенный вклад внес Г.В. Хлопин (1863-1929). Под его руководством выполнены крупные экспериментальные работы по действию промышленных ядов на организм, физиологии труда (энерготраты) и профессиональной патологии в химической и горнорудной промышленности.

С начальным периодом становления советской власти в России связано время бурного развития системы охраны и инспекции труда. В 1918 г. утверждается первый «Кодекс законов о труде». В 1919 г. формируется Государственная промышленно-санитарная инспекция. В 1923 г. Московский отдел здравоохранения выдвинул лозунг: «От борьбы с эпидемиями к оздоровлению труда и быта». В 1923 г. в Москве по инициативе заведующего Московским губернским отделом здравоохранения В.А. Обуха (рис. 1-2) организован институт по изучению профессиональных болезней, которому впоследствии присвоено его имя (ныне - Научно-исследовательский институт медицины труда РАМН), первую клинику профессиональных болезней возглавил профессор И.Г. Гельман (рис. 1-3).

В 1924 г. в Петрограде основан Институт по изучению профессиональных болезней, который долгие годы возглавлял профессор Н.А. Вигдорчик (рис. 1-4), в этом же году в Харькове - Украинский институт рабочей медицины, в 1925 г. - Государственный научный институт охраны труда (Левицкий В.А., Каплун С.И.).



Рис. 1-2. В.А. Обух



Рис. 1-3. И. Г. Гельман



Рис. 1-4. Н.А. Вигдорчик

В последующие годы были созданы институты в крупных промышленных центрах: городах Горьком, Свердловске, Уфе, Киеве, Кривом Роге, Караганде, Баку и др. Это продиктовано интенсивным развитием промышленности, строительством гигантов индустриализации в Магнитогорске, Новокузнецке, Челябинске, Сталинграде и др., где возникла потребность охраны здоровья работающих в растущих индустриальных центрах страны. Основным направлением работы этих институтов сразу же стало профилактическое - выяснение роли профессиональных факторов производственной среды в этиологии заболеваний работающего населения и разработка вопросов профилактики.

В период с 1923 по 1926 г. возникают кафедры гигиены труда на медицинских факультетах университетов - вначале на Украине (Харькове, Киеве), а затем в РСФСР (Москве, Петрограде).



Профессиональная патология как клиническая дисциплина на протяжении XX в. формировалась в традициях отечественной терапевтической школы С.П. Боткина, А.А. Остроумова, Г.А. Захарьина. По инициативе Н.А. Семашко в 1924 г. при кафедре организации здравоохранения медицинского факультета Московского государственного университета создана клиника социальных и профессиональных болезней. В ней работали известные клиницисты В.Н. Виноградов, И.Н. Кавалеров, М.Я. Лукомский, М.П. Кончаловский (рис. 1-5).

В 50-е гг. XX в. преподавали профессиональные болезни на кафедрах терапии. Так, с 1951 по 1986 г. кафедру терапии и профессиональных заболеваний Первого Московского медицинского института имени И.М. Сеченова возглавлял академик Академии медицинских наук (АМН) СССР Евгений Михайлович Тареев (1895-1986), Герой Социалистического Труда (1965), лауреат Сталинской (1946), Ленинской (1974) и Государственной премий СССР (1983), заслуженный деятель науки РСФСР (1948) (рис. 1-6).

С 1986 г. по настоящее время кафедру терапии, профессиональных болезней и пульмонологии, а также клинику нефрологии, внутренних и профессиональных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова возглавляет академик РАН Николай Алексеевич Мухин.

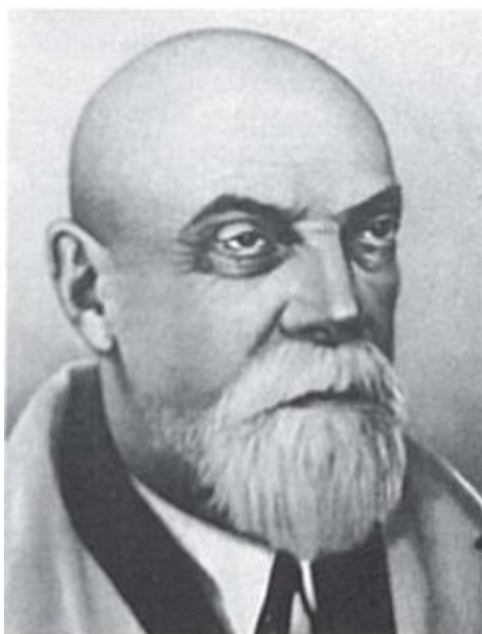


Рис. 1-5. М.П. Кончаловский



Рис. 1-6. Е.М. Тареев

Трудно переоценить роль Евгении Цезаревны Андреевой-Галаниной (1888-1975) (рис. 1-7), которая с 1952 по 1972 г. заведовала кафедрой гигиены труда с клиникой профболезней Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института (ЛСГМИ) в разработке проблем вибрационной патологии. С ее именем связаны полное описание клинической картины поражений, обусловленных локальной и общей вибрацией, понятие «вибрационная болезнь». Ею впервые были разработаны (и в последующем утверждены в 1955 г.) гигиенические нормативы допустимых уровней вибрации ручных машин, комплекс мер по профилактике вредного воздействия этого фактора. Е.Ц. Андреева-Галанина - автор работ в области патогенеза шумовых поражений и профилактики вредного воздействия производственного шума.

Академик РАН Воля Георгиевна Артамонова, продолжая традиции Е.Ц. Андреевой-Галаниной, более 40 лет возглавляла кафедру профессиональных заболеваний Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова (ныне - Северо-Западный медицинский университет им. И.И. Мечникова) (рис. 1-8). Под руководством В.Г. Артамоновой проводили изучение проблем патогенеза вибрационной и шумовой патологии,

уточнение роли нейрогуморальных механизмов в развитии вегетативно-сосудистых нарушений, социально-гигиенических аспектов адаптации и реабилитации больных при этих формах профессиональных заболеваний.



Рис. 1-7. Е.Ц. Андреева-Галанина



Рис. 1-8. Академик РАН В.Г. Артамонова

В.Г. Артамонова - автор оригинальных работ по изучению различных аспектов воздействия электромагнитных волн на организм работающих. Например, углубленное изучение состояния здоровья работающих с оптическими квантовыми генераторами позволило установить, что действие лазерного излучения даже при небольшой интенсивности способно оказывать выраженное неблагоприятное влияние, в первую очередь - на центральную нервную систему и подкорковые образования. Результаты многолетних эпидемиологических, гигиенических, клинических и экспериментальных исследований позволили акад. В.Г. Артамоновой (совместно с Б.Б. Фишманом и Б.Т. Величковским) описать новую форму пневмокониоза - муллитоз, что было представлено в виде монографии (1998). В 2003 г. вышла в свет монография «Силикатозы», где был обобщен накопленный опыт по изучению воздействия силикатной пыли, изложены общие теоретические вопросы силикатозов, методические подходы к обнаружению ранних признаков пневмокониозов от воздействия слабофиброгенной пыли.

В.Г. Артамонова была инициатором создания современного учебника «Профессиональные болезни», первое издание которого (написанное ею в соавторстве с проф. Н.Н. Шаталовым) вышло в 1982 г. Учебник сразу же стал основным для изучения (преподавания) одного из сложнейших разделов медицинского образования. Учебник выдержал несколько переизданий, каждое из которых включало новые представления о различных аспектах профпатологии.

В развитии промышленной токсикологии важное место занимают работы Н.С. Правдина и Н.В. Лазарева. Н.С. Правдин (1882-1954) - основатель школы промышленных токсикологов в нашей стране. Он впервые разработал программу обоснования предельно допустимых концентраций (ПДК) химических веществ в воздухе промышленных предприятий. Его работы посвящены изучению механизмов действия промышленных ядов. Он указывал на необходимость изучения комбинированного воздействия химических веществ, впервые дал классификацию промышленных ядов. Н.В. Лазарев (1895-1974) показал значение физико-химических свойств веществ в их токсичности, степени потенциальной опасности



промышленных ядов. Его справочник «Вредные вещества в промышленности» многократно переиздавался на протяжении 30 лет.

Август Андреевич Летавет (1893-1984) - основоположник промышленной радиационной гигиены. Под его руководством впервые проведено изучение условий труда при работе с радиоактивными веществами, разработаны первые санитарные правила и нормативы в этой области. А.А. Летавет с 1948 по 1971 г. - руководитель Научно-исследовательского института гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР. По существу, многие годы он возглавлял программу научных исследований в СССР в области гигиены труда. Он автор учебника «Курс гигиены труда» (1946), книги «Гигиенические проблемы в радиологии», основатель журнала «Гигиена труда и профзаболевания», главным редактором которого он был более 25 лет (ныне - журнал «Медицина труда и промышленная экология»). А.А. Летавет был почетным членом Чехословацкого медицинского общества им. Я. Пуркине. Кроме того, А.А. Летавет был выдающимся альпинистом. Побывал более чем на 20 вершинах Кавказа и хребтов Тянь-Шаня: Сарытере, Акшийраке, на пике Нансена и Карпинского. Руководил многими экспедициями, в том числе впервые штурмовавшей в 1936 г. массив пика Победы. Мастер спорта СССР по альпинизму в 1938 г. Одна из вершин Тянь-Шаня носит имя А.А. Летавета.

В послевоенный период осуществляются комплексные исследования в области оздоровления условий труда в отдельных отраслях промышленности (машиностроении и металлургии, угольной, горнорудной, химической и легкой промышленности, сельском хозяйстве и др.). Разрабатываются санитарные правила и нормативы, охватывающие все формы трудовой деятельности. Особое место в научных программах занимают методологические вопросы гигиенического нормирования химических веществ (И.В. Саноцкий), факторов физической природы (Ю.П. Пальцев), а в последующие десятилетия - производственных факторов биологической природы.

Значительный вклад в учение о профессиональных болезнях в данный период внесли также член-корреспондент АМН СССР К.П. Молоканов, проф. А.М. Рашевская, С.И. Ашбель, Д.М. Зислин, Л.Н. Грацианская, Л.А. Зорина, В.А. Данилин, В.Я. Шустов.

Большой вклад в развитие профпатологии внесли и самарские ученые. В 1933 г. издана монография «Профессиональные болезни кожи» (авторы М.П. Бабунин и А.С. Зенин). В 1934 г. А.М. Аминев (впоследствии всемирно известный проктолог, заведующий кафедрой госпитальной хирургии Куйбышевского государственного медицинского института) описал профессиональный облитерирующий эндартериит у трепальщиц льна. Проф. А.Г. Бржозовский, заведующий кафедрой факультетской хирургии Куйбышевского государственного медицинского института (выдающийся земский врач, личный врач адмирала А.В. Колчака), впервые описал особенности локтевого бурсита у граверов, шлифовщиков стекла, кожевников (Бржозовский А.Г., 1930). Проф. Василий Алексеевич Данилин (рис. 1-9) в 1971 г. впервые в стране описал особенности влияния на организм комплекса токсических веществ производства синтетического каучука в малых концентрациях и возглавил одну из первых кафедр профессиональных болезней, созданных в крупных региональных центрах РФ (Куйбышев, 1972).

Также значителен вклад в развитие профпатологии ученика проф. В.А. Данилина - заслуженного деятеля науки РФ проф. Владислава Васильевича Косарева, который в 1984-2014 гг. возглавлял кафедру профессиональных болезней Самарского государственного медицинского университета. Проф. В.В. Косаревым описан новый вид пневмокониозов от воздействия известняково-доломитовой пыли. Проф. В.В. Косарев - автор первой в РФ монографии «Профессиональные заболевания медицинских работников», выдержавшей четыре издания (1998, 2009, 2013, 2014).

Огромное значение для развития профпатологии имеют исследования, которые проводятся коллективом НИИ медицины труда ФАНО по разработке методологии, принципов и методов оздоровления производственной и окружающей среды, сохранения здоровья работающих.

Длительное время исследованиями НИИ медицины труда ФАНО, будучи его директором, руководил выдающийся гигиенист и профпатолог с мировым именем - академик РАН, проф. Николай Федотович Измеров (ныне - научный руководитель НИИ медицины труда ФАНО, заведующий кафедрой медицины труда Первого МГМУ им. И.М. Сеченова) (рис. 1-10). В настоящее время НИИ медицины труда ФАНО возглавляет заслуженный деятель науки РФ, проф. Игорь Валентинович Бухтияров - видный ученый в области авиационной медицины и военной эргономики. И.В. Бухтияров - главный профпатолог Министерства здравоохранения Российской Федерации, заведующий кафедрой авиационной и космической медицины Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.



Рис. 1-9. В.А. Данилин



Рис. 1-10. Академик РАН Н. Ф. Измеров

Благодаря работам института практически во всех отраслях народного хозяйства получили широкое развитие исследования по комплексной оценке условий труда и состояния здоровья работающих, в том числе решаются вопросы гигиены труда в химико-фармацевтической промышленности, медицинских работников, охраны репродуктивного здоровья работающих женщин.

Необходимо также отметить труды по социальному стрессу, диагностике, профилактике и патогенезу силикоза академика РАН Бориса Тихоновича Величковского, ныне работающего в Российском государственном медицинском университете. Им и его учениками установлены особенности строения и механизма биологического действия фиброгенной пыли, показана роль свободных радикалов кислорода и азота, образующихся при контакте пылевых частиц с альвеолярными макрофагами и нейтрофилами в развитии профессиональных заболеваний органов дыхания.

В современных условиях модернизации российского общества, внедрения новых промышленных технологий, социального страхования профессиональных заболеваний, увеличения числа химических веществ, применяемых в промышленности, вопросы профессиональной патологии и медицины труда продолжают сохранять свою актуальность.

Контрольные вопросы и задания

1. Дайте определение профессионального заболевания (острого и хронического).
2. Приведите этиологическую классификацию профессиональных заболеваний.

3. Дайте определение и приведите примеры профессионально обусловленных заболеваний.
4. Назовите основные вехи формирования профессиональной патологии как клинической дисциплины.
5. Опишите вклад А.А. Летавета, Е.М. Тареева и Е.Ц. Андреевой-Галаниной в развитие профессиональной патологии.
6. Опишите вклад Н.Ф. Измерова, В.Г. Артамоновой, Б.Т. Величковского в развитие профессиональной патологии.
7. Укажите роль и функции НИИ медицины труда РАН в координации и проведении научных исследований в области медицины труда и профессиональных заболеваний.
8. Назовите проблемы и задачи, стоящие перед профессиональной патологией на современном этапе развития российского общества.

## **1.2. ВОПРОСЫ МЕДИЦИНСКОЙ ЭТИКИ И ДЕОНТОЛОГИИ ПРИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**

Впервые понятие о медицинской деонтологии (от греч. *deon* - «должное» и *logos* - «учение») в отечественную медицинскую литературу ввел выдающийся хирург-онколог академик Н.Н. Петров. В книге «Вопросы хирургической деонтологии» он писал, что «под медицинской деонтологией мы должны разуметь учение о принципах поведения медицинского персонала не для достижения индивидуального благополучия и общепризнаваемой почтенности отдельных врачей и их сотрудников, а для максимального повышения полезности лечения и максимального устранения вредных последствий неполноценной медицинской работы». Из этого определения становится ясно, что медицинская деонтология тесно связана с врачебной этикой - учением о морали, нормах нравственного поведения и общественном долге врача перед больным человеком и обществом.

Следует отметить, что вся история отечественной медицины служит ярким примером беззаветного служения медиков своему народу. Четко определил суть врачебной профессии А.П. Чехов: «Профессия врача - это подвиг, она требует самоотвержения, чистоты души и чистоты помыслов».

Высокое чувство ответственности перед человеком и обществом, постоянное совершенствование медицинских знаний и врачебного мастерства, внимательное и заботливое отношение к больному, сохранение врачебной тайны, соблюдение во всех своих действиях принципов общечеловеческой морали - вот те качества, которыми должен обладать врач. И в этом он клянется, принося по окончании высшего медицинского заведения клятву врача. Медицинская деонтология охватывает различные аспекты деятельности врача: отношения с больным и его родственниками, коллегами, средним и младшим медицинским персоналом, представителями страхового сообщества и фармацевтических компаний. Это также вопросы научной организации труда, рациональных методов исследования и лечения. Перечисленные вопросы считают общими для всех клинических дисциплин, однако каждая из них имеет специфические, только ей присущие деонтологические особенности. Не считают исключением и профессиональную патологию. Несмотря на обширный материал по деонтологии, ее медицинские аспекты в профпатологии практически не разработаны.

В то же время вопросы деонтологии при профессиональных заболеваниях, помимо общих положений, имеют свою специфику. Они приобретают особое значение еще до развития профессионального заболевания, могут возникнуть во время предварительного медицинского осмотра, т.е. при первом контакте врача с больным, работающим во вредных условиях труда. Нередко поступающий на работу информирован о вредности некоторых производственных факторов и может задать врачу вопрос о степени опасности для здоровья предстоящей работы.

Не вдаваясь в детали, врач обязан ответить на вопрос, сделав при этом акцент на значении мер индивидуальной защиты, регулярности прохождения периодических медицинских осмотров, соблюдении режима питания и отдыха, вреде курения и употребления алкоголя. Уже при первой встрече врача и работника должна присутствовать деонтологическая направленность.

При этом нужно учитывать, что работник опасается отрицательного заключения врача относительно допуска на предприятие. Он старается утаить присутствующие заболевания, что в дальнейшем может не только привести к обострению процесса, но и способствовать развитию профпатологии. Схожие проблемы стоят перед врачом при диагностике профессиональных и профессионально обусловленных заболеваний при проведении периодических медицинских осмотров - возможно сокрытие жалоб работающим, опасаящимся потерять рабочее место.

Необходимо при этом отметить, что полученная работником информация о вредности тех или иных производственных факторов может вызвать у него повышенное внимание к собственным ощущениям. С одной стороны, это ведет к самоконтролю, способствующему обнаружению ранних признаков профессионального заболевания, с другой (у мнительной личности) - к зарождению установочности, тенденции считать любую болезнь, возникшую в период работы, профессиональной. Подобную тенденцию объясняют, в частности, определенными льготами для данного контингента больных, назначением более высоких социальных выплат в случае инвалидизации, а также возможностью получения возмещения ущерба здоровью, нанесенного по вине предприятия, которое определяет Бюро медико-социальной экспертизы в процентах утраты профессиональной трудоспособности.

Именно поэтому в профпатологии применяют большое количество дополнительных методов лабораторного и функционального исследования, помогающих установить (или опровергнуть) профессиональный характер заболевания, уточнить степень тяжести заболевания, так как улучшение состояния при вибрационной болезни и профинтоксикациях (клинические признаки которых во многом подвергаются регрессу с течением времени и в результате планомерных лечебных мероприятий) ведет к уменьшению степени утраты трудоспособности (определяет Бюро медико-социальной экспертизы) и уменьшению денежных выплат. Однако оценка результатов таких методов, как алгезиметрия, динамометрия, паллестезиометрия, применяемых в диагностике вибрационной болезни и профессиональных интоксикаций, зависит от реакции больного на воздействие и носит субъективный характер. В то же время следует избегать агрессивных диагностических методов, которые могут нанести вред здоровью работника.

В настоящее время большое значение приобретают генетические исследования на предрасположенность к профессиональным заболеваниям. Однако, учитывая добровольность генетических исследований, конфиденциальность и защиту от работодателя полученной медико-генетической информации, а также запрет на любую дискриминацию по генетическому признаку, который зафиксирован в международном законодательстве, данные исследования имеют особое значение для информирования пациента о степени риска развития профессионального заболевания при работе во вредных условиях труда, но не могут служить основой запрета на профессию.

Важный момент в профпатологии - первичное установление диагноза профессионального заболевания. Вопрос о признании заболевания профессиональным - один из основных в практической профпатологии, волнующий как врача, так и больного. Направление рабочего с подозрением на профессиональное заболевание к профпатологу, а затем в специализированное учреждение должно быть обоснованным. Врач, проводящий периодический медицинский осмотр, или участковый терапевт лечебно-профилактического учреждения, оказывающий медицинскую помощь рабочим промышленных предприятий, обязан досконально изучить профмаршрут, санитарно-гигиеническую характеристику условий труда, амбулаторную карту, выписку из истории болезни, данные предварительного и периодических медицинских осмотров рабочего и лишь в случае подозрения на профессиональное заболевание направить его на консультацию к профпатологу.

Качественный сбор и ведение документации - одно из основных деонтологических требований в клинике профессиональных болезней. Именно от качества документации подчас зависят правильность и своевременность постановки диагноза, решение вопросов медико-социальной экспертизы. Направление больного в профильное учреждение не должно сопровождаться заверением направляемого в наличии у него профессионального заболевания. Это может привести (при неподтверждении диагноза профессионального характера заболевания) к конфликтной ситуации, судебным искам против центра профпатологии или лечебно-профилактического учреждения, направившего работника, вызвать негативное отношение больного не только к лечащему врачу специализированного учреждения, но и направившему терапевту, не компетентному, с его точки зрения, в области профпатологии.

При направлении больного в профильное учреждение врач должен объяснить причину (длительный стаж работы в контакте с профессиональными вредностями, ухудшение самочувствия и др.) и убедить, что обследование будет полезно независимо от результатов экспертизы связи заболевания с профессией.

Важнейшим деонтологическим требованием, предъявляемым к врачам, которые оказывают медицинскую помощь рабочим промышленных предприятий, считают совершенствование знаний в области профпатологии. В настоящее время необходимы усовершенствование по профессиональной патологии - для членов комиссии и сертификат врача-профпатолога - для председателя врачебной комиссии по проведению предварительных и периодических медицинских осмотров.

При оценке условий труда на рабочих местах и разработке рекомендаций по их улучшению, проведении периодических медицинских осмотров представители службы медицины труда (врачи-гигиенисты и профпатологи) во многом становятся обладателями технической, в том числе коммерческой, информации, которая не подлежит разглашению. В то же время нельзя скрывать сведения о вредных условиях труда, когда идет речь об угрозе здоровью работников предприятия. Информация должна быть доведена до работников, предпринимателей, государственных органов и общественности.

Большое внимание уделяют вопросу медико-социальной экспертизы при профессиональных заболеваниях. Врач-эксперт должен быть хорошо знаком с условиями труда рабочего, характером его профессии, особенностями течения данного заболевания. При решении экспертных вопросов нужно учитывать не только критерии, принимаемые во внимание при общих заболеваниях, но и некоторые специфические факторы. К ним относят рабочий стаж, в том числе по вредности, возраст, наличие резервной (второй) профессии, квалификацию, потерю трудовых навыков, образование, условия труда, установку больного на продолжение работы и переквалификацию.

Особенностью взаимоотношений врача и больного в клинике профессиональных заболеваний считают то, что выписке больного из стационара должна предшествовать беседа, затрагивающая не только медицинские вопросы, но и некоторые социальные аспекты (необходимость профессиональной переориентации).

В профпатологии достаточно часто встречаются ятрогении, примером которых служит установка больного на профессиональное заболевание. Причиной этого послужило заключение врача-неспециалиста в области профпатологии. Нельзя забывать, в частности, и об отрицательном влиянии сведений, полученных о симптоматике и льготах от соседей по палате, которые ложно убеждают больного в профессиональном характере всех присутствующих у него заболеваний.

Немалый интерес представляют деонтологические аспекты преподавания профпатологии. Следует подчеркнуть специфику разбора истории болезни пациента в клинике профпатологии. Это особое внимание больного к высказываниям слушателей, которые поройстораживают его, вызывают тревогу по поводу возможности снятия диагноза профессионального заболевания, степени ограничения трудоспособности. Именно поэтому студенты должны

воздерживаться от категорических высказываний, а самого больного необходимо информировать об учебной цели разбора. Особую осторожность в высказываниях следует соблюдать в процессе курации больного, поступившего с подозрением на профессиональное заболевание. Надо всегда помнить, что преждевременное сообщение больному о возможно профессиональном характере его заболевания может в дальнейшем стать причиной конфликтной ситуации.

Все вышесказанное свидетельствует о повышении роли врача-профпатолога в современной медицине, требований к уровню его знаний, деонтологическим аспектам профессиональной патологии.

Контрольные вопросы и задания

1. Дайте определение деонтологии.
2. Опишите роль этики и деонтологии в клинике профессиональных болезней.
3. Сформулируйте основные проблемы деонтологии при проведении экспертизы связи заболевания с профессией.
4. Перечислите деонтологические аспекты проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работающих.
5. Назовите меры профилактики конфликтных ситуаций в клинике профессиональных болезней.

## ГЛАВА 2. БОЛЕЗНИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ ПЫЛИ

### 2.1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ПЫЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

О развитии у горняков и каменотесов заболеваний легких, обусловленных воздействием пыли, писали Георгиус Агрикола (Agricola G., 1554), Теофраст Парацельс (Parazelsus T., 1567), Бернардино Рамаццини (Ramazzini B., 1700). В России заболевания легких у горнорабочих и каменотесов описали А.Н. Никитин (1847), Ф.Ф. Эрисман (1875).

До середины XIX в. заболевания легких, вызываемые пылью, которые наблюдали у горнорабочих и каменотесов, были известны под названиями «горная болезнь», «горная астма», «чахотка рудокопов». Термин «силикоз» впервые предложил итальянский анатом Висконти в 1870 г., его применяют до настоящего времени для обозначения своеобразного, в основном узелкового фиброза легких от вдыхания пыли кремнезема - свободной двуокиси кремния ( $\text{SiO}_2$ ). Более широкое, собирательное понятие - «пневмокониоз» - было введено еще раньше, в 1866 г., Ценкером (Zenker F.A.) для легочных фиброзов от вдыхания различных видов пыли.

Единой классификации промышленных аэрозолей, в том числе пыли, до настоящего времени не существует, что определено многообразием их свойств и источников происхождения.

Однако по природе, происхождению и химическому составу, источникам выделения, механизму и условиям их образования, физико-химическим свойствам и другим типовым признакам принято различать:

- аэрозоли природных и синтетических веществ (рудные, нерудные, минеральные, синтетические);

- неорганические, органические, смешанные аэрозоли;
- аэрозоли растительного, животного происхождения;
- аэрозоли дезинтеграции, выделением которых сопровождаются многочисленные производственные процессы, связанные с разрушением, дроблением, истиранием, измельчением, пересыпкой веществ;

• аэрозоли конденсации, к которым относят металлургические дымы, сажу, компоненты выхлопа дизелей самоходной техники и продуктов неполного сгорания автомобильного топлива, продукты распада радиоактивных газов-эманаций, источником которых служат естественно радиоактивные элементы семейств тория, урана, входящие в состав пород земной коры;

• биологические аэрозоли - полидисперсные системы, твердая фаза которых содержит биологически активный субстрат (бактерии, грибы, вирусы).

В пылеобразном состоянии могут находиться и некоторые твердые токсичные вещества, например свинец, фосфор, мышьяк, сурьма, бор, а также их соединения. Однако их не относят к группе пылевых факторов, так как, попадая в легкие, они не вызывают изменений, характерных для пылевых заболеваний легких.

В зависимости от дисперсного состава различают пыль видимую (размеры частиц более 10 мкм), микроскопическую (0,25-10 мкм) и ультрамикроскопическую (менее 0,25 мкм).

Классификационным признаком может быть форма аэрозольных частиц. Различают волокнистые (асбест, базальт, керамика, стекловолокно) и неволокнистые (рудные, угольные) частицы. В свою очередь, они могут быть природными и искусственными, неорганическими и органическими. Волокнистая структура свойственна огромной группе природных минералов силикатов. К ним относятся асбесты - серпентиновый (хризотил) и амфиболовые (крокидолит, амозит, антофиллит, тремолит, актинолит), а также аттапульгит, волластонит, сепиолит (группа цеолитов) и многие другие. Искусственные волокнистые вещества представлены разнообразными (керамическими, минеральными - из базальта и шлаков) стекловолокнами, кристаллами карбидов кремния типа вискерса.

Первая классификация силикоза, в которой на основании рентгенологических данных выделены три стадии заболевания, была принята в 1930 г. на Международном съезде по силикозу в Йоханнесбурге. В последующем международную классификацию неоднократно пересматривали, акцентируя внимание в основном на рентгенологических изменениях. В классификациях, принятых в 1950, 1958, 1968, 1971 гг., учитывают уже не только силикоз, но и другие виды пневмокониозов (антракосиликоз, асбестоз и др.). Международные классификации, созданные в 1980 и 2000 гг., также основаны исключительно на детальной рентгенологической характеристике с кодированием выявленных затемнений в легких и фиброзных изменений плевры в соответствии с набором стандартных эталонов.

Классификация пневмокониозов состоит из следующих разделов: этиологической группировки по видам промышленной пыли, рентгенологической, клинико-функциональной и патоморфологической характеристики.

В отечественной классификации (1976) в зависимости от характера воздействующей пыли выделены шесть групп пневмокониозов:

- силикоз;
- силикатозы (асбестоз, талькоз, цементный, слюдяной, нефелиновый, оливинный каолиноз);
- металлокониозы (бериллиоз, сидероз, алюминоз, баритоз, марганокониоз, обусловленные пылью редкоземельных твердых и тяжелых сплавов);
- карбокониозы (антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз);

- пневмокониозы, обусловленные вдыханием смешанной пыли (антракосиликоз, сидеросиликоз, силикосиликатоз);

- пневмокониозы, возникающие от вдыхания органической пыли (хлопковый, зерновой, пробковый, тростниковый пневмокониоз).

В 1996 г. сотрудники НИИ медицины труда РАМН предложили новую классификацию пневмокониозов, изложенную в методических указаниях № 95/235 Министерства здравоохранения и медицинской промышленности РФ.

В новой классификации выделены три основные группы пневмокониозов.

- Пневмокониозы, возникающие от воздействия высоко- и умеренно фиброгенной пыли (с содержанием свободного диоксида кремния более 10%), - силикоз, антракосиликоз, силикосидероз, силикосиликатоз. Эти пневмокониозы наиболее распространены среди пескоструйщиков, обрубщиков, проходчиков, земледелов, стерженщиков, огнеупорщиков, рабочих по производству керамических материалов. Они склонны к прогрессированию фиброзного процесса и осложнению туберкулезной инфекцией.

- Пневмокониозы, возникающие от воздействия слабофиброгенной пыли (с содержанием свободного диоксида кремния менее 10% или не содержащей его), - силикатозы (асбестоз, талькоз, каолиноз, оливиноз, нефелиноз, пневмокониоз от воздействия цементной пыли), карбокониозы (антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз и др.), пневмокониоз шлифовщиков и наждачников, металлокониозы или пневмокониозы от рентгеноконтрастных видов пыли (сидероз, в том числе от аэрозоля при электросварке или газорезке железных изделий, баритоз, станиоз, марганокониоз и др.). Они характеризуются умеренно выраженным пневмофиброзом, доброкачественным и медленно прогрессирующим течением, нередко осложняются неспецифической инфекцией, хроническим бронхитом, что определяет степень тяжести заболевания.

- Пневмокониозы, возникающие от воздействия аэрозолей токсико-аллергического действия (пыль, содержащая металлы-аллергены, компоненты пластмасс и других полимерных материалов, органические пыли и др.), - бериллиоз, алюминоз, «легкое фермера» и другие гиперчувствительные пневмониты. В начальных стадиях заболевания характеризуются клинической картиной хронического бронхиолита, альвеолита прогрессирующего течения с исходом в фиброз. Концентрация пыли не имеет решающего значения в развитии данной группы пневмокониозов. Заболевание возникает при незначительном, но длительном и постоянном контакте с аллергеном.

В Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) пневмокониозам, связанным с минеральными пылями, отведено шесть рубрик (J60-J65).

- J60. Пневмокониоз угольщика.

- J61. Пневмокониоз, вызванный асбестом и другими минеральными веществами.

- J62. Пневмокониоз, вызванный пылью, содержащей кремний. Включен: силикатный фиброз (обширный) легкого. Исключен: пневмокониоз с туберкулезом (J65).

- J62.0. Пневмокониоз, вызванный тальковой пылью

- J62.8. Пневмокониоз, вызванный другой пылью, содержащей кремний.

- J63. Пневмокониоз, вызванный другой неорганической пылью.

- J63.0. Алюминоз (легкого).

- J63.1. Бокситный фиброз (легкого).

- J63.2. Бериллиоз.

- J63.3. Графитный фиброз (легкого).



J63.4. Сидероз.

J63.5. Станноз.

J63.8. Пневмокониоз, вызванный другой неуточненной неорганической пылью.

- J64. Пневмокониоз неуточненный.
- J67. Гиперсенситивный пневмонит, вызванный органической пылью.

Включены: аллергический альвеолит и пневмонит, вызванные вдыханием органической пыли и частиц грибов, актиномицетов или частиц другого происхождения.

Особо следует выделить такие виды металлической пыли, как пыль бериллия, ванадия, молибдена, вольфрама, кобальта, ниобия и их соединений, при воздействии которых наблюдают не только своеобразные поражения легких, но и выраженные изменения со стороны других органов и систем. Пыль указанных металлов, скорее всего, может быть отнесена к группе веществ, обладающих общетоксическим и токсико-аллергическим действием. Основные разделы новой классификации пневмокониозов:

- I - виды пневмокониозов;
- II - клиничко-рентгенологическая характеристика пневмокониозов.

В диагностике пневмокониозов ведущую роль играет рентгенологический метод исследования.

В рентгенологической классификации выделяют малые и большие затемнения.

• Малые затемнения характеризуются формой, размерами, профузией (численной плотностью на 1 см<sup>2</sup>) и распространением по зонам правого и левого легкого.

— Округлые (узелковые) затемнения:

- ◇ p - 1,5 мм;
- ◇ q - 1,5-3 мм;
- ◇ r - до 10 мм.

— Линейные затемнения:

- ◇ s - тонкие, до 1,5 мм шириной;
- ◇ t - средние, до 3 мм;
- ◇ u - грубые, пятнистые, неправильные - до 10 мм.

Малые затемнения округлой формы имеют четкие контуры, среднюю интенсивность. Они мономорфные, диффузно расположены преимущественно в верхних и средних отделах легких.

Малые линейные затемнения неправильной формы отражают перибронхиальный, периваскулярный и межочечный фиброз. Они имеют сетчатую, ячеистую или тяжисто-ячеистую формы и расположены преимущественно в средних и нижних отделах легких.

Символы записывают дважды (p/p, q/q, r/r или p/q, q/t, p/s и др.).

Плотность насыщения или концентрацию малых затемнений на 1 см<sup>2</sup> легочного поля шифруют арабскими цифрами:

- 1 - единичные малые затемнения, прослеживается легочный бронхосудистый рисунок;
- 2 - немногочисленные мелкие тени, частично дифференцируется легочный бронхосудистый рисунок;

- 3 - множественные малые затемнения, не дифференцируется легочный бронхососудистый рисунок.

Например: 0/0, 0/1, 1/0, 3/3 и т.д., где числитель - основные формы; знаменатель - другие.

- Большие затемнения (результат слияния округлых затемнений на месте ателектазов, пневмонических фокусов, при осложнении туберкулезом):

- А - до 50 мм;
- В - до 100 мм;
- С - более 100 мм.

Исходя из рентгенологической характеристики выделяют интерстициальную, узелковую и узловую формы пневмокониозов (рис. 2-1, 2-2).

Клинико-функциональная классификация пневмокониозов включает бронхит, бронхиолит, эмфизему легких, дыхательную недостаточность, «легочное сердце» компенсированное и декомпенсированное. По течению выделяют медленно-, быстро прогрессирующее и регрессирующее течение заболевания, а также поздний пневмокониоз.



Рис. 2-1. Пневмокониоз, узелковая форма. Видны узелковые тени по всем легочным полям

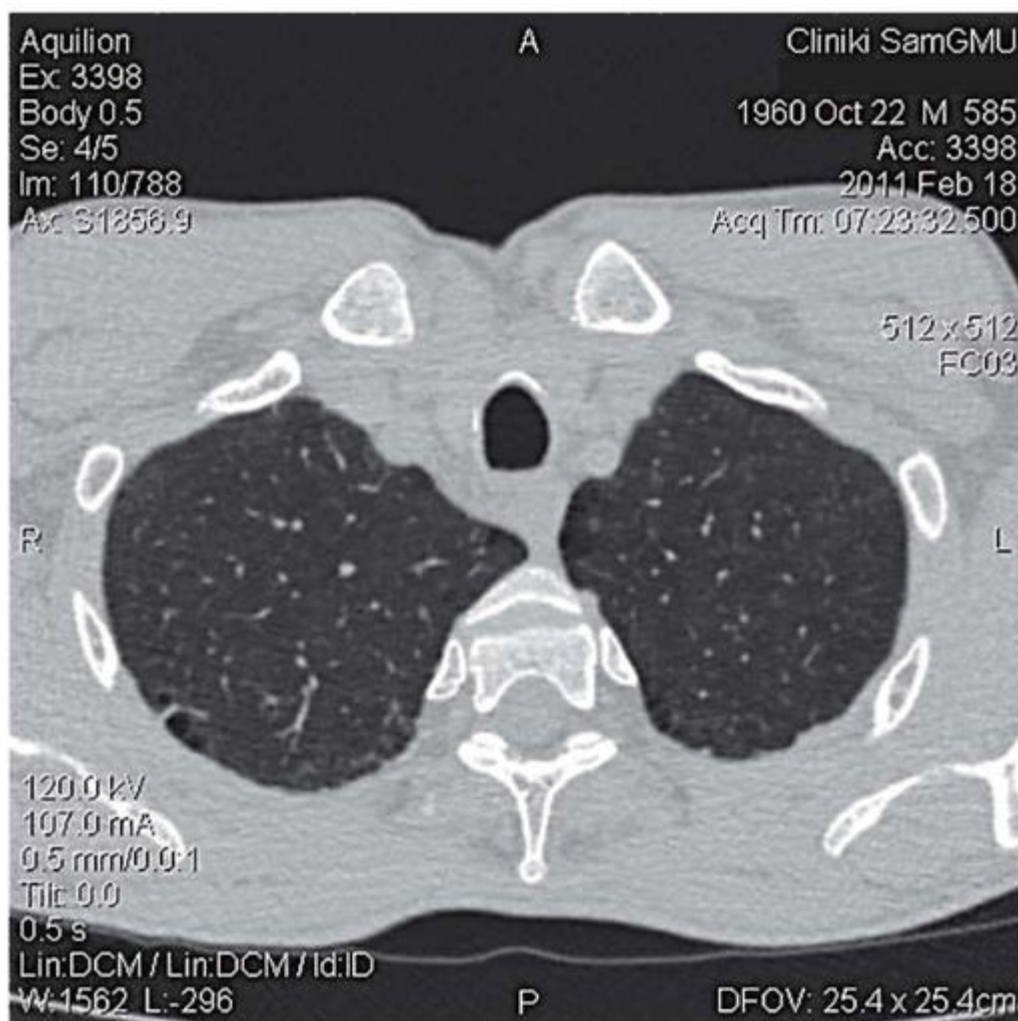


Рис. 2-2. Компьютерная томограмма легких. Интерстициальная форма пневмокониоза - множественные линейные затемнения шириной до 1,5 мм (s2)

## 2.2. СИЛИКОЗ

Силикоз получил большое распространение в конце XIX и XX вв., главным образом, в связи с развитием горнорудной промышленности, а также машино- и станкостроения, в которых большие контингенты рабочих подвергаются воздействию фиброгенной пыли. Наиболее часто силикоз развивается у рабочих в следующих отраслях промышленности и профессиональных группах:

- горнорудной промышленности - у горнорабочих различных рудников по добыче золота, олова, меди, свинца, ртути, вольфрама и других полезных ископаемых, залегающих в породе, содержащей кварц (бурильщиков, проходчиков, взрывников, рабочих проходческих бригад и др.);
- машиностроительной промышленности - у рабочих литейных цехов (песко- и дробеструйщиков, обрубщиков, земледелов, стерженщиков, выбивщиков и др.);
- при производстве огнеупорных и керамических материалов, а также при ремонте промышленных печей и других операциях в металлургической промышленности;
- при проходке туннелей, обработке гранита, других пород, содержащих свободную двуокись кремния, размоле песка.

Ранее, при несоблюдении стандартов безопасности труда, силикоз, возникающий в описанных производственных условиях, особенно у лиц, работавших в период Второй мировой войны и в первые послевоенные годы, как правило, относили к узелковой или узловоей форме пневмокониотического фиброза. Он отличался склонностью к прогрессированию. Стаж работы до развития силикоза в те годы был менее длительным по сравнению с таковым в настоящее время. В 40-50-е гг. у отдельных больных (горнорабочих золотых рудников, пескоструйщиков, обрубщиков) стаж работы до возникновения силикоза был менее 10, а иногда и 5 лет. В настоящее время на современных предприятиях стаж работы в условиях запыленности значительно продолжительнее и в среднем превышает 15-20 лет.

#### Патогенез

Давно известно, что силикоз развивается от вдыхания пыли свободной двуокиси кремния, чаще всего в виде кварца. Заболеваемость силикозом находится в прямой зависимости от количества (концентрации) вдыхаемой пыли и содержания в ней свободной двуокиси кремния. Наибольшей агрессивностью обладают частицы размером от 0,5 до 5 мкм, которые, попадая в глубокие разветвления бронхиального дерева, достигают легочной паренхимы (бронхиол, альвеол, межклеточной ткани) и задерживаются в ней.

Несмотря на то что пылевые болезни известны с глубокой древности, патогенез этого сложного заболевания далеко не ясен и до настоящего времени. В прошлом обсуждали многочисленные теории патогенеза силикоза, из которых наиболее принятыми были механическая, химическая, биологическая, пьезоэлектрическая и другие, менее известные. В настоящее время, согласно иммунологической теории пневмокониозов, можно считать установленным, что силикоз невозможен без фагоцитоза кварцевых частиц макрофагами. Более того, теперь известно, что скорость гибели макрофагов пропорциональна фиброгенной агрессивности пыли. Гибель макрофагов - первый и обязательный этап в образовании силикотического узелка. Необходимой предпосылкой для возникновения и формирования узелка считают многократно повторяемое фагоцитирование пыли, которая высвобождается из гибнущих макрофагов. Накоплены достаточно убедительные клинические данные об активной иммунной перестройке организма на ранних этапах формирования силикотического процесса. Развитие силикоза сопровождается различного рода иммунологическими реакциями клеточного и гуморального типов, связанными с предшественниками антителопродукторов В-лимфоцитами и клетками, реагирующими непосредственно с тканевыми антигенами, - Т-лимфоцитами. У больных силикозом, особенно при прогрессировании процесса, отмечают увеличение различных классов иммуноглобулинов.

Несмотря на типичную скудность субъективных и объективных симптомов болезни, клиническая картина при силикозе не всегда так монотонна, как принято считать. Действительно, больные силикозом предъявляют мало жалоб. Детальный опрос у большинства из них выявляет типичные для любого хронического легочного заболевания жалобы: одышку, кашель, боли в груди. Клинические проявления силикоза, как правило, нарастают по мере развития фиброзного процесса, но одновременности с рентгенологическими изменениями часто нет, в связи с чем вряд ли можно говорить о разграничении клинической симптоматики в соответствии со стадиями процесса. До настоящего времени основой диагностики силикоза остается рентгенологическое исследование, с помощью которого давно принято делить силикоз на три стадии процесса. Кашель и одышка часто связаны не только и не столько с тяжестью развивающегося фиброза, сколько с сопутствующим силикозу бронхитом. Последний чаще умеренный, характеризуется кашлем с небольшим количеством слизистой или слизисто-гнойной мокроты, нередко с примесью темноокрашенных пылевых частиц (уголь, графит и др.). Боли в груди при силикозе, как правило, неинтенсивные, сковывающего характера и, по видимому, могут быть связаны с изменениями плевры. Общее состояние больных силикозом, как правило, долго остается удовлетворительным. Грудная клетка чаще обычной формы, лишь иногда, при значительной эмфиземе, несколько расширена в переднезаднем размере и выбухает в переднем верхнем отделе.

По мере прогрессирования пневмофиброза или при присоединении бронхитического синдрома у части больных (10-25%) можно обнаружить нерезкое колбовидное утолщение ногтевых фаланг пальцев рук и ног в сочетании с изменением формы ногтей в виде часовых стекол. В начальных стадиях заболевания перкуторный звук над легкими имеет обычно умеренно коробочный оттенок, особенно в нижнебоковых отделах, иногда на всем протяжении. При более выраженном фиброзе и формировании крупных фиброзных узлов перкуторный звук может быть укорочен, особенно над лопатками и в межлопаточной области. В связи с этим часто упоминают о мозаичности перкуторных данных, связанных с чередованием фиброзных полей и эмфиземы.

При аускультации в I и особенно во II и III стадии болезни выслушивают жесткое дыхание, которое над массивными фиброзными полями может иметь бронхиальный оттенок, над эмфизематозными участками дыхание ослабленное. Примерно у  $1/3-1/4$  больных выслушивают рассеянные сухие хрипы, как правило, непостоянные. Свистящее, затрудненное дыхание с удлиненным выдохом малохарактерно для силикоза. Его можно выслушать лишь у больных в далеко зашедших стадиях болезни при грубой деформации дыхательных путей из-за сдавления их или перетяжек и смещения большими, плотными лимфатическими узлами или фиброзными полями. Относительно часто, независимо от стадии, при силикозе выслушивают мелкопузырчатые незвонкие влажные хрипы и крепитацию. Эти аускультативные феномены могут быть связаны с поражением бронхиол, интерстициальными изменениями, плевральными спайками. Мозаичность перкуторной и аускультативной картины при силикозе наблюдают, таким образом, преимущественно в выраженных стадиях болезни.

Прогрессирующим формам силикоза свойственно увеличение общего белка в крови и особенно крупнодисперсных фракций глобулинов. У больных узелковым силикозом, особенно при быстром его прогрессировании, отмечают увеличение в крови белковосвязанного оксипролина при снижении экскреции с мочой его пептидосвязанных и свободных фракций, что характеризует преобладание синтеза коллагена в организме над его резорбцией. В сыворотке крови таких больных также нередко определяют С-реактивный белок. При клиническом анализе описанных биохимических изменений необходимо учитывать их неспецифичность и возможность возникновения при целом ряде других воспалительно-деструктивных и системных заболеваний (туберкулезе, хронической обструктивной болезни легких, хронических диффузных заболеваниях соединительной ткани и др.).

Как правило, силикоз сопровождается развитием дыхательной недостаточности, степень которой часто не коррелирует с выраженностью пневмофиброза. Можно наблюдать больных с силикозом II и III стадии (2, 3q, r) без заметных нарушений функции внешнего дыхания, в то время как у других дыхательные расстройства имеются уже при начальных симптомах болезни. Нарушения дыхания, в частности обструктивного типа, в первую очередь определены степенью выраженности бронхитического синдрома и эмфиземы легких. При выраженных стадиях силикоза с формированием крупных фиброзных полей состояние дыхательной функции во многом зависит от места расположения силикотических узлов, деформации бронхиального дерева, медиастинального синдрома (сдавления органов средостения крупными плотными лимфатическими узлами и фиброзными образованиями).

Течение силикоза может быть различным в зависимости от условий труда, формы фиброза, степени выраженности бронхита и осложнений. Определяющим фактором в течении силикоза, несомненно, служит агрессивность пылевого фактора (концентрация и дисперсность пыли, содержание в ней  $SiO_2$ ). При прочих равных условиях имеет значение и индивидуальная предрасположенность. Она зависит от предшествующего состояния верхних дыхательных путей, перенесенных заболеваний, особенно легких, возраста больного, а возможно, и генетических особенностей. Заболевание отличается неблагоприятным течением у лиц, начавших работать в очень молодом и среднем (старше 40 лет) возрасте. Силикоз относят к заболеваниям, склонным к спонтанному прогрессированию и после прекращения контакта с пылью, что особенно типично для узелковой формы.

Прогрессирование узелкового процесса при силикозе выражается в увеличении количества и величины узелков с их последующим уплотнением и обызвествлением. Последнему часто предшествуют значительное увеличение и скорлупообразное обызвествление внутригрудных лимфатических узлов. Наиболее частым вариантом прогрессирования силикотического фиброза считают слияние узелков в крупные узлы с переходом в узловую форму болезни. С другой стороны, образование крупных узлов при силикозе возможно и независимо от слияния узелков. В происхождении этих узлов могут играть роль ателектазы и воспаление.

При прогрессировании фиброзный процесс последовательно переходит из I стадии в II, из II - в III. В III стадии процесс продолжает прогрессировать за счет дальнейшего распространения и увеличения объема отдельных уплотнений, сморщивания, цирроза и эмфиземы. Постепенно усугубляется дыхательная недостаточность, обуславливая развитие «легочного сердца» и его декомпенсацию. Последняя и служит наиболее частой причиной смерти, если ранее она не наступает от осложнений или сопутствующих заболеваний.

По сравнению с узелковым силикозом прогрессирование интерстициального фиброза - наиболее распространенной формы современного силикоза - отмечают в 2-3 раза реже. Он, как правило, развивается значительно более медленными темпами. Во многих случаях интерстициального силикоза в течение длительного времени не наблюдают прогрессирования рентгенологических изменений и усугубления функциональных расстройств (рис. 2-3). При воздействии более агрессивной пыли на фоне интерстициального фиброза могут формироваться типичные узелки, реже узлы (рис. 2-4-2-6). При этом не всегда процесс последовательно проходит три стадии, а иногда в связи с формированием крупных узлов на фоне интерстициального фиброза можно видеть как бы скачкообразное развитие процесса непосредственно из I стадии в III, узловую. В отдельных случаях интерстициальный фиброз служит фоном для прогрессирования эмфиземы.

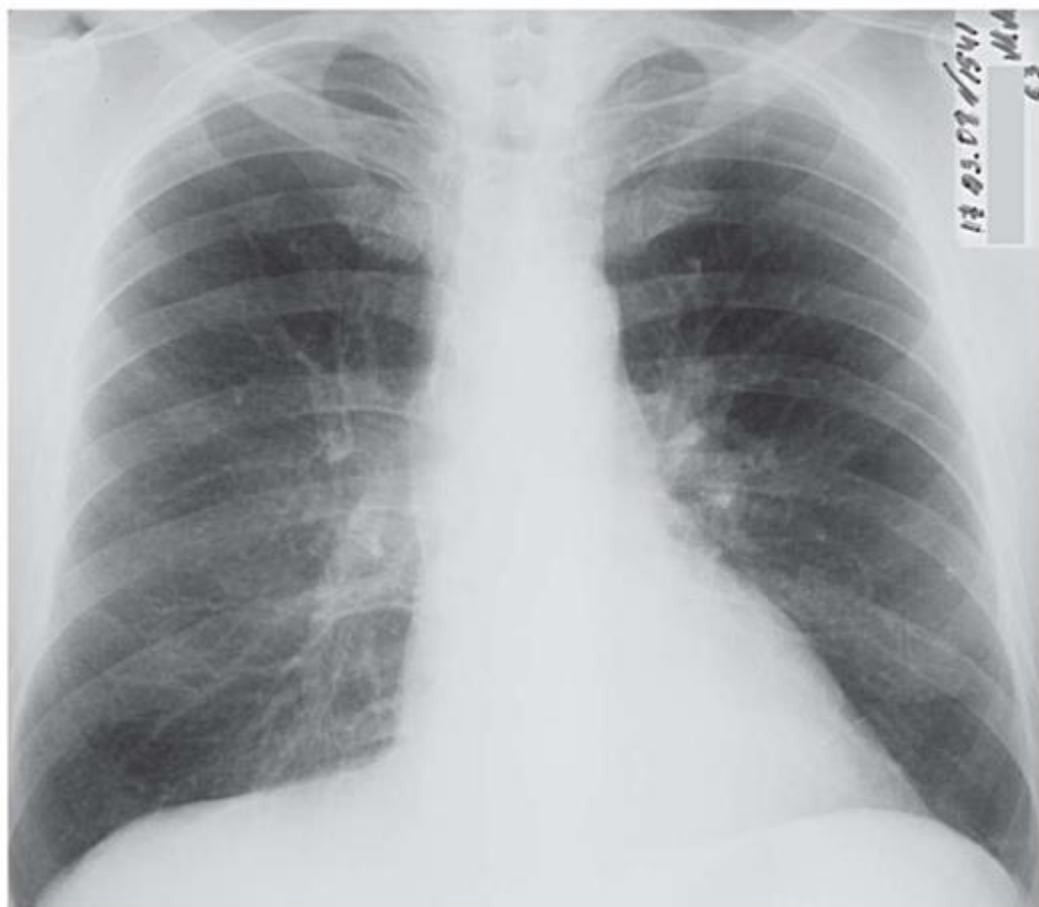


Рис. 2-3. Силикоз, интерстициальная форма

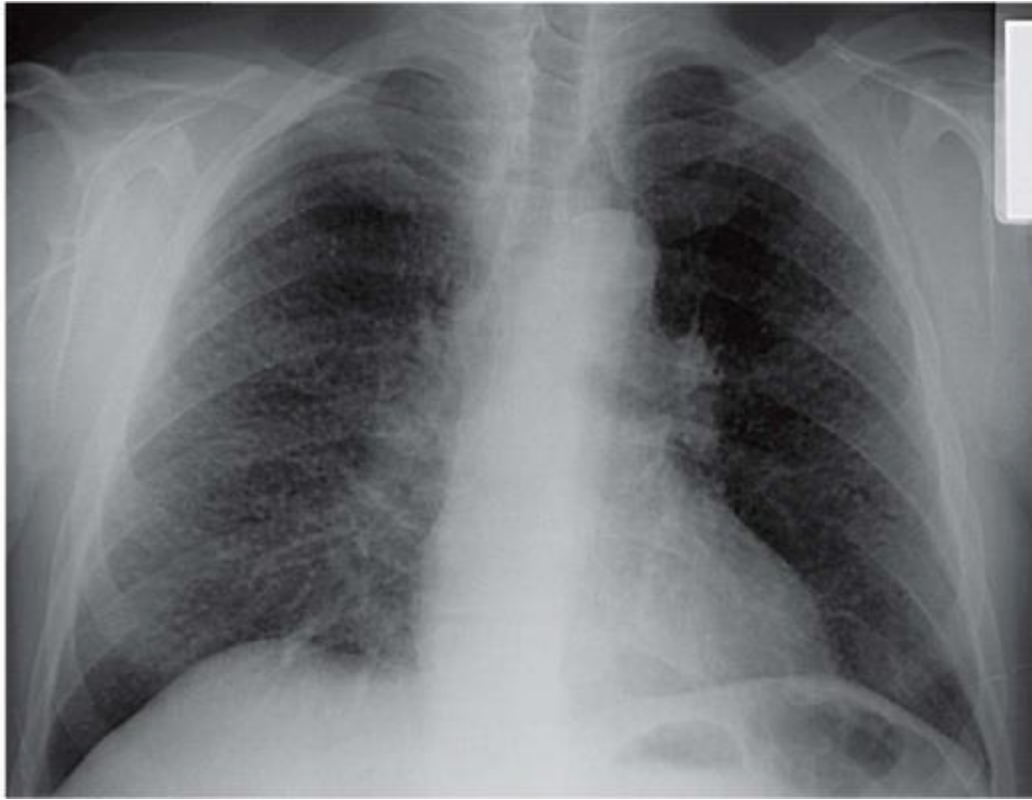


Рис. 2-4. Рентгенография легких. Силикоз, узелковая форма: узелковые тени от 1,5 до 3 мм, множественные малые затемнения, легочный бронхосудистый рисунок не дифференцируется





Рис. 2-5. Компьютерная томограмма легких. Силикоз, узелковая форма: немногочисленные тени от 3 до 10 мм ( $r^2$ ), легочный бронхососудистый рисунок дифференцируется частично

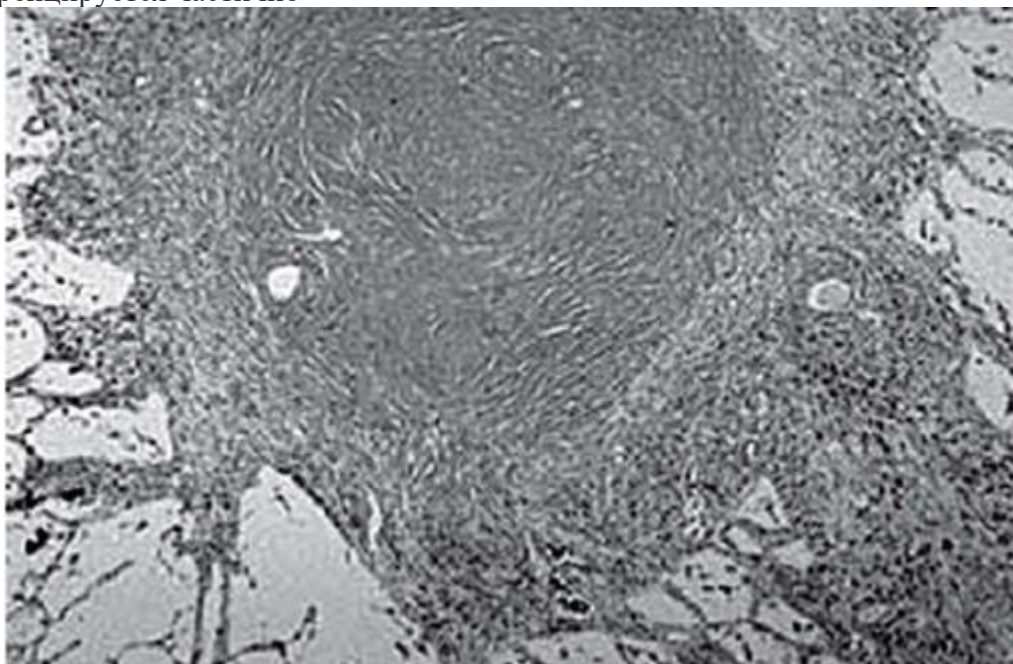


Рис. 2-6. Гистологический микропрепарат ткани легкого - силикотический узелок



Наряду с прогрессирующим легочным фиброзом отягощать прогноз болезни в послепылевом периоде при силикозе могут расстройства дыхательной функции, степень которых не всегда совпадает с выраженностью рентгенологических изменений. Развитию дыхательной недостаточности существенно способствуют бронхит и эмфизема, сопутствующие пневмокониозу.

При длительных, в течение 20 лет и более, динамических наблюдениях за течением силикоза прослеживается четкая зависимость между темпами прогрессирования процесса и агрессивностью вдыхаемой пыли. У больных, которые работают преимущественно с пылью, содержащей в своем составе свыше 10% свободной двуокиси кремния (пескоструйщиков, обрубщиков, проходчиков, бурильщиков рудных шахт), прогрессирование силикоза встречается относительно часто (в 30-40% случаев и более). При воздействии смешанной пыли с содержанием двуокиси кремния до 10% (отдельные рабочие литейных цехов, горнорабочие очистных забоев угольных шахт и др.) в те же сроки наблюдений прогрессирование силикоза встречалось не более чем в 20-25% случаев.

В прямой зависимости от фиброгенности пыли находятся также частота и степень тяжести туберкулезного процесса. Иные взаимоотношения между содержанием в пыли кварца и хроническим бронхитом при силикозе. Частота бронхита несколько возрастает при вдыхании пыли с меньшим содержанием кварца. Его встречают реже всего в группе лиц, работавших с максимальным содержанием в пыли свободной двуокиси кремния.

При анализе особенностей течения силикоза, развившихся в однотипных условиях труда, обращают на себя внимание большой интервал в длительности пылевого стажа (от 1 года до 20 лет и более), вариабельность форм болезни, темпов прогрессирования, а также осложнений, что, несомненно, свидетельствует о значении индивидуальной предрасположенности. В последние годы обнаружено, что силикоз чаще развивается и быстрее прогрессирует в тех семьях, в которых одновременно также наблюдали признаки муковисцидоза и дефицита  $\alpha_1$ -антитрипсина. Обнаружена связь силикоза с системой HLA, возможно, определяющей характер иммунного ответа.

По течению можно выделить медленно прогрессирующий, быстро-прогрессирующий и поздний силикоз. При медленно прогрессирующем силикозе переход из одной стадии силикоза в другую (чаще из I в II) занимает иногда десятки лет, иногда же признаков прогрессирования фиброзного процесса не обнаруживают вовсе. Обычно в этих случаях с большой продолжительностью заболевания речь идет об интерстициальной форме силикоза на фоне несколько увеличивающейся в своей выраженности эмфиземы. Узелковые формы силикоза, возникшие от работы в неблагоприятных условиях труда, могут протекать в виде быстро прогрессирующего процесса с переходом из одной стадии в другую в течение 5-6 лет и даже меньше.

При относительно непродолжительном воздействии больших концентраций кварцсодержащей пыли встречаются развитие запоздалой реакции на пыль - поздний силикоз. Это особая форма болезни, которая возникает спустя 10-20 лет и более после прекращения работы с пылью. Стаж работы у этих больных обычно не превышает 4-5 лет. Провоцирующими моментами в его развитии могут быть тяжелая пневмония, туберкулез, ревматоидный артрит и др. При позднем силикозе особенно часто происходит кальцинация лимфатических узлов по типу яичной скорлупы и непосредственно силикотических узелков.

По опубликованным данным, при тяжелом узелковом силикозе (III стадии) туберкулез осложняет течение болезни в 60-70% случаев и более. При I стадии узелкового силикоза туберкулез обнаруживают у 15-20%, при II стадии - у 25-30% больных и даже чаще. При интерстициальной форме силикоза туберкулез наблюдают реже - у 5-10% больных. При силикотуберкулезе следует характеризовать активность туберкулезного компонента болезни (активный, неактивный), указывать на бацилловыделение и распад, а при возможности - и фазу процесса (инфильтрацию, обсеменение, уплотнение).

Течение туберкулеза на фоне силикотического фиброза чаще неблагоприятное. Прогноз болезни зависит как от формы туберкулеза, так и от формы силикоза и степени их выраженности.

Тяжелым осложнением силикоза считают спонтанный пневмоторакс, который при современных формах силикоза встречаются очень редко.

Особого описания заслуживает осложнение силикоза суставным синдромом - силикоартрит. Впервые в 1953 г. Каплан обратил внимание на сочетание силикоза с поражением суставов, когда среди 14 000 шахтеров угольных шахт Южного Уэльса было обнаружено сочетание силикоза с ревматоидным артритом у 51 больного (0,4%), причем у 13 из них рентгенологические изменения отличались особым своеобразием. На фоне диффузных, преимущественно интерстициальных изменений возникали четко ограниченные, округлые затемнения диаметром 0,5-5 см, разбросанные по периферии обоих легких. Ревматоидный артрит предшествовал развитию силикоза, возникал с ним одновременно или (чаще) в разные сроки после установления диагноза силикоза. В последующем сочетание силикоза с ревматоидным артритом было описано и у лиц других профессий - горнорабочих золоторудных и других шахт, рабочих литейных цехов, чистильщиков котлов, в производстве искусственных абразивов, черепицы.

Подобные узлы иногда обнаруживали у больных без клинических проявлений артрита, в то время как у других больных силикозом при ревматоидном артрите была более или менее обычная картина узелкового силикоза. Силикоз при наличии ревматоидного артрита называют синдромом Колине-Каплана, так как еще до Каплана был описан случай силикоза при картине поражения суставов бельгийским врачом Colinet в 1950 г. Силикоз при ревматоидном артрите склонен к прогрессированию, хотя в отдельных случаях возможна и регрессия отдельных затемнений. Не исключено одновременное сочетание силикоза, ревматоидного артрита и туберкулеза.

Для диагностики силикоартрита имеет значение нахождение в крови ревматоидного фактора в значительных титрах. Сочетание силикоза с ревматоидным артритом, а возможно, и с системной волчанкой, склеродермией, дерматомиозитом, по-видимому, не случайное совпадение, а обусловлено общностью некоторых механизмов нарушений иммунореактивности, в связи с чем его можно рассматривать как осложнение. При сочетании силикоза со склеродермией заболевание называют синдромом Эразмуса - по имени автора, впервые описавшего его.

Контрольные вопросы и задания

1. Когда появились первые упоминания о профессиональных заболеваниях легких, обусловленных воздействием производственной пыли?
2. В каких сферах производства работающие подвергаются воздействию пылевых факторов?
3. Какие свойства пылевых частиц определяют их фиброгенное действие? Какие виды пыли обладают наибольшей фиброгенной активностью?
4. По каким принципам построена действующая в нашей стране классификация пневмокониозов?
5. Назовите основные теории патогенеза силикоза.
6. Опишите морфологическое строение силикотического узелка.
7. Какие жалобы и объективные данные характерны для неосложненного силикоза?
8. Назовите основные рентгенологические признаки силикоза.

9. Перечислите наиболее частые осложнения силикоза и дайте их характеристику (на основании клинических, рентгенологических, лабораторных данных).

10. С какими профессиональными заболеваниями проводят дифференциальную диагностику силикоза?

## 2.3. СИЛИКАТОЗЫ И КАРБОКОНИОЗЫ

### Асбестоз

Слово «асбест» происходит от греческого слова «неистребимый». Ежегодно в мире извлекают около 6 млн тонн этого минерала. Асбест - собирательное название тонковолокнистых минералов класса силикатов, куда входят хризотил, амозит, антофиллит, кроцидолит. Асбест огнеупорен, прочен, служит диэлектриком, благодаря чему его широко используют в строительстве (асбоцементные изделия - трубы, панели, шифер) и промышленности (асбопластики, из которых делают массу технических изделий, в частности тормозные колодки), а также для обеспечения противопожарной безопасности (асботекстильные изделия). Асбестозу подвержены как рабочие, занятые добычей, обработкой и изготовлением из асбеста промышленных изделий, так и работающие с этими изделиями люди. Более того, описаны случаи асбестоза при совсем незначительном контакте - у маляров судоверфей, которые работали в одном помещении с изолировщиками, и домохозяйек, которые всего-навсего чистили и стирали рабочую одежду мужа. Источником бытовых контактов с асбестом чаще всего служит материал, которым обрабатывают стальные перекрытия многоэтажных зданий в целях обеспечения противопожарной безопасности.

Асбест используют на протяжении многих веков, поскольку он служит огнеупорным веществом, в качестве изоляционного материала, битумного покрытия, в промышленных конструкциях, аудиопродукции, тормозных сцеплениях и рулях, а также во множестве других изделий, которые потенциально опасны.

Широкое использование асбеста началось в 40-х гг. XX в. Начиная с 1975 г. его стали вытеснять синтетические материалы - стекловолокно и шлаковата. Тем не менее его до сих пор используют для изготовления тормозных колодок и фрикционных накладок диска сцепления, теплоизоляции водопроводных труб, водогрейных и отопительных котлов - и на предприятиях, и в жилых домах. Существует несколько типов асбеста: серпентины (змеевики), или белый асбест (наиболее часто используют в промышленности его разновидность хризотил), амфиболы, или голубой асбест (такие как кроцидолит и амозит).

Наибольшим патогенным действием обладают производимые за рубежом (преимущественно в Канаде) амфиболовые асбесты (в РФ вырабатывают хризотиловый асбест). Асбест содержит многие волокнистые минералы, состоящие из гидратных силикатов. Волокна асбеста дают двойное лучепреломление в поляризованном свете, что может быть использовано при микроскопической диагностике. Нередко их встречают в комбинации с силикатами. В этих случаях они содержат кальций, железо, магнезию и соду.

Волокна асбеста, несмотря на большую длину (5-100 мкм), имеют малую толщину (0,25-0,5 мкм), поэтому они глубоко проникают в альвеолы в базальных отделах легких. Их обнаруживают не только в легких, но и в брюшине и других органах. Волокна повреждают стенки альвеол и бронхиол, что сопровождается мелкими кровоизлияниями, которые служат основой для образования внутри макрофагов гемосидерина. Комплексы, состоящие из асбестовых волокон, покрытых иногда протеинами, но чаще всего гликозаминогликаны, мукополисахариды, на которых оседают железосодержащие зерна гемосидерина, получили название «асбестовые тельца». В оптическом микроскопе они представлены красноватыми или желтоватыми продолговатыми структурами, имеющими форму колец или нанизанных жемчужин, напоминающих вид «элегантных гантелей». В электронном микроскопе их вид еще более специфичен: их наружные контуры представлены шероховатостями, напоминающими

ступеньки лестницы, и их ось содержит параллельные линии. Эти тельца (длиной 10-100 мкм и шириной 5-10 мкм) обнаруживают в мокроте, они помогают дифференцировать асбестоз от фиброзирующего альвеолита. Гистологически в легких наблюдают интерстициальный фиброз. Макроскопически легкие на поздних стадиях имеют вид медовых сот. Фиброз и эмфизему легких обнаруживают преимущественно в базальных отделах легких.

#### Клиническая картина

Беспокоят одышка, непродуктивный кашель, боль в грудной клетке при дыхании, «асбестовые» бородавки на пальцах рук и ног. Определяют хрипы в нижних отделах легких. Диагностируют вторичную легочную гипертензию, рестриктивные нарушения вентиляции и снижение диффузионной способности легких.

#### Диагностика

Основным методом диагностики асбестоза служит рентгенологический - обзорная рентгенография легких в прямой и боковой проекциях. По показаниям назначают томографию и компьютерную томографию (КТ) легких (КТ с высоким разрешением).

Рентгенологически асбестоз относят к интерстициальным формам пневмокониозов с формированием межучного, перибронхиального и периваскулярного диффузного фиброза. Заболевание сопровождается фиброзом париетальной и висцеральной плевры: у больных асбестозом определяют плевральные бляшки - локальные утолщения или обызвествления париетальной плевры. Обычно это нижние отделы реберной плевры, диафрагмальная и место перехода реберной плевры в средостенную.

Среди других рентгенологических изменений в тканях легких при асбестозе следует выделить эмфизему, остаточные признаки перенесенных острых пневмоний, внутригрудную лимфаденопатию.

По мере нарастания фиброза происходят облитерация целых ацинусов и формирование «сотового легкого» с классической рентгенологической картиной: очаговыми тенями диаметром 7-10 мм.

Рентгенологическую диагностику асбестоза осуществляют в соответствии с отечественной (1996) и международной (2000) классификациями пневмокониозов и стандартами рентгенограмм пневмокониозов (ILO, 2000).

При отсутствии жалоб и других рентгенологических изменений поражение плевры не считают признаком асбестоза. Возможен также небольшой плевральный выпот (правда, чаще его наблюдают при асбестозе). Жидкость представляет собой стерильный серозный (реже - геморрагический) экссудат. Иногда выпот бывает двусторонним. В дальнейшем он либо медленно нарастает, либо самостоятельно рассасывается.

#### Лечение

Специфического лечения асбестоза нет. Проводят симптоматическое лечение - такое же, как и при других видах пневмосклероза.

#### Профилактика

Профилактика при асбестозе складывается из мер медицинского характера (предварительных и периодических медицинских осмотров), санитарно-гигиенических и инженерно-технических мероприятий. При работе с асбестосодержащей пылью (концентрация - 10% и более) периодические медицинские осмотры проводят 1 раз в год, при содержании асбеста менее 10% - 1 раз в 2 года.

#### Талькоз

Тальк химически представляет силикат магния, имеющий вид волокон, пластинок или аморфной массы. В породе, содержащей тальк, может быть примесь других минералов:

серпентина, тремолита, известняка, натурального кварца. Тальк используют в резиновой, парфюмерной, радиотехнической, пластмассовой, шинной и других отраслях промышленности.

#### Патологоанатомическая картина

При талькозе развивается межучючный склеротический процесс в легких с поражением альвеолярных перегородок перибронхиальной и периваскулярной ткани. Может происходить скопление тальковой пыли, гистиоцитарных и лимфоидных элементов с многочисленными гигантскими клетками. В протоплазме последних определяют частицы талька. Тальковые узелки не имеют тенденции к слиянию, в них слабо выражен гиалиноз соединительной ткани.

#### Клиническая картина

Клиническая картина при талькозе отличается скудностью: наблюдаются непостоянный сухой кашель, умеренная одышка, жесткое дыхание, изредка единичные сухие хрипы. Рентгенологически на фоне усиленного и деформированного легочного рисунка в средних и нижних отделах легких можно видеть отдельные мелкие очаговые тени, расширение и уплотнение корней. Морфологически этому соответствует чаще умеренный интерстициальный периваскулярный и перибронхиальный фиброз, вызванный отложением значительных количеств тальковой пыли. Местами соединительная ткань имеет вид тяжей или миллиарных, неправильной формы, участков. Пневмокониоз от воздействия талька большей частью отличается относительно доброкачественным течением и мало склонен к прогрессированию. Функциональные нарушения обычно нерезко выражены.

#### Пневмокониоз от воздействия косметической пудры

Очень близкое к тальковому пневмокониозу заболевание, которое изредка обнаруживают у работников парфюмерной промышленности, в частности, от вдыхания косметической пудры при ее размоле и фасовке (косметическая пудра состоит из талька, белой глины, окиси цинка, отдушек). Пневмокониоз находят у лиц, стаж работы которых в контакте с пылью - не менее 10-15 лет. Он характеризуется одышкой, кашлем, болями в груди, нарушением функции внешнего дыхания. Рентгенологически чаще преобладают узелково-интерстициальные изменения, а в более поздних фазах болезни с прогрессированием процесса происходит слияние очажков и формирование обширных фиброзных полей.

Лечение пневмокониоза от воздействия талька и пудры симптоматическое.

Известны также пневмокониозы от воздействия других силикатов: оливиноз, каолиноз, пневмокониоз от воздействия пыли слюды, цемента.

#### Известняково-доломитовый пневмокониоз

Известняк - осадочная порода, состоящая преимущественно из карбоната кальция в форме минерального кальцита. Известняки можно классифицировать либо в соответствии с содержащимися в них примесями (доломитовый - который содержит значительное количество карбоната магния; глинистый - с высоким содержанием глины; силикатный - содержащий кварц или песок, и др.), либо в соответствии с геологической формацией, в которой они залегают (например, мрамор - кристаллический известняк). Залежи известняка широко распределены по всей поверхности земли, их разрабатывают открытым способом. С самых давних времен известняк используют как строительный камень. Его также измельчают при использовании в виде флюса при плавке, для очистки и производства извести. Известняк используют при сооружении дорог и железнодорожных путей, его смешивают с глиной для производства цемента.

Установлено, что известняково-доломитовая пыль, содержащая двуокись кремния в незначительных количествах, но растворимая в биологических средах, при длительной экспозиции способна вызывать развитие патологического процесса в легких за счет фиброгенности и токсико-химического действия. Доказано, что по степени выраженности патогенных свойств данный вид пыли относят к классу малофиброгенных. Патологический

процесс, вызываемый известняково-доломитовой пылью, развивается в респираторных и бронхиальных структурах легких, в дальнейшем трансформируется в интерстициальный пневмосклероз (рис. 2-7) и атрофический бронхит. При изучении здоровья рабочих, занятых в карьерах и на переработке известняка, с помощью рентгеновского исследования обнаруживают пневмосклеротические изменения в легких, носящие интерстициальный характер, а клинически - фарингиты, бронхиты и эмфизему.



Рис. 2-7. Компьютерная томограмма легких. Известняково-доломитовый пневмокониоз, интерстициальная форма. Определяются множественные линейные средние затемнения (до 3 мм), легочный рисунок дифференцируется частично ( $t_2$ )

#### Оливиновый пневмокониоз

Это заболевание встречается редко, оно особого практического значения не имеет. Минерал оливин (ортосиликат магния и железа) распространен в природе как порода, его часто встречают в технических продуктах (шлаках мартеновских, доменных, от выплавки ферромарганца и других сплавов). Применяют оливин в огнеупорной и керамической промышленности, литейных цехах.

Оливиновый пневмокониоз редко прогрессирует далее I стадии, по форме его относят к мелкосетчатому фиброзу интерстициального типа с мелкими очажковыми образованиями в средних и нижних отделах легких. Нередко у больных процесс сопровождается плевральными спайками. Функции дыхания обычно незначительно снижены. Морфологически на фоне воспалительных изменений в бронхах наблюдают утолщение межальвеолярных перегородок за счет разрастания грубоволокнистой соединительной ткани. Местами отмечают эмфизему.

#### Нефелиноз

Нефелиноз - заболевание бронхолегочной системы, возникающее при длительном воздействии пыли нефелина. Пыль нефелина представляет собой алюмосиликат натрия и калия. Можно обнаружить у работающих в стекольном, керамическом производстве, алюминиевой и кожевенной промышленности. В клинической картине нефелиноза нередко наблюдают признаки умеренно выраженного хронического бронхита. Рентгенологически нефелиноз характеризуется развитием нерезко выраженного пневмофиброза. Течение заболевания благоприятное, без тенденции к прогрессированию.

#### Каолиноз

Это пневмокониоз от воздействия пыли глин. Глины представляют собой группу минералов, состоящую преимущественно из каолинита - гидроалюмосиликата. Глины широко применяют в качестве сырья в кирпично-керамическом производстве. Воздействие пыли сухих глин при их размоле, изготовлении и сушке изделий может вызывать развитие пневмокониозов. В большинстве случаев это преимущественно интерстициальные легочные пневмосклеротические процессы без склонности к дальнейшему прогрессированию.

В производстве огнеупорных материалов наиболее известны пневмокониозы от пыли шамота, представляющего собой обожженную глину, которая состоит из глино- и кремнезема. Пыль шамота может содержать до 20% и более свободной двуокиси кремния. Пневмокониоз от воздействия пыли шамота также может быть отнесен к каолинозу и по течению приближается к силикосиликату. Эта форма пневмокониоза развивается чаще при пылевом стаже более 10 лет, редко превышает I стадию интерстициального фиброза, без склонности к прогрессированию после прекращения работы.

#### Цементный пневмокониоз

Различают разные виды цемента в зависимости от его состава: портландцемент, шлако-портландцемент, пуццолановый и др. Все они по химической структуре - силикаты, но наряду с этим содержат примесь и свободной двуокиси кремния. Воздействие цементной пыли присутствует в производстве цемента, реже - при засыпке в бункера в больших количествах и других процессах. Длительное воздействие цементной пыли чаще всего приводит к развитию бронхита. Пневмокониозы развиваются редко и только при особых условиях (большой запыленности, высоком содержании в пыли свободной двуокиси кремния). Пневмокониозы от вдыхания пыли цемента чаще относят к интерстициальному типу, не склонному к прогрессированию (относительно доброкачественные силикаты). Только в редких случаях - при изготовлении некоторых сортов цемента, содержащих большие количества свободной двуокиси кремния (пуццолановой, кислотоупорной, кладочной), речь может идти о пневмокониозе, близком к силикозу.

#### Пневмокониоз от слюдяной пыли

Слюда является пластинчатым минералом, представляет собой водосодержащий алюмосиликат. Пневмокониоз от воздействия пыли слюды встречаются редко и преимущественно в виде интерстициальной формы, не выходящей за рамки I стадии процесса. Морфологической основой пневмокониоза считают распространенный межочечный склероз с развитием соединительной ткани в альвеолярных перегородках, вокруг бронхов и сосудов, который сопровождается эмфиземой. Одной из особенностей слюдяного пневмокониоза служит образование в легких слюдяных телец, похожих на асбестовые, дающие положительную реакцию на железо. Слюдяной пневмокониоз обычно не склонен к прогрессированию процесса после прекращения работы, так же как и к осложнению туберкулезом.

#### Карбокониозы

К карбокониозам в настоящее время относят пневмокониозы, вызванные вдыханием углеродсодержащей пыли. Наиболее распространенным видом пневмокониоза этой группы считают антракоз, развитие которого обусловлено воздействием пыли каменного угля (антрацита, бурого угля) или мягкого коксующегося угля. Пылевую обстановку на современной

шахте определяет механизированный выемочный участок, где основными источниками пылеобразования и пылевыведения служат такие технологические процессы, как разрушение угля и породы, погрузка, зачистка угля, передвижка секций крепи и забойного конвейера, транспортировка угля и породы от забоя до поверхности. Пыль угольных шахт смешанная, в ней практически всегда имеется примесь пород, содержащих свободную двуокись кремния, часто в качестве сопутствующей породы присутствуют песчаники и глинистые сланцы, содержащие от 4 до 70% свободной двуокиси кремния. Следовательно, пневмокониоз шахтеров-угольщиков обусловлен воздействием угольной и породной кварцсодержащей пыли и по своей этиологической природе является антракосиликозом. На развитие патологического процесса в легких оказывают также влияние присутствующие в забоях раздражающие газы (при проведении взрывных работ, использовании дизельной техники) и неблагоприятные микроклиматические условия (сквозняки, обводненность).

#### Антракоз

Антракоз - пневмокониоз, возникающий при воздействии на легочную ткань угольной пыли. Антракоз характеризуется ранними рентгенологическими изменениями. Для стран, в экономике которых ведущее место принадлежит угледобывающей промышленности, заболеваемость антракозом (антракосиликозом) имеет огромное социально-экономическое и медицинское значение. Распространенность антракоза (антракосиликоза) среди шахтеров составляет в среднем 12%, причем среди тех, кто более 20 лет занят добычей антрацита, болеют около половины.

Для антракоза прежде всего характерно отложение в легких угольной пыли (пигмента), придающего им серо-черную окраску, интенсивность которой зависит от количества в них пыли и стадии заболевания. На ранних стадиях скопление угольного пигмента наблюдают, прежде всего, в нижних долях легких. В дальнейшем он равномерно распределяется по всем долям, а при развитии эмфиземы нижние доли легких становятся более светлыми. В альвеолярных перегородках происходит разрастание соединительной ткани с небольшим скоплением клеточных элементов. Наблюдают также скопления клеток с частицами угольной пыли - так называемые антракотические узелки, которые могут сливаться в узлы. В местах отложения большого количества пыли иногда отмечают омертвление и размягчение легочной ткани, что приводит к формированию так называемых антракотических каверн.

К ранним рентгенологическим изменениям относят сетчатую перестройку легочного рисунка. Позже возникают очаговые тени. Обызвествление для антракоза (антракосиликоза) нехарактерно, его встречают примерно у 10% шахтеров с большим стажем работы на добыче антрацита. Антракоз характеризуется образованием в верхних отделах легких крупных узлов, значительным снижением диффузионной способности легких и высокой летальностью. При антракозе образование узлов наблюдают довольно редко - всего в 5-15% случаев в зависимости от типа угля. Причина перехода антракоза в узловую форму точно не известна. Однако ни одна из теорий не доказана, а некоторые исследователи считают, что определяющим фактором служит только количество поглощенной пыли. В финале заболевания легкие имеют вид медовых сот, происходит формирование «легочного сердца». Больные погибают либо от сердечно-легочной недостаточности, либо от присоединения интеркуррентных заболеваний. Основными методами профилактики антракоза и антракосиликоза служат инженерно-технические мероприятия, направленные на борьбу с пылевыведением при очистных и проходческих работах. Борьбу с пылью проводят в следующих направлениях:

- нагнетают в угольные пласты воду и специальные растворы;
- совершенствуют системы орошения при работе угольных комбайнов;
- разрабатывают новые методы разрушения угля и породы;
- применяют индивидуальные средства защиты в виде респираторов.



Периодические медицинские осмотры работающих в условиях воздействия угольной и других видов углеродсодержащей пыли необходимы:

- при добыче и переработке угля;
- производстве и применении черной сажи, искусственного графита, кокса;
- обработке и применении природных и искусственных алмазов.

Контрольные вопросы и задания

1. Перечислите основные виды силикатозов.
2. Назовите физико-химические свойства, определяющие патогенное воздействие волокон асбеста на организм работающих.
3. Каковы основные клинические признаки асбестоза?
4. Опишите основные методы профилактики асбестоза.
5. Назовите особенности нефелиноза и известняково-доломитового пневмокониоза.
6. Назовите особенности пневмокониоза от воздействия цементной и слюдяной пыли.
7. Сформулируйте отличия клинической картины силикатозов и силикоза.
8. Назовите основные виды карбокониозов.
9. Каковы особенности условий труда на угольных шахтах? Назовите основные сопутствующие породы в угольных шахтах.
10. Опишите особенности течения антракоза и антракосиликоза Перечислите основные направления инженерно-технической профилактики антракоза и антракосиликоза.

## 2.4. МЕТАЛЛОКОНИОЗЫ

Металлокониозы - собственно профессиональные заболевания, которые развиваются вследствие длительного вдыхания производственной металлической пыли и характеризуются развитием пневмофиброза (пневмосклероза). Бериллий и его сплавы широко используют в космической и авиационной технике, ракетно- и приборостроении, электронной и станко-инструментальной промышленности, для изготовления неискрящихся резцов. Высокая температура плавления бериллия и его оксидов позволяет применять их при конструкции механизмов, развивающих высокие скорости, а также изготовлении тиглей и специальной керамики. Бериллий используют в атомной технике, производстве рентгеновских трубок, радиоламп, изготовлении флюоресцирующих составов. ПДК бериллия в воздухе рабочей зоны составляет  $0,001 \text{ мг/м}^3$ .

Потенциально опасные производства: горнорудная, горнодобывающая промышленность, производство стройматериалов, машиностроение (литье, шлифовка, полировка), металлургия, станко-, приборо-, авиа-, ракетостроение и др.

Потенциально опасные профессии: шлифовщики, полировщики, наждачники, заточники, сталевары, стерженщики, заливщики, дробеструйщики, обрубщики и др.

Основными причинами металлокониозов служат мелкодисперсная (до 5 мкм) производственная металлическая пыль и (реже) пары металлов (сурьмы, никеля, железа, алюминия, титана, молибдена, марганца и др.). «Чистые» металлокониозы встречаются сравнительно редко, так как в условиях производства пыль металлов обычно содержит различные примеси, в том числе и диоксид кремния. В связи с этим пневмокониозы, обусловленные вдыханием таких видов пыли, по существу должны быть отнесены к смешанным формам пневмокониоза.

При длительном вдыхании пыли металлов наблюдают умеренно выраженные диффузные интерстициальные или мелкоочаговые процессы с отложением пыли и клеточно-пролиферативной или соединительнотканной реакцией интерстиция легких.

### Сидероз

Сидероз - пневмокониоз, обусловленный воздействием пыли оксидов железа. Встречают редко, главным образом у рабочих доменных печей и агломерационных фабрик при длительной работе в условиях значительной запыленности. Возможно развитие сидероза и у рабочих заводов по производству сурика.

Сидеросиликоз наблюдают в основном у работников железорудной промышленности (железорудных шахт). Наибольшее пылеобразование отмечают при подземных горных разработках железной руды: бурении шурфов и скважин, взрывных и проходческих работах, транспортировке руды. Содержание соединений железа в пыли рабочей зоны колеблется от 40 до 70% и более, а диоксида кремния - от 7 до 28%.

Пневмокониозы, возникающие от вдыхания смешанной пыли с высоким содержанием свободного диоксида кремния (более 10%), чаще наблюдают у шахтеров угольных (антракосиликоз) и железорудных (сидеросиликоз) шахт, рабочих фарфоро-фаянсовой и керамической промышленности, при производстве шамота и других огнеупорных изделий (силикосиликатоз). По клиническому течению и рентгенологическим изменениям эти пневмокониозы близки к силикозу.

Клиническая картина сидероза скудная. Субъективные и объективные признаки патологических изменений в легких отсутствуют. На рентгенографических снимках в легких отмечают умеренно выраженный интерстициальный фиброз и рассеянные контрастные мелкоузелковые тени с четкими контурами, которые обусловлены очаговыми скоплениями металлической железосодержащей пыли. Поскольку пыль оксидов железа в чистом виде, без примесей, в производственных условиях встречаются редко, большее практическое значение имеет сидеросиликоз, который относят к группе пневмокониозов от воздействия смешанной пыли соединений железа и диоксида кремния.

Клиническая картина сидеросиликоза, как и других пневмокониозов, весьма скудная: боли в груди, сухой небольшой кашель, умеренная одышка при отсутствии изменений периферической крови и биохимических показателей, характеризующих активность процесса. Рентгенологически же при этом определяют диффузное разрастание фиброзной соединительной ткани и распространенные по всем легочным полям узелковые тени (типа *q*, *r*), в значительной степени обусловленные скоплением в легких рентгеноконтрастной пыли соединений железа.

В отличие от силикоза, при сидеросиликозе, вызванном пылью с небольшим содержанием диоксида кремния, отсутствует склонность к слиянию узелков, умеренно выражены эмфизема, изменения в корнях легких и плевральные сращения. При своевременном отстранении этих больных от контакта с пылью рентгеноморфологические изменения в легких не прогрессируют, общее состояние и показатели функции внешнего дыхания длительно остаются удовлетворительными.

Прогрессированию процесса способствует присоединение туберкулеза, который при сидеросиликозе встречаются значительно чаще (до 30% случаев и более), чем при других пневмокониозах, возникающих вследствие воздействия малофиброгенной пыли. Вероятность развития туберкулеза повышается при продолжении контакта с пылью после установления диагноза сидеросиликоза. Преобладают очаговые формы специфического процесса с отсутствием или слабой выраженностью симптомов интоксикации. При недостаточно упорном лечении процесс может прогрессировать с формированием узловых и массивных форм сидеросиликотуберкулеза, нередко с неблагоприятным медицинским и трудовым прогнозом. Значительные дифференциально-диагностические трудности представляет диссеминированный

туберкулез легких. Следует подчеркнуть, что возникновение обызвествлений в легких или медиастинальных лимфатических узлах - почти патогномичный признак при осложнении процесса туберкулезом. Его, как правило, не наблюдают при неосложненных формах сидеросиликоза.

#### Пневмокониоз электросварщиков и газорезчиков

В процессе работ, связанных с электросваркой и резкой металлов, образуется высокодисперсный аэрозоль, включающий пыль железа и других металлов, а также газы, обладающие токсичными и раздражающими свойствами, и диоксид кремния, что приводит к формированию пневмокониоза электросварщиков и газорезчиков. Состав и количество образуемой высокодисперсной пыли зависят от вида сварки, состава используемых сварочных материалов и свариваемых металлов, режима сварочного процесса и др. Кроме пыли железа, а при ряде работ и свободного диоксида кремния, сварочный аэрозоль может содержать токсичные вещества - оксиды марганца и хрома, соединения никеля, меди, цинка, ванадия и других металлов, а также оксиды азота и углерода, озон, фторид водорода и др. Концентрация этих веществ в воздухе может достигать довольно высоких величин, особенно если электросварку выполняют в замкнутых емкостях (цистернах, баках и др.).

#### Патогенез

При резке металлов в качестве горючего применяют ацетилен, пропан-бутан, пиролизный, коксовый и городской газы, пары керосина. Резке подвергают стали различных марок, которые могут содержать, помимо железа, и легирующие элементы (марганец, хром, никель, кобальт, медь, бериллий и др.). В процессе газорезки в зону дыхания рабочего также поступает высокодисперсный аэрозоль, содержание которого может превышать ПДК во много раз.

Образуемый при электросварке и газорезке металлов высокодисперсный аэрозоль сложного состава может оказывать фиброгенное, токсическое, раздражающее, сенсibiliзирующее действие.

В связи с этим у электросварщиков и газорезчиков, помимо пневмокониозов, могут наблюдать и другие профессиональные заболевания: хронический бронхит, бронхиальную астму (от воздействия хрома, никеля и других соединений), интоксикацию марганцем. Возможно развитие острых поражений верхних дыхательных путей и легких вплоть до токсического отека легких (фторид водорода, оксиды азота и др.), а также литейной лихорадки от воздействия аэрозоля конденсации цинка, меди, никеля и других металлов.

При использовании качественных электродов с фтористо-кальциевым покрытием у электросварщиков нередко возникают острые респираторные заболевания и пневмонии, что в определенной мере можно связать с токсическим действием образуемого при сварке фторида водорода.

У газорезчиков, имеющих контакт с газами раздражающего и токсического действия, также отмечают склонность к повторным пневмониям и частым острым респираторным заболеваниям.

Среди этиологических факторов пневмокониоза у электросварщиков и газорезчиков следует учитывать пыль оксидов железа, других металлов (марганца, алюминия и др.), а также и диоксида кремния. Известны случаи возникновения манганокониоза у электросварщиков, применяющих качественные марганецсодержащие электроды. Если в сварочном аэрозоле содержится большое количество пыли оксидов железа и диоксида кремния, то пневмокониоз электросварщиков расценивают как сидеросиликоз. При высоком содержании в аэрозоле свободного диоксида кремния могут развиваться классические формы силикоза (в частности, у электросварщиков литейных цехов при устранении дефектов литья и резке литников, газорезчиков - при подготовке шихты).

#### Клиническая картина

Клинические проявления пневмокониоза электросварщиков и газорезчиков, как и многих пневмокониозов, весьма скудны. Обычно больные жалуются на кашель с небольшим количеством мокроты, боли в груди и умеренную одышку при физическом напряжении. При физикальном обследовании в ряде случаев определяют признаки умеренно выраженной эмфиземы легких и скудные симптомы воспаления в виде немногочисленных сухих хрипов и (или) шума трения плевры (преимущественно в нижнебоковых отделах легких). Функции внешнего дыхания длительно не нарушены или слегка снижены, преимущественно по рестриктивному типу. Рентгенологически в начальной стадии пневмокониоза находят диффузное усиление и деформацию сосудисто-бронхиального рисунка. На этом фоне определяют четко очерченные, округлые, одинаковой формы и величины узелковоподобные образования, которые по мере прогрессирования заболевания и при продолжении работы в условиях воздействия аэрозоля довольно равномерно рассеиваются по легочным полям. Указанные изменения обусловлены, главным образом, скоплением рентгеноконтрастных частиц металлической пыли. Рентгенологическая картина напоминает таковую при узелковой форме силикоза, но, в отличие от него, при пневмокониозе электросварщиков и газорезчиков, как правило, не происходит слияния узелковоподобных образований в легких, отсутствует значительное увеличение лимфатических узлов корней легких (рис. 2-8, 2-9). Морфологическим субстратом этого пневмокониоза, в отличие от силикоза, служит рентгеноконтрастная пыль железа и других металлов. Пневмофиброз же выражен слабо, фиброзные узелки, характерные для силикоза, не формируются.

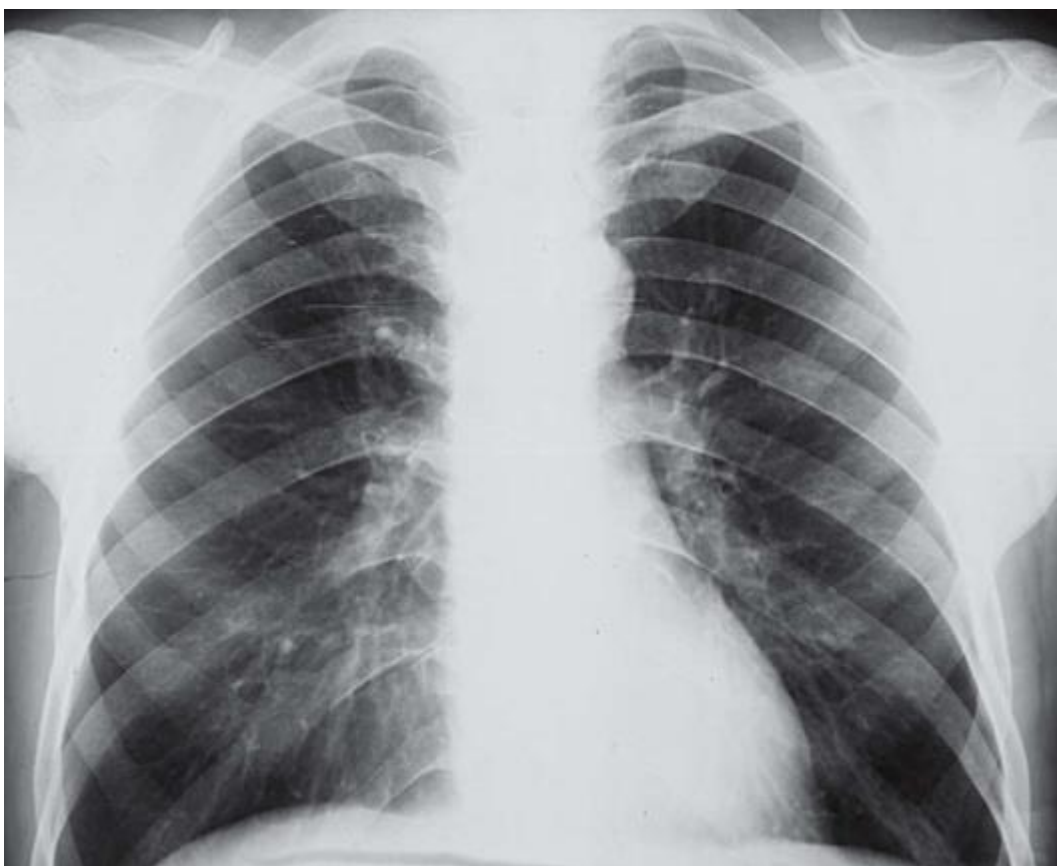


Рис. 2-8. Рентгенограмма легких. Пневмокониоз электросварщика: узелковые изменения до 10 мм (r), узловые - 20-30 мм (A)

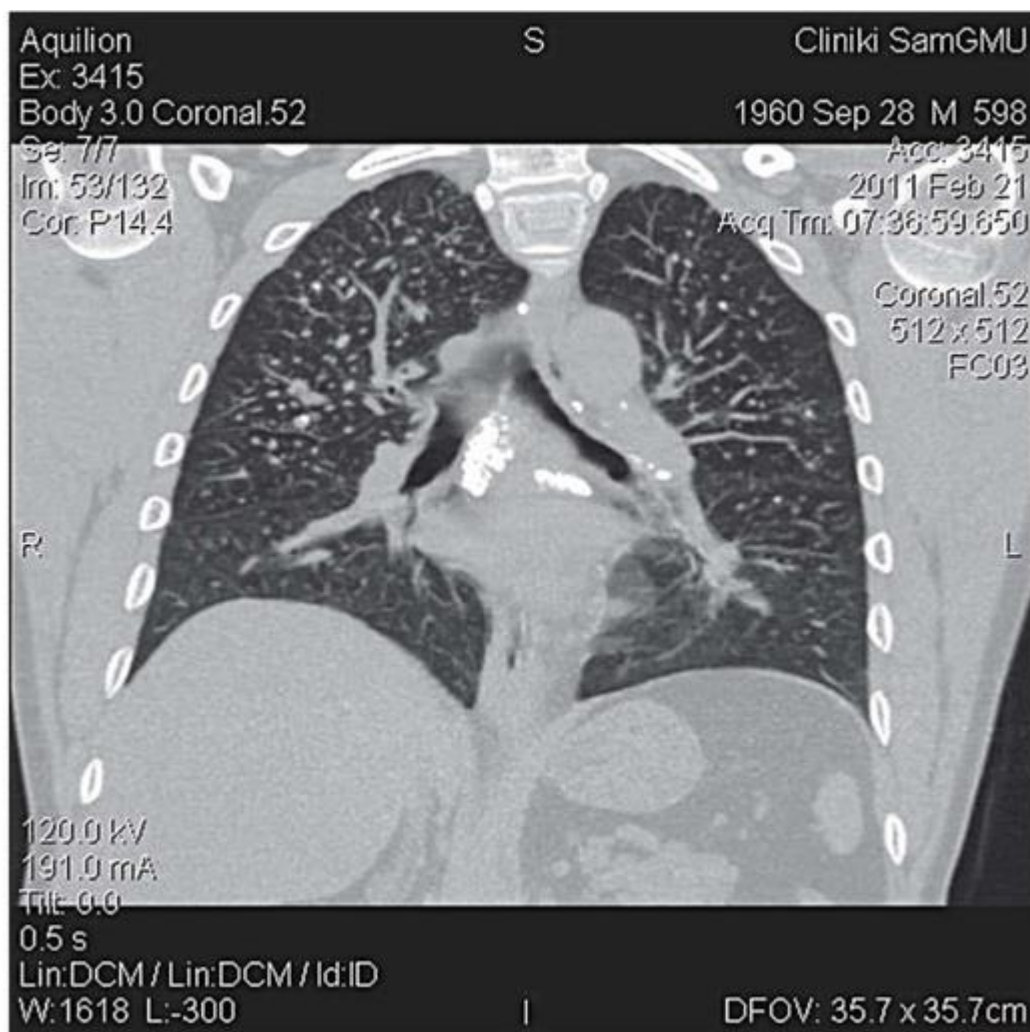


Рис. 2-9. Компьютерная томограмма легких. Пневмокониоз электросварщика, узелковая форма: узелки более 3 мм (3q-r), множественные малые затемнения

Пневмокониозу электросварщиков и газорезчиков, как правило, свойственно доброкачественное течение без прогрессирования процесса в послепылевом периоде. Отличительной его особенностью считают возможность регрессии или обратного развития патологического процесса после прекращения работы в контакте с пылью. Регрессию рентгеноморфологических изменений в легких отмечают у 5-24% больных. Описаны случаи полной нормализации рентгенологической картины легких.

Принимая во внимание особенности развития пневмокониоза электросварщиков и газорезчиков, можно считать, что наблюдаемое уменьшение количества и размеров узелковоподобных образований в легких обусловлено тем, что при этой форме заболевания клеточная реакция в легких преобладает над процессами фиброза. В связи с этим возможно обратное развитие клеточно-пылевых очажков за счет элиминации рентгеноконтрастной пыли и рассасывания клеточных скоплений и молодых коллагеновых волокон.

В отдельных случаях наблюдают сочетание пневмокониоза с астматическим бронхитом, обусловленным воздействием промышленных аллергенов, в первую очередь хрома и марганца.

#### Пневмокониоз шлифовщиков и наждачников

Шлифование - один из наиболее распространенных способов механической обработки металлов. При шлифовке металлических изделий пользуются абразивными материалами, которые могут быть естественными и искусственными. В естественных абразивах (алмазе, наждаке, корунде, граните, кварце и др.) содержится большое количество диоксида кремния (от

10 до 97%, за исключением алмаза, представляющего чистый углерод). В искусственных (электрокорунде, монокорунде, карбиде кремния или карборунде, карбиде бора, синтетических алмазах и др.) его значительно меньше (обычно не превышает 2%). Естественные абразивные материалы в настоящее время применяют редко.

#### Патогенез

В процессе шлифовки выделяется пыль смешанного состава (абразивный материал, керамическая, силикатная или бакелитовая связка и шлифуемый материал).

У работников, производящих сухую шлифовку металлических изделий, может возникнуть пневмокониоз. Средний стаж работы до развития пневмокониоза у наждачников составляет 15-19 лет. Такой пневмокониоз может иметь мелкоузелковый или диффузно-склеротический характер. Развитие того или другого процесса обусловлено составом вдыхаемой пыли, содержащей примесь кварца и другие ингредиенты - алюминий, силикаты, железо и пр.

Клиническая картина пневмокониоза шлифовщиков, как правило, выражена симптомами бронхита и эмфиземы легких. Такое течение, по-видимому, связано с механическим раздражающим действием смешанной пыли, выделяемой в процессе шлифовки металлических изделий. Этими особенностями можно объяснить наблюдаемое у таких больных расхождение между небольшой степенью выраженности кониотического процесса и значительными нарушениями функции дыхания, преимущественно обструктивного характера.

Рентгенологически изменения в легких характеризуются разной степенью выраженности эмфиземы и диффузного интерстициального пневмофиброза с усилением и деформацией сосудисто-бронхиального рисунка, формированием сетчатости легочных полей и мелких очажковых теней, а также узелковых образований. По степени выраженности фиброзного процесса преобладает I, реже - I-II стадия. II и III стадию заболевания наблюдают только у лиц, которые в прошлом работали с естественными абразивами, содержащими значительное количество диоксида кремния. С бронхолегочной инфекцией и дыхательной недостаточностью обычно связана и возможность прогрессирования болезни даже после прекращения работы. Пневмокониотический фиброз обычно мало склонен к прогрессированию, что можно объяснить менее фиброгенным действием пыли. Не исключено, что отложение частичек железа, происходящих из стружки стали и чугуна, обуславливает рентгеноконтрастный эффект пыли.

#### Контрольные вопросы и задания

1. Охарактеризуйте металлоконииозы по этиологическому принципу. В каких сферах производства работники подвергаются воздействию аэрозолей металлов?
2. Чем отличается клиническая картина металлоконииозов от силикоза?
3. Назовите клинико-функциональные особенности сидероза.
4. Какие клинические формы профессиональных заболеваний могут возникать при воздействии электросварочного аэрозоля?
5. Охарактеризуйте пневмокониоз шлифовщиков и наждачников: особенности условий труда и клинических проявлений.

## **2.5. ПНЕВМОКОНИОЗЫ ОТ ПРОМЫШЛЕННЫХ АЭРОЗОЛЕЙ ТОКСИКО-АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ**

#### Экзогенный аллергический альвеолит

Экзогенный аллергический альвеолит - общее название группы аллергических пневмопатий, которые возникают вследствие аллергической реакции легочной ткани на интенсивные и длительные ингаляции определенного антигена. Заболевание представляет собой диффузный гранулематозный воспалительный процесс альвеол и интерстициальной

ткани легких, развивающийся под влиянием интенсивной и продолжительной ингаляции органических и неорганических антигенов. Термин «экзогенный аллергический альвеолит» был предложен J. Perus в 1967 г. В литературе встречаются и другие названия этой патологии: «гиперчувствительный пневмонит», «ингаляционная пневмопатия», «диффузная интерстициальная пневмония», «интерстициальный гранулематозный пневмонит», «зерновая лихорадка».

Согласно классификации пневмокониозов, принятой в 1996 г. НИИ медицины труда (утверждена методическими указаниями № 95/235 Минздрава и медпрома России), экзогенный аллергический альвеолит относится к группе пневмокониозов, развивающихся от воздействия аэрозолей токсико-аллергического действия.

Этиологические факторы, вызывающие развитие профессионального экзогенного аллергического альвеолита, можно разделить на несколько групп:

1) микроорганизмы (бактерии, термофильные актиномицеты, грибы, простейшие) и продукты их жизнедеятельности (эндотоксины, белки, глико- и липопротеиды, полисахариды, ферменты);

2) биологически активные субстанции животного (сывороточные белки, шерсть животных и пр.) и растительного (опилки деревьев, заплесневелая солома, экстракты кофейных зерен) происхождения;

3) низкомолекулярные соединения (тяжелые металлы и их соли, диизоцианат толуола, тримелитиковый ангидрид и др.), а также многие лекарственные препараты (антибиотики, интал, нитрофураны, антимаболиты, антимиотические препараты, ферменты, гормоны и др.).

Заболевание (под названием «легкое фермера») впервые было описано J. Campbell в 1932 г. у пяти фермеров, у которых наблюдалось развитие острых респираторных симптомов после работы с влажным заплесневелым сеном [13]. Ведущими причинными агентами, приводящими к развитию «легкого фермера», являются термофильные актиномицеты - бактерии размером менее 1 мкм, обладающие морфологическими свойствами грибов, они широко встречаются в почве, компосте, воде.

Наиболее частыми видами термофильных актиномицет, ассоциированными с экзогенным аллергическим альвеолитом, являются *Micropolyspora faeni*, *Thermoactinomyces vulgaris*, *Thermoactinomyces viridis*, *Thermoactinomyces saccharis*, *Thermoactinomyces candidum*. Данные микроорганизмы размножаются при температуре 50-60 °С, т.е. в тех условиях, которые достигаются при прении и гниении органического материала.

Описаны случаи экзогенного аллергического альвеолита у зерноводов, тростниководов, хлопкоробов и хлопкопереработчиков, табаководов, мукомолов, сыроделов, скорняков, обувщиков, шлифовальщиков риса, производителей пеньки, рабочих овощехранилищ, зернохранилищ, кофейных плантаций, изготавливающих солод, лекарственные препараты, в этиологии которых важная роль отводится истинным грибам, термофильным и другим бактериям, бактериальным продуктам (эндотоксинам, гликопротеидам), животным белкам, белкам рыбы, водорослей, растительной пыли.

Таблица 2-1. Основные вредные производственные факторы, обуславливающие развитие экзогенного аллергического альвеолита в промышленности

Вид пыли	Производство, профессия	Производственный фактор
Неорганическая	Металлообработка (плавильщики, ковщики, наждачники, токари)	Продукты термообработки различных металлов, отдельные смазочно-охлаждающих жидкостей
	Сварочное (электро- и газосварщики)	Аэрозоли металлов - аллергенов, газы,

	ное производство	дым, полимерные материалы
	Промышленность строительных материалов (крановщики, штукатуры)	Цементная пыль, краски, лаки, химические растворители, мастики
	Горнорудная промышленность (водители комбайнов, машинисты автопогрузчиков, бульдозеристы, водители автопогрузчиков, слесари-ремонтники, земледельцы)	Полиметаллическая пыль, продукты сгорания дизельного топлива (газы, альдегид, предельные и непредельные углеводороды, технические смолы)
Смешанная	Медицинская и химическая промышленность (фармацевты, лаборанты, санитары, медицинские и ветеринарные работники)	Медикаменты, сыворотки, вакцины, гормоны, микробные и белковые препараты
	Деревообрабатывающая, бумажная промышленность (отделочники, плотники, слесари-ремонтники, земледельцы)	Древесная пыль, фенолы, формальдегид, краски, грибковая и бактериальная флора
	Машиностроительная промышленность (водители комбайнов, машинисты автопогрузчиков, слесари-ремонтники, земледельцы)	Аэрозоли металлов, формальдегид в сочетании с грибковой и бактериальной флорой

Возможно развитие экзогенного аллергического альвеолита у работников, контактирующих с пластмассами, полиуретаном, смолами, красителями. Наибольшее значение имеют диизоцианаты, фталевый ангидрид. Известны случаи экзогенного аллергического альвеолита при воздействии солей тяжелых металлов (хрома, кобальта, золота, мышьяка, меди, бериллия), при воздействии инсектицидов, особенно при использовании сульфата меди для опрыскивания фруктовых деревьев, виноградников, томатов, при воздействии соединений диизоцианата (диизоцианат толуола, диизоцианат гексаметилен, диизоцианат дифенилметана), широко применяемых в автомобильной, резиновой, лакокрасочной промышленности, в производстве полиуретанов.

Экзогенный аллергический альвеолит описан у рабочих производств лекарственных препаратов, а также у больных при их использовании, например препаратов из гипофиза крупного рогатого скота (питуитрин, адиурекрин), применяемых в виде ингаляции при лечении несахарного диабета. Тяжелые случаи экзогенного аллергического альвеолита описаны у рабочих производства пепсина, трипсина, пенициллина, стрептомицина, амиодарона, антимиотических препаратов: метотрексата, азатиоприна, 6-меркаптопурина.

Патогенез. У большинства больных с «легким фермера» были обнаружены преципитирующие антитела к экстрактам заплесневевшего сена. Также при экзогенном аллергическом альвеолите развивается аллергическая реакция замедленного типа. Циркулирующие иммунные комплексы и специфические антитела активируют систему комплемента и альвеолярные макрофаги. Последние выделяют интерлейкин-2, хемотаксические факторы, протеолитические ферменты, активные кислородные радикалы, способствующие росту фибробластов, продукции коллагена. В результате развивается альвеолобронхиолит, происходит образование гранулем, фиброзирование интерстиция легких.

Для всех видов экзогенного альвеолита, обусловленного действием химических соединений, наряду с развитием иммунных реакций характерно наличие различных токсических поражений легочной ткани (локальных и общих). При данном типе экзогенного аллергического альвеолита почти всегда обнаруживаются антитела к комплексам (соответствующее химическое соединение - белок). Выявляются при этом как IgG-антитела, так и IgE-антитела той же специфичности.

Клиническая картина. Различают острый, подострый и хронический аллергический альвеолит. Характер течения экзогенного аллергического альвеолита определяется длительностью контакта с антигеном: интермиттирующий контакт с антигеном ведет к острым



реакциям, длительный - к хроническому прогрессирующему процессу, когда чрезвычайно трудно заподозрить его аллергический генез.

Для острой формы экзогенного аллергического альвеолита от воздействия органической пыли («легкого фермера») характерно появление лихорадки, озноба, недомогания, кашля, одышки (но без астматического компонента) через 4-8 ч после работы с прелым сеном или в связи с другими причинными факторами (см. табл. 2-1). Его нередко принимают за грипп или пневмонию.

При острой форме экзогенного аллергического альвеолита возможно развитие процесса *попневмониеподобному варианту*, когда на первый план выходит выраженная одышка, в легких прослушиваются крепитация, хрипы. При элиминации антигена в течение нескольких дней больные выздоравливают. Возможен также *астмоидный вариант* заболевания, при котором через 15-20 мин после контакта с соответствующим антигеном наблюдается клиническая картина, весьма сходная с таковой при приступе бронхиальной астмы: явления удушья, в легких выслушиваются свистящие хрипы, после разрешения приступа выделяется серозная мокрота. При любых вариантах острого течения экзогенного аллергического альвеолита выявляется так называемый *симптом понедельника (эффект элиминации)*: за выходные дни (если антиген связан с профессиональной деятельностью) состояние больного улучшается, практически исчезают жалобы и клинические проявления экзогенного аллергического альвеолита, а в первый же день выхода на работу все возобновляется.

Подострая форма протекает скрыто в течение нескольких недель после воздействия, проявляясь кашлем и одышкой, и может прогрессировать до появления цианоза и нарушения дыхания, когда требуется госпитализация больного. Иногда подострая форма может развиваться после острой, особенно при продолжающемся воздействии антигена. У многих больных с острой и подострой формой субъективные и объективные признаки болезни исчезают через несколько дней, недель или месяцев после прекращения воздействия вредного фактора. В противном случае болезнь может перейти в хроническую форму, но частота подобной трансформации неизвестна.

Хроническая форма заболевания может быть представлена постепенно прогрессирующей интерстициальной болезнью легких, сопровождающейся продуктивным кашлем и одышкой при физической нагрузке, похуданием без предшествующих проявлений острой или подострой формы. Постепенное начало заболевания происходит при воздействии низких доз антигена. При аускультации в легких выслушиваются мелко- и среднепузырчатые влажные хрипы, ослабленное дыхание, при перкуссии определяется коробочный оттенок звука. Развивается булавовидная деформация концевых фаланг пальцев по типу «барабанных палочек» (Finger clubbing), так называемые пальцы Гиппократы (digiti Hippocratici), что связано с нарушением трофики надкостницы и вегетативной иннервации на фоне длительной эндогенной интоксикации и гипоксемии. В дальнейшем у больных развивается хроническое легочное сердце с прогрессирующей недостаточностью кровообращения.

Диагноз экзогенного аллергического альвеолита устанавливают на основании:

— анамнестических признаков - указания в санитарно-гигиенической характеристике условий труда на наличие контакта с определенным антигеном при выполнении профессиональных обязанностей, его определенной экспозиции;

— наличия эпизодов одышки, сопровождающейся сухим кашлем, лихорадкой и недомоганием, развивающейся через несколько часов после ингаляции соответствующего антигена, и исчезновения респираторных симптомов заболевания после прекращения контакта с антигеном;

— *объективных*, аускультативных данных, наличия двусторонней крепитации над легкими;

— данных консультации врача-аллерголога, пульмонолога, профпатолога;

— данных лабораторных методов исследования.

Повышен уровень интерлейкина-8, который является важнейшим фактором хемотаксиса нейтрофилов, тем самым определяя нейтрофилии и лимфоцитопении. Увеличен уровень TNF- $\beta$ , который стимулирует пролиферацию фибробластов и синтез ими коллагена. Повышаются скорость оседания эритроцитов, уровень С-реактивного протеина, определяется ревматоидный фактор.

Эозинофилия выявляется редко. Определяются повышенные уровни общих IgG и IgM. Обнаруживаются специфические преципитирующие антитела к «виновному» антигену (методами двойной диффузии, встречного иммуноэлектрофореза и иммуноферментными методами).

Данные инструментальных методов исследования.

При исследовании функции внешнего дыхания выявляется рестриктивный тип вентиляционных нарушений со снижением легочных объемов, возможны обструктивные изменения со снижением скоростных показателей форсированного выдоха. Диагностируется гипоксемия как при физической нагрузке, так и в покое. Определяются положительные кожные скарификационные пробы (исследование проводится врачом-аллергологом). Положителен провокационный ингаляционный тест. Материалы, которые используют для тестов, готовят из пыли «подозрительного» материала или из экстрактов смеси антигенов субстанций, полученных с помощью различных химических процессов. У чувствительных пациентов после теста могут развиваться выраженное обострение заболевания, значительная гипоксемия, поэтому многие пациенты неохотно идут на исследование.

При рентгенографии легких на начальной стадии наблюдается обширное затемнение легочных полей, в дальнейшем - множественные мелкие очаговые тени или сетчато-узелковое поражение, при устранении контакта с органической пылью они полностью исчезают. При острой и подострой формах могут отмечаться снижение прозрачности легочных полей по типу «матового стекла», нечеткие пятна, диффузные или отдельные узелковые инфильтраты; при хронической форме появляется сеть диффузных узелковых инфильтратов, а также такие нарушения, как плевральный выпот, уплотнение или прикорневая аденопатия.

При проведении компьютерной томографии легких высоким разрешением выявляются множественные мелкие очаговые тени на фоне сетчатой перестройки легочного рисунка. Определяются узелковые затемнения, зоны «матового стекла». Часто обнаруживаются буллезное вздутие легочной паренхимы и трансформация легочной ткани по типу сотового легкого. Иногда наблюдается симптом воздушной ловушки. Сцинтиграфия легких с галлием позволяет выявить острый альвеолит, однако этот метод исследования неспецифичен, его результаты плохо коррелируют с клинической картиной заболевания и морфологическими изменениями в легких, а отрицательный результат не исключает наличия заболевания.

При анализе цитоза бронхоальвеолярного лаважа можно выявить увеличенное в 5 раз содержание различных популяций Т-лимфоцитов (преимущественно CD8<sup>+</sup>), при «амиодароновом легком» - пенистые макрофаги.

Биопсия легкого показана, если для постановки диагноза недостаточно других критериев. Если биоптат получают в активной фазе болезни, в нем определяют интерстициальный альвеолярный инфильтрат, состоящий из плазматических клеток, лимфоцитов, иногда эозинофилов и нейтрофилов, и гранулемы, слабовыраженный интерстициальный фиброз. Возможно наличие гигантских клеток и телец Шауманна, но оно неспецифично для экзогенного аллергического альвеолита.

Часто развивается облитерирующий бронхиолит, перибронхиальные воспалительные инфильтраты. Гранулематоз, альвеолит и бронхиолит составляют так называемую триаду морфологических признаков при экзогенном аллергическом альвеолите, при этом все элементы находят не всегда.

Дифференциальный диагноз. Сходная рентгенологическая картина наблюдается и при легочных диссеминациях опухолевой природы (бронхиолоальвеолярный рак, карциноматоз; поражение легких при лимфогранулематозе, лейкозах). Также необходимо проводить дифференциальную диагностику с идиопатическим фиброзирующим альвеолитом, гранулематозами легких (саркоидозом легких, диссеминированным туберкулезом легких, пневмомикозами), легочными проявлениями при системных васкулитах и ангиитах (узелковом периартериите, гранулематозе Вегенера, идиопатическом гемосидерозе легких, синдроме Гудпасчера).

Так, верификацию саркоидоза осуществляют на основании гистологического исследования биоптатов легочной ткани, позволяющего выявить специфические изменения. Возможно проведение пробы Квейма.

Карциноматоз легких протекает более тяжело, сопровождается интоксикацией и выраженной дыхательной недостаточностью. На рентгенограммах легких выявляются полиморфные очаговые тени с нечеткими контурами, отсутствует «обрубленность» корней легких. Отмечаются быстрое прогрессирование процесса в легких и изменения в периферических лимфатических узлах. Для уточнения диагноза необходимо исследовать мокроту на наличие атипичных клеток, а при увеличении периферических лимфатических узлов показана их биопсия.

Лечение. Поскольку эффективность лечения зависит главным образом от прекращения воздействия антигена, большое значение имеют его идентификация и устранение контакта.

Единственным эффективным средством лечения подострой и хронической форм заболевания являются системные глюкокортикостероиды (при острой форме не применяются). Глюкокортикостероиды отменяют по достижении клинического улучшения или при отсутствии клинического и функционального ответа на него. Если в период снижения дозы глюкокортикостероидов происходит ухудшение состояния больного, то следует вернуться на предшествующую ступень терапии. При резистентности заболевания к глюкокортикостероидам иногда назначают D-пеницилламин и колхицин (эффективность не доказана).

У пациентов с доказанной гиперреактивностью дыхательных путей применяют бронходилатирующие лекарственные средства. Используют  $\beta_2$ -адреномиметики (фенотерол, формотерол), антихолинергические препараты (прежде всего ипратропия бромид), реже метилксантины. При назначении метилксантинов следует учитывать, что клиренс теофиллина широко варьирует и снижается с возрастом, при дисфункции печени, декомпенсации сердца, легочном сердце, лихорадке.

При появлении осложнений проводится симптоматическая терапия: длительная кислородотерапия при дыхательной недостаточности, антибиотики при бактериальных осложнениях, диуретики при застойной сердечной недостаточности и др.

Прогноз при экзогенном аллергическом альвеолите зависит от своевременности выявления заболевания. При остром и подостром течении экзогенного аллергического альвеолита изменения в легких обратимы и спустя несколько дней, недель или месяцев после прекращения контакта с антигеном симптомы заболевания полностью исчезают. При хронической форме экзогенного аллергического альвеолита прогноз во многих случаях неблагоприятен или по крайней мере сомнителен. Заболевание может прогрессировать даже после прекращения контакта с антигеном и трудно поддаваться лечению.

#### Профилактика

Профилактика экзогенного аллергического альвеолита основана на недопущении контакта с веществами, вызывающими заболевание, рациональном профессиональном отборе. Лица, работающие в контакте с пылью растительного и животного происхождения (переработка хлопка, льна, шерсти, зерна, табака, древесины, тростника, торфа, натурального шелка), подлежат медицинским осмотрам 1 раз в 12 мес. Дополнительными медицинскими

противопоказаниями к приему на работу в контакте с производственными веществами токсико-аллергического действия служат тотальные дистрофические и аллергические заболевания верхних дыхательных путей, хронические заболевания бронхолегочной системы, аллергические заболевания при работе с аллергенными аэрозолями, врожденные аномалии (пороки развития) органов дыхания и сердца.

### Бериллиоз

Бериллий - серебристо-серый металл, редкоземельный, в 3 раза легче алюминия. Обладает высокой прочностью и температурой плавления и, соответственно, теплоемкостью и жаростойкостью, высокими антикоррозионными свойствами, устойчив к воздействию радиации. Бериллий применяют в машино-, ракетостроении, при производстве электронной аппаратуры, огнеустойчивых керамических красок и флюоресцирующих составов. Широкое применение получили сплавы бериллия с медью, алюминием, марганцем, никелем, фтором, магнием.

В чистом виде в природе его не встречаются, он входит в состав таких минералов, как берилл (алюмосиликат бериллия), а также хризоберилл и фенакит. Кристаллы бериллия - драгоценные камни (берилл зеленого цвета - изумруд, сине-зеленого - аквамарин, золотистый - гелидор). Берилл добывают из гранитных пегматитов, которые служат крупнокристаллической породой.

Основное поступление - ингаляционным путем. Через неповрежденную кожу проникает 0,1% находящегося на коже бериллия. Растворимые соединения бериллия повышают проницаемость кожи и поступление большого количества бериллия. При поступлении через рот в кишечнике образуются труднорастворимые соединения бериллия, которые плохо всасываются слизистой оболочкой кишечника. При попадании в организм беременной большого количества бериллия возможно его проникновение в плаценту и плод, а от кормящей матери с грудным молоком - к ребенку. Из организма бериллий выводится кишечником и в меньшей степени почками. При ингаляционном пути поступления растворимых соединений большая часть бериллия остается в легких и трахеобронхиальных лимфатических узлах, меньшая часть распределяется в костях, печени, почках.

При вдыхании труднорастворимых соединений бериллий стойко депонируется в основном в легких. При спектральном анализе органов умерших людей, работавших ранее, но давно прекративших контакт с бериллием, его обнаруживают в легких и других органах. При прекращении контакта с бериллием периодически в течение всей жизни наблюдают выделение его с мочой (растворимые соединения) или циркуляцию в крови. Бериллий определяют в биологических субстратах как практически здоровых людей, работавших в контакте с металлом или его соединениями, так и у лиц, перенесших интоксикацию его соединениями, у больных бериллиозом и у лиц, проживавших в местах добычи угля с повышенным содержанием бериллия. Наличие бериллия в биологических субстратах без клинических проявлений рассматривают как его носительство.

Воздействие производственной пыли нередко сочетается с влиянием вибрации, токсических и раздражающих веществ, неблагоприятных факторов микро- и макроклимата, вынужденной неудобной рабочей позой, физическим перенапряжением, повышенным вниманием, нервно-эмоциональным перенапряжением. Это ускоряет развитие патологического процесса и обуславливает полиморфизм клинической картины.

Бериллий и его соединения могут оказывать общетоксическое, аллергенное и канцерогенное воздействие на организм. Для растворимых соединений характерно также раздражающее действие. Высокая биологическая активность и токсичность бериллия обусловлены его химической активностью и проникающей способностью. Ион  $Be^{2+}$  способен проникать в клетки всех тканей, оказывая повреждающее действие на все структурные образования клетки.

## Патогенез интоксикации бериллием

Токсическое влияние бериллия связано с нарушением обменных процессов. Бериллий, будучи активнее ионов других металлов, вступает с ними в конкурентные взаимоотношения в различных ферментных системах. Вытесняя магний, марганец и другие микроэлементы, необходимые для деятельности многих жизненно важных ферментов, бериллий тормозит деятельность одних и повышает активность других обменных процессов.

Бериллий активно взаимодействует с фосфорорганическими группами биологически активных компонентов клетки - фосфолипидами, фосфорными группами нуклеиновых кислот, АТФ. Это может быть одним из определяющих моментов при проникновении его через мембраны клеток и органелл, а также для развития патологического процесса в организме. При ингаляции бериллия наблюдают усиление синтеза и расщепление белков легочной ткани. Канцерогенный эффект бериллия при ингаляционной заправке в эксперименте выражен развитием остеосаркомы с метастазированием во внутренние органы (легкие, печень и др.), активизацией пролиферации и метаплазии эпителия органов дыхания с последующим образованием злокачественной опухоли легких. У работавших в контакте с бериллием не отмечено учащения случаев заболеваний раком легких.

У больных бериллиозом обнаружены увеличение количества В-лимфоцитов на фоне уменьшения числа Т-клеток, нарастание продукции лимфокинов, угнетение бласттрансформации лимфоцитов при действии неспецифического митогена. Отмечена активация синтеза иммуноглобулинов классов А и G, наличие антител к широкому спектру антигенов: ДНК, РНК, тканям легких, печени, селезенки, щитовидной железы, надпочечников. Подтверждено наличие специфической сенсибилизации: в крови у больных обнаружены антитела к бериллию, специфическая агрегация лейкоцитов, отмечено угнетение реакции бласттрансформации лимфоцитов в присутствии солей бериллия.

Однотипные реакции могут наблюдаться и у практически здоровых людей, работающих в контакте с бериллием. По-видимому, реакция иммунной системы на воздействие бериллия у здоровых людей носит защитный характер и направлена на выведение антигена из организма. При длительном контакте с бериллием следует ожидать развития толерантности как компенсаторной реакции с повышенным напряжением иммунной системы. Предполагают, что переход состояния толерантности в болезнь может произойти вследствие неполноценности супрессорной функции иммунной системы. Именно с угнетением функции супрессоров связывают возможность развития бериллиоза не только в период контакта с металлом, но и спустя много лет после прекращения работы с ним, нередко связанного с какой-либо стрессовой ситуацией.

Развитие болезни обусловлено формированием клеточного гранулематоза, что характерно для иммунопатологического состояния. Гранулемы возникают как местная ответная реакция на внедрение бериллия в легкие, другие органы и лежат в основе системного заболевания - бериллиоза или, обнаруживаясь локально, в подкожной клетчатке при порезе кожи.

### Патологическая анатомия

При бериллиозе по всей ткани легких рассеяны беловато-серые узелки различной величины, которые локализуются в основном в нижних отделах. Множественные гранулемы различной величины и строения определяются в межальвеолярных перегородках, альвеолах, стенках бронхиол и мелких бронхов. На ранних стадиях развития гранулемы состоят преимущественно из клеточных элементов: гистиоцитов, лимфоидных и плазматических с включением гигантских клеток Лангханса по периферии. Со временем клеточные элементы замещаются коллагеновыми волокнами. В поздних стадиях гранулема имеет строение склеротического узелка. В связи с ремиттирующим течением при бериллиозе у больного одновременно могут определяться как клеточные, так и склеротические узелки. Иногда в гранулемах можно наблюдать включение отдельных или множественных так называемых конхоидальных, или улиткообразных, телец диаметром от 6 до 10 мкм, которые расположены в

гигантских многоядерных клетках. Они дают слабopоложительную реакцию на железо и голубоватое свечение при ультрафиолетовом облучении. Наблюдает слияние гранул, образующих более крупные участки склероза. В альвеолярных перегородках отмечают слабоили умеренно выраженный пролиферативный процесс в виде размножения гистиоцитарных элементов, инфильтрации лимфоидными и плазматическими клетками, немногочисленными мононуклеарами. Там же имеются скопления ретикулиновых и коллагеновых волокон. Встречают участки ателектазов. Бифуркационные, бронхопультмональные, паратрахеальные лимфатические узлы увеличены, могут быть спаяны в крупные конгломераты, уплотнены. Легочные лимфатические узлы и внутрилегочная лимфоидная ткань могут быть также поражены гранулематозным процессом. Кровеносные и лимфатические пути могут быть облитерированы вследствие воспалительного процесса в стенках сосудов. Находящиеся в других органах гранулемы имеют описанное выше строение и проходят те же стадии развития. Отличительной особенностью бериллиевых гранул считают отсутствие в них некротического процесса. При длительном течении заболевания в легочных узелках происходит отложение солей кальция.

От воздействия аэрозолей и других металлов, обладающих токсико-аллергическими свойствами (в частности, от вдыхания пыли или паров металлов, которые входят в твердые сплавы), могут развиваться диффузные диссеминированные процессы в легких. Последние протекают по типу гиперчувствительных пневмонитов с морфологической картиной альвеолита или чаще эпителиоидно-клеточного гранулематоза. Твердые сплавы широко применяют в металлообрабатывающей и машиностроительной промышленности. Их получают спеканием смесей порошков тугоплавких карбидов вольфрама и титана с цементирующим металлом кобальтом. В состав сплавов могут входить также молибден, никель, хром, тантал и др.

#### Острые отравления бериллием

При воздействии высоких концентраций растворимых соединений (солей хлористоводородной, серной, фтористоводородной и других кислот) возникают различной степени выраженности острые и подострые интоксикации, характеризующиеся поражением слизистой оболочки глаз, дыхательных путей, кожи. При работе с высокими концентрациями аэрозоля конденсации (при плавке металла) возможно развитие литейной лихорадки.

В отличие от этого труднорастворимые соединения (металлический бериллий, его оксид и гидроксид) могут вызывать развитие хронического заболевания - бериллиоза (пневмокониоза), который характеризуется гранулематозным процессом в легких, а иногда и других органах. Термин «бериллиоз» применяют для обозначения как острых, так и хронических форм поражения бериллием.

Существенной токсикологической особенностью нерастворимых соединений бериллия служит отсутствие корреляции между дозой воздействующего вещества и возможным развитием заболевания. Возникновение бериллиоза нередко наблюдают у людей, работавших с металлом или его сплавами, содержание которых в воздушной среде не всегда превышало ПДК. Возникновение болезни возможно как после кратковременного контакта с металлом (от 6 ч до 2-3 нед), так и после длительного (в течение 10-20 лет). Развитие бериллиоза у лиц, перенесших острую интоксикацию растворимыми соединениями металла, наблюдают редко (до 6,2% случаев) и в основном при смешанном контакте с растворимыми и труднорастворимыми соединениями.

От воздействия аэрозолей и других металлов, обладающих токсико-аллергическими свойствами (в частности, от вдыхания пыли или паров металлов, которые входят в твердые сплавы), могут развиваться диффузные диссеминированные процессы в легких. Последние протекают по типу гиперчувствительных пневмонитов с морфологической картиной альвеолита или чаще эпителиоидно-клеточного гранулематоза. Твердые сплавы широко применяют в металлообрабатывающей и машиностроительной промышленности. Их получают спеканием

смесей порошков тугоплавких карбидов вольфрама и титана с цементирующим металлом кобальтом. В состав сплавов могут входить также молибден, никель, хром, тантал и др.

#### Острые отравления бериллием

При воздействии высоких концентраций растворимых соединений (солей хлористоводородной, серной, фтористоводородной и других кислот) возникают различной степени выраженности острые и подострые интоксикации, характеризующиеся поражением слизистой оболочки глаз, дыхательных путей, кожи. При работе с высокими концентрациями аэрозоля конденсации (при плавке металла) возможно развитие литейной лихорадки.

В отличие от этого труднорастворимые соединения (металлический бериллий, его оксид и гидроксид) могут вызывать развитие хронического заболевания - бериллиоза (пневмокониоза), который характеризуется гранулематозным процессом в легких, а иногда и других органах. Термин «бериллиоз» применяют для обозначения как острых, так и хронических форм поражения бериллием.

Существенной токсикологической особенностью нерастворимых соединений бериллия служит отсутствие корреляции между дозой воздействующего вещества и возможным развитием заболевания. Возникновение бериллиоза нередко наблюдают у людей, работавших с металлом или его сплавами, содержание которых в воздушной среде не всегда превышало ПДК. Возникновение болезни возможно как после кратковременного контакта с металлом (от 6 ч до 2-3 нед), так и после длительного (в течение 10-20 лет). Развитие бериллиоза у лиц, перенесших острую интоксикацию растворимыми соединениями металла, наблюдают редко (до 6,2% случаев) и в основном при смешанном контакте с растворимыми и труднорастворимыми соединениями.

Физикально определяют коробочный звук и ограничение подвижности легочного края, нередко обусловленное спаечным процессом в плевральной полости. Аускультативно в легких могут прослушиваться влажные или крепитирующие хрипы в нижних отделах, реже рассеянные сухие хрипы и шум трения плевры. Функция внешнего дыхания: нарушение диффузионной способности легких вследствие клеточной инфильтрации межальвеолярных перегородок и развития альвеолярно-капиллярного блока, что выражается гипоксемией, нарастающей при физической нагрузке. Дефицит насыщения артериальной крови кислородом, увеличение редуцированного гемоглобина служат причиной рано возникающего цианоза при бериллиозе. Вентиляционные показатели в начальной стадии не изменены.

На поздних стадиях наряду с более резкой гипоксемией отмечают уменьшение размеров легких, снижение объема форсированного выдоха, повышение бронхиального сопротивления. При преобладании склеротического процесса в легких отмечают и более резкую гипоксемию, и значительно повышенный альвеолярно-капиллярный градиент, которые сопровождаются снижением вентиляционных способностей легких. Уже при умеренной гипоксии определяют глухость сердечных тонов, тахикардию.

#### Контрольные вопросы и задания

1. Назовите химические вещества и факторы сельскохозяйственного производства, приводящие к развитию экзогенного аллергического альвеолита (гиперчувствительного пневмонита).

2. Опишите патогенез развития экзогенного аллергического альвеолита.

3. Назовите основные клинические проявления профессионального экзогенного аллергического альвеолита.

4. Проведите дифференциальную диагностику при экзогенном аллергическом альвеолите профессионального генеза.

5. Каковы основные лечебные и профилактические мероприятия при профессиональном экзогенном аллергическом альвеолите?
6. Опишите клинические, рентгенологические особенности бериллиоза.
7. Перечислите меры профилактики и основные лечебные мероприятия при бериллиозе.

## **2.6. ДИАГНОСТИКА, ПРОФИЛАКТИКА И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ ПНЕВМОКОНИОЗАХ**

### Дифференциальная диагностика

Для установления диагноза пневмокониоза прежде всего обязательным фактором служит наличие в трудовом анамнезе больного контакта с соответствующими видами производственной пыли.

Дифференциальной диагностике помогают данные:

- анамнестические;
- объективного обследования;
- лабораторного, инструментального и функционального исследований (бронхофиброскопии, биопсии слизистой бронхов, трансбронхиальной биопсии легочной ткани, пункции лимфатических узлов корней легких, исследования жидкости БАЖ, специальных исследований мокроты и аллергических проб, особенностей клинической картины пневмокониозов);
- консультаций узких специалистов;
- документов (профессионального анамнеза, санитарно-гигиенической характеристики условий труда, амбулаторной карты, карты профосмотров).

Основными задачами дифференциальной диагностики при пневмо-кониозах считают уточнение этиологического фактора, обнаружение факторов риска и элементов, способствующих развитию и прогрессированию заболевания.

В клинко-рентгенологической картине различных видов пневмокониозов наблюдают много общих признаков. В то же время в зависимости от состава вдыхаемой пыли они имеют и некоторые различия (см. клиническую картину силикоза, силикатозов, карбокониозов и других видов пневмокониозов). Это касается сроков их развития, формы фиброзного процесса в легких, склонности его к прогрессированию и осложнениям.

Так, например, силикоз возникает при менее длительном стаже работы в контакте с пылью, чем другие виды пневмокониозов, характеризуется преимущественно наличием узелковой формы пневмофиброза, обычно имеет более выраженную тенденцию к прогрессированию и значительно чаще сочетается с туберкулезом легких. При асбестозе развивается в основном интерстициальная форма пневмофиброза, который нередко наблюдают в сочетании с хроническим бронхитом, а иногда и бронхогенным раком. Именно поэтому, принимая во внимание «пылевой» стаж работы, состав производственной пыли и особенности клинко-рентгенологической картины заболевания, дифференциальная диагностика различных видов пневмокониоза не представляет трудностей.

В тех случаях, когда у лиц, длительно работающих в условиях воздействия пыли, обнаруживают диссеминированный процесс в легких, необходимо иметь в виду возможность развития не только пневмокониоза, но и некоторых других непрофессиональных заболеваний. К ним относят диссеминированный туберкулез и карциноматоз легких, медиастинально-легочную форму саркоидоза, диффузный фиброзирующий альвеолит, атипичные пневмомикозы, грибковые поражения легких при ВИЧ-инфицировании. Пневмокониозы иногда приходится дифференцировать от некоторых форм системных заболеваний: ревматоидного



артрита, гранулематоза Вегенера, волчаночного васкулита легких и др. В этих случаях особенно важно учитывать своеобразие клинической картины указанных заболеваний. Необходимы исследование функции внешнего дыхания, проведение фибробронхоскопии, стандартной рентгенографии легких, рентгеновской томографии, КТ, МРТ (при подозрении на сосудистый генез изменений в легких), специфических лабораторных исследований. В особо сложных случаях для уточнения диагноза проводят биопсию легочной ткани и внутригрудных лимфатических узлов.

Для дифференциальной диагностики важно учитывать клиническую симптоматику соответствующих заболеваний.

Саркоидоз считают системным заболеванием мезенхимы, при котором поражаются все органы и ткани, наиболее часто - легкие, печень, селезенка и лимфатические узлы. Гистоморфологическая картина саркоидоза представлена неказеозными эпителиоидно-клеточными гранулемами, состоящими из эпителиоидных клеток с примесью макрофагов, лимфоцитов и гигантских клеток в большинстве случаев типа Лангханса, реже - типа инородных тел. Лимфоцитарная манжета вокруг гранулемы истонченная. При саркоидозе (в отличие от пневмокониоза) гранулематозные изменения в легких происходят при отсутствии контакта с фиброгенной пылью на работе.

При рентгенологическом исследовании корни легких с полициклическими очертаниями, усиление рисунка с возможным формированием узелковых образований начинается с прикорневой локализации с возможным распространением их в динамике на медиальные и периферические поля легкого. При силикозе II стадии узелковые образования сосредоточены в большей мере в кортикальных отделах обоих легких.

Идиопатический фиброзирующий альвеолит. Заболевание неясной этиологии, отличается от фиброзирующих альвеолитов (гиперчувствительных пневмонитов) известной этиологии (экзогенных, аллергических, токсических). Относят к заболеваниям, которые характеризуются диффузным прогрессирующим фиброзом легких с нарастающей одышкой, развитием дыхательной (по рестриктивному типу) и выраженной сердечной недостаточности, формированием хронического «легочного сердца». Гистоморфологически определяют диффузный пневмосклероз с утолщением межальвеолярных перегородок при незначительно выраженной десквамации альвеолярных клеток, с нарушением архитектоники легочных структур и образованием кистозных полостей разных размеров. При остром течении больные погибают в течение первых 2 лет от начала заболевания, при подостром - живут в течение 2-4 лет, с хроническим - более 4 лет. При остром или подостром течении на фоне неоднократно рецидивирующих пневмопатий с температурной реакцией, мелкопузырчатых, незвучных, рассеянных хрипов в легких, упорно нарастающей инспираторной одышки состояние больных быстро ухудшается, несмотря на применение глюкокортикоидов. При хроническом течении по мере формирования диффузного пневмосклероза нарастает инспираторная одышка, прогрессирующая с течением времени, несмотря на лечение.

Карциноматоз легких обычно возникает вследствие метастазирования лимфогенным и гематогенным путями первичного ракового узла, расположенного в молочной, щитовидной, поджелудочной железах, желудке, легких.

Дифференциальная диагностика пневмокониоза и карциноматоза легких наиболее затруднена при мелкоочаговой форме последнего. В отличие от пневмокониоза, клиническая картина карциноматоза легких значительно тяжелее и нередко сопровождается интоксикацией. У больных развивается выраженная дыхательная недостаточность. На рентгенограммах легких определяют полиморфные очаговые тени с нечеткими контурами. Отсутствует «обрубленность» корней легких. Отмечают быстрое прогрессирование процесса в легких и изменения в периферических лимфатических узлах. Для уточнения диагноза необходимо исследовать мокроту на наличие атипичных клеток, а при увеличении периферических лимфатических узлов показана их биопсия.

Диссеминированный туберкулез легких возникает вследствие распространения инфекции по кровеносным, лимфатическим путям и бронхам. По течению различают острые, подострые и хронические формы туберкулезной диссеминации. К острым формам заболевания относят и милиарный туберкулез.

Пневмокониозы приходится дифференцировать, главным образом, с хронической, реже - с подострой и острой формами диссеминированного туберкулеза. Подострая и хроническая формы диссеминированного туберкулеза, как и многие острые респираторные заболевания (грипп, острый бронхит и др.), вначале могут сопровождаться катаральными симптомами в верхних дыхательных путях и бронхах, общим недомоганием, повышенной утомляемостью, лихорадкой. Нередко отмечают реакцию серозных оболочек в виде рецидивирующего сухого или экссудативного плеврита и обнаруживают туберкулезный процесс в других органах. Рентгенологическая картина при подострой и хронической формах диссеминированного туберкулеза имеет некоторые сходства с таковой при пневмокониозах: двустороннее и симметричное расположение многочисленных мелких очаговых теней. В то же время туберкулезные очажки на рентгенограммах (в отличие от пневмокониотических узелков) характеризуются полиморфизмом, нечеткостью контуров, различными величиной и плотностью, а также преимущественной локализацией в верхних отделах легких. Корни легких при хронической форме диссеминированного туберкулеза обычно подтянуты кверху. Важно учитывать и динамику рентгенологических изменений.

Для дифференциальной диагностики пневмокониозов и диссеминированного туберкулеза, помимо клинико-рентгенологических данных, следует использовать также результаты туберкулиновых проб.

#### Лечение

Лечение пневмокониозов должно быть:

- индивидуальным (с учетом стадии болезни, рентгеноморфологической формы, скорости прогрессирования, легочных и внелегочных осложнений, степени дыхательной недостаточности, вида нарушения бронхиальной проходимости, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний, возраста, пола, массы тела, типа высшей нервной деятельности, акцентуации личности, материального состояния, образовательного и социального ценза, семейного статуса и др.);

- комплексным (этиологическим, патогенетическим и симптоматическим).

В лечении пневмокониозов упор делают на этиологические (прекращение контакта с пылью) и патогенетические факторы. Патогенетическое лечение включает использование:

- лекарственных средств (ЛС), улучшающих дренажную функцию бронхов (отхаркивающих, разжижающих мокроту);

- ЛС, снижающих давление в малом круге кровообращения - аминофиллина (эуфиллина <sup>▲</sup>) и др.;

- ЛС, улучшающих сердечную деятельность (избирательно улучшающих кровоток в сердечной мышце, метаболитов миокарда, уменьшающих потребность сердечной мышцы в кислороде, антигипоксантов, антиоксидантов, при признаках сердечной недостаточности - сердечных гликозидов), витаминотерапии (группы В, аскорбиновой кислоты);

- биогенных стимуляторов (пелоидодистиллята<sup>▲</sup>, продигозана<sup>▲</sup>, гумизоля<sup>▲</sup> и др.);

- адаптогенов [элеутерококка колючего корневища и корни, лимонника китайского плоды, женьшеня, пантов благородного оленя экстракт (пантокрин<sup>▲</sup>), маточного молочка (апилак<sup>▲</sup>) и др.];

- ультрафиолетового облучения, ультравысоких частот (УВЧ), диатермии на грудную клетку, ее вибромассажа, дыхательной гимнастики, лечебной физкультуры.

В осложненных случаях пневмокониоза при активации специфической микрофлоры применяют туберкулостатические препараты; при активации неспецифической микрофлоры - антибиотики и сульфаниламидные средства. При приступах удушья - симпатомиметики, антихолинергические препараты, метилксантины; при спонтанном пневмотораксе - дренирование плевральной полости. Больные сидерозом в лечении, как правило, не нуждаются.

#### Профилактика

Профилактика пневмокониозов основана на совершенствовании технологических процессов (герметизации, механизации технологий, выносе пультов управления за пределы рабочих помещений, увлажнении воздуха и др.), качественном проведении предварительных при поступлении на работу профилактических медицинских осмотров. Их основная цель - определение профессиональной пригодности к работе в контакте с пылью. Особое значение в профилактике пневмокониозов играет регулярное использование индивидуальных средств защиты - противопылевых респираторов и специальной одежды, защитных очков. Необходимо наличие в исправном состоянии и регулярное использование коллективных средств защиты - местной приточно-вытяжной вентиляции и увлажнения перерабатываемых материалов. Важнейший фактор в профилактике пневмокониозов заключается в качественном и регулярном проведении периодических профилактических медицинских осмотров, основная цель которых - обнаружение начальных признаков пневмокониоза и общих заболеваний, препятствующих продолжению работы в контакте с пылью. Необходимы оздоровление лиц, имеющих контакт с пылью, в профилактории, пансионате, регулярное использование дополнительного питания и оплачиваемых перерывов для посещения ингалятория.

Дополнительные противопоказания к приему на работу, связанную с контактом с производственной пылью:

- тотальные дистрофические и аллергические заболевания верхних дыхательных путей;
- хронические заболевания бронхолегочной системы;
- искривление носовой перегородки, препятствующее носовому дыханию;
- хронические, часто рецидивирующие заболевания кожи;
- аллергические заболевания при работе с аллергенными аэрозолями;
- врожденные аномалии (пороки развития) органов дыхания и сердца.

#### Медико-социальная экспертиза

Правило при определении трудоспособности больных пневмокониозами следующее: наличие заболевания служит абсолютным противопоказанием к продолжению работы в контакте с пылью. Больного признают стойко частично утратившим трудоспособность, стойко нетрудоспособным в своей профессии, который нуждается в постоянном рациональном трудоустройстве. При трудоустройстве со снижением квалификации и заработной платы больного направляют на Бюро медико-социальной экспертизы для определения процента (степени) утраты общей и профессиональной трудоспособности и III группы инвалидности (I степени ограничения трудоспособности) по профессиональному заболеванию на период переквалификации (примерно на 1 год). При прогрессировании пневмокониозов возможна стойкая полная утрата трудоспособности. Больного признают полностью утратившим общую и профессиональную трудоспособность, нетрудоспособным и вне своей профессии, который нуждается в направлении на Бюро медико-социальной экспертизы для определения II группы инвалидности (II степень ограничения трудоспособности), реже - I группы (III степень ограничения трудоспособности) по профессиональному заболеванию и процента утраты профессиональной трудоспособности.

Виды реабилитации больных пневмокониозами:

- медицинская (стационарное, амбулаторное, санаторно-курортное лечение и оздоровление в условиях профилактория, дома отдыха, пансионата, группы здоровья);

- социальная (материальная компенсация ущерба здоровью по группе инвалидности и проценту утраты профессиональной и общей трудоспособности, материальное обеспечение льгот профессиональных больных и др.);
- трудовая (временное и постоянное рациональное трудоустройство, бесплатное обучение или переобучение новой профессии).

Контрольные вопросы и задания

1. Назовите заболевания, с которыми необходимо проведение дифференциальной диагностики при пневмокониозах. Перечислите основные дифференциально-диагностические признаки.
2. Сформулируйте основные критерии проведения медико-социальной экспертизы при пневмокониозах.
3. Перечислите основные методы медицинской профилактики при пневмокониозах.
4. Назовите основные медицинские противопоказания к профессии и приему на работу в производства, связанные с пылеобразованием и пылевыделением.
5. Сформулируйте основные лечебные направления при пневмокониозах.

## **2.7. ХРОНИЧЕСКИЙ ПЫЛЕВОЙ БРОНХИТ, ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ, БИССИНОЗ**

Хронический пылевой бронхит

В нашей стране в список профессиональных болезней пылевой бронхит внесен в 1970 г. В 1972 г. вышла в свет первая монография М.В. Евгеновой, посвященная пылевому бронхиту.

Пылевые бронхиты возникают при вдыхании преимущественно умеренно агрессивных смешанных видов пыли. Возможны случаи развития этого заболевания у лиц, имеющих контакт с различными, в том числе так называемыми фиброгенными (содержащими диоксид кремния), видами пыли. Диагноз хронического бронхита основывают на таких клинических критериях, как наличие кашля и выделение мокроты не менее чем в течение 3 мес на протяжении 2 лет при исключении других заболеваний верхних дыхательных путей и легких. При этом хронический бронхит рассматривают как периодически обостряющийся воспалительный процесс, для которого характерно поражение бронхиального дерева диффузного характера. Однако такое определение недостаточно для понимания всего многообразия этого весьма грозного и распространенного заболевания.

Потенциально опасные сферы: литейное производство, горнорудная, машиностроительная, строительная промышленность, сельское хозяйство и др. Потенциально опасные профессии: шахтеры, угольщики, металлурги, производители цемента, работники ткацких фабрик, зернотоков, элеваторов и др.

Воздействие промышленной пыли часто усугубляется другими производственными особенностями: микроклиматом, тяжелым физическим трудом, неблагоприятными факторами внешней среды (гелеометеофакторами, а также возрастом, курением, которое потенцирует действие промышленных аэрозолей, заболеванием верхних дыхательных путей, вирусными и другими инфекциями, генетической предрасположенностью, в том числе дефицитом  $\alpha_1$ -антитрипсина, низким социально-экономическим положением).

Классификация

- По этиологии в зависимости от состава и характера действующего промышленного аэрозоля:

— профессиональный пылевой бронхит от воздействия условно инертной пыли, не обладающей токсическим и раздражающим действием;

— профессиональный токсико-пылевой бронхит от воздействия пыли, токсических, раздражающих и алергизирующих веществ.

• По патоморфологическим и эндоскопическим признакам:

— катаральный;

— катарально-атрофический;

— катарально-склерозирующий.

• По клинико-функциональным данным:

— необструктивный бронхит;

— обструктивный бронхит;

— астматический бронхит;

— эмфизематозный бронхит с трахеобронхиальной дискинезией.

В настоящее время обсуждают вопрос об общности механизмов развития и формирования хронического пылевого бронхита, хронического бронхита токсико-химической этиологии и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) и замене диагнозом «ХОБЛ профессионального генеза» диагнозов «хронический пылевой бронхит» и «хронический бронхит токсико-химической этиологии».

В развитии собственно хронического пылевого бронхита (диффузного поражения бронхиального дерева) можно выделить последовательные фазы.

В начальной фазе (ее можно назвать фазой агрессии) воздействие пыли вызывает ответную реакцию со стороны слизистой оболочки трахеобронхиального дерева. При этом увеличивается секреция слизи покровным эпителием и слизистыми железами бронхов с изменением ее реологических свойств (повышением вязкости). Если действие повреждающего агента было кратковременным, то вызванная гиперсекреция имеет обратимый характер. В случае продолжительного воздействия пыли нарушенные структура и функции клеток слизистой оболочки трахеобронхиального дерева приобретают необратимый характер, а физиологические способы выведения образовавшихся масс бронхиального секрета становятся недостаточными. Гиперсекреция и изменение реологических свойств слизи могут усугубляться раздражающим действием пыли на парасимпатическую систему бронхиального дерева. В начальной фазе хронического пылевого бронхита обнаруживают нарушение мукоцилиарного аппарата, ведущее к изменению нормального функционирования эскалаторного механизма дренажной функции бронхов. Этот период клинически определяют как эндобронхит от раздражения, или пылевой катар бронхов.

Следующим этапом развития хронического пылевого бронхита служит фаза развернутого воспаления. Как правило, она обусловлена присоединением инфекции, характеризуется экссудацией и инфильтрацией. Сквозь порозную систему капиллярного русла выходят вода, соли, фибриноген, иммунные белки. Они проникают в межклеточное пространство и вызывают инфильтрацию и отек.

Завершающая фаза хронического пылевого бронхита - восстановление. Для нее характерно формирование различной степени выраженности склероза с облитерацией мелких бронхов.

Таким образом, эволюция хронического бронхита может быть представлена заменой гипертрофических изменений бронхов атрофическими с последовательным развитием катарального интрамурального деформирующего бронхита. Распространение воспалительных изменений на дистальные отделы бронхиального дерева сопровождается нарушением

выработки поверхностно-активного вещества - сурфактанта, что ведет к развитию бронхоспазма, который способствует возникновению тяжелого осложнения - обструктивной эмфиземы легких.

При сочетании бронхита и эмфиземы легких происходит еще один механизм обструкции (клапанный) - спадение мелких бронхов на выходе вследствие утраты легкими эластических свойств. Степень обструкции в большей мере определена преимущественной локализацией поражения. В основном она обусловлена поражением бронхов среднего и мелкого калибра. Обструктивные нарушения вентиляции возникают сравнительно рано. С их формированием бронхит становится болезнью в функциональном смысле, по определению Б.Е. Вотчала. Дыхательная недостаточность и хроническое «легочное сердце» - конечные стадии хронического бронхита.

#### Клиническая картина

Хронический пылевой бронхит - одна из форм первично-хронического воспаления бронхов. Этим определяются некоторые клинические особенности заболевания: медленное постепенное начало, которое характеризуется непостоянным, периодически усиливающимся кашлем, как правило, сухим, иногда со скудной мокротой, при отсутствии повышения температуры тела и существенного изменения общего состояния. Особенностью пылевого бронхита считают и то, что клиническая картина заболевания во многом определяется характером пыли. Так, некоторые виды производственной (растительная, минеральная) пыли, оказывая аллергизирующее действие, способствуют раннему нарушению бронхиальной проходимости. Воспалительный процесс способствует развитию и прогрессированию обструкции, эмфиземы легких, дыхательной недостаточности, хронического «легочного сердца». В период обострения отмечают характерные изменения лабораторных показателей (нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, умеренное повышение СОЭ). Инфекция и нарушение бронхиальной проходимости способствуют также перифокальным вспышкам пневмоний, склонных к затяжному течению с исходом в карнификацию, пневмофиброз, бронхоэктазы.

#### Лечение

Необходимо прекратить контакт с пылью и исключить воздействие других этиологических факторов, прежде всего курения. Лечение препаратами должно быть направлено на восстановление бронхиальной проходимости: снятие спазма гладкой мускулатуры, отека слизистой оболочки, гиперпродукции вязкого секрета. Лекарственные средства в зависимости от механизма бронхорасширяющего действия делят на следующие группы.

- Симпатомиметические средства, стимулирующие адренергические рецепторы.

— Прямого действия:

◇ эпинефрин (адреналин<sup>★</sup>), изопреналин (изадрин<sup>★</sup>) - относят к стимуляторам  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренергических рецепторов;

◇ сальбутамол, фенотерол - селективные стимуляторы  $\beta_2$ -адренергических рецепторов, лишены побочных эффектов симпатомиметиков.

— Непрямого действия - эфедрин.

- Производные пурина, или ксантины, - аминофиллин (эуфиллин<sup>★</sup>), теофиллин.
- Холинолитики - ипратропия бромид, тиотропия бромид.

В целях изменения реологических свойств бронхиального секрета и лучшего отделения мокроты назначают препараты, оказывающие отхаркивающее и муколитическое действие. Наиболее эффективными из последних считают производные цистеина (ацетилцистеин) и алкалоиды вацизина (бромгексин). В случаях присоединения инфекции необходимо назначение антибактериальных препаратов, при этом наиболее действенными служат тетрациклин,

полусинтетические пенициллины, сульфаниламидные препараты пролонгированного действия [сульфален, ко-тримоксазол (бактрим<sup>▲</sup> или бисептол<sup>▲</sup>) и др.]. Особое значение при признаках легочной недостаточности имеет дозированная оксигенотерапия. При хроническом «легочном сердце» показано применение сердечных гликозидов, мочегонных препаратов [антагонистов альдостерона - спиронолактона (верошпирона<sup>▲</sup>); салуретиков - гидрохлоротиазида (гипотиазида<sup>▲</sup>), фуросемида, гидрохлоротиазида - триамтерена (триампура композитума<sup>▲</sup>) и др.]. Большое значение в комплексном лечении хронического пылевого бронхита имеют физиотерапевтические процедуры, занятия дыхательной гимнастикой.

#### Экспертиза трудоспособности

Важный и достаточно сложный этап диагностики хронического пылевого бронхита - установление этиологической роли производственного фактора в развитии заболевания. Ведущим критерием, позволяющим решить вопрос о профессиональной принадлежности бронхита, считают тщательное сопоставление клинических данных, истории болезни с профессиональным маршрутом. Вопрос о дальнейшей трудоспособности больных хроническим пылевым бронхитом следует решать с учетом особенностей течения заболевания, степени его тяжести, возраста, стажа, трудовой установки, квалификации больного, а также конкретных условий его труда.

При наличии хронического пылевого бронхита I стадии, когда клинические проявления болезни выражены слабо и отсутствуют нарушения функциональной способности легких, рабочий может быть оставлен на прежней работе при условии тщательного динамического наблюдения и профилактического лечения. Переход болезни в следующую стадию или наличие даже незначительных признаков легочной недостаточности - основание для перевода рабочего на работу вне контакта с пылью, неблагоприятными метеорологическими факторами и без физического напряжения. Больным с умеренно выраженным бронхитом рекомендуют рациональное трудоустройство или переквалификацию, что имеет особое значение для лиц молодого возраста.

#### Профессиональная хроническая обструктивная болезнь легких

Хроническая обструктивная болезнь легких в настоящее время определяется (GOLD, 2014) как «...заболевание, характеризующееся частично необратимым ограничением воздушного потока. Ограничение воздушного потока, как правило, носит неуклонно прогрессирующий характер и вызвано аномальной воспалительной реакцией легочной ткани на раздражение различными патогенными частицами и газами».

В настоящее время существование ХОБЛ профессиональной этиологии признано мировым научным сообществом. Еще в 2002 г. в Список профессиональных заболеваний стран - членов Международной организации труда (МОТ) был включен пункт «Хронические обструктивные заболевания легких». Последнее обновление Списка профессиональных заболеваний МОТ, проведенное 25 марта 2010 г. на 307-й сессии Административного совета МОТ, касалось в том числе формулировки ХОБЛ профессиональной этиологии: раздел 2.1 «Респираторные заболевания» был дополнен подразделом, в котором впервые перечислены этиологические факторы профессиональной ХОБЛ: «Хронические обструктивные заболевания легких, связанные с трудовой деятельностью и вызванные вдыханием угольной пыли, пыли каменоломен, древесной пыли, пыли от зерновых и сельскохозяйственных работ, пыли животного происхождения, текстильной, бумажной и других видов пыли, образующихся при трудовой деятельности».

Диагноз «хроническая обструктивная болезнь легких» включен в отечественный перечень профессиональных заболеваний, который регламентируется приказом № 417н Минздравсоцразвития России от 27.04.2012 «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний».

Профессиональными факторами риска ХОБЛ являются такие профессиональные вредности, как контакт с кадмием и кремнием, работа в горнодобывающей и горнорудной промышленности (шахтеры, золотоискатели), работа в металлургической, машиностроительной, химической промышленности, работа в строительстве (электрогазосварщики, каменотесы), текстильной промышленности, работа в зерновом производстве (работники элеваторов, зернодробильщики, мукомолы).

Патогенез. В патогенезе профессиональной ХОБЛ важнейшую роль играют угнетение клеточного и гуморального иммунитета - локальное разрушение иммуноглобулинов, снижение уровня интерферона, лизоцима, лактоферрина, угнетение фагоцитарной активности нейтрофилов и альвеолярных макрофагов, активная продукция гистамина и других провоспалительных медиаторов, окислительный стресс, нарушение мукоцилиарного клиренса. В норме мукоцилиарный клиренс обеспечивается работой реснитчатого эпителия. Сигаретный дым, дефицит  $\alpha_1$ -антитрипсина, токсины микроорганизмов вызывают разрушение и уменьшение количества реснитчатых клеток, снижение активности ресничек. В ответ на это происходит гиперпродукция слизи бокаловидными клетками и железами подслизистого слоя, что оказывает негативное влияние. Меняется реология бронхиальной слизи: увеличиваются ее вязкость и адгезивность, снижается эластичность, что также способствует ухудшению мукоцилиарного клиренса, мукостазу, а значит, развитию микробной колонизации, нарушению бронхиальной проходимости, нарастанию дыхательной недостаточности.

Застой бронхиального содержимого приводит к нарушению вентиляционно-респираторной функции легких, а неизбежное инфицирование - к развитию эндобронхиального или бронхолегочного воспаления. Кроме того, вязкий секрет, помимо угнетения цилиарной активности, может вызвать бронхиальную обструкцию вследствие скопления слизи в дыхательных путях. В тяжелых случаях вентиляционные нарушения сопровождаются развитием ателектазов. Трахеобронхиальная слизь в нормальных условиях обладает бактерицидным эффектом, так как содержит иммуноглобулины и неспецифические факторы защиты (лизоцим, трансферрин, опсонины и др.). Воспаление органов дыхания, как правило, сопровождается компенсаторным увеличением слизиобразования. Изменяется и состав трахеобронхиального секрета: уменьшается содержание воды и повышается концентрация муцинов (нейтральных и кислых гликопротеинов), что приводит к увеличению вязкости мокроты. Отмечено, что чем выше вязкость слизи, тем ниже скорость ее продвижения по респираторному тракту. Увеличение вязкости бронхиального секрета способствует повышенной адгезии (прилипанию) патогенных микроорганизмов на слизистых оболочках респираторного тракта, что создает благоприятные условия для их размножения. Изменение состава слизи сопровождается и снижением бактерицидных свойств бронхиального секрета за счет уменьшения в нем концентрации секреторного IgA. В свою очередь, инфекционные агенты и их токсины оказывают неблагоприятное воздействие на слизистые оболочки дыхательных путей. Следовательно, нарушение дренажной функции бронхиального дерева может привести не только к вентиляционным нарушениям, но и к снижению местной иммунологической защиты дыхательных путей с высоким риском развития затяжного течения воспалительного процесса и способствовать его хронизации. Диагностика профессиональной ХОБЛ. Основными симптомами профессиональной ХОБЛ являются кашель с мокротой и одышка. Степень их варьирует от одышки при интенсивной физической нагрузке и эпизодического кашля до одышки в покое с признаками правожелудочковой недостаточности и постоянного кашля. При расспросе пациента следует обратить внимание на влияние симптоматики на качество жизни пациента, частоту, время и длительность обострений ХОБЛ, характеристику мокроты (цвет, консистенция, количество, легкость отхождения). Согласно международным рекомендациям (GOLD, 2012), определяющим и объединяющим признаком всех стадий ХОБЛ, в том числе и профессиональной, является снижение соотношения ОФВ<sub>1</sub>/ ФЖЕЛ <70%, характеризующее ограничение экспираторного воздушного потока. Разделяющим признаком, позволяющим оценить степень тяжести (стадию) ХОБЛ - легкое (I стадия), среднетяжелое (II стадия), тяжелое



(III стадия) и крайне тяжелое (IV стадия) течение - служит значение показателя  $ОФВ_1$  (определяемого после назначения бронхолитических препаратов).

Стадия I: легкое течение ХОБЛ.  $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$ . На этой стадии больной может не замечать, что функция легких у него нарушена. Обструктивные нарушения выражены незначительно - значение  $ОФВ_1 > 80\%$  от должных величин.

Стадия II: среднетяжелое течение ХОБЛ.  $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$ . Это стадия, при которой пациенты обращаются за медицинской помощью в связи с одышкой или обострением заболевания, характеризуется увеличением обструктивных нарушений ( $50\% < ОФВ_1 < 80\%$  от должных величин). Отмечается усиление симптомов заболевания и одышки, появляющейся при физической нагрузке.

Стадия III: тяжелое течение ХОБЛ.  $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$ . Характеризуется дальнейшим увеличением ограничения воздушного потока ( $30\% < ОФВ_1 < 50\%$  от должных величин), нарастанием одышки, частыми обострениями.

Стадия IV: крайне тяжелое течение ХОБЛ.  $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$ . На этой стадии качество жизни заметно ухудшается, а обострения могут быть угрожающими для жизни. Болезнь приобретает инвалидизирующее течение. Характеризуется крайне тяжелой бронхиальной обструкцией ( $ОФВ_1 < 30\%$  от должных величин или  $ОФВ_1 < 50\%$  от должных величин при наличии дыхательной недостаточности).

Также при диагностике профессиональной хронической обструктивной болезни легких необходимы оценка условий труда, анализ санитарно-гигиенической характеристики условий труда, так как при постановке диагноза «профессиональная хроническая обструктивная болезнь легких» не только устанавливается клинический диагноз, но и оценивается связь заболевания с профессией, т.е. профессиональная обусловленность возникновения заболевания в соответствии с перечнем профессиональных заболеваний, утвержденным приказом Минздравсоцразвития России № 417н от 27 апреля 2012 г. «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний».

Поздней постановке диагноза «профессиональная хроническая обструктивная болезнь легких» и запоздалому лечению больных нередко способствуют недостаточное внимание к своему здоровью работающих в условиях воздействия пылевых и химических аэрозолей и особенность клинического течения этого заболевания. Профессиональная ХОБЛ может долгие годы проявляться только одним симптомом - кашлем, которому больные не придают значения, из-за чего лечение начинается поздно, когда уже появляется одышка, приводящая их к врачу-профпатологу, терапевту или пульмонологу. Врачи же нередко недооценивают тяжесть течения профессиональной ХОБЛ. Второе объяснение отсутствия бронхиальной обструкции в начальных стадиях профессиональной ХОБЛ - это недостаточная разрешающая способность применяемых аппаратов для исследования функции внешнего дыхания.

Лечение. Выбор той или иной группы бронхолитиков (М-холинолитики,  $\beta_2$ -агонисты и метилксантины), их комбинаций проводится для каждого конкретного пациента индивидуально. При усилении одышки, увеличении количества мокроты и ее гнойном характере назначают антибактериальную терапию.

Больным с хронической дыхательной недостаточностью проводят постоянную кислородотерапию, которая пока остается единственным методом, способным снизить летальность при крайне тяжелой стадии ХОБЛ. Показанием к систематической кислородотерапии являются снижение  $PaO_2$  в крови до 60 мм рт.ст., снижение  $SaO_2 < 85\%$  при стандартной пробе с 6-минутной ходьбой и  $< 88\%$  в покое. Предпочтение отдается длительной (18 чв сутки) малопоточной (2-5 л в минуту) кислородотерапии как в стационарных условиях, так и на дому. При тяжелой дыхательной недостаточности применяются *гелиево-кислородные смеси*. Для домашней кислородотерапии используются *концентраторы кислорода*, а также

приборы для проведения неинвазивной вентиляции легких с отрицательным и положительным давлением на вдохе и выдохе.

Профилактика. В системе профилактики особую роль играет проведение предварительных при поступлении на работу и периодических медицинских осмотров. Периодические медицинские осмотры проводятся 1 раз в год с обязательным участием профпатолога, терапевта, пульмонолога, оториноларинголога.

Медицинскими противопоказаниями к работе в контакте с профессиональными аэрополлютантами пылевой и химической этиологии являются тотальные дистрофические заболевания верхних дыхательных путей, хронические заболевания бронхолегочного аппарата, искривление носовой перегородки, врожденные аномалии органов дыхания, хронические очаги инфекции. Большая роль в профилактике профессиональной ХОБЛ принадлежит дальнейшему совершенствованию технологических процессов, снижающих загрязнение воздуха рабочей зоны промышленными аэрополлютантами (снижение их концентрации в воздухе рабочей зоны), а также наличию, исправности и регулярному использованию коллективных средств защиты (прежде всего обеспечение эффективной работы проточно-вытяжной вентиляции), регулярному использованию индивидуальных средств защиты (масок, лепестков, респираторов).

Медико-социальная экспертиза. При подтверждении профессионального генеза хронической обструктивной болезни легких больной направляется на медико-социальную экспертизу. Бюро МСЭ признает больного нетрудоспособным в своей профессии, определяет степень утраты общей трудоспособности (при наличии медицинских оснований - группу инвалидности), определяет нуждаемость в реабилитационных мероприятиях (реабилитационное, санаторно-курортное лечение), обеспечении лекарственными средствами для лечения профессиональной ХОБЛ и ее осложнений, обеспечении средствами доставки (небулайзер) и контроля эффективности лекарственных средств (пикфлоуметр), при необходимости кислородотерапии - обеспечении кислородным концентратором, определяет нуждаемость в профессиональном переобучении.

### Биссиноз

Биссиноз - профессиональное заболевание, возникающее при длительном вдыхании волокнистой растительной пыли. Клинически характеризуется своеобразным, быстро проходящим бронхоспастическим синдромом. Заболевание впервые описал Greenbow (1861). Под термином «биссиноз» (от греч. *byssos* - «лен») длительное время понимали пневмокониоз от воздействия органической пыли - хлопка, льна и пеньки. В настоящее время доказано, что биссиноз не является пневмокониозом в чистом виде.

Первые признаки биссиноза обычно возникают через 10-15 лет и более после начала работы в условиях воздействия пыли растительного происхождения. Распространенность биссиноза среди рабочих льно-, хлопкоперерабатывающих производств, ткацких фабрик составляет от 2 до 35-40%. Наиболее «биссиногенными» считают низкие сорта хлопка, загрязненные обрывками и обломками стебля прицветника, коробочек, которые в большей степени загрязнены бактериями и грибами. В хлопковом и льняном производстве биссиноз чаще развивается у работников, занятых на первичной обработке волокон (рыхление, трепка, чесание на кордовых машинах, обдувка, чистка машин).

Клинически заболевание характеризуется своеобразным, быстро проходящим бронхоспастическим синдромом. Наблюдают симптомокомплекс респираторных жалоб (затрудненное дыхание, чувство стеснения в груди, приступообразный кашель), регулярно возникающий в течение первого дня работы - «симптом понедельника», по определению Ю.И. Верткина. В остальные дни недели выраженность этих расстройств уменьшается или они вообще исчезают. К респираторным жалобам нередко присоединяются общая слабость и недомогание. В период пароксизма бронхоспазма выслушивают сухие, рассеянные хрипы. При

продолжении профессионального контакта с причинным фактором может развиваться синдром хронической бронхиальной обструкции.

В зависимости от степени выраженности дыхательных расстройств различают три стадии биссиноза:

- на I стадии респираторные жалобы и симптомы возникают в первый день рабочей недели;
- на II стадии они сохраняются и в остальные дни недели, но отсутствуют в выходные и свободные от работы периоды;
- на III стадии заболевание представляет собой хронический обструктивный бронхит, который развивается вследствие действия той же пыли и наслаивается на биссиноз.

Кроме того, возможна острая форма биссиноза - так называемая фабричная лихорадка, которая возникает через несколько часов после кратковременного массивного воздействия пыли хлопка и льна и протекает с повышением температуры тела, ознобом, головной болью, сухим, резким кашлем, насморком, чиханьем, слезотечением и резью в глазах.

Биссиноз на ранних стадиях не сопровождается какими-либо рентгенологическими изменениями. При прогрессирующем течении возможны умеренное усиление легочного рисунка и возникновение эмфизематозных изменений.

Контрольные вопросы и задания

1. Какова распространенность хронического пылевого бронхита в основных отраслях промышленности?
2. Назовите основные изменения в слизистой бронхов, обнаруживаемые при фибробронхоскопическом исследовании при хроническом пылевом бронхите.
3. Назовите предрасполагающие факторы развития хронического пылевого бронхита.
4. Каковы принципы лечения больных хроническим пылевым бронхитом?
5. Сформулируйте критерии определения степени нетрудоспособности больных хроническим пылевым бронхитом.
6. Назовите этиологические факторы развития биссиноза и опишите его клинические проявления.
7. Назовите факторы риска развития профессиональной хронической обструктивной болезни легких и критерии ее диагностики.
8. Перечислите основные методы медицинской профилактики хронического пылевого бронхита, профессиональной хронической обструктивной болезни легких и биссиноза.

## 2.8. ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Профессиональная бронхиальная астма (ПБА) - хроническое заболевание дыхательных путей, характеризующееся обратимой обструкцией и/или гиперреактивностью бронхов, проявляющееся эпизодами затрудненного дыхания, свистами в груди, кашлем и этиологически обусловленное веществами, действующими на респираторный тракт на рабочем месте. Согласно Глобальной стратегии лечения и профилактики бронхиальной астмы (GINA, 2014), астма определяется как хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки: тучные, эозинофилы, Т-лимфоциты, альвеолярные макрофаги.

ПБА известна с начала XVIII в., когда была описана астма аптекарей (ипекакуановая астма), а также астма меховщиков при воздействии урсолоа.

## Этиологические факторы

В соответствии с патогенезом выделяют следующие типы ПБА.

1. Иммунологическая ПБА, или ПБА, связанная с гиперчувствительностью. При этом необходим промежуток времени для развития сенсибилизации к этиологическому фактору, и, следовательно, должен быть латентный период между воздействием этого фактора и появлением симптомов заболевания. В соответствии с этиологическими факторами выделяют следующие подтипы иммунологической ПБА:

- иммунологическая ПБА, вызванная высокомолекулярными соединениями. При этом задействованы иммунологические механизмы, включая иммуноглобулин E (IgE);
- иммунологическая ПБА, вызванная низкомолекулярными соединениями. В этих случаях нет четкого подтверждения участия IgE.

2. Неиммунологическая ПБА, или ПБА, индуцированная ирритантами. Этот тип ПБА является результатом раздражения или токсического поражения дыхательных путей. Развитие данного типа ПБА возможно в виде как синдрома реактивной дисфункции дыхательных путей, который обусловлен однократными воздействиями высоких доз ирритантов и развивается в течение 24 ч от момента воздействия, так и в виде ПБА, вызванной низкими дозами ирритантов, которая развивается после повторных контактов с низкими дозами этиологического фактора).

К высокомолекулярным соединениям, вызывающим иммунологическую ПБА, относятся белки животного происхождения, растительные протеины (мучная, зерновая, табачная пыль, пыль кофейных бобов). У работников хлебопекарной промышленности астму могут вызывать содержащиеся в муке белки злаковых, выявлены случаи сенсибилизации к продуктам переработки чая, чеснока, сои, а также к семенам клещевины, растительным клеям. Также к высокомолекулярным соединениям относятся древесная пыль, краски (кармин), канифоль, энзимы (экстракт панкреатина, папаин, трипсин, пектиназа, амилаза, детергенты, выделенные из *Bacillus subtilis*), латекс, органические каучуки, резина.

К развитию иммунологической профессиональной бронхиальной астмы, обусловленной низкомолекулярными соединениями, приводят изоцианаты - соединения, которые широко используются для производства полиуретана, аэрозольных красок и защитных покрытий, клеев. Наиболее значимы в качестве этиологического фактора толуилен-диизоцианат, гексаметилендиизоцианат, дифенилметилдиизоцианат. Иммунологическая ПБА возможна при воздействии низкомолекулярных ангидридов, воздействию которых подвержены работники, занятые на производстве этих консервантов, а также разнообразных полимеров и пластмасс, клеев, красок и материалов для антикоррозийных покрытий. Металлы - никель, платина, хром - и их соли способны вызывать ринит, конъюнктивит и бронхиальную астму, если поступают в зону дыхания в респираторной форме.

Таблица 2-2. Основные причинные факторы профессиональной бронхиальной астмы

Факторы	Профессия, производство
Высокомолекулярные соединения, вызывающие иммунологическую профессиональную бронхиальную астму	
Белки животного происхождения (коровье и мелкий рогатый скот, птицы, свиньи, рыбы)	Работники сельского хозяйства, мясной, рыбной промышленности, ветеринары, кондитерского производства, фабричные работники
Растительные протеины (мучная, зерновая, табачная пыль, пыль кофейных бобов, хлопка, льна)	Работники сельского хозяйства, булочники, кондитеры, работники пищевой промышленности
Древесная пыль (западного красного кедра, красного дерева, дуба, березы)	Столяры, работники мебельной, деревообрабатывающей промышленности

Краски (антраквинон, кармин, бенилдиамин)	Красильщики ткани и меха, работники химической и парфюмерной промышленности, махеры
Канифоль	Работники радиоэлектронной промышленности, паяльщики, электрики
Энзимы (экстракт панкреатина, папаин, трипсин, пектиназа, амилаза, детергенты, ферменты полученные из <i>Bacillus subtilis</i> )	Работники фармацевтической, пищевой и легкой промышленности (производство моющих средств)
Латекс, органические каучуки, резина	Медицинские, ветеринарные и технические работники, использующие латексные перчатки и другие изделия из латекса, работники резинового производства, печатного производства
Низкомолекулярные соединения, вызывающие иммунологическую профессиональную бронхиальную астму	
Диизоцианаты (толуендиизоцианат, метилдиизоцианат, гексаметилен-диизоцианат, толуолдиизоцианат)	Работники производства полиуретанов, лаки, краски
Ангидриды (фталевый, малеиновый), хлорофталевая кислота, дихромат калия, диоксид вольфрама	Работники производства красок, пластика, смол, эпоксидных смол, маляры
Металлы (соли хрома, хромовая кислота, хромовокислый калий, сульфат никеля, диоксид вольфрама, сульфат кобальта, ванадия, соединения платины, марганца)	Работники химических производств, металлообрабатывающей промышленности (в том числе шлифовальщики, полировщики), электросварщики, работники некоторых других профессий
Медикаменты (пенициллин, стрептомицин, тетрациклин, производные пиперазина, нитрофураны, органические фосфаты)	Работники фармацевтической промышленности, сельского хозяйства
Прочие соединения (формальдегид, диэтилэтаноламин, этиленоксид, винилхлорид)	Работники мебельного производства, производства полимерных материалов, текстильной промышленности, лабораторные работники
Факторы, вызывающие неиммунологическую профессиональную бронхиальную астму	
Отбеливатели (хлор)	Производство бумаги, очистные сооружения, производство отбеливателей, уборочные работы
Продукты, образующиеся при гальванизации металлов (газы)	Гальваническое производство, работа с металлами

К факторам, приводящим к развитию неиммунологической ПБА, относятся хлор, продукты, образующиеся при гальванизации металлов, дым от сварки нержавеющей стали, от выплавки алюминия.

Существенная часть больных ПБА - медицинские работники (вызывают астму латекс, псиллиум, дезинфекционные вещества - сульфатиазол, хлорамин, формальдегид, глютаральдегид; в анестезиологии - энфлуран), фармацевты (антибиотики, растительное лекарственное сырье), лаборанты (химические компоненты диагностических наборов, антибиотики, дезинфекционные вещества), работники вивариев (из-за воздействия перхоти, слюны животных и белков мочи животных с высокой молекулярной массой) и фармацевтических производств (антибиотики, метилдопа, циметидин, салбутамол, пиперазин).

Одна из причин бронхиальной астмы у медицинских работников - растительный продукт латекс, особенно его порошковая форма, используемая для припудривания резиновых перчаток. Первое описание перчаточной аллергии опубликовано в 1927 г. А за период с 1989 по 1993 г., по данным А. Heese, число случаев тяжелой аллергии на латекс возросло в 8,4 раза, при этом увеличилась доля тяжелых форм.

## Патогенез

Сенсибилизирующие вещества с высокой молекулярной массой (5000 Da или более) часто действуют посредством IgE-зависимого механизма. Сенсибилизирующие вещества с низкой молекулярной массой (менее чем 5000 Da), к которым относятся высокореактивные вещества типа эфиров изоциановой кислоты, могут действовать посредством IgE-независимых механизмов либо могут вести себя как гаптены, соединяясь с протеинами организма. Если у рабочего выявляется сенсибилизация, то повторное воздействие сенсибилизирующего вещества (интенсивность которого часто бывает ниже того уровня, который вызвал сенсибилизацию) приводит к воспалительным процессам в дыхательных путях, часто сопровождаемым повышением непроходимости дыхательных путей и неспецифическими бронхиальными реакциями.

К высокомолекулярным соединениям, способным вызывать сенсибилизацию, относятся белки, которые являются полными антигенами. Кроме того, некоторые белки обладают ферментной активностью, облегчающей пенетрацию антигена. В противоположность аллергенным белкам низкомолекулярные соединения, провоцирующие ПБА, обычно являются неполными антигенами (гаптенами) и для запуска иммунного ответа должны соединяться с другими молекулами. Эти вещества характеризуются высокой реактогенностью и могут связываться с определенными участками белковых молекул в дыхательных путях.

*IgE<sub>1</sub>-зависимые механизмы.* Большинство высокомолекулярных соединений, вызывающих ПБА, представляют собой белки или гликопротеины животного либо растительного происхождения, которые действуют через IgE-опосредованные механизмы. Они являются полными антигенами и стимулируют выработку IgE. Тем не менее некоторые низкомолекулярные вещества (например, кислые ангидриды и соли платины) обладают свойствами гаптенных и соединяются с белком-носителем, образуя гаптен-белковый комплекс, который также стимулирует синтез IgE. При вдыхании этих веществ они связываются со специфическим IgE, находящимся на поверхности тучных клеток и базофилов, запуская последовательность клеточных реакций, что ведет к высвобождению и синтезу медиаторов и миграции и активации воспалительных клеток, формирующих воспалительную реакцию в дыхательных путях, характерную для астмы, к развитию процессов ремоделирования дыхательных путей, провоцированию бронхоконстрикции и гиперреактивности дыхательных путей.

*IgE<sub>1</sub>-независимые механизмы.* Большинство низкомолекулярных соединений, вызывающих ПБА, действуют через механизмы, которые, вероятно, являются иммунными, но не включают IgE.

Специфические IgG- и IgG<sub>4</sub>-антитела, по-видимому, в большей степени связаны с уровнем воздействия, чем с заболеванием как таковым. Возможно, что в этих случаях задействована клеточная гиперчувствительность или гиперчувствительность замедленного типа. CD4-лимфоциты играют поддерживающую роль в продукции IgE за счет В-лимфоцитов и могут также индуцировать воспаление через секрецию ИЛ-5. ИЛ-5 является мощным стимулятором и активатором эозинофилов и основным цитокином, участвующим в миграции и активации эозинофилов во время отсроченной астматической реакции. Повышение числа активированных Т-лимфоцитов (которые экспрессируют рецептор для ИЛ-2), активированных эозинофилов и тучных клеток обнаружено в бронхобиоптатах больных ПБА, вызванной низкомолекулярными соединениями.

При ПБА ряд факторов роста, таких как фактор роста тромбоцитов (PDGF) и трансформирующий фактор роста-β (TGF-β), могут стимулировать фиброгенез путем активации фибробластов и депозиции коллагеновых волокон в собственной пластинке слизистой оболочки бронхов.

## Клиническая картина

ПБА часто проявляется внезапно. Для ПБА характерны зависимость возникновения болезни от интенсивности и длительности экспозиции причинного фактора, возникновение симптомов во время и после воздействия аллергенов и химических веществ на рабочем месте, отсутствие предшествующей респираторной симптоматики, сочетание астмы с другими клиническими проявлениями профессиональной аллергии (со стороны кожи, верхних дыхательных путей).

При обследовании у некоторых пациентов еще до развития приступа бронхиальной обструкции (во время выполнения работы) отмечаются затруднение дыхания, приступообразный кашель, нерезко выраженное удушье, наличие признаков аллергического ринита, чиханье, чувство першения и щекотания в горле. В межприступном периоде - экспираторная одышка с характерным положением, занимаемым больным; при перкуссии выслушивается коробочный звук, подвижность нижних краев легких ограничена, при аускультации легких определяются сухие хрипы на вдохе и на выдохе, меняющие свою интенсивность и локализацию. Во время приступа дыхательные шумы могут не прослушиваться. Кожный покров бледный, сухой, вспомогательные мышцы напряжены; отмечаются тахикардия, глухость сердечных тонов, определение границ относительной сердечной тупости затруднено из-за эмфиземы. Приступ удушья заканчивается отхождением вязкой, чаще прозрачной мокроты.

По наличию клинической симптоматики перед началом лечения ПБА подразделяется

— на интермиттирующую (симптомы реже 1 раза в неделю, обострения кратковременные, ночные симптомы не чаще 2 раз в месяц,  $FEV_1$  или  $PEF \geq 80\%$  от должных значений, вариабельность  $PEF$  или  $FEV_1 < 20\%$ );

— легкую персистирующую (симптомы чаще 1 раза в неделю, но реже 1 раза в день, обострения могут нарушать активность и сон, ночные симптомы чаще 2 раз в месяц,  $FEV_1$  или  $PEF \geq 80\%$  от должных значений, вариабельность  $PEF$  или  $FEV_1 \leq 30\%$ );

— персистирующую средней тяжести (симптомы ежедневно, обострения могут нарушать активность и сон, ночные симптомы более 1 раза в неделю, ежедневный прием ингаляционных  $\beta_2$ -агонистов короткого действия,  $FEV_1$  или  $PEF 60-80\%$  от должных значений, вариабельность  $PEF$  или  $FEV_1 > 30\%$ );

— тяжелую персистирующую (симптомы ежедневно, частые обострения, частые ночные симптомы, ограничение физической активности,  $FEV_1$  или  $PEF \leq 60\%$  от должных значений, вариабельность  $PEF$  или  $FEV_1 > 30\%$ ).

Для ПБА характерны: зависимость возникновения болезни от интенсивности и длительности экспозиции причинного фактора (возникновение симптомов во время и после воздействия аллергенов на рабочем месте); эффект элиминации (периодичность респираторных симптомов с улучшением состояния в выходные дни и в отпускной период); эффект реэкспозиции (ухудшение субъективного состояния и увеличение выраженности респираторных симптомов после возвращения на рабочее место - контакта с аллергенами); обратимый характер бронхиальной обструкции (кашля, одышки и свистящего затрудненного дыхания).

Следует отметить, что не всегда отмечается прямая зависимость между концентрацией профессиональных сенситизаторов в воздухе рабочих помещений и вероятностью развития ПБА, а также тяжестью ее обострений.

По уровню контроля ПБА делится на контролируемую, частично-контролируемую, неконтролируемую. По тяжести обострения - легкое, средней тяжести, тяжелое.

Тяжесть обострения определяется на основании выраженности клинических симптомов, наличия свистящего дыхания, положения больного, частоты дыхания, частоты сердечных сокращений, параметров пиковой скорости выдоха,  $SpO_2$ .

Как осложнение ПБА возможно развитие астматического статуса, эмфиземы легких, пневмосклероза, хронического легочного сердца, дыхательной недостаточности и бронхоэктазий.

Диагностика. Диагноз «профессиональная бронхиальная астма» может связать с профессией только специализированное профпатологическое лечебно-профилактическое учреждение [федеральный и региональные (республиканские и областные) центры профессиональной патологии, кафедры и клиники профессиональных болезней медицинских вузов, специализированные научно-исследовательские институты системы РАН и Роспотребнадзора и др.], имеющие соответствующую лицензию на данный вид деятельности.

В диагностике учитываются субъективные данные (жалобы больного), данные объективного обследования, данные лабораторных, инструментальных и функциональных исследований от общих до специальных (рентгенография органов грудной полости, исследование мокроты, исследование функции внешнего дыхания). Также при необходимости проводятся компьютерная томография легких, магнитно-резонансная томография, консультации пульмонолога, фтизиатра, аллерголога-иммунолога.

Степень выраженности бронхообструктивного синдрома оценивается по скоростным и объемным параметрам функции внешнего дыхания. Особенно ценная информация о состоянии бронхов может быть получена при изучении скоростных показателей пневмотахограммы и вязкостного дыхательного сопротивления - комплексного критерия бронхиальной обструкции. Применяется также динамическая пикфлоуметрия во время и после работы.

Одним из надежных способов специфической диагностики ПБА от химических гаптенов является провокационная ингаляционная проба с минимальными концентрациями водных растворов химических аллергенов, исключая неспецифическое воздействие запаха и раздражающих свойств, присущих многим сенсibilизаторам.

- *Через небулайзер*, если вещество растворимо и иммунологические механизмы запускаются при участии IgE. Раствор антигена ингалируется в виде аэрозоля в возрастающих концентрациях. Через 10 мин после каждой ингаляции проводят форсированную спирометрию. Результат считается положительным, если FEV1 снижается не менее чем на 20%. Если результат отрицательный, пациенту дают проингалировать максимальную концентрацию. Важно мониторировать FEV1 каждый час в течение 24 ч после ингаляции для выявления отсроченной реакции.

- *В провокационной камере*, если вещество нерастворимо. В этом случае пациент подвергается воздействию нераздражающих концентраций предполагаемого этиологического фактора. Если возможно, следует измерить концентрацию этого вещества. Длительность воздействия варьирует в зависимости от вещества и характеристик пациента. Результаты считаются положительными при снижении FEV1 более чем на 20%. Если тест отрицательный, воздействие повторяют в течение более длительного времени или с более высокими концентрациями вещества.

При невозможности проведения провокационных проб из-за тяжелого состояния больного рекомендуется использовать тест торможения естественной миграции лейкоцитов («полоскательный тест»), принцип которого был разработан в 1980 г. А.Д. Адо и основан на изменении миграции лейкоцитов в ротовую полость после полоскания слабым раствором аллергена. Особенно рекомендуется этот тест при подозрении на лекарственную аллергию [9,18].

Для подтверждения профессионального генеза бронхиальной астмы необходимо определять в сыворотке уровень общего IgE и аллерген-специфические IgE (кожное тестирование, иммуноферментный анализ - ИФА, РАСТ). При ПБА чаще всего отмечается повышение концентрации общего IgE в 5-7 и отсутствие в сыворотке аллергенспецифических IgE на основные группы непрофессиональных аллергенов (бытовые, пыльцевые, грибковые).



Также из иммунологических тестов определяют показатель специфического повреждения базофилов, специфические антитела в реакции связывания комплемента со специально подобранными дозами гаптенов.

Кожное или серологическое (например, РАСТ) тестирование может продемонстрировать иммунологическую сенсibilизацию в ответ на воздействие определенного вещества.

Лучше всего иммунологическая оценка подходит для веществ, для которых существуют стандартные тесты *in vitro* или покалывающие кожу реагенты, такие как соли платины и детергентные ферменты. Использование при тестировании растворов непромышленного производства часто вызывает тяжелые последствия, включая анафилактический шок, поэтому необходимо соблюдать осторожность.

Необходимо определять коэффициент сенсibilизации CD45<sup>+</sup>-лимфоцитов к производственным аллергенам и уровни ИЛ-4, ИЛ-8 в сыворотке крови.

При ПБА в периферической крови обнаруживается абсолютный (или относительный) эозинофильный лейкоцитоз.

Также при обследовании больных ПБА могут быть использованы фибробронхоскопия (при возможности проведения исходя из клинического состояния), рентгенография легких, компьютерная томография легких и магнитно-резонансная томография (в целях дифференциальной диагностики для выявления интерстициальных процессов в легких как причины бронхообструктивного синдрома).

Для юридически обоснованной связи заболевания с профессией больной с подозрением на профессиональный генез бронхиальной астмы, кроме направления, должен представить в специализированное профпатологическое учреждение копию трудовой книжки (профессия, стаж), выписку из амбулаторной карты, карты периодических медицинских осмотров (подтверждают момент возникновения того или иного заболевания), санитарно-гигиеническую характеристику условий труда.

Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда, составляемая Роспотребнадзором при получении из лечебно-профилактического учреждения извещения о подозрении на профессиональное заболевание, описывает санитарно-гигиенические условия труда пациента; так называемый профессиональный маршрут - все места работы и ее продолжительность на том или ином участке; свойства, присущие данному виду аллергена (гидрофильность пыли или химического агента, раздражающее или сенсibilизирующее действие, наличие превышений предельно допустимой концентрации).

#### Лечение

При ПБА даже при ранних стадиях болезни необходимо отстранение от работы, связанной с воздействием профессиональных аллергенов.

Патогенетическая терапия основывается на выявлении ведущего типа аллергической реакции и оказании блокирующего действия на развитие каждой стадии. Особое внимание при этом должно быть обращено на механизмы иммунологических реакций: торможение образования или освобождения биологически активных веществ, угнетение образования антител, взаимодействие с рецепторами клеток, гипосенсibilизацию, стимуляцию образования блокирующих антител. Назначают такие десенсibilизирующие препараты, как супрастин, тавегил, цетиризин, фексофенадин и др.

В настоящее время в связи с появлением новых групп лекарственных препаратов, в том числе ингаляционных форм ГКС, существенно изменились принципы рациональной фармакотерапии бронхиальной астмы, разработана и внедрена в клиническую практику ступенчатая терапия астмы (Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы - GINA, 2014) с учетом этиологического фактора, данных иммунологического обследования, индивидуальных особенностей пациента.

Первая ступень в первую очередь применяется у пациентов с эпизодическими, кратковременными приступами (кашель, свистящие хрипы  $\leq 2$  раз в неделю или более редкие ночные симптомы), что соответствует определению контролируемой бронхиальной астмы. В межприступный период - жалобы на ночные пробуждения и вышеупомянутые симптомы отсутствуют, а показатели внешнего дыхания в норме. При ухудшении состояния назначаются ингаляционные ГКС, что означает переход на вторую ступень. Если терапия, которую получает пациент, оказывается малоэффективной, то нужно перейти на ступень выше (например, если пациент находится на 2-й ступени и лечение не дает должного эффекта, то нужно перейти на 3-ю ступень и т.д.). И наоборот, если в течение 3 мес сохраняется хороший контроль над бронхиальной астмой, то можно перейти на ступень ниже.

Во время обострения астмы, развития астматического статуса пациенту показано применение препаратов, купирующих приступ бронхиальной обструкции. Это - ингаляционные  $\beta_2$ -агонисты короткого действия - сальбутамол, фенотерол, подаваемые с помощью небулайзера; системные ГКС (парентеральное и пероральное введение), адреналин (эпинефрин). Иногда хороший эффект дает введение 2,4% раствора эуфиллина в вену в 10-20 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Важное место в системе терапевтических мероприятий занимают специальное питание с исключением высокоаллергенных продуктов и проведение разгрузочно-диетических дней.

#### Профилактика

В системе профилактики особую роль играет проведение предварительных (при поступлении на работу) и периодических медицинских осмотров. Периодические медицинские осмотры проводятся 1 раз в год с обязательным участием профпатолога, терапевта, пульмонолога, аллерголога-иммунолога, дерматовенеролога, оториноларинголога. Медицинскими противопоказаниями к работе в контакте с профессиональными аллергенами являются аллергические заболевания, тотальные дистрофические заболевания верхних дыхательных путей, хронические заболевания бронхолегочного аппарата, искривление носовой перегородки, врожденные аномалии органов дыхания, хронические очаги инфекции.

Большая роль в профилактике ПБА принадлежит дальнейшему совершенствованию технологических процессов, снижающих загрязнение воздуха рабочей зоны промышленными аллергенами, а также наличию, исправности и регулярному использованию коллективных средств защиты (прежде всего обеспечение эффективной работы проточно-вытяжной вентиляции), регулярному использованию индивидуальных средств защиты (масок, лепестков, респираторов).

#### Медико-социальная экспертиза

Наличие хотя бы одного приступа удушья, доказательно связанного с воздействием профессиональных аллергенов, является показанием для немедленного прекращения контакта с потенциальными производственными аллергенами.

При подтверждении профессионального генеза бронхиальной астмы больной направляется на МСЭ. Бюро МСЭ признает больного нетрудоспособным в своей профессии, определяет степень утраты общей трудоспособности (при наличии медицинских оснований - группу инвалидности), определяет нуждаемость в реабилитационных мероприятиях (реабилитационное, санаторно-курортное лечение), обеспечении лекарственными средствами для лечения ПБА и ее осложнений, обеспечении средствами доставки (небулайзер) и контроля эффективности лекарственных средств (пикфлоуметр), при необходимости кислородотерапии - обеспечение кислородным концентратором, определяет нуждаемость в профессиональном переобучении.

#### Контрольные вопросы и задания

1. Какие неблагоприятные производственные факторы могут обусловить развитие профессиональной бронхиальной астмы? Приведите примеры веществ, обладающих сенсibilизирующим, раздражающим и комбинированным действием.

2. Назовите основные патогенетические механизмы формирования профессиональной бронхиальной астмы.

3. Опишите клиническую картину профессиональной бронхиальной астмы.

4. Опишите изменения основных показателей функции внешнего дыхания при бронхиальной астме.

5. Совокупность каких данных дает основание для постановки диагноза бронхиальной астмы профессионального происхождения?

6. Назовите основные направления лекарственной терапии при профессиональной бронхиальной астме.

7. Охарактеризуйте медико-социальную экспертизу при профессиональной бронхиальной астме.

### **ГЛАВА 3. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ**

Сила воздействия вибрации на организм зависит от количества поглощенной энергии, наиболее адекватным выражением которой служит виброскорость. Производное виброскорости во времени - виброускорение ( $m/s^2$ ). В производственных условиях вибрация представляет собой колебательный процесс с широким диапазоном частот, поэтому и оценку ее проводят в 8-10 октавах.

#### **3.1. Вибрации выделяют по нескольким признакам.**

- По частотному составу.

- Низкочастотные вибрации (1-4 Гц для общих вибраций; 8-16 Гц - для локальных).

- Среднечастотные вибрации (8-16 Гц для общих вибраций; 31,5-63,0 Гц - для локальных).

- Высокочастотные вибрации (31,5-63,0 Гц для общих вибраций; 125-1000 Гц - для локальных).

- По временным характеристикам.

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

- Непостоянные вибрации, для которых величина нормируемых параметров изменяется не менее чем в 2 раза (на 6 дБ) за время наблюдения не менее 10 мин при измерении с постоянной времени 1 с, в том числе:

- ◇ колеблющиеся во времени вибрации, для которых величина нормируемых параметров непрерывно изменяется во времени;

- ◇ прерывистые вибрации, когда контакт человека с вибрацией прерывается, причем длительность интервалов, в течение которых происходит контакт, составляет более 1 с;

◇ импульсные вибрации, состоящие из одного или нескольких вибрационных воздействий (например, ударов), каждый длительностью менее 1 с.

- По источнику возникновения.

— Локальная вибрация, которая передается человеку от ручного механизированного инструмента (с двигателями), органов ручного управления машинами и оборудованием.

— Локальная вибрация, передаваемая человеку от ручного немеханизированного инструмента (без двигателей), например рихтовочных молотков разных моделей и обрабатываемых деталей.

— Общая вибрация 1-й категории - транспортная, воздействующая на человека на рабочих местах самоходных и прицепных машин, транспортных средств при движении по местности и дорогам (в том числе при их строительстве). К источникам транспортной вибрации относят тракторы сельскохозяйственные и промышленные, самоходные сельскохозяйственные машины (в том числе комбайны), автомобили грузовые (в том числе тягачи, катки и др.); снегоочистители, самоходный горно-шахтный рельсовый транспорт.

— Общая вибрация 2-й категории - транспортно-технологическая, воздействующая на человека на рабочих местах машин, которые перемещаются по специально подготовленным поверхностям производственных помещений, промышленных площадок, горных выработок. К источникам транспортно-технологической вибрации относят экскаваторы, краны промышленные и строительные, машины для загрузки мартеновских печей в металлургическом производстве, горные комбайны, шахтные погрузочные и путевые машины, бетоноукладчики, напольный производственный транспорт.

— Общая вибрация 3-й категории - технологическая, воздействующая на человека на рабочих местах стационарных машин или передаваемая на рабочие места, не имеющие источников вибрации.

К источникам технологической вибрации относят металло- и деревообрабатывающие станки, кузнечно-прессовое оборудование, литейные и электрические машины, насосные агрегаты и вентиляторы, оборудование для бурения скважин, буровые станки, машины для животноводства, очистки и сортировки зерна (в том числе сушилки), установки химической и нефтехимической промышленности и др.

Продолжительному воздействию вибрации могут подвергаться работающие с ручным механизированным инструментом ударного или вращательного действия. К ним относят обрубщиков металлического литья, рубщиков металла, клепальщиков, формовщиков, бурильщиков, камнерезчиков, шлифовщиков, полировщиков, наждачников, заточников, слесарей-сборщиков. Болезнь встречают у вальщиков и раскряжевщиков леса при работе с моторными и электрическими пилами, рихтовщиков при работе на станках динамического наклепа, формовщиков-бетонщиков при виброуплотнении бетона.

ПДУ вибрации - это уровень фактора, который при ежедневной (кроме выходных дней) работе, но не более 40 ч/нед в течение всего рабочего стажа, не должен вызывать заболеваний или отклонений в состоянии здоровья, которые обнаруживают современными методами исследований в процессе работы или в отдаленные сроки жизни настоящего и последующих поколений. Соблюдение ПДУ вибрации не исключает нарушения здоровья у сверхчувствительных лиц.

#### Патогенез

Сложность патогенеза вибрационной болезни объясняют своеобразием ее клинических признаков. Как правило, при данном заболевании наблюдают изменения сердечно-сосудистой и нервной системы опорно-двигательного аппарата и обменных процессов. В основе развития патологии лежат сложные механизмы нейрогуморальных и нервно-рефлекторных расстройств. Еще в процессе филогенеза у человека сформировались механизмы, охраняющие от сотрясения

жизненно важные органы и системы. Однако при длительном воздействии вибрация может преодолевать этот защитный барьер и приводить к возникновению многообразных изменений. Доказано, что вибрация оказывает общебиологическое действие на любые клетки, ткани и органы. Установлено, что после воздействия вибрации в тельцах Фатера-Пачини могут развиваться глубокие, необратимые изменения. Длительное ее воздействие на рецепторы вибрационной чувствительности создает условия для нарастания возбудимости соответствующих вышележащих центров. Под влиянием афферентных импульсаций рефлекторно возникают реакции в нейронах спинного мозга, симпатических ганглиях, ретикулярной формации ствола головного мозга, в том числе и на различных уровнях вегетативно-сосудистых центров. В результате нарушения регулирующих влияний ЦНС на сосудистый тонус, в частности на состояние регионарного кровообращения, наблюдают специфические симптомы ангиоспазма. Чем больше изменена вибрационная чувствительность, тем значительнее выражен спазм сосудов. Установлено, что вибрация, прежде всего, способна вызывать рефлекторные нарушения вегетативно-сосудистой регуляции, связанной с состоянием спинномозговых ганглиев и вегетативных центров, расположенных как в боковых рогах спинного мозга, так и на более высоких уровнях. При этом имеет значение нарушение деятельности ретикулярной формации промежуточного мозга и механизмов регуляции гомеостаза.

Вибрацию, которая вызывает различной степени выраженности биологические эффекты в состоянии рецепторных аппаратов почти всех тканей, а также периферических нервов, можно рассматривать как специфический раздражитель вибрационного анализатора. Одновременно с прогрессирующим снижением вибрационного восприятия при вибрационной болезни нарушается болевая, тактильная и температурная чувствительность. Это объясняют тем, что спинномозговые, таламические и корковые центры вибрационной чувствительности у человека по локализации близки к сосудодвигательным, а также центрам болевой и температурной чувствительности. Именно поэтому возбуждение вибрационных центров иррадирует на соседние области, в первую очередь на сосудодвигательный центр, изменяя функциональное состояние периферических сосудов. В дальнейшем при развитии заболевания из вибрационных центров, которые находятся в состоянии застойного возбуждения (парабиоз), раздражение передается на сосудодвигательный, болевой и температурный центры.

Существенную роль в патогенезе вибрационной болезни играют как специфические, так и неспецифические реакции, отражающие адаптационно-компенсаторные процессы организма. Клинико-экспериментальными исследованиями установлена взаимообусловленность нейрогуморальных и нервно-рефлекторных нарушений в зависимости от степени выраженности патологического процесса. Так, наряду с повышением экскреции адреналина и норадреналина у больных вибрационной болезнью отмечают повышенное содержание в суточной моче их биологических предшественников - дигидроксифенилаланина и дофамина. Увеличение выделения катехоламинов в начальных стадиях воздействия вибрации, по-видимому, связано с активацией механизмов гомеостаза, а также повышенным раздражением периферических вегетативных образований. При прогрессировании болезни обнаруживают тенденцию к снижению экскреции катехоламинов и их биологических предшественников, которая может быть расценена как признак наступающего истощения симпатoadреналовой системы. Все это объясняют фазностью реакций организма на воздействие повреждающих факторов. Снижение активности симпатoadреналовой системы в выраженных стадиях вибрационной болезни наступает вследствие ослабления адаптационных возможностей, а также непосредственного повреждения периферических и центральных вегетативных образований.

Вибрационная патология сопровождается повреждением адаптационно-трофических и нейрогуморальных процессов, которые формируют гормональные сдвиги дезадаптационного и инволютивного характера, приводящие к дисбалансу в эндокринной регуляции. Установлено, что при действии вибрации снижается функциональная активность системы «гипофизгонады»,

которая выражается в угнетении инкреторной функции, уменьшении образования гонадотропинов и половых гормонов.

Кроме того, вибрационная болезнь сопровождается признаками вторичного латентного (или субклинического) гипотиреоза, который характеризуется пониженным содержанием в крови трийодтиронина, тироксина и тиреотропина. Обнаруживаемая зависимость между степенью выраженности функциональных нарушений периферической нервной системы и уровнем дефицита гормонов щитовидной железы доказывает участие гипотиреоидного состояния в механизмах прогрессирования периферической невропатии, обусловленной воздействием локальной вибрации.

#### Классификация

Клиническая картина вибрационной болезни характеризуется полиморфностью, в ряде случаев симптомы неспецифичны. Формирование ее зависит от длительности действия и параметров вибрации, места и площади соприкосновения с вибрирующим источником. Большое значение имеют влияние дополнительных факторов производственной среды и индивидуальная резистентность организма. В зависимости от этого клиническая симптоматика выражена в виде различных форм и синдромов.

Одна из первых классификаций по степени выраженности патологического процесса (стадии) была предложена в 1959 г. Э.А. Дрогичиной и Н.Б. Метлиной. Однако в дальнейшем возникла необходимость дифференцированной оценки биологического действия вибрации в зависимости от ее спектра и места приложения. Так, в 1963 г. была предложена классификация Е.Ц. Андреевой-Галаниной и В.Г. Артамоновой. Авторы рассматривали вибрационную болезнь в виде трех форм заболевания:

- от воздействия локальной вибрации;
- от воздействия комбинированной вибрации - локальной и общей;
- от общей вибрации.

В своей классификации авторы попытались отразить клиническую симптоматику вибрационной патологии в зависимости от степени выраженности, формы проявления и главное - спектральной характеристики действующей вибрации и места ее приложения. По степени выраженности патологического процесса условно были выделены 4 стадии заболевания:

- стадия I - начальная (признаки встречаются редко);
- стадия II - умеренно выраженная;
- стадия III - выраженная;
- стадия IV - генерализованная (крайне редко).

Помимо стадий, предложено отмечать наиболее типичные синдромы заболевания в зависимости от действующего вибрационного фактора (табл. 3-1). Это могут быть ангиодистонический синдром - чаще при воздействии вибрации высокочастотного спектра либо полиневропатия - от воздействия вибрации с преобладанием в спектре низких частот.

Классификация вибрационной болезни от воздействия локальной вибрации.

- Начальные признаки (I степень).

— Периферический ангиодистонический синдром верхних конечностей, в том числе с редкими ангиоспазмами пальцев.

— Синдром сенсорной (вегетативно-сенсорной) полиневропатии верхних конечностей.

- Умеренно выраженные признаки (II степень).

— Периферический ангиодистонический синдром верхних конечностей с частичными ангиоспазмами пальцев.

— Синдром вегетативно-сенсорной полиневропатии верхних конечностей:

◇ с частыми ангиоспазмами пальцев;

◇ стойкими вегетативно-трофическими нарушениями на кистях;

◇ дистрофическими нарушениями опорно-двигательного аппарата рук и плечевого пояса (миопатозы, миофиброзы, периартрозы, артрозы);

◇ шейно-плечевой плексопатией;

◇ церебральным ангиодистоническим синдромом.

• Выраженные признаки (III степень).

— Синдром сенсомоторной полиневропатии верхних конечностей.

— Синдром энцефалопатии.

— Синдром полиневропатии с генерализованными акроангиоспазмами.

Таблица 3-1. Основные клинические синдромы при вибрационной болезни (по Э.А. Дрогичиной и Н.Б. Метлиной)

Клинический синдром	Основные симптомы	Характер вибрации и стадия заболевания, при которой чаще наблюдают данный синдром
Ангиодистонический	Вегетативно-сосудистые изменения конечностей, а также капиллярного кровообращения (спастически-атоническое или атоническое состояние)	При высокочастотной и общей вибрации - в начальной стадии; при среднечастотной – в начальной и умеренно выраженной стадиях; при низкочастотной вибрации – во всех стадиях
Ангиоспастический различной степени выраженности вплоть до генерализованного	Приступ побеления пальцев, спастическое состояние капилляров, нарушение кожной температуры, выраженное снижение вибрационной чувствительности с преимущественной локализацией на руках или ногах	При высокочастотной вибрации - в стадиях выраженной и генерализации; при общей вибрации - в начальной и выраженной стадиях
Синдром вегетативного полиневрита (полиневропатии)	Болевые феномены, нарушение кожной чувствительности, снижение кожной температуры, вегетативные симптомы	При низкочастотной и общей вибрации - в начальных стадиях
Синдром вегетомиофасцита	Болевые феномены, сосудистые изменения, изменения чувствительности периферическому или сегментарному	При низкочастотной (особенно при наличии статического напряжения и значительного обратного удара) и реже средне-частотной вибрации – в различных стадиях

Синдром неврита (локтевого, срединного нервов), плексита (плечевого), радикулита (шейного)	Избирательные амиотрофии, нарушение чувствительности и рефлекторных сфер	Низкочастотная вибрация в сочетании со значительным обратным ударом, травматизацией при упоре инструментом – в выраженных стадиях
Диэнцефальный с нейро-циркуляторными нарушениями	Генерализованные сосудистые нарушения и кризы (церебральные, коронарные), обменные эндокринные нарушения	При высокочастотной вибрации (локальной и общей) - в далеко зашедших стадиях
Вестибулярный	Головокружение, нистагм, атаксия, меньероподобные кризы	При общей, реже при высокочастотной локальной вибрации

В классификации вибрационной болезни от общей вибрации выделены 3 степени ее выраженности: начальная, умеренно выраженная и выраженная.

При I степени выраженности вибрационной болезни двигательные функции не страдают, в основе ангиодистонического синдрома отмечают преимущественно периваскулярные нарушения. Заболевание имеет функциональный обратимый характер. Ангиодистонический синдром может быть церебральным или периферическим.

При II степени выраженности вибрационной болезни от воздействия общей вибрации отмечают снижение адаптационных возможностей организма, более четкие симптомы церебрально-периферического ангиодистонического и вегетативно-сенсорного полиневрита с возможными полирадикулярными нарушениями.

При выраженной форме заболевания - III степени (наблюдает крайне редко) выделяют симптомы дисциркуляторной энцефалопатии, чаще всего в виде синдрома энцефалополиневропатии.

Классификация вибрационной болезни от воздействия общей вибрации.

- Начальные признаки (I степень).
  - Ангиодистонический синдром (церебральный или периферический).
  - Вегетативно-вестибулярный синдром.
  - Синдром сенсорной (вегетативно-сенсорной) полиневропатии нижних конечностей.
- Умеренно выраженные признаки (II степень).
  - Церебрально-периферический ангиодистонический синдром.
  - Синдром сенсорной (вегетативно-сенсорной) полиневропатии в сочетании:
    - ◇ с полирадикулярными нарушениями (синдромом полирадикулонейропатии);
    - ◇ вторичным пояснично-крестцовым корешковым синдромом (вследствие остеохондроза поясничного отдела позвоночника);
    - ◇ функциональными нарушениями нервной системы (синдромом неврастении).
- Выраженные признаки (III степень).
  - Синдром сенсомоторной полиневропатии.
  - Синдром дисциркуляторной энцефалопатии в сочетании с периферической полиневропатией (синдромом энцефалополиневропатии).

Вибрационная болезнь от воздействия локальной вибрации



Эту форму заболевания чаще встречают у работающих с ручным механизированным инструментом. Основные жалобы при данной форме вибрационной болезни:

- Внезапно возникающие приступы побеления пальцев на левой (обрубщики, рубщики и др.) или обеих (полировщики, наждачники и др.) руках. Приступы побеления пальцев чаще наблюдают при мытье рук холодной водой или общем охлаждении организма.
- Ноющие, ломящие, тянущие боли в конечностях, беспокоящие преимущественно по ночам или во время отдыха. Часто боли сопровождаются парестезиями (особенно в виде неприятного ощущения ползания мурашек), повышенной зябкостью кистей.
- Общее недомогание, головные боли без четкой локализации, головокружение, плохой сон, повышенная раздражительность. Возможны жалобы на боли в сердце сжимающего характера или области желудка, сердцебиение.

Обращают внимание на характер болей в руках. Боли чаще возникают самопроизвольно, преимущественно беспокоят по утрам, ночью или после работы. По словам больных, через 10-15 мин после начала работы с пневматическими инструментами боли в руках, как правило, исчезают, самочувствие улучшается. Одним из основных симптомов вибрационной болезни служат сосудистые расстройства. Клинически это выражается в виде ангиодистонического синдрома с признаками ангиоспазма периферических сосудов (рис. 3-1, см. цв. вклейку). Обнаруживают нарушения гемодинамики в виде изменения артериального давления, минутного и систолического объема кровообращения, упруго-вязких свойств сосудистой стенки и периферического сопротивления. Сосудистые нарушения могут протекать по типу нейроциркуляторной дистонии, чаще гипертонического типа. Показателями сосудистых расстройств считают также асимметрию артериального давления, положительный синдром Паля, феномен белого пятна, изменение тонуса капилляров - спазм или спастически-атоническое состояние. У некоторых больных можно отметить признаки скрытого гипергидроза после болевого раздражения иглой. В выраженных стадиях заболевания сосудистые расстройства могут быть генерализованными. Один из постоянных показателей вибрационной болезни - расстройство чувствительности. Наиболее резко изменяются вибрационная, болевая и температурная чувствительность, менее - тактильная. Особенно часто и рано нарушается вибрационная чувствительность.

Изменение вибрационной чувствительности можно определить с помощью камертона С128 (значительно укорачивается восприятие вибрации - до 5-7 с) или паллестезиометра - специального прибора, позволяющего определить порог вибрационной чувствительности, адаптацию к вибронагрузке, скорость восстановления чувствительности после вибронагрузки.

В зависимости от степени выраженности вибрационной болезни расстройства болевой чувствительности в виде гипер- (в ранних стадиях) и гипестезии могут распространяться не только на пальцы, но и на кисти или захватить нижнюю треть предплечья по типу «длинной перчатки». При воздействии вибрации на ноги или в стадии генерализации процесса гипестезию отмечают на стопах и голенях по типу «высоких носков». Заметны признаки гиперкератоза как на ладонной поверхности кистей, так и на боковых поверхностях пальцев. Иногда гиперкератоз определяют в виде округлых бледных гладких образований на тыле межфаланговых суставов (пахидермии). Нередко можно наблюдать стертость кожного рисунка, особенно на дистальных фалангах. Ногти, как правило, утолщены, деформированы.

Трофические нарушения могут распространяться и на более глубокие ткани: подкожную клетчатку, периартикулярные ткани межфаланговых суставов, сухожилий мышц (рис. 3-2, см. цв. вклейку). Таким образом, отмеченные симптомы заболевания укладываются в картину вегетативной полиневропатии конечностей, которая протекает со своеобразными сосудистыми и трофическими нарушениями - отечностью и снижением температуры кистей, изменением ногтей (рис. 3-3, 3-4; рис. 3-5, см. цв. вклейку). В редких случаях можно наблюдать и

поражение периферических двигательных волокон, что сопровождается нерезко выраженной атрофией мелких мышц кистей (тенар, гипотенар, межкостные промежутки).



Рис. 3-3. Отечность кисти при вибрационной болезни



Рис. 3-4. Изменение ногтей пальцев рук (онихия) при вибрационной болезни

Могут отмечаться и церебральные ангиоспазмы. В большинстве случаев ввиду одновременного действия вибрации и шума у работающих возникает неврит слуховых нервов.

В клиническом течении вибрационной болезни от воздействия локальной вибрации различают три степени тяжести.

Первая (начальная) степень заболевания - протекает малосимптомно. Состояние организма компенсированное. Процесс носит вполне обратимый характер. Больные жалуются на нерезкие боли в руках, чувство онемения, парестезии. При объективном осмотре находят легкие расстройства чувствительности на дистальных фалангах (гипер- или гипалгезия), нерезкие изменения тонуса капилляров. Приступы побеления пальцев бывают крайне редко и только после резкого охлаждения. Вторая степень - умеренно выраженные признаки. Количество жалоб при ней увеличивается. Нарастают частота и длительность акроангиоспазмов. Болевые феномены и парестезии приобретают более стойкий характер. Наблюдают изменения сосудистого тонуса как крупных сосудов, так и капилляров. Более выражены расстройства чувствительности, которые могут носить и сегментарный характер. Определяют вегетативную дисфункцию и признаки астении. Более четко выражен синдром вегетативно-сенсорной полиневропатии в сочетании с дистрофическими нарушениями опорно-двигательного аппарата. При проведении лечебно-профилактических мероприятий процесс обратим. Третья степень - выраженные признаки. Приступы ангиоспазмов становятся частыми. Значительны расстройства чувствительности. Отмечают резкое снижение, а иногда полное выпадение вибрационной чувствительности. Сосудистые, трофические и чувствительные расстройства резко выражены вплоть до развития остеопении (рис. 3-6). Могут наблюдаться микроочаговая симптоматика поражения ЦНС, диэнцефальные кризы, нередко выраженные атрофия мышц и контрактуры. Ангиодистонические кризы охватывают коронарные, мозговые и периферические сосуды конечностей.



Рис. 3-6. Кисть больного вибрационной болезнью от воздействия локальной вибрации при рентгенологическом исследовании (признаки остеопении)

#### Вибрационная болезнь от воздействия общей вибрации

Клиническая картина этой формы болезни определена характером воздействующей вибрации, зависит от локализации последней. Клиническая картина, вызванная длительным воздействием низкочастотной вибрации, выражена, в первую очередь, ранними периферическими и церебральными вегетативно-сосудистыми нарушениями, которые имеют в основном неспецифический функциональный характер, что обуславливает диагностические трудности. Обычно заболевание развивается исподволь, через 5-7 лет работы на машинах. Чаще начинается с неспецифических признаков: головных болей кратковременного характера, раздражительности, повышенной потливости, болей в конечностях. В клинической картине вибрационной болезни, особенно на начальных стадиях, ведущим становится ангиодистонический синдром. Он протекает, как правило, с сенсорной полиневропатией нижних конечностей. Весьма рано возникают функциональные изменения ЦНС. У таких больных наблюдают повышенную утомляемость, раздражительность, головные боли с головокружениями, нарушение сна, общее недомогание, а также тремор век и вытянутых пальцев рук, стойкий красный дермографизм, а в некоторых случаях - анизорефлексию.

Известно, что при воздействии общей вибрации отмечают функциональные изменения центральной и периферической нервной системы по типу ангиодистонического (церебрального и церебрально-периферического) и вегетативно-вестибулярного синдрома, полиневропатии (сенсорной, редко сенсомоторной) в сочетании с полирадикулярными нарушениями.

Один из основных признаков данной патологии - вегетативно-вестибулярный синдром, который выражен несистематизированными головокружениями, быстрым укачиванием, тошнотой. У большинства больных отмечают пониженную возбудимость вестибулярного анализатора с наличием положительных лабиринтных проб (отолитовая реакция II и III степени). Однако эти расстройства обычно выражены нерезко. Иногда возникает дисфункция пищеварительных желез, причем нарушения моторной и секреторной функций желудка могут быть связаны с расстройствами их регуляции, опущением органов брюшной полости, раздражением чревного (солнечного) сплетения, которые развиваются вследствие толчкообразной вибрации.

При обследовании трактористов, водителей большегрузного транспорта у большинства из них обнаруживают остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника. Это, как правило, сопровождается возникновением вторичных корешковых, болевых и рефлекторных синдромов, что становится причиной снижения трудоспособности. Общая и толчкообразная вибрация оказывает отрицательное влияние на женскую половую сферу, что выражается расстройством менструального цикла в виде альгодисменореи и гиперменореи. Возможно обострение воспалительных процессов в женских половых органах.

Следовательно, вибрационная болезнь, обусловленная воздействием общей вибрации, может характеризоваться:

- церебрально-периферическим ангиодистоническим синдромом;
- вегетативно-вестибулярным синдромом;
- вегетативно-сенсорной полиневропатией.

При умеренно выраженных признаках заболевания (II степень) синдром вегетативно-сенсорной полиневропатии можно наблюдать в сочетании с полирадикулярными нарушениями и функциональными изменениями ЦНС. При более выраженных симптомах болезни возможно развитие сенсомоторной полиневропатии с признаками дисциркуляторной энцефалопатии или диэнцефальной патологии.

#### Диагностика

При диагностике вибрационной болезни, помимо выяснения анамнеза и санитарно-гигиенической характеристики условий труда, необходимо тщательное объективное обследование больного с использованием клинико-физиологических методов. Это особенно важно как при обнаружении самых ранних стадий заболевания, функционально компенсированных, субклинических форм, так и для выяснения функциональных возможностей организма. Прежде всего, при опросе больного необходимо определить характер жалоб и их связь с работой. При жалобах на приступы побеления пальцев важно установить их локализацию, продолжительность и частоту. При осмотре больного обращают внимание на цвет кожного покрова кистей, движения в пальцах, кистях и вообще конечностях. Желательно измерить температуру кожи. Особое внимание следует уделить состоянию вибрационной и болевой чувствительности, а также костно-суставного аппарата, мышечной и сердечно-сосудистой системы. Именно поэтому необходимо проведение холодной пробы (рис. 3-7, см. цв. вклейку), динамометрии (рис. 3-8, см. цв. вклейку), паллестезиометрии (рис. 3-9, см. цв. вклейку), камертональной пробы (рис. 3-10, см. цв. вклейку), алгезиметрии, капилляроскопии, термографии (рис. 3-11, см. цв. вклейку) и электронейромиографии.

При проведении холодной пробы после измерения кожной температуры кисти погружают в воду (температура воды - 8-10 °С) в течение 5 мин. При возникновении побеления пальцев рук холодную пробу считают положительной. Затем вновь измеряют температуру кожи и определяют время ее восстановления до исходных величин. У здоровых лиц температура кожи на пальцах рук обычно равна 27-31 °С, а время восстановления - не более 20 мин.

Для исследования болевой чувствительности можно воспользоваться алгезиметром Мочутковского или его модификациями, который позволяет дозировать степень погружения иглы в толщу кожи и определять порог болевой чувствительности по глубине ее погружения.

Вибрационную болезнь необходимо дифференцировать от других заболеваний непрофессиональной этиологии, болезни Рейно, синингомиелии, вегетативной полиневропатии, миозита. Так, синингомиелия сопровождается выраженными нарушениями двигательной сферы, ранним выпадением сухожильных рефлексов наряду с «пирамидной» симптоматикой, грубой атрофией мышц, развитием артропатий и бульбарными расстройствами. Приступы побеления пальцев, или ангиоспазма, при болезни Рейно, как правило, наблюдают у женщин. Сосудистые нарушения обычно распространяются на все конечности, не сочетаются с сегментарными расстройствами чувствительности. Дифференцировать вибрационную болезнь приходится и от таких заболеваний, как невриты и плекситы другой этиологии. Следует иметь в виду, что при невритах и плекситах нарушение чувствительности имеет иной характер; необязателен ангиоспазм, определяют характерные болевые точки и т.д. Миозиты отличаются острым началом, отсутствием расстройств чувствительности и хорошо поддаются лечению. При органических поражениях ЦНС, а также дизэнцефальном синдроме необходимо исключить наличие инфекции.

#### Лечение

К выбору лечебных мероприятий необходимо подходить дифференцированно, в зависимости от формы и степени выраженности заболевания. Лечение нужно начинать на ранних стадиях.

Наиболее яркий эффект отмечают при использовании веществ холинолитического действия, оказывающих влияние на различные звенья патогенетически замкнутой дуги. Они способны в нужном направлении изменять регуляторные процессы организма и тем самым влиять на состояние, трофику и функцию многих органов и систем больного. При вибрационной болезни, обусловленной воздействием локальной вибрации, протекающей с преимущественными нейрососудистыми расстройствами, в случае возникновения болей рекомендуют сочетанное применение ганглиоблокирующих веществ (пахикарпина гидрохлорид, гексаметония бензосульфат) с малыми дозами центральных холинолитиков [хлорпромазина (аминазин<sup>®</sup>), бенактизина (амизил<sup>®</sup>)] и сосудорасширяющих средств [никотиновой кислоты, дроптаверина (но-шпа<sup>®</sup>), прокаина (новокаин<sup>®</sup>)]. Пентоксифиллин (трентал<sup>®</sup>) принимают по 2 драже (0,2 г) 3 раза в сутки после еды. С успехом применяют бенциклан (галидор<sup>®</sup>) - по 2 таблетки (200 мг) 3 раза в сутки, курс - 16 сут; дроптаверин (но-шпа<sup>®</sup>) (0,02 г) - по 2 таблетки 3 раза в сутки, курс - 16-20 сут. Из антиадренергических веществ рекомендуют метилдопу (допегит<sup>®</sup>) по 0,25 г 2 раза в сутки, курс - 15-20 сут, под контролем артериального давления.

При вибрационной болезни с преимущественным поражением опорно-двигательного аппарата назначают комбинации ганглиоблокаторов, центральных холинолитиков и различных седативных средств. Из ганглиолитиков широкую известность получил гексаметония бензосульфат (бензогексоний<sup>®</sup>), который относят к веществам конкурентного типа, т.е. он обладает структурным сходством с ацетилхолином и предотвращает возбуждение ганглионарных клеток. Гексаметония бензосульфат (бензогексоний<sup>®</sup>) назначают в виде 1% раствора по 1 мл внутримышечно ежедневно в течение 3 нед или внутрь по 0,1 г 3 раза в сутки в течение 20 сут. После приема препарата возможен ортостатический коллапс, поэтому больной должен лежать не менее 1 ч. Эффективен гексаметония бензосульфат (бензогексоний<sup>®</sup>) в сочетании с амизилом<sup>®</sup>. Бенактизин (амизил<sup>®</sup>) дают в дозе 0,001 г за 30 мин до инъекции бензогексония<sup>®</sup>. При вибрационной болезни с преобладанием трофических нарушений может быть рекомендовано лечение гормонами.

В выраженных стадиях заболевания показаны сакроспинальные или паравертебральные блокады в области сегмента С<sub>3</sub> и D<sub>2</sub> 0,25% раствором прокаина (новокаина<sup>®</sup>) в дозе до 40-50 мл. Для лечения астеноневротического синдрома используют общепринятые седативные и

общеукрепляющие средства, а также биогенные стимуляторы. Из общеукрепляющих медикаментозных препаратов эффективно введение 40% раствора глюкозы<sup>▲</sup> или кальция глюконата, кальция хлорида, небольших доз натрия бромида, кофеина. Особое внимание следует уделять витаминотерапии. Даже в начальных стадиях при вибрационной болезни наступает нарушение витаминного баланса, главным образом, вследствие дефицита витаминов С и группы В, особенно в осенне-зимний период. В целях профилактики витамины можно назначать только в драже или порошках. При склонности к ангиоспазмам показана никотиновая кислота, которая оказывает сосудорасширяющее действие.

Физиотерапия. Из физиотерапевтических методов лечения наиболее ярко выраженный эффект оказывает применение электрофореза различных лекарственных веществ. Оба фактора - электрический и фармакологический, действуя на организм одновременно, вызывают не только общую, но и специфическую для каждого лекарственного вещества ответную реакцию. В связи с этим чаще всего применяют электрофорез 5% раствора прокаина (новокаина<sup>▲</sup>) или 2% раствора гексаметония бензосульфоната (бензогексония<sup>▲</sup>) на кисти рук или воротниковую зону. При выраженных сосудистых нарушениях рекомендуют ионные воротники (новокаиновый, кальциевый, бромистый). Концентрация лекарственных растворов должна быть не более 5% для прокаина (новокаина<sup>▲</sup>) и 2% - для натрия бромида. Прокаин (новокаин<sup>▲</sup>), кальций вводят в организм с положительного полюса, бром - с отрицательного. Сила тока составляет 10-15 А, длительность воздействия - 10-15 мин, процедуры проводят через день (15 сеансов на курс лечения).

Назначают электрическое поле УВЧ на воротниковую зону в слаботепловой дозе или даже без ощущения тепла в течение 10 мин через день, 15 процедур на курс лечения. Рекомендуют также проведение общего ультрафиолетового облучения малыми и субэритемными дозами, начиная с  $\frac{1}{4}$  биодозы. Режим дозирования каждые 2 сут может быть увеличен на  $\frac{1}{4}$  биодозы и постепенно доведен до 2-3 биодоз на воротниковую зону. При вегетативном полиневрите или вегетомиофасците назначают двухили четырехкамерные ванны (температура воды - 36-37 °С) с предварительным нанесением 10% линимента нафталанской нефти на конечности. На курс лечения - по 14-15 процедур через день или с перерывом на один день после двух процедур. В случаях поражения опорно-двигательного аппарата рекомендуют грязевые аппликации при температуре не выше 38-40 °С по рефлекторно-сегментарной методике, парафиновые аппликации при температуре 52-55 °С, озокеритовые - при температуре 40-45 °С. При нейрососудистых расстройствах грязевые аппликации не рекомендуют, так как они могут приводить к отрицательным результатам.

Хороший терапевтический результат отмечают при применении бальнеологических мероприятий: сероводородных, радоновых, кислородных, озоновых термальных ванн при температуре не выше 37 °С и продолжительностью не более 10-15 мин. При осуществлении комплексного лечения большое значение придают лечебной гимнастике, массажу рук и воротниковой зоны, ежедневным гидропроцедурам с самомассажем, климатолечением (аэро- и гелиотерапия, воздушные ванны). При лечении вибрационной болезни следует уделять внимание диетическому питанию. Учитывая, что даже на ранних стадиях данного заболевания могут происходить изменения жирового, белкового и углеводного обмена, в рацион следует вводить больше углеводов, белков и особенно витаминов. Поступление жиров должно быть ограничено. На ранних стадиях показано санаторное лечение.

### Профилактика

Основной профилактикой вибрационной болезни считают максимально возможное снижение действия вибрации на организм работающих. В целях предупреждения развития заболевания необходимо создание оборудования, механизмов и транспортных средств, соответствующих санитарно-гигиеническим стандартам и вибробезопасности. Необходимы постоянный контроль вибрирующих установок и тщательное испытание вводимых в эксплуатацию вибрирующих инструментов с учетом ПДУ вибрации.

Основные нормативные правовые акты, регламентирующие параметры производственных вибраций: «Санитарные нормы и правила при работе с машинами и оборудованием, создающими локальную вибрацию, передающуюся на руки работающих» № 3041-84 и «Санитарные нормы вибрации рабочих мест» № 3044-84.

К работе с вибрирующими машинами и оборудованием допускаются лица не моложе 18 лет, получившие соответствующую квалификацию, сдавшие технический минимум по правилам безопасности и прошедшие медицинский осмотр.

Работу с вибрирующим оборудованием, как правило, следует проводить в отапливаемых помещениях с температурой воздуха не менее 16 °С и влажностью 40-60%. Если создание подобных условий невозможно (работа на открытом воздухе, подземные работы и др.), то для периодического обогрева должны быть предусмотрены специальные отапливаемые помещения с температурой воздуха не менее 22 °С.

Большое значение в профилактике вибрационной болезни имеет правильная организация труда. Время работы с вибрирующими инструментами должно иметь строго ограниченные интервалы. В целях профилактики неблагоприятного воздействия локальной и общей вибрации работающие должны использовать средства индивидуальной защиты: рукавицы или перчатки (ГОСТ 12.4.002-74 «Средства индивидуальной защиты рук от вибрации. Общие требования»), спецобувь (ГОСТ 12.4.024-76 «Обувь специальная виброзащитная»).

Следует делать 10-минутные перерывы после каждого часа работы. Обязателен обеденный перерыв. Необходимы также два перерыва для проведения комплекса производственной гимнастики и физиотерапевтических процедур (на 20 мин через 2 ч после начала смены и на 30 мин - через 2 ч после обеденного перерыва).

Продолжительность одноразового непрерывного воздействия вибрации не должна превышать 15-20 мин, суммарное время контакта с вибрацией -  $\frac{2}{3}$  всего рабочего времени. После окончания работы рекомендуют физиотерапевтические процедуры: прием душа (веерный или типа Шарко), теплые ванны для рук, массаж верхних конечностей.

Административные меры по снижению риска развития вибрационной болезни при работе с виброинструментами включают выполнение работодателями своих обязанностей по отношению к работникам виброопасных профессий:

- к работе должны допускаться только исправные и отрегулированные инструменты с виброзащитой, облицованными теплоизоляционными материалами рукоятками;
- рукоятки виброинструментов должны иметь виброизолирующее покрытие с коэффициентом теплопередачи не более 10 Вт/ (м<sup>2</sup>×К) или должны быть целиком изготовлены из материала с коэффициентом теплопроводности не более 0,5 Вт/ (м<sup>2</sup>×К).

Конструкция виброинструментов должна полностью исключать возможность обдува рук работников выхлопом сжатого воздуха или отработавшими газами и попадания их в зону дыхания. Необходимы проведение периодического контроля уровней вибрации и шума, разработка режимов труда. Работодатели также должны обеспечить работников:

- эффективными средствами индивидуальной и коллективной защиты;
- санитарно-бытовыми помещениями;
- профилактическим питанием;
- обучением правильным способам работы с виброинструментами, которые уменьшают риск развития вибрационной болезни;
- прохождением регулярных медицинских осмотров.

Применяют средства индивидуальной защиты: антивибрационные рукавицы, противозумовые наушники.



Наиболее действенным средством защиты человека от вибрации считают устранение непосредственно его контакта с вибрирующим оборудованием. Осуществляют это применением дистанционного управления, промышленных роботов, автоматизации и замены технологических операций.

Периодические медицинские осмотры проводят 1 раз в год с участием терапевта, невропатолога, оториноларинголога. Главной целью периодических медицинских осмотров при контакте с вибрацией является обнаружение лиц с ранними признаками вибрационной болезни и направление их в центр или клинику профпатологии.

Противопоказаниями к приему на работу, связанную с воздействием вибрации, служат эндокринные заболевания, поражения вестибулярного и слухового аппарата, болезни сердечно-сосудистой и нервной систем, желудочно-кишечного тракта. Противопоказана работа в условиях воздействия вибрации лицам с облитерирующим энтеритом, болезнью Рейно.

#### Экспертиза трудоспособности

При признаках вибрационной болезни, в частности при I степени заболевания, когда все процессы еще легко обратимы, нет серьезных трофических нарушений и расстройств чувствительности, необходимо проводить активную терапию без отрыва от производства, и амбулаторное лечение дает хороший результат.

При II степени заболевания (когда больные более активно обращаются к врачу) отмечают вазоспастические состояния и расстройства чувствительности. Больного следует временно считать ограниченно трудоспособным, т.е. он нуждается в отстранении от работы, связанной с неблагоприятными профессиональными факторами: вибрацией, шумом, значительным мышечным напряжением и охлаждением.

В таких случаях настоятельно рекомендуют санаторно-курортное лечение, а также дальнейшее динамическое наблюдение за больным с последующим решением вопроса о его профессиональной пригодности. Особое внимание следует обращать на рациональное трудоустройство больного при строгом соблюдении всех ограничений, обусловленных состоянием его здоровья. В противном случае можно наблюдать обострения заболевания, а иногда даже осложнения.

Если у пациента отмечают стойкие патологические симптомы, а своевременный комплекс лечебно-профилактических мероприятий не дал должного эффекта, его следует считать нетрудоспособным в профессии, которая связана с воздействием вибрации, шума и неблагоприятных метеорологических факторов, а также со значительным напряжением верхних и нижних конечностей. Такой больной нуждается в рациональном трудоустройстве, т.е. в переводе на работу с учетом указанных ограничений.

#### Контрольные вопросы и задания

1. Перечислите производства, в которых вибрация служит фактором профессиональной вредности. Назовите основные профессиональные группы рабочих, которые могут подвергаться воздействию локальной и общей вибрации.

2. Назовите основные параметры вибрации. Каково их значение в развитии заболевания?

3. Изложите классификацию вибрационной болезни.

4. Каковы основные клинические синдромы при вибрационной болезни у работающих с ручным механизированным инструментом?

5. Дайте характеристику клинических синдромов вибрационной болезни, которая развивается от воздействия общей вибрации.

6. Опишите функциональные методы диагностики вибрационной болезни.

7. Назовите заболевания, с которыми необходимо проведение дифференциальной диагностики при вибрационной болезни. Изложите принципы дифференциальной диагностики вибрационной болезни.

8. Каковы основные методы лечения и особенности медико-социальной экспертизы при вибрационной болезни?

9. Перечислите основные мероприятия медицинской, санитарно-гигиенической и инженерно-технической профилактики вибрационной болезни.

10. Какова роль врача Роспотребнадзора в установлении связи заболевания с профессией и проведении мероприятий, направленных на предупреждение развития вибрационной болезни и восстановление трудоспособности?

### 3.2. НЕЙРОСЕНСОРНАЯ ТУГОУХОСТЬ

Профессиональная нейросенсорная тугоухость - постепенное снижение остроты слуха, обусловленное длительным (многолетним) воздействием производственного шума (преимущественно высокочастотного). В РФ профессиональная тугоухость в структуре профессиональной патологии составляет 9-12% и занимает 3-е место после поражения нервной системы, опорно-двигательного аппарата и профессиональной пылевой патологии.

Источниками шума служат двигатели, насосы, компрессоры, турбины, пневматические инструменты, молоты, дробилки, станки и др.

К группам риска по развитию профессиональной нейросенсорной тугоухости относятся пилоты самолетов и вертолетов, машинисты подвижного железнодорожного транспорта, водители морских, речных, рыбопромысловых судов, автобусов, сельскохозяйственной и мелиоративной техники, строительных машин.

Уровни шума в кабинах современных самолетов колеблются в широком диапазоне - от 69 до 85 дБА (магистральные самолеты для авиалиний со средней и большой дальностью полета). В кабинах автомобилей средней грузоподъемности при различных режимах и уровнях эксплуатации величины звука составляют 80-102 дБА, в кабинах большегрузных автомобилей - до 101 дБА, в легковых автомобилях - 75-85 дБА.

Высокую степень тугоухости встречают у кузнецов, обрубщиков, чеканщиков, медников, авиационных мотористов.

К числу шумоопасных производств относят добывающую, дерево-, металло-, камнеобрабатывающую промышленность, ткацкое производство, машино-, авиа- и судостроение и т.д.

К числу шумоопасных профессий относят также горнорабочих, проходчиков, шахтеров, клепальщиков, шлифовщиков, полировщиков, бетонщиков, наждачников, заточников, слесарей, котельщиков, молотобойцев, жестянщиков, листоправов и т.д.

В настоящее время профессиональное снижение слуха также возможно у работников такой достаточно новой профессии, как диджей.

Во многих случаях сочетается воздействие производственного шума и вибрации, пыли, токсических и раздражающих веществ, неблагоприятных факторов микро- и макроклимата, вынужденного неудобного, неустраняемого рабочим положения тела, повышенного внимания, физического и нервно-эмоционального перенапряжения, что ускоряет развитие патологии и обуславливает полиморфизм клинической картины. По данным некоторых авторов, сочетание двух этих факторов дает неблагоприятный эффект в 2,5 раза чаще, чем один шум или одна вибрация.

Шумы различают по частоте, временным характеристикам и длительности воздействия.

- По частоте:
  - низкочастотные - 200-2000 Гц;
  - среднечастотные - 2000-4000 Гц;
  - высокочастотные - 4000-8000 Гц.
- По временным характеристикам:
  - стабильные - с колебанием интенсивности не более 5 дБ;
  - импульсные - с резкими изменениями интенсивности (более агрессивные).
- По длительности воздействия:
  - кратковременные;
  - продолжительно действующие.

ПДУ составляет 80 дБА в октавной полосе со среднегеометрической частотой 1000 Гц. ПДУ шума для конкретного работника устанавливаются с учетом тяжести и напряженности труда.

В настоящее время на фоне интеллектуализации труда, увеличения числа работников, занятых в операторских профессиях, отмечается повышение значения шумов средних уровней - ниже 80 дБА. Указанные уровни не вызывают потерь слуха, но, как правило, оказывают утомляющее, раздражающее и мешающее действие, которое суммируется с таковым от напряженности труда и при возрастании стажа работы может приводить к развитию экстраауральных эффектов (развитие общесоматических заболеваний и нарушений).

Сроки возникновения тугоухости зависят от интенсивности и частотно-временных параметров шума, длительности его воздействия, индивидуальной чувствительности органов слуха к шуму.

#### Патогенез

Производственный индустриальный шум, превышающий 80 дБА, оказывает на организм работающего двоякое действие: специфическое и неспецифическое.

Специфическое действие шума сказывается на слуховом анализаторе, его звуковоспринимающей части, начиная с волосковых клеток кортиевого (спирального) органа, которые служат рецепторами для нейронов спирального ганглия, и заканчивая нейронами коры извилины Гешля височной доли, где расположен корковый конец слухового анализатора. Это приводит к развитию профессиональной тугоухости. Вследствие хронической микротравматизации нервных элементов в слуховом анализаторе формируются нервно-сосудистые и дистрофические изменения в кортиевом органе и спиральном ганглии. Происходят ишемия и расстройства питания чувствительных клеток и других нервных элементов вплоть до дегенерации в результате нарушений микроциркуляции и капиллярного стока. Дистрофические (обменные, обратимые), а затем деструктивные (структурные, малоили необратимые) изменения в слуховом анализаторе развиваются по причине длительной работы органов слуха в истощающем режиме повышенной шумовой нагрузки и афферентной импульсации.

Морфологической основой профессиональной тугоухости в основном служат дистрофические изменения в кортиевом органе и спиральном ганглии. Комбинированное действие шума и вибрации вызывает дегенеративные изменения в вестибулярном анализаторе - отолитовом аппарате и ампулах полукружных каналов, что обуславливает вестибулярный синдром.

Длительное неспецифическое воздействие производственного шума на организм работающих характеризуется поражением нервной, сердечно-сосудистой, пищеварительной и эндокринной систем, а также полиморфностью клинических симптомов.

Изменения в перечисленных выше и других органах и системах развиваются по нейрогуморальному механизму. Превышающий ПДУ производственный шум служит фактором стресса. В ответную реакцию на длительное воздействие шума вовлекается неспецифическая система «гипоталамус-гипофиз-надпочечники» с выбросом и попаданием в циркулирующую кровь биологически активных веществ, воздействием их на гладкомышечные клетки стенок кровеносных сосудов (за исключением вен и капилляров). Это приводит к повышению тонуса кровеносных сосудов, их спастическому состоянию. Происходят ишемия тканей и органов, гипоксия, ацидоз, дистрофические (обратимые), а в дальнейшем - деструктивные (малоили необратимые) изменения в различных тканях и органах. В большей мере изменения наблюдаются в органах и системах с генотипически и/или фенотипически детерминированной повышенной слабостью и уязвимостью к «испытанию на прочность» через многократное и длительное нарушение кровообращения в них.

#### Клиническая картина

Клиническая картина профессиональной тугоухости складывается из специфических жалоб на шум, звон, писк в ушах, снижение слуха на оба уха, непостоянное головокружение, неустойчивую походку и др.

Жалобы больных профессиональной нейросенсорной тугоухостью немногочисленны и однообразны: понижение слуха, реже - шум в ушах, иногда с рабочей асимметрией (поражение уха со стороны источника шума, например, у стоматологов - слева). Иногда больные жалуются на головокружение, покачивание при ходьбе.

Отоскопическая картина при профессиональном снижении слуха каких-либо особенностей не имеет. Поражение органов слуха в результате воздействия шума характеризуется вначале повышением порога слуха на частоте 4000 Гц. Это изменение в начальной стадии заболевания практически не отражается на слуховом восприятии речи, поэтому рабочие в указанной стадии не замечают имеющегося у них снижения слуха. Субъективное ощущение ухудшения слуха наступает по мере прогрессирования его снижения в области восприятия звуковых частот 500, 1000, 2000 Гц, которое обычно развивается медленно, постепенно, увеличиваясь со стажем работы в данной профессии. При аудиометрическом исследовании слуха отмечают дальнейшее повышение порогов слуха в области восприятия высоких частот (4000-8000 Гц), частот речевого диапазона (500, 1000 и 2000 Гц) со снижением слуховой чувствительности на более низких частотах (125, 250 Гц). Как костное, так и воздушное звукопроводение нарушается в одинаковой степени по всему диапазону звуковых частот. Общим для всех групп рабочих шумовых профессий считают относительно раннее снижение слуховой чувствительности в области восприятия высоких звуковых частот - 4000, 6000, 8000 Гц.

Больные в первую очередь предъявляют неспецифические жалобы:

- со стороны нервной системы - на раздражительность, плаксивость, обидчивость, лабильность настроения, повышенную физическую и умственную утомляемость, нарушение сна, снижение памяти, внимания, невозможность сосредоточиться, головные боли к концу рабочего дня, несистемные головокружения, что укладывается в клиническую картину астенического, а затем астеновегетативного и астеноневротического синдромов;

- со стороны сердечно-сосудистой системы - на колющие, затем сжимающие боли в области сердца, лабильность пульса и артериального давления, повышенную потливость, зябкость и замерзаемость верхних и нижних конечностей;

- со стороны пищеварительной системы - на диспепсические нарушения.

При объективном, лабораторном, функциональном и инструментальном исследованиях раньше по времени, чем нарушение слуха, возникают признаки поражения нервной, пищеварительной, сердечнососудистой и эндокринной систем.

Изменяется функциональное состояние вестибулярного, зрительного и кожного анализаторов, снижается статическая выносливость мышц, возникают тремор пальцев вытянутых рук, неустойчивость в позе Ромберга, установочный горизонтальный нистагм, красный, быстрый, стойкий, разлитой рефлекторный дермографизм, гипестезии с дистальных участков тела.

Различают разные степени выраженности заболевания.

- Степень I - признаки воздействия шума на органы слуха. Указанная форма может быть применена только к лицам, систематически работающим в условиях интенсивного производственного шума. Данное состояние характеризуется повышением порогов слуха в области восприятия речевых частот до 10 дБ, на частоту 4000 Гц - до 50 дБ; восприятие шепотной речи - до 5 м.

- Степень II - нейросенсорная тугоухость с легкой степенью снижения слуха. Данную степень устанавливают при повышении порогов слуха в области восприятия речевых частот от 11 до 20 дБ, на частоту 4000 Гц - до 60 дБ; восприятие шепотной речи - до 4 м.

- Степень III - нейросенсорная тугоухость с умеренной степенью снижения слуха. Данную степень устанавливают при повышении порогов слуха у рабочих в области восприятия речевых частот от 21 до 30 дБ, на частоту 4000 Гц - до 65 дБ; восприятие шепотной речи - до 2 м.

Обнаруживаемые при массовых обследованиях рабочих шумовых профессий неспецифические изменения ЦНС характеризуются обычно умеренно выраженным синдромом невращения, реже - вегетативно-сосудистой дисфункцией (нейроциркуляторной дистонией). Под влиянием шума изменяется функциональное состояние вестибулярного, зрительного и кожного анализаторов, снижается выносливость мышц к статическим усилиям, отмечают тремор пальцев вытянутых рук, в выраженных случаях - неустойчивость в позе Ромберга с закрытыми глазами.

#### Диагностика

В диагностике профессиональной нейросенсорной тугоухости используют характерные жалобы, данные объективного обследования, лабораторных, инструментальных и функциональных исследований:

- определение остроты слуха на разговорную речь;
- определение остроты слуха на шепотную речь;
- камертональные пробы (камертон С128) Вебера, Ринне, Швабаха для разграничения поражения звукопроводящей и звуковоспринимающей части слухового анализатора.

Опыт Вебера. При нормальном слухе звук передается одинаково в оба уха (при расположении ножки звучащего камертона на середине темени) или воспринимается в средней части головы. В случае одностороннего поражения звукопроводящей системы звук воспринимается пораженным ухом, а при одностороннем поражении звуковоспринимающего аппарата - здоровым.

Опыт Ринне. Проводят путем сравнения воздушной и костной проводимости. Результат опыта считают отрицательным, если длительность звучания камертона через кость больше (ножка звучащего камертона находится на сосцевидном отростке), чем через воздух (звучащий камертон держат у слухового прохода); это указывает на поражение звукопроводящей системы. Обратные результаты исследования считают положительными; это указывает на поражение звуковоспринимающего аппарата.

Опыт Швабаха. Состоит в исследовании костной проводимости (при расположении ножки камертона на темени или сосцевидном отростке). Укорочение времени звучания камертона через костную ткань считают признаком поражения звуковоспринимающего аппарата.

Удлинение этого времени расценивают как признак поражения звуковоспринимающей системы.

Используют пороговую и надпороговую тональную аудиометрию (рис. 3-12) для определения остроты слуха на разные частоты от 200 до 8000 Гц, вегетативно-вестибулярные пробы (кресло и барабан Барани, спонтанный и рефлекторный нистагм и др.).

Необходимы консультации узких специалистов (невролога, ангиолога, кардиолога, оториноларинголога, сурдолога, при необходимости - гастроэнтеролога, эндокринолога и др.). Рассматривают также данные медицинской документации (для юридически обоснованной связи заболевания с профессией):

- копию трудовой книжки (профессия, стаж);
- санитарно-гигиеническую характеристику условий труда (с указанием фактического и ПДУ шума, продолжительности контакта с шумом в течение рабочей смены, регулярности использования коллективных и индивидуальных средств защиты);
- выписку из амбулаторной карты (учетная форма 025/У-87) с анализом заболеваемости и обращаемости к врачам различного профиля за длительный период (до поступления на работу и после ее прекращения, в период занятости - если больного обследуют в профцентре через несколько лет после прекращения трудовой деятельности);
- выписку из карты профилактических осмотров - результаты предварительного (при поступлении на работу) и периодических профилактических медицинских осмотров за весь период трудовой деятельности, особенно детально во время работы в данной профессии, направление в профцентр с указанием предварительного диагноза.

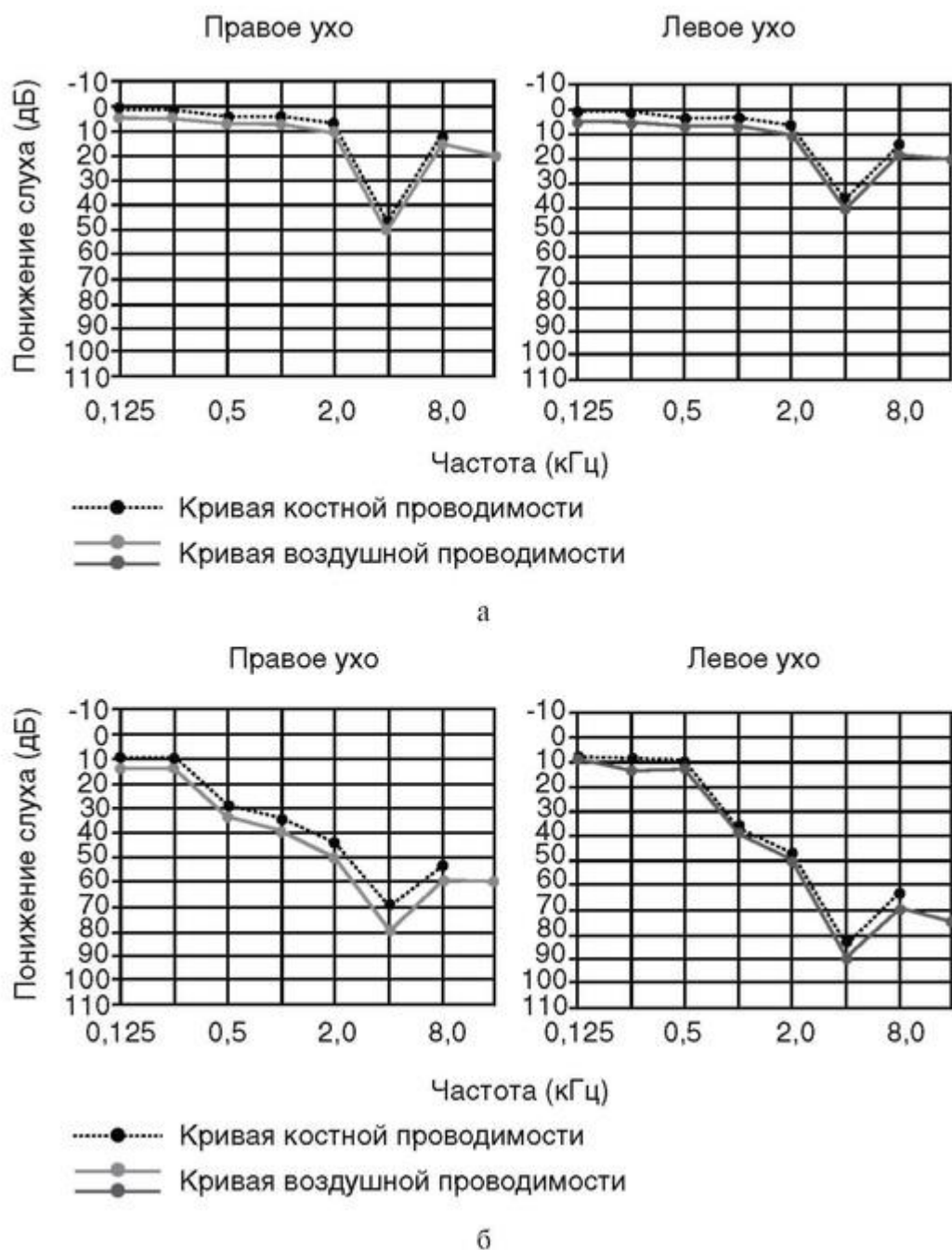


Рис. 3-12. Аудиограмма при профессиональной нейросенсорной тугоухости: а - аудиограмма больного с начальными признаками нарушения слуха шумовой этиологии; б - аудиограмма больного нейросенсорной тугоухостью со значительной степенью снижения слуха

#### Дифференциальная диагностика

Сложный вопрос - проведение дифференциальной диагностики с нейросенсорной тугоухостью нешумовой этиологии: врожденной, от использования ототоксических медикаментов, постототравматической и постинфекционной; постнейротравматической и постинфекционной, отосклеротической, возрастной (инволютивной), нейроонкологической, обусловленной болезнью Меньера.

К инфекционным заболеваниям, приводящим к выраженным нарушениям слуха, относят, прежде всего, вирусные инфекции: грипп, эпидемический паротит, корь, краснуху. Затем следуют менингококковый менингит, сифилис, скарлатина.

При отосклерозе, как и при профессиональной нейросенсорной тугоухости, снижение слуха развивается постепенно. Вместе с тем профессиональная нейросенсорная тугоухость почти всегда двусторонняя. Отосклероз же бывает односторонним, чаще встречаются у лиц молодого возраста, особенно у женщин. В данном случае дифференциальная диагностика нередко основана на динамических исследованиях костного и воздушного звукопроведения (динамическая аудиометрия).

При дифференциальной диагностике профессиональной нейросенсорной тугоухости с нейросенсорной тугоухостью любой другой этиологии (инфекционной, сосудистой, травматической, токсической, генетически обусловленной; нарушениями звуковосприятия у больных с гипертонической болезнью, атеросклерозом сосудов головного мозга, нарушением липидного обмена и др.) следует учитывать наиболее типичные клиничко-аудиологические признаки:

- наличие уровней производственного шума выше ПДУ (выше 80 дБА);
- стаж работы в шуме, превышающем ПДУ, не менее 10 лет;
- длительность развития заболевания органа слуха до появления клинических симптомов профессиональной нейросенсорной тугоухости не менее 5 лет;
- относительно позднее появление субъективного низкочастотного шума в ушах и голове;
- постепенное нарастание степени тяжести снижения слуха;
- начальный аудиологический симптом при исследовании с помощью тональной пороговой аудиометрии - повышение слуховых порогов на 4000 Гц - «зубец Кархарта»;
- длительное сохранение 100% разборчивости речи;
- двустороннее поражение органа слуха;
- отсутствие костно-воздушной диссоциации порогов слуха;
- динамика феномена усиленного нарастания громкости (ФУНГ), и его исчезновение по мере нарастания степени тугоухости;
- отсутствие других причин снижения слуха.

#### Лечение

При профессиональной нейросенсорной тугоухости больной должен находиться под наблюдением сурдолога, 1-2 раза в год проводят превентивное лечение. Применяют лекарственные препараты, влияющие на тканевый обмен: витамины, биостимуляторы, антихолинэстеразные средства. Физиотерапевтическое лечение включает эндауральный (или с сосцевидных отростков) электрофорез с 1-5% раствором калия йодида, 0,5% раствором галантамина, 0,5% раствором неостигмина метилсульфата (прозерина\*), 0,5-1% раствором никотиновой кислоты, а также грязевые аппликации на область сосцевидных отростков и бальнеотерапию (радонотерапию). Довольно широко применяют иглорефлексотерапию, которая наиболее эффективна в отношении патологических слуховых ощущений, в частности шума в ушах. Эффективна при тугоухости профессионального генеза также магнитотерапия как самостоятельный метод лечения, так и в комбинации с фармакотерапией. Лучшие результаты наблюдают при сочетании магнитотерапии, общего (при индуктивности магнитного поля 20-30 мТ) и местного применения соленоидов и медикаментозного лечения.

Двусторонняя тугоухость служит показанием к слухопротезированию, т.е. использованию слухового аппарата. Внутриушные аппараты обеспечивают акустическое усиление в 20-30 дБ, заушные - 40-75 дБ, карманные - 50-80 дБ. Эффективность слухопротезирования зависит от технического совершенства слуховых аппаратов и правильного их подбора, который осуществляет сурдолог, с дальнейшим обучением пользования ими у сурдопедагога.



## Профилактика

Эффективным путем решения проблемы борьбы с шумом считают снижение его уровня в самом источнике за счет изменения технологии и конструкции машин, в частности совершенствование генераторов вибрации и шума и технологических процессов.

К мерам этого типа относят замену шумных процессов бесшумными, ударных - безударными. Например, замена клепки пайкой,ковки и штамповки обработкой давлением, замена металла в некоторых деталях незвучными материалами, применение виброизоляции, глушителей, демпфирования, звукоизолирующих кожухов и др.

При невозможности снижения шума оборудование, служащее источником повышенного шума, устанавливают в специальных помещениях. При этом пульт дистанционного управления размещают в малозвучном помещении. Акустическая отделка помещений с шумным оборудованием может обеспечить снижение шума в зоне отраженного звукового поля на 10-12 дБ, а в зоне прямого звука - до 4-5 дБ в октавных полосах частот. Применение звукопоглощающих облицовок для потолка и стен приводит к изменению спектра шума в сторону более низких частот. Это даже при относительно небольшом снижении уровня шума существенно улучшает условия труда.

Возможно также применение звукоизолирующих кожухов, которыми можно накрывать как отдельный шумный узел машины (например, коробку передач), так и весь агрегат в целом. Кожухи из листового металла с внутренней облицовкой звукопоглощающим материалом могут снижать шум на 20-30 дБ. Для ослабления аэродинамического шума, создаваемого компрессорами, вентиляционными установками, системами пневмотранспорта, применяют глушители активного и реактивного типов.

Необходимо регулярное использование индивидуальных средств защиты (антифонов, наушников, шлемов, берушей и др.). Эффективность средств индивидуальной защиты может быть обеспечена их правильным подбором в зависимости от уровней и спектра шума, а также контролем условий и правильности их эксплуатации.

Большое значение в предупреждении развития шумовой патологии имеет качественное проведение предварительных (при поступлении на работу) и периодических медицинских осмотров. Сроки периодических медицинских осмотров устанавливают в зависимости от интенсивности шума. При таковой от 81 до 99 дБА - 1 раз в 2 года, 100 дБА и выше - 1 раз в год. Первый осмотр оториноларинголог проводит через 6 мес после предварительного медицинского осмотра при поступлении на работу, связанную с воздействием интенсивного шума.

Главная цель предварительного медицинского осмотра - определение профессиональной пригодности к работе в контакте с шумом. Медицинскими противопоказаниями к допуску к работе, связанной с воздействием интенсивного шума, считают следующие заболевания:

- стойкое понижение слуха (хотя бы на одно ухо) любой этиологии, отосклероз и другие хронические заболевания с заведомо неблагоприятным прогнозом;
- нарушение функции вестибулярного аппарата любой этиологии, в том числе болезнь Меньера;
- наркомании, токсикомании, в том числе хронический алкоголизм;
- выраженную вегетативную дисфункцию;
- гипертоническую болезнь (все формы).

## Экспертиза трудоспособности

При направлении на Бюро медико-социальной экспертизы, кроме рекомендаций по трудоспособности, также уточняют дополнительные виды помощи: занятия у сурдолога,

слухопротезирование, общеукрепляющее санаторно-курортное лечение. К сожалению, при определении трудоспособности больных с шумовыми поражениями Бюро медико-социальной экспертизы руководствуется только степенью тугоухости и не учитывает неспецифические признаки действия шума на организм работающего, что не позволяет вовремя использовать рациональное трудоустройство.

При начальных признаках воздействия шума на органы слуха работника признают профессионально пригодным с ужесточением мер профилактики и использованием мероприятий оздоровления. Прекращение контакта с шумом при начальных признаках воздействия шума на органы слуха приводит к стабилизации процесса и частичному восстановлению остроты слуха, реже - к обратному развитию неспецифических изменений со стороны нервной, сердечно-сосудистой систем и др.

Рациональное трудоустройство в более поздние сроки считают запоздалой мерой. Это не способствует восстановлению здоровья и трудоспособности больного, так как к этому времени достигается значительный возраст больного, нарастают инволютивные (возрастные) изменения, прогрессируют сопутствующие заболевания (в частности, сосудистые и атеросклеротические) и развиваются новые. Более жесткие (ведомственные) требования при решении вопросов экспертизы трудоспособности предъявляют к лицам, у которых органы слуха являются рабочим материалом: испытателям моторов, водителям локомотивов, пилотам.

Контрольные вопросы и задания

1. Назовите профессии и производства, в которых возможно воздействие шума на организм работающих.
2. Приведите варианты аудиограмм различных степеней тяжести снижения слуха.
3. Назовите основные изменения со стороны нервной системы и внутренних органов при воздействии производственного и транспортного шума на организм работающих.
4. Назовите методы диагностики профессиональной нейросенсорной тугоухости.
5. Назовите критерии дифференциальной диагностики при профессиональной нейросенсорной тугоухости.
6. Перечислите методы профилактики профессиональной нейросенсорной тугоухости.
7. Перечислите противопоказания к приему на работу в профессии с интенсивным шумовым воздействием.
8. Опишите основные лечебные мероприятия при профессиональной нейросенсорной тугоухости.

### **3.3. ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩИХ И НЕИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА**

Влияние инфразвука на организм человека

Инфразвук (от лат. *infra* - «ниже, под») - упругие волны, аналогичные звуковым, но имеющие частоты ниже слышимых человеком. Он представляет низкочастотные звуковые колебания с частотами ниже 20 Гц. Уровень интенсивности инфразвука выражают в децибелах. Он может быть механического (механические колебания, генерируемые машинами, частотой менее 20 Гц) и аэродинамического (возникающий в результате больших турбулентных потоков газов или жидкостей) происхождения. Инфразвук способен распространяться на большие расстояния по воздуху, воде, земной поверхности. Инфразвуковые колебания довольно часто встречаются в природе - вместе с ветром, грозовыми разрядами, обвалами, взрывами, землетрясениями. В условиях современного техногенного производства инфразвуковые колебания могут возникать в результате работы мощных машин и агрегатов,

турбокомпрессоров, нагревательных печей, вентиляторов, газотурбинных установок и др. Транспортные средства (автобусы, легковые машины, речные суда и др.) также могут быть источниками низкочастотных акустических колебаний. Известно, что инфразвуковые колебания могут возникать и во время движения электропоездов в метрополитене, причем максимальный уровень инфразвука в кабине у водителя приходится на частоты 2-4 Гц, а его интенсивность составляет 104-105 дБ. В зависимости от длительности и интенсивности действия инфразвук может стать причиной функционального нарушения ЦНС и вестибулярно-соматических реакций.

#### Патогенез

Доказано, что человеческий организм обладает высокой чувствительностью к низкочастотным звуковым колебаниям. В ответ на раздражение в механорецепторах кожи возникают нервные импульсы, поступающие в соответствующие центры коры головного мозга, прежде всего таламического его отдела. В результате воздействия акустических колебаний низкой частоты (5-10 Гц) снижается возбудимость клеток коры большого мозга, нарушаются корково-подкорковые взаимоотношения. Свообразием механизма воздействия низкочастотных колебаний считают и то, что внутренние органы человека имеют собственные частоты колебаний (6-8 Гц). При воздействии инфразвука этой же частоты может возникнуть резонанс, вызывающий неприятные ощущения в организме.

#### Клиническая картина

При сравнительно невысокой интенсивности инфразвукового воздействия у человека может развиваться комплекс неприятных ощущений: головокружение несистемного характера, тошнота, затрудненное дыхание, боли в животе, чувство подавленности и страха. Однако эти ощущения носят временный характер и после небольшого перерыва инфразвукового воздействия исчезают. Значительные психотропные эффекты сильнее всего проявляются на частоте 7 Гц, созвучной  $\alpha$ -ритму природных колебаний мозга. Причем любая умственная работа в этом случае делается невозможной, поскольку кажется, что голова вот-вот разорвется на мелкие кусочки. Звук малой интенсивности вызывает тошноту и звон в ушах, а также ухудшение зрения и безотчетный страх. Звук средней интенсивности расстраивает органы пищеварения и мозг, рождая паралич, общую слабость, а иногда слепоту. Упругий, мощный инфразвук способен повредить и даже полностью остановить сердце. Обычно неприятные ощущения начинаются со 120 дБ напряженности, травмирующие - со 130 дБ. Инфрочастоты около 12 Гц при силе в 85-110 дБ наводят приступы морской болезни и головокружение, а колебания частотой 15-18 Гц при той же интенсивности внушают чувство беспокойства, неуверенности и, наконец, панического страха. При более интенсивном воздействии инфразвука, помимо головокружений и болей в области живота, возникают ощущения беспокойства, сухости во рту и царапанья в глотке, кашель, удушье, повышенная раздражительность. При объективном осмотре отмечают заторможенность, вялость, апатию, плохое настроение, повышенные утомляемость, раздражительность. Длительное воздействие инфразвука интенсивностью более 150 дБ может вызвать симптомы миокардиодистрофии, что характеризуется приглушенностью сердечных тонов, урежением частоты и снижением силы сердечных сокращений. Особенно страдают органы слуха. Удаётся обнаружить гиперемия барабанной перепонки, повышение порогов слышимости. Возникает ощущение чувства давления в ушах.

#### Профилактика

Профилактика должна быть, прежде всего, направлена на усовершенствование агрегатов, обеспечивающих ограничение или устранение инфразвуковых колебаний. Необходимо проведение периодических медицинских осмотров 1 раз в 2 года с участием оториноларинголога, невропатолога и терапевта. Дополнительные медицинские противопоказания к приему на работу в контакте с инфразвуком:

- стойкое понижение слуха, хотя бы на одно ухо, любой этиологии;

- отосклероз и другие хронические заболевания уха с заведомо неблагоприятным прогнозом;
- нарушение функции вестибулярного аппарата любой этиологии, в том числе болезнь Меньера;
- наркомании, токсикомании, хронический алкоголизм;
- артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, миокардиодистрофии.

#### Влияние контактного ультразвука на организм человека

Ультразвук представляет собой упругие волны высокой частоты. Человеческое ухо воспринимает распространяемые в среде упругие волны частотой приблизительно до 16 000 колебаний в секунду (Гц). Колебания с более высокой частотой представляют собой ультразвук (за пределом слышимости). Обычно ультразвуковым диапазоном считают полосу частот от 20000 Гц до нескольких миллиардов.

Промышленные установки, работающие в ультразвуковом низкочастотном диапазоне, обычно имеют широкий спектр частот в слышимом и ультразвуковом диапазоне. Уровень звукового давления на рабочих частотах 18, 20, 22, 24 кГц колеблется в пределах 80-120 дБ и выше. При этом уровни звукового давления в слышимом диапазоне (субгармоника) нередко превышают ПДУ, в связи с чем у рабочих с большим стажем работы может наступить профессиональное понижение слуха. Согласно санитарным нормам и правилам, при промышленных ультразвуковых установках ПДУ звукового давления на частоте 20 кГц составляют 100 дБ, а при 40 кГц - 110 дБ.

Зондирование ультразвуковыми импульсами применяют для исследований свойств различных материалов и изделий из них. Проникая в твердые тела, такие импульсы отражаются от их границ, а также различных инородных образований в толще исследуемой среды (таких, как полости, трещины и др.), указывая на их расположение. Ультразвук «проверяет» материал, не вызывая в нем разрушений. Такими неразрушающими методами контроля проверяют качество массивных стальных поковок, алюминиевых блоков, железнодорожных рельсов, сварных швов машин.

Существуют методы, в которых на среду направляют ультразвук большой интенсивности. При этом в жидкости развивается мощный кавитационный процесс (образование множества пузырьков, или каверн, которые при повышении давления схлопываются), вызывая существенные изменения физических и химических свойств среды. Многочисленные методы ультразвукового воздействия на химически активные вещества объединяют в научно-техническую отрасль знаний, называемую ультразвуковой химией. В ней исследуют и стимулируют такие процессы, как гидролиз, окисление, перестройку молекул, полимеризацию, деполимеризацию, ускорение реакций.

Кавитация, обусловленная мощными ультразвуковыми волнами в металлических расплавах и разрушающая окисную пленку алюминия, позволяет проводить его пайку оловянным припоем без флюса. Изделия из спаянных ультразвуком металлов стали обычными промышленными товарами.

Энергию ультразвука успешно используют при машинной обработке деталей. Наконечник из малоуглеродистой стали, выполненный в соответствии с формой поперечного сечения желаемого отверстия (или полости), крепят твердым припоем к концу усеченного металлического конуса, на который воздействует ультразвуковой генератор (при этом амплитуда вибраций составляет до 0,025 мм). В зазор между стальным наконечником и обрабатываемой деталью подают жидкую суспензию абразива (карбида бора). Поскольку в таком методе режущим элементом выступает не стальной резец, а абразив, он позволяет обрабатывать очень твердые и хрупкие материалы - стекло, керамику, альнико (Fe-Ni-Co-Al-сплав), карбид вольфрама, закаленную сталь. Кроме того, ультразвуком можно обрабатывать

отверстия и полости сложной формы, так как относительное движение детали и режущего инструмента может быть не только вращательным.

Важной технологической проблемой является очистка поверхности металла или стекла от мельчайших посторонних частиц, жировых пленок и других видов загрязнения. Там, где слишком трудоемка ручная очистка или необходима особая степень чистоты поверхности, применяют ультразвук. В кавитирующую омывающую жидкость вводят мощное ультразвуковое излучение (создающее переменные ускорения с частотой до 10<sup>6</sup> Гц), и схлопывающиеся кавитационные пузырьки срывают с обрабатываемой поверхности нежелательные частицы. В промышленности используют много различного ультразвукового оборудования для очистки поверхностей кварцевых кристаллов и оптического стекла, малых прецизионных шарикоподшипников, снятия заусенцев с малогабаритных деталей. Применяют его и на конвейерных линиях.

В производственных условиях ультразвук часто служит спутником шума, например, при работе реактивных двигателей, газовых турбин и др. Физической основой ультразвука считают колебания от 18 до 1000 кГц, не слышимые человеческим ухом. Действие на организм ультразвука зависит от его интенсивности (уровня звукового давления). Ультразвук мощностью от 1,5 до 3 Вт/см<sup>2</sup> вызывает функциональные нарушения со стороны нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой систем, а мощностью 3-10 Вт/см<sup>2</sup> - необратимые морфофункциональные изменения. Действие ультразвука зависит также от экспозиции озвучивания и способа излучения - непрерывный, импульсный. Низкочастотный ультразвук, как и слышимые звуки, хорошо распространяется в воздушной среде. По мере увеличения частоты его проведение через воздух снижается. Высокочастотные ультразвуки с малой длиной волны в воздухе практически не распространяются. В отличие от газов, жидкости слабо поглощают ультразвук.

Ультразвуковые стерилизаторы хирургических инструментов применяют в больницах и клиниках. Способность ультразвука без существенного поглощения проникать в мягкие ткани организма и отражаться от акустических неоднородностей используют для исследования внутренних органов. Ультразвуковые методы диагностики в ряде случаев позволяют более тонко различать структуру тканей, чем рентгеновские. Так, с помощью ультразвука обнаруживают опухоли мягких тканей, часто неразличимые другими способами. Ультразвук применяют в акушерстве для диагностического обследования плода и беременной, в нейрохирургии - для распознавания опухолей в головном мозге (эхонцефалография), в кардиологии - для изучения гемодинамики, обнаружения гипертрофии мышцы сердца.

Электронную аппаратуру со сканирующим ультразвуковым лучом используют в нейрохирургии для инактивации отдельных участков головного мозга мощным сфокусированным высокочастотным (порядка 1000 кГц) пучком. Однако наиболее широко ультразвук применяют при лечении люмбаго, миалгии и контузий, хотя до сих пор среди медиков нет единого мнения о конкретном механизме воздействия ультразвука на больные органы. Высокочастотные колебания вызывают внутренний разогрев тканей, сопровождаемый, возможно, микромассажем.

Гигиеническими исследованиями было установлено действие ультразвуковых колебаний на руки работников, эксплуатирующих ультразвуковые установки. Наряду с этим неблагоприятное воздействие оказывают также статическое напряжение мышц кисти и предплечья, стереотипные рабочие движения, неудобная фиксированная рабочая поза с наклонами корпуса, нервно-эмоциональное и длительное зрительное напряжение, которое обусловлено необходимостью расшифровки с экрана эхо-сигнала.

### Патогенез

Доказано, что основным биологическим эффектом контактного ультразвука является воздействие на центральную и периферическую нервную систему, кору головного мозга, гипоталамус, ретикулярную формацию, вегетативные структуры, периферические нервы. При этом механизм действия ультразвука объясняют не только специфическим влиянием на

нервную систему, но и опосредованным - на интеро-рецепторы, которые служат источником нейрогуморальных и рефлекторных изменений, что приводит к развитию ангиотрофоневроза.

#### Клиническая картина

Наиболее типичными признаками патологического действия ультразвука считают развитие периферических вегетативно-сосудистых расстройств, чувствительных нарушений - ангиодистонического синдрома и вегетативно-сенсорной полиневропатии. Через 3-5 лет от начала работы возникают жалобы на онемение пальцев рук, парестезии в них, повышенную чувствительность рук к холоду. При осмотре обращают внимание на мраморность, цианоз, иногда бледность кистей. Они холодные и влажные на ощупь. При капилляроскопии обнаруживают спастическое или спастически-атоническое состояние капилляров. Методом электротермометрии обнаруживают снижение температуры кожи кистей. При реографии - снижение показателя пульсового кровенаполнения, незначительный гипертонус артериальных сосудов. При продолжении работы развиваются более выраженные изменения. Формируется синдром вегетативно-чувствительного полиневрита, иногда и вегетомио-фасцита предплечий. Отмечают снижение болевой чувствительности на руках по полиневритическому типу в виде «коротких перчаток», позднее - «высоких перчаток», пастозность кистей, могут быть ломкость ногтей, сглаженность кожного рисунка. В мышцах - разгибателях предплечий могут возникать болезненные мышечные тяжи. Повышаются пороги вибрационной чувствительности. При многолетнем контакте с ультразвуком описаны и сенсомоторные полиневропатии (снижение мышечной силы и гипотрофия мышц кистей), остеопороз, остеосклероз дистальных отделов фаланг кистей рук. Считают, что в развитии моторных и трофических изменений у стажированных работников имеет значение сочетанное воздействие контактного ультразвука и статического мышечного напряжения. Описанные изменения у стажированных работников нередко сопровождаются неврастеническим синдромом, нарушением сердечного ритма, приглушенностью сердечных тонов, нейроциркуляторной дистонией по гипотоническому типу.

#### Лечение

Купирования болевого синдрома чувствительных расстройств (парестезий) достигают назначением следующих групп лекарственных веществ:

- улучшающих трофику тканей - прокаина (новокаина<sup>▲</sup>) в вену или путем электрофореза, витаминов группы В, никотиновой кислоты;
- сосудорасширяющих - бенциклана (галидора<sup>▲</sup>), дротаверина и др.;
- ненаркотических анальгетиков.

По данным авторов, достаточно хороший и стабильный эффект при периферических нервно-сосудистых расстройствах (вегетативно-сенсорной полиневропатии, периферическом ангиодистоническом синдроме) различного генеза дает применение парацетамолсодержащих препаратов.

#### Профилактика

Периодические медицинские осмотры проводят 1 раз в год. В осмотре должны участвовать терапевт и невропатолог. Кроме общепринятых мер профилактики неблагоприятного воздействия ультразвука на организм работающих (профотбор, периодические медицинские осмотры), важная роль принадлежит индивидуальным средствам защиты (специальным перчаткам, экранам и др.), которыми дефектоскописты и медицинские работники довольно часто пренебрегают. Дополнительными медицинскими противопоказаниями к работе в контакте с ультразвуком служат хронические заболевания периферической нервной системы, облитерирующий эндартериит, болезнь Рейно, ангиоспазмы периферических сосудов.

#### Влияние электромагнитных волн на организм человека

Существование электромагнитных волн теоретически предсказал великий английский физик Дж. Максвелл в 1864 г.

Различают короткие, ультракороткие (КВ, УКВ), а также волны высокой, ультравысокой частоты (ВЧ, УВЧ). Электромагнитные волны распространяются со скоростью световых волн. Подобно звуковым, они обладают резонирующим свойством, вызывая в одинаково настроенном колебательном контуре совпадающие колебания. Величина поля, создаваемая генераторами, характеризуется напряженностью электрического поля, измеряемого в вольтах на метр (В/м), и магнитного, которое выражают в амперах на метр (А/м). В качестве единицы интенсивности облучения сантиметровыми волнами принята интенсивность, выраженная в величинах плотности потока мощности (величина энергии волн в ваттах, падающей на 1 см<sup>2</sup> поверхности тела в секунду). Напряженность электромагнитных полей (ЭМП) в помещении зависит от мощности генератора, степени экранирования и наличия металлических покрытий в нем.

Известно, что источниками излучения радиоволн служат ламповые генераторы, которые преобразуют энергию постоянного тока в таковую переменного высокой частоты. В рабочих помещениях радиотелевизионных станций источниками высокочастотных полей могут стать недостаточно качественно защищенные блоки передатчиков, разделительные фильтры и излучающие антенные системы. Наиболее выраженное биологическое действие оказывают поля сверхвысоких частот (СВЧ). Установлено, что сантиметровые и миллиметровые волны поглощает кожа, и они, действуя на рецепторы, оказывают рефлекторное влияние на организм.

Электромагнитные волны различных диапазонов получили широкое применение в радиолокации, -метеорологии, -астрономии, -навигации, космических исследованиях, ядерной физике. В физиотерапевтических кабинетах при работе медицинской аппаратуры возникают электромагнитные поля, действию которых подвергается персонал.

#### Патогенез

В настоящее время доказано, что поглощенная организмом электрическая энергия может вызвать как термический, так и специфический биологический эффект. Интенсивность биологического действия нарастает с увеличением мощности и длительности влияния ЭМП, причем выраженность реакции в основном зависит от диапазона радиочастот, а также индивидуальных особенностей организма. Интенсивное облучение сначала вызывает тепловой эффект. Влияние микроволн большой интенсивности связано с выделением тепла в биологическом объекте, что приводит к нежелательным последствиям (нагреву органов и тканей, термическому поражению и др.). В то же время при ЭМП ниже допустимого наблюдают своеобразное специфическое (нетермическое) действие, выражаемое возбуждением блуждающего нерва и синапсов. При воздействии токов высокой и сверхвысокой частоты отмечают кумуляцию биологического эффекта, в результате чего возникают функциональные нарушения в нервной и сердечно-сосудистой системах.

#### Клиническая картина

В зависимости от интенсивности и длительности воздействия радиоволн выделяют острые и хронические формы поражения организма. Острое поражение возникает только при авариях или грубом нарушении техники безопасности, когда работающий оказывается в мощном ЭМП. Происходит температурная реакция (39-40 °С), возникают одышка, ощущение ломоты в руках и ногах, мышечная слабость, головные боли, сердцебиение. Отмечают брадикардию, артериальную гипертензию. Описаны выраженные вегетативно-сосудистые нарушения, диэнцефальные кризы, приступы пароксизмальной тахикардии, состояние тревоги, повторные носовые кровотечения, лейкоцитоз. При хроническом воздействии наиболее часто больные жалуются на общую слабость, быструю утомляемость, снижение работоспособности, расстройства сна, раздражительность, повышенную потливость, головную боль неопределенной локализации. Некоторых беспокоят боли в области сердца, иногда сжимающего характера с иррадиацией в левую руку и лопатку, одышка. Болезненные признаки

в области сердца чаще ощущают к концу рабочего дня, после нервного или физического напряжения. Отдельные лица могут жаловаться на потемнение в глазах, головокружение, ослабление памяти и внимания. При объективном обследовании нервной системы у многих больных наблюдают вазомоторную лабильность, усиление пилomotorного рефлекса, акроцианоз, гипергидроз, стойкий, чаще красный дермографизм, тремор век и пальцев вытянутых рук, оживление сухожильных рефлексов. Все это характеризуется астеновегетативным синдромом той или иной степени выраженности. К числу наиболее характерных реакций организма на воздействие электромагнитных полей СВЧ относят сдвиги в парасимпатической нервной системе. Они выражаются артериальной гипотензией и тенденцией к брадикардии, частота и степень выраженности которых зависят от интенсивности облучения. У работающих с СВЧ-генераторами возможны нарушение терморегуляции и другие признаки вегетативно-сосудистой или диэнцефальной патологии (субфебрильная температура, термоасимметрия, двугорбая или плоская сахарная кривая), отмечают угнетение чувствительности кожи к ультрафиолетовым лучам. В редких случаях наблюдают диэнцефальный синдром.

Клинические проявления патологических нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы напоминают картину нейроциркуляторной дистонии, чаще гипотонического типа, в миокарде обнаруживают изменения дистрофического характера.

Эндокринно-обменные нарушения выражаются также на фоне функциональных расстройств ЦНС. Нередко отмечают сдвиги в функциональном состоянии щитовидной железы в сторону повышения ее активности. При выраженных формах патологии нарушается деятельность половых желез (дисменорея у женщин, импотенция у мужчин).

Воздействие радиоволн сопровождается изменениями показателей периферической крови, причем нередко отмечают их неустойчивость, лабильность. Наблюдают тенденцию к лейкоцитозу или, чаще, лейкопении, нейтропении, относительному лимфоцитозу. Имеются указания на повышение в периферической крови числа эозинофилов, моноцитов и уменьшение количества тромбоцитов. В красной крови определяют небольшой ретикулоцитоз. Микроволны при особо неблагоприятных условиях труда оказывают повреждающее действие на глаза, вызывая помутнение хрусталика - СВЧ-катаракту. Изменения могут со временем прогрессировать. Помутнение, обнаруженное при биомикроскопии, отмечают в виде белых точек, мелкой пыли, отдельных нитей, которые расположены в передне-заднем слое хрусталика, вблизи экватора, в отдельных случаях - в форме цепочек, бляшек и пятен. При диагностике профессиональных заболеваний используют синдромную классификацию поражений СВЧ-полем, предложенную Э.А. Дрогичиной и М.Н. Садчиковой. Выделяют вегетативный, астенический, астеновегетативный, ангиодистонический и диэнцефальный синдромы.

#### Лечение

Рекомендуют общеукрепляющее лечение с применением седативных и снотворных средств. Показаны противогистаминные препараты, малые транквилизаторы, глюкоза<sup>а</sup> с аскорбиновой кислотой; биогенные стимуляторы - настойка женьшеня, китайского лимонника плоды, элеутерококка колючего корневища и корни (элеутерококка экстракт<sup>а</sup>). При сочетании симптомов вегетативной дисфункции с астеническим синдромом целесообразно чередование внутримышечных инъекций кальция глюконата и внутривенных вливаний глюкозы<sup>а</sup> с аскорбиновой кислотой. В случае повышения артериального давления показаны антигипертензивные препараты. При сочетании функциональных нарушений ЦНС (астенического синдрома с вегетативной дисфункцией) с изменениями периферической крови назначают пиридоксин.

#### Экспертиза трудоспособности

При отсутствии явного лечебного эффекта, а также выраженных формах заболевания (резкой астенизации, значительных нейроциркуляторных нарушениях, диэнцефальной



недостаточности) после соответствующих лечебно-профилактических мероприятий показаны перевод на работу, не связанную с воздействием электромагнитных полей, направление на медико-социальную экспертизу для определения степени утраты трудоспособности.

### Профилактика

В России действуют Санитарно-эпидемиологические правила и нормативы 2.2.4.1191-03 «Электромагнитные поля в производственных условиях, на рабочих местах. Санитарно-эпидемиологические правила и нормативы». Особое значение в профилактике поражения ЭМП имеют:

- систематический контроль уровня радиоизлучений;
- экранирование установок в целях ограждения работающих от излучения и применение индивидуальных средств защиты (защитных очков из мелкой латунной сетки или металлической решетки);
- предварительные при поступлении на работу и периодические медицинские осмотры с участием терапевта, невропатолога, окулиста, определением содержания в крови гемоглобина, количества лейкоцитов, СОЭ.

Лица, занятые на работе с источниками ЭМП радиочастот (милли-, санти-, дециметровых), проходят осмотр 1 раз в год. При работе с источниками электромагнитных излучений ультравысоких, высоких, низких и сверхнизких частот рабочие проходят осмотр 1 раз в 2 года.

Дополнительные медицинские противопоказания к приему на работу с токами высокой и сверхвысокой частоты: выраженная вегетативная дисфункция, катаракта, наркомания, токсикомания, в том числе хронический алкоголизм, шизофрения и другие эндогенные психозы.

### Влияние инфракрасного излучения на организм человека

Тепловые лучи, названные Э. Беккерелем (1869) инфракрасными, охватывают спектр оптического излучения в пределах от 0,76 до 100 мкм (в гигиенической практике - до 30 мкм). Инфракрасное излучение - периодические электромагнитные колебания, которые испускает любое нагретое тело.

Инфракрасное излучение невидимо для глаз человека. С повышением температуры источников излучения до 500 °С возникает красное свечение, до 750 °С - желтое, а при 1200 °С - белое и весь видимый спектр излучения. У источников с температурой 1500-2000 °С к названным видам излучения добавляется еще и ультрафиолетовое. Само инфракрасное излучение не нагревает воздух, но, поглощаясь различными поверхностями (оборудованием, ограждениями), делает их источниками конвекционного тепла.

Интенсивность инфракрасного излучения может достигать 2100-4900 Вт/м<sup>2</sup> в кузнечных и литейных цехах; 3500-7000 Вт/м<sup>2</sup> - в цехах выработки стекла; 7000-14 000 Вт/м<sup>2</sup> - в мартеновских, сталеплавильных, доменных цехах. Значительные уровни инфракрасного излучения наблюдают в основном при выполнении различных технологических операций (горячей штамповки, ручнойковки, загрузки печей, наблюдения за плавкой, пробивка и заделка леток, слива шлака, выпуска металла).

### Клиническая картина

Инфракрасное излучение оказывает тепловое действие. Критическими органами для таких лучей служат глаза и кожа. Под его воздействием понижается тонус вегетативной нервной системы и повышается содержание кальция в крови. Отмечают признаки денатурации белков в крови. Наблюдают учащение сердцебиения, повышение систолического и понижение диастолического артериального давления. Характерны головные боли, нарушение сна, снижение работоспособности, иммунобиологической реактивности. Возможны помутнение и

васкуляризация роговицы, депигментация радужки, нагрев хрусталика и развитие профессиональной лучевой катаракты.

#### Профилактика

Применяют средства индивидуальной защиты (костюмы, фартуки, брюки, рукавицы, средства защиты лица и глаз). При работе с инфракрасным излучением нельзя допускать нагрева внутренней поверхности одежды свыше 40 °С, что может быть выполнено только при регламентации времени непрерывного инфракрасного излучения. Противопоказаниями к работе с инфракрасным излучением служат катаракта, дегенеративно-дистрофические заболевания сетчатки глаза, хронические рецидивирующие заболевания кожи, выраженная форма нейроциркуляторной дистонии.

#### Влияние лазерного излучения на организм человека

Лазеры (*Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*) применяют в промышленности и медицине с конца 60-х годов прошлого века. Они генерируют электромагнитное излучение оптического диапазона, которое характеризуется монохроматичностью, когерентностью, строгой направленностью, высокой интенсивностью излучаемой энергии. Лазеры работают по принципу индуцированного излучения, получаемого при оптической накачке (например, воздействием импульсов света) термически неравновесной (активной) среды, в качестве которой служат диэлектрические кристаллы, стекло, газы, полупроводники и плазма. Отдельные атомы таких материалов при попадании на них фотона обладают свойствами перехода с верхнего энергетического уровня на нижний с испусканием двух фотонов, индуцированных с теми же частотой, поляризацией и направлением распространения. В качестве активной среды в лазерах применяют различные вещества - монокристаллы (рубина, иридиево-иттриевого граната, неодимового стекла), газы (азот, гелий, неон, двуокись углерода, аргон), полупроводники (арсенид гелия, органические красители).

Вследствие возможности концентрации больших энергий излучения в малых объемах лазеры позволяют осуществлять плавку, сварку и резку твердых материалов, получать высокотемпературную плазму и термоядерные реакции, инициировать химические реакции. В связи с высокой направленностью и монохроматичностью лазеры нашли применение в геодезических работах, системах передачи информации и наведения, различных научных исследованиях и медицине.

Лазерные установки в настоящее время широко используют в промышленности, нанотехнологиях для пайки микроэлементов, прожигания отверстий в сверхтвердых материалах, резке и обработке кристаллов, а также в химии, геодезии, спектроскопии. Благодаря своей способности воздействовать на биологические ткани лазерное излучение широко применяют в медицине:

- в хирургии (СО<sub>2</sub>-лазеры - полостные и кожно-пластические операции, оперативная урология и гинекология, лечение гнойных ран и ожогов);
- эндоскопии (АИГ-неодимовые лазеры) - лазерная фотокоагуляция и фотодеструкция;
- лазерной физио-, фототерапии (низкоинтенсивные лазеры - гелиево-неоновые, инфракрасные).

Расширение сферы использования лазеров приводит к значительному увеличению контингента лиц, связанных с работой в условиях воздействия лазерного излучения. Последнее может вызывать не только поражение органов зрения и кожного покрова, но и общие изменения в различных системах организма.

Благодаря лазерам удалось подойти к решению ряда таких сложных медико-биологических проблем, как лазерная биостимуляция процессов, протекающих в тканях различных живых организмов, включая человека; применение лазерного скальпеля в хирургии; использование лучей лазера в офтальмологии, онкологии, дерматологии, физиотерапии и т.д.

Результат воздействия лазерного излучения на органы, ткани и организм в целом зависит от длины волны и плотности энергии (мощности) излучения, длительности и частоты импульсов, времени воздействия, а также от физико-химических и биологических особенностей тканей.

В зависимости от степени опасности генерируемого излучения лазеры подразделяют на 4 класса.

К I классу относят такие лазеры, выходное излучение которых не представляет опасности для глаз и кожи.

К II классу относят лазеры, выходное излучение которых представляет опасность при облучении глаз прямым или зеркально-отраженным излучением.

К III классу относят лазеры, выходное излучение которых представляет опасность при облучении глаз прямым, зеркально-отраженным, а также диффузно-отраженным излучением на расстоянии 10 см от диффузно-отражающей поверхности и (или) при облучении кожи прямым и зеркально-отраженным излучением.

К IV классу относят лазеры, выходное излучение которых представляет опасность при облучении кожи диффузно-отраженным излучением на расстоянии 10 см от диффузно-отражающей поверхности.

При работе с лазерами необходимо помнить, что в зависимости от класса их опасности на обслуживающий персонал могут воздействовать следующие неблагоприятные факторы (табл. 3-2):

- лазерное излучение (прямое, зеркально- и диффузно-отраженное);
- световое излучение ламп накачки и факела в зоне обработки материала;
- ультрафиолетовое излучение от ламп накачки и кварцевых газоразрядных трубок;
- инфракрасное излучение и тепловыделение от оборудования и нагретых поверхностей при применении мощных лазерных установок для сварки, резки и термической обработки крупногабаритных изделий;
- шум от работающих лазеров и технологической обработки материала;
- газы и аэрозоли от работающих лазеров и обрабатываемых материалов;
- высокое электрическое напряжение, которое создается зарядным устройством;
- электромагнитные поля ВЧ- и СВЧ-диапазона от генераторов, используемых для накачки лазеров;
- ионизирующее излучение при рабочем напряжении лазеров свыше 10 кВ.

Таблица 3-2. Опасные и вредные производственные факторы в зависимости от класса лазера

Опасные и вредные факторы	Класс лазера			
	I	II	III	IV
Лазерное излучение:				
- прямое, зеркально-отраженное	-	+	+	+
- диффузно-отраженное	-	-	+	+
Повышенная напряженность электрического поля	±	+	+	+
Повышенное запыленность и загазованность воздуха в зоне	-	-	±	+
Повышенный уровень ультрафиолетовой радиации	-	-	±	+
Повышенная яркость света	-	-	±	+

Повышенные уровни шума и вибрации	-	-	±	+
Повышенный уровень ионизирующих излучений	-	-	-	+
Повышенный уровень электромагнитных излучений ВЧ- и диапазона	-	-	-	±
Повышенный уровень инфракрасной радиации	-	-	±	+
Повышенная температура поверхностей оборудования	-	-	±	+
Химически опасные и вредные производственные факторы	При работе с токсичными веществами			

Устраняют возможности воздействия этих вредных факторов на обслуживающий персонал выполнением комплекса конструктивно-технических, планировочных, организационно-технологических, санитарно-гигиенических мероприятий.

#### Патогенез

Энергия лазерного излучения в биотканях трансформируется в тепловую, может излучаться с другой длиной волны (флюоресценция), потенцировать фотохимические процессы, возбуждать электронные переходы. Это, кроме лечебного, может вызывать и повреждающее действие, в том числе и на организм работающих с хирургическими и терапевтическими лазерными установками. Помимо конкретных характеристик лазерного луча (длины волны, степени когерентности, поляризации, плотности, мощности и интенсивности действующей энергии), которые должны быть отражены в санитарно-гигиенической характеристике, патологическое действие лазерного излучения на человека зависит от специфических свойств структур, на которые действует луч. Максимально поглощают энергию пигментированные клетки и ткани. Отсюда наиболее очевидна возможность локального поражения глаз и кожи, а также системное воздействие на нервную систему - вегетативно-сосудистая дистония, астенический, астеновегетативный, гипоталамический синдромы.

#### Клиническая картина

Сетчатка глаза - наиболее поражаемая часть из-за фокусирующих свойств собственной оптической системы. Лазерный луч, входя в глаз, может быть сфокусирован роговицей и хрусталиком на малой площади сетчатки так, что плотность мощности в фокальном пятне окажется намного выше, чем таковая падающего излучения. Именно поэтому сетчатка может быть поражена при уровнях мощности лазерного пучка, не представляющих опасности для других частей тела. Опасная для сетчатки глаза плотность мощности может быть получена и в диффузно рассеянном лазерном свете при соответствующей мощности лазера. По данным Американского национального института стандартов, опасным для человека считают воздействие на глаз лазерного луча диаметром 7 мм и плотностью мощности 2 мВт/см<sup>2</sup> в течение 1 с и 9 мВт/см<sup>2</sup> - в течение 10<sup>-2</sup> с.

Поражения глаз лазерной радиацией не имеют специфических признаков и обычно имитируют другие формы патологии. Ожоги хрусталика могут вызывать катаракты, сходные по своим симптомам с врожденными или возрастными. Ожоги радужки имитируют меланомы, помутнения роговицы неотличимы от таковых другой этиологии.

В условиях производства большое значение имеет биологическое действие отраженного лазерного излучения, которое зависит от его параметров и свойств. Излучения видимого и ближнего инфракрасного диапазона воспринимаются не только сетчатой оболочкой глаза, но и клетками пигментного эпителия, сосудами глазного дна. При дальнем инфракрасном излучении, прежде всего, реагируют роговица и кожа. СО<sub>2</sub>-лазер (длина волны составляет 10,6 мкм) меняет регионарную и системную гемодинамику (это можно предотвратить введением антиоксидантов). Гелиево-неоновый лазер действует не только на фоторецепторы сетчатой оболочки глаза, но и на пигментный эпителий, меняет кровенаполнение сосудов глаза.

В легких случаях поражения глаз обычно развиваются преходящие функциональные расстройства: нарушения темновой адаптации, изменения чувствительности роговицы,

преходящая слепота. При более тяжелых заболеваниях глаз возникает скотома (выпадение части поля зрения) без каких-либо болевых ощущений. Иногда пострадавшие лишь отмечают ощущение толчка, удара в глаз. На глазном дне при этом обнаруживают различной степени ожог и отек сетчатки, кровоизлияния в нее и стекловидное тело с последующим формированием рубца и снижением остроты зрения. Описанная картина характерна для действия лазерного излучения с длиной волны в видимой или ближней инфракрасной части спектра.

Излучение в ультрафиолетовой и дальней инфракрасной части спектра в основном поглощают поверхностные элементы оптической системы глаза. Могут развиваться очень болезненные ожоги роговицы, а при воздействии газовых лазеров, работающих на углекислом газе, с длиной волны 1060 нм - проходящие очаги помутнений роговицы глаза, обусловленные денатурацией белков.

При длительном воздействии диффузно рассеянного лазерного излучения также развиваются различные функциональные и органические изменения органов зрения: возникают тупые боли и утомляемость глаз к концу рабочего дня, ощущение жжения, непереносимость яркого света, слезотечение или сухость в глазах, отмечают повышение порогов цветоразличения, увеличение времени темновой адаптации, сужение полей зрения. При обследовании с щелевой лампой находят единичные и множественные помутнения в различных слоях хрусталика (преждевременное его старение) с последующим развитием катаракты. У стажированных работников могут развиваться и признаки центральной дегенерации сетчатки - возникновение мелких очажков в макулярной и парамакулярной областях.

Последствия взаимодействия лазерного излучения с кожей зависят от длины волны и степени пигментации кожи. В видимой области отражающая способность кожи достаточно высокая. В инфракрасной области кожа начинает сильно поглощать излучение почти независимо от пигментации. Наиболее опасны в этом плане СО<sub>2</sub>-лазеры (как и для роговицы глаза). Поражение кожи прямым или отраженным излучением носит разнообразный характер и строго зависит от его параметров: от легкой эритемы в месте облучения до ожогов, напоминающих электрокоагуляционные, и полного разрушения и разрывов кожного покрова. Однако даже при длительном хроническом воздействии малоинтенсивных рассеянных лазерных излучений они не вызывают какой-либо специфической дерматологической патологии.

При длительном воздействии лазерного излучения на человека в процессе его профессиональной деятельности и срыве компенсаторно-приспособительных реакций развиваются патологические изменения со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем, относимые к профессиональным. Чаще всего это астенический, астеновегетативный синдром и вегетососудистая дистония. Больные жалуются на общую слабость, повышенную утомляемость, вялость, возникающие сначала к концу рабочего дня, а затем постоянно. Отмечают повышенную раздражительность, гиперчувствительность к свету, слезливость, бессонницу, головную боль, реже - головокружения, колющие боли в области сердца. Объективно обнаруживают оживление сухожильных рефлексов, тремор рук, век, угнетение или усиление местного красного дермографизма, гипергидроз. При исследовании электроэнцефалограммы - преимущественно гиперсинхронный тип. Со стороны сердечно-сосудистой системы определяют неустойчивость пульса и артериального давления, аритмии. Аускультативно выслушивают глухие сердечные тоны, функциональный систолический шум над верхушкой сердца. ЭКГ регистрирует усиление экстракардиальных вегетативных воздействий на сердце (синусовые аритмии и брадиаритмии, высокие зубцы *T* в грудных отведениях). В крови - небольшой эритроцитоз (реже - ретикулоцитоз), лейкоцитоз, тромбоцитопения, снижение уровня гемоглобина и цветового показателя.

Гораздо реже при длительном воздействии лазерного излучения может развиваться гипоталамический синдром, который характеризуется перестройкой нервно-гуморальных

регуляторных механизмов с клиническими проявлениями поражения центрального и периферического звена гипоталамо-гипофизарно-адреналовой, гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной, гипоталамо-гипофизарно-гонадной систем.

#### Лечение

В случае подозрения на поражение глаз или заметное повреждение кожи пострадавший должен быть обследован специалистом (офтальмологом или дерматологом) и находиться под их наблюдением в течение нескольких дней. Характер медицинской помощи при поражении глаз и его придатков определен видом поражения, зависящим от длины волны излучения.

При поражениях ультрафиолетовым излучением следует применять холодные примочки на веки. Примочки делают марлей или чистым носовым платком, смоченными водой. В конъюнктивальный мешок закапывают анестетики - 0,25% раствор тетракаина (дикаина<sup>▲</sup>), 2,5% раствор прокаина (новокаина<sup>▲</sup>).

При ожогах век и роговой оболочки необходимо закапывать в конъюнктивальный мешок анестетик [0,25% раствор тетракаина (дикаина<sup>▲</sup>), 2,0% раствор прокаина (новокаина<sup>▲</sup>)] и закладывать за веки мази из антибиотиков или сульфаниламидов [хлорамфеникол (левомицетин-акри линимент 5%<sup>▲</sup>) или сульфацетамид (сульфациловая мазь<sup>▲</sup> 10%)]. Эти же мази наносят на пораженные участки кожи век. На обожженные веки и прилегающие участки лица должна быть наложена повязка с помощью индивидуального перевязочного пакета. Всем пострадавшим вводят антитоксин столбнячный, бензатина бензилпенициллин (бициллин<sup>▲</sup>) или внутрь дают по 0,75 г хлорамфеникола (левомицетина<sup>▲</sup>).

При ожоге радужной оболочки, вызванном излучением видимого и ближнего инфракрасного диапазона спектра, закапывают в конъюнктивальный мешок 0,1% раствор атропина, на пораженный глаз накладывают асептическую повязку и пострадавшего срочно направляют к офтальмологу.

Излучение видимого и ближнего инфракрасного диапазона может вызвать поражение радужки и заднего отдела глаза или только глазного дна, что сопровождается резким понижением остроты зрения хотя бы на один глаз. При этом необходимо закапать в конъюнктивальный мешок 0,1% раствор атропина, наложить бинокулярную повязку и в положении лежа срочно направить пострадавшего к офтальмологу.

#### Профилактика

Лазеры маркируют знаком лазерной опасности согласно ГОСТ 12.4.026.76 «Цвета сигнальные и знаки безопасности» и этикеткой с текстом: «Внимание! Лазерное излучение!» В целях снижения напряженности ЭМП в диапазоне ВЧ и СВЧ, а также ионизирующего излучения, возникновение которого возможно в процессе эксплуатации лазеров большой мощности, необходимо обеспечить экранирование излучающих элементов в соответствии с Санитарными нормами и правилами № 848-70 и Санитарными правилами № 756-68 и Нормами радиационной безопасности (НРБ-76).

Лазеры IV класса опасности следует размещать в отдельных, изолированных помещениях. Стены этих помещений должны быть непроницаемы для лазерного излучения. Для стен и перегородок нельзя применять стекло, стеклоблоки, стеклопрофилит и другие материалы, способные пропускать и зеркально отражать лазерное излучение. Поверхности внутренних конструкций и оборудования рекомендуют делать матовыми, светлыми, с коэффициентом отражения не более 0,4. Цветовое оформление помещений и оборудования необходимо выполнять с учетом минимального коэффициента отражения для длины волны работающего лазера. Контраст между цветовой окраской помещения и оборудованием не может превышать принятый в Санитарных нормах № 181-70.

Двери в помещении с лазерами II-IV класса рекомендуют оборудовать знаком лазерной опасности, предупредительной сигнализацией типа световых табло, которые включаются

автоматически с началом зарядки конденсаторных батарей, и надписью: «Посторонним вход воспрещен».

Персоналу не рекомендуют смотреть на лазерный луч и его зеркальное отражение, вносить в зону лазерного луча блестящие предметы, способные вызывать его зеркальное отражение, если они не связаны с производственной необходимостью. При использовании лазеров в лечебных или диагностических целях каждый сеанс лечения следует регистрировать в специальном журнале с указанием энергетических и временных параметров лазерного излучения.

Одновременно с записью в журнале необходимо отмечать проведение лечения в амбулаторной карте или истории болезни. Ответственность за правильное проведение лечебной или диагностической процедуры с помощью лазерного луча возлагают на врача, выполняющего процедуру.

Медицинский персонал, обслуживающий пациентов во время облучения лазером, необходимо обеспечивать защитными очками. Светофильтры защитных очков должны обеспечивать снижение интенсивности облучения глаз до безопасной величины. Необходимо на светофильтрах или оправе очков указывать их спектральную характеристику и оптическую плотность.

Необходимо проведение предварительных и периодических медицинских осмотров. К работе с лазерами должны допускаться лица не моложе 18 лет, прошедшие предварительный медицинский осмотр и не имеющие медицинских противопоказаний. Медицинские противопоказания:

- острота зрения с коррекцией ниже 0,6 на оба глаза или 0,3 на худшем глазу и 1,0 - на лучшем (суммарно - 1,3);
- аномалии рефракции - высокая близорукость (выше 7,0 Д с изменениями на глазном дне), гиперметропический астигматизм выше 1,5 Д, миопический астигматизм выше 2,0 Д, дающие с коррекцией остроту зрения, допустимую для работы с лазерами;
- отсутствие бинокулярного зрения;
- нистагм;
- лагофталм;
- хронические заболевания переднего отрезка глаз (век, конъюнктивы, роговицы, слезоотводящих путей);
- катаракта (врожденная и приобретенная);
- неизлечимые заболевания органов зрения - атрофия зрительного нерва, хориоретиниты любой этиологии, пигментное перерождение и центральная дегенерация сетчатки, глаукома;
- сужение полей зрения на 20°;
- нарушения цветоощущения;
- хронические распространенные заболевания кожи.

Работников, занятых в производстве и при эксплуатации лазеров, должны осматривать 1 раз в 3 мес окулист и 1 раз в год терапевт и невропатолог с обязательным проведением:

- исследований периферической крови, включая подсчет тромбоцитов;
- электрокардиографии;
- электроофтальмо- и биомикроскопии с помощью щелевой лампы.

При первичном офтальмологическом осмотре важно фиксировать все изменения хрусталика, обнаруживаемые с помощью щелевой лампы, в виде точечных штриховидных

помутнений (невидимых в проходящем свете) и не служащих противопоказанием к приему на работу с лазерами.

При обнаружении у лиц, работающих с лазерами, изменений хрусталика или сетчатки глаза необходимо проводить за ними динамическое врачебное наблюдение и в случае прогрессирования процесса отстранять заболевшего от дальнейшей работы с лазерами.

В качестве оздоровительных и лечебно-профилактических мероприятий рекомендуют:

- организовывать производственную гимнастику в течение рабочей смены не менее двух физкультурных пауз по 10 мин;
- проводить витаминизацию рабочих, особенно в зимние и весенние месяцы;
- принимать, помимо витаминов, глутаминовую и аминomásляную (аминалон<sup>▲</sup>) кислоты в течение 2-6 мес при функциональных расстройствах нервной системы, протекающих по астеническому типу;
- принимать элеутерококка колючего корневища и корни в профилактических или лечебных целях лицам с выраженной неврастенией, астеновегетативными синдромами, вегетососудистой дисфункцией по общепринятым схемам.

#### Экспертиза трудоспособности

При органической прогрессирующей патологии глаз и нервной системы (астеноорганическом синдроме), связанной с воздействием лазерного излучения, больные нуждаются в постоянном трудоустройстве, которое исключает воздействие лучистой энергии и других неблагоприятных производственных факторов. При функциональных изменениях нервной и сердечно-сосудистой систем - временный перевод на работу, не связанную с патологическим воздействием профессиональных вредностей.

#### Лучевая болезнь

В 1896 г. французский исследователь А. Беккерель открыл излучение естественных радионуклидов ( $\alpha$ - и  $\beta$ -частицы и  $\gamma$ -лучи). Установлены основные дозовые пределы облучения для отдельных органов или организма в целом. Они ориентированы на определенные контингенты, профессиональные группы. В нашей стране нормативы радиационного поражения изложены в «Нормах радиационной безопасности НРБ-76/87 и основных правилах работы с радиоактивными веществами и другими источниками ионизирующих излучений ОСП-72/87», а также в «Санитарных правилах работы при проведении медицинских рентгенологических исследований» (1981). Для лиц, постоянно работающих непосредственно с источниками ионизирующих излучений, ПДД (наибольшее значение индивидуальной дозы за календарный год, при котором равномерное облучение в течение 50 лет не может вызвать в состоянии здоровья неблагоприятных изменений, обнаруживаемых современными методами исследования) считают:

- для I группы критических органов (все тело, гонады и красный костный мозг) - 50 мЗв в год;
- для II группы (мышцы, щитовидная железа, жировая ткань, печень, почки, селезенка, желудочно-кишечный тракт, легкие, хрусталик глаза и другие органы, за исключением тех, которые относят к группам I и III) - 150 мЗв в год;
- для III группы (кожа, костная ткань, кости предплечья, голени и стопы) - 300 мЗв в год.

Зиверт (мЗв = 0,001 Зв) - доза любого вида ионизирующего излучения, оказывающая такое же биологическое действие, как и доза рентгеновского или  $\gamma$ -излучения в 1 Грей (1 Гр = 1 Дж/кг).



## Патогенез

Основа биологического действия ионизирующего излучения на организм человека - ионизация атомов и молекул. Прямое действие радиации на молекулы белка приводит к их денатурации, распаду, нарушению физико-химических процессов с деполимеризацией нуклеиновых кислот. Биологическое действие ионизирующего излучения, в первую очередь, определено величиной поглощенной дозы. Оно наиболее заметно выражено в активно пролиферирующих тканях (лимфоидной, кроветворной и др.), ему соответствуют темп и выраженность изменений, например, показателей периферической крови, которые широко используют при постановке диагноза и прогнозе лучевой болезни.

### Острая лучевая болезнь

Острая лучевая болезнь развивается после кратковременного (до 3 сут) общего внешнего облучения или поступления внутрь радионуклидов, создающих поглощенную дозу, превышающую 1 Зв. В зависимости от величины поглощенной дозы острая лучевая болезнь имеет следующие клинические формы:

- костномозговую форму четырех степеней тяжести (легкая - при дозе 1-2 Гр, средняя - при дозе 2-4 Гр, тяжелая - при дозе 4-6 Гр, крайне тяжелая - при дозе 6-10 Гр);
- кишечную (при дозе 10-20 Гр);
- сосудисто-токсическую (при дозе 20-80 Гр);
- церебральную (при дозе 80-120 Гр);
- форму смерти под лучом (при дозе более 120 Гр).

Развитие костномозговой формы острой лучевой болезни характеризуется отчетливой периодичностью и синдромами (диспепсическим, гематологическим и др.). Выделяют 4 фазы развития:

- I фаза - первичная реакция (1-3 сут) - характеризуется тошнотой, рвотой, нейтрофильным лейкоцитозом, гиподинамией;
- II фаза - скрытый период (от 10 дней до 4-5 нед) - характеризуется отсутствием существенных жалоб и нарастающим угнетением костномозгового кроветворения (лейко-, лимфо- и тромбоцитопенией), началом выпадения волос;
- III фаза - разгар болезни (2-5 нед), когда наблюдают все перечисленные синдромы;
- IV фаза - период восстановления (3-6 мес, иногда 1-3 года), когда постепенно нормализуются функции органов пищеварения и других систем организма, увеличивается масса тела пострадавшего.

Последствия костномозговой формы острой лучевой болезни: при I степени тяжести - прогноз благоприятный, при II - относительно благоприятный, при III-IV степени - сомнительный и неблагоприятный. Последствия острой лучевой болезни: тромбоцитопения, умеренная лейко- и гранулоцитопения, астения, эндокринно-вегетативная дисфункция, катаракта, учащение возникновения миелобластных лейкозов, опухолей. Диагноз острой лучевой болезни, особенно ее костномозговой формы, основан на данных анамнеза, результатах физической и биологической дозиметрии (степени и сроках возникновения определенных клинико-лабораторных признаков: рвоты - в период первичной реакции, лейкопении - на 7-9-е сутки, лимфоцитопении - на 3-4-е сутки, тромбоцитопении - на 20-22-е сутки).

Острая лучевая болезнь, как и местные радиационные поражения, может возникнуть при неравномерном облучении. Различают общее неравномерное, субтотальное и местное облучение. При облучении головы в дозе 10 Гр развивается орофарингеальный синдром (язвенно-некротические поражения слизистых оболочек), а при облучении в той же дозе области живота - гастроинтестинальный (радиационный гастрит, колит).

Комбинированные радиационные поражения развиваются при одновременном и последовательном воздействии радиации и нерадиационных факторов (травм, ранений, ожогов, отравлений). Сочетанные радиационные поражения развиваются при воздействии только радиационных факторов (внешнее облучение + местное внутреннее радиоактивное заражение + местные радиационные поражения и др.). При обоих вариантах радиационных поражений присутствует синдром взаимного отягощения.

После излечения необходимо трудоустройство на работу, где исключены контакты с вредными производственными факторами и излучением. На период переквалификации или трудоустройства лицам, перенесшим острую лучевую болезнь, устанавливают группу инвалидности по профзаболеванию. Иногда инвалидность может быть стойкой.

Лечение. Лечение острой лучевой болезни проводят в соответствии с периодами ее развития. В начальный период - дезинтоксикационная терапия, восстановление водно-солевого равновесия, купирование рвоты. В скрытый период дополнительно проводят санацию хронических очагов инфекции, общеукрепляющее лечение. В разгар болезни - комплексная терапия (антибиотики, кровезамещение, препараты крови). При III-IV степени тяжести острой лучевой болезни - трансплантация костного мозга. В период восстановления необходимо лечение, направленное на нормализацию кроветворения, нейрогуморальных и трофических процессов в организме.

#### Хроническая лучевая болезнь

При длительном формировании общей пороговой дозы, сопоставимой по времени с продолжительностью профессиональной деятельности, а также достижении определенного уровня доз может развиваться хроническая лучевая болезнь.

Хроническая лучевая болезнь - полиорганный патология, характеризуемая длительностью и волнообразностью течения с признаками радиационного повреждения организма и его восстановительно-приспособительных реакций.

Клиническая картина хронической лучевой болезни характеризуется определенной последовательностью развития патологических симптомов и синдромов. В доклинический период возможны отдельные признаки лучевого воздействия: астенические жалобы, нестойкая лейкоцитопения, неустойчивость артериального давления. Динамическое наблюдение (возможно при отстранении от работы с радиацией) позволяет уточнить характер обнаруженных изменений.

При легкой (I) степени хронической лучевой болезни (суммарная доза - 2,5-3,0 Зв) определяются нарушения нервно-сосудистой регуляции. Больные жалуются на общую слабость, расстройства сна, головную боль, женщины - на нарушение менструаций. При объективном обследовании обнаруживают признаки вегетативно-сосудистой дистонии: склонность к гипотонии, акроцианоз, гипергидроз, повышенную гидрофильность и снижение тургора кожи, спастическое состояние капилляров ногтевого ложа, сетчатки. Выражена лабильность гематологических показателей, но преобладает тенденция к развитию лейкопении, относительного лимфоцитоза, ретикулоцитоза. В периферической крови находят единичные мегалобласты. В костном мозге отмечают раздражение клеток красного кровяного ростка, нарушение созревания нейтрофилов и увеличение количества плазмоцитов.

Средняя (II) степень тяжести хронической лучевой болезни (суммарная доза облучения - 4-6 Зв) характеризуется стойкими изменениями со стороны перечисленных выше систем организма. Больные жалуются на головную боль, головокружение, значительное снижение работоспособности, тошноту. Типичные признаки вегетативно-висцерально-эндокринной дистонии: раздражительная слабость, тахикардия, синусовая аритмия, гипотония, положительный глазосердечный рефлекс, нарушение моторики желудочно-кишечного тракта, гипосекретия желудка, гипергидроз, гиперпигментация, ломкость ногтей, понижение тургора кожи. У женщин могут возникать признаки вирилизма: грубый голос, оволосение лица. Иногда

развивается диэнцефальный синдром, который сопровождается чувством голода, страха, болями в области сердца, похудением, сонливостью, периодически возникающими субфебрилитетом и приступами пароксизмальной тахикардии. При объективном обследовании обращают внимание на петехиальную сыпь на коже, кровоточивость и разрыхление десен, ангиопатию сетчатки, признаки ускоренной инволюции органов зрения. В периферической крови обнаруживают стойкую лейкопению, нейтропению, относительный лимфоцитоз, качественные изменения структуры ядра и протоплазмы клеток (фрагментацию и полисегментацию ядер, кариорексис, пикноз, цитоллиз и гипохромию клетки, вакуолизацию цитоплазмы, мегалоцитоз и др.). В костном мозге отмечают задержку созревания миелоцитарного ряда, угнетение эритропоэза, увеличение количества ретикулоцитарных и плазматических клеток, тромбоцитопению, развивается нормохромная анемия.

*Тяжелая (III) степень хронической лучевой болезни* отличается выраженными изменениями органического характера. Происходят атрофия слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, дистрофические и микроструктурные изменения в сердечной мышце, сосудистой и нервной системах, аплазия кроветворения. Больные периодически теряют сознание, адинамичны. Они жалуются на упорную головную боль и бессонницу, головокружение, рвоту, потерю аппетита, носовые, десневые и маточные кровотечения.

При объективном обследовании находят признаки геморрагического синдрома, некротические процессы в полости рта, расшатывание и выпадение зубов. Со стороны сердечно-сосудистой системы определяют миокардиодистрофию, гипотонию, аритмии, сердечную недостаточность. Изменения нервной системы выражены в виде синдрома энцефалопатии или токсического энцефалита, атаксии, вестибулярных расстройств. Нарушается белковый, жировой, углеводный и минеральный обмен. При исследовании крови обнаруживают выраженные стойкие лейко-, лимфо- и тромбоцитопению, анемию, увеличение СОЭ. Со стороны клеток крови - выраженные дегенеративные изменения. В костном мозге - резкая гипоплазия с выраженной задержкой созревания костномозговых элементов, распадом клеток и патологическим митозом. Исход - полная аплазия костного мозга.

#### Дифференциальная диагностика

Критерии дифференциальной диагностики хронической лучевой болезни:

- связь клинических симптомов с периодом формирования основной доли лучевой нагрузки, их регресс при прекращении облучения;
- развитие клинических синдромов поражения критических органов, характерных для данного вида радиационного воздействия (рак кожи рук рентгенологов и др.);
- исключение предшествующих лучевой болезни общесоматических заболеваний со сходными клиническими признаками;
- анализ влияния других (нелучевых) факторов труда и быта (экологические канцерогены, пестициды и др.) или развитие заболеваний, этиологическая связь которых с данным типом лучевого воздействия научно не доказана (рак легких у рентгенологов, лейкоз при работе с радиоактивным йодом и др.).

#### Лечение

Обязательное условие - прекращение контакта с лучевой радиацией и по возможности удаление радиоактивных веществ из организма. С этой целью применяют комплексообразователи - натрия-кальция эдетат (тетацин-кальций<sup>▲</sup>), кальция тринатрия пентетат (пентацин<sup>▲</sup>), которые в виде 10% раствора вводят в вену по 20 мл с 5% раствором глюкозы<sup>▲</sup> (2 раза в сутки в течение 4-5 сут). Через 4-5 сут возможен повторный курс лечения (целесообразно при попадании радиоизотопов внутрь). Больные с легкой степенью лучевой болезни при активном лечебно-оздоровительном режиме (лечебной физкультуре, климатотерапии и др.) должны избегать инсоляции. Им рекомендуют гальванотерапию, массаж, ультразвук, бальнеопроцедуры, сероводородные курорты (Серноводск, Сергиевские

Минеральные Воды). При астеническом и невротическом синдромах применяют транквилизаторы, которые снимают беспокойство и страх, внутреннюю напряженность, тревогу, головную боль, а также некоторые вегетативные расстройства: диазепам в дозе 6-40 мг/сут в 1-4 приема, хлордиазепоксид по 40 мг/сут, нитразепам по 2,5-25,0 мг/сут, тофизопам (грандаксин<sup>▲</sup>). Необходимо предостеречь больных от увлечения транквилизаторами: при длительном приеме они могут вызывать мышечную слабость, сонливость, редко атаксию (диазепам), половые расстройства (хлордиазепоксид), галлюцинации (нитразепам). Тофизопам лишен отмеченных побочных эффектов, но иногда (редко) дает синдром отмены.

При астении показаны раствор женьшеня по 30 капель 2 раза в сутки, лимонника китайского плоды по 20 капель 2 раза в сутки, пантов благородного оленя экстракт (пантокрин<sup>▲</sup>) по 20 капель 2 раза в сутки.

С учетом угрозы гипопластических состояний при лучевой болезни необходимо использовать гемостимулирующую терапию: переливание цельной крови или ее составных частей. Преимущества эритроцитарной массы перед цельной цитратной кровью в том, что натрия цитрат (консервант) снижает фагоцитарную активность лейкоцитов, обладает антикоагулирующими свойствами, вызывает деструктивные изменения лейкоцитов и тромбоцитов. Кроме того, при переливании эритроцитарной массы реже возникают реакции белковой несовместимости. Переливание крови, эритроцитарной массы, плазмы осуществляют капельным способом: разовая доза эритроцитарной массы - 100-125 мл, плазмы крови человека - 50-125 мл. При выраженном геморрагическом синдроме показано переливание плазмы крови человека, обогащенной кровяными пластинками, или пластиночного концентрата, а также тромбоцитарной массы. Тромбо-, лейкомассу вводят шприцем медленно, разовая доза, полученная из 450 мл крови, содержит 50-70 млрд тромбоцитов и около 2 млрд лейкоцитов. В качестве доноров лейкоцитарной массы могут быть привлечены больные хроническим миелолейкозом, кровь которых содержит в 50-60 раз больше нейтрофилов, чем таковая обычного донора. Реже используют кровезаменители: декстран (полиглюкин<sup>▲</sup>), аминокислотный раствор для микробиологических питательных сред жидкий<sup>▲</sup>, повидон (поливинилпирролидона раствор 20%<sup>▲</sup>) и др.

Для повышения регенераторных возможностей костного мозга применяют витамины группы В отдельными курсами длительностью 6-8 нед: 5% раствор тиамина по 1 мл подкожно ежедневно; рибофлавин (витамин В<sub>2</sub><sup>▲</sup>) - по 5 мг внутрь 3 раза в сутки; пиридоксин [пиридоксина гидрохлорид (витамин В<sub>6</sub><sup>▲</sup>)] - по 50 мг внутримышечно ежедневно; цианокобаламин (витамин В<sub>12</sub> кристаллический<sup>▲</sup>) по 100 г внутримышечно через день; фолиевую кислоту - по 30 мг внутрь 3 раза в сутки, кальция пантотенат - по 30 мг внутрь 3 раза в сутки. Курс лечения витаминами обычно повторяют 2-3 раза с промежутками 10-15 дней. В качестве лейкоцестимуляторов назначают пентоксил<sup>▲</sup> по 0,2 г; диоксометилтетрагидропиримидин (метилурацил<sup>▲</sup>) по 0,5 г; лейкоген<sup>▲</sup> по 0,02 г; батилол по 0,02 г внутрь 2 раза в сутки, а также 5% раствор натрия нуклеината по 2 мл внутримышечно.

При наличии у больных эритроцитопенического синдрома показаны глюкокортикоидные препараты: преднизолон (преднизон<sup>▲</sup>) по 20-40 мг/сут, триамцинолон - по 16-28 мг, дексаметазон - по 3,75-5,25 мг. Продолжительность курса лечения составляет 3-10 нед. При необходимости его повторяют через 7-10 дней. С учетом катаболического влияния глюкокортикоидов одновременно назначают анаболические препараты - метилтестостерон и др.

#### Профилактика

Профилактика - это, прежде всего, строгое соблюдение правил техники радиационной безопасности, применение средств индивидуальной защиты, защита временем, расстоянием, эффективное экранирование, своевременное и тщательное прохождение периодических медицинских осмотров (динамика гемограммы).

При выполнении работ в промышленности, атомной энергетике, медицине, научных исследованиях, связанных с закрытыми источниками излучения, необходимо строго соблюдать правила хранения и переноски ампул с использованием контейнеров и манипуляторов.

На работу с источниками ионизирующего излучения не допускают лиц, имеющих:

- органические поражения ЦНС, эпилепсию, выраженные невротические и астенические состояния;
- эндокринопатии, заболевания половых желез и нарушения овариально-менструального цикла;
- дерматиты;
- катаракту, понижение остроты зрения менее 0,6 Д на одном глазу и менее 0,5 Д - на другом с учетом коррекции;
- все болезни системы крови, а также вторичные анемии (содержание гемоглобина менее 130 г/л у мужчин и 120 г/л у женщин), лейкопении (лейкоцитов - менее  $4,5 \times 10^9/\text{л}$ ), тромбоцитопении (тромбоцитов - менее  $180 \times 10^9/\text{л}$ );
- заболевания печени;
- предраковые новообразования, склонные к злокачественному перерождению;
- облитерирующие заболевания артерий, ангиоспазмы периферических сосудов;
- хронические гнойные заболевания придаточных пазух носа;
- хронические средние отиты с частыми обострениями;
- хронические грибковые заболевания.

Обязательное условие эффективного лечения и прогноза жизни больных - прекращение работы с источниками радиации. Бюро медико-социальной экспертизы устанавливает процент утраты профессиональной трудоспособности и компенсацию дополнительных расходов (на лечение, в том числе и санаторно-курортное, дополнительное питание и др.).

Контрольные вопросы и задания

1. Назовите источники инфразвука.
2. Расскажите о патогенезе поражения инфразвуком.
3. Опишите клиническую картину поражения инфразвуком.
4. Каковы основные изменения сердечно-сосудистой системы при воздействии инфразвука?
5. Перечислите меры профилактики воздействия инфразвука.
6. Каковы особенности медико-социальной экспертизы при воздействии инфразвука?
7. В каких производствах и отраслях промышленности работающие подвергаются воздействию электромагнитных полей радиочастот и лазерного излучения?
8. По каким параметрам различают радиоволны? Приведите примеры производств, в которых применяют радиоволны различного диапазона.
9. Каков механизм биологического действия электромагнитных полей радиочастот и лазерного излучения?
10. Опишите клиническую картину заболевания, вызванного воздействием инфракрасного и лазерного излучения.
11. Какие поражения, вызываемые электромагнитным и лазерным излучением, считают необратимыми?

12. Перечислите лечебные средства, применяемые при заболеваниях вследствие воздействия радиоволн и лазерного излучения.

13. Каковы особенности медико-социальной экспертизы при воздействии радиоволн и лазерного излучения?

14. Что может служить источниками ионизирующих излучений и радиационного поражения?

15. Назовите основные клинические формы острой лучевой болезни.

16. Приведите критерии степени тяжести лучевой болезни.

17. Опишите клиническую картину хронической лучевой болезни в зависимости от степени тяжести поражения.

18. Опишите принципы профилактики лучевой болезни.

19. Назовите противопоказания к приему на работу с источниками радиационного излучения.

20. Каковы особенности медико-социальной экспертизы при хронической лучевой болезни?

### **3.4. ВЛИЯНИЕ ВЫСОКИХ И НИЗКИХ ТЕМПЕРАТУР ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА**

Заболевания, вызываемые воздействием нагревающего микроклимата

Нагревающий микроклимат - сочетание параметров, при котором происходит изменение теплообмена человека с окружающей средой, характеризуется накоплением тепла в организме (>2 Вт) и (или) увеличением доли потерь тепла испарением влаги (>30%). Воздействие нагревающего микроклимата также вызывает нарушение состояния здоровья, снижение работоспособности и производительности труда.

Работа в таких условиях может привести к дискомфорту теплового ощущения, значительному напряжению процессов терморегуляции, а при большой тепловой нагрузке - и к нарушению здоровья (перегреванию).

Такого рода микроклимат создается в помещениях, где технология связана со значительными выделениями тепла в окружающую среду. Это возможно, когда производственные процессы идут при высокой температуре (обжиг и прокаливание, спекание и плавка, варка и сушка). Источниками тепла служат нагретые до высокой температуры обрабатываемые материалы, поверхности оборудования, ограждений, остывающие изделия, горячие пары и газы. Выделение тепла происходит также работой машин, станков, вследствие чего механическая и электрическая энергия переходит в тепловую.

В химических производствах выделение тепла может быть связано с экзотермическими химическими реакциями.

Если выделение тепла в холодный период года превышает теплопотери здания за счет охлаждения и при этом составляет более 23 Вт/м<sup>3</sup>, то такие цеха традиционно называют горячими.

К числу таких производств с нагревающим микроклиматом относят: горячие цеха цветной и черной металлургии, машиностроительной, химической и текстильной промышленности, стекольных и сахарных заводов, добычу угля и руды в глубоких шахтах. Температура воздуха в горячих цехах может достигать 33-40 °С, а в ряде случаев, особенно в летнее время, и более высоких уровней.

В некоторых рабочих помещениях сочетается высокая температура воздуха и его повышенная влажность. Это значительно увеличивает тепловую нагрузку на работников, а также затрудняет у них теплообмен. Такие условия труда наблюдают в красильных цехах текстильных фабрик (температура крашения - 60-105 °С, источники влаги - поверхности красильных и промывных ванн, мокрая ткань; относительная влажность достигает 80%). Аналогичное сочетание метеорологических факторов наблюдают и в глубоких угольных шахтах, где на глубине 1100 м в очистных и подготовительных забоях регистрируют температуру до 34 °С при относительной влажности 85-100%.

Тепло выделяется в основном за счет теплообмена с горными породами и вследствие окисления угля и угольной пыли. Влаговыведения связаны с влагообильностью пород. В цветной металлургии при гидрометаллургическом получении алюминия, цинка, кобальта, редких металлов в отделениях гидрохимии, где технологический процесс происходит при температуре 85-170 °С, а температура поверхностей оборудования и открытых горячих жидкостей не превышает 25-85 °С, температура воздуха может достигать 30 °С во все периоды года при относительной влажности от 60 до 80%.

В условиях нагревающего микроклимата работают и люди, выполняющие свои профессиональные обязанности на открытом воздухе в летний период при значительной инсоляции в средней полосе, на юге России (сельскохозяйственные рабочие, строители). При этом температура воздуха может доходить до 30-35 °С, а интенсивность инсоляции - до 700-750 Вт/м<sup>2</sup> (доля инфракрасного излучения - не менее 50%).

Такие микроклиматические условия оказывают существенное влияние на теплообмен работающего человека. Длительное поступление большого количества тепла в организм, превышающего его возможности по теплоотдаче, вызывает нарушение терморегуляции - перегревание организма, или тепловое поражение.

#### Патогенез

Ведущую роль в патогенезе тепловых поражений отводят функциональным нарушениям нервной системы. Сложные вегетативно-эндокринные нарушения, изменения обмена веществ с образованием токсических продуктов, водно-солевого обмена (обезвоживание и гипохлоремия) следует рассматривать как последовательные патогенетические звенья.

Патогенез основных признаков тепловых поражений можно представить следующим образом. Действие на организм эндогенного тепла осуществляется тремя путями: раздражением терморцепторов, нагреванием тканей и крови. В результате раздражения терморцепторов происходит ряд изменений, направленных на повышение теплоотдачи и уменьшение теплообразования. К ним относят рефлекторное понижение интенсивности обмена веществ, усиление потоотделения, расширение периферических сосудов, перераспределение крови (гиперемия поверхностных частей тела, пониженное кровоснабжение внутренних органов), усиление кровотока вследствие учащения сердечной деятельности, возникает одышка.

Одним из важных повреждающих факторов при перегревании считают возникновение в крови продуктов тепловой денатурации белков крови и тканей, а также недоокисленных продуктов нарушенного тканевого обмена. Гипохлоремия усиливает патологические процессы, вызванные дегидратацией, в том числе сгущение крови. Последнее создает значительную нагрузку на сердце. В результате перегрузки сердца и изменений в его мышце и сосудах, вызываемых высокой температурой, возникает острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Острые тепловые поражения. При острых тепловых поражениях наблюдают три клинические формы: легкую, средней тяжести и тяжелую. Степень тяжести поражения определяют в основном величиной нарушения терморегуляции. Основными факторами в патогенезе тепловых поражений считают кислородное голодание и аутоинтоксикацию, которые развиваются при тепловом повреждении тканей в результате денатурационных изменений белка.

При легкой форме отмечают жалобы на утомление, общую слабость, вялость, сонливость, головную боль, тошноту. Дыхание и пульс бывают несколько учащены. Температура тела - субфебрильная, реже - нормальная. Кожа влажная, прохладная на ощупь. Отдых и устранение теплового воздействия в течение 2-3 ч бывают достаточными для ликвидации этих симптомов. Тепловое поражение средней тяжести характеризуется значительными нарушениями различных функций организма и сопровождается резко выраженной общей слабостью, головной болью, тошнотой, рвотой. Может наблюдаться кратковременная потеря сознания. Кожа гиперемирована, влажная, потоотделение усилено. Происходит учащение пульса и дыхания. Артериальное давление - в пределах нормы или незначительно повышено. Температура тела повышена до фебрильных значений (40-41 °С). Длительность периода выздоровления при своевременной медицинской помощи составляет 2-3 сут.

Тяжелая форма острого теплового поражения может развиваться из легкой и средней тяжести заболевания. Возможно внезапное возникновение, без заметных предвестников, и также внезапно, в течение нескольких минут, оно может закончиться смертью пострадавшего. В большинстве случаев при тяжелой форме острого теплового поражения причиной летального исхода служат резко выраженные функциональные расстройства и структурные нарушения в тканях. Эта форма поражения характеризуется быстрым нарастанием тяжести поражения и поэтому бывает кратковременной. Первыми возникают признаки поражения ЦНС: потеря сознания или психомоторное возбуждение, тошнота, рвота, ослабевают и угасают рефлексы, происходят клонические, тонические, реже тетанические судороги, непроизвольные дефекация и мочеиспускание, парезы и параличи и, наконец, глубокое коматозное состояние. Иногда наблюдается остановка дыхания (асфиксическая форма). Кожа гиперемирована, влажная, реже синюшная, покрыта липким потом, горячая. Возможно прекращение потоотделения. Температура тела достигает 42 °С и выше. Дыхание учащено до 30-40 в мин, пульс - 120-140 в мин, мягкий или нитевидный, аритмичный. Артериальное давление в большинстве случаев понижено до весьма низких значений (50 мм рт.ст.).

Выздоровление после перенесенной тяжелой формы теплового поражения наступает через 10-15 дней, иногда - месяц и более. Наблюдают остаточные признаки в виде нарушений функции нервной системы (неустойчивость сосудистого тонуса и температуры, парезы, параличи, интеллектуальные расстройства).

Подострые тепловые поражения. Подострые тепловые поражения возникают при длительном пребывании человека в условиях высокой внешней температуры без нарушений процессов терморегуляции в организме. Основным в патогенезе подострых тепловых поражений считают нарушение водно-солевого баланса как следствие усиленного потоотделения. Для дегидратационной формы характерны неустойчивость температуры тела (от субфебрильных до субнормальных величин), общая слабость, разбитость, повышенные утомляемость и потливость, головокружение, головные боли, олигурия, одышка, тахикардия, вазомоторные реакции, возможны обморочные состояния, рвота. В случаях, когда тепловое воздействие сопровождается большой потерей хлоридов, возникает судорожная форма (судорожная болезнь) теплового поражения. Пострадавшие жалуются на периодически возникающие болезненные судороги различных групп мышц, чаще ног, лица, иногда переходящие в общие судороги. В крови увеличено количество эритроцитов и гемоглобина, умеренный лейкоцитоз, содержание хлоридов понижено, повышена вязкость крови. Олигурия с низким содержанием хлоридов.

Хронические тепловые поражения. Хроническое действие высокой внешней температуры у различных лиц выражается по-разному. Это обусловлено, прежде всего, индивидуальными особенностями организма, его способностью адаптироваться к действию микроклимата горячих цехов. Состояние терморегуляции при хроническом тепловом поражении характеризуется незначительным повышением температуры тела в пределах 37,2-37,5 °С и более высоким подъемом температуры кожи (34,5-35,5 °С). При этом отмечают выравнивание термотопографии. Разница между уровнем температуры тела и кожи уменьшается, что служит



показателем ухудшения теплоотдачи и кумуляции тепла в организме. Увеличение влагопотери приводит к уменьшению массы тела в течение рабочего дня на 1,0-1,5%. Хроническое тепловое поражение нередко сопровождается постоянной жаждой. В зависимости от преобладания симптомов поражения органов и систем при хроническом воздействии на организм высокой температуры условно выделены четыре синдрома (или их сочетание) хронического теплового поражения: неврастенический, анемический, сердечно-сосудистый и желудочно-кишечный.

#### Лечение

Лечение тепловых поражений должно способствовать нормализации процессов терморегуляции и других нарушенных функций. Начинать лечение следует с гидропроцедур. В легких случаях рекомендуют теплый душ с температурой воды 26-27 °С в течение 5-8 мин, при выраженных формах - ванны 29 °С в течение 7-8 мин с последующим душем (26 °С). При отсутствии душа и ванн применяют влажное обертывание в течение 10-15 мин, холод на голову. Дают обильное питье до полного утоления жажды. Полный покой, отдых в лежачем положении.

При показаниях назначают успокаивающие (препараты брома, валерианы лекарственной корневищ с корнями) и сердечно-сосудистые [камфора, кофеин, никетамид (кордиамин<sup>▲</sup>)] средства. Показано лечение кислородом. При судорогах внутримышечно или внутривенно вводят диазепам (седуксен<sup>▲</sup>) в дозе 2 мл (20 мг). Для устранения признаков интоксикации, дегидратации и гипохлоремии показано внутривенное введение изотонического раствора натрия хлорида, глюкозы<sup>▲</sup>, плазмы крови человека. При судорожной форме дополнительно рекомендуют вводить внутривенно 10% раствор натрия хлорида. При ослаблении или остановке дыхания рекомендуют вдыхание кислорода в смеси с углекислотой, искусственное дыхание, внутривенно - лобелин, цитизин (цититон<sup>▲</sup>).

#### Профилактика

Комплекс мероприятий, направленный на предупреждение неблагоприятного воздействия нагревающего микроклимата, включает защиту работающих от нагревающего микроклимата с помощью средств индивидуальной защиты (костюмов, обуви, касок, рукавиц, очков, щитков) и мероприятия:

- исключающие и сокращающие пребывание рабочих в неблагоприятной зоне (механизацию ручных операций, автоматизацию производственных процессов, дистанционное управление);
- ограничивающие тепло- и влаговыделение от технологического источника (герметизацию, термоизоляцию, экранирование источника теплового или инфракрасного излучения);
- направленные на снижение инфракрасного излучения, температуры и влажности воздуха рабочей зоны (экранирование рабочего места, рациональную вентиляцию);
- нормализующие физиологические функции организма во время работы и отдыха (воздушные души, рациональный режим труда и отдыха, питьевой режим, гидропроцедуры, комнаты и кабины для отдыха с охлаждением).

Для ограничения отдачи тепла от производственного оборудования в горячих цехах необходимо широко использовать средства локализации тепловыделений и теплоизоляции: теплопоглощающие, теплоотводящие, теплоотражательные экраны. Удаление избытка тепла из горячих цехов осуществляют с помощью вентиляции и аэрации (организованной естественной вентиляции).

Рекомендуют также во время регламентированных перерывов принимать гидропроцедуры, т.е. обмывать верхнюю половину тела водой с температурой от 34 до 26 °С (удаление избытка тепла с поверхности кожи), сняв пот и соли. С этой целью, например, в

горячих цехах металлургических предприятий предусмотрены так называемые полудуши в составе бытовых помещений.

Организация питьевого режима должна преследовать цель обеспечения рабочих достаточным количеством питьевых средств. В горячих цехах рабочие должны иметь свободный доступ к средствам для утоления жажды. Рекомендуют употреблять жидкость, содержащую витамины, полноценные белки, минеральные соли. При выполнении тяжелой физической работы в условиях значительной тепловой нагрузки (температура воздуха - более 40 °С, интенсивное инфракрасное излучение), когда влагопотери составляют более 5 л за рабочую смену, хорошо зарекомендовал себя питьевой режим с использованием газированной подсоленной воды (0,5% раствора натрия хлорида) из сатураторных установок.

Большое значение в профилактике тепловых поражений имеют первичный отбор поступающих на работу в горячий цех, периодические медицинские осмотры, диспансерное наблюдение, позволяющие оценить степень приспособляемости организма к воздействию высокой температуры и обнаружить ранние признаки хронических перегреваний.

При проведении предварительных медицинских осмотров противопоказаниями к приему на работу в условиях воздействия высоких температур и интенсивного теплового излучения считают:

- хронические заболевания сердечно-сосудистой системы с нарушениями компенсации;
- хронические заболевания кожи;
- хронический гастрит с частыми обострениями;
- понижение остроты (без коррекции ниже 0,7 на одном глазу и ниже 0,2 - на другом) и отсутствие бинокулярного зрения, нарушения цветоощущения, ограничение полей зрения на 20°, катаракта.

Заболевания, вызываемые воздействием низких температур

Охлаждающий микроклимат - сочетание параметров, при которых происходит превышение суммарной теплоотдачи в окружающую среду над величиной теплопродукции организма, приводящее к образованию общего и/или локального дефицита тепла в теле человека (>2 Вт).

В качестве примера можно привести строителей, работающих при температуре от 0 до -12 °С и скорости движения воздуха 1-5 м/с, или трактористов, когда в кабине трактора, не имеющей обогревательных устройств, температура воздуха - около 8 °С, а температура пола и потолка кабины - около 11 °С.

В условиях охлаждающего микроклимата находится большое количество людей, занятых наружными работами или на открытом воздухе в холодный период времени (зимой, ранней весной, поздней осенью). Это нефтяники, газовики, строители зданий, мостов, железных дорог, туннелей, лесозаготовители, сельскохозяйственные рабочие, работники горнорудных и угольных карьеров.

В похожих условиях оказываются в холодное время года и рабочие в неотапливаемых помещениях элеваторов, складов, некоторых цехах судостроительных заводов.

Особо неблагоприятными условиями характеризуются работы, выполняемые на хладокомбинатах. Рабочим при выполнении своих профессиональных обязанностей приходится находиться в различных холодильных камерах (при укладке пищевых продуктов, их сортировке, выдаче), имеющих температуру от +3 до -30 °С на протяжении 60-75% рабочей смены. Особенностью микроклимата в холодильных камерах считают то, что низкие температуры воздуха сочетаются с его высокой относительной влажностью (80-95%) при малой подвижности.

Воздействию охлаждающего микроклимата, общему переохлаждению организма, низких температур в производственных условиях могут подвергаться также сплавщики леса и рыбаки.

Охлаждающий микроклимат вызывает дискомфортное тепловое ощущение и напряжение процессов терморегуляции организма, что может приводить к дефициту тепла и переохлаждению.

#### Патогенез

В патогенезе развития холодового нейроваскулита основное значение придают нарушению периферического кровообращения в результате рефлекторного спазма капилляров и артериол, а также нарушению питания тканей вследствие поражения нервно-трофического аппарата. Холодовые нейроваскулиты в одинаковой мере возникают в верхних и нижних конечностях. Однако особенности сосудистого русла нижних конечностей, в частности слабое развитие коллатерального кровообращения, в большей степени способствуют возникновению спазмов магистральных сосудов ног. Это приводит к образованию пристеночных тромбов именно в сосудах нижних конечностей.

#### Клиническая картина

Ознобление чаще всего происходит в конечностях. Возможно развитие сенсорной полиневропатии верхних конечностей от воздействия охлаждающего микроклимата (холодовой, вегетативно-сенсорной полиневропатии), которая представляет собой поражение периферических нервов конечностей в результате воздействия охлаждающего производственного микроклимата. Клиническая картина развивается на фоне уже имеющегося периферического ангиодистонического синдрома конечностей. Выражается он в покраснении кожи, снижении ее температуры. Больные жалуются на распирающие и колющие боли в руках и ногах, парестезии, зуд. При прекращении дальнейшего охлаждения все признаки быстро стихают. Возникают постоянная отечность кистей, акроцианоз, гипергидроз конечностей, нарушается болевая чувствительность.

Наблюдают тугоподвижность пальцев рук по утрам, боли в дистальных отделах конечностей, которые сопровождаются парестезиями.

Нарушается выполнение руками точных, дифференцированных движений, возникают трудности при попытке взять пальцами рук мелкие предметы. Отмечают нарушения чувствительности по дистальному типу в виде болевой гиперестезии по типу «перчаток» и/или «носков» на начальных этапах. По мере прогрессирования заболевания гиперестезия сменяется гипестезией. Снижается не только болевая, но и температурная, тактильная чувствительность.

Периферические полиневриты конечностей, сопровождаемые сосудистыми нарушениями (периферическим ангиодистоническим синдромом), развиваются обычно у лиц, которые работают в условиях относительно низкой температуры и повышенной влажности воздуха. Охлаждение нередко сочетается со значительным физическим напряжением (сплавщики леса, рыбообработчики, рыбаки, рабочие холодильников).

Во второй фазе холодových ангионеврозов к функциональным изменениям присоединяются органические нарушения, которые характеризуются постепенным ухудшением кровоснабжения конечностей. В этой фазе патологические признаки отличаются стойкостью, необходимо длительное лечение в стационаре, а иногда и хирургическое вмешательство.

При хронических ангионеврозах наблюдают стойкий отек дистальных отделов конечностей, их выраженный гипергидроз и цианоз. Характер и степень выраженности болевых ощущений и парестезии часто зависят от индивидуальной чувствительности больного к холоду. У некоторых лиц реакция на охлаждение бывает значительной, несмотря на относительно небольшую продолжительность работы в условиях пониженной температуры воздуха. Таким больным дальнейшая работа, связанная с охлаждением, противопоказана.

При длительном хроническом воздействии холода и влаги ангионевроз может медленно прогрессировать, в отдельных случаях - сопровождаться выраженными ишемическими расстройствами, протекающими по типу облитерирующего эндартериита.

Вследствие развития частичной непроходимости периферических сосудов у больных с облитерирующим эндартериитом наблюдают признаки перемежающейся хромоты, слабость в конечностях, выраженные боли в мышцах голени при ходьбе, акроцианоз стоп и отсутствие пульсации сосудов на них, трофические нарушения в виде сухости кожи, шелушения. В далеко зашедших случаях возникают язвы на стопах и голени.

Возможно развитие так называемой траншейной стопы («стопы шахтера») - отморожения стоп, возникающие под влиянием умеренного, но непрерывного и длительного действия влажного холода.

«Траншейную стопу» в мирное время встречают редко. В основном она характерна для позиционной войны (а также для работ в обводненных траншеях), когда в результате длительного пребывания солдат (рабочих) в траншеях в условиях пониженной температуры окружающей среды сырая обувь, увеличивая теплопроводность кожного покрова, способствует выравниванию внешних и тканевых температур; и, следовательно, развитию местной гипотермии.

Заболевание начинается с расстройств осязательной, термической и болевой чувствительности, которые возникают сначала на внутренней и подошвенной поверхности больших пальцев стоп, а затем распространяются на всю стопу. Присоединяются отеки, не исчезающие после согревания. После многократных повторных охлаждений и согреваний вследствие нейроциркуляторных нарушений может развиваться влажная гангрена. Для «траншейной стопы» характерны локализация и тяжесть поражения. Это исключительно отморожение стоп IV степени, их полное или почти полное омертвление. Скрытый период выражен неотчетливо и продолжается обычно 4-5 сут. Значительная тяжесть повреждения определена утратой чувствительности в участках отморожения, в результате чего пострадавшие не в состоянии адекватно оценить степень тяжести поражения стоп.

#### Диагностика

Основана на данных анамнеза - длительный стаж работы в условиях воздействия охлаждающего микроклимата, постепенное развитие заболевания. Из инструментальных исследований используют термографию (определяют гипотермию), капилляроскопию (спазм и/или спастико-атоническое состояние капилляров), периферическую реовазографию (снижение пульсового кровенаполнения, повышение сосудистого тонуса), ультразвуковую доплерографию периферических сосудов. Дифференциальную диагностику проводят с болезнью и синдромом Рейно, заболеваниями периферических сосудов (аутоиммунными, метаболическими и токсическими), синингомелией, системными поражениями соединительной ткани (склеродермией, системной красной волчанкой и др.). Для проведения дифференциальной диагностики показана консультация ревматолога, ангиохирурга, невролога.

#### Лечение

Лечение ангионеврозов конечностей от воздействия низких температур в производственных условиях должно быть направлено на устранение болевого синдрома, уменьшение спазма сосудов конечностей, улучшение коллатерального кровообращения и функций микроциркуляторной системы. С этой целью назначают физиотерапию: ультрафиолетовое облучение конечностей чередуют с применением токов УВЧ или коротковолновой диатермии. Для улучшения обменных процессов назначают препараты, улучшающие кровоснабжение и трофику тканей [витамины группы В, аскорбиновую кислоту, папаверин, никотиновую кислоту, бенциклан (галидор\*)]. Рекомендуют также малые транквилизаторы и средства, способствующие нормализации функций вегетативной нервной системы. В случаях осложненного течения заболевания показано оперативное лечение.

## Профилактика

Важным направлением профилактики профессиональных переохлаждений считают предоставление работающим в условиях воздействия низких температур перерывов для обогреваний в специальных помещениях. В наборе санитарно-гигиенических помещений предусмотрены места для обогрева, а также сушилки одежды специалистов, которые работают на открытом воздухе. Помещение для обогрева должно иметь температуру воздуха 21-25 °С, скорость воздуха - не более 0,1 м/с. Для скорейшего восстановления температуры кожного покрова наряду с общим используют местный обогрев рук и ног. Во время регламентированных пауз рекомендуют горячий чай, в обеденный перерыв - обязательно горячее питание, а после работы - согревающий душ, который сразу же восстанавливает температуру кожного покрова.

Используют рациональные, утепленные спецодежду, белье и рукавицы (суконные, ватные). При работе в холодных условиях большое внимание отводят рациональной обуви. Для строителей железных дорог применяют сапоги, верх которых сделан из юфтевой и искусственной кожи, подошвы - из формованной морозостойкой резины. Для защиты головы - пристегиваемый капюшон, шлем, каску с утепленным подшлемником.

Дополнительными медицинскими противопоказаниями к работе в условиях локального охлаждения и при пониженной температуре воздуха считают хронические болезни периферической нервной системы, облитерирующие поражения сосудов, периферический ангиоспазм, выраженное варикозное расширение вен, тромбофлебит, хронические воспалительные заболевания матки и придатков с частыми обострениями.

### Экспертиза трудоспособности

Показаниями к установлению степени снижения трудоспособности у больных с холодовыми ангионеврозами конечностей считают упорный болевой синдром, повышенную утомляемость конечностей, стойкий отек кистей или стоп, который сопровождается обычно акроцианозом, снижением болевой чувствительности и кожной температуры. Рациональное трудоустройство без охлаждения ведет к полному выздоровлению лишь в начальной стадии ангионевроза. При отсутствии вблизи от работы пунктов обогрева рабочие должны иметь при себе термосы с горячим чаем или кофе, химические грелки. Используют утепленный транспорт. Рабочие должны быть обеспечены теплозащитными одеждой и обувью.

### Контрольные вопросы и задания

1. Охарактеризуйте производственные условия, приводящие к перегреву организма.
2. Назовите основные клинические проявления гипертермической и судорожной форм перегрева.
3. Опишите патогенез перегрева.
4. Назовите основные профилактические мероприятия при воздействии нагревающего микроклимата.
5. Каковы лечебные мероприятия при перегреве?
6. Проведите медико-социальную экспертизу при перегреве.
7. Каковы виды производственного процесса и условия труда, приводящие к переохлаждению?
8. Опишите патогенез переохлаждений.
9. Назовите критерии степени тяжести переохлаждений.
10. Перечислите основные лечебные мероприятия при переохлаждениях.
11. В чем заключается профилактика переохлаждений?
12. Опишите медико-социальную экспертизу и прогноз при переохлаждениях.

### 3.5. ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ИЗМЕНЕНИЯМИ АТМОСФЕРНОГО ДАВЛЕНИЯ

Заболевания, связанные с работой в условиях повышенного атмосферного давления

Кессонную болезнь встречают у рабочих различных профессий, труд которых связан с пребыванием в условиях повышенного атмосферного давления. К ним относят водолазов, рабочих, занятых в строительстве мостовых опор, проходке обводненных шахтных стволов и других сооружениях в водонасыщенных грунтах или под водой. Кессонные работы осуществляют также и при возведении фундаментов под здания и оборудование, в строительстве туннелей метрополитена. Кессонный способ заключается в осушении от воды замкнутого пространства, где выполняют работы. В это пространство нагнетают сжатый воздух, который отжимает воду и позволяет вести работы. Водолазные работы проводят на различных глубинах, при этом водолазов обеспечивают индивидуальными дыхательными аппаратами или костюмами, в которые с поверхности подают сжатый воздух. Давление воздуха и столба воды выравнивается.

#### Патогенез

Известно, что каждые 10,33 м погружения в воду требуют повышения давления в скафандре на 1 атм. Основной опасностью при выполнении кессонных работ считают декомпрессию, т.е. период выхода рабочих из кессона должен быть медленным, плавным переходом от повышенного давления к нормальному. При повышении давления азот воздуха плохо растворяется в крови и липоидной ткани, которыми богаты нервы и подкожная клетчатка. Степень насыщения тканей азотом возрастает с повышением давления. При декомпрессии в организме происходит обратный процесс - выведение из тканей растворенного в них азота (десатурация). Образующиеся при этом газовые пузырьки нарушают нормальное кровообращение, раздражают нервные окончания, деформируют и повреждают ткани организма, служат причиной газовой эмболии.

Острая кессонная болезнь развивается не сразу: первые симптомы ее возникают через 10-15 мин и позже - после декомпрессии, т.е. в период образования более или менее крупных пузырьков газа. Рабочие жалуются на боли в ушах, «расширение живота», ощущение недомогания, холода, болей в суставах.

Легкая форма характеризуется чрезвычайно сильными болями в области одного или нескольких суставов. Признаки заболевания возникают внезапно. Механизм болей обусловлен нарушением питания эмболизированного участка ткани (надкостницы, кости, сустава, фасции, мышц, нерва). Чаще всего упорные тупые боли локализуются в одном или нескольких суставах конечностей, особенно коленных и плечевых, а также лучезапястных, локтевых и голеностопных. Боль не имеет точной локализации. Больше всего ее ощущают вокруг сустава. Она иррадирует во все стороны от него. Боли, как правило, усиливаются при пальпации сустава и сгибании конечности.

Заболевание средней тяжести характеризуется поражением лабиринта внутреннего уха, желудочно-кишечного тракта и органов зрения. Прежде всего, формируется синдром Меньера, который обусловлен образованием пузырьков газа в лабиринте внутреннего уха. По-видимому, газовая эмболия лабиринтных сосудов сочетается с образованием периваскулярных геморрагий и выходом газа в периваскулярные области. Желудочно-кишечные поражения характеризуются скоплением газа в кишечнике и сосудах брыжейки. Они сопровождаются возникновением очень сильных болей в животе, частой дефекацией. Живот напряжен, пальпация его болезненна. Снижается острота зрения, что сопровождается расширением зрачков и угнетением их реакции на свет. Картина глазного дна варьирует от нормальной до различной степени гиперемии сосочков зрительных нервов.

Тяжелую форму кессонной болезни в настоящее время встречают крайне редко. Она характеризуется образованием эмболов в сосудах ЦНС, сердца и легких. Больные отмечают

общую резкую слабость и в ногах, сильные кашель и боль в грудной клетке, особенно при вдохе, одышку. В дальнейшем возникают клинические признаки отека легких. При множественной воздушной эмболии в полостях правого сердца и сосудах легких возникают бледность, резкая слабость, частое и поверхностное дыхание; артериальное давление падает. Пульс вначале частый, затем замедляется, кожный покров бледно-сероватого оттенка или синюшный. При выраженных признаках гипоксии наступает потеря сознания. Возможен инфаркт миокарда и легких. Церебральные поражения обусловлены газовыми эмболами в головном мозге. После короткого скрытого периода возникают резкие головные боли, слабость. В легких случаях теряется чувствительность одной половины тела, в более тяжелых - наступает паралич, отсутствует речь, возникают признаки пареза лицевого и патологии других черепных нервов, а также параплегии или парапares нижних конечностей.

Параличи нижних конечностей сопровождаются расстройствами мочеиспускания и дефекации (анурией и запором). Определяют высокие сухожильные и периостальные рефлексy. Во всех случаях тяжелой формы кессонной болезни необходимо проводить срочную рекомпрессию. Любое промедление снижает возможность излечения.

Различают две разновидности хронической декомпрессионной болезни. Первичная хроническая форма развивается медленно. Латентный период с незначительной симптоматикой, которая затрудняет раннюю диагностику заболевания. Вторичная хроническая форма представляет собой комплекс патологических сдвигов, возникающих в результате перенесенной острой кессонной болезни. При хронической форме заболевания газовые эмболы локализуются в различных органах, но главным образом в костях, патология которых характеризует медленное, затяжное течение процесса. Изменения в костях вначале протекают бессимптомно, и обнаруживают их лишь при осложнении - деформирующем остеоартрозе. В длинных трубчатых костях при этом определяют многочисленные участки разрежения, окруженные зоной склероза. Поражение эпифизарных концов трубчатой кости почти всегда сочетается с вовлечением в процесс суставных хрящей и сумок. Все это впоследствии приводит к возникновению выраженных симптомов деформирующего остеоартроза тазобедренных и плечевых суставов с довольно стойким болевым синдромом и нарушением функций конечностей.

#### Лечение

Основным и радикальным методом терапии считают лечебную декомпрессию, которая предусматривает повторное помещение пострадавшего в условия повышенного давления. Проведение лечебной декомпрессии обязательно при всех формах декомпрессионной (кессонной) болезни. Чем раньше будет начато лечение, тем быстрее и действеннее будут его результаты и благоприятнее клинический и трудовой прогноз.

#### Профилактика

При проведении кессонных работ особое значение имеет строгое соблюдение правил безопасности при производстве работ под сжатым воздухом (кессонные). Ограничивают допустимое давление в кессоне - оно не должно превышать 4 атм, что соответствует глубине воды 40 м. Согласно этим правилам, строго нормируют продолжительность рабочего времени в кессоне и вышлюзования (чем больше давление, тем короче рабочее время и продолжительнее период декомпрессии).

Рабочий день в кессоне делят на две подсмены с перерывами между ними 8-10 ч, во время которых рабочий должен находиться вне кессона.

Продолжительность рабочего дня вместе со шлюзованием не должна превышать при давлении от 0,1 до 2,9 атм 6 ч, при давлении от 2,91 до 3,5 атм - 5 ч 20 мин, при давлении от 3,51 до 3,9 атм работы выполняют только в одну смену, причем ее продолжительность в камере должна быть не больше 1 ч 30 мин.

Вышлюзование следует проводить в два этапа (зависит от сменности работы в кессоне) в соответствии с нормами, регламентированными правилами безопасности. При выполнении водолазных работ применяют ступенчатую декомпрессию с остановками на определенных глубинах. Время остановки зависит от глубины спуска и длительности пребывания водолаза на грунте.

Заболевания, обусловленные понижением атмосферного давления

Высотная (горная) болезнь - заболевание, возникающее в результате значительного и быстрого снижения парциального давления кислорода в окружающей газовой среде. Она может развиваться преимущественно у летчиков в высотных полетах, при подъемах в барокамерах, выходе в космос у космонавтов. Дополнительными неблагоприятными факторами служат физическое и психоэмоциональное напряжение, охлаждение, ультрафиолетовая радиация и т.д. Существует мнение, что у альпинистов при подъемах на высоту и лиц, работающих в высокогорной местности, может развиться высотная болезнь - особое состояние, возникающее при подъеме в высокогорные районы с разреженным воздухом.

Патогенез

Основной этиологический фактор горной болезни - понижение парциального давления кислорода ( $pO_2$ ) во вдыхаемом воздухе по мере подъема на высоту. Снижение  $pO_2$  в артериальной крови приводит к раздражению хеморецепторов рефлексогенных сосудистых зон (синокаротидной и аортальной). Усиление импульсации (афферентации) с хеморецепторов вызывает рефлекторные адаптивные реакции, которые определяют повышение минутного объема дыхания, крови, стимуляцию гипофизарно-надпочечниковой системы и надбульбарных структур головного мозга, включая кору. В то же время в результате развития гипервентиляции наступает гипокапния, которая играет существенную роль в патогенезе высотной болезни, так как может быть причиной нарушения регуляции кровообращения и дыхания. Обеднение крови углекислотой вызывает сдвиг кислотно-основного состояния в сторону алкалоза и способствует накоплению в организме недоокисленных продуктов. В дальнейшем, при значительном дефиците кислорода в артериальной крови, на фоне адаптивных реакций изменяется деятельность ЦНС и других органов, а также всех видов обмена веществ.

Клиническая картина

При быстром подъеме на высоту возникает болезненное состояние, которое характеризуется первыми симптомами: головокружением, повышенной утомляемостью, апатией. В дальнейшем нарастают слабость, одышка, возникает учащенное сердцебиение. В этот период могут наблюдаться симптомы эмоциональной неустойчивости: эйфория, смена настроения, беспричинный смех, плаксивость. Нередко отмечают расстройство координации движений. Состояние может ухудшаться: возникают резкая слабость, адинамия, носовые и желудочно-кишечные кровотечения. Нередко обнаруживают так называемые декомпрессионные симптомы - боли в костях и суставах. При снижении высоты или даче кислорода эти признаки быстро исчезают.

Клиническая картина высотной (горной) болезни складывается из многообразия симптомов: поражения ЦНС, органов чувств, сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем. Наряду с общей слабостью и повышенной утомляемостью развивается астенический синдром с психопатологическими признаками. В таких случаях наблюдают «некритическую» оценку своего состояния, головную боль, резкое снижение памяти и внимания. Может даже измениться характер: человек становится вспыльчивым, манерным, эмоционально неустойчивым. Нарушаются болевая, тактильная чувствительность. Снижается острота зрения, обнаруживают ослабление аккомодации, ухудшение слуха и обоняния. Клиническая картина высотной (горной) болезни имеет наиболее яркую симптоматику к 5-м суткам пребывания на высоте. В дальнейшем эти симптомы могут ослабевать в результате адаптации к высоте. Возможно повышение артериального давления, снижение вентиляции легких, нарастание легочно-сердечной недостаточности.



Клиническая картина высотной болезни у летчиков имеет особенности. Она протекает остро, с более выраженными патологическими симптомами. Различают две основные ее формы: коллаптоидную, которая сопровождается резким ухудшением состояния, сердечной слабостью и потерей сознания, и обморочную - с нейродинамическими сосудистыми нарушениями и частыми обмороками. Высотная (горная) болезнь в других случаях развивается относительно медленно. Симптомы ее обнаруживают, как правило, через несколько часов (суток) после подъема на высоту, и они бывают чаще компенсированными.

#### Лечение

Надежным методом лечения считают оксигенотерапию или ингаляцию смеси кислорода и 3-5% углекислого газа. Во всех случаях необходимо осуществлять медленное спускание с высоты. В основном лечение симптоматическое:

- при головных болях - ацетилсалициловая кислота + кофеин + парацетамол (цитрамон П<sup>®</sup>), массаж головы;
- для поднятия тонуса сердечно-сосудистой системы - крепкий чай или кофе, кофеин;
- при сердечной слабости - камфора, никетамид (кордиамин<sup>®</sup>), строфантин-К;
- для возбуждения дыхания применяют аммиак, лобелин, цитизин (цититон<sup>®</sup>).

#### Профилактика

Наиболее эффективное средство профилактики - использование специального оборудования, поддерживающего нормальное поступление кислорода в организм. При подъеме на большие высоты - тренировка в барокамере, теплая одежда, использование скафандров, предварительная десатурация организма от азота посредством вдыхания кислорода. Установлено положительное влияние приема профилактических доз аскорбиновой, никотиновой и фолиевой кислот, тиамина, рибофлавина, пиридоксина. Большое значение имеют предварительные и периодические медицинские осмотры летного состава. При этом противопоказаниями к подъему на высоту служат любые нарушения центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, гипопизарно-эндокринные расстройства, патология органов чувств и пищеварительных желез.

#### Контрольные вопросы и задания

1. Опишите основные принципы кессонных работ.
2. Приведите основные правила компрессии и декомпрессии при кессонных и водолазных работах.
3. Назовите основные клинические проявления острой и хронической кессонной болезни.
4. Каковы основные клинические формы хронической кессонной болезни?
5. Охарактеризуйте патогенез острой и хронической кессонной болезни.
6. Назовите принципы профилактики острой и хронической кессонной болезни.
7. В чем заключается лечение острой и хронической кессонной болезни?
8. Опишите медико-социальную экспертизу при кессонной болезни.
9. Назовите патогенетические механизмы, приводящие к развитию высотной (горной) болезни.
10. Каковы основные клинические проявления при воздействии на организм человека пониженного атмосферного давления?
11. Перечислите лечебные и профилактические мероприятия при высотной (горной) болезни.
12. Охарактеризуйте медико-социальную экспертизу при высотной (горной) болезни.

## ГЛАВА 4. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕМ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНИЗМА

### 4.1. ЗАБОЛЕВАНИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

Заболевания опорно-двигательного аппарата от функционального перенапряжения в настоящее время сохраняют значительный удельный вес в структуре профессиональной заболеваемости, несмотря на широкое внедрение механизации и автоматизации в технологический процесс, развитие нанотехнологий. В настоящее время, согласно действующим нормативным документам, заболевания опорно-двигательного аппарата и нервной системы от физических перегрузок могут быть сопряжены с профессией.

Работы, связанные с выполнением широкоамплитудных и вращательных движений, систематическим давлением в области соответствующих суставов, перенапряжением и травматизацией последних, приводят к развитию периартрозов соответствующих суставов.

Работы, связанные с систематическим давлением на связки, частым сгибанием предплечий в сочетании с пронационными и супинационными движениями и отведением кисти: штамповочные, штукатурные, малярные, изолировочные, обмоточные, - приводят к развитию стенозирующих лигаментозов, стилоидозов.

Работы с локальными, регионарными мышечными нагрузками: на клавишных машинках, горнодобывающие, шлифовальные, клепальные, обрубные, формовочные, малярные, музыкальные - факторы риска развития хронических миофиброзов плечевого пояса и тендовагинитов.

Широко распространены работы, связанные с подъемом и перемещением тяжестей, длительным пребыванием в вынужденной рабочей позе с наклоном туловища и головы (сгибание и переразгибание, повороты; микротравматизация), приводящие к развитию шейно-плечевой и пояснично-крестцовой радикулопатии.

Рефлекторные синдромы шейного и поясничного уровней (нейрососудистый, миотонический, нейродистрофический) возникают при работе, связанной с подъемом и перемещением тяжести, длительным пребыванием в вынужденной рабочей позе с наклоном туловища и головы (сгибание и переразгибание, повороты; микротравматизация).

Моно- и полиневропатии верхних конечностей, в том числе компрессионные и вегетативно-сенсорные, возникают при работах, которые связаны со статико-динамическими нагрузками на плечевой пояс, многократно повторяемыми движениями рук, с давлением на нервные стволы в сочетании с микротравматизацией и охлаждением.

Широко распространены и координаторные невроты, в том числе писчий спазм. Эти заболевания возникают при работах, требующих высокой координации движений и выполняемых в быстром темпе:

- на клавишных аппаратах и музыкальных инструментах;
- рукописных, машинописных, чертежных, граверных, копировальных, при стенографии;
- на больших грузовых, самоходных, в том числе сельскохозяйственных, машинах;
- в горнодобывающей отрасли, при погрузочно-разгрузочных;
- в цирке и др.

Периартроз плечевого сустава

К участковому врачу, ортопеду, ревматологу, невропатологу, профпатологу пациенты нередко обращаются с жалобой на боли в суставах плечевого пояса и связанные с ними ограничения движений. В таких случаях правомочно выставляют диагноз «плечелопаточный периартрит» (этот термин ввел в 1872 г. французский хирург S. Duplau) или «плечелопаточный периартроз».

Периартроз плечевого сустава представляет собой заболевание мягких околосуставных тканей плеча (сухожилий и их оболочек, серозных сумок и др.) без поражения самого сустава, обусловленное хронической травматизацией. Возникает при работах, связанных с выполнением часто повторяемых движений в плечевом суставе (подъем, опускание, приведение, отведение, ротация руки), нередко в условиях значительного статического напряжения.

Периартроз плечевого сустава встречаются у кузнецов, ткачих, маляров, грузчиков, судосборщиков, каменщиков и в других профессиях, требующих длительной функциональной нагрузки плечевого пояса. Боли в области плечевого сустава беспокоят преимущественно при физической нагрузке, подъеме и отведении плеча в сторону и назад. Характерными признаками считают односторонность, преобладание поражения правой верхней конечности.

#### Патогенез

При выполнении работы с боковым отведением и ротацией плеча, совершаемых часто и в большом объеме, возникают условия для длительной травматизации связочно-сухожильного аппарата сустава и синовиальных сумок. Это и вызывает их дегенерацию с реактивным асептическим воспалением. При формировании заболевания определяют выраженные дегенеративные изменения, преимущественно в сухожилиях надостной и подлопаточной мышц, одновременно может быть деформирующий артроз плечевого сустава. В некоторых случаях возрастной дегенеративный процесс приводит к образованию дефекта в капсуле сустава, соединяющего его полость с подакромиальной сумкой.

При поднимании максимально отведенной в сторону руки большой бугорок плечевой кости подходит под акромион и клювовидно-акромиальную связку, что и создает условия для травматизации (сдавливания) капсулы плеча. Именно поэтому не случайно термин «периартроз плечевого сустава» - понятие собирательное для ряда заболеваний в этой области (дельтовидный, субакромиальный бурсит).

#### Клиническая картина

Начальные признаки заболевания - ощущения боли в плечевом суставе, которые усиливаются при поворотах плеча, поднимании руки выше горизонтального уровня. В дальнейшем боли усиливаются и становятся отчетливыми не только во время работы, но и после нее, при полном покое, особенно по ночам. Иногда отмечают иррадиацию болей в лопатку и шею. Обращают внимание на небольшую припухлость, умеренную болезненность при пальпации плечевого сустава, значительное ограничение отведения плеча, маятникообразные движения руки вперед и назад (рис. 4-1). Подвижность руки вдоль туловища сохраняется в полном объеме. Это имеет большое значение не только для дифференциальной диагностики периартроза с артритом и артрозоартритом плечевого сустава, но также для подбора соответствующей работы. При любом, даже незначительно выраженном, периартрите плечевого сустава затруднено заведение руки за спину. Движения в плечевом суставе, как правило, сопровождаются хрустом различной степени звучности и длительности. В далеко зашедших случаях может возникнуть тугоподвижность в плечевом суставе.

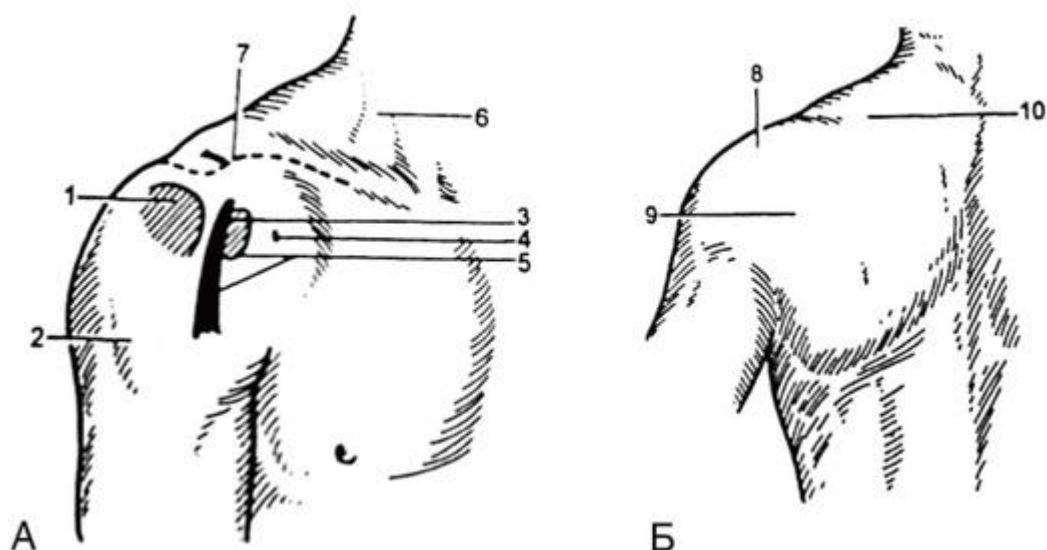


Рис. 4-1. Болезненные зоны при различных формах периартрита (по М.А. Элькину): А - по передней поверхности плечевого сустава; Б - по задней поверхности плечевого сустава. 1 - чувствительная зона, соответствующая большому бугорку; 2 - болезненный участок у места прикрепления дельтовидной мышцы; 3 - область межбугорковой борозды; 4 - болевая зона при коракондрите; 5 - область малого бугорка; 6 - болезненная зона плечевого сплетения; 7 - ключично-акромиальное соединение; 8 - болевая точка подакромиального отростка; 9 - зона подкрыльцового нерва и нижнего заворота; 10 - зона иррадирующих болей по задней поверхности шеи

#### Диагностика

Периартроз плечевого сустава диагностируют на основании обнаруженных нарушений движения рукой: невозможность боковых отведений, ротации плеча и заведения руки за спину. Характерны боли в области плечевого сустава при поднятии рук через стороны. В дальнейшем это движение становится невозможным - симптом Дауборна (рис. 4-2).

При рентгенологическом исследовании нередко определяют склеротические изменения площадки большого бугорка плечевой кости и наличие теней известковых отложений различных величины, формы и плотности.

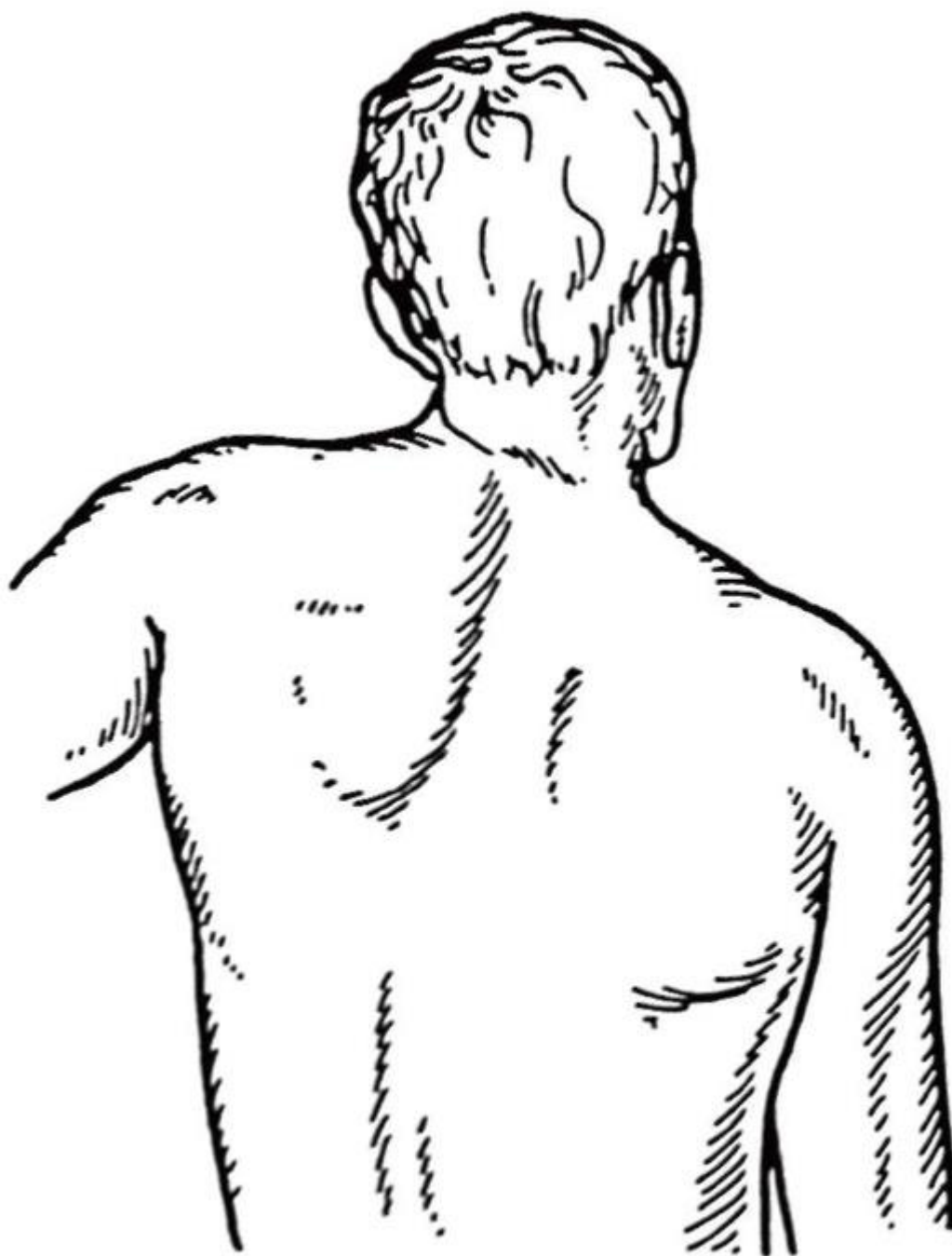


Рис. 4-2. Симптом Дауборна - поза больного. Наибольшая болезненность при боковом отведении плеча возникает на участке между 75 и 90°, а после прохождения плеча за пределы этой зоны боль исчезает, и дальнейшее отведение может продолжаться до возможного предела безболезненно. Боль при отведении плеча особенно отчетливо возникает на участке 60-80°

#### Лечение

В остром периоде применяют нестероидные противовоспалительные средства, электрофорез прокаина (новокаина<sup>а</sup>). Эффективны периартикулярные блокады с прокаином (новокаином<sup>а</sup>) и гидрокортизоном, аппликации парафином жидким, дидинамотерапия.

#### Экспертиза трудоспособности

Данное заболевание требует длительного лечения, рационального трудоустройства на работу, где нет большой нагрузки на мышцы плечевого пояса и значительного движения в плечевом суставе. Необходимо освидетельствование на Бюро медико-социальной экспертизы.

#### Эпикондилит плеча

Эпикондилиты плеча развиваются вследствие перенапряжения мышц, которые прикрепляются к надмыщелкам плечевой кости. Наружный эпикондилит встречаются в 12-15 раз чаще, чем внутренний, и протекает он значительно тяжелее. В основном эпикондилит плеча встречается у лиц тяжелого физического труда, который сопровождается длительной и напряженной пронацией и супинацией предплечья при одновременном сгибании и разгибании руки в локтевом суставе (кузнецов, каменщиков, штукатуров, садчиков и съемщиков кирпича и др.).

Первые описания заболевания, известного в настоящее время под названием «эпикондилит плеча», возникли задолго до того, как стал известен сам термин «эпикондилит». Так, F. Runge (1873) и Remack (1894) обратили внимание на своеобразное заболевание, протекающее с длительными и упорно не поддающимися лечению болями в области надмыщелков плеча. Bernhardt (1896) описывает «малоизвестную форму профессиональной невралгии» в зоне наружного надмыщелка плеча и связывает это заболевание с перенапряжением мышц, отходящих от него. В 1910 г. независимо друг от друга Vulliet и Franke описывают уже известное и довольно подробно до них изученное заболевание под названием «эпикондилит плеча», и предложенное ими название становится наиболее употребительным.

#### Клиническая картина

Клиническая картина наружного эпикондилита плеча весьма отчетлива, симптоматика однообразна и характерна, диагностика не представляет особых затруднений. Течение отличается длительностью, упорством, склонностью к рецидивам. Наружный эпикондилит плеча может начинаться остро. В этих случаях всегда присутствует указание либо на непосредственную травму наружного надмыщелка плеча, либо на какое-нибудь очень значительное и сверхобычное напряжение руки. Последнее, как правило, связано с поднятием большой тяжести, особенно рывком, крутым и тяжелым поворотом рычага или колеса, каким-либо другим движением, при совершении которого присутствовала очень напряженная пронация или супинация предплечья с форсированным его сгибанием или разгибанием.

Наружный эпикондилит плеча всегда начинается с болей в области наружного надмыщелка. Больные их описывают по-разному - как ноющие, тянущие, давящие, режущие и очень редко жгучие. Боли в зоне наружного надмыщелка плеча в начале заболевания возникают только во время работы, и не всякой, а связанной с необходимостью выполнять напряженную пронацию и супинацию предплечья в сочетании с его сгибанием и разгибанием. Постепенно боли в области наружного надмыщелка плеча усиливаются, начинают возникать и при относительно небольшом напряжении руки, и это вынуждает больного все чаще делать паузы в работе и больше их удлинять. В некоторых случаях уже через 2 нед, а иногда и более, периоды вынужденного покоя становятся все продолжительнее, а попытки сократить затянувшуюся паузу становятся все менее успешными.

Больные уже в самом начале заболевания еще справляются с обычной работой, но отмечают значительное усиление болей от прикосновения к надмыщелку. Они принимают меры предосторожности против такой травматизации надмыщелка: обертывают локтевой сустав платком или повязкой, надевают на руку импровизированные муфты и т.п. Проходит еще немного времени, и больные отмечают слабость в руке, усиление болей при самом небольшом напряжении руки. Становится не только трудно, но и просто невозможно удержать в вытянутой или полусогнутой в локте руке деталь, инструмент.

Боли при наружном эпикондилите плеча носят обычно строго локальный характер, и только у 4% больных отмечают иррадиацию болей в дистальном направлении, к шиловидному отростку лучевой кости. Различного рода парестезии на больной руке никогда не связаны с эпикондилитом плеча. Их наблюдают только при сочетании этого заболевания с вегетативным полиневритом или различного рода невралгиями и радикулоплекситами.

#### Диагностика

Для постановки диагноза, помимо сведений о конкретных условиях труда, начале и течении заболевания, необходимо иметь точное представление о клиническом его проявлении. Исключительно большое значение для диагностики наружного эпикондилита имеют симптомы Thomsen, Welsch и определение силы сжатия кисти руки с помощью динамометра.

Эти симптомы можно отнести к постоянным. Симптом Томсена (Thomsen), или выпадения напряженной тыльной флексии: при попытке удержать сжатую в кулак кисть руки в положении тыльной флексии (экстензии) больной испытывает острую боль в области наружного надмыщелка плеча. Одновременно с ее возникновением он вынужден прекратить сопротивление, после чего кисть сразу же переходит в положение ладонной флексии (рис. 4-3). Симптом становится особенно отчетливым и ярким, если его испытывают одновременно на обеих руках. Необходимо показать больному, как следует сложить руки в исходное положение, и разъяснить ему, что он должен сопротивляться попыткам врача изменить заданное положение рук. Затем врач захватывает сложенные в кулак кисти больного и старается перевести их в положение ладонной флексии.

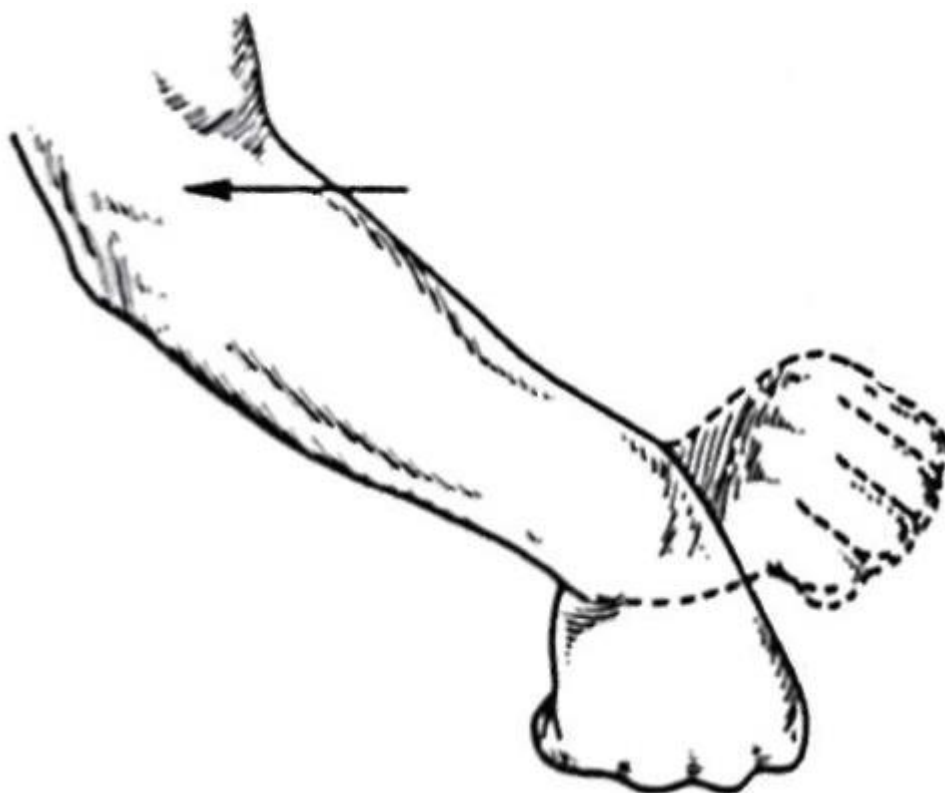


Рис. 4-3. Симптом Томсена. Возникновение резких болей в зоне наружного надмыщелка плеча при напряженной экстензии кисти

Следует иметь в виду, что перевести положение руки здорового человека из экстензии в ладонную флексию невозможно даже в том случае, когда врач гораздо сильнее обследуемого. Это совершенно понятно, поскольку приходится преодолевать большую силу разгибателей, приложенную к очень короткому рычагу, который образован пястными костями. При эпикондилите сопротивление оказывается невозможным вследствие напряжения разгибателей,

отходящих от наружного надмыщелка, подвергаемого тракции. Симптом Welsch, или выпада: при выбрасывании руки вперед наподобие фехтовального выпада при одновременной супинации предплечья в области наружного надмыщелка плеча возникает сильная боль, а полное выпрямление руки, как правило, не удается. И в этом случае появление болей связано с энергичной тракцией надмыщелка отходящими от него разгибателями.

#### Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику эпикондилита плеча следует проводить с артритом локтевого сустава, бурситом надмыщелковой сумки, артритом и деформирующим артрозом плечелучевого сустава. При артрите локтевого сустава отмечают болезненность как при пассивных, так и при активных движениях. Больным трудно производить сгибание в локтевом суставе, тогда как при эпикондилите плеча его осуществляют свободно. В то же время при артрите пальпация будет вызывать болезненность не у надмыщелка, а в локтевом сгибе и зоне под локтевым отростком. При артрите и артрозе локтевого сустава выраженность болей при супинации и пронации одинакова и не зависит от положения предплечья. При эпикондилите плеча пронация и супинация безболезненны только при согнутой в локте руке.

#### Деформирующий артроз

Профессиональный деформирующий артроз, связанный с воздействием вредных производственных факторов (физическое перенапряжение, микротравматизация), в настоящее время занимает одно из ведущих мест среди профессиональных ортопедических заболеваний, приводящих к снижению работоспособности, а зачастую и к стойкой ее утрате. Профессиональный деформирующий артроз - хроническое заболевание сустава, которое является следствием однократной тяжелой внутрисуставной травмы, или инфекционного артрита, или длительной работы, связанной с микротравматизацией, перенапряжением сустава. Профессиональные деформирующие артрозы могут быть вызваны повышенной длительной физической нагрузкой на отдельные суставы в процессе трудовой деятельности заболевшего.

В перечень профессиональных заболеваний, утвержденный приказом № 417н Минздравсоцразвития России от 27.04.2012 «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний», включен деформирующий артроз трех локализаций - плечевой, локтевой и коленный, которые в случае нарушения функции и при наличии соответствующих значительных физических нагрузок, постепенного развития, связи обострений с работой могут быть признаны профессиональными. Для профессионального артроза характерно первичное поражение хряща сустава, несущего значительную нагрузку. Вследствие этого снижается его эластичность, нарушается питание, возникают дегенеративные изменения, в том числе очаговый некроз.

Общим принципом является возможность признания заболевания профессиональным при поражении суставов на наиболее нагруженной конечности при отсутствии других причин для его развития, кроме воздействия вредных производственных факторов. Например, при поражении локтевого или плечевого суставов профессиональная этиология может быть установлена в случае развития изолированного поражения указанных суставов на наиболее нагруженной руке (чаще правая) или двух руках при одновременной нагрузке у плотника, кузнеца ручнойковки при значительном стаже физических тяжелых работ и дебюте заболевания в возрасте до 40-45 лет. Деформирующий артроз коленных суставов обычно рассматривается как профессиональное заболевание у пациентов, длительное время работавших с опорой на колени, например у паркетчиков, шахтеров в низких горных выработках. Также рассматривается вопрос о возможности признания профессиональным деформирующего артроза у артистов балета или цирка, тренировки и выступления которых сопровождаются повышенными нагрузками на ноги. Что касается возраста пациентов, то в экспертной практике ему уделяется существенное значение.

Профессиональный артроз наблюдается обычно в молодом или среднем возрасте. При развитии рассматриваемой патологии у пациентов старше 50 лет связь заболевания с



профессией обычно не устанавливается, так как по мере увеличения возраста деформирующий артроз становится все более и более широко распространенным в общей популяции заболеванием, а каких-либо специфических клинических признаков, а также данных лабораторных и инструментальных исследований, которые бы указали на развитие заболевания от воздействия физических перегрузок, не существует.

При постановке диагноза профессионального деформирующего артроза не должно быть проявления генерализованного поражения суставов, вследствие чего полиостеоартроз (изменения в трех и более суставах) не является профессиональным заболеванием; как правило, имеется общепатологическая причина развития процесса - метаболические нарушения, нарушение гипофизарно-генитального равновесия, аномалии скелета, дисплазии и др. Доказано, что узелковый остеоартроз межфаланговых суставов кистей (дистальных - узелки Гебердена и проксимальных - Бушара) генетически опосредован и передается по женской линии. Возможно развитие остеоартроза, имеющего непрофессиональную этиологию, в результате врожденных, приобретенных, эндемических заболеваний (болезнь Пертеса, синдром гипермобильности и др.), в результате метаболических болезней: охроноза, гемохроматоза, болезни Вильсона, болезни Гоше. Также непрофессиональный остеоартроз может быть следствием эндокринопатий: акромегалии, гиперпаратиреоза, сахарного диабета, гипотиреоза, болезней отложения кальция, нефропатии (болезнь Шарко). Исключением для связи полиостеоартроза с выполнением профессиональных обязанностей, воздействием вредных производственных факторов является клиническая картина кессонной (декомпрессионной) болезни, когда может развиваться генерализованное поражение опорно-двигательного аппарата.

Остеоартроз, не имеющий профессионального генеза, как правило, носит генерализованный характер - патологический процесс поражает 3 и более суставные группы. При этом наиболее частой и характерной локализацией первичного артроза являются коленные суставы, межфаланговые суставы кистей, позвоночник, I палец стопы и тазобедренные суставы. Возникновение остеоартроза, не имеющего профессионального генеза, как правило, имеет вторичный характер, т.е. конкретную причину заболевания. Заболевание может возникать в результате взаимодействия различных внутренних (возраст, женский пол, менопауза у женщин, дефекты развития, наследственная предрасположенность) и внешних (травма, чрезмерные спортивные и профессиональные нагрузки, избыточная масса тела) факторов, приводящих к повреждению суставного хряща и/или подлежащей костной ткани. Кроме того, особое место среди факторов риска развития остеоартроза занимает избыточная масса тела. Так, у женщин с ожирением остеоартроз коленных суставов развивается в 4 раза чаще по сравнению с женщинами с нормальной массой тела. Это относится и к тазобедренным суставам.

Установлено, что избыточная масса тела способствует не только возникновению заболевания, но и более быстрому его прогрессированию, приводящему к инвалидности.

#### Клиническая картина

Клинически различают компенсированную форму артроза без реактивного синовита, декомпенсированную с реактивным синовитом и декомпенсированную с изменениями в системах и органах.

Основными клиническими проявлениями профессионального деформирующего артроза являются боль и деформация суставов, приводящие к их функциональной недостаточности. Заболевание развивается постепенно с появления небольшой боли в суставах, испытывающих наибольшую нагрузку. При этом если в начале заболевания боли механического характера возникают только периодически после значительной физической нагрузки и быстро проходят в покое, то по мере прогрессирования патологического процесса, интенсивность боли увеличивается, она не проходит после отдыха и появляется в ночные часы.

При прогрессировании патологического процесса может появляться так называемая метеочувствительность - интенсивность боли меняется в зависимости от температуры, влажности воздуха и атмосферного давления, которое оказывает влияние на давление в полости

сустава. Кроме того, по мере прогрессирования профессионального деформирующего артроза боль может возникать (и/или усиливаться) при изменении положения тела, при вставании со стула, спуске по лестнице.

Появление болей ночью (в первую половину) свидетельствует об активизации патологического процесса в суставе. Боли часто сочетаются с утренней скованностью, являющейся признаком наличия латентно протекающего воспалительного процесса. Также может отмечаться небольшая крепитация в пораженном суставе. При пальпации пораженные суставы болезненные, особенно по ходу суставной щели. Развитие синовита сопровождается припухлостью сустава, повышением кожной температуры над ним.

При прогрессировании заболевания в связи с наличием боли и появлением рефлекторного спазма мышц может возникнуть ограничение движений в пораженном суставе вплоть до образования сухожильно-мышечных контрактур. Также характерным является увеличение пораженного сустава за счет пролиферации хряща, кости, капсулы, синовиальной оболочки.

При нарушении подвижности в суставе различают анкилоз (полная неподвижность): истинный - костный и ложный - фиброзный; ригидность - возможны качающие движения; контрактуру (ограничение подвижности): при сгибании - разгибательная, при разгибании - сгибательная, при отведении - приводящая. При этом контрактуры могут быть артрогенные, неврогенные, миогенные, тендогенные, десмогенные, дерматогенные, психогенные и смешанные.

Клинически А.И. Нестеров выделял три стадии функциональной недостаточности (ФН) суставов:

ФН1 - суставы мало изменены, больные жалуются на боли в суставах, движения в них не ограничены, не болезненны.

ФН2 - выражен болевой синдром, движения и функции ограничены, тугоподвижность, могут быть явления бурсита, тендовагинита, гипотрофия мышц, мышечные контрактуры, вазомоторные расстройства, трофические изменения кожи, придатков (выпадение волос, ломкость ногтей). Сморщивание суставной сумки.

ФН3 - стойкие изменения в нескольких суставах, сопровождающиеся полной неподвижностью и деформацией или анкилозом, выраженными болями. Больные не могут себя обслуживать.

#### Диагностика

Помимо клинической диагностики, используют рутинные рентгенографические методы, компьютерную томографию (КТ), магнитно-резонансную томографию (МРТ), остеосцинтиграфию, остеоденситометрию, артроскопию. Диагноз профессионального деформирующего артроза может быть установлен на основании наличия характерной клинической симптоматики, рентгенологических признаков (сужение суставной щели, уплощение головки сустава и суставной впадины, наличие субхондрального остеосклероза, появление по краям суставных поверхностей костных разрастаний). При проведении КТ костные структуры визуализируются достаточно четко. МРТ позволяет оценить структуры в любой плоскости. Правильные параметры импульсной последовательности дают изображение естественной контрастности (особенно для гидрофильных тканей). Информативным методом диагностики заболевания является также артроскопия.

При этом следует учитывать, что клиническая симптоматика далеко не всегда коррелирует с данными рентгенографии суставов, магнитно-резонансной томографии, ультразвуковых методов, а также с макро- и микроскопическими показателями, полученными при артроскопии или биопсии синовиальной оболочки. Хорошо известно, что многие рентгенопозитивные больные не имеют клинических симптомов деформирующего

профессионального артроза и, напротив, при выраженной клинической картине этого заболевания может наблюдаться рентгенонегативность.

В отличие от артритов общий анализ крови в норме, однако при синовите может повышаться СОЭ до 25 мм/ч, незначительно - фибриноген. Синовиальная жидкость прозрачная, количество клеток менее 2000/мм<sup>3</sup>. При выявлении признаков деформирующего артроза больному, помимо консультации профпатолога, могут быть рекомендованы консультации ревматолога, травматолога-ортопеда, невролога, эндокринолога для определения ведущей причины возникновения заболевания, выработки рациональной диагностической и лечебно-профилактической тактики.

### Лечение

В настоящее время основная цель лечения профессионального деформирующего артроза заключается в устранении внешних причин, способствующих его развитию и прогрессированию; уменьшении боли (прежде всего за счет воздействия на проявления реактивного артрита и воспаления в других тканях сустава), нормализации или позитивном влиянии на нарушенный метаболизм суставного хряща, что обеспечивается симптоматической медленно действующей (хондроактивная, хондропротективная) терапией; снижении риска обострения, предотвращении развития деформации суставов и снижения трудоспособности пациентов, улучшении качества жизни больных (как за счет активной фармакотерапевтической тактики, так и за счет восстановления функции пораженных суставов с использованием большого спектра реабилитационных мероприятий, включая методы хирургической коррекции).

Как и при любом другом заболевании опорно-двигательной системы, нефармакологические методы занимают важное место в лечении профессионального деформирующего артроза. Рекомендуется снижение нагрузки на пораженные суставы, что замедляет развитие дегенеративных изменений. При профессиональном деформирующем артрозе рекомендуют длительную ходьбу, ношение тяжестей. При плоскостопии используют обувь на низком каблуке, супинаторы (ортопедические стельки). Применение трости и опорного, регулируемого по высоте костыля при ходьбе существенно снижает нагрузку на тазобедренный сустав. Двигательная активность больных улучшается при дозированных физических нагрузках с постепенным увеличением движений, проведении лечебной физкультуры. Это способствует увеличению объема движений в суставе, снижению болевого синдрома.

При избыточной массе тела рекомендуется диетотерапия, направленная на ее нормализацию, т.е. достижение индекса массы тела в пределах 18,5-25 кг/м<sup>2</sup>, что позволит уменьшить нагрузку на суставы. При этом прежде всего нужно уменьшить количество жиров в пище, увеличить потребление рыбы, свежих овощей и фруктов. В меню нужно включать пищу, содержащую клетчатку, и продукты, содержащие серу, такие как спаржа, чеснок, лук. Сера необходима для построения костей, хряща и соединительной ткани. Желательно избегать употребления черного перца, яичного желтка, томатов, белого картофеля.

Физические упражнения должны проводиться без статических нагрузок (сидя, лежа, в бассейне). Главный принцип лечебной физкультуры - частое повторение упражнений в течение дня. Не следует делать упражнения, преодолевая боль. Выполняют упражнения медленно, плавно, постепенно увеличивая нагрузку. Заниматься нужно не менее 30-40 мин в день, по 10-15 мин несколько раз в течение дня.

При профессиональном деформирующем артрозе коленных суставов основными являются упражнения, способствующие укреплению мышц бедра (например, поднять выпрямленную ногу в положении лежа на спине и удерживать ее несколько секунд); упражнения, направленные на увеличение объема движений («велосипед»); упражнения, способствующие улучшению общего аэробного состояния мышц (ходьба по ровной местности в умеренном темпе). Начинать ходить нужно с расстояния, которое не вызывает боль, и постепенно

увеличивать продолжительность ходьбы до 30-60 мин 5-7 дней в неделю. Данные нагрузки, кроме того, способствуют снижению массы тела.

### Профилактика

Важность профилактики профессионального деформирующего артроза от физического перенапряжения определяется тем, что он занимает одно из ведущих мест в структуре профессиональных заболеваний ортопедических заболеваний. Это связано с тем, что в условиях производства физическим нагрузкам, физическому перенапряжению подвергаются практически все работающие. Массовость контингентов работающих с физическими нагрузками, физическим перенапряжением и медико-социальная значимость последствий патологии диктуют разработку новых методов профилактики и лечения.

Улучшение условий труда (технические, физиолого-эргометрические мероприятия, использование средств индивидуальной защиты, соблюдение рациональных режимов труда и отдыха, лечебно-профилактические мероприятия) позволяет проводить первичную профилактику, направленную на предупреждение патологии. Существенным является организация рабочего места с учетом антропометрических данных: обучение рациональным приемам труда, внедрение регламентированных перерывов. При длительных работах в вынужденной позе необходим режим, включающий перерыв не менее 40 мин и перерывы по 5-10 мин через каждый час работы с проведением гимнастики, мышечной релаксации, самомассажа. Кроме того, в первичной профилактике профессионального деформирующего артроза ведущая роль принадлежит экспертизе профессиональной пригодности (предварительному и периодическим медицинским осмотрам) - соблюдению медицинских регламентов допуска к работе. Так, противопоказаниями для приема на работу, связанную с воздействием физических перегрузок, физического перенапряжения, являются имеющиеся врожденные и приобретенные заболевания опорно-двигательного аппарата, суставов, хрящевой ткани, тяжелые травмы в анамнезе.

### Стенозирующие лигаментиты

К стенозирующим лигаментитам относят группу заболеваний, в основе которых лежит хроническое асептическое воспаление, приводящее к рубцовому сморщиванию связок. Лигаментиты развиваются вследствие длительной травматизации соответствующих связок. Уплотнение и перерождение связок приводит к сдавливанию сухожилий и нервно-сосудистого пучка, проходящих в каналах, и влечет за собой нарушение функции конечности.

В зависимости от локализации выделяют стенозирующий лигаментоз:

- тыльной связки запястья по ходу одного канала (стилоидит, болезнь де Кервена);
- тыльной связки запястья по ходу шестого канала;
- поперечной связки запястья;
- кольцевидных связок пальцев.

Все эти формы отличаются медленным, постепенным течением и характеризуются развитием хронического асептического воспалительного процесса, который приводит, как правило, к рубцовому перерождению и укорочению связок запястья или кольцевидных связок пальцев. Следует отметить, что изменение сухожильного влагалища носит вторичный характер.

Стенозирующий лигаментит тыльной связки запястья (стилоидит) является результатом хронического асептического воспаления надкостницы шиловидного отростка лучевой кости с последующим рубцовым перерождением и укорочением тыльной связки и сухожилий мышц I пальца. Заболевание развивается постепенно, начинается с болей в области шиловидного отростка лучевой кости, которые иррадиируют иногда по всей руке и усиливаются при напряженных движениях I пальца и кисти в ульнарную сторону. Постепенно из-за резких болей эти движения становятся практически невозможными. При рентгенологическом исследовании

определяют отчетливое уплотнение мягких тканей в области шиловидного отростка лучевой кости, при длительном течении заболевания - его деформацию и признаки периостита.

Стенозирующий лигаментит кольцевидных связок пальцев («защелкивающийся палец») возникает вследствие длительной травматизации ладони на уровне пястно-фаланговых суставов и сопровождается рубцеванием кольцевидных связок, что затрудняет свободное скольжение сгибателей пальцев. Чаще страдает I палец правой руки.

Еще в 1850 г. Notta опубликовал статью «Исследование о своеобразном заболевании оболочек сухожилий кисти, характеризующемся развитием узловатости сухожильного канала сгибателей пальцев и препятствием к их движению». Учитель Notta, известный хирург Nelaton (1855), назвал это заболевание «пружинящим пальцем» (*doigt a ressort*). Наряду с этим существуют такие названия, как «щелкающий палец», «узловатый тендинит», «стенозирующий тендовагинит сгибателей пальцев», «защелкивающийся палец».

Различают три фазы заболевания. В первой фазе ощущают боли над головкой соответствующей пястной кости (типичное место), возникающие при надавливании или быстрых движениях. При сгибании больной иногда чувствует внезапно возникающую помеху, палец фиксируется в согнутом положении, защелкивается, что сопровождается болью. Для разгибания пальца необходимо определенное усилие мышц-разгибателей. Во второй фазе защелкивание пальца наступает сразу, сопровождается значительными болями, иррадиирующими в проксимальные отделы руки. Становится возможным лишь пассивное разгибание пальца с помощью второй руки. Пальпация типичного места болезненна, сухожилие уплотнено. В третьей фазе защелкивание пальца сменяется его сгибательной контрактурой. Пассивное сгибание пальца осуществляют с большим трудом, или оно вовсе невозможно. Имеются значительная болезненность и уплотнение сухожилия в типичном месте.

#### Лечение и экспертиза трудоспособности

В самом начале заболевания необходимы срочное отстранение от работы, связанной с травматизацией ладони, иммобилизация пораженного пальца или всей кисти, назначение физиотерапевтических процедур: аппликаций парафина жидкого и тамбуканской грязи, ультрафиолетового облучения, УВЧ. Эффективны также инъекции гидрокортизона с прокаинам (новокаином\*) под кольцевую связку. При отсутствии эффекта во второй и третьей фазе консервативного лечения проводят рассечение кольцевой связки пальцев.

#### Бурситы

Профессиональный бурсит (от лат. *bursa* - сумка и окончания -ит, что характеризует наличие воспаления) представляет собой заболевания в виде асептического (т.е. немикробного) воспаления синовиальной сумки, которая представляет собой полость внутри сустава, выстланную специальной тканью и содержащую в норме небольшое количество жидкости, которые обеспечивают нормальное скольжение элементов сустава при осуществлении движений в нем. Профессиональные бурситы возникают постепенно в результате длительной травматизации (упор на локоть или на колено, большой объем движений в плечевом суставе и т.д.) и характеризуются относительно медленным развитием (в течение 10-15 лет).

Бурситы типичны для определенных профессий, например локтевые бурситы граверов, чеканщиков, полировщиков, кожевников; препателлярные - паркетчиков, плиточников, шахтеров; поддельтовидные - кузнецов, формовщиков, обрубщиков; надключичные - грузчиков; антескапулярные - землекопов, пыльщиков; пяточные - продавцов, а у балерин - ахиллобурситы.

Патогенез. Длительное давление и трение вблизи рабочих поверхностей суставов провоцирует возникновение дистрофических изменений в полости пораженных синовиальных сумок. При этом нормальная эластичная ткань синовиальной сумки замещается неэластичной соединительной тканью. Подобные склеротические изменения развиваются и в окружающих сумку тканях, т.е. периартикулярно, что приводит к нарушению функции сустава.

## Клиническая картина

Профессиональные бурситы относятся к первично-хроническим бурситам, развиваются медленно и характеризуются флюктуирующей малоподвижной припухлостью в области соответствующего сустава.

Исподволь в области сустава появляется небольшая, плотная, безболезненная или малоболезненная припухлость, которая постепенно увеличивается, принимает сферическую форму, начинает флюктуировать (т.е. при совершении толчкообразных движений над поверхностью пораженного сустава определяется наличие жидкости, которая ударяется о пальцы исследующего).

Нередко наполненная серозной жидкостью или слизью сумка достигает весьма значительных размеров (до кулака взрослого человека). Определяемая припухлость подвижна и в большинстве случаев с кожей не связана. Обычно при бурсите, за исключением поддельтовидного, не ограничен объем движений конечности, но надавливание и активные и пассивные движения вызывают боль, что мешает выполнять обычную работу. Следует отметить, что при неосложненном бурсите общее состояние больного и его самочувствие, как правило, не страдают.

Однако в некоторых случаях при повреждении кожи над синовиальной сумкой (ссадине, царапине) или самой сумки в нее проникают болезнетворные микроорганизмы, в результате содержимое ее может инфицироваться с развитием в дальнейшем гнойного бурсита. Клинически это проявляется в виде высокой температуры тела с ознобом.

## Диагностика

Диагностируют бурсит на основании данных клинической картины (постепенное начало, одностороннее поражение сустава, четкая локализация, отсутствие повреждения сустава и кости). При пальпации местной гипертермии нет или она незначительна, определяется мягкая эластичная опухоль, флюктуирует, преимущественно округлой формы, с четко ограниченными контурами. При пункции сумки добывают соломенного цвета прозрачную или несколько мутную жидкость. После отсасывания жидкости иногда можно пальпировать огрубелые неровные стенки полости сумки. Диагноз инфекции и кристаллических индуцированных заболеваний требует анализа жидкости бурсита.

Также в диагностике профессионального бурсита может использоваться рентгенологический метод исследования - на снимках определяется округлое, состоящее из мягких тканей образование в виде затемнения размером от грецкого ореха до утиного яйца. Ультразвуковое исследование при профессиональном бурсите может быть необходимо для оценки глубины воспаления.

При установлении диагноза профессионального бурсита учитывается профессиональный анамнез больного, анализируется санитарно-гигиеническая характеристика условий его труда.

## Лечение

При начальных проявлениях профессионального бурсита показаны покой конечности, тепловые процедуры (парафиновые аппликации), электрофорез йода, УВЧ, повязки с мазью Вишневского. Также используются препараты из группы НПВС.

В случаях недостаточно полного рассасывания содержимого синовиальной сумки при данной схеме лечения или при рецидиве бурсита необходимо проведение пункции сумки с отсасыванием экссудата и наложением тугой повязки и созданием покоя (больного освобождают от работы), применение УВЧ-терапии и препаратов из группы НПВС.

Наиболее радикальным методом лечения профессионального бурсита является удаление сумки - бурсэктомия. При этом считается, что локальная гипертермия и инфильтрация ткани при профессиональном бурсите не являются противопоказаниями к операции. Под местной анестезией 0,5% раствором новокаина дугообразным сечением по краю бурсы (с таким

расчетом, чтобы рубец не был на опорной области колена) обнажают и удаляют сумку. Легче ее удалить после вскрытия и освобождения от серозного содержимого. Для того чтобы под образованным лоскутом кожи на месте сумки не скапливалась кровь, его прошивают с подлежащими тканями П-образными 3-4 швами, которые завязывают поверх подложенных марлевых шариков, на большей площади сжимают образованную подкожную полость. После оперативного лечения рецидивов не бывает.

#### Экспертиза трудоспособности

В начальных стадиях развития заболевания (при развитии так называемого серозного бурсита) необходим перевод больного на работу, исключаящую основную профессиональную нагрузку. В случаях выраженного хронического бурсита подобные переводы целесообразнее только после таких вмешательств, как пункция или иссечение сумки (при этом рекомендуется радикальная перемена профессии).

#### Профилактика

Профилактика возникновения и развития профессионального бурсита различных локализаций заключается в механизации и автоматизации производства, применении на работе, связанной с длительным давлением на колено или локоть, специальных надколенников или налокотников из эластичных, но не впитывающих воду материалов (например, из поролон). Также важную роль в профилактике профессиональных бурситов играет качественное проведение предварительных и периодических медицинских осмотров работающих согласно приказу № 302н Минздравсоцразвития России от 12.04.2011 г. «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и Порядка проведения предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда» с обязательным участием врача-профпатолога, терапевта, невролога, травматолога-ортопеда.

#### Профессиональные миозиты

Профессиональная патология мышц характеризуется в основном локальными изменениями в тех группах мышц, которые подвергаются значительным нагрузкам: разгибателях предплечий, мышцах верхнего пояса (трапецие- и дельтовидных).

Вначале возникает болевой синдром, который усиливается к концу рабочего дня, затем снижаются выносливость и сила в руках. Различают три стадии процесса:

- миалгии (миопатоз) - стадия функциональных изменений, которые не отражаются на структуре и консистенции мышечной ткани;
- миофасцит - начальные, часто обратимые структурные изменения дистрофического характера;
- миофиброз (фибромиозит) - необратимые изменения мышц.

Во II и III стадии при пальпации надлопаточных мышц отмечают уплотнения, а в толще определяют единичные или множественные валики в виде узлов или тяжей величиной от вишни до сливы. Болезненные тяжи могут определяться и в мышцах предплечий, особенно у места их прикрепления к наружному мыщелку плеча.

Вначале уплотнения носят характер рефлекторного мышечного спазма, который обусловлен патологической возбудимостью мышц. Затем возникают дистрофические изменения, которые носят столь выраженный характер, что при пальпации определяются локальные участки мышечной ткани каменистой плотности (свидетельствующие о давности процесса). При полной декомпенсации процесса возникает снижение силы и выносливости мышц, сопровождаемое иногда гипотрофией. Заболевание развивается при значительном стаже

работы (в среднем более 20 лет). Обнаружение процесса на стадии миалгии может иметь большое значение для своевременного проведения лечебно-профилактических мероприятий в целях предупреждения развития деструктивных изменений в виде миофиброза. Иногда при сочетанном воздействии физических нагрузок, неблагоприятного микроклимата, смачивании рук, в том числе растворителями, возможно развитие вегетомиофасцита, который характеризуется вегетативными симптомами (парестезией, цианозом, отечностью, гипопили гипергидрозом, гипотермией и др.), трофическими нарушениями в сочетании с мышечными изменениями.

#### Клиническая картина

Клиническая картина профессиональных миозитов рук довольно богата симптомами, яркость и выраженность которых в значительной степени обусловлены фазой заболевания. Симптоматологию профессиональных миозитов рук наиболее полно систематизировала Г. Н. Мазунина:

- повышенная утомляемость;
- снижение выносливости;
- нарушение упругости и сократительной функции мышц;
- нарушение ритма движений;
- дистрофические изменения;
- изменения сухожильных рефлексов;
- некоторые нарушения электровозбудимости и биотоков мышц и некоторых обменных процессов.

Прежде всего, следует иметь в виду, что профессиональные миозиты никогда не возникают сразу, остро, и, собирая анамнез, не встречают указаний не только на день начала заболевания, но даже на определенный месяц. Не очень точные формулировки вроде «в начале года», «вскоре после возвращения из отпуска», «осенью» и т.д. типичны. Даже у больных, перенесших в прошлом крепитирующий паратенонит, миозит развивается далеко не сразу, а спустя недели или месяцы. Совершенно естественно и то, что клиническая картина миозита в самом начале заболевания весьма существенно отличается от таковой, наблюдаемой в далеко зашедших случаях. Однако при всем различии клинической картины миалгии и далеко зашедшего миозита каждой из этих фаз присущи некоторые общие черты.

Миалгия всегда протекает с чувством повышенной усталости, ноющих болей, тяжести и своеобразного ощущения стягивания, скованности. Движения и производственные приемы, которые еще совсем недавно выполняли автоматически, становятся затруднительными, требуют не только повышенного внимания, но и дополнительного напряжения, очень быстро начинает снижаться норма выработки. Как бы ни старался рабочий сохранить темп и ритм работы, ему приходится постоянно совершать вынужденные паузы, и с каждой неделей они становятся все чаще, а продолжительность их удлиняется. И почти все больные отмечают, что во время такой вынужденной паузы возникает непреодолимая потребность опустить руки и раскачивать ими или энергично растереть их (прежде всего, предплечья). Нередко больные отмечают неприятное и непреодолимое дрожание в руках, основательно мешающее при работе и проходящее только после длительного покоя.

В начале заболевания достаточно одного, а тем более двух выходных дней, чтобы отмеченные неприятные ощущения сгладились, но с течением времени одного такого перерыва в работе недостаточно, и уже в самом начале рабочей недели все, казалось бы, прошедшие ощущения быстро возобновляются. Уже в периоде миалгии удастся отметить неравномерную консистенцию заболевших мышц, при пальпации которых на одном участке определяют заметное уплотнение, а на другом - относительную мягкость, причем наиболее плотные участки оказываются и самыми болезненными. Такой неравномерной и прерывистой плотности мышцы



или группы мышц в более поздние периоды заболевания определить уже не удастся. Ограничение движений и снижение мышечной силы в фазе миалгии выражены нерезко, сухожильные рефлексы значительно оживляются. Возможна анизорефлексия - на стороне наибольшего мышечного поражения рефлексы живее, чем на противоположной. Выносливость к статическому напряжению в этой фазе несколько понижена, но остается еще достаточно высокой.

Электромиографические исследования в этой фазе не дают отчетливых и стойких отклонений от нормы. Таким образом, среди наиболее постоянных и вполне доступных объективному определению признаков миозита в его начальной стадии следует назвать:

- болезненность при пальпации определенной мышцы или мышечной группы;
- боли, возникающие в области пораженной мышцы при ее сильном напряжении;
- изменение консистенции мышцы;
- ослабление силы больной мышцы.

Для обнаружения первого симптома требуется тщательное прощупывание всех мягких тканей руки (болезненность должна быть не диффузной, а локализованной соответственно расположению определенной мышцы или мышечной группы). Это прощупывание следует проводить при максимальном расслаблении. Предплечье должно находиться в положении, среднем между пронацией и супинацией, и опираться на стол, подставку или руку врача. Для обнаружения второго симптома следует заставить больного преодолеть сопротивление, сокращая больную мышцу или группу мышц. Например, если больной жалуется на боли в плече и при пальпации у него обнаруживают болезненность двуглавой мышцы, следует заставить его согнуть руку в локте и удерживать в этом положении, в то время как врач пытается ее разогнуть. Усиление боли в плече в момент напряжения руки послужит в данном случае доказательством наличия заболевания двуглавой мышцы плеча.

Для исследования мышц предплечий удобнее всего пользоваться напряжением разгибателей кисти или сгибателей пальцев, которые заболевают чаще всего. В первом случае просят больного разогнуть кисть и удерживать ее в этом положении. Давлением сверху на кисть, которая находится в положении экстензии, врач пытается опустить ее. Если у больного имеется миозит разгибательных мышц предплечья, он при этом чувствует боль в проксимальном отделе предплечья (иногда больной точно локализует боль в области разгибательно-супинаторной группы мышц) и обычно очень быстро прекращает сопротивление. Если подозревают миозит сгибателей пальцев, больного просят держать пальцы «крючком» и стараются их разогнуть. При этом также возникает боль в проксимальном отделе предплечья, но с его ладонной стороны. Изменения консистенции мышц бывают трех родов:

- вся мышца или мышечная группа представляется равномерно уплотненной при сравнении со здоровой стороной;

- вместо гомогенной консистенции, которая свойственна ей в норме, мышца при пальпации представляется грубоволокнистой (подобную консистенцию встречают у стариков, но для лиц молодого и среднего возраста она является патологией);

- в толще мышцы прощупывают отдельные уплотненные узлы или тяжи, и они-то и оказываются особенно болезненными при пальпации.

В случаях относительно свежих эти узлы поддаются разминанию и могут после нескольких энергичных надавливаний в процессе обследования исчезнуть (это иногда очень отчетливо наблюдают в начале заболевания - фазе миалгии). В случаях большой давности обычно имеются очень плотные (фиброзной консистенции) тяжи, которые держатся очень стойко и не имеют никакой тенденции уменьшаться от одного исследования к другому. Ослабление мышечной силы может быть установлено также путем динамо- и эргометрии. Определение изменения консистенции мышцы требует от врача известного навыка, но

приобрести его совсем нетрудно, если упражняться в пальпации мышц повседневно. Пальпацию мышцы следует проводить, не надавливая на нее сверху, а по возможности осторожно сжимая ее между I и II пальцем и затем давая своим пальцам соскальзывать.

При этом вся масса мышцы проходит между исследующими пальцами, и наличие в ней болезненных уплотнений или грубую волокнистость ее строения ощущают совершенно ясно. Прodelывая такую пальпацию экстензоров сначала к периферии, а затем в обратном направлении, очень отчетливо удастся определить не только сам факт уплотнения или тяжистости мышц, но и ту границу, которой это уплотнение достигло.

Кратковременное и неполноценное лечение, неоправданно быстрое возвращение на основную работу, а также очень часто наблюдаемое позднее начало лечения приводят к тому, что относительно благоприятная фаза миалгии сменяется гораздо более серьезной и труднее излечимой фазой миозита. При этом меняются и характер жалоб, и объективные данные. Боли, возникающие в начале рабочего дня, неуклонно усиливаются, и к концу смены становятся сильными, грызущими, которые почти не уменьшаются даже после продолжительной паузы. Стойкими оказываются боли в предплечьях при миозите сгибателей и особенно разгибателей. Пальпаторно определяют заметное уплотнение болезненных мышц. В некоторых случаях болезненность при пальпации вблизи надмышцелков плеча наводит на мысль об эпикондилите. Однако более внимательное исследование показывает, что болезнен не сам надмышцелок, а прилегающий к нему участок.

Снижение силы при миозитах считают постоянным признаком. Он выражен отчетливо, что особенно хорошо заметно при одностороннем миозите, когда показания динамометра на больной стороне чрезвычайно низки. Резко понижается и выносливость к статическому усилию.

При прогрессировании заболевания развивается фибромиофасцит, который характеризуется большей выраженностью болевого синдрома, более резким снижением мышечной силы. В таких случаях происходит замещение мышечной ткани соединительными элементами. Мышцы теряют эластичность, упругость, становятся дряблыми и постепенно атрофируются.

Боли становятся сильными, постоянными, почти не поддающимися лечению. Они возникают не только от малейшего напряжения, но и спонтанно. Усталость и тяжесть становятся ощущениями непрекращающимися. Еще больше возрастает слабость, снижаются сила и выносливость. Выносливость к статическому усилию нередко снижается до 3-4 с, т.е. в несколько раз ниже нормы. Совершенно очевидно, что производительность труда больных с миозитом в этой фазе становится чрезвычайно низкой независимо от характера работы. Соответственно резкому уплотнению и тяжистости мышц, которые замещаются соединительной тканью, понижаются показатели плетизмографии и электромиографии. Постоянным и стойким признаком фибромиозита становится понижение сухожильного рефлекса.

#### Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с миопатиями - заболеваниями мышц, обусловленными нарушением сокращения волокон и характеризуемыми слабостью, уменьшением активных движений, снижением тонуса, атрофией. Имеются врожденные и метаболические заболевания, причем различают атрофический, дистрофический, миотонический, метаболический и миастенический типы. Классификации различны. Используют следующие понятия:

- атрофия мышц (уменьшение их объема, массы), возникающая вследствие ишемии, гипометаболизма, гибели паренхимы;
- дистрофия - дегенерация вследствие нарушения питания мышц;

- амиотрофия - нарушение трофики, истончение волокон, уменьшение сократительной способности вследствие поражения нервов, мотонейронов;
- миастения - слабость мышц;
- миотония - неспособность расслабления после сокращения.

В настоящее время выделяют синдром первичной фибромиалгии, имеющий, вероятно, ревматический генез. Характеризуется диффузной костно-мышечной болью в различных участках тела в течение не менее 3 мес, скованностью, чаще по утрам, в течение 30-60 мин, ощущением отека конечностей, хронической усталостью, затруднением засыпания, отсутствием чувства восстановления сил после ночного сна, головной болью, тревогой. При электромиографии нет локальной мышечной активности в болезненных точках, причем участки локальной мышечной боли многочисленны и, как правило, симметричны.

Для дифференциальной диагностики патологии профессионального или иного генеза используют общие и биохимические исследования крови, измерение в ее сыворотке содержания кальция или фосфора, активности кислой и щелочной фосфатазы, уровня мочевины, электрофорез белков и иммуноглобулинов, ревматические пробы. Исследуют показатели мышечных ферментов в сыворотке крови (креатинкиназы, миоглобина и др.). Проводят иммунологическую гистологию биоптатов с моноклональными антителами против белковых и клеточных компонентов, гистохимические исследования IgG в коже. У больных с генерализованной мышечной болью общего характера иногда определяют высокие уровни гликозаминогликанов за счет гепарансульфатов вследствие дезорганизации протеингликановых комплексов клеточных мембран и межучточной ткани. Усиливается продукция пирувата, а лактата и активность лактатдегидрогеназы - снижается. Для миофасциальных болей характерны острое начало и быстрый регресс после лечения. В комплексе диагностики патологии мышц используют электромиографию.

#### Лечение

Лечение - дело нелегкое. Существует необходимость не только отдельных назначений, но и организационных мер. Профессиональные заболевания характеризуются поражением преимущественно нагружаемых мышц в трудовом процессе. Соответственно этому рациональное лечение неосуществимо без того, чтобы именно этим мышцам не был предоставлен достаточный функциональный покой. Рекомендовать различные физиотерапевтические процедуры и не освобождать больного на это время от работы, как это нередко происходит, - значит заранее обрекать лечение на неудачу. Избираемый для лечения больных с миозитами метод должен отвечать определенным требованиям: обладать анальгезирующим действием, нормализовывать кровообращение в больных мышцах и сократительный процесс в них, повышать в мышцах возможность использования высокоэнергетических веществ. В фазе миалгии очень многого удастся добиться от таких простых мероприятий, как освобождение от работы на несколько дней и применение ионофореза прокаина (новокаина<sup>▲</sup>), нескольких сеансов парафинотерапии. Если после этого удастся добиться микропауз в работе (на 5 мин через 50-55 мин) хотя бы в течение 1-2 мес, выздоровление оказывается стойким. Весьма желательно обучить больных очень простым приемам самомассажа, который следует проводить во время лечения и неопределенно долгое время после этого в качестве профилактической меры. Такой самомассаж особенно показан как мера массовой профилактики в производствах, требующих частых и напряженных движений кистей рук и отдельных пальцев.

Среди многочисленных методов лечения миозитов заслуживает особого внимания применение прокаина (новокаина<sup>▲</sup>) в виде его блокад и ионофореза. Высокое анальгезирующее действие, способность к повышению трофических процессов делают препарат очень эффективным средством. Уже после 1-2 инъекций прокаина (новокаина<sup>▲</sup>) в больные мышцы (0,5% раствор в дозе 20-30 мл) значительно улучшается самочувствие больного, исчезают или резко уменьшаются боли, повышаются показатели динамометрии. Однако было бы ошибочным

через несколько дней такого лечения признать больного пригодным к возвращению на постоянную работу. К сожалению, в действительности врачи нередко поступают именно так, и следствием такой тактики служит полный срыв успешно начатого, но не доведенного до конца лечения. Несколько менее эффективным, по наблюдениям авторов, служит ионофорез прокаина (новокаина<sup>а</sup>) при миозитах. Курс лечения требует не менее 10-12 сеансов, и на все это время, а также на 2-3 нед после него больной должен быть освобожден от работы, связанной с большим напряжением больных мышц.

В начальных стадиях назначают тепловые процедуры: аппликации жидким парафином, озокерит, УВЧ, электрофорез. Рекомендуют также применять ультразвук, диатермию, занятия лечебной гимнастикой. Из лекарственных средств показано внутримышечное введение прокаина (новокаина<sup>а</sup>), витаминов группы В. Лечебная гимнастика и массаж при миозитах, особенно в начальных фазах, заслуживают широкого распространения и отличаются большой эффективностью при систематическом их применении.

### Профилактика

Профилактика профессиональных миозитов представляет большую и сложную проблему. Следует иметь в виду, что при прочих равных условиях миозитам особенно подвержены лица с недостаточным физическим развитием мышц плечевого пояса и рук. Рабочие с отлично развитыми мышцами неизмеримо реже заболевают миозитами, чем лица с плохо развитой, дряблой мускулатурой, никогда не занимавшиеся не только спортом, но даже физкультурой, не имеющие представления об утренней зарядке. Отсюда понятно, какое значение приобретают производственная гимнастика, утренние зарядки, занятия спортом. Чрезвычайно важны правильная организация труда, возможная его механизация и автоматизация. Следует организовать микропаузы, отказавшись от скептического отношения к этой мере. Вопросы производственного обучения играют огромную роль в профилактике миозитов, и от правильного обучения в немалой степени зависит судьба и пианиста, и ткачихи. Чрезвычайно велико значение постепенного ввода в темп и ритм производственной нагрузки, оно подробно изложено в главе о крепящем паратеноните.

### Экспертиза трудоспособности

В фазе миалгии трудоспособность ограничивают признаки утомления и некоторые изменения сократительной способности заболевших мышц. Клинически эта фаза миозита характеризуется некоторыми изменениями упругости мышц и возбудимостью рефлексов, отмечают небольшое изменение показателей электромиограммы - биоэлектрическая активность при произвольных сокращениях несколько снижается. Освобождение больного от работы на период лечения (2-3 нед) и последующий перевод его на облегченную работу сроком на 4-6 нед, как правило, приводят к стойкому выздоровлению, и миалгия остается лишь эпизодом без последствий. У некоторых больных даже такая тактика не приводит к стойкому выздоровлению, после возвращения на постоянную работу довольно скоро возобновляется картина миалгии, очевиден рецидив болезни. В таких случаях повторное лечение и длительный перевод на облегченную работу совсем не гарантируют от рецидива. В таких случаях, особенно если речь идет о молодых рабочих, уместно поставить вопрос о переквалификации. В выраженных стадиях, а также при фибромиофасцитах, если лечение неэффективно, показан перевод на работу, не связанную с подъемом и переноской тяжести, напряжением конечностей. Необходимо направление на медико-социальную экспертизу для определения степени утраты трудоспособности.

### Профессиональные заболевания периферических нервов

#### Вегетативно-сенсорные полиневриты

Заболевания наиболее часто встречаются в профессиях, где существенное мышечное напряжение комбинируется с усиленной местной травматизацией чувствительных нервных окончаний кожи ладоней и пальцев (резким давлением на ограниченный участок кожи,

трением, ударами). Вегетативно-сенсорные полиневриты встречаются в различных профессиональных группах: у доярок, шлифовщиков, фрезеровщиков и т.д. Патогенез связан с повреждением рецепторов кожи, влиянием на структуры кожного покрова, сосудистыми нарушениями верхних конечностей. Кроме функционального перенапряжения, сопутствующими факторами, которые способствуют развитию вегетативно-сенсорной полиневропатии, считают неблагоприятные микроклиматические условия, смачивание рук смазочно-охлаждающими жидкостями и растворителями, производственную локальную вибрацию.

Клинические проявления характеризуются болями, парестезиями, онемением, ощущением холода, спазмами мышц. Определяют цианоз, гиперемию кистей, гипергидроз, иногда гипогидроз ладоней, побеление и напряжение кончиков пальцев. При микротравматизации и длительном воздействии факторов присоединяется миодистрофический компонент.

Больные жалуются на боли в кистях и предплечьях глухого, неопределенного, «тоскующего» характера, а также парестезии в руках. К утру руки отекают, совсем «деревенеют», «все валится из рук». Начинать работу совсем тяжело, инструмент не удерживают в руках, «руки не слушаются». При этом работа приносит облегчение: через 1-2 ч работы «руки расходятся» и человек работает в нормальном либо даже завышенном темпе, стремясь наверстать упущенное время. Вечером же, по окончании рабочего дня, все признаки возобновляются. Этот субъективный симптомокомплекс типичен и стереотипен.

Что касается объективной симптоматики, то двигательные нарушения при данной форме заболевания выражены слабо. Практически никогда тут нет нарушений рефлекторной сферы, мышечных атрофий. Мышечная сила кистей ослабевает лишь при выраженных формах заболеваний. Время от времени можно отметить уплощение тенара либо гипотенара (либо того и другого), еще реже - похудение межкостных мышц. При отсутствии явного уплощения можно отметить гипотонию тенара и гипотенара, в особенности заметную при сжимании руки в кулак. В большинстве случаев присутствуют расстройства чувствительности. Они носят характер дистального понижения поверхностной чувствительности, время от времени более выраженного в зоне иннервации срединного нерва. Часто встречаются частичную диссоциацию чувствительности: в основном поражается болевая, температурная - меньше, а тактильная - еще меньше. Мышечно-суставное чувство никогда не страдает.

Нервные стволы большей частью безболезненны. В преобладающем большинстве случаев кисти рук цианотичны и холодны, но время от времени встречаются красные и горячие руки. При вытягивании пальцев кончики их бледнеют. Подушечки пальцев набухшие, блестящие, с туго натянутой кожей, без обычного пальцевого рисунка, кажутся как бы отполированными. В тяжелых вариантах наблюдают отечность всей кисти. Практически постоянно отмечают расстройства потоотделения. Время от времени встречаются патологическую сухость кожи, но, как правило, преобладает гипергидроз. В выраженных случаях заболевания ладони и пальцы могут быть совсем мокрыми, точно они только что вынуты из воды. Часто встречаются симптом скрытого гипергидроза, когда при осмотре рук потливость отсутствует, но при покалывании пальцев иголкой на них выступают капельки пота. При тяжелых формах заболевания имеются выраженные нарушения трофики кожи, ногтей и подкожной клетчатки. К ним относят сглаженность кожного рисунка, очаги гиперкератоза (в особенности на тыле межфаланговых суставов), утолщение пальцев либо межфаланговых суставов, утолщение либо истончение ногтей, их ломкость, мутность, продольную исчерченность. Часто наблюдают также легкую сгибательную контрактуру пальцев.

#### Шейно-плечевая радикулопатия

Радикулопатия шейного уровня возникает у лиц, работа которых связана со значительными статико-динамическими нагрузками на позвоночник при большом стаже работы. Клиническая картина идентична аналогичному синдрому чисто вертеброгенного генеза, что вызывает значительные затруднения при решении вопроса ее этиологической

диагностики. Именно поэтому следует учитывать профессиональные факторы, стаж, условия работы, хроническое течение патологии и зависимость обострений от работы.

Профессиональная шейно-плечевая радикулопатия может развиваться при выполнении работ, связанных с длительным пребыванием в вынужденной рабочей позе с наклоном туловища, головы (сгибанием, переразгибанием, поворотами).

Профессиональную шейно-плечевую радикулопатию встречают, в основном, при большом стаже работы, которая связана с напряжением мышц плечевого пояса, особенно при частых подъемах, вращении или удержании рук выше плечевого сустава. Боли в надлопаточной области постепенно нарастают, иррадиируют в шейно-затылочную область, плечо, реже - по всей руке. Заболевание нередко сочетается с плечелопаточным периартрозом.

#### Клиническая картина

Клиническая картина характеризуется постепенным нарастанием болей ноющего, грызущего характера в плече, лопатке. Они иррадиируют в шейно-затылочную область, реже распространяются на всю руку. Боли беспокоят как при движении верхней конечности, так и в покое. Нередко отмечают слабость в руке, повышенную утомляемость. При объективном обследовании обращают внимание на некоторое ограничение движения руки, положительные симптомы натяжения, болезненность при надавливании в точках Эрба (верхней и нижней), а также в паравerteбральных точках шейно-грудного отдела позвоночника. В тяжелых случаях отмечают гипотрофию мышц плечевого пояса. Нарушения чувствительности по корешковому типу нередко сочетаются с периферическими вегетососудистыми расстройствами - цианозом, гипергидрозом, гипотермией кистей.

Отмечают положительные симптомы натяжения - усиление болей при повороте и наклоне головы в здоровую сторону. Имеются корешковый тип расстройства чувствительности, болезненность точек Эрба. Надключичная (верхняя) точка Эрба находится на 2 см выше угла, образуемого ключицей и грудино-ключично-сосцевидной мышцей (болезненность которой свидетельствует о поражении плечевого сплетения). Подключичная (нижняя) точка расположена по другую сторону ключицы. Выраженные случаи сопровождаются также гипотрофией мышц плечевого пояса и снижением мышечной силы. Шейно-плечевая радикулопатия нередко сочетается с артрозом плечевых суставов, остеохондрозом шейного отдела позвоночника, радикулоплексопатией.

#### Пояснично-крестцовая радикулопатия

Профессиональный характер пояснично-крестцовой радикулопатии устанавливают у лиц, в профессии которых присутствуют:

- систематические длительные (не менее 10 лет) статические напряжения мышц и однотипные движения, выполняемые в быстром темпе;
- вынужденное положение туловища или конечностей;
- значительное физическое напряжение, связанное с вынужденным положением тела или частыми наклонами, а также с воздействием охлаждения, переменных температур, вибрации, микротравматизации.

#### Примеры таких работ и профессий:

- вальцовочные и кузнечные, клепальные и обрубные, строительные (малярные, штукатурные, кровельные);
- водители большегрузных транспортных средств;
- в горнодобывающей промышленности;
- погрузочно-разгрузочные работы.

Существенную роль отводят хроническому перерастяжению задних отделов межпозвоночного сегмента и задней продольной связки при физическом напряжении в положении максимального сгибания. При подъеме груза массой 40 кг задние сегменты капсулярно-связочного аппарата оказываются под воздействием силы, равной 360-400 кг.

#### Клиническая картина

Клиническая картина пояснично-крестцовой радикулопатии состоит из вертебральных симптомов (изменения статики и динамики поясничного отдела позвоночника) и корешковых нарушений (двигательных, чувствительных, вегетативно-трофических). Основная жалоба - боль:

- локальная в области поясницы и глубоких тканях в зоне тазобедренного, коленного и голеностопного суставов;
- острая, «простреливающая» от поясницы в ягодичную область и по ноге до пальцев (по ходу пораженного корешка нерва).

Радикулоишемия - медленно прогрессирующий спинальный корешково-сосудистый синдром. При корешковом синдроме боль у 76% больных не совпадает с зоной иннервации дерматома. Боль при спастико-амиотрофическом синдроме в дебюте заболевания возникает в 100%, а при спастическом и амиотрофическом синдроме - в 70% случаев.

Различают ирритативно-рефлекторную и дефицитарно-ирритативную стадии. Данную патологию рассматривают как определенную стадию развития миелопатического процесса. Вследствие компрессии и возникновения сосудистой патологии в дальнейшем возможно развитие миелопатии.

Необходимо помнить о разнообразной клинической картине заболевания. Наличие ведущего сосудистого компонента при миелопатии обуславливает эффекты миелопатических очагов на отдалении. Так, компрессия диска С<sub>3</sub>-С<sub>4</sub> иногда обуславливает очаги до С<sub>7</sub> («сосудистая корона» передней спинальной артерии). Возникает атипичная картина.

Боковая компрессия остеофитом иногда вызывает миелопатию на противоположной стороне (компрессия структурами). Необходимо повторить, что связь миелопатии с профессиональными факторами осуществляется по общепринятым критериям и анамнестические данные хронизации процесса обязательны. В случае острого развития миелопатии при физических нагрузках в условиях производства патологию рассматривают как несчастный случай.

#### Диагностика

Диагностика этих заболеваний заключается в оценке состояния мышц спины и нижних конечностей (тонуса, трофики, силы), а также чувствительности, трофики кожи, глубоких рефлексов и координации движений, изучении статики и динамики всех отделов позвоночника. Характерными чертами корешковой патологии считают острый болевой дебют и усиление боли при активных движениях поясницы и шеи при пассивном наклоне последней в больную сторону. При КТ костные структуры визуализируются достаточно четко. Однако при исследовании позвоночника из-за рентгеновского принципа имеются сложности в адекватном отображении дисков, корешков, дурального мешка. Магнитно-резонансная томография (МРТ) позволяет оценить структуры в любой плоскости. Правильные параметры импульсной последовательности дают изображение естественной контрастности (особенно для гидрофильных тканей). При этом дифференцируют содержимое дурального мешка, корешки, возможные грыжи диска. При сагитальном срезе МРТ исследуют значительную протяженность позвоночного столба. МРТ и КТ проводят при выраженных болях, особенно при отсутствии эффекта лечения в течение 2 мес, значительном двигательном дефиците и неясном диагнозе.

## Лечение

Лечение должно быть ранним и комплексным. Наиболее эффективно применение витаминно- (тиамина, рибофлавина, никотиновой кислоты) и физиотерапии - электрофореза прокаина (новокаина<sup>Δ</sup>), двухкамерных гальванических ванн, диадинамотерапии, массажа, лазеро- и рефлексотерапии. В качестве средства профилактики необходимы рациональная организация труда и отдыха, гимнастика. Основными противопоказаниями к приему на работу, связанную с напряжением конечностей, считают болезни опорно-двигательного аппарата с нарушением функции, хронические заболевания периферической нервной системы, облитерирующий эндартериит, синдром и болезнь Рейно, периферические сосудистые ангиоспазмы.

При рефлекторных и корешковых синдромах во время обострения больного признают временно нетрудоспособным. При частых рецидивах, стойком болевом синдроме и недостаточной эффективности лечения, выраженных вестибулярных нарушениях, астеническом синдроме, двигательных нарушениях, радикулоишемии, а также в случае невозможности рационального трудоустройства без снижения квалификации и размера заработной платы больного направляют на медико-социальную экспертизу для определения степени утраты трудоспособности.

## Координаторные неврозы

Координаторные неврозы (писчий спазм) - профессиональное заболевание, встречаемое преимущественно в профессиях, в которых необходимы высококоординированные движения в кисти, руке в целом со значительным превышением количества стереотипных движений за смену по сравнению с нормальными показателями (программисты, музыканты, машинистки и др.).

Термин «писчий спазм» используют для описания неврологического синдрома, который характеризуется своеобразным избирательным расстройством моторики руки, при этом нарушается преимущественно акт письма и часто затруднено выполнение других тонких движений пальцами. Писчий спазм принято считать фокальной формой дистонии руки (*focal hand dystonia*). Писчий спазм определяют как безболезненное расстройство движения, связанное с выполнением определенного действия.

К фокальным дистониям кисти, нарушающим выполнение определенных действий, помимо писчего, относят профессиональный спазм кисти машинисток, музыкантов, игроков в гольф и др.

В настоящее время фокальную дистонию рассматривают как неврологическое заболевание, которое возникает в результате нарушений в процессе торможения и возбуждения, циркуляции или интеграции, вовлекающих базальные ганглии, сенсорный таламус, соматосенсорную или сенсомоторную кору.

Пациенты с фокальными дистониями кисти испытывают неловкость, нарушение координации в пальцах рук при выполнении определенных заданий («пальцы не слушаются»), напряжение мышц или непроизвольное скручивание кисти при попытке инициировать действие.

## Клинические проявления:

- тоническое напряжение в сгибателях I-III пальца и пронаторах кисти;
- повышение утомляемости руки;
- неточность движений пальцев;
- размашистость в написании букв, изменение почерка.



Не вызывает сомнений существование следующих разновидностей профессиональных дискинезий:

- при письме и черчении - заболевание лиц конторского и умственного труда (писчая судорога, писчий спазм);
- при работе на клавиатуре - болят пианисты, машинистки пишущих машин, литографисты, перфораторщики;
- у скрипачей и других музыкантов на струнных инструментах;
- «клопферистов» - телеграфистов и радистов, работающих на аппарате системы Морзе («клопфере»).

Наконец, не подлежит сомнению существование своеобразной дискинезии губ у музыкантов, играющих на духовых инструментах. При этом надо заметить, что представители некоторых профессий имеют возможность заболеть двумя разновидностями профессиональной дискинезии. В таком положении находятся, например, телеграфисты, которые при передаче работают на аппарате той или иной системы, а при приеме вынуждены писать с большой быстротой. Именно поэтому телеграфист может заболеть не специальной «дискинезией телеграфиста», а шаблонной писчей судорогой. В таком же положении находятся стенографистки, которые, расшифровывая свои стенограммы, обычно печатают их на машинке. Они также могут заболеть писчей судорогой и «дискинезией машинистки». Нарушения тонких движений кистью, которые возникают при ежедневном монотонном выполнении определенных действий, могут выражаться симптомами фокальной дистонии кисти: спазмом машинисток (keyboarder's cramp, typists syndrome), или синдромом перетруживания (overuse syndrome), или профессиональными спазмами кисти (occupational hand cramp), или туннельными нейропатиями (синдромом карпального или кубитального канала).

Наиболее типичным симптомом профессиональной дискинезии рук считают специфичность поражения, которая заключается в нарушении только одной функции, лежащей в основе профессиональной деятельности: письма у конторских работников, игры на музыкальном инструменте у музыкантов, операторов компьютерной техники. В основе развития дискинезии лежит нарушение функционального состояния ЦНС.

Чаще координаторные неврозы развиваются в результате длительной монотонной работы на фоне эмоционального напряжения. Развитию дискинезии также способствуют определенные преморбидные черты - неполноценность опорно-двигательного аппарата (недостаточное развитие мышц плечевого пояса, сколиоз грудного отдела позвоночника), личностные особенности, возрастные изменения и другие дополнительные факторы, отрицательно влияющие на функциональное состояние нервной системы (психические травмы, инфекции и др.).

В классификации Gowers выделяют следующие клинические формы: судорожную, паретическую, дрожательную и невральную. Для судорожной формы характерно повышение тонуса в мелких мышцах кисти при выполнении строго дифференцированных профессиональных движений. При этом возникает чувство неловкости и тяжести в рабочей руке, изменяется почерк у лиц, работа которых связана с письмом.

При паретической форме во время работы наступает резкая слабость в мышцах кисти, при письме выпадает из рук карандаш или ручка. Дрожательная форма координаторного невроза характеризуется тремором в рабочей руке, который возникает только при выполнении профессиональных операций. При невральной форме боль в мышцах рабочей руки возникает только во время работы. Боли имеют тянущий, ломящий характер, в процессе работы резко усиливаются, что нередко делает невозможным ее продолжение. Локализуются они в мышцах кисти, предплечья, реже - плеча. Мышцы при пальпации нормальной консистенции, без болезненных уплотнений.

При профессиональной дискинезии органических изменений в ЦНС не наблюдают. Все другие двигательные акты при участии тех же самых мышечных групп больные выполняют свободно. Особенностью профессиональной дискинезии считают нарушение только одной функции, лежащей в основе профессиональной деятельности. Этот характерный признак выступает особенно отчетливо в начальных стадиях заболевания.

Например, больные, испытывающие значительное затруднение при письме, продолжают с успехом шить, играть на рояле, гитаре. По мере прогрессирования заболевания указанная специфичность утрачивается, начинают страдать другие двигательные функции, особенно сложные, требующие высокой координации движений. Причем нарушения часто носят смешанный характер: судорожная форма может сочетаться с невральной, паретическая - с дрожательной.

Некоторые авторы при наблюдении больных писчим спазмом отмечают феномен парадоксальных кинезий и его разновидности, оказывающие положительное влияние на степень выраженности симптомов дистонии. Наиболее часто среди профессиональных кинезий встречается письмо - крупными печатными буквами (100%), при вовлечении проксимальных групп мышц руки (82,5%), с помощью индивидуально подобранного писчего инструмента (67,5-80%), необычными способами (67,5-75%), на размеченной бумаге (52,5%), имитация акта письма предметом, не похожим на ручку (70%).

Доказано, что пациенты с фокальными дистониями кисти испытывают неловкость, нарушение координации в пальцах рук при выполнении определенных заданий, напряжение мышц или непроизвольное скручивание кисти при попытке инициировать действие. Одной из основных характеристик писчего спазма считают этапность развития, когда первые симптомы кажутся не столь очевидными, а зачастую попросту игнорируются.

#### Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с локальной формой кинезигенного гиперкинеза (дистонией действия), который рассматривают как локальную форму дистонии при центральном поражении экстрапирамидной системы. Иногда в термин «гиперкинез» включают слово «безболевого», что имеет определенное значение при дифференциальной диагностике. Для диагностики мышечных изменений, как изолированных, так и при сочетанной, в том числе и вертеброгенной, патологии, используют электромиографию. С помощью электронейромиографии определяют биоэлектрическую активность мышц в покое, при произвольных сокращениях и синергиях. Она позволяет определить степень двигательных расстройств и уровень поражения.

#### Лечение

Заболевшему писчим спазмом прежде всего необходимо строгое соблюдение режима, укрепление нервной системы и в первую очередь хороший сон. Врач назначает курсы общеукрепляющей терапии. В комплексном лечении используют специальную гимнастику, рефлексотерапию, тепловые процедуры. Возможно также использование компенсаторных поз, которые вырабатываются у каждого пациента индивидуально и способствуют уменьшению напряжения, боли или дрожания в руке, увеличению темпа письма. Благодаря им пациент долгие годы сохраняет трудоспособность, разборчивость почерка, компенсирует скорость письма.

#### Профилактика

Немаловажное значение имеют профилактика и лечение профессиональных дискинезий, связанных с работой на компьютере (клавиатуре). Необходимо использовать следующие мероприятия для ранней профилактики и своевременной коррекции.

- Применять специальные вспомогательные приспособления для работы на компьютере (коврик для компьютерной мыши с гелевой подушкой; гелевую подушку под запястье для клавиатуры). Мягкие гелевые валики способствуют приподниманию области сгиба запястного

сустава над поверхностью стола и нивелируют влияние дополнительных провоцирующих факторов, способствующих изменению мышечного тонуса в заинтересованной области.

- Менять моторный стереотип (вид деятельности) в течение рабочего дня - каждые 30-40 мин делать короткие (по 3-5 мин) перерывы в работе за компьютером. Необходимо вставать со своего рабочего места и совершать в свободном ритме вращающие движения и наклоны тела, чтобы снять нагрузку с поясничного отдела позвоночника, позволить глазам немного передохнуть. В течение рабочего дня человек должен проводить самомассаж пальцев и использовать ладонный массажер - шарик с шипами для массажа ладонной поверхности кисти и эластичное пружинное колечко для массажа пальцев.

- Соблюдать так называемые моторные каникулы (по О.А. Шавловской) для рук в выходные дни - минимизировать нагрузку на кисть и пальцы (исключить по возможности рукоделие, игру на музыкальном инструменте), особенно в период повышенной нагрузки на работе; избегать ношения тяжелых сумок; надевать теплые перчатки и варежки в холодное время года.

- Правильно организовывать рабочее пространство (эргономика - минимизация затрат):
  - ставить клавиатуру на край стола прямо под экраном монитора;
  - набирая текст, сгибать локти под прямым углом, держать руки параллельно друг другу;
  - использовать коврик с оптимальной степенью скольжения;
  - отрегулировать глубину установки, высоту и наклон монитора.
- Контролировать рабочую позу при выполнении заданий (положение головы, туловища, бедер, голеней, ступней, плеч, локтей, предплечий, кистей). Сохранять правильную осанку, отрегулировать наклон спинки кресла и высоту сиденья.

Добившись успеха, следует избегать новых срывов, для чего нужно по-прежнему строго чередовать труд и отдых, правильно держать ручку, удобно сидеть во время работы и, главное, не писать очень быстро. Комплексное лечение помогает ликвидировать признаки координаторного невроза, однако полностью навыки письма восстанавливаются не у всех. Другие виды деятельности таким людям доступны.

#### Асептические остеонекрозы

В профпатологии диагностируют асептический некроз полулунной кости (болезнь Кинбека) и ладьевидной кости (болезнь Прайзера).

Другой патологией являются асептические остеонекрозы, причем в профпатологии диагностируется асептический некроз полулунной кости - болезнь Кинбека и асептический остеонекроз ладьевидной кости - болезнь Прайзера.

Болезнь Кинбека - остеонекроз полулунной кости. Заболевание имеет и другие синонимы (остеохондропатия полулунной кости, остеохондрит запястья, травматический остеопороз костей запястья, лунатомалиция, асептический некроз полулунной кости запястья, аваскулярный некроз), но в настоящее время принято считать корректным именно трактовку «остеонекроз» полулунной кости. Впервые описана австрийским рентгенологом R. Kienbock в 1910 г.

Полулунная кость занимает центральное и наиболее выдвинутое в проксимальном направлении положение среди других костей запястья и, располагаясь по оси максимальной нагрузки между головчатой костью и лучевой, подвергается при физической работе механическому воздействию больше, чем другие кости запястья.

Асептические остеонекрозы возникают из-за перегрузок и микротравм, вследствие которых могут быть нейрососудистые расстройства - трофические нарушения субхондрального спонгиозного участка костной ткани. Развиваются микропереломы костных балок,

фрагментация, секвестры. На стадии субхондральных изменений выявляется очаг деструкции кости (участок затемнения), позже - деформации.

Имеется не так уже мало случаев, когда болезнь Кинбека начинает развиваться уже спустя несколько месяцев после начала определенной работы и к тому же у совсем молодого человека.

Считается, что причиной развития заболевания может служить однократная травма или постоянная травматизация (так называемая микротравматизация), что может привести к нарушению кровоснабжения костей запястья.

Поэтому болезнь Кинбека чаще встречается у людей, чья физическая активность связана с нагрузкой на область лучезапястного сустава. Полулунная кость занимает центральное место в запястье, располагаясь между головчатой костью запястья и лучевой костью, и поэтому больше других костей травмируется при физической нагрузке. Заболевание развивается постепенно и встречается чаще всего у рубщиков, столяров, слесарей, крановщиков, лиц, работающих с вибрирующими устройствами (отбойные молотки), может возникать и у работников других специальностей. Чаще поражается ведущая рука (у правой - правая, у левой - левая).

Сущность болезни состоит в постепенно нарастающем асептическом некрозе (или, точнее остеонекрозе) полулунной кости, который со временем приводит к ее фрагментации и полному разрушению. Это сопровождается болью в запястье, в области лучезапястного сустава. Боль усиливается при движениях и возрастает по мере прогрессирования заболевания.

Лечение болезни Кинбека определяется стадией заболевания. При начальных стадиях заболевания используется иммобилизация (консервативное лечение): лучезапястный сустав обездвиживают гипсовой или пластиковой лонгетой или специальным ортезом на 3 нед. Цель иммобилизации - создание покоя для полулунной кости, что может привести к регрессу заболевания на ранних стадиях, восстановлению кровоснабжения кости за счет прорастания новых сосудов или восстановления кровотока по старым кровеносным сосудам. Если консервативное лечение привело к успеху, то иммобилизацию прекращают, но в дальнейшем обязательны контрольные рентгенограммы каждые 4-6 нед в течение одного года, и если заболевание опять прогрессирует, то возвращаются к иммобилизации.

В тех случаях, когда консервативное лечение оказывается неэффективным, заболевание прогрессирует, а симптомы заболевания достаточно сильны и действительно мешают в жизни, прибегают к оперативному лечению.

Описанный в 1910 г. Preiser асептический некроз ладьевидной кости запястья встречается гораздо реже, чем аналогичное поражение полулунной кости, и отмечается при работах, требующих сильного напряжения и частых движений в лучезапястном суставе. Это заболевание может наблюдаться у работающих в виброопасных профессиях: у шлифовщиков, полировщиков, обрубщиков, рубщиков, у рабочих других специальностей.

Кроме того, если в этиологии поражения полулунной кости ведущая роль принадлежит микротравматизации, то ладьевидная кость повреждается обычно в результате однократной и весьма значительной травмы. Заболевание возникает исподволь в результате функциональной перегрузки кисти. Развитие заболевания имеет вялотекущий и постепенный характер. В начале болезни появляются ноющие, грызущие боли в области лучезапястного сустава. Обычно через 2-6 мес отмечается усиление болей, появляются припухлость в области тыльной поверхности лучезапястного сустава, иногда деформация его. Клиническая и рентгенологическая картины некроза ладьевидной кости сходны с таковыми при остеонекрозе полулунной кости. Часто наблюдаются случаи сочетания этих заболеваний. При дифференциальной диагностике необходимо исключать последствия первичного травматического перелома ладьевидной кости: при переломе изменения не захватывают всей кости, а отмечаются по соседству с плоскостью перелома в виде псевдоартроза.

Профилактика профессиональных заболеваний опорно-двигательного аппарата и нервной системы

Важность профилактики профессиональных заболеваний опорно-двигательного аппарата и нервной системы от функционального перенапряжения определена тем, что они занимают ведущее место в структуре профессиональных заболеваний.

В условиях производства физическим нагрузкам подвергаются практически все работающие. Массовость контингентов работающих с физическими нагрузками и медико-социальная значимость последствий патологии диктуют разработку новых методов профилактики и лечения.

Улучшение условий труда (технические, физиолого-эргометрические и лечебно-профилактические мероприятия, использование средств индивидуальной защиты, соблюдение рациональных режимов труда и отдыха) позволяет проводить первичную профилактику, направленную на предупреждение патологии. Существенным считают организацию рабочего места с учетом антропометрических данных: обучение рациональным приемам труда, внедрение регламентированных перерывов. При длительных работах в вынужденной позе необходим режим, включающий перерыв не менее 40 мин и паузы по 5-10 мин через каждый час работы с проведением гимнастики, мышечной релаксации, самомассажа.

В первичной профилактике ведущая роль принадлежит экспертизе профессиональной пригодности (предварительному и периодическим медицинским осмотрам) - соблюдению медицинских регламентов допуска к работе в соответствии.

#### Контрольные вопросы и задания

1. Охарактеризуйте условия, которые могут быть причиной профессиональных заболеваний опорно-двигательного аппарата. Перечислите примерные профессии, в которых они могут возникнуть.

2. Каковы причины возникновения профессиональной вегетативной полиневропатии?

3. Проведите дифференциальную диагностику профессиональной вегетативной полиневропатии.

4. Опишите клинические особенности шейно-плечевой и пояснично-крестцовой радикулопатии.

5. Охарактеризуйте клиническую картину плечелопаточного периартрита, методы лечения и медико-социальной экспертизы.

6. Каково диагностическое значение рентгенологических исследований при этом заболевании?

7. Расскажите о патогенезе эпикондилита, проведите дифференциальную диагностику с артритами и артрозами локтевого сустава.

8. Расскажите о клинических симптомах профессиональных миозитов, методах их диагностики. Как решают вопросы трудоспособности?

9. Назовите профессии, в которых возможно развитие координаторных неврозов. Каковы их клиническая картина и методы лечения и профилактики?

10. Назовите факторы риска формирования асептических остеонекрозов.

## **4.2. ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОСОВОГО АППАРАТА, ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ПСИХОНЕВРОЗЫ**

Среди профессий с повышенной голосовой нагрузкой можно выделить педагогов средней и высшей школы, воспитателей детских садов, лекторов, чтецов, вокалистов, дикторов, экскурсоводов, театральных актеров. Фонастения - типичное профессиональное нарушение голоса. В основе ее возникновения, помимо повышенной голосовой нагрузки, ведущей к перенапряжению гортани, лежат различные неблагоприятные ситуации, вызывающие

расстройство нервной системы. В результате сочетания этих факторов развивается невроз голосового аппарата - фонастения. Для больных фонастенией характерны жалобы на быструю утомляемость голоса, различные парестезии в области горла и гортани, першение, саднение, щекотание, жжение, ощущение тяжести, напряженности, боли, спазма, сухости или повышенной продукции слизи. Весьма типичны для этого страдания обилие жалоб и большая детализация их больными. В начальной стадии заболевания голос у таких больных звучит обычно нормально, а при ларингоскопическом осмотре не находят каких-либо отклонений от нормы. Для определения профессионального характера заболевания гортани необходимы:

- тщательное изучение анамнеза заболеваний и санитарно-гигиенической характеристики условий труда в целях выяснения степени голосовой нагрузки;
- динамическое наблюдение за больным с применением методов функционального исследования состояния гортани.

В 1998 г. О.Г. Павлихин и З.А. Изгарышева установили, что нагрузка на голосовой аппарат певцов-вокалистов Музыкального театра имени К.С. Станиславского и В.И. Немировича-Данченко, музыкальных театров «Амадей» и «Геликон-опера» варьирует в зависимости от:

- стажа работы вокалиста, его занятости в репертуаре и положения в театре (солист или артист хора);
- занятий артиста педагогической деятельностью, наличия дополнительной работы в других театрах.

Клинический пример. Авторы в отделении профпатологии наблюдали больного М-ова, актера Самарского академического театра драмы имени М. Горького.

Из характеристики: получил актерское образование в студии при Куйбышевском театре драмы, где начал свою творческую деятельность в качестве актера. Набравшись опыта, он занял свою нишу в труппе театра, играя роли обаятельных, истинно российских типов в пьесах современных «деревенщиков» и классическом русском репертуаре. Актер запомнился со своих первых, относительно небольших ролей - Егора в спектакле «Мать» по М. Горькому, царевича Федора в «Смерти Ивана Грозного» А.К. Толстого. М-ов снимался в кино «Тревожные ночи в Самаре», «Весна надежды», «Губернатор», «А в России снова окаянные дни». За роли Василькова в «Бешеных деньгах» А. Островского, Касьяна в «У святских шлемоносцах» Н. Носова и Василия Кузякина в «Любовь и голуби» В. Гуркина М-ов удостоен почетного звания «Заслуженный артист России». Сегодня М-ов, безусловно, один из ведущих актеров театра. Он играет много, уверенно, мастерски, покоряет нас необыкновенной близостью к каждому из нас...

Пациент периодически обращался в фониатрический кабинет с жалобами на першение, иногда боли в горле, быструю утомляемость голоса. При осмотре отмечали признаки гипотонусной дисфонии, маргинального хордита, предузелковое состояние. Проводили соответствующее лечение. Однократно был нетрудоспособен в течение более 1 нед из-за микроузелков голосовых складок.

Поступил в отделение профпатологии с жалобами на першение и чувство комка в горле, боли при чтении роли в результате перенапряжения голосового аппарата.

Из санитарно-гигиенической характеристики: стаж работы в условиях воздействия опасных и вредных веществ и неблагоприятных производственных факторов, которые могли вызвать профессиональное заболевание, составляет 45 лет. М-ов относится к артистам голосового жанра, во время работы идет перенапряжение голосового аппарата. Исполняет преимущественно главные роли, получившие признание во всероссийском масштабе и масштабе своего региона, творчески воплощает идейно-художественный замысел режиссера и создает яркие сценические образы. В случае производственной необходимости готовит роль в порядке срочного ввода. Рабочий день - с 10 до 14 ч (репетиции) и с 17 до 21 ч (спектакль). В

течение месяца участвует в 10-12 спектаклях. Нагрузка на голосовой аппарат (суммарное количество часов, наговариваемых в неделю) соответствует классу 3.2 условий труда по Р 2.2.2006-05. Обследован в отделении профпатологии, осмотрен врачом-оториноларингологом в клинике оториноларингологии им. акад. РАМН И.Б. Солдатова. Заключение врачебной комиссии: хронический гипертрофический ларингит, функциональная фонастения. Заболевание профессиональное.

#### Лечение

Временное нарушение трудоспособности у представителей голосоречевых профессий полное. Это означает, что работник даже на какой-то короткий период непригоден к профессиональному труду, так как любое нарушение голосового режима (молчания) может усугубить течение имеющегося у него заболевания голосового аппарата. При органических изменениях применяют противовоспалительное лечение, прием антигистаминных средств, инстилляцию масел в гортань. При вазомоторных изменениях хороший лечебный эффект оказывает вливание в гортань масел в сочетании с суспензией гидрокортизона, аскорбиновой кислотой. При фонастении широко показана дополнительная седативная терапия [прием диазепам (седуксена<sup>а</sup>), хлордиазепоксида (элениума<sup>а</sup>), оксазепам (газепам<sup>а</sup>) и др.]. Для повышения тонуса этим лицам назначают пантов благородного оленя экстракт (пантокрин<sup>а</sup>), женьшень.

Стойкое нарушение трудоспособности у работников голосоречевых профессий чаще возникает при обострениях хронического ларингита, рецидивирующих фонастениях, монохордитах и других заболеваниях гортани. В этих случаях больные нуждаются в длительном стационарном лечении. При отсутствии положительного клинического эффекта от проводимой терапии больного направляют на Бюро медико-социальной экспертизы для установления степени утраты трудоспособности. Такие больные нуждаются в наблюдении у фониатра и проведении активного лечения.

#### Профилактика

Профилактика профессиональных заболеваний голосового аппарата включает правильный профессиональный отбор, обучение молодых специалистов и студентов технике речи, привитие навыков гигиены голоса. Целесообразно в профотбор включать предварительную беседу с психоневрологом и консультацию фониатра. Претенденты должны быть достаточно эмоциональны, способны быстро реагировать на ситуацию. Нежелательны очаги хронической инфекции в верхних дыхательных путях. После их санирования необходимо повторное решение вопроса о профессиональной пригодности. Абсолютно противопоказана работа в голосоречевых профессиях при острых и хронических заболеваниях гортани и глотки дистрофического (особенно субатрофического) характера, вазомоторных и аллергических нарушениях в слизистой оболочке верхних дыхательных путей.

Для профилактики инфекционных осложнений может быть использован фузафунгин. Из физиотерапевтических процедур при фонастении хороший эффект оказывают гидропроцедуры (обтирание водой, хвойные ванны). Можно использовать полоскание горла настойкой из шалфея лекарственного листьев, ромашки аптечной цветков. Для профилактики рецидива фонастении следует избегать перенапряжения голоса и различных конфликтных ситуаций, отрицательно влияющих на нервную систему.

#### Профессиональные психоневрозы

На Европейской конференции ВОЗ (2005) отмечено, что стресс, связанный с работой, - важная проблема примерно для одной трети трудящихся стран Европейского Союза. Стоимость решения проблем, связанных с психическим здоровьем вследствие воздействия профессиональных стрессов, составляет в среднем 3-4% валового национального дохода.

Состояние эмоционального, умственного истощения, физического утомления, которое возникает в результате хронического стресса на работе, называют синдромом эмоционального

выгорания. В опубликованных данных встречаются и другие определения этого состояния: «синдром психического выгорания», «информационный невроз», «синдром менеджера». Развитие синдрома эмоционального выгорания в первую очередь характерно для профессий, связанных с оказанием помощи людям (медицинских работников, учителей, психологов, социальных работников, работников правоохранительных органов и Министерства чрезвычайных ситуаций). Значительные стрессовые нагрузки и их последствия испытывают руководящие работники, включая руководителей в сфере здравоохранения.

Первые работы по этой проблеме опубликованы в 70-е годы XX в. в США. Американский психолог и психиатр Н.Ж. Freudenberger, работавший в альтернативной службе медицинской помощи, в 1974 г. описал феномен, который наблюдал у себя и своих коллег (истощение, потеря мотиваций и ответственности), и назвал его burnout (выгорание).

Социальный психолог С. Maslach определила синдром эмоционального выгорания как синдром физического и эмоционального истощения, включая развитие отрицательных самооценки и отношения к работе, утрату понимания и сочувствия по отношению к клиентам или пациентам. Позднее К. Кондо определил burnout как «состояние дезадаптированности к рабочему месту из-за чрезмерной рабочей нагрузки и неадекватных межличностных отношений». Р. Кочюнас дает определение синдрому выгорания как «сложному психофизиологическому феномену, сопровождающемуся эмоциональным, умственным и физическим истощением из-за продолжительной эмоциональной нагрузки».

Согласно действующим нормативным документам, в отечественной профпатологии рассматривают профессиональные неврозы медицинских работников, под которыми подразумевают психогенные функциональные расстройства психических (преимущественно эмоционально-волевых) и нейровегетативных функций при сохранении у больного достаточно правильного понимания и критической оценки симптоматики, себя и окружающего с негрубым нарушением социальной адаптации. Это, по мнению авторов, идентично синдрому профессионального выгорания.

#### Клиническая картина

Невротические реакции чаще всего развиваются по типу неврастенического (астенического), истерического, психастенического, тревожно-фобического, диссомнического синдромов, а также в виде соматических расстройств, таких как психогенная анорексия, тошнота, рвота.

Неврастения (астенический невроз) - состояние, характерное для астенического, астенофобического, астеносенестопатического синдромов. Это симптом выраженного ослабления деятельности нервной системы, который возникает при сочетании травмирующих психику факторов с чрезмерно продолжительной, требующей постоянного напряжения работой. Для клинической картины неврастении характерно состояние раздражительной слабости, которое выражено сочетанием повышенной раздражительности и возбудимости с утомляемостью, слабостью и истощаемостью. Раздражительная слабость характеризуется чрезмерной силой, но быстрым истощением эмоциональных реакций: больные переходят от вспышек раздражительности к слезам, не могут бороться с неприятным чувством недовольства всем окружающим, утрачивают способность контролировать внешнее проявление своих эмоций. Повышенную возбудимость отмечают и со стороны всех анализаторов: обычный шум раздражает, свет - ослепляет, разговор - утомляет.

Повышенная возбудимость характеризуется нетерпеливостью, торопливостью, суетливостью. Нередки жалобы на тягостное чувство пустоты в голове. Запоминание имен, чисел, дат представляет непреодолимые трудности. По мере развития неврастении больные становятся все более вялыми, ленивыми, безвольными, апатичными. Возрастают колебания настроения с оттенком тоскливости, возникают ипохондрические симптомы, крайняя сосредоточенность на своих болезненных ощущениях. Может развиваться так называемая депрессия истощения. Характерны нарушения сна и вегетативные расстройства: головные боли



стягивающего характера («каска неврастеника»), учащенное сердцебиение, одышка, боли в области сердца, вазомоторная лабильность, выраженный дермографизм, повышенная потливость, нарушения функции желудочно-кишечного тракта, снижение аппетита. Рефлексы со слизистых оболочек, кожные, сухожильные обычно повышены.

Согласно концепции возникновения и развития стресса, разработанной канадским физиологом Н.А. Selye, работа в стрессовой обстановке приводит к мобилизации внутренних ресурсов и может вызывать как острые нарушения, так и отсроченные последствия. На протяжении первых 3 лет воздействия стресс-факторов возрастает количество острых состояний и реакций, а затем начинают преобладать хронические болезни. Количество стресс-реакций возрастает по принципу «ускорения» (когда уже возникшая патология приводит к изменениям в жизни и новым стрессам) и «заразительности», весьма выраженному в производственных коллективах.

Негативные последствия межличностных коммуникаций в процессе профессиональной деятельности обозначают понятием «профессиональное выгорание», имеющим прямое отношение к сохранению здоровья, психической устойчивости, надежности и профессиональному долголетию указанных специалистов.

Существует тесная взаимосвязь между профессиональным выгоранием и мотивацией деятельности. Выгорание может приводить к снижению профессиональной мотивации: напряженная работа постепенно превращается в бессодержательное занятие, возникают апатия и даже негативизм по отношению к своим обязанностям, которые сводятся к минимуму. Профессиональному выгоранию в большей степени подвержены трудоголики - те, кто работает с высокой самоотдачей, ответственностью, установкой на постоянный рабочий процесс.

Возникновению синдрома эмоционального выгорания способствуют молодой возраст, отсутствие жизненного и практического опыта.

Провоцировать его могут заболевания, ослабленность после болезни, переживание тяжелого стресса, психологические травмы (развод, смерть близкого).

Более всего риску возникновения профессионального выгорания подвержены медицинские работники, предъявляющие непомерно высокие требования к себе. Так, настоящий медицинский работник в их представлении - это образец профессиональной неуязвимости и совершенства. Входящие в эту категорию личности ассоциируют свой труд с предназначением, миссией, поэтому у них стирается грань между работой и частной жизнью. Сложный морально-психологический климат в коллективе, несоблюдение этических и деонтологических норм, особенно со стороны администрации, а также ревность коллег и даже вполне законные и справедливые нарекания руководства заставляют специалиста слишком много сил тратить на сдерживание негативных эмоций.

Выделяют три типа медицинских работников, которым угрожает развитие профессионального выгорания:

- «педантичный» - характеризуется добросовестностью, возведенной в абсолюте, чрезмерной, болезненной аккуратностью, стремлением в любом деле добиться образцового порядка (даже в ущерб себе);
- «демонстративный» - стремятся первенствовать во всем, всегда быть на виду, им свойственна высокая степень истощаемости при выполнении даже незаметной, рутинной работы;
- «эмоциональный» - впечатлительные и чувствительные люди, у которых отзывчивость и склонность воспринимать чужую боль как собственную граничат с саморазрушением.

Так, согласно исследованиям русского физиолога И.П. Павлова, невроты возникают на основе преимущественно слабого и отчасти сильного безудержного типа высшей нервной деятельности.

Профессиональная деятельность в сфере охраны психического здоровья несет в себе потенциальную угрозу развития синдрома эмоционального выгорания, так как она публична, подразумевает необходимость работы с большим количеством людей и предполагает оказание медицинских услуг пациентам, которые отличаются психической неуравновешенностью и девиантным поведением. Личностные черты эмоциональной неустойчивости, робости, подозрительности, склонности к чувству вины, консерватизма, импульсивности, напряженности, интраверсии имеют определенное значение в формировании профессионального выгорания. В картине синдрома у работников этой сферы преобладают симптомы фазы резистенции. Это выражается неадекватным эмоциональным реагированием на пациентов, отсутствием эмоциональной вовлеченности и контакта с клиентами, утратой способности к сопереживанию пациентам, усталостью, ведущей к редукции профессиональных обязанностей и негативному влиянию работы на личную жизнь.

Подвержены формированию профессионального выгорания и другие категории медицинских работников, прежде всего те, кто осуществляет уход за тяжелыми больными с онкологическими заболеваниями, инфицированными ВИЧ, в ожоговых и реанимационных отделениях.

Сотрудники «тяжелых» отделений постоянно испытывают состояние хронического стресса в связи с негативными психическими переживаниями, интенсивными межличностными взаимодействиями, напряженностью и сложностью труда и др. А в результате постепенно формируемого профессионального выгорания возникают психическая и физическая усталость, безразличие к работе, снижается качество оказания медицинской помощи, порождается негативное и даже циничное отношение к пациентам.

Профессиональную деятельность работника социальной сферы, вне зависимости от вида исполняемой работы, относят к группе профессий с повышенной моральной ответственностью за здоровье и жизнь отдельных людей, групп населения и общества в целом. Она требует большой эмоциональной нагрузки, ответственности и имеет весьма неопределенные критерии успеха. Негативное влияние на здоровье оказывают постоянные стрессовые ситуации, в которые попадает этот работник в процессе взаимодействия с клиентом, непрерывного проникновения в суть его проблем, а также по причине личной незащищенности и других морально-психологических факторов.

В значительной степени подвержены развитию профессионального выгорания педагоги. Объясняют это тем, что профессиональный труд педагогов отличается очень высокой эмоциональной напряженностью. Известно большое количество объективных и субъективных эмоциогенных факторов, которые оказывают негативное воздействие на личность педагога, вызывая сильное эмоциональное напряжение и стресс. Следует также учитывать, что это одна из профессий альтруистического типа, где вероятность возникновения психического выгорания достаточно высока.

Эмоциогенные факторы вызывают нарастающее чувство неудовлетворенности, накопление усталости, что ведет к кризисам в работе, истощению и выгоранию. Сопутствуют этому физические симптомы: астенизация, частые головные боли и бессонница. Кроме этого, возникают психологические и поведенческие симптомы: чувство скуки и обиды, снижение энтузиазма, неуверенность, раздражительность, неспособность принимать решения. В результате всего этого снижается эффективность профессиональной деятельности педагога и преподавателя. Нарастающее чувство неудовлетворенности профессией ведет к снижению уровня квалификации и обуславливает развитие процесса психического выгорания.

К категории работников, подверженных риску развития синдрома профессионального выгорания, относят и сотрудников уголовно-исполнительной системы. Этому способствует множество физиологических, психологических, экономических и социальных факторов. Так, решение профессиональных задач требует от служащих пенитенциарных учреждений интенсивного общения и умения строить свои взаимоотношения с осужденными и коллегами.

Факторы, способствующие развитию профессионального выгорания: личностные, ролевые и организационные (основные), и характерные именно для пенитенциарной службы - неудовлетворенность материальных потребностей, низкий статус в профессиональной группе и др.

Синдрому профессионального выгорания подвержены и сотрудники правоохранительных органов, особенно те, кто постоянно находится на передовой линии борьбы с преступностью. Развитие состояния невротизации обусловлено в этой группе постоянным психологическим и физиологическим напряжением и даже перенапряжением.

#### Лечение и профилактика синдрома эмоционального выгорания

Профилактические, лечебные и реабилитационные мероприятия должны быть направлены на исключение действия стрессового агента: снятие производственного напряжения, повышение профессиональной мотивации, установление баланса между затраченными усилиями и получаемым результатом. При развитии признаков синдрома эмоционального выгорания у пациента необходимо обратить внимание на улучшение условий его труда (организационные мероприятия), характер межличностных взаимоотношений в коллективе, личностные реакции и заболеваемость.

Существенную роль в борьбе с синдромом эмоционального выгорания отводят, прежде всего, самому пациенту.

Для профилактики эмоционального выгорания целесообразны:

- определение кратко- и долгосрочных целей (это не только обеспечивает обратную связь, свидетельствующую о том, что пациент находится на верном пути, но и повышает долгосрочную мотивацию);
- достижение краткосрочных целей (успех, который повышает степень самомотивации);
- использование технических перерывов, что необходимо для обеспечения психического и физического благополучия (отдых от работы);
- освоение путей управления стрессом - изменение социального, психологического и организационного окружения на рабочем месте, обеспечение большей автономии работника, построение «мостов» между работой и домом, повышение квалификации, создание в организации благоприятного социально-психологического климата, организация специальных тренингов, обучение работников приемам релаксации, ауторегуляции, самопрограммирования;
- профессиональное развитие и самосовершенствование (циклы повышения квалификации, конференции, симпозиумы, конгрессы);
- уход от ненужной конкуренции (бывают ситуации, когда ее нельзя избежать, но чрезмерное стремление к выигрышу порождает тревогу, делает человека агрессивным);
- поддержание хорошей физической формы (сбалансированное питание, ограничение употребления алкоголя, отказ от курения, коррекция массы тела).

Кроме этого, в целях направленной профилактики эмоционального выгорания следует стараться рассчитывать и обдуманно распределять свои нагрузки, учиться переключаться с одного вида деятельности на другой, проще относиться к конфликтам на работе, не пытаться быть лучшим всегда и во всем, помнить, что работа - всего лишь часть жизни.

#### Контрольные вопросы и задания

1. Назовите факторы, предрасполагающие к развитию синдрома эмоционального выгорания.

2. Перечислите профессиональные группы риска по возникновению синдрома эмоционального выгорания.

3. Назовите особенности синдрома эмоционального выгорания у медицинских работников.

4. Каковы основные клинические проявления заболевания органов зрения от функционального перенапряжения?

5. Назовите принципы лечения и профилактики синдрома эмоционального выгорания.

## **ГЛАВА 5. ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ**

### **5.1. ИНТОКСИКАЦИИ МЕТАЛЛАМИ И ХИМИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ В ПРОМЫШЛЕННОСТИ**

#### **Интоксикация свинцом**

Свинец (Pb) - тяжелый мягкий металл с удельным весом 11,34 и температурой плавления 327 °С. Свинец обладает рядом весьма ценных свойств. Он отличается мягкостью, эластичностью, ковкостью, низкой температурой плавления, устойчив к щелочам и органическим кислотам, в жидком виде растворяет все металлы, за исключением железа. В связи с этим промышленное значение свинца и его соединений весьма велико. Металлический свинец применяют для изготовления аппаратуры, водопроводных труб, аккумуляторов, свинцовой фольги, типографических сплавов (стереотипных, линотипных и др.), припоя и т.д. Широко применяют свинец и для защиты от рентгеновских и других ионизирующих излучений.

Важнейшие производства и процессы, где могут наблюдаться свинцовые интоксикации:

- добыча свинцовых руд, выплавка свинца, производство свинцовых белил, глета, сурика, порошка;
- аккумуляторное производство, плавка бабита и заливка им подшипников, свинцовая пайка водородным пламенем;
- кабельное и полиграфическое производство;
- производство дроби, пуль и других изделий из свинца;
- применение свинцовых матриц в авиационной промышленности;
- малярные работы с применением свинцовых красок;
- гончарное производство, где могут использовать эмали и глазури, содержащие его соединения;
- применение содержащих свинец инсектоfungицидов и др.

#### **Патогенез**

Ведущая роль среди патогенетических механизмов интоксикации свинцом принадлежит нарушениям биосинтеза порфиринов и гема. В результате развивается гипохромная гиперсидеремическая сидеробластная анемия. К гематологическим признакам интоксикации свинцом относят ретикулоцитоз, возникновение в периферической крови эритроцитов с базофильной зернистостью и анемию. Развиваемая при интоксикации свинцом гипохромная анемия свидетельствует о тяжести отравления. Как правило, она сопровождается повышенным или нормальным уровнем железа в сыворотке крови. Изменения показателей порфиринового обмена обнаруживают еще до возникновения анемического синдрома, они нарастают по мере усиления интоксикации.

#### **Клиническая картина**

Астенический или астеновегетативный синдром относят к наиболее легкой форме поражения нервной системы. Характеризуется функциональными расстройствами ЦНС и ее вегетативных отделов. Часто астенический синдром определяют уже на начальных стадиях заболевания, и он предшествует обнаружению изменений крови. У больных отмечают быструю утомляемость, общую слабость, повышенную раздражительность, головную боль, легкое головокружение, снижение памяти и трудоспособности. Иногда беспокоят боли в конечностях. Понижается возбудимость обонятельного, вкусового, кожного и зрительного анализаторов. Наблюдают инертность сосудистых реакций (брадикардию, заторможенный дермографизм), отсутствует пиломоторный рефлекс. В более выраженных случаях присоединяется тремор пальцев вытянутых рук, языка, век. Повышаются сухожильные рефлексы.

Полиневропатия при интоксикации свинцом обычно сочетается с функциональными расстройствами ЦНС и другими признаками интоксикации. Различают чувствительные, двигательные и смешанные формы «свинцового» полиневрита. Чувствительную форму полиневрита встречают, главным образом, при латентно протекающих и умеренно выраженных интоксикациях. Больных беспокоят нерезкие боли и чувство слабости в руках и ногах. Локально отмечают гипестезию преимущественно дистальных отделов и гипотрофию мышц конечностей, болезненность при пальпации по ходу нервных стволов. Двигательная форма полиневрита сопровождается развитием парезов и параличей. Наиболее часто поражается группа разгибателей кистей и пальцев рук, значительно реже - группа сгибателей. При этом характерны симметричность поражения, отсутствие нарушения чувствительности и болевых ощущений. Смешанные генерализованные формы полиневрита встречают при тяжелых формах интоксикации свинцом. Они обычно сопровождаются возникновением сильных болей в конечностях, тетрапарезами, угнетением рефлексов, расстройствами чувствительности по полиневритическому типу, а также церебральными нарушениями.

Энцефалопатию относят к наиболее тяжелым синдромам интоксикации свинцом. Развивается обычно на фоне прогрессирующей астенизации и характеризуется стойкими органическими нарушениями ЦНС. Клиническими признаками энцефалопатии служат асимметрия иннервации черепных нервов, анизокория, тремор рук, подергивания в отдельных мышечных группах, гиперкинезы, гемипарезы, атаксия, нистагм, дизартрия. При выраженных формах энцефалопатии могут наблюдаться острые мозговые расстройства по типу сосудистых кризов, которые сопровождаются гемипарезами, афазией, амаврозом, офтальмоплегией. В клинической картине хронической интоксикации свинцом нередко наблюдают изменения органов пищеварения: «свинцовая кайма» представлена лиловато-серой полоской по краю десен. Возникновение ее объясняют отложением сернистых соединений свинца. Наиболее тяжелым синдромом поражения желудочно-кишечного тракта является «свинцовая» колика. Она может возникнуть как на фоне латентно протекающей хронической интоксикации свинцом, так и при выраженных изменениях крови и нервной системы. Для типичной формы «свинцовой» колики характерны резкие разлитые схваткообразные боли в животе, особенно в области подчревного сплетения. Язык обложен, брюшная стенка напряжена, втянута, при надавливании на живот боли несколько утихают. Рентгенологическая картина в этих случаях свидетельствует о спастико-атонических признаках в кишечнике.

### Профилактика

Важную роль в профилактике интоксикации свинцом и его соединениями играют предварительные (при поступлении на работу) и периодические медицинские осмотры. Дополнительными медицинскими противопоказаниями к работе со свинцом и его соединениями служат: содержание гемоглобина менее 130 г/л у мужчин и 120 г/л у женщин, хронический гастрит, заболевания печени и желчевыводящих путей, периферической нервной системы, облитерирующий эндартериит, нарко- и токсикомании, хронический алкоголизм, шизофрения и другие эндогенные психозы. Периодические медицинские осмотры при выплавке свинца из руд, рафинировании, производстве свинец-содержащих сплавов,

пигментов, белил проводят 1 раз в год; при дроблении, обогащении свинцовых руд, пайке, линотипных работах - 1 раз в 2 года.

#### Лечение

В качестве средств, способствующих выведению свинца, широкое применение в последние годы получили комплексоны. Наиболее часто используют натрия-кальция эдетат (тетацин-кальций<sup>▲</sup>) и кальция тринатрия пентетат (пентацин<sup>▲</sup>). В последние годы при лечении сатурнизма широко используют пеницилламин. При «свинцовой» анемии следует провести курс лечения натрия-кальция эдетатом (тетацин-кальций<sup>▲</sup>) в сочетании с пиридоксином и цианокобаламином. Назначать препараты железа, учитывая патогенез «свинцовой» анемии, нецелесообразно. При астеническом синдроме эффективны общеукрепляющая и седативная терапия: внутривенное вливание глюкозы<sup>▲</sup> с аскорбиновой кислотой, витамины группы В, адаптогены, малые дозы транквилизаторов, гидротерапия (хвойные ванны), курортное лечение (сероводородные ванны в Пятигорске, Мацесте, Серноводске).

#### Интоксикация ртутью

Воздействие ртути на рабочих возможно в следующих условиях: на ртутных рудниках и заводах, при производстве измерительных приборов (термометров, барометров, изометров и др.), гремучей ртути и фармацевтических препаратов, рентгеновских трубок, кварцевых и электрических ламп, ртутных выпрямителей и насосов; при амальгамировании различных металлов.

Соединения ртути применяют в противогнилостных и устойчивых к плесени красках, а также используют для борьбы с грибковым заражением семян, луковичных и других растений. ПДК ртути в воздухе рабочей зоны составляет 0,01 мг/м<sup>3</sup>. В организм ртути проникает через органы дыхания, желудочно-кишечный тракт. Определение ее уровня в моче имеет большое практическое значение. В то же время следует учитывать, что количество металла в моче не соответствует степени тяжести интоксикации, а зависит в основном от концентрации ее во вдыхаемом воздухе. Человек может быть носителем ртути без риска развития интоксикации.

#### Патогенез

Ртути относят к группе тиоловых ядов. Попадая в организм, она соединяется с белками, циркулирует в виде альбуминатов, нарушает белковый обмен, течение ферментативных и рефлекторных процессов, служит источником афферентных импульсов, поступающих в кору головного мозга.

#### Хроническая интоксикация

Возникает у работающих в условиях длительного контакта с ртутью. В зависимости от степени выраженности патологического процесса в клиническом течении хронической интоксикации ртутью различают три стадии: начальную (функциональную), умеренно выраженных изменений и выраженную. Начальная стадия («ртутной» неврастении) отличается малосимптомностью и быстрой обратимостью. У больных отмечают общее недомогание, головную боль, плаксивость, снижение памяти, нарушение сна. Ночной сон, как правило, тревожный, прерывистый, нередко с устрашающими сновидениями, днем присутствует сонливость даже во время работы. Все это сопровождается неприятными ощущениями металлического привкуса во рту, обильным слюноотечением. При осмотре обращают внимание на эмоциональную неустойчивость больного и выраженность вегетативных нарушений. Стадия умеренно выраженных изменений обычно развивается у людей, которые имеют большой стаж работы в контакте с металлом, или в случае позднего начала лечения больных с признаками интоксикации. У больных возникают резкая слабость, упорные головные боли, бессонница, повышенная раздражительность, плаксивость, склонность к депрессивным реакциям. Постепенно нарастают симптомы эмоциональной лабильности: беспричинный смех, застенчивость, повышенная смущаемость. Больной становится робким, рассеянным, ему трудно выполнять работу в присутствии посторонних. Все это происходит на фоне выраженного

функционального расстройства нервной системы, протекающего по типу астеноневротического или астеновегетативного синдрома, и напоминает симптоматику «ртутного» эретизма.

Характерным признаком хронической интоксикации ртутью считают тремор пальцев вытянутых рук, который носит непостоянный характер. Его диагностируют чаще всего при общем волнении больного. При прогрессировании интоксикации тремор становится крупноразмашистым, мешает выполнять точные движения. Синдром раздражительной слабости сопровождается повышением возбудимости вегетативной нервной системы, в первую очередь - ее симпатической части. Это выражается лабильностью пульса, склонностью к тахикардии, артериальной гипертензии, неустойчивостью сердечно-сосудистых реакций, возникновением ярко-красного стойкого дермографизма, эритемных пятен на груди, шее при волнении, повышенной потливостью. Вегетативные нарушения сочетаются с расстройствами эндокринных желез (щитовидной, половых). У женщин чаще наблюдают гиперменорею, переходящую в гипоменорею. К числу постоянных симптомов интоксикации ртутью относят изменения десен: разрыхленность, кровоточивость, в дальнейшем переходящие в гингивит и стоматит.

Третья стадия - этап выраженных изменений, токсической энцефалопатии. Больные жалуются на упорные головные боли без четкой локализации, постоянную бессонницу, нарушение походки, слабость в ногах. Наблюдают состояние страха, депрессии, снижение памяти и интеллекта. Возможны галлюцинации. Интенционное дрожание пальцев рук нередко сопровождается хорееподобными подергиваниями в отдельных группах мышц. Дрожание имеет тенденцию к генерализации, распространяется на ноги (тремор вытянутых приподнятых ног при горизонтальном положении туловища). Отмечают также микроорганическую симптоматику: анизокорию, сглаженность носогубной складки, отсутствие брюшных рефлексов, разницу в сухожильных и периостальных рефлексах, нарушение мышечного тонуса, гипомимию, дизартрию. Может развиваться шизофреноподобный синдром. Возникают галлюцинаторно-бредовые признаки, страх, депрессия и «эмоциональная тупость». Отмечают психосенсорные расстройства, изменение схемы тела, сумеречное сознание. Токсические энцефалопатии трудно поддаются даже активному длительному лечению. По опубликованным данным, присутствуют единичные случаи ретробульбарных невритов, периодическое сужение полей зрения. При длительном воздействии ртути иногда обнаруживают отложения ртути в хрусталике («меркуриалентис»).

#### Профилактика

Дополнительные медицинские противопоказания к работе с ртутью: хронические, часто рецидивирующие заболевания кожи, болезни зубов и челюстей (хронический гингивит, стоматит, периодонтит), хронический гастрит, болезни печени и желчевыводящих путей, периферической нервной системы, нарко- и токсикомании, хронический алкоголизм, шизофрения и другие эндогенные психозы.

#### Лечение

Лечение должно быть комплексным, дифференцированным с учетом степени выраженности патологического процесса. В целях обезвреживания и выведения ртути из организма рекомендуют применять антидоты: димеркаптопропансульфонат натрия (унитиол<sup>®</sup>), натрия тиосульфат. Наиболее эффективен унитиол<sup>®</sup>, сульфгидрильные группы которого вступают в реакцию с тиоловыми ядами, образуя нетоксичные комплексы, которые выводятся с мочой. К комплексообразующим соединениям, способствующим выведению ртути из организма, относят пеницилламин, однако применение его из-за побочных явлений ограничено. В комплекс лечебных мероприятий целесообразно включать средства, способствующие улучшению метаболизма и кровоснабжения мозга. При выраженной эмоциональной неустойчивости и нарушении сна показаны препараты из группы транквилизаторов, одновременно назначают небольшие дозы снотворных средств (фенобарбитал). Медикаментозную терапию следует сочетать с применением гидропроцедур (сероводородных,

хвойных и морских ванн), ультрафиолетового облучения, лечебной физкультуры, психотерапии.

#### Интоксикация сурьмой

Сурьма (Sb) - серебристо-белый металл. Сурьма входит в состав различных металлических сплавов. Отравления ею возможны при изготовлении типографских сплавов, на металлургических заводах, при плавке руды, содержащей сурьму, и т.д. Оксиды сурьмы (сурьмянистый ангидрид и сурьмяный ангидрид) применяют для изготовления огнестойких текстильных изделий, огнеупорных красок. Их встречают в воздухе производственных помещений при плавке сурьмы. Виннокаменнокислая сурьма (рвотный камень) - бесцветные кристаллы. Применяют как лекарство и в качестве протравы в текстильном производстве. Сернистые и хлористые соли сурьмы используют для окрашивания металлических изделий, при вулканизации каучука и т.д.

ПДК для пыли металлической сурьмы составляет 0,5 мг/м<sup>3</sup>, для трехвалентных оксидов и сульфидов в виде пыли (в пересчете на Sb) - 1 мг/м<sup>3</sup>, а пятивалентных - 2 мг/м<sup>3</sup>.

Сурьма и ее соединения поступают в организм главным образом через органы дыхания. Сурьма откладывается в печени, коже и волосах. Соединения трехвалентной сурьмы выделяются преимущественно желудочно-кишечным трактом, пятивалентной - почками. Оказывают раздражающее действие на кожный покров, слизистую оболочку глаз, верхних дыхательных путей и пищеварительного тракта (при попадании в желудок); поражают центральную и периферическую нервную систему, сердечную мышцу.

#### Клиническая картина

Острая интоксикация. При воздействии соединений сурьмы в виде паров наблюдают раздражение слизистой оболочки глаз (возможно поражение роговицы) и верхних дыхательных путей. Вдыхание дыма оксидов сурьмы (которые образуются в процессе плавки или при сжигании сурьмяных красок) вызывает симптомокомплекс «металлической лихорадки».

Хроническая интоксикация. Наблюдают воспалительные заболевания носоглотки и трахеи, преимущественно атрофического характера, бронхиты и конъюнктивиты, стоматиты и возникновение синеватой каймы на деснах, желудочно-кишечные расстройства (отсутствие аппетита, запоры или диарея и др.), функциональные нарушения ЦНС (бессонница, головные боли, раздражительность, головокружения, общая слабость, дизэнцефальный синдром). Возможны полиневриты, поражение сердечной мышцы (на ЭКГ - отрицательный зубец T и другие у металлургов, работающих в контакте с сурьмой), гипотония, развитие пневмосклероза.

У рабочих, занятых на плавке металлической сурьмы, нередко кожные заболевания с симптомами зуда, эритемы, сухости кожи (трещины), пустулезной сыпи, экземы. Локализация на голове, лице, сгибах суставов (при проникании пыли под одежду). В крови - умеренная анемия, лейкоцитоз, эозинофилия, тромбоцитопения. В моче нередко определяют белок.

#### Лечение

При остром ингаляционном отравлении - щелочные ингаляции, обильное питье теплого сладкого чая или кофе, ацетилсалициловая кислота (аспирин<sup>△</sup>). При острых отравлениях через рот в качестве противоядия применяют унитиол<sup>△</sup>. Он, по-видимому, эффективен только при отравлениях трехвалентными соединениями сурьмы.

#### Экспертиза трудоспособности

При начальных признаках хронической интоксикации рекомендуют временное отстранение от контакта с сурьмой и ее соединениями с проведением соответствующего лечения. При рецидиве отравления или выраженной хронической интоксикации необходим перевод на работу, не связанную с воздействием сурьмы и ее соединений.

#### Профилактика



При плавке сурьмы необходимы местные вытяжные устройства, индивидуальные защитные приспособления.

#### Интоксикация марганцем

Производственные интоксикации возможны при добыче марганцевых руд и электросварке электродами, содержащими в своей обмазке до 40% марганца, в металлургии (при выплавке высококачественной стали и марганецсодержащих сплавов). ПДК марганца и его соединений в воздухе рабочих помещений (в пересчете на  $MnO_2$ ) составляет  $0,3 \text{ мг/м}^3$ . Поступает он в организм в основном через органы дыхания в виде мелкой пыли или аэрозоля, реже - через желудочно-кишечный тракт и кожу.

#### Патогенез

Марганец при поступлении в организм изменяет активность ферментов нервных клеток - моноаминоксидаз, угнетает биосинтез катехоламинов, повышает интенсивность белкового обмена. Служит нейротропным ядом. Марганец при хронических интоксикациях избирательно поражает ЦНС (преимущественно экстрапирамидный или стриопаллидарный отделы и кору головного мозга), вызывая диффузные изменения дегенеративного характера, что приводит к развитию характерного синдрома - «марганцевого паркинсонизма».

#### Клиническая картина

В развитии клинической картины хронической интоксикации условно выделяют три стадии.

Первая стадия (функциональная) характеризуется развитием функциональных нарушений ЦНС в сочетании с легкими полиневритическими и гастритическими симптомами. Больные жалуются на головные боли и головокружение, утомляемость и общую слабость, апатию и нарушение сна, отсутствие аппетита, отрыжку и изжогу, иногда тошноту, боли в эпигастральной области, нередко - в сердце и конечностях (особенно руках), парестезии и судороги в них.

Объективно - картина астеновегетативного синдрома: ярко-красный и стойкий местный дермографизм, гипергидроз, мелкий тремор пальцев рук на фоне общей астении, вялость, быстрая истощаемость. Кроме того, довольно часто отмечают тахикардию, небольшое увеличение щитовидной железы, расширение глазных щелей, редкое мигание, но при отсутствии синдрома гипертиреоза. Помимо невралгических болей в конечностях и парестезий, нередко объективно определяют признаки вегетативного полиневрита. При обследовании желудочно-кишечного тракта находят объективные симптомы гастрита. Со стороны крови наблюдают повышенное содержание гемоглобина и эритроцитов, небольшие сдвиги со стороны белой крови (умеренную лейкоцитопению, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, лимфо- и моноцитоз).

Вторая стадия (микроорганическая) - начальная форма токсической энцефалопатии или энцефалопалиневрита. В этой стадии к астеновегетативному синдрому присоединяется микроорганическая симптоматика, указывающая на начальное органическое поражение головного мозга диффузного характера. Возникают легкие экстрапирамидные симптомы: небольшая гипомимия, «неподвижный взгляд» с расширенными глазными щелями и редким миганием, замедление походки, усталость в ногах, затруднение при подъеме по лестнице, ослабление или неравномерность содружественных движений рук при ходьбе, легкое повышение или неравномерность мышечного тонуса. Могут отмечаться и легкие пирамидные знаки: ослабление, неравномерность или исчезновение брюшных рефлексов. Полиневритические симптомы в этой стадии могут быть более выражены; кроме вегетативных и чувствительных расстройств периферического типа, диагностируют признаки поражения периферического двигательного нейрона: нерезкие атрофии мелких мышц кистей, голени, мышечную гипотонию, болезненность нервных стволов и понижение сухожильных рефлексов.

Третья стадия («марганцевый паркинсонизм») - выраженная гипомимия, маскообразность лица, редкое мигание, снижение корнеальных рефлексов, своеобразная сгорбленная поза, отсутствие содружественных движений рук при ходьбе. Походка становится связанной, неловкой, нередко «петушиной» или паретической, когда больные ступают на пальцы, наклонив туловище вперед. Гипертония мышц носит экстрапирамидный характер (нарастание тонуса при пассивных движениях, положительный симптом «зубчатого колеса»). Нередко у больных на фоне резкой скованности отмечают дрожание, больше выраженное в дистальных отделах конечностей, которое наблюдают и в покое. Оно отличается обычно малыми амплитудой, частотой и ритмичностью (подкорковый тремор). Иногда это дрожание бывает настолько резко выражено, что затрудняет совершение больным обычных движений, связанных с одеванием, едой, письмом. Сухожильные рефлексы, как правило, оживлены. Особенно характерны расстройства эмоциональной сферы, сопровождаемые насильственным смехом, который возникает у больных в ответ на любой раздражитель. Возникшая улыбка имеет тенденцию к застыванию. Речь становится монотонной, смазанной, плохо модулированной, иногда развивается афония. Почерк делается неразборчивым, возникает микрография. У одних происходят значительная деградация личности, резкое сужение круга интересов и эмоциональная тупость, у других при сохранности умственных способностей возникает депрессивное состояние с безразличием к окружающему. В этой стадии также развивается более выраженная картина токсического полиневрита.

#### Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику «марганцевого паркинсонизма» проводят с паркинсонизмом, развившимся после эпидемического энцефалита. При отравлении марганцем в отличие от постэнцефалитического паркинсонизма отсутствуют указания на инфекционное начало заболевания (нет повышения температуры, соответствующих изменений крови). Процесс развивается исподволь, отсутствуют общемозговые расстройства, нет рвоты, резких головных болей, сонливости, диплопии.

#### Лечение

Прежде всего, необходимо раннее и полное прекращение контакта с марганцем. В начальных стадиях интоксикации показано внутривенное вливание 40% раствора глюкозы<sup>\*</sup> с аскорбиновой, никотиновой кислотами, тиаминем. При наличии астенического синдрома и вегетативных нарушений показаны небольшие дозы снотворных в сочетании с натрия бромидом и кофеином. В качестве антидотной терапии используют комплексоны. Применяют также унитиол<sup>\*</sup> (5% раствор по 5 мл внутримышечно или подкожно). Лечение «марганцевого паркинсонизма» и постэнцефалитического паркинсонизма проводят по одинаковому принципу с использованием атропиноподобных препаратов, обладающих центральным холинолитическим действием [тригексифенидил (циклодол<sup>\*</sup>) и др.].

#### Профилактика

Важнейшее значение в профилактике интоксикации имеет соблюдение техники безопасности при работе с марганцем, осуществление периодических медицинских осмотров. При их проведении необходимы исследование функции внешнего дыхания, рентгенография грудной клетки, электромиография, общий анализ крови.

Дополнительными медицинскими противопоказаниями к работе с марганцем служат хронические заболевания центральной и периферической нервной систем, нарко- и токсикомании, хронический алкоголизм, шизофрения, другие эндогенные психозы, выраженная вегетативная дисфункция, хронические аллергические заболевания, ХОБЛ.

#### Интоксикация цинком

Цинк (Zn) входит в состав многих сплавов, главным образом медных. Металлический цинк применяют в промышленности для оцинковывания железной посуды, приготовления листового металла. Из соединений цинка чаще всего используют оксид цинка (ZnO), хлористый

( $ZnCl_2$ ) и сернокислый ( $ZnSO_4$ ) цинк. Температура плавления цинка составляет 419 °С, температура кипения - 939 °С. Технический цинк весьма часто содержит примеси свинца и мышьяка.

Оксид цинка - белый рыхлый порошок. В производственных условиях его встречают в виде тумана везде, где цинк нагрет выше температуры его плавления (420 °С). ПДК для оксида цинка составляет 6 мг/м<sup>3</sup>. Хлористый цинк - белые кристаллы.

Металлический цинк применяют для оцинковывания железной посуды, образования сплавов с другими металлами, преимущественно с медью (латунь); оксид цинка - в качестве цинковых белил, в резиновой, керамической промышленности; хлористый цинк - при пропитке шпал, пайке и т.д.

В производственных условиях цинк поступает в организм через органы дыхания, отчасти - через желудочно-кишечный тракт (заглатывание пыли, случайный прием растворимых солей внутрь). Выделение - через желудочно-кишечный тракт, частично почками. Металлический цинк в твердом и пылеобразном состоянии не токсичен. Вдыхание цинковых паров вызывает так называемую цинковую, или литейную, лихорадку. При длительном воздействии оксида цинка возможно развитие медленно прогрессирующего пневмокониоза (фиброзно-склеротическая форма). Растворимые соли цинка обладают значительным прижигающим действием на кожу и слизистые.

«Литейная лихорадка» («лихорадка литейщиков, латунная») - профессиональное заболевание, которое возникает при вдыхании паров различных металлов (цинка и меди, латуни и железа и др.). Синдром был впервые обнаружен у рабочих, занятых в процессе отливки латуни. В настоящее время его считают наиболее распространенным среди рабочих, занятых сваркой оцинкованной стали или на работах по ее оцинковыванию. Начинается с озноба, повышения температуры тела до 39 °С, чувства стеснения и боли в груди, головной боли, головокружения, общей слабости, сухого кашля. Обычно при прекращении контакта с вредоносным фактором все болезненные симптомы исчезают. Вследствие своей высокой дисперсности глубоко проникает в дыхательные пути. Возможны сладковатый привкус во рту, жажда, усталость, тошнота и рвота, боли в груди, покраснение конъюнктивы и зева, сухой кашель.

Патогенез «литейной лихорадки» окончательно не выяснен. Ее развитие связывают с токсическим действием мелкодисперсной пыли и паров металла с величиной частиц менее 1,5 мкм. Предполагают, что столь мелкие частицы, обладающие высокой кинетической энергией, легко проникают в альвеолы, вступают в связь с белком клеток и вызывают его денатурацию. Всасывание этих уже чужеродных для организма белков сопровождается пирогенным эффектом. Заболевание возникает остро через 3-6 ч после начала работы. Вначале возникают общее недомогание, разбитость, головная боль, сладковатый привкус во рту, жажда, тошнота, сухой кашель, чувство стеснения и боли в груди. Затем начинается резкий озноб, температура тела повышается до 39-40 °С, наблюдают гиперемия лица, конъюнктивы, легкое раздражение слизистой оболочки верхних дыхательных путей, признаки бронхита, боли в животе, диарею, иногда небольшое увеличение и болезненность печени. В крови отмечают умеренный лейкоцитоз, гипергликемию, в моче - белок, иногда увеличено содержание порфиринов. Температура тела может быть повышена в течение 6-8 ч, а затем резко падает до нормальных значений, что сопровождается проливным потоотделением. В дальнейшем самочувствие улучшается, хотя в некоторых случаях еще несколько дней сохраняются слабость, недомогание и разбитость.

Изменения, подобные таковым при «литейной лихорадке», возможны при вдыхании дисперсной пыли фторопластов (фторопласта-3, фторопласта-4, тефлона), что приводит к развитию «тефлоновой лихорадки». При нагревании фторопластов до высоких температур (процесс спекания) воздух производственных помещений загрязняется мономером и высокотоксичными продуктами пиролитического расщепления (дифторфосген,

фторхлорфосген, возможен фтористый водород и др.). Продукты деструкции при нагревании свыше 400 °С могут вызывать отек легких. Возможно хроническое действие, при этом отмечают головные боли, нарушение сна, чувство стеснения в груди, функциональные расстройства нервной системы.

### Диагностика

Диагностика «литейной лихорадки», вызванной парами цинка, в типичных случаях не вызывает затруднений. Дифференциальную диагностику проводят, прежде всего, с гриппом и респираторными вирусными инфекциями. В пользу «литейной лихорадки» свидетельствуют данные профессионального анамнеза и быстрое исчезновение клинических проявлений после прекращения контакта с профессиональными вредностями. Изменения восприятия вкуса наблюдали у пострадавших при воздействии некоторых металлов и их соединений, включая ртуть, медь, селен, теллур, цианистый калий, ванадий, кадмий, хром и сурьму. Металлический привкус также возникал у рабочих, которые подверглись воздействию паров цинка или оксида меди. Этот же привкус встречали при отравлениях, связанных с приемом внутрь солей меди, либо в случаях воздействия выбросов, которые образуются при применении газового резака при резке латунных труб.

### Клиническая картина

В зависимости от индивидуальности, а также концентрации паров ZnO картина заболевания может быть весьма разнообразна. У одних преобладает неврологическая симптоматика (головная боль, сонливость, плохое соображение, бессознательное состояние, бред, тремор, расширение зрачков, повышение рефлексов). У других - нарушение деятельности терморегулирующих центров (лихорадка). У третьих - сосудодвигательные расстройства (озноб, покраснение кожного покрова и др.). Иногда наблюдают признаки со стороны желудочно-кишечного тракта (тошноту, рвоту, судорожные боли в животе, тонкой кишке и желудке, диарею) и печени (острое ее увеличение и болезненность). Пульс умеренно учащается (до 90-100 в мин), артериальное давление значительно не меняется. В крови во время приступа - увеличение числа лейкоцитов, которое возникает уже через 2,5 ч после вдыхания ZnO и держится до 2 сут, лимфоцитоз (по некоторым данным - нейтрофилия). Заболевает большинство людей, вдыхающих пары ZnO в высокой концентрации, хотя встречаются и литейщики, никогда не страдавших «литейной лихорадкой». Приступы могут при продолжении работы повторяться у одних и тех же лиц много раз в течение ряда лет, хотя некоторые рабочие понемногу начинают болеть реже. Повторные заболевания приводят к ослаблению организма и активированию туберкулезного процесса, а также повышению восприимчивости к другим заболеваниям дыхательных органов.

В крови даже и у литейщиков, не страдающих «литейной лихорадкой», наблюдают увеличение процентного содержания лимфоцитов и уменьшение - нейтрофилов. Существуют указания еще на астмоподобные припадки, частое возникновение белка в моче, иногда - расстройства сердечного ритма, бронхиты, вздутие легких (эмфизема), артериосклеротические изменения. В тяжелых случаях могут развиваться пневмония и отек легких. При попадании цинковых соединений через рот - ожог слизистой оболочки рта и пищеварительного тракта: резкая боль в животе, упорная рвота с примесью крови, судороги икроножных мышц, признаки почечной недостаточности. В течение нескольких часов после воздействия раздражение горла и сладкий или металлический привкус во рту могут возвестить о возникновении общих симптомов лихорадки - потрясающего озноба и миалгии. Другие симптомы типа кашля или головной боли также могут присутствовать. Синдром отличается как быстрым прекращением (в течение 48 ч), так и развитием толерантности при повторных воздействиях оксидов металла.

### Профилактика

Важная роль в профилактике развития хронической интоксикации цинком принадлежит предварительным и периодическим медицинским осмотрам работников. Дополнительными

медицинскими противопоказаниями к работе с цинком считают хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, системы крови, периферической нервной системы, нарко- и токсикомании, хронический алкоголизм, шизофрению и другие эндогенные психозы.

#### Лечение

При острых отравлениях вводят внутримышечно унитиол<sup>▲</sup> в дозе 1 мл, внутривенно глюкозу<sup>▲</sup> с аскорбиновой кислотой, кальция хлорид.

#### Инттоксикация таллием

Таллий - серебристо-белый металл. Серноокислый и углекислый таллий - бесцветные кристаллы, уксуснокислый таллий - белые кристаллы. Таллий применяют в составе некоторых сплавов, в виде амальгамы в производстве термометров. Уксуснокислую и серноокислую соль таллия применяют в качестве ядохимикатов для протравливания зерна и приготовления отравы для грызунов. Углекислый таллий входит в состав некоторых оптических стекол. ПДК для таллия йодида, бромида составит 0,01 мг/м<sup>3</sup>.

Соли таллия поступают в организм через рот и дыхательные пути, всасываются через кожу. Таллий кумулируется в организме, в частности - в волосах. Выводится таллий, главным образом, почками и через кишечник. Таллий и его соединения высокотоксичны. Характер их токсического действия на организм напоминает свинец и мышьяк. Вызывают поражение нервной системы, желудочно-кишечного тракта и почек, трофические изменения кожного покрова, в том числе алопецию.

#### Клиническая картина

Острые отравления чаще всего наблюдают при случайном приеме пищи, загрязненной соединениями таллия. Спустя несколько часов возникают желудочно-кишечные расстройства: тошнота, рвота, кровавая диарея, боли в животе. Через несколько дней отмечают головную боль, головокружение, общее беспокойство, бессонницу, развитие полиневрита, приступы судорог, дрожание, атактическую походку и другие симптомы поражения преимущественно стриопаллидарной системы. Наблюдают повышение артериального давления и тахикардию, трофические нарушения кожи - резкое шелушение, красноту, отек кожи лица, ног, выпадение волос. Алопецию обычно отмечают после возникновения полиневрита. Гораздо раньше, чем происходит выпадение волос, в прикорневой части растущего волоса можно обнаружить (с помощью лупы) непрозрачное черное веретенообразное утолщение длиной до 1 мм и диаметром до 0,1-0,15 мм, что служит наиболее ранним диагностическим симптомом поражения таллием. В тяжелых случаях - токсический гепатит и нефрозонефрит.

Хроническое отравление характеризуется расстройством сна и состоянием психического возбуждения. Затем возникают боли в ногах, чувство покалывания в подошвах, судороги в икроножных мышцах, слабость в конечностях. Далее отмечают дрожание век, симптомы полиневрита, выпадение волос, потерю аппетита, похудение.

Возможно поражение печени и почек различной степени выраженности. Иногда - нарушения менструального цикла у женщин, импотенция у мужчин. Могут быть психические расстройства (маниакальное или депрессивное состояние), приступы эпилептических судорог с хореоподобными подергиваниями. Возможны поражения глазодвигательного аппарата (птоз верхнего века, паралич наружных мышц глаз) и расстройства зрения в результате нарушения аккомодации, воспаления и вторичной атрофии зрительного нерва, катаракты. Отмечают дерматиты, лишаеподобные сыпи, атрофические изменения кожи и подкожной клетчатки с симптомами себореи, трофические поражения ногтей.

#### Профилактика

Работа в перчатках, спецодежде. При возможном выделении пыли обязательно применение респираторов. Необходимо соблюдать правила личной гигиены.

## Лечение

При отравлении через рот необходимо немедленно провести промывание желудка водой с активированным углем и 0,3% раствором натрия тиосульфата. Далее дать солевое слабительное. Комбинированное лечение в течение 4-21 сут активированным углем и калия хлоридом, внутривенное введение натрия тиосульфата, глюкозы\*, витаминов группы В. Диатермия почек. Симптоматическое лечение. Имеются указания, что при тяжелых острых отравлениях эффективны обменное переливание крови, длительный гемодиализ (в течение недели), форсированный диурез.

### Экспертиза трудоспособности

При обнаружении признаков хронической интоксикации показано временное отстранение от работы и проведение соответствующего лечения. При рецидиве интоксикации или обнаружении ее выраженных признаков необходимо постоянное трудоустройство.

### Интоксикация ванадием

Ванадий - металл, обладающий высокой химической активностью. Промышленное значение имеют многие его соединения (ванадаты): оксид ванадия III и V, феррованадий, карбид ванадия. Получают ванадий из различных руд, золы, нефти, битума, угля, а также шлаков металлургического производства. Ванадий широко применяют в черной металлургии в качестве легирующей добавки для выплавки стали и чугуна, а также производства сплавов с титаном, железом, кобальтом и другими металлами. В чистом виде его используют в самолетостроении. Оксиды ванадия и метаванадат аммония применяют в качестве катализаторов во многих процессах органического синтеза, в стекольном производстве, текстильной промышленности и других отраслях народного хозяйства. Сплавы ванадия с другими металлами используют в атомной энергетике и производстве космической техники, изготовлении магнитов. ПДК для дыма оксида ванадия V составляет 0,1 мг/м<sup>3</sup>, для пыли оксида ванадия III - 0,5 мг/м<sup>3</sup>, для пыли феррованадия - 1 мг/м<sup>3</sup>. Ванадий и его соединения в производственных условиях попадают в организм в виде пыли или паров, главным образом, через органы дыхания. Не исключают его попадание через кожу и слизистую оболочку глаз.

Токсичность ванадия возрастает с увеличением валентности, зависит также от дисперсности и растворимости его соединений. Ванадий относят к числу политропных ядов. Он может вызывать изменения в органах дыхания, кровообращения, нервной системе и др. По-видимому, он жизненно необходимый микроэлемент. Предполагают его участие в окислительно-восстановительных процессах и кроветворении. Он накапливается в печени, почках, костях. Выделяется через почки и желудочно-кишечный тракт. Ванадий способствует минерализации костей и зубов. Его считают противокариозным средством.

Механизм токсического действия ванадия недостаточно ясен. Предполагают, что он обладает широким спектром действия и оказывает, в первую очередь, влияние на ферментные системы, осуществляющие синтез холестерина, аминокислот и процессы окислительного фосфорилирования. Острая интоксикация развивается обычно после скрытого периода длительностью от 1 до 6 сут. Характеризуется острым катаральным воспалением слизистой оболочки глаз (конъюнктивитом) и дыхательного тракта (назофарингитом, бронхитом) с обильным выделением слизи, иногда с примесью крови. В более тяжелых случаях присоединяются бронхоспазм и пневмония, которая осложняется легочным кровотечением. В дальнейшем возможно формирование пневмосклероза. Вышеописанные признаки могут сопровождаться лихорадкой, иногда возникают диарея, рвота, нарушение сердечной деятельности, невротические реакции. Обнаруживают изменения на коже (папулезную сыпь, экзему), реже развивается бронхиальная астма, что может свидетельствовать о сенсibiliзирующем действии ванадия. В тяжелых случаях наблюдают похудение. Диагноз острой интоксикации подтверждается обнаружением ванадия в моче. При легких формах отравления выздоровление наступает через 2-5 сут, в тяжелых случаях - более медленно.

При хронических интоксикациях ванадием в результате его раздражающего и токсического действия, прежде всего, поражаются органы дыхания в виде атрофии слизистой оболочки верхних дыхательных путей, развития хронического бронхита, пневмосклероза и эмфиземы легких. Общее резорбтивное действие ванадия характеризуется бледностью кожного покрова, зеленовато-серой окраской языка, функциональными сдвигами со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой и нервной систем. Заболевание сопровождается диспротеинемией, гипохолестеринемией, гипоавитаминозом, уменьшением активности сульфгидрильных групп крови, лейкопенией. Выздоровление наступает медленно, известны тяжелые исходы. Хронические интоксикации иногда сопровождаются развитием аллергических реакций в виде ринита, экземы, бронхиальной астмы. При длительном воздействии пыли ванадиевых шлаков возможно развитие умеренно выраженных пневмокониозов, в развитии которых, по-видимому, играет роль примесь двуокиси кремния. Наряду с пневмокониозами от пыли ванадиевых шлаков с примесью хрома и оксидов марганца могут развиваться хронические бронхиты. Имеются данные о повышении уровня заболеваемости (особенно гриппом и другими респираторными инфекциями, пневмониями, бронхитами, а также артериальной гипертонией и некоторыми другими) с временной утратой трудоспособности у рабочих цехов по производству соединений ванадия.

#### Интоксикация теллуром

Теллур - серебристо-белые кристаллы. Применяют в качестве катализатора при синтезе органических соединений и переработке нефти. Используют в различных сплавах, а также стекольной, керамической и резиновой промышленности. Теллуристый ангидрид - бесцветные кристаллы. Используют при чернении серебряных изделий. Теллуристый водород - бесцветный газ с запахом, напоминающим сероводород. ПДК для теллура составляет 0,01 мг/м<sup>3</sup>.

Теллур и его соединения поступают в организм, главным образом, через органы дыхания, а также рот и кожу. В организме соединения теллура восстанавливаются до элементарного теллура или подвергаются метилированию (теллуристый метил обладает характерным чесночным запахом, он менее токсичен, чем теллур и теллуристый ангидрид). Выделяется теллур через почки, в меньшей степени - через желудочно-кишечный тракт. Теллуристый метил, кроме того, выделяется частично с выдыхаемым воздухом и потом.

#### Клиническая картина

При остром отравлении аэрозолями теллура или теллуристого ангидрида наблюдают раздражение слизистой оболочки верхних дыхательных путей, головную боль, головокружение, слабость, учащение дыхания, тахикардию, тошноту, рвоту, озноб, быстрый подъем температуры, изменения на ЭКГ, умеренную лейкопению, моно- и лимфоцитоз, чесночный запах выдыхаемого воздуха и пота. В более выраженных случаях отмечают почечные боли, гематурию, признаки цистита, нарастание легочной недостаточности, коматозное состояние и смерть. Теллуристый водород также оказывает раздражающее действие, быстро разлагаясь при соприкосновении со слизистыми оболочками верхних дыхательных путей (последние окрашиваются в черно-зеленый цвет).

Клиническая картина хронического отравления теллуром и его соединениями недостаточно выяснена. Работающие на плавке стали, которая содержит теллур, жаловались на чесночный запах изо рта, пота и мочи (признак хронического воздействия, а не симптом интоксикации), металлический привкус во рту и потерю аппетита, тошноту и рвоту, неустойчивость стула (диарею или запоры), похудение, сонливость и угнетенное состояние.

#### Лечение

Лечение острых отравлений: введение унитиола<sup>☆</sup>, глюкозы<sup>☆</sup> с аскорбиновой кислотой, вдыхание кислорода, щелочные ингаляции.

#### Профилактика

## 5.2. Герметизация, механизация производственных процессов.

### Интоксикация бензолом

Бензол - жидкость со специфическим ароматическим запахом. Бензол широко используют в различных отраслях промышленности: резиновой, химической, фармацевтической, полиграфической, в качестве исходного сырья для изготовления красок, взрывчатых и лекарственных веществ. В промышленности используют в качестве разбавителя и растворителя красок, смол, лаков, а также для получения различных соединений и изготовления некоторых синтетических продуктов.

В производственных условиях проникновение бензола и многих его соединений в организм человека возможно в виде паров через легкие и неповрежденную кожу. Хронические интоксикации развиваются при длительном вдыхании небольших концентраций паров бензола или систематическом попадании его на кожный покров.

### Патогенез

Согласно современным представлениям, патогенез нарушения кроветворения при интоксикации бензолом следует рассматривать с позиции токсического влияния бензола непосредственно на стволовые клетки костного мозга. Острые интоксикации бензолом и его гомологами приводят к поражению ЦНС, метгемоглобинообразованию; хронические - к повреждению паренхиматозных органов, печени, мочевыводящих путей, органов зрения, нервной системы.

### Патологоанатомическая картина

Для острой интоксикации бензолом характерно развитие асфиксии. Отмечают застойное полнокровие во внутренних органах и точечные кровоизлияния в легких, плевре, эпикарде, брюшине, слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, отек, полнокровие вещества мозга и его оболочек, мелкие кровоизлияния.

При хронической интоксикации бензолом изменения, главным образом, происходят в системе кроветворения. Определяют резкое общее малокровие, признаки геморрагического диатеза. Наблюдают кровоизлияния в кожу, слизистые и серозные оболочки, внутренние органы, мягкие мозговые оболочки, вещество больших полушарий, его желудочки и мозжечок. Повышена проницаемость кровеносных сосудов. Костный мозг слизеподобной консистенции, желто-розовой окраски. Микроскопически определяют гипоплазию костного мозга.

### Клиническая картина

Для острой интоксикации бензолом характерно цианотичное окрашивание кожного покрова, слизистых оболочек за счет метгемогло-бинообразования. Происходит развитие вторичной гемолитической анемии. Возможно поражение ЦНС, которое характеризуется астеническим синдромом, судорогами, исчезновением сухожильных рефлексов, повышением тонуса парасимпатической нервной системы (повышенной потливостью, брадикардией). Возможны носовые кровотечения, бронхоспазм, учащенное болезненное мочеиспускание, «гемолитическая почка».

Хроническая интоксикация. Для этой формы интоксикации характерно, в первую очередь, поражение костномозгового кроветворения. Функциональные нарушения нервной системы чаще возникают на фоне гематологических сдвигов, реже они могут предшествовать изменениям в костном мозге. Хроническая интоксикация бензолом обычно развивается медленно, незаметно для больного, и только при тщательном обследовании с проведением целенаправленного исследования крови удастся обнаружить начальные признаки заболевания. Уже в начальной стадии интоксикации могут беспокоить общее недомогание, быстрая утомляемость, головная боль без определенной локализации, головокружения, нарушение ритма сна, повышенная раздражительность. Интенсивность таких нарушений зависит от



степени тяжести интоксикации. Одновременно в отдельных случаях возникают боли в эпигастральной области, диспепсические расстройства, потеря аппетита, изжога и тошнота.

При развитии гипопластического процесса в костном мозге обычно возникают кровоточивость, нарастающая общая слабость, головокружения, шум в голове, сердцебиение, периодические ноющие боли в костях, особенно трубчатых. Внешний вид больных долгое время сохраняется неизменным. При развитии тромбоцитопении диагностируют геморрагический синдром: кровоточивость десен, носовые и маточные кровотечения, спонтанные «синяки» на коже, кровоизлияния в виде мелкоочечных петехиальных высыпаний до крупных экстрavasатов. Симптом шипка и жгута положительный. Для больных с хронической интоксикацией бензолом характерна склонность к полноте, подкожный жировой слой у них обычно избыточно выражен. При перкуссии костей отмечают болезненность.

Типичная форма хронической интоксикации бензолом характеризуется последовательным поражением сначала лейкопоэтической, затем мегакариоцитарной и в последнюю очередь эритропоэтической функцией костномозгового кроветворения. Клинически это характеризуется снижением количества лейкоцитов, тромбоцитов и эритроцитов в периферической крови.

Развитию лейкопении обычно предшествует непродолжительный период нестойкого умеренного лейкоцитоза, который, по всей вероятности, связан с первичным стимулирующим влиянием бензола на кроветворную систему. Лейкопения у таких больных сопровождается абсолютным снижением количества нейтрофилов и относительным лимфоцитозом. Тромбоцитопения при хронической интоксикации бензолом чаще свидетельствует о развитии более тяжелой степени заболевания. Одновременно наблюдают снижение содержания в периферической крови молодых форм тромбоцитов. Дополнительными факторами, способствующими кровоточивости, считают нарушение баланса витамина С, снижение активности свертывающей системы крови и усиление фибринолиза вследствие качественной неполноценности тромбоцитов.

Апластическую анемию, вызванную воздействием бензола, относят к токсическим формам. Она характеризуется не только уменьшением количества эритроцитов, но и возникновением макроцитов, снижением уровня гемоглобина при нормальном или даже повышенном цветовом показателе. В клинической картине хронической интоксикации бензолом наряду с поражением костного мозга нередко определяют и функциональные расстройства нервной системы в виде астенических, астеновегетативных и астеноневротических расстройств, полиневритического синдрома. Астенический синдром характеризуется повышенной истощаемостью корковой деятельности. При этом отмечают быструю утомляемость, головную боль, легкое головокружение, нарушение сна, дрожание пальцев рук, яркий красный дермографизм, гипергидроз кистей, лабильность пульса и артериального давления. Полиневритический синдром развивается с преимущественным поражением чувствительных и вегетативных волокон. Клинически он сопровождается болями и парестезией, снижением кожной температуры и поверхностной чувствительности рук по полиневритическому типу, гипергидрозом и отечностью пальцев рук. Синдром токсической энцефалопатии сопровождается микроорганической симптоматикой с экстрапирамидным гиперкинезом и нейроциркуляторными расстройствами. В этих случаях возникают психотические состояния, снижаются внимание и память, быстро истощается корковая деятельность, выражены сосудистые расстройства.

Развитие синдрома фуникулярного миелоза свидетельствует о поражении спинного мозга. При этом возникают слабость и боли в ногах, нарушается координация движений, снижаются глубокая мышечная чувствительность и ахилловы рефлексы. Поражение печени характеризуется развитием жировой дистрофии, которая сопровождается болями в правом подреберье. Функция поджелудочной железы повышается независимо от степени тяжести интоксикации. Отмечают нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы: тахикардию, снижение артериального давления и периферического сопротивления. Легкая степень характеризуется быстрой утомляемостью, общей слабостью, головной болью, снижением

аппетита, отмечают нестойкую лейкопению, уменьшение количества нейтрофилов, умеренный ретикулоцитоз. При хронической интоксикации средней степени на фоне более выраженных функциональных нарушений нервной системы наблюдают кровоточивость десен, носовые кровотечения, у женщин - обильные менструации. Видимые слизистые оболочки и кожный покров бледные. Положительный симптом жгута и щипка. Печень умеренно увеличена и болезненна. В периферической крови - лейкопения, ретикулоцитоз, умеренная макроцитарная анемия, тромбоцитопения, удлинение времени кровотечения, повышение СОЭ.

Выраженная степень характеризуется резкой общей слабостью, головокружениями, частыми обморочными состояниями, кровоточивостью (подкожные, носовые, желудочно-кишечные, маточные кровотечения). Видимые слизистые оболочки и кожный покров бледные. Наблюдают множественные петехиальные высыпания. Печень болезненна, размеры ее увеличены, функции нарушены. Имеются признаки ишемии миокарда, артериальное давление снижено. Отмечают заторможенность корковых процессов, наличие синдрома недостаточности спинного мозга по типу миелоза со снижением глубокой мышечной чувствительности и рефлексов нижних конечностей. В периферической крови - лейкопения, тромбоцитопения и нейтропения, относительный лимфоцитоз, анемия гиперхромная с резким снижением количества эритроцитов, СОЭ повышена до 50-70 мм/ч.

К атипичной, своеобразной форме интоксикации бензолом следует отнести так называемые бензолные лейкозы. Установлено, что при воздействии бензола могут развиваться острые и хронические формы лейкозов, которые имеют свои особенности клинической картины и течения.

Возникновению острого лейкоза обычно предшествует длительный, в течение нескольких лет, продромальный (предлейкемический) период. В этот период отмечают типичные для хронической интоксикации изменения периферической крови, т.е. гипоплазию костномозгового кроветворения различной степени выраженности. Существует мнение, что продромальный период служит первоначальной стадией нераспознанного острого лейкоза латентной фазы. Описаны случаи возникновения острого лейкоза и без предшествующих изменений периферической крови у людей, имеющих длительный (5-10 лет и более) контакт с бензолом, а также спустя несколько лет после прекращения контакта с ним.

По клинической картине такие острые лейкозы могут быть отнесены к острому эритромиелозу (эритролейкозу) и миелобластному лейкозу, а также недифференцированным формам лейкозов вследствие выраженной аплазии бластных клеток. Хронические лейкозы, обусловленные воздействием бензола, по клинической картине чаще относят к хроническому миелолейкозу, значительно реже - к хроническому лимфолейкозу и эритремии.

Прогноз неблагоприятен, если в клинической картине интоксикации наблюдают быстро прогрессирующую аплазию костного мозга (по данным биопсии), массивные кровотечения (носовые, желудочно-кишечные, маточные и др.), развитие лейкоза, присоединение инфекционного процесса (ангины, пневмонии и др.). В таких случаях возможен летальный исход.

#### Лечение

При хронической интоксикации бензолом легкой степени, которая сопровождается нестойкой умеренной лейкопенией, проводят общеукрепляющее лечение седативными средствами, витаминами группы В и аскорбиновой кислотой; необходимы пребывание больного на свежем воздухе, полноценное питание. Если имеются выраженные стойкие изменения крови (лейкопения, тромбоцитопения, анемия), назначают препараты, стимулирующие лейкопоз: натрия нуклеинат, пентоксил<sup>▲</sup>. При симптомах аплазии костного мозга могут быть применены глюкокортикоидные препараты. Проводят заместительную и стимулирующую терапию с учетом клинической картины (переливание цельной крови, лейкоцитарной и эритроцитарной массы).

Выраженный геморрагический синдром, массивное кровотечение служат показаниями к назначению антигеморрагических и гемостатических средств в сочетании с аскорбиновой кислотой, а также к переливанию тромбоцитарной массы. Препараты железа применяют только при вторичной железодефицитной анемии, когда понижено содержание его в сыворотке вследствие больших кровопотерь. При тяжелой апластической анемии показана трансплантация гистологически совместимого костного мозга, а при отсутствии высокой температуры и признаков сепсиса может быть проведена спленэктомия.

### Профилактика

Особое значение в профилактике интоксикации бензолом и его гомологами играют санитарно-гигиенические и технические мероприятия на производстве (проточно-вытяжная вентиляция, герметизация, индивидуальные средства защиты), предварительные и периодические медицинские осмотры работников. Дополнительными медицинскими противопоказаниями к работе с бензолом и его гомологами считают содержание гемоглобина менее 130 г/л у мужчин и 120 г/л у женщин, хронический гастрит, заболевания печени и желчевыводящих путей, выраженные вегетативные дисфункции, катаракту (при работе с тринитротолуолом), хронические заболевания переднего отрезка глаза, субатрофические состояния верхних дыхательных путей, озену, аллергию, нарко- и токсикомании, хронический алкоголизм, шизофрению и другие эндогенные психозы.

### Интоксикация стиролом

Стирол (фенилэтилен, винилбензол) - бесцветная прозрачная жидкость с резким неприятным запахом, быстро полимеризуется, особенно на свету и при нагревании. Применяют при изготовлении различных полимеризационных пластических масс (полистиролов и др.), синтетических сополимерных каучуков, в производстве полиэфирных смол и пластиков, как сырье во многих органических синтезах. ПДК стирола составляет 5 мг/м<sup>3</sup>.

Основной путь поступления в организм - через органы дыхания. Интенсивно всасывается через кожу. Стирол наиболее токсичен при поступлении через рот. В организме быстро окисляется, в основном выделяется с мочой (преимущественно в виде гипшуровой кислоты), частично выводится легкими. Яд полиморфного действия, наркотик. Обладает резко раздражающими свойствами. Вызывает дегенеративные изменения паренхиматозных органов (особенно печени), эндокринные нарушения. Действие на систему крови менее выражено, чем у бензола.

### Клиническая картина

Острая интоксикация. Раздражение слизистой оболочки глаз, носа, горла. Сонливость. Имеются свидетельства о тяжелом отравлении стиролом с наличием комы и последующим развитием токсической энцефалопатии и гепатита. Острые отравления редки. Хроническая интоксикация. Головная боль, головокружение, сонливость, которые усиливаются к концу рабочего дня. Колющие боли в области сердца. Диспепсические расстройства, зуд кожи. Сухость в носу и горле. Частые насморки. Снижение обоняния. В начальной стадии хронической интоксикации - умеренно выраженный астеновегетативный синдром с тенденцией к гипотонии, церебральная гипотония ( $\alpha$ -метилстирол). Начальные признаки гипертиреоза. Миокардиодистрофия (ЭКГ). Нарушения секреторной и моторной функции желудка. Наиболее часто и относительно быстро (через 5-7 лет работы) может развиваться печеночный синдром: печень болезненна, несколько увеличена, ее функции нарушены. Диспротеинемия - уменьшение содержания альбуминов в сыворотке крови и увеличение всех глобулиновых фракций, в особенности  $\gamma$ -глобулинов. Снижение альбумино-глобулинового коэффициента. Увеличение содержания  $\beta$ -липопротеинов в крови, которое наблюдают и без клинических признаков гепатита. Течение гепатита доброкачественное. При тяжелой степени отравления - развитие энцефалопатии с синдромом вестибулярной недостаточности ( $\alpha$ -метилстирол). В крови определяют увеличенное содержание гемоглобина и эритроцитов при относительно

низком цветовом показателе, ретикулоцитоз, повышенное содержание базофильно-зернистых эритроцитов; тенденция к лейкоцитозу, нейтрофилезу, лимфо- и моноцитозу. Умеренная тромбоцитопения. В дальнейшем развиваются анемизация (более выраженная у женщин), лейкопения. Преходящие нарушения менструального цикла у женщин. Наблюдаются геморрагические метропатии. Поражения кожи в виде быстротекущей эритемы и более длительно текущих дерматитов (1-3 нед).

#### Лечение

При острых отравлениях - внутривенное введение 40% раствора глюкозы\* с аскорбиновой кислотой в дозе 300 мг, успокаивающие - бромиды, капли валерианы лекарственной корневищ с корнями. Лечение хронических отравлений - общеукрепляющее, витаминотерапия, профилактика печеночной недостаточности.

#### Экспертиза трудоспособности

При начальных признаках хронической интоксикации - проведение симптоматического и санаторно-курортного лечения, предоставление профбольничного листа. В этой стадии интоксикации болезненные признаки вполне обратимы. Допустимо возвращение к работе под динамическим наблюдением. В случае стойкости, большей выраженности симптомов работа со стиролом и другими токсическими веществами противопоказана. В зависимости от степени выраженности интоксикации (органическая симптоматика или нарастание поражения печени), снижения квалификации при переводе на другую работу - направление на Бюро медико-социальной экспертизы.

#### Профилактика

Герметизация технологического процесса, местная и общая вентиляция. Устранение ручных операций и соприкосновения жидкого стирола с кожей. Применение защитных мазей, «биологических перчаток». Недопущение к работе подростков в возрасте до 18 лет. Рекомендуют отстранение от работы беременных и кормящих женщин.

#### Интоксикация нитритами

Нитрит натрия - бесцветные ромбические призмы. Нитрит калия - желтоватые кристаллы. Амилнитрит - жидкость. Нитроглицерин - жидкость, которая испаряется при комнатной температуре, в организме частично восстанавливается в нитриты. Применяют при синтезе ряда органических веществ, в консервном производстве. Отравления возможны при погрузке и разгрузке. В быту - при ошибочном приеме внутрь нитрита натрия вместо поваренной соли, испарении нитроглицерина с загрязненной одежды, принесенной домой. Нитриты поступают в организм через органы дыхания, желудочно-кишечный тракт (случайные бытовые интоксикации), кожу (нитроглицерин). При поступлении больших доз нитриты выделяются с мочой.

Относят к ядам, поражающим ЦНС. Сосудорасширяющий эффект обусловлен парезом сосудодвигательного центра, а также непосредственным действием на сосуды («нитритный эффект»). Нитриты - сильные метгемоглобинообразователи. Развивается смешанная циркуляторно-кровяная гипоксия и гипокания.

#### Клиническая картина

Острая интоксикация. Отмечают головные боли, головокружение, пульсацию в области висков, боль в подложечной области, тошноту, чувство стеснения в груди, симптом «чужой руки», преходящие нарушения зрения, потерю сознания, гиперемию кожного покрова лица, которая быстро сменяется очень выраженным цианозом. Происходит снижение сердечной деятельности по типу коллапса, возникает болевой кардиальный синдром. Наблюдают нейтрофильный лейкоцитоз с резким сдвигом формулы влево, лимфо- и эозинопению, в крови обнаруживают метгемоглобин. Могут быть судороги, кома и смерть. При вдыхании амилнитрита симптомы быстрее и развиваются, и проходят - чувство легкого опьянения и жара,

покраснение лица. При вдыхании больших количеств яда происходят спутанность сознания, двигательные расстройства, нарушения слуха и зрения, падение артериального давления. При воздействии нитроглицерина метгемоглобин в крови обычно не определяют.

При хронической интоксикации нитроглицерином возникают приступы резчайших, невыносимых головных болей с последующим обильным мочеиспусканием. Длятся они от нескольких часов до 2 сут. Отмечают острые загрудинные боли, гипотонию, слабость, умеренную анемию. Прием алкоголя вызывает резкое покраснение кожи, возможны приступы буйства. При работе с динамитом образуются язвы под ногтями, на концах пальцев. Отмечают сухость кожи и ее трещины.

#### Лечение

Покой, тепло, вдыхание чистого кислорода и в смеси с углекислым газом. Внутривенное введение 40% раствора глюкозы\* в дозе 20 мл с аскорбиновой кислотой в дозе 300 мг. Аналептики - никетамид (кордиамин\*), кофеин, фенилэфрин (мезатон\*). Внутривенное введение метилтиониния хлорида (метиленового синего\*), обменное переливание крови. При остановке дыхания - лобелин, искусственное дыхание.

#### Профилактика

Герметизация технологического оборудования. Защита органов дыхания и кожи при работе. Запрещение курения и приема пищи на рабочем месте.

#### Интоксикация поливинилхлоридом

Поливинилхлорид - термопластический материал, который получают полимеризацией винилхлорида в присутствии эмульгаторов и инициаторов (органических и неорганических перекисей, персульфатов калия или аммония и др.) с добавлением пластификаторов и стабилизаторов (соединений свинца, кадмия и других металлов). ПДК для поливинилхлорида составляет 6 мг/м<sup>3</sup>. При переработке поливинилхлорида воздушная среда может быть загрязнена хлористым винилом и другими летучими органическими веществами (эфирами фосфорной и фталевой кислот и др.). Парогазовоздушные смеси, которые образуются в результате термоокислительной деструкции поливинилхлорида, могут быть причиной острых и хронических профессиональных отравлений. Поливинилхлорид получают путем полимеризации винилхлорида - одного из основных представителей виниловых мономеров. Поливинилхлорид широко применяют при изготовлении многочисленных изделий, используют для электрической изоляции проводов и кабелей, производства листов и труб, пленок и искусственной кожи, поливинилхлоридного волокна и пенополивинилхлорида. Он служит основой для пластика, сополимеризуется с винилацетатом, метилметакрилатом, пропиленом, этиленом, винилидендихлоридом.

#### Клиническая картина

Острая интоксикация винилхлоридом может развиваться при массивном воздействии этого вещества, как правило, в аварийных условиях, когда концентрации его достигают многих тысяч мг/м<sup>3</sup>. За короткое время, иногда за несколько минут, может развиваться глубокое наркотическое состояние вплоть до смертельного исхода. При воздействии меньших концентраций винилхлорида, но близких к субнаркотическим величинам, у рабочих может развиваться преднаркотозный синдром. Частые и продолжительные воздействия высоких, субнаркотических концентраций винилхлорида могут привести к формированию уже на протяжении первых лет и даже месяцев склеродермоподобного синдрома, получившего название «винилхлоридная болезнь». Как и для системной склеродермии, для нее характерно развитие синдрома Рейно, протекающего с акроспастическими реакциями и акроостеолитом концевых фаланг пальцев рук. Кожа пальцев рук уплотняется. Одновременно обнаруживают очаги уплотнения на ладонной поверхности предплечий, а также лице, шее, груди. В болезненный процесс вовлекаются также и внутренние органы (печень, селезенка, желудочно-

кишечный тракт, сердце, легкие, почки). При этом чаще всего и наиболее выраженные изменения обнаруживают со стороны печени и селезенки. Отмечают их увеличение и болезненность. В ряде случаев формируется гепатолиенальный синдром. В связи с развитием фиброза подкапсулярного, портальной области и воротной вены может возникать портальная гипертензия с последующим расширением вен пищевода и дна желудка. Описаны случаи кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода. Поражение желудочно-кишечного тракта характеризуется его дискинезией. Развивается пневмо- и кардиосклероз. Вовлечение в болезненный процесс почек выражено микрогематурией и умеренной протеинурией. Со стороны крови наиболее существенной считают склонность к ретикулоцитозу и тромбоцитопении.

Как и при системной склеродермии, при винилхлоридной патологии отмечают повышенную частоту злокачественных новообразований легких, исходящих, в частности, из соединительнотканых элементов печени (гемангиосаркома). Имеются указания на повышенную частоту рака желудка, мозга, молочных желез, а также злокачественных заболеваний крови, гемо- и лимфопоэтической системы у лиц, которые подвергаются воздействию высоких концентраций винилхлорида.

Наряду с интерстициальным фиброзом в печени и легких могут обнаруживать признаки бластомогенного перерождения. Важно, что этот процесс, даже уже начавшись, после прекращения контакта с винилхлоридом может не получить дальнейшего развития.

Воздействие винилхлорида в концентрациях, достигающих сотен  $\text{мг}/\text{м}^3$ , может послужить причиной возникновения у рабочих акроспастических реакций уже через 3-5 лет после начала работы. В дальнейшем формируются вегетативно-сенсорная полиневропатия и астеноорганический симптомокомплекс. На отдаленных этапах, через 10-15 лет и более, может формироваться стволовая энцефалопатия.

Висцеральная патология чаще характеризуется небольшим увеличением печени без значительных нарушений ее функций, постепенным формированием миокардиодистрофии.

Для концентраций винилхлорида, составляющих десятки  $\text{мг}/\text{м}^3$ , характерно постепенное развитие вегетодистонии, в рамках которой выделяют астеновегетативный и периферический сосудисто-нейротрофический синдромы. Первый из них на начальных этапах имеет парасимпатикотоническую, второй - симпатикотоническую направленность. Вегетодистония указанной направленности - наиболее частый признак вредного воздействия винилхлорида в современных промышленных производствах, где чаще встречаемые концентрации лишь немного превышают допустимые величины. При переработке поливинилхлоридных материалов в воздушную среду рабочих помещений могут поступать как мономеры, так и продукты, которые используют в качестве добавок, а также продукты деструкции тех и других. При повышении пылевыделения описаны пневмокониозы.

#### Лечение

Применительно к профессиональной патологии у рабочих производства поливинилхлорида и занятых в их переработке лиц сохраняется принцип комплексного подхода к лечению. В зависимости от отдельных синдромов и их выраженности используют различные виды патогенетической и симптоматической терапии. При вовлечении в патологический процесс нервной системы с развитием астенического и астеновегетативного синдромов необходимо назначение средств, оказывающих стимулирующее влияние. Преимущество следует отдавать препаратам растительного происхождения (настойки лимонника китайского плоды, заманихи корневища и корни, аралии маньчжурской корни; экстракты левзеи сафлоровидной корневища и корни, элеутерококка колючего корневища и корни и др.). При церебральных нарушениях органического характера рекомендуют препараты метаболического действия [гамма-аминомасляную кислоту (аминалон<sup>♦</sup>), пиритинол (энцефабол<sup>♦</sup>) и др.]. Наличие вегетативно-чувствительной полиневропатии служит показанием к проведению курсов витаминов группы В. Хороший эффект дает и физиотерапевтическое воздействие на

воротниковую зону. При суб- и атрофических процессах в верхних дыхательных путях наиболее целесообразно применять щелочные и масляные ингаляции. Ингаляции аэрозолей с использованием щелочных растворов, а при показаниях (наличии обострения) - и растворимых сульфамидных препаратов [натриевых солей сульфазидола (этазола<sup>а</sup>), сульфаметоксипиридазина (сульфапиридазина<sup>а</sup>), сульфаленмеглюмина<sup>а</sup>] высокоэффективны также при хронических бронхитах, которые нередко встречаются у работающих с поливинилхлоридом.

### Профилактика

В первичной профилактике профессиональных заболеваний у этой категории лиц первоочередное значение имеют санитарно-гигиенические мероприятия. Это совершенствование оборудования, его герметизация, непрерывность и автоматизация технологического процесса, совершенная вентиляция и т.п. Важным считают соблюдение рабочими правил личной гигиены, использование средств индивидуальной защиты. Необходимо применять защитные маски, перчатки и кремы. В условиях повышенной запыленности необходимо использовать респираторы.

Особое место в профилактике занимают периодические медицинские осмотры. Их основная цель - обнаружение ранних признаков неблагоприятного воздействия на организм работающих профессиональных вредностей производства поливинилхлорида. Представление о доклинических нарушениях функции внешнего дыхания может дать определение объемной скорости форсированного выдоха с помощью компьютерной пневмотахографии. Начальные симптомы вегетативно-чувствительной полиневропатии можно обнаружить, используя метод электронейромиографии.

### Экспертиза трудоспособности

Вопросы трудоспособности при воздействии поливинилхлорида решают в зависимости от клинических проявлений патологии, ее обратимости и условий труда заболевшего. При нерезко выраженных функциональных изменениях вовлеченных в патологический процесс органов и систем иногда вполне достаточными бывают соответствующие лечебные мероприятия. Их могут проводить без освобождения больного от труда или с переводом (по заключению клинико-экспертной комиссии) на работу вне контакта с вызвавшими указанные изменения веществами сроком до 2 нед. При возникшей патологии, которую необходимо лечить более длительно, больного целесообразно временно (до 2 мес) перевести на работу вне воздействия вредностей на период лечения. Если этот перевод поведет к снижению заработной платы, необходимо предоставить работнику доплатный лист нетрудоспособности. Такой перевод может быть рекомендован и для закрепления результатов лечения, проведенного в стационаре. И лишь при профессиональных заболеваниях, которые сопровождаются выраженными функциональными изменениями, больные подлежат постоянному трудоустройству вне контакта с производственными вредностями. В этих случаях их следует направлять на Бюро медико-социальной экспертизы в целях решения вопроса о степени утраты трудоспособности.

### Инттоксикация фенолами

Фенолы - бесцветные кристаллические вещества или высококипящие жидкости, летучие с парами воды, с характерным сильным запахом. На воздухе они постепенно окисляются, приобретая красновато-темный цвет.

Одноатомные фенолы (фенол, хлорфенолы, крезолы и др.) высокотоксичны, служат нервными ядами, оказывают выраженное раздражающее и некротизирующее действие. Многоатомные фенолы (пирокатехин, резорцин, гидрохинон и др.) обладают общетоксическим действием (кровяные яды, метгемоглобинообразователи), вызывают гемолитическую желтуху. В производственных условиях вероятность возникновения ингаляционных интоксикаций мала ввиду их малой летучести.

Фенол (оксибензол) - бесцветные кристаллы. Технический фенол (карболовая кислота) - красно-бурая вязкая жидкость. Применяют для дезинфекций, органического синтеза. Встречают при изготовлении и применении искусственных фенолоальдегидных смол (бакелита, карболита), он входит в состав пластических масс, каменноугольной смолы и т.п.

Фенол летуч и испаряется при обычной температуре. Применяют в химико-фармацевтической промышленности для получения пикриновой и салициловой кислот, многих лекарственных и дезинфицирующих средств, медицинских мыл, производстве красителей, взрывчатых веществ, пластических масс, искусственных фенолоальдегидных смол, для дезинфекции, борьбы с сельскохозяйственными вредителями, консервирования кожи и дерева. Раньше для пропитывания телеграфных столбов и рельсовых шпал применяли сырую карболовую кислоту (бурую маслянистую жидкость, содержащую около 50% фенола). ПДК составляет 5 мг/м<sup>3</sup>.

Поступает в организм через органы дыхания, кожу и слизистые оболочки. Выделяется через органы дыхания и с мочой (в виде парных соединений с серной и глюкуроновой кислотами).

#### Клиническая картина

При остром ингаляционном отравлении отмечают слабость, нерезкое возбуждение, головную боль, головокружение, повышенное слюноотделение, раздражение слизистых оболочек верхних дыхательных путей. В моче определяют белок и эритроциты.

Острая интоксикация может возникать в результате попадания фенола на кожу. Признаки ожога (первоначальное побледнение, сморщивание пораженного участка кожи, в последующем гиперемия, образование пузырей, некрозов) могут наступать уже при попадании на кожу 2-3% растворов фенола. На месте контакта ощущают обычно покалывание или сразу онемение (отсутствие боли может стать причиной несвоевременного оказания первой помощи). При поражении 1/6 части поверхности кожи наблюдают тяжелое отравление с нарушениями функций нервной системы, кровообращения, дыхания, повышением температуры. Поражение 1/2-1/4 поверхности тела - смертельно.

При случайном приеме карболовой кислоты внутрь наблюдают характерный запах изо рта, ожог ротовой полости, белые пятна на слизистой, резкие боли в глотке, желудке, рвоту бурыми массами с характерным запахом, бледность лица, расширение зрачков, затруднение и нарушение ритма дыхания. Происходят падение сердечной деятельности, профузное потоотделение, резкое понижение температуры тела. Моча имеет темно-зеленый цвет. Могут быть поражение почек, судороги, потеря сознания, коматозное состояние и смерть.

При хронических интоксикациях - жалобы на слабость, повышенную потливость и утомляемость, раздражительность, плохой сон, головные боли и головокружения. Отмечают диспепсические расстройства, функциональные нарушения ЦНС, секреторно-моторной деятельности желудка, начальные признаки хронического токсического гепатита.

#### Лечение

Первая помощь. При ингаляционном отравлении - свежий воздух, щелочные ингаляции, кодеин, этилморфин (дионин\*), успокаивающие средства (бромиды, настойка валерианы лекарственной корневищ с корнями). При промокании одежды - немедленное отстранение от работы, даже при кажущемся хорошем состоянии пострадавшего. Срочная смена одежды, тщательное обтирание пораженных мест 10-40% раствором этанола (этилового спирта\*) или метиловым спиртом, растительными маслами. Последующее обмывание всего тела водой и мылом (теплый душ). Покой, ингаляция чистого кислорода или в смеси с углекислым газом, сердечные средства, глюкоза\* с аскорбиновой кислотой внутривенно. По показаниям - госпитализация.

При отравлении через рот вводят внутривенно 20% раствор тиосульфата натрия в дозе 20 мл, глюкозу\* с аскорбиновой кислотой, тиамин, кислород, чистый кислород или в смеси с



углекислым газом, кофеин, камфору. Масло, жиры, молоко, спирт - противопоказаны. В случае сужения гортани и признаков наступающей асфиксии необходимы интубация, трахеостомия.

### Профилактика

Работы с жидким фенолом следует проводить в спецодежде и резиновых сапогах. Обязательно переодевание перед уходом с работы. При наличии паров фенола используют респиратор или фильтрующий промышленный противогаз.

### Инттоксикация формальдегидом

Формальдегид - бесцветный и удушливый газ с резким запахом. При охлаждении он сгущается в жидкость, кипящую при температуре  $-19^{\circ}\text{C}$  и затвердевающую при  $-92^{\circ}\text{C}$ . Легко растворяется в воде (35-40% его раствор называют формалином). С водой и спиртом смешивают во всех соотношениях. В технических растворах формальдегида обычно присутствует примесь метилового спирта (от 12 до 20%) и нередко ацетона, муравьиной, уксусной кислот и т.п. Эти растворы обладают выраженным запахом. Формальдегиды не только при нагревании, но и при обычной температуре выделяют газ.

Применяют при изготовлении пластических масс, искусственных смол (бакелита, галалита и др.), в химико-фармацевтической, лакокрасочной, текстильной промышленности, кожевенном деле в качестве антисептика, для дезинфекции помещений, в лабораториях (для сохранения препаратов), для влажного и полусухого протравливания семян и других видов обеззараживания. В организм поступает через органы дыхания. Выделяется почками неизмененным веществом или в виде продукта окисления муравьиной кислоты.

### Токсикологическая характеристика

Противоплазматический яд. Оказывает сильное воздействие на ЦНС и особенно зрительные бугры. Это, вероятно, обусловлено не прямым действием формальдегида, а примесью метилового спирта. При воздействии на ткани формалин вызывает коагуляцию белков протоплазмы и одновременно некротизирует или мумифицирует ткань.

### Клиническая картина

Острая интоксикация характеризуется признаками раздражения слизистых оболочек глаз и верхних дыхательных путей. Больные обычно жалуются на слезотечение, боль и резь в глазах, чувство царапания и першения в горле, насморк, чиханье, кашель сухой или с мокротой, иногда с примесью крови. Одновременно возникают боли и чувство давления в груди, одышка. Постепенно развиваются и симптомы поражения ЦНС: головокружение, чувство страха, шаткая походка, судороги.

Воздействие небольших концентраций паров формальдегида на передний отрезок глаза вызывает равномерную гиперемия конъюнктивы век и склеры, которая сопровождается умеренно выраженными ощущениями боли и рези. Эти симптомы быстро проходят после прекращения воздействия яда. Более тяжелые раздражения переднего отрезка глаза наблюдают лишь при концентрациях, которые могут вызвать общую интоксикацию.

Воздействие высоких концентраций формальдегида в отдельных случаях вызывает омертвление слизистых оболочек, а также вторичные гнойные воспаления легких.

Хроническая интоксикация. В этих случаях у больных возникает различной интенсивности гиперемия слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Иногда встречаются признаки нерезко выраженной атрофии слизистой оболочки носа. При хроническом отравлении формальдегидом отмечают отсутствие аппетита, потерю массы тела, общую слабость, постоянные головные боли и сердцебиение, а также органическое поражение ЦНС. Последнее характеризуется расстройством чувствительности к болевым и температурным воздействиям (нередко только на одной стороне тела или даже ограниченном участке), повышением

потоотделения чаще на правой половине и изменением кожной температуры на различных участках тела.

При работах с формалином иногда наблюдают заболевания ногтей (их размягчение, ломкость, болезненность ногтевого ложа и кончиков пальцев) и кожи.

#### Лечение

Первая помощь. В первую очередь необходимо прекратить дальнейшее воздействие паров формальдегида и немедленно вывести пострадавшего на свежий воздух. При признаках асфиксии рекомендуют вдыхание кислорода. При угнетении сознания и ослаблении сердечной деятельности - возбуждающие средства (камфора, кофеин). При упорном кашле - ингаляции, кодеин. В дальнейшем проводят симптоматическое лечение. При поражении глаз - прохладные примочки, закапывание парафина жидкого (вазелинового масла<sup>▲</sup>) или персикового масла<sup>▲</sup> в конъюнктивальный мешок; дальнейшее лечение проводит окулист.

#### Профилактика

Профилактические мероприятия включают герметизацию производственных процессов, механизацию разлива формалина, обеспечение бесперебойно и эффективно действующей вентиляции. Обязательное применение индивидуальных средств защиты (противогаз). Для защиты дыхательных путей от действия паров формалина рекомендуют пользоваться масками с подушечкой, пропитанной слабым раствором аммиака или 15% раствором ацетата аммония.

Противопоказания к приему на работу в условиях контакта с формалином:

- хронические, резко выраженные катары верхних дыхательных путей, которые часто обостряются;
- резко выраженные воспалительные заболевания придаточных пазух носа с частыми обострениями;
- любое стойкое заболевание, резко затрудняющее дыхание;
- заболевания, вызывающие стойкую и резко выраженную гипосмию или anosмию (атрофический ринит, озена и др.);
- хронические заболевания легких и плевры.

#### Инттоксикация этиленгликолем

Этиленгликоль (антифриз) - вязкая бесцветная жидкость сладковатого вкуса. Входит в состав незамерзающих жидкостей для охлаждения радиаторов, моторов в качестве антифриза (50-60% водный раствор). Применяют в фармацевтической, текстильной, кожевенной промышленности, при получении ряда синтетических материалов, в качестве пластификатора.

Поступает в организм через органы дыхания, желудочно-кишечный тракт, не исключено всасывание через кожу. В организме медленно окисляется с образованием щавелевой кислоты. Выводится почками (медленно). Ввиду малой летучести нет опасности острых профессиональных интоксикаций. Хронические отравления возможны. Очень токсичен при попадании через рот (как суррогат алкоголя). Скрытый период (2-13 ч, чаще - 5 ч). Токсичен как этиленгликоль, так и образуемая уже в кишечнике щавелевая кислота, которая вызывает нарушение ионного обмена кальция. Сосудистый яд (нарушает проницаемость сосудистой стенки с избирательным действием на капилляры мозга), обладает наркотическим и протоплазматическим действием.

#### Клиническая картина

Острая интоксикация через рот. Смертельная доза - 80-90 мл. Возможна смерть от приема этиленгликоля в количестве 30-50 мл. При отравлении легкой степени - головная боль, головокружение, состояние опьянения, боль в пояснице и подложечной области, тошнота,

диарея, слабость. Глухие тоны сердца, брадикардия. Чувствительность при пальпации в области мочевого пузыря. В моче определяют следы белка.

Отравление средней степени характеризуется головокружением, пошатыванием при ходьбе, ослаблением зрения, диплопией. Возбуждение сменяется угнетением. Происходит помрачение сознания. Наблюдают гиперемиию лица с цианотичным оттенком. Определяют тахикардию и артериальную гипертензию. Положительный симптом Пастернацкого. Диагностируют нефрозонефрит, выраженную олигурию, увеличенную печень и бронхит.

При тяжелых отравлениях - бессознательное состояние, цианоз. Нарушение дыхания, слабый пульс, тахикардия, гипотермия. Характерны клонические и тонические судороги, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Возможна ранняя смерть (на 1-2-е сутки) от комы центрального происхождения. По выходе из первого периода развивается почечная недостаточность. Дальнейший исход зависит от состояния почек. Нефрит, пиелонефрит с анурией (по типу сулемовой почки), азотемия, уремическая кома. Происходит поражение печени. Определяют полиглобулию, высокий лейкоцитоз. Осложнения - бронхопневмония, отек легких. Поздняя смерть (через 13-20 дней).

При хронической ингаляторной интоксикации отмечают вялость и повышенную сонливость, раздражение конъюнктивы и верхних дыхательных путей. Наблюдаются нейроциркуляторная дистония с тенденцией к артериальной гипертензии, тахикардия. Происходит некоторая активация эритропоэза, тенденция к лейкопении. В моче обнаруживают белок и эритроциты. Возможна частая потеря сознания.

#### Лечение

Первая помощь и лечение острых отравлений через рот - немедленное обильное (8-10 л) промывание желудка теплой водой или 2% раствором соды. Введение подкожно 0,5% раствора апоморфина в дозе 1 мл. Сифонная клизма. Рекомендуют кровопускание (при средней и тяжелой степени) в количестве 200-400 мл с последующим внутривенным введением 10% раствора глюкозы\* (по 200-300-500 мл) или кровезамещающего раствора.

Обязательное внутривенное введение 10% раствора кальция хлорида в дозе 10 мл или 10% раствора кальция глюконата в дозе 10 мл внутримышечно (переводит щавелевую кислоту в нерастворимые щавелево-кальциевые соли).

Борьба с ацидозом - капельные клизмы из 5% раствора натрия гидрокарбоната (по 500 мл), 5% раствора соды и 5% раствора глюкозы\* (в дозе до 1000 мл). Внутривенное введение 5% раствора натрия гидрокарбоната в дозе 100-200 мл. Камфора, никетамид (кордиамин\*), кофеин, стрихнин, лобелин. Массивная глюкозо- и витаминотерапия - аскорбиновая кислота, тиамин, менадиона натрия бисульфит (витамин К\*), витамин Р из цитрусовых\* (по 180 мг) внутрь. Лечение кислородом - в первые часы применяют более высокие концентрации - 75-80%, в последующем - 45-50% 2-3 раза в сутки по 1-2 ч (в первые часы - чередование со смесью кислорода с углекислым газом). При коме, нарастающем уремическом состоянии выполняют люмбальную пункцию. Показаны блокада прокаинамом (новокаином\*) по Вишневскому, обменное переливание крови, гемодиализ. При выраженном почечном компоненте - соблюдение питьевого режима, бессолевая диета с ограничением белков. Необходимы покой, согревание больного (опасность охлаждения). При более выраженных формах острых интоксикаций после выздоровления можно рекомендовать временный перевод на облегченные условия труда с выдачей больничного листа на срок 1-2 мес.

#### Контрольные вопросы и задания

1. Назовите основные производства и профессиональные группы рабочих, которые могут подвергаться неблагоприятному воздействию соединений свинца.

2. Каковы основные патогенетические механизмы развития свинцовой интоксикации?

3. Перечислите основные клинические симптомы и синдромы свинцовой интоксикации, обусловленной неорганическими и органическими соединениями свинца.

4. Охарактеризуйте основные методы лечения и особенности медико-социальной экспертизы при хронической свинцовой и ртутной интоксикации.

5. Опишите пути поступления, метаболизм и способы выведения бензола и его гомологов из организма.

6. Какие неврологические синдромы наблюдают в клинической картине интоксикации бензолом? Какие лечебно-профилактические мероприятия проводят при хронической интоксикации бензолом и его гомологами?

7. Назовите основные клинические проявления при интоксикации сурьмой.

8. Назовите патогенетические основы развития «литевой лихорадки».

9. Опишите особенности неврологических симптомов при хронической марганцевой интоксикации.

10. Укажите медицинские противопоказания к приему на работу, где присутствует контакт с марганцем.

11. Опишите особенности токсического действия на организм нитратов.

12. Перечислите основные клинические проявления при интоксикации таллием, теллуrom и ванадием.

13. Охарактеризуйте поливинилхлорид как химическое вещество, которое обладает полиорганным действием.

14. Назовите особенности клинических проявлений и меры профилактики при хронических интоксикациях фенолами, формальдегидом и этиленгликолем.

15. Каковы особенности профилактики и медико-социальной экспертизы при профессиональных интоксикациях?

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

Хроническая интоксикация. Риниты, чаще атрофические, евстахииты, ларингофарингиты, нередко астматическая форма хронического бронхита, снижение обоняния, вкуса. Разрушение зубов. Реже наблюдают желудочно-кишечные расстройства и конъюнктивиты. Возможны пневмосклероз и эмфизема легких; эндокринные изменения - угнетение функции щитовидной железы, у женщин - нарушение менструального цикла. Возможно развитие гиповитаминоза В<sub>1</sub>. В крови - увеличение или понижение содержания гемоглобина, эритроцитов и нейтрофилов, диспротеинемия.

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

Интоксикация сероводородом

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

В производственных условиях выделение сероводорода возможно:

- при добыче и переработке многосернистых нефтей;
- при гниении органических веществ, содержащих серу;
- в химических лабораториях;
- при приготовлении сернистых красителей;
- на кожевенных заводах;
- в производстве вискозного волокна (искусственного шелка), спичек.

Острые отравления со смертельными исходами наблюдали при очистке и ремонте канализационной сети, выгребных ям, рудников. В этих случаях острые отравления вызваны в основном сероводородом, но иногда они могут быть обусловлены также и недостатком кислорода на дне канализационных колодцев.

#### Патогенез

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

#### Клиническая картина

Острая интоксикация. При легком остром отравлении на первый план выступают симптомы раздражающего действия сероводорода: ощущение жжения и рези в глазах, слезотечение, светобоязнь и блефароспазм, покраснение конъюнктивы, ринит, чувство царапания в горле и за грудиной, кашель. В легких могут выслушиваться сухие хрипы. Возможен рефлекторный спазм бронхов. При отравлении средней степени, помимо этого, отмечают признаки резорбтивного действия: головную боль, тошноту и рвоту, головокружение, слабость, нарушение координации движений, обморочное или возбужденное состояние. Иногда бывают цианоз, тахикардия, гипотония, диарея, расстройство мочеиспускания. В моче находят белок, цилиндры. Повышается температура тела. Может развиваться бронхит или пневмония.

При отравлении тяжелой степени - рвота, цианоз, нарушение сердечно-сосудистой деятельности и дыхания. В дальнейшем может наступить коматозное состояние со смертельным исходом. При более благоприятном течении кома может сменяться двигательным возбуждением с последующим глубоким сном. После пробуждения - апатия, оглушенность, астенический синдром. Эти симптомы либо постепенно исчезают, либо переходят в более или менее стойкие признаки органического поражения ЦНС (энцефалопатию). Нередко по выходе из коматозного состояния развивается отек легких с нарастающей легочной, а затем сердечной недостаточностью.

Молниеносная форма отравления развивается при действии очень высоких концентраций сероводорода. Почти мгновенно возникают судороги и потеря сознания, быстро наступает смерть от паралича дыхательного центра, иногда - от паралича сердца.

При подострой интоксикации клиническая картина развивается медленнее. Характерны головные боли, головокружение, слабость, быстрая утомляемость, повышенная потливость, ринит, покраснение и сухость слизистой оболочки рта и зева с сильными болями при глотании; трахеобронхит; конъюнктивит или кератоконъюнктивит. Раздражение желудочно-кишечного тракта: слюнотечение, тошнота, рвота, коликообразные боли в животе и диарея со стулом черно-зеленого цвета.

Последствиями перенесенного острого или подострого отравления могут быть головные боли, склонность к повышению температуры с ознобом, желудочно-кишечные заболевания, бронхопневмония, миокардиодистрофия, инфаркт миокарда, органические заболевания ЦНС.

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

#### Экспертиза трудоспособности

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

При начальных формах хронической интоксикации больного необходимо временно перевести на работу, которая не связана с раздражающими факторами, и провести ему соответствующее лечение. При рецидивирующих или выраженных формах интоксикации необходимо отстранение от соответствующей работы на длительный срок. В связи с последствиями тяжелых острых или хронических интоксикаций может встать вопрос о стойкой нетрудоспособности и необходимости проведения медико-социальной экспертизы.

#### Интоксикация сероуглеродом

Сероуглерод - бесцветная маслянистая жидкость со своеобразным запахом, напоминающим хлороформ. Сероуглерод летуч и легко испаряется при обычной комнатной температуре. Пары его в 2,6 раза тяжелее воздуха.

Применяют его, как правило, при производстве вискозных волокон, в химической промышленности как растворитель фосфора, жиров, резины; при изготовлении оптического стекла и водоупорных клеев, в сельском хозяйстве как инсектицид.

Сероуглерод поступает в организм преимущественно через дыхательные пути. Возможно проникновение через неповрежденную кожу. Частично выделяется в неизменном виде с выдыхаемым воздухом, большая же часть подвергается химическим превращениям и выводится из организма с мочой, а отчасти с калом в виде неорганических сульфатов и других серосодержащих соединений. Сероуглерод выделяется с молоком кормящих матерей. Обладает общетоксическим действием, вызывая поражение преимущественно нервной системы.

#### Клиническая картина

Острая интоксикация. Легкая степень подобна алкогольному опьянению - возбуждение, немотивированные поступки. Интоксикации средней степени тяжести протекают в форме острой психотической вспышки, обычно не оставляющей серьезных последствий; тяжелые - подобно хлороформному наркозу. Возможны последующие нарушения психики.

Хроническая интоксикация. Начальная стадия характеризуется развитием астенического или неврастенического синдрома с вегетативной дисфункцией. Упорные головные боли, расстройства сна (сонливость или бессонница, обильные сновидения, часто «производственного характера»), общая слабость, повышенная потливость, неприятные ощущения в области сердца. Сравнительно рано развиваются нарушения эмоциональной сферы: раздражительность, резкие колебания настроения. Объективными симптомами в этой стадии интоксикации считают вялость, быструю истощаемость, ослабление памяти и внимания, эмоциональную лабильность, признаки вегетативной дисфункции, угнетение

конъюнктивального, корнеального и глоточного рефлексов. При прогрессировании интоксикации нарастает интенсивность жалоб, усиливаются вегетативные нарушения и признаки астенизации. Нередко уже в этой стадии могут быть обнаружены поражения периферической нервной системы, преимущественно в виде вегетативно-сенсорного полиневрита.

При дальнейшем прогрессировании токсического процесса развивается диффузное органическое поражение ЦНС, протекающее по типу энцефалопатии или энцефалополиневрита. В этой стадии интоксикации наблюдают интенсивные головные боли, резкое снижение памяти, иногда гипнагогические галлюцинации, состояние депрессии, апатии (потеря интереса к работе, развлечениям, равнодушие к близким людям), заторможенность, немотивированные приступы гнева.

При хронической интоксикации сероуглеродом нередко обнаруживают изменения функций эндокринных желез: потерю либидо и нарушения менструального цикла и невынашивание беременности у женщин, импотенцию - у мужчин. Наблюдают заболевания органов пищеварения (нарушение желудочной секреции, гастриты, язвенную болезнь), нарушения функций печени, функциональные расстройства сердечно-сосудистой системы. Продолжительное воздействие сероуглерода может способствовать развитию атеросклероза мозговых и коронарных сосудов. В крови иногда определяют умеренную гипохромную анемию, моно- и лимфоцитоз, уменьшение СОЭ.

#### Интоксикация оксидом углерода

Оксид углерода (угарный газ) - бесцветный газ без вкуса и запаха. Он может образовываться везде, где создаются условия для неполного сгорания углеродсодержащих веществ.

Отравления оксидом углерода возможны в котельных, газогенераторных, доменных, мартеновских и литейных цехах, при испытании моторов. Значительное выделение его возможно и при артиллерийской, минометной и пулеметной стрельбе. Повышенное содержание оксида углерода может быть в воздухе некоторых цехов керамической, кирпичной, цементной, строительной промышленности, машинных отделениях тепловозов, кабинах самолетов. Оксид углерода образуется в химической промышленности при синтезе ряда веществ (ацетона, фосгена, метилового спирта).

ПДК составляет 20 мг/м<sup>3</sup>. Поступление и выделение из организма - через органы дыхания в неизменном виде.

Вследствие высокого сродства к гемоглобину вызывает его блокаду (образование карбоксигемоглобина) и нарушение транспорта кислорода. Тормозит диссоциацию оксигемоглобина, угнетает тканевое дыхание, вызывает гипоканию. Оксид углерода быстро проникает через гематоэнцефалический барьер. Он действует на ЦНС как непосредственно, так и посредством гипоксии.

#### Клиническая картина

Острая интоксикация. Степень тяжести интоксикации в основном пропорциональна содержанию карбоксигемоглобина в крови.

Легкая степень интоксикации. Головная боль, преимущественно в области висков и лба, «пульсация в висках», головокружение, шум в ушах, тошнота, рвота, мышечная слабость. Учащение дыхания и пульса. Обморочные состояния, в особенности при выполнении физической работы. Одни из самых ранних симптомов - снижение скорости реакций, нарушение цветоощущения.

Интоксикация средней степени тяжести. Потеря сознания в течение нескольких часов или значительные провалы памяти - эквивалент его потери. Утрата критики. Резкая адинамия.

Нарушение координации движений, дрожание. По возвращении сознания - выраженное астеническое состояние.

Тяжелая форма. Затяжное коматозное состояние (до 5-7 сут и более). Органическая симптоматика диффузного поражения головного мозга. Ригидность мышц конечностей. Клонические и тонические судороги. Эпилептиформные припадки. Непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Цианоз конечностей, общий гипергидроз. Цвет лица ярко-алый (такую окраску придает карбоксигемоглобин). Дыхание прерывистое, может быть типа Чейна-Стокса. Пульс - 110-120 в мин, гипотония, склонность к коллапсу. Температура тела повышается до 39-40 °С (возможна гипотермия), нейтрофильный лейкоцитоз, снижение СОЭ, повышение уровня карбоксигемоглобина в крови. Возможна смерть от паралича дыхания. По выходу из комы - длительное состояние оглушения. Апатия. Могут быть кратковременное делириозное состояние, резкое двигательное возбуждение, бред, полная ретроградная амнезия. Прогноз определяют глубиной и длительностью коматозного состояния. Нарастание симптомов угнетения ЦНС на 2-е сутки делает прогноз неблагоприятным. При средней и тяжелой степени интоксикации возможны мононевриты локтевого, срединного или малоберцового нервов, парезы, параличи. Нарушения зрения - двойное видение, цветовая слепота; отечность сосочка зрительного нерва и сетчатки, атрофия зрительного нерва (тяжелые формы интоксикации).

Трофические поражения кожи, геморрагические высыпания, эритематозно-буллезные формы (картина термического ожога), болезненный плотный отек, чаще дистальных отделов конечностей.

С первых же часов интоксикации возникают выраженные изменения в системе кровообращения и дыхания. Вначале - функциональные нарушения (тахикардия, лабильность пульса, экстрасистолия), может быть и коронарная недостаточность. При отравлениях средней и тяжелой степени - токсическое поражение миокарда (в результате гипоксии и непосредственного действия оксида углерода на сердечную мышцу) с признаками сердечно-сосудистой недостаточности. На ЭКГ определяют диффузные изменения, которые через несколько дней принимают очаговый характер типа инфаркта. Различные расстройства проводимости вплоть до частичной или полной блокады. Очаговые изменения миокарда держатся до 1,5 мес, возникают нередко у молодых людей в возрасте менее 30 лет. Коронарную недостаточность клинически могут не определить (болевой синдром не выражен или полностью отсутствует). Восстановление медленное. Возможны обострения.

Изменения в легких: бронхит, в средней и тяжелой степени интоксикации - токсическая пневмония и отек легких, которые развиваются в течение первых, реже вторых суток. Клинические проявления весьма скудны (слабые физические данные, без кашля и повышения температуры тела) и не соответствуют степени выраженности рентгенологических данных.

При рентгенологическом исследовании, выполненном через 10-15 ч после начала интоксикации оксидом углерода, обнаруживают эмфизематозные и мелкоочаговые образования в легочной ткани. При этом, несмотря на столь обширные анатомические изменения, возможно полное их разрешение на 7-10-е сутки от начала интоксикации. В редких случаях на 2-й неделе присоединяется умеренная лихорадка, общее состояние вновь ухудшается, а при аускультации определяют влажные и рассеянные сухие хрипы (так называемая послеугарная пневмония). Эти бронхолегочные изменения при благоприятном течении вскоре исчезают с восстановлением нормальной воздушности легких.

Следует обратить особое внимание на нарушения гемодинамики при данном виде интоксикации. Почти у половины пострадавших рентгенологически наблюдают острое тотальное увеличение сердца с преобладанием правых отделов. Возвращение к нормальным размерам происходит через 3-5 сут. Отек легких и острое расширение сердца резко усугубляют интоксикацию. Для ранней диагностики легочных и сердечных изменений рентгенологическое исследование необходимо проводить как можно раньше. Последствия перенесенных интоксикаций включают паркинсонизм через 2-3 нед по выходу из комы, корсаковский и



меньероподобный синдромы, гемипарезы (капсулярные и экстрапирамидные), мозжечковые расстройства; полирадикуло- и мононевриты, вегетативно-сосудистые кризы, диэнцефальную эпилепсию. Возможно развитие психозов, амнестических, оптико-вестибулярных, эндокринных нарушений, глухоты. Аритмии, расстройства внутрисердечной проводимости вплоть до блокады, дегенеративные изменения сердечной мышцы, коронарные тромбозы; склонность к инфекциям. При тяжелой форме интоксикации больной может быть выписан не ранее чем через 3 нед.

Хроническая интоксикация отличается полиморфизмом. Типичны жалобы на головные боли и шум в голове, повышенные утомляемость и раздражительность, плохой сон, ухудшение памяти. Наблюдают кратковременное расстройство ориентировки, сердцебиение и боли в области сердца, одышку. Возможны обморочные состояния, расстройства кожной чувствительности, слуха, функций вестибулярного аппарата, зрения (нарушение цветоощущения и аккомодации, сужение полей зрения), импотенция. Ухудшение аппетита. Функциональные расстройства ЦНС: астения, вегетативные дисфункции с ангиодистоническим синдромом, склонностью к сосудистым спазмам, гипертензией.

По данным некоторых авторов, частота возникновения артериальной гипертензии увеличивается со стажем работы. При этой форме интоксикации возможно развитие гипертонической болезни. Характерна миокардиодистрофия. На ЭКГ определяют изменения очагового и диффузного характера, коронарные нарушения. Диспепсические признаки, возможна связь с развитием язвенной болезни. Увеличение содержания гемоглобина и эритроцитов в крови (либо анемия). Эндокринные нарушения, тиреотоксикоз. Встречают нарушения менструального цикла, генеративной функции у женщин. Зудящие уртикарноподобные высыпания. В дальнейшем - церебральные, цереброкардиальные, диэнцефальные кризы и эпилепсия. Возможны острое динамическое нарушение мозгового кровообращения или гипертонический инсульт. Развитие токсической энцефалопатии, эпилептиформные припадки, инфарктоподобные состояния. Тромбоз коронарных сосудов. Обострение туберкулезного процесса.

#### Профилактика

Необходима герметизация аппаратуры и трубопроводов, где существует риск выделения оксида углерода. Обеспечение постоянного контроля одоризации светильного, для бытовых нужд и других горючих технических газов. Систематический контроль концентрации оксида углерода в воздухе помещений и быстрое удаление выделившегося газа, автоматическая сигнализация об опасных его концентрациях.

#### Контрольные вопросы и задания

1. Укажите патогенетические особенности воздействия на организм веществ раздражающего действия.
2. Назовите основные клинические проявления при интоксикации сернистым газом.
3. Опишите патогенез интоксикации сернистым газом.
4. Каковы основные патогенетические механизмы при интоксикации окисью углерода?
5. Назовите особенности клинической картины при интоксикации оксидом углерода.
6. Укажите особенности клинической картины и патогенеза при интоксикации сероводородом.
7. Какие факторы определяют прогноз при интоксикации сероуглеродом?
8. Опишите особенности медико-социальной экспертизы при интоксикации сероуглеродом.

### 5.3. ИНТОКСИКАЦИИ ПЕСТИЦИДАМИ, ПРИМЕНЯЕМЫМИ ПРИ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ РАБОТАХ

Ядохимикаты сельского хозяйства (пестициды) - химические вещества, применяемые для борьбы с вредителями и болезнями растений, уничтожения сорных трав.

Все химические средства, которые применяют в сельскохозяйственной практике, в зависимости от назначения разделяют на следующие группы:

- инсектициды - для уничтожения вредных насекомых;
- нематоциды - для уничтожения круглых червей;
- фунгициды - для уничтожения возбудителей грибковых заболеваний;
- бактерициды - против возбудителей бактериальных болезней растений;
- акарициды - для уничтожения клещей;
- зооциды - для уничтожения вредных животных (грызунов);
- гербициды - для уничтожения сорной растительности;
- дефолианты - для удаления листьев растений;
- дефлоранты - для удаления лишних цветков и завязей;
- десиканты - для обезвоживания растений;
- лимациды - для уничтожения моллюсков и слизней.

Некоторые препараты обладают широким спектром действия, их могут применять как в качестве инсектицидов, так и фунгицидов (инсектофунгицидов).

Инсектициды по характеру проникновения в организм насекомых подразделяют на несколько групп:

- кишечные - убивающие насекомое при попадании в пищеварительный тракт;
- контактные - действующие через внешний покров;
- фумиганты - попадающие в газообразном состоянии или в виде паров в дыхательные пути;
- комплексные - поражающие насекомых разными путями.

Кроме того, существуют системные пестициды, или внутрирастительного действия, которые после опрыскивания ими растений легко проникают через листья, а при внесении в почву - через корневую систему внутрь растения, что обуславливает токсичность его соков для насекомых на больший или меньший срок.

По химическому составу выделяют несколько групп ядохимикатов.

- Хлорорганические (гексахлоран, хлоридан, гептахлор, полихлорпинен и др.), содержащие в составе атомы хлора.
- Фосфорорганические (тиофос, карбофос, меркаптофос, хлорофос, трихлорметафос-3, метилмеркаптофос и др.), содержащие в составе фосфор.
- Медьсодержащие соединения (сульфат меди, бордоская жидкость и др.).
- Ртутьорганические вещества (гранозан).
- Производные карбаминовой кислоты (севин).

Способы применения сельскохозяйственных ядохимикатов.

- Опыливание или опудривание растений чистыми ядохимикатами в виде порошков, дустов - порошкообразных смесей, которые содержат пестицид (действующее начало) и наполнитель (тальк, каолин, золу), а также гранулированных препаратов (зернистых).

- Опрыскивание:

- растворами пестицидов в воде или органических растворителях;
- суспензиями в случаях, когда агрохимикат в твердом виде не растворяется в воде и образует в ней однородную взвесь твердых частиц;

- эмульсиями в случаях, когда жидкий ядохимикат не растворяется в воде, а образует в ней однородную взвесь капелек.

- В виде аэрозолей или искусственных туманов и дымов.

- Фумигация - обработка газами или парами.

- Отравленные приманки.

Интоксикация фосфорорганическими соединениями

Фосфорорганические соединения используют в качестве пестицидов в борьбе с вредителями хлопчатника, зерновых культур, плодовых деревьев, декоративных культур, трав и т.д. Некоторые из них (хлорофос, байтекс) применяют для уничтожения мух, комаров, паразитов. Все они являются эффективными инсектофунгицидами.

Патогенез

Патогенетический механизм отравления - угнетение холинэстеразы, играющей важную физиологическую роль (разрушает ацетилхолин). Кроме того, не исключено и прямое воздействие фосфорорганических соединений на холинореактивные системы, на которые действует ацетилхолин. В результате угнетения активности холинэстеразы в крови и тканях накапливается ацетилхолин, способствующий развитию интоксикации. Для действия одних фосфорорганических соединений характерно преобладание центральных, для других - периферических холинергических эффектов. Все эти соединения обладают и мускариноподобным действием.

Патологоанатомическая картина

При гистологическом исследовании отмечают набухание в печени и сердечной мышце, жировое перерождение печени, изменение паренхимы почек, расширение периваскулярных пространств. Описывают признаки разрывов сосудов в головном мозге, обнаруживают многочисленные петехиальные кровоизлияния в области дна желудка, симптомы острого дуоденита.

Клиническая картина

Ранними симптомами острого отравления считают беспокойство, слюно- и слезотечение, тошноту и рвоту, боли в животе, диарею, нарушения зрения. При объективном осмотре обращают внимание на поведение больного: состояние возбуждения, вздрагивание и в то же время адинамию, которая сопровождается гиперсаливацией, гипергидрозом. Речь, как правило, затруднена. Зрачки сужены, отмечают фибрилляцию мышц языка и век, нерегулярные толчкообразные движения глазных яблок, нередко - тахикардию, артериальную гипертензию.

Клиническая картина интоксикации зависит от пути попадания яда в организм. Так, при поступлении фосфорорганических соединений через желудочно-кишечный тракт преобладают тошнота, рвота, кишечные расстройства; при проникновении через кожу - местные фибрилляции и т.д. При ингаляционном поступлении яда к симптомам резорбтивного действия, которые характеризуются расстройством функций высшей нервной деятельности, в дальнейшем могут присоединиться изменения в сердечно-сосудистой системе. Все клинические симптомы отравления подразделяют на:

- мускариноподобные, которые поддаются влиянию атропина (тошнота и рвота, спазмы в животе, слюнотечение, диарея, стеснение в груди и нарушение дыхания, брадикардия, сужение зрачков, повышенное потоотделение);

- никотиноподобные (подергивания мышц глаз, языка и др., возникновение нистагма, мышечные фибрилляции всего тела и лица);

- центральные, которые не поддаются действию атропина (психические нарушения, изменения речи, атаксия, дезориентация, дрожание, клонические и тонические судороги, угнетение и паралич продолговатого мозга).

В случаях попадания яда в организм в высоких концентрациях клиническая картина приобретает более выраженный характер. К названным симптомам присоединяются резкий озноб, повышение температуры тела до 40 °С, резкая слабость, депрессия, упорная головная боль, бессонница или, наоборот, сонливость, спутанность сознания, нарушение походки (атаксия), тремор рук, головы и других частей тела. При объективном осмотре обращают внимание на бледность кожного покрова, миоз, брадикардию. В легких нередко определяют пневмонические фокусы с соответствующими перкуторными и аускультативными признаками. Печень увеличена. Отмечают резкую астенизацию, сужение зрачков, диплопию, небольшой горизонтальный нистагм, легкую дизартрию, снижение сухожильных рефлексов. Характерны выраженные вегетативные нарушения: профузный пот, учащение дыхания, астмоидные приступы, которые повторяются в течение нескольких дней. При более выраженных формах отмечают кризы диэнцефального характера со значительными сосудисто-вегетативными проявлениями, которые сопровождаются неприятными ощущениями в области живота. Описаны случаи развития шизофреноподобного психоза с галлюцинациями, депрессией и сумеречным состоянием. В крови увеличено содержание гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов; в моче - белок и эритроциты.

Тяжелые формы встречаются крайне редко. В клинической картине тяжелого острого отравления фосфорорганическими соединениями различают три стадии: возбуждения, судорожную и паралитическую.

В стадии I (возбуждения) наблюдают обильное слюно- и потоотделение, беспокойство, тошноту и рвоту, боли в животе, нарушение зрения, слезотечение. Больные могут отмечать головокружения, страх, волнение. В дальнейшем, по мере прогрессирования процесса, на фоне резкой астенизации и симптомов сердечной слабости возникают приступы клонико-тонических судорог.

Стадия II (судорожная) характеризуется тяжелым состоянием, которое сопровождается нарушениями ЦНС и сердечно-сосудистой системы, изменениями печени, почек. Сознание чаще сумеречное.

Стадия III (паралитическая) характеризуется резким ухудшением общего состояния, наступлением комы, возникновением неправильного дыхания типа Чейна-Стокса. Внезапно резко снижается артериальное давление, зрачки сужены. Развивается паралич всей поперечнополосатой мускулатуры с падением мышечного тонуса и исчезновением рефлексов. Может возникнуть коллапс, иногда наблюдают непроизвольное выделение мочи и кала. Почти всегда развивается отек легких. Средняя длительность симптомов составляет 25 ч (от 18 до 30 ч), однако у выздоравливающих в течение 2-3 сут могут отмечать остаточные признаки в виде головокружений, бессонницы, головной боли и общей слабости.

Хроническая интоксикация. Один из основных симптомов - развитие астеновегетативного синдрома, протекающего в сочетании со снижением активности холинэстеразы крови. На начальных стадиях отмечают головную боль, головокружение, ощущение тяжести в голове, чувство сжатия в висках, снижение памяти и аппетита, нарушение формулы сна. При более выраженных признаках происходят дезориентация и нарушение сознания. Могут отмечаться сосудистые расстройства, изменение эмоциональной сферы. В редких случаях - очаговая

симптоматика поражения нервной системы: понижение корнеальных рефлексов, нистагм, сглаженность носогубной складки, отклонение языка, тремор пальцев, пирамидные знаки. Следовательно, при раннем проявлении хронической интоксикации диагностируют астеновегетативный синдром, обусловленный воздействием яда преимущественно на парасимпатический отдел нервной системы, и изменение активности холинэстеразы в крови.

В этом периоде отмечают красный стойкий дермографизм, брадикардию, артериальную гипотонию; на ЭКГ - признаки диффузных изменений миокарда. Может быть увеличена печень. В периферической крови - эритроцитоз, лейкоцитоз, снижение СОЭ. В тяжелых случаях развивается токсическая энцефалопатия. Больных беспокоят упорные головные боли, головокружение, наблюдают снижение памяти, нарушение сна - бессонницу или страшные сновидения. Возникают галлюцинации, чаще зрительные, ощущение страха. Отмечают постоянные мышечные подергивания, тремор рук, парестезии, сужение зрачков, горизонтальный нистагм, нарушается интеллект. В редких случаях наблюдают расстройства мышечного тонуса (спастические параличи).

#### Лечение

При остром отравлении фосфорорганическими соединениями пострадавшего как можно скорее удаляют из загрязненной зоны.

Кожный покров промывают с мылом, обрабатывают 2% раствором натрия гидрокарбоната или 5-10% раствором аммиака, 2-5% раствором хлорамина Б\*. При попадании яда в глаза следует немедленно промыть их струей чистой воды с последующим закапыванием 20% раствора сульфацила натрия\*. Антидотная терапия предполагает применение холинолитиков, к которым относят атропин. Эффективно применение реактиваторов холинэстеразы, в частности тримедоксима бромида (дипироксима\*). Кроме этого, при тяжелых отравлениях показаны внутривенное введение 5% раствора эфедрина в дозе 0,5 мл и подкожно - 0,05% раствора неостигмина метилсульфата (прозерина\*) в дозе 1 мл. При нарушениях дыхания назначают лобелин или цитизин (цититон\*), вдыхание кислорода, при необходимости - искусственное дыхание. Показаны сердечно-сосудистые средства.

#### Интоксикация ртутьорганическими соединениями

Ртутьорганические пестициды чаще всего используют в виде фунгицидов для протравки семян. На протяжении длительного времени применялись преимущественно пестициды на основе этилмеркурфосфата и этилмеркурхлорида (гранозан).

В современных условиях более широкое применение получают пестициды на основе фенолртутиацетата (фунгитокс), фенолртутибромид (агронад), метоксиэтилртутиацетата (радосан). Используют также комбинированные препараты комплексного действия, такие как меркуран (смесь этилмеркурхлорида и  $\gamma$ -изомера гексахлорциклогексана) и меркурпексан (смесь  $\gamma$ -изомера гексахлорциклогексана и гексахлорбензола). Меркуран используют преимущественно для протравливания семян зерновых и овощных культур. Меркурпексан применяют для протравливания зерна, льна, проса. Ртутьорганические пестициды поступают в организм через верхние дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт, кожу.

#### Патогенез

По механизму действия ртутьорганические пестициды относят к тиоловым ядам. Попадая в организм различными путями, они быстро всасываются в кровь и затем проникают в различные ткани и органы, оказывая общетоксическое действие. Взаимодействуя с SH-группами клеточных белков, они изменяют ферменто-химические процессы, в результате чего могут возникать глубокие нарушения углеводного, белкового и жирового обмена в тканях, что приводит к выраженным функциональным расстройствам различных органов и систем организма.

#### Клиническая картина

Хроническая интоксикация ртутьорганическими ядохимикатами может развиваться сравнительно быстро или через несколько недель и месяцев. Клиническая картина отравления возникает постепенно и имеет свою специфику. В начале интоксикации выступают нарушения ЦНС в виде астеновегетативного синдрома. При этом отмечают головную боль, головокружение, повышенные утомляемость и раздражительность, нарушение сна, ослабление памяти. При объективном обследовании диагностируют нарушения вегетативной нервной системы: стойкий красный дермографизм, гипергидроз, акроцианоз, повышение сухожильных рефлексов, легкий тремор пальцев рук, изредка - признаки вегетативного полиневрита. При более выраженных формах хронической интоксикации наблюдают симптомы поражения диэнцефально-гипоталамической области. Больных беспокоят пароксизмальные приступы, которые имеют характер вегетативно-висцеральных кризов и сопровождаются беспричинной тоской, необъяснимым страхом.

Тяжелые формы интоксикации ртутьорганическими соединениями наблюдают крайне редко. При этом отмечают органические очаговые и диффузные изменения нервной системы в виде токсической энцефалопатии или энцефаломиелорадикулоневрита. Нередко наблюдают нарушения черепной иннервации, пирамидные и бульбарные симптомы и признаки вовлечения в патологический процесс подкорковых отделов головного мозга. Возможны эпилептиформные припадки.

Для хронической интоксикации характерно поражение сердечнососудистой системы в виде аритмии, брадикардии, артериальной гипотонии. Возможно развитие миокардиопатии. Однако гингивит и стоматит наблюдают нечасто. Можно обнаружить признаки раздражения почек (альбуминурию, микрогематурию, пиурию). В периферической крови - нерезко выраженная гипохромная анемия с относительным лимфо-, моноцитозом. Нередко возникает поражение кожи по типу аллергического дерматита.

#### Лечение

При интоксикации ртутьсодержащими пестицидами в случаях острого отравления, если яд попал в желудок, необходимо промыть его теплой водой с унитиолом<sup>♦</sup> (по 15 мл на 1 л воды). Одним из основных средств антидотной терапии служит унитиол<sup>♦</sup>, который вводят внутримышечно в виде 5% водного раствора через каждые 8-12 ч по схеме: 1-е сутки - 3-4 инъекции по 5 мл; 2-е сутки - 2-3 инъекции; 3-и сутки - 1-3 инъекции.

Положительный эффект возникает также при применении унитиола<sup>♦</sup> аэрозольно-ингаляционным методом. В качестве средств, усиливающих выведение ртути из организма, рекомендуют внутривенное введение 30% раствора натрия тиосульфата по 10 мл, внутрь - слабительное. В тяжелых случаях показаны инъекции кортизона, обменные переливания крови (по 250-350 мл). При хронических интоксикациях назначают ежедневно 5% раствор унитиола<sup>♦</sup> по 1 мл внутримышечно 2 раза в сутки в течение 2 нед. Хорошие результаты при лечении дает пеницилламин, который способен к образованию хелатов с металлами. Он малотоксичен, эффективен при приеме внутрь. Назначают его по 0,15 г внутрь за 30 мин до еды 3 раза в сутки в течение 10-15 сут. Рекомендуют сочетать его с пиридоксином по 0,05 г внутрь 2 раза. Препарат высокоэффективен для профилактики у рабочих на производстве ртутных пестицидов. В состав комплексного лечения входят также применение малых доз кофеина и препаратов брома, внутривенное вливание кальция глюконата. Рекомендуют внутривенное введение 40% раствора глюкозы<sup>♦</sup> по 15-30 мл, внутримышечно - 6% раствора цианокобаламина по 0,05-1,0 мл и 5% раствора аскорбиновой кислоты в дозе 3 мл. Курс лечения составляет 20-35 дней. В тяжелых случаях острых отравлений показано подкожное вливание изотонического раствора натрия хлорида, при возбуждении - барбитураты: фенобарбитал по 0,05 г внутрь 1-3 раза в сутки, внутривенно - гексобарбитал (гексенал<sup>♦</sup>) и сердечные средства. Применяют физиотерапию - хвойные ванны, гальванический воротник. Рекомендуют санаторно-курортное лечение (Пятигорск, Мацеста).

Интоксикация хлорорганическими соединениями

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

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

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

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

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

#### Патогенез

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

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

Осенью 1964 г. американские Военно-воздушные силы приступили к массивным военным действиям с использованием гербицидных дефолиантов во вьетнамских джунглях, где скрывались вьетнамские партизаны (операция Ranch Hand). В ходе этой войны было применено около 96 000 т гербицидов, из них 57 000 т соединений, содержащих, по разным оценкам, от 170 до 500 кг диоксинов. Пострадало не только мирное население, но и сами американские солдаты, проводившие эту «экологическую» операцию. В середине 60-х годов упомянутая выше фирма «Dow Chemical» финансировала так называемые научные исследования, в ходе которых диоксины наносили на кожу заключенным. В 1968 г. на юго-западе Японии (деревня

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

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

#### Клиническая картина

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

- кожные проявления - хлоракне, гиперпигментация, гиперкератоз;
- печеночный синдром - фиброз печени;
- поражение поджелудочной железы, повышение активности трансаминазы и уровня триглицеридов в крови, увеличение содержания холестерина, потеря аппетита и похудение, расстройство пищеварения (рвота, тошнота, нарушения стула, непереносимость алкоголя и жирной пищи);
- сердечно-сосудистый синдром - одышка и сердцебиение при незначительной нагрузке, преходящие боли в области сердца - миокардиодистрофия, артериальная гипотония;
- респираторный синдром - поражения верхних дыхательных путей, хронический токсический бронхит, который характеризуется диффузной атрофией слизистой оболочки, снижением скоростных показателей вентиляции, повышением вязкостного сопротивления;
- синдром иммунологической недостаточности - снижение активности фагоцитоза, компенсаторное повышение уровня фибронектина, количества натуральных киллеров и В-лимфоцитов, понижение показателей Т-клеточного иммунитета;
- полиневритический синдром - слабость, парестезии и боли в конечностях, снижение мышечного тонуса и мышечной силы, заторможенность или полное отсутствие сухожильных рефлексов, диффузное снижение болевой чувствительности в дистальных отделах конечностей по типу «высоких перчаток», часто этому сопутствуют вегетативные расстройства (акроцианоз, акрогипергидроз, гипотермия конечностей).

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

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



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

#### Инттоксикация мышьяксодержащими соединениями

Соединения мышьяка - мышьяковистый ангидрид, мышьяковистокислый кальций (арсенит кальция), мышьяковокислый кальций (арсенат кальция), швейнфуртская или парижская зелень, протарс. Токсическое действие всех соединений мышьяка сходно. Они обладают выраженными кумулятивными свойствами. Депонируются в печени, почках, костях, волосах, ногтях. Соединения встречаются в рудниках (добывают мышьяковистую руду), в цехах (получают мышьяк), в фармацевтической промышленности при изготовлении мышьяксодержащих препаратов, на химических предприятиях по производству мышьяковистых инсектофунгицидов, в сельскохозяйственной практике. Возможны бытовые отравления мышьяком при употреблении в пищу зерна, протравленного мышьяковистыми пестицидами, или дождевой воды, стекающей с крыш, окрашенных парижской зеленью. Описаны случаи отравления мышьяком при лечении некоторыми мышьяковистыми препаратами, например сальварсаном, путем внутривенного или эндолюмбального введения.

#### Клиническая картина

Клиническая картина поражений нервной системы при острых или подострых интоксикациях мышьяком бывает в виде рассеянной энцефаломиелополирадикулонейропатии, миелорадикулонейропатии или полирадикулонейропатии.

В начальной стадии острого отравления мышьяком поражение головного мозга характеризуется головной болью, головокружением, атаксией, нистагмом, эпилептиформными припадками, нарушением функции черепных нервов (лицевого, блуждающего, подъязычного). Мозговые симптомы сочетаются обычно с признаками общетоксического характера: неукротимой рвотой, болью в животе, жидким стулом, иногда с примесью крови, повышением температуры тела до 38-39 °С, общей слабостью.

При отравлениях легкой и средней степени описанные признаки патологии головного мозга носят обратимый характер и не сопровождаются поражением других отделов нервной системы.

В случаях тяжелой мышьяковистой интоксикации спустя 1-2 нед после отравления возникает поражение спинного мозга, корешков и периферических нервов (синдром миелополирадикулонейропатии). Клинически патологический процесс характеризуется возникновением резкой боли в конечностях, парестезий и гиперпатии в их дистальных отделах.

Нервные стволы резко болезненны при малейшем надавливании на них и растяжении (положительный симптом Ласега и Вассермана). Наряду с чувствительными развиваются двигательные расстройства в виде периферических парезов и параличей дистальных отделов конечностей. Довольно быстро прогрессирует атрофия мелких мышц кистей и стоп, исчезают сухожильные и надкостничные рефлексы. Возникновение парезов проксимальных отделов конечностей и расстройств функций тазовых органов указывает на вовлечение в патологический процесс спинного мозга.

Хронические интоксикации сопровождаются изменениями нервной системы (астенические состояния, миелополирадикулонейропатии), раздражением верхних дыхательных путей (хронические риниты, фарингиты, ларингиты, изъязвления и перфорации хрящевой части носовой перегородки), изменениями внутренних органов (гастрит, гепатит, миокардиодистрофия), поражением кожи (дерматиты, меланодермия).

В клинической картине мышьяковистых миелополирадикулонейропатий значительное место занимают вегетативно-трофические расстройства: сухость и шелушение кожи на кистях и стопах, их цианоз, огрубелость и исчерченность ногтей с поперечными белыми полосами. Это

полосы Мессиа, которые возникают обычно к концу 2-го месяца заболевания вследствие депонирования мышьяка в ногтях. Мышьяковистая полирадикулонейропатия может протекать при неравномерном поражении разных по функции волокон. Именно поэтому различают чувствительную, двигательную и атактическую формы мышьяковистой полиневропатии. В последнем случае существует преимущественное поражение волокон, проводящих мышечно-суставную чувствительность и развитие сенситивной атаксии.

У рабочих, которые подверглись воздействию неорганических соединений мышьяка, обнаруживают ангиосаркомы печени. Случаи заболевания раком дыхательных путей отмечены:

- у рабочих, занятых в производстве инсектицидов, которые содержат арсенаты свинца и кальция, на опрыскивании виноградников инсектицидами на основе соединений мышьяка и меди;
- у сталеваров, которые находятся в контакте с соединениями мышьяка.

#### Лечение

При острых отравлениях мышьяком необходимо немедленное промывание желудка теплой водой или взвесью жженой магнезии (по 20 г на 1 л воды). Рекомендуют прием антидотов (100 частей железа сульфата на 300 частей холодной воды и др.), внутривенно вводят 40% раствор глюкозы<sup>▲</sup> с аскорбиновой кислотой и тиамином, изотонический раствор натрия хлорида в дозе 500-1000 мл, 5% раствор глюкозы<sup>▲</sup> в дозе 500-1000 мл. Сердечные средства применяют по показаниям.

При хроническом отравлении рекомендуют унитиол<sup>▲</sup> по 5 мл внутримышечно 2-3 раза в сутки, обезболивающие средства, неостигмина метилсульфат (прозерин<sup>▲</sup>), галантамин, физиотерапевтическое и санаторно-курортное лечение.

#### Инттоксикация карбамидами

Производные карбаминовой кислоты (карбаматы) - авадекс, карбин, мезурол, севин, цинеб, тиурам и др.

Острые отравления многими карбамидами (севин, карбин, мезурол и др.) напоминают интоксикации фосфорорганическими соединениями. Характерными признаками острой интоксикации карбамидами считают изменения крови (образование метгемоглобина, появление телец Гейнца, анемию), цинебом - острую гемолитическую анемию с сопутствующей сульфгемоглобинемией. Тиурам оказывает местное раздражающее действие на слизистую оболочку верхних дыхательных путей, глаз, вызывает поражение печени, крапивницу. Многие карбаматы обладают местным раздражающим действием на кожу, вызывая покраснение, точечные кровоизлияния, инфильтраты с последующими изъязвлениями. При хронической интоксикации тиурамом возникают атрофические изменения верхних дыхательных путей, поражения периферической нервной системы. Отмечают повышение чувствительности к этому препарату под влиянием алкоголя (покраснение лица, учащение пульса, головную боль, тошноту, повышенную потливость, падение артериального давления, загрудинные боли). При работе с цинебом наблюдают дерматиты, крапивницу.

При интоксикации карбамидами тактика врача заключается в проведении мероприятий, направленных на прекращение контакта с ядом, обработке кожи и слизистых оболочек, промывании желудка и введении антидота. Показана госпитализация больного. Именно поэтому при признаках отравления пострадавшего необходимо немедленно вывести из опасной зоны, освободить от загрязненной одежды, кожный покров обмыть водой с мылом, 10% раствором натрия гидрокарбоната или 5% раствором аммиака.

Слизистую оболочку глаз промывают струей чистой воды под слабым давлением с последующим закапыванием 30% раствора сульф-ацетамида (сульфацил-натрия<sup>▲</sup>). При случайном попадании яда в желудочно-кишечный тракт необходимо вызвать рвоту и провести промывание желудка 2% раствором натрия гидрокарбоната с последующим введением

активированного угля. Целесообразно назначение солевых слабительных средств. В дальнейшем рекомендуют проведение антидотной терапии. Внутримышечно вводят 0,1% раствор атропина (атропина сульфата<sup>▲</sup>) в дозе 1-3 мл. Показано также подкожное введение 0,05% раствора неостигмина метилсульфата (прозерина<sup>▲</sup>) в дозе 1 мл, 15% раствора тримедоксима бромид (дипироксима<sup>▲</sup>) в дозе 1 мл внутримышечно, внутрь таблетки дифенилтропина (тропацина<sup>▲</sup>) в дозе 0,01 г. В дальнейшем назначают внутривенное введение 40% раствора глюкозы<sup>▲</sup> в дозе 20 мл, 5% раствора аскорбиновой кислоты по 5 мл, витаминов группы В и 10% раствора кофеина (кофеин-бензоата натрия<sup>▲</sup>) в дозе 1 мл, 25% раствора никетамида (кордиамин<sup>▲</sup>) по 2 мл подкожно. При выраженных случаях обязательна госпитализация с проведением соответствующего симптоматического лечения. При своевременном оказании помощи и активном лечении возможно обратное развитие изменений. Для лечения хронических интоксикаций назначают аскорбиновую кислоту + рутозид (аскорутин<sup>▲</sup>) по 1 таблетке 2-3 раза в сутки, глутаминовую кислоту по 1 г 3 раза в сутки, внутримышечное введение кокарбоксылазы по 0,05 г в течение 10-12 дней.

#### Интоксикация медьсодержащими ядохимикатами

Препараты меди (бордоская жидкость, медный купорос и др.) при остром отравлении оказывают раздражающее действие на слизистые оболочки дыхательных путей, могут вызвать «меднопротравную лихорадку» с повышением температуры тела, ознобом, обильным потоотделением, диспепсическими расстройствами, гемолизом. Трихлорфенолят меди вызывает также поражение печени, почек, ЦНС, при попадании на кожу - ожоги с последующим образованием пузырей и изъязвлений. При хроническом отравлении - местное раздражающее действие на кожу; при работе с трихлорфенолятом меди - головные боли, снижение аппетита, раздражение верхних дыхательных путей.

#### Интоксикация нитрофенольными соединениями

К нитрофенольным соединениям относят динитроортокрезол, нитрофен и др. Острые отравления ими сопровождаются повышенной жаждой, сердцебиением, одышкой, повышением температуры тела; при попадании на кожу возникает жжение и зуд. Характерно желтое окрашивание волос и открытых участков кожи. В тяжелых случаях - прерывистое дыхание, кома. Хронические отравления протекают в виде астенических состояний (головных болей, утомляемости, вялости) в сочетании с диспепсическими признаками.

#### Профилактика профессиональных отравлений пестицидами заключается в следующем.

Работники могут соприкасаться с ядохимикатами при выполнении целого ряда операций: хранения, транспортировке, протравливании семян, опылении растений и т.д. В связи с этим необходимо соблюдать правила хранения ядохимикатов на складах, транспортировки. Продолжительность рабочего дня должна составлять не более 6 ч, а при контакте с ядами I группы - не более 4 ч. Все работы должны быть механизированы. При наземной обработке используют тракторы с прицепами, при авиационной - самолеты. Все работники должны пройти инструктаж. Работу осуществляют только с применением индивидуальных средств защиты; на дорогах и в местах работ необходимы предупредительные знаки. Запрещено использовать пестициды вручную, обязательно обеспечение работников спецодеждой и индивидуальными средствами защиты.

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

1. Перечислите основные трудовые процессы, при которых работники сельского хозяйства могут подвергаться воздействию ядохимикатов.

2. Каковы основные пути поступления ядохимикатов в организм?

3. Каков патогенез хронических интоксикаций ядохимикатами различного химического строения?

4. Опишите клиническую картину интоксикаций хлор- и ртутьорганическими ядохимикатами.

5. Какова клиническая картина интоксикаций фосфорорганическими ядохимикатами?

6. Опишите особенности профессиональных интоксикаций мышьяк-, медьсодержащими соединениями, карбаматами.

7. Каковы принципы антидотной терапии интоксикаций ядохимикатами различного химического строения?

8. Изложите ваши представления об основных принципах медико-социальной экспертизы при профессиональных интоксикациях ядохимикатами.

9. Перечислите методы профилактики интоксикаций ядохимикатами в сельском хозяйстве.

#### **5.4. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ ДОБЫЧЕ И ПЕРЕРАБОТКЕ НЕФТИ**

В современной технологии добычи, подготовки, транспортировки и переработки нефти и газа, несмотря на достигнутый научно-технический уровень, остается комплекс неблагоприятных производственных факторов. Основными из них считают тяжелый физический труд, наличие вибрации и шума, токсических паров и газов в воздухе рабочей зоны, неблагоприятные метеорологические условия.

Применение ручного труда в сочетании с охлаждением, воздействием вибрации, травматизацией тканей рук при работе на буровых служит причиной значительного распространения заболеваний периферической нервной системы и опорно-двигательного аппарата. Среди бурильщиков, дизелистов и рабочих установки комплексной подготовки газа и нефтеперерабатывающих заводов отмечена большая частота снижения слуха.

Содержание токсических паров и газов в воздухе рабочей зоны на нефтеперерабатывающих предприятиях за последнее время удалось значительно снизить, случаи превышения их ПДК стали редкими. Вместе с тем при бурении нефтяных скважин и добыче нефти воздух рабочей зоны все же загрязняется компонентами нефти и газа (метаном, этаном, пропаном, сероводородом, углекислым газом, аммиаком, азотом), выхлопными газами дизельных двигателей. В условиях жаркого климата испарение вредных веществ повышается. Поскольку в условиях Севера насосы и растворные системы размещаются в укрытых блоках, содержание углеводородов и других вредных газов в этих условиях может до 20 раз превышать уровень ПДК. Широкое распространение кустового бурения вызывает повышенную опасность открытого фонтанирования скважин и облива рабочих сырой нефтью. На нефтеперерабатывающих заводах также не устранено полностью газовой-диффузное загрязнение воздушной среды установок и всей площади завода комплексом токсичных веществ, состоящих из предельных и непредельных углеводородов, сероводорода, паров жирных кислот фенола, ароматических углеводородов, возможна примесь бензпирена. Источниками газовой-делений обычно служат различные неплотности оборудования, арматура резервуаров, аварийные клапаны, трубчатые печи сжигания газов на факеле. Важный факт с позиции профпатологии, что в балансе добываемой нефти и газа в РФ увеличивается содержание сернистых и многосернистых нефтей, в состав которых входит свободный сероводород.

Нефть, ее пары, газы, а также продукты переработки - высокотоксичные вещества, которые поражают, главным образом, нервную систему и обладают кожно-резорбтивным действием. Поступают в организм преимущественно через дыхательные пути, кожный покров.

Нефть отдельных месторождений, многие продукты ее переработки и в особенности полициклические ароматические углеводороды обладают в той или иной степени канцерогенной активностью. Клиническая картина отравления зависит от характера поступления, концентрации и качественного состава нефтепродуктов.

Сырая нефть представляет смесь органических соединений, состоящую (до 88%) из углеводородов, метановых, нафтеновых и ароматических веществ, также сернистых, азотистых, серных органических соединений и минеральных примесей. Конечными продуктами переработки нефти и газа служат различные бензины, богатые непредельными и ароматическими углеводородами, смазочные масла, парафины, битумы, нефтяной кокс.

Бензины - смесь метановых, нафтеновых ароматических и непредельных углеводородов. Они представляют собой прозрачную, бесцветную или желтоватую легковоспламеняемую жидкость с характерным запахом. Бензины обладают значительной летучестью, кипят при температуре 40-250 °С, легко переходят в парообразное состояние. Токсичность бензинов варьирует в зависимости от природы нефти, характера ее переработки, входящих в его состав углеводородов, атмосферного давления, температуры. Бензины обладают наркотическим действием, вызывают раздражение слизистых оболочек.

#### Патогенез

Механизм действия нефти и ее продуктов на организм изучен многими отечественными авторами. Известны нейротропные, наркотические реакции. Показано угнетающее действие углеводородов на м-холинореактивную систему: значительное снижение активности окислительно-восстановительных процессов, нарушение тканевого дыхания. Углеводороды угнетают сердечную деятельность, снижают белковообразующую и антитоксическую функции печени, секреторную функцию органов пищеварения, нарушают функции коры надпочечников, щитовидной железы, яичников. При хроническом воздействии нефтепродуктов наблюдают изменение иммунобиологической реактивности и гемопоэза.

#### Клиническая картина

Острые интоксикации бензином. Принято различать три степени острого отравления: легкую, среднюю и тяжелую. Острые отравления легкой и средней степени развиваются при контакте с концентрациями паров бензина, во много раз превышающими ПДК. В первые 1-3 ч возникают головная боль, головокружение, тошнота, слабость, сердцебиение, общая дрожь, чувство давления в области сердца, сухость во рту, иногда рвота. Характерно внезапное развитие состояния, подобного опьянению с истероподобными реакциями, плачем. В последующем общее возбуждение сменяется сонливостью, вялостью. Больные отмечают неприятное ощущение в горле, иногда кашель, резь в глазах. Первыми признаками острого отравления парами бензина считают ваготонические реакции - понижение температуры тела и артериального давления, замедление пульса. Может определяться приглушенность тонов сердца. Это состояние имеет быстрообратимый характер и полностью проходит через 3-4 дня, не оставляя никаких последствий. При отравлении средней степени тяжести все вышеперечисленные симптомы носят более выраженный и стойкий характер. Могут быть повторные обморочные состояния, мелкие фибриллярные подергивания мышц конечностей. После такого отравления нередко формируются психовегетативные и астенические синдромы.

При вдыхании высоких концентраций паров бензина выраженные симптомы отравления возникают уже через несколько минут.

Отмечают головную боль, головокружение, неустойчивую походку, возбуждение, делирий. Последний быстро сменяется состоянием угнетения. Наблюдают судороги клонического и тонического характера, зрачки расширены, реакция на свет отсутствует. Пульс нитевидный, дыхание поверхностное, редкое. Сухожильные рефлексы угнетены или отсутствуют, бради-, тахикардия, резкие колебания артериального давления, чаще - выраженная артериальная гипотензия. Температура тела повышена до 40 °С. Возможно развитие

токсического геморрагического менингоэнцефалита, бензиновой пневмонии. Тяжелые острые отравления бензином нередко заканчиваются смертью. После перенесенных тяжелых острых отравлений бензином описаны энцефалопатии (эпилептиформные и шизофреноподобные синдромы). Бензиновые пневмонии обычно возникают при случайном заглатывании и аспирации бензина. Характерен резкий удушливый кашель, иногда наблюдают кровь в мокроте. Поскольку часть бензина попадает в желудок, одновременно больные отмечают резкую боль в нем. Вследствие резорбции бензина через несколько часов развиваются симптомы общетоксического характера: головокружение, тошнота, чувство опьянения и др.

Спустя 3-6 ч развивается плевропневмония, возникают боли головная и в грудной клетке (чаще справа), затрудненное дыхание, сильный кашель, озноб, который сопровождается повышением температуры до 38-40 °С. Через 1-2 дня начинает отделяться мокрота ржавого цвета, нарастает одышка (до 50-60 в мин). Отмечают цианоз губ, притупление перкуторного звука над пораженным участком легкого, дыхание становится бронхиальным, выслушивают крепитацию или мелкопузырчатые влажные хрипы, иногда шум трения плевры. Артериальное давление остается нормальным, пульс учащен (до 100-120 в мин и более). Язык сухой, обложен белым налетом, у некоторых больных определяют болезненность в области эпигастрия и печени. В крови на 2-3-и сутки обнаруживают нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопению, повышенную СОЭ. В моче определяют следы белка и единичные эритроциты. В мокроте могут быть клетки альвеолярного эпителия от 2 до 20, лейкоцитов - 10-12, местами до 20 в поле зрения, у некоторых больных - эритроциты, различные микроорганизмы в небольшом количестве.

При рентгенологическом исследовании уже через 1-2 ч после интоксикации определяют инфильтративное затемнение (пневмонический очаг). Оно локализовано в средней и нижней доле легкого (чаще правого). Фокус затемнения, как правило, имеет среднюю интенсивность, расплывчатые контуры и занимает 1-2 сегмента. В правом боковом положении у тени вид гомогенного треугольника, вершина которого соединена с корнем, а основание прилегает к диафрагме.

На 2-3-и сутки затемнение становится более интенсивным, возможно образование дополнительных участков мелкоочаговой пневмонии, бронхиолита.

В большинстве случаев наблюдают сравнительно благоприятное течение пневмонии. Клиническое выздоровление наступает на 8-10-е сутки, но рентгенологическая картина нормализуется только на 18-25-е сутки. В тяжелых случаях возможны осложнения в виде выпотного плеврита, абсцесса легкого, легочного кровотечения, тяжелых двусторонних пневмоний со смертельным исходом. В основе развития бензиновой пневмонии лежит ателектаз средней доли правого легкого вследствие закрытия просвета бронха из-за резкого воспалительного набухания слизистой оболочки бронхов от действия бензина. Не исключают, кроме того, и возможность активного бронхоспазма и ожога слизистых оболочек бронхов с последующим их отеком, развитием ателектаза и пневмонии. При попадании бензина в желудок отравление протекает по типу острого гастроэнтероколита, состояния опьянения и других общетоксических признаков.

Хронические интоксикации бензином. Хронические отравления бензином характеризуются функциональными нарушениями нервной системы. Неспецифический характер заболевания затрудняет своевременную диагностику. Больные жалуются на головокружение, боль головную и в области сердца, расстройства сна, раздражительность, легкую утомляемость, похудение, парестезии в конечностях, судороги в икроножных мышцах. При этом диагностируют функциональные расстройства нервной системы с преобладанием неврастенического или астеновегетативного синдрома. В случае выраженных форм интоксикаций описано развитие токсической энцефалопатии с дизэнцефальными кризами и вегетативно-сенситивным полиневритом. Выраженность неврологических проявлений зависит от степени тяжести интоксикации бензином и сопутствующих заболеваний. Невротические

расстройства характеризуются сменой состояния возбуждения и астении, нередко наблюдают истерические или депрессивные реакции. Описаны конъюнктивиты, воспалительные процессы верхних дыхательных путей, бронхиты, бронхиальная астма. Отмечают понижение обоняния вплоть до аносмии. Описаны нерезко выраженные диспепсические расстройства, нарушение функций печени. В крови отмечают умеренную гипохромную анемию, лейкопению с относительным лимфоцитозом, увеличение СОЭ. У женщин нередко происходит нарушение менструальной функции.

Интоксикация многосернистой нефтью в процессе добычи и переработки носит полиморфный характер и имеет свои особенности. Функциональные расстройства нервной системы протекают с выраженным астеническим состоянием (слабостью и утомляемостью, угнетенным состоянием, забывчивостью и заторможенностью). В отдельных случаях на фоне астенизации возникают слабодушие, немотивированное чувство тоски, формируется ипохондрическое состояние. В выраженных случаях интоксикации наблюдают признаки органического поражения ЦНС: сужение полей зрения, парез конвергенции, снижение корнеальных рефлексов, асимметрию иннервации лицевого, подъязычного нерва, нарушение обоняния. Описаны оптиковестибулярные, мозжечковые нарушения. Отмечают повышение и асимметрию сухожильных рефлексов, симптомы орального автоматизма, нарушение чувствительности. Сердечно-сосудистый синдром интоксикации характеризуется сосудистой дистонией и дистрофическими изменениями миокарда. Последние могут быть вызваны как прямым воздействием сернистых нефтей на миокард, так и нарушением нейрогуморальной регуляции обмена в сердечной мышце. Изменения в крови характеризуются развитием лейкопении с относительным лимфоцитозом. В ранних стадиях интоксикации снижаются функциональные свойства лейкоцитов (уменьшение содержания гликогена в нейтрофилах и активности пероксидазы, изменение количества липидов и осмотической стойкости лейкоцитов). Описаны гипохромная анемия, анизоцитоз, снижение содержания железа в сыворотке крови.

При углубленном обследовании больных с хронической интоксикацией продуктами переработки многосернистой нефти определяют изменения многих органов и систем. Отмечены субатрофические и атрофические процессы в верхних дыхательных путях, нарушения гемо- и гидродинамических процессов в органах зрения, снижение фильтрационной способности почек, расстройство водно-электролитного обмена, снижение функциональной активности коры надпочечников и щитовидной железы.

#### Лечение

Лечение при интоксикации сырой нефтью и продуктами ее переработки симптоматическое.

#### Экспертиза трудоспособности

При начальных проявлениях хронической интоксикации рекомендуют временное отстранение от контакта с сырой нефтью, бензином, проведение соответствующего лечения. При рецидиве отравления или выраженной хронической интоксикации необходим перевод на работу, не связанную с воздействием нефтепродуктов.

#### Профилактика

При переработке нефти - местные вытяжные устройства, индивидуальные защитные приспособления. Дополнительными медицинскими противопоказаниями к работе с сырой нефтью и продуктами ее переработки служат нарко- и токсикомании, хронический алкоголизм, заболевания периферической нервной системы, выраженная вегетативная дисфункция, вестибулопатии, шизофрения, другие эндогенные психозы, заболевания аллергические и дыхательных путей, патология желудочно-кишечного тракта.

#### Контрольные вопросы и задания

1. Назовите основные вредные факторы, которые влияют на работающих в нефтедобыче и нефтепереработке.
2. Опишите особенности клинических проявлений и профессиональной заболеваемости при воздействии сырой нефти.
3. Опишите клинические и патогенетические особенности при острой интоксикации бензином.
4. Назовите особенности клинического течения хронической интоксикации бензином.
5. Какие изменения в анализе крови определяют при интоксикации бензином?
6. Каковы лечебные и профилактические мероприятия при воздействии сырой нефти и продуктов ее переработки на организм работающих?

## **ГЛАВА 6. ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ БИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ**

### **6.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ**

Высокая распространенность факторов биологической природы среди профессиональных вредностей связана как с развитием производства микробиологического синтеза, биотехнологий, высокой контагиозностью инфекционных агентов, с которыми соприкасаются служба ветеринарного надзора и медицинские работники, так и с несовершенством технологического процесса, гигиенических и санитарно-технических мероприятий на производстве.

С помощью биотехнологий и микробиологического синтеза решают задачу производства необходимых человеку продуктов и материалов с помощью живых организмов, культивируемых клеток и биологических процессов.

*Объектами биотехнологии* служат многочисленные представители групп живых организмов - микроорганизмы (вирусы, бактерии, протисты, дрожжи и др.), растения, животные, а также изолированные из них клетки и субклеточные структуры (органеллы).

*Главные направления биотехнологии:*

- производство с помощью микроорганизмов и культивируемых эукариотических клеток биологически активных соединений (ферментов, витаминов, гормональных препаратов), лекарственных препаратов (антибиотиков, вакцин, сывороток, высокоспецифичных антител и др.), а также белков и аминокислот, используемых в качестве кормовых добавок;
- применение биологических методов борьбы с загрязнением окружающей среды (биологической очистки сточных вод, загрязнений почвы и др.) и для защиты растений от вредителей и болезней;
- создание новых полезных штаммов микроорганизмов, сортов растений, пород животных и т.п.

Современное промышленное производство продуктов микробиологического синтеза дает высокую скорость накопления биомассы (на несколько порядков выше, чем у животных и растительных организмов) и большое содержание белка (до 40-50%).



Если в начале XX в. не знали даже принципиальных подходов в биотехнологии, то уже в 1930 г. в СССР было начато производство кормовых дрожжей на основе гидролизатов древесины, а затем - углеводов нефти. В 1973 г. в нашей стране был введен в строй первый в мире завод кормовых дрожжей мощностью 70 тыс. тонн в год на основе Н-алканов, выделяемых из нефти.

В 1982 г. отечественная промышленность на основе различных источников сырья (спиртов, природного газа и др.) изготовила более 1 млн тонн сухих дрожжей и заняла ведущее место в мире в производстве микробиологического белка.

Антибиотиками принято называть различные химиотерапевтические вещества, продуцируемые микроорганизмами или получаемые из других природных источников, и синтетические продукты, которые подавляют возбудителей заболеваний, а также тормозят прогрессирование злокачественных новообразований. К настоящему времени изучено около 2000 антибиотиков, однако в связи с их высокой токсичностью или малой активностью применяют в медицинской практике только несколько их десятков.

#### Этиология

В настоящее время номенклатура антибиотиков включает большое количество наименований. К немедицинским антибиотикам, выпускаемым на заводах микробиологической промышленности для защиты растений от бактериальных, грибковых и вирусных инфекций, относят бластицидин, полиоксин, трихотецин, фитобактеримицин; в виде добавок к корму животных и птиц применяют бацитрацин, гигромицин Б, гризин, биовит, биоветин. Для производства антибиотиков и антибиотических средств используют микроорганизмы-продуценты, в основном различные культуры актиномицетов, штаммы некоторых грибов и бактерий. При выделении и очистке антибиотиков применяют экстракцию, используя растворители, ионообменные смолы, а также различные методы осаждения.

Биотехнологический процесс производства антибиотиков характеризуется своеобразием и сопровождается в основном действием высокодисперсной пыли на организм работающих. Наибольший контакт с пылью антибиотиков у работников наблюдают преимущественно в цехах сушки и фасовки их во флаконы, что указывает на несовершенство технологического процесса. Кроме того, при этих операциях до сих пор используют ручной труд. Загрязнение антибиотиками открытых частей тела возможно в цехах ферментации и химической очистки, а также при взятии проб на анализ, чистке аппаратуры. Возможно воздействие антибиотиков на провизоров, фармацевтов при нарушении целостности упаковки, медицинских работников - при выполнении терапевтических процедур и манипуляций. Основные пути попадания аэрозолей антибиотиков в организм работающих - органы дыхания, желудочно-кишечный тракт и неповрежденная кожа.

Влияние антибиотиков на организм работающих имеет общие патогенетические механизмы с их действием в процессе лечения аналогичными препаратами и выражается аллергическими, токсическими реакциями, дисбактериозом. По данным исследований побочных действий лекарственных средств, антибиотики вызывают осложнения более чем у трети пролеченных пациентов. Наиболее часто лекарственную непереносимость встречаются при назначении бензилпенициллина, тетрациклина и стрептомицина. Поражается в основном кожа (дерматит, экзема, крапивница). Как правило, изменения тканей носят ограниченный характер и локализуются на открытых участках тела.

#### Клиническая картина

По данным некоторых авторов, при комплексном обследовании 153 рабочих Пензенского завода биопрепаратов, имевших производственный контакт с пылью тетрациклина (1-я группа - 78 человек) и пылью нескольких антибиотиков (2-я группа - 75 человек), обнаружены следующие клинические проявления. В 1-й группе жалобы на сухость в полости рта (15,7%), шелушение губ (13,8%), распространенность кариеса отмечали до 82% участников. Во 2-й

группе распространенность кариеса составляла 82,8%, при стаже работы более 10 лет жаловались на сухость во рту 32,4%, шелушение губ - 29,7% работающих. В 16,4% случаев отмечали отечность слизистой оболочки полости рта и языка, изменения языка в виде десквамативного, катарального глоссита и складчатости - в 25,1%. Хейлиты обнаружены у 3% рабочих, хронический гингивит - у 17,8%.

Рабочие 2-й группы отмечали постоянную горечь во рту, жжение губ и языка. При этом визуальные клинические проявления грибковых поражений встречали крайне редко, изменения типа молочницы были единичными. В мазках у 86,8% рабочих были обнаружены скопления разнообразного мицелия (в контроле - 37%). Патоморфологические исследования десен проведены у 20 пациентов 2-й группы. У 60% из них в эпителии десен обнаружено много грибов в виде отдельных нитей и клубков. При стаже работы 5 лет и более грибы обнаружены у всех рабочих, даже если отсутствовали клинические признаки микоза.

Ведущие неблагоприятные факторы биотехнологических производств микробиологического синтеза, особенно предприятий по выпуску белково-витаминного концентрата (БВК), ферментных препаратов:

- живые и мертвые микроорганизмы (дрожжеподобные грибы рода *Candida*, *Aspergillus*), продукты их жизнедеятельности;
- пыль белка;
- химически активные вещества (производственный парафин), поступающие в органы дыхания в виде аэрозолей либо загрязняющие открытые участки тела.

Микроорганизмы-продуценты могут оказывать влияние на микрофлору организма, а также приводить к его сенсibilизации. В отдельных случаях жизнеспособные грибы-продуценты, особенно у лиц с пониженной сопротивляемостью организма, могут оказывать болезнетворное действие, вызывая такие заболевания, как кандидозы. Однако эти первичные формы кандидозов встречаются крайне редко. Для получения ферментов чаще используют грибы рода *Aspergillus*. Кормовые дрожжи БВК содержат значительное количество белка (около 60%), в состав которого входят незаменимые аминокислоты, такие как лизин, триптофан, метионин, а также витамины и микроэлементы. В 80-е гг. XX в. сформировалось крупнотоннажное производство БВК и были введены в эксплуатацию несколько заводов по производству белка паприна из жидких очищенных парафинов нефти. Однако в части производства кормовых дрожжей для выращивания биомассы используют дешевое углеводородное сырье - гидролизаты отходов деревообрабатывающей промышленности.

Дрожжеподобные грибы рода *Candida* могут вызывать у работающих:

- заболевания вследствие внедрения в организм и последующего размножения в нем жизнеспособных микроорганизмов;
- специфическую сенсibilизацию организма, обусловленную воздействием как живых, так и убитых микроорганизмов;
- нарушения, связанные с действием продуктов жизнедеятельности микроорганизмов, обладающих антибактериальными и токсическими свойствами.

Наследственная или приобретенная предрасположенность имеет определенное значение в формировании возможной патологии. Однако клинические проявления последней зависят от условий труда, массивности воздействующего биологического фактора, длительности контакта работающих с ним и индивидуальных особенностей организма. Большое значение имеет при этом и кандидоносительство.

Аллергические заболевания от воздействия продуктов микробиологического синтеза у работающих с ними чаще характеризуются поражением кожи и органов дыхания. Могут также наблюдаться эпидермиты, экземы в виде очаговых и диффузных форм, аллергические дерматозы и поверхностные кандидозы. Возможно также развитие острых и хронических форм

патологии с преимущественным поражением бронхиального дерева и реже респираторных отделов легких.

Острые формы аллергических заболеваний протекают чаще в виде острых бронхитов. Клинические проявления последних существенно не отличаются от таковых при аналогичных формах другой этиологии (вирусных, бактериальных и др.). Однако обращает на себя внимание наличие своеобразных клинико-патогенетических вариантов заболевания, которые не укладываются в существующую классификацию. Наиболее типичные их особенности - редкое присоединение вторичной инфекции, поражение преимущественно дистальных отделов бронхиального дерева с присоединением бронхообструктивного синдрома. Нередко острые формы поражения бронхов сочетаются с аллергической риносинусопатией и другими внелегочными признаками аллергии (крапивницей, отеком Квинке, мигренью и др.).

Хронические заболевания органов дыхания развиваются преимущественно в виде хронической обструктивной болезни легких, бронхиальной астмы.

Среди биологических методов в борьбе с вредителями и болезнями растений важную роль отводят микробиологическому методу, основанному на заражении популяции вредителей болезнетворными для них микроорганизмами. При этом используют микроорганизмы (*Bacillus thuringiensis*, неспорообразующие бактерии рода *Pseudomonas*, *Salmonella*, микроспорические грибы), не патогенные для человека, но в то же время они могут обладать выраженными аллергизирующими и сенсибилизирующими свойствами.

С биологическими факторами имеют производственный контакт работники объектов птицеводства и животноводства. В воздухе рабочей зоны преобладают сапрофиты. При этом патогенные и условнопатогенные микроорганизмы (белый и золотистый стафилококк,  $\alpha$ -гемолитический стрептококк, сальмонеллы) находят на свинофермах и в минимальном количестве на молочных фермах. В воздушной зоне свинокомплексов в большом количестве встречаются грибы рода *Aspergillus*, на откормочных комплексах - грибы рода *Candida*. Бактериальная обсемененность воздуха птицефабрик достигает значительных величин - от 8 тыс. до 1 млн/м<sup>3</sup> и более. Среди грибковой микрофлоры преобладают дрожжевые грибы рода *Aspergillus*, *Candida*, *Penicillium*. Таким образом, воздействие биологического фактора в промышленных условиях характерно для сотрудников микробиологического синтеза, различных промышленных и сельскохозяйственных предприятий, медицинских и фармацевтических работников. С биологическими факторами инфекционной природы имеют профессиональный контакт работники сельскохозяйственного комплекса (сибирская язва и сап, ящур и бруцеллез, эризипелоид и паравакцина), медицинские работники (туберкулез, вирусный гепатит, грипп, корь и краснуха), кинологи (эхинококкоз), лесники и рубщики леса (клещевой энцефалит).

#### Контрольные вопросы и задания

1. Назовите основные биологические факторы, вызывающие развитие профессиональных заболеваний.

2. Укажите, в каких профессиях возможно воздействие антибиотиков и продуктов микробиологического синтеза на работающих.

3. Каковы особенности технологического процесса при производстве антибиотиков и продуктов микробиологического синтеза, способствующие развитию профессиональных заболеваний?

4. Опишите особенности производственной среды у работников птицеводства и животноводства.

5. Опишите сущность феноменов элиминации и реэкспозиции при формировании профессиональных аллергозов при воздействии факторов биологической природы.

6. Назовите инфекционные заболевания, заражение которыми возможно в производственных условиях.

## **6.2. ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ АНТИБИОТИКАМИ, ГРИБАМИ-ПРОДУЦЕНТАМИ И ПРОДУКТАМИ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО СИНТЕЗА**

У лиц, контактирующих с антибиотиками в условиях производства, могут наблюдать аллергические заболевания органов дыхания в виде ринита, ринофаринголарингита, риносинусопатий, бронхиальной астмы, экзогенного аллергического альвеолита, клиническая картина которых подробно описана в соответствующих разделах. Возможно также развитие аллергического конъюнктивита и блефароконъюнктивита. Нередко отмечают одновременное развитие бронхиальной астмы, аллергических заболеваний верхних дыхательных путей и кожи.

Токсическое воздействие антибиотиков характеризуется в основном поражением сердечно-сосудистой и нервной систем. Изменения сердечно-сосудистой системы бывают чаще всего функциональными и развиваются по типу нейроциркуляторной дистонии, хотя при высокой сенсibilизации к 2-3 аллергенам (бензилпенициллину, стрептомицину) возможно развитие токсико-аллергического миокардита с характерными клиническими проявлениями. При последнем обычно отмечают благоприятное течение с обратным развитием клинической картины.

Длительный профессиональный контакт с антибиотиками приводит к диффузным поражениям центральной и периферической нервной системы, очаговым изменениям головного мозга, рассеянной церебральной микросимптоматике и вегетативно-сосудистой дистонии. Диффузное поражение нервной системы характеризуется синдромом хронического менингоэнцефаломиелополирадикулоневрита. Наиболее часто при этом обнаруживают симптомы поражения ствола мозга, реже - подкорковых образований и коры. Очаговые поражения головного мозга возникают у лиц с острыми нарушениями мозгового кровообращения и носят преходящий или стойкий характер. Вегетативно-сосудистые пароксизмы имеют преимущественно симпатoadреналовый или смешанный характер. Поражение периферической нервной системы характеризуется сенсорной полиневропатией, невритом бедренного и слуховых нервов. Различные формы и стадии психоорганического синдрома нередко наблюдают в сочетании с соматическими и неврологическими признаками.

Клинические проявления психоорганического синдрома могут быть неврозоподобными, с признаками эмоциональной неустойчивости и астенодепрессивным синдромом.

### **Патогенез**

Патогенез неврологических нарушений у лиц, имеющих профессиональный контакт с антибиотиками, сложен. Он включает, помимо прямого токсического действия антибиотиков на нервную клетку, развитие аллергического васкулита. О развитии аллергического васкулита, помимо клинических признаков в виде петехий на коже и слизистых оболочках, склонности к кровотечениям различной локализации, свидетельствуют симптомы ретиноваскулита, а также гистологические признаки продуктивного васкулита во внешне не поврежденной коже у больных с синдромом менингоэнцефаломиелополирадикулоневрита.

При действии антибиотиков наблюдают изменения иммунологической реактивности организма, что подтверждается снижением защитных свойств кожи, крови, увеличением содержания в крови лимфоцитов, эозинофилов и базофилов, угнетением фагоцитарной активности лейкоцитов.

Заболевания (дисбактериоз, кандидомикоз кожи и слизистых оболочек) могут развиваться как профессиональные заболевания у работников медицинской промышленности при контакте с антибиотиками или грибами-продуцентами. К группе риска развития дисбактериоза, прежде всего, относят:

- работников фабрик биопрепаратов, производящих антибиотики;

• работников аптечных и медицинских учреждений, имеющих постоянный производственный контакт с антибактериальными препаратами;

- провизоров, фармацевтов-технологов;
- процедурных медицинских сестер;
- работников бактериологических лабораторий.

#### Клиническая картина

Клиническая картина кандидоза - поражение слизистых оболочек, кожи (так называемый поверхностный кандидоз) и внутренних органов (висцеральный кандидоз), в том числе дыхательных путей, пищеварительного тракта, мочевыделительной системы. Наиболее тяжело и упорно протекает грибковое поражение кишечника по типу энтероколита или проктосигмоидита с эндоскопической картиной катарально-экссудативного или эрозивно-язвенного процесса. Заболевание обычно начинается с очагового или диффузного покраснения слизистых оболочек полости рта. Затем на пораженных местах возникают беловатые высыпания, которые сливаются в пленчатые налеты белого, серого или желтоватого цвета. Их легко снимают, на их месте остается эрозированная красная поверхность. Могут возникать изъязвления, меняется внешний вид языка - черный, «волосатый». При развитии энтероколита больные жалуются на тошноту, метеоризм и боли в животе различного характера, обычно ноющие, преимущественно в околопупочной области. Отмечают вздутие и чувство тяжести в животе, иногда бывает пенистый стул до 10-12 раз в сутки, с наличием беловатых или зеленоватых комочков или пленок. Большинство больных жалуются на плохой аппетит, общую слабость, похудение. Нередко отмечают субфебрильную температуру, язык приобретает малиновую окраску. При вовлечении в процесс толстой кишки возникает катаральный или катарально-геморрагический проктосигмоидит. Грибковый дисбактериоз кишечника при длительном течении и неадекватном лечении может перейти в генерализованную форму, кандидомикозный сепсис.

#### Диагностика

Профессиональные заболевания у работающих в контакте с антибиотиками устанавливают с учетом санитарно-гигиенических условий труда, профессионального маршрута, аллергологического анамнеза, клинических признаков, а также результатов специфических лабораторных методов исследования. К проведению кожных и провокационных аллергологических проб следует относиться с осторожностью. Провокационные (назальную и ингаляционную) пробы можно проводить только в специализированных аллергологических стационарах. Проведение провокационной подъязычной пробы менее опасно для пациента. Лабораторная диагностика кандидоза, вызванного воздействием антибиотиков, помимо микроскопического исследования биосубстратов, а также посева на элективные питательные среды с подсчетом выросших колоний, включает серологическую диагностику посредством реакции агглютинации и связывания комплемента.

Возможности методик аллергологической диагностики нередко ограничены, поскольку со многими аллергенами больные могут контактировать и на производстве, и вне его (природными и синтетическими волокнами, детергентами, грибами рода *Candida*, витаминами и др.). Для определения сенсibilизации к продуктам производства БВК проводят провокационные кожные пробы, иммунологические исследования *in vitro*. При иммунологическом исследовании необходимо учитывать тип аллергических реакций по Combs.

Аллергические реакции, возникающие при воздействии на организм грибов-продуцентов и продуктов БВК, относят к I, III и IV типу. Реакции I типа - гиперчувствительность немедленного типа (ГНТ) - анафилактические или атопические. Они обусловлены наличием в сыворотке высоких титров свободных антител иммуноглобулинов класса E (IgE), которые отличаются тропностью к тучным клеткам кожи, подслизистой основе, базофилам. При реакциях I типа попавший в организм антиген взаимодействует с IgE, фиксированным на

поверхности тучных клеток, что и вызывает развитие аллергического процесса. Продолжительность контакта с антигеном составляет 15-30 мин.

Для диагностики респираторной грибковой аллергии I типа среди большого количества тестов *in vitro*, учитывая простоту их постановки, доступность и достаточную информативность, рекомендуют проведение реакции дегрануляции базофилов (РДБ) с суправитальной окраской толудиновым синим (прямой тест Шелли). Для дифференциации аллергической реакции II типа целесообразно использовать серологические методы, например реакции агглютинации (РА), реакции преципитации (РП), реакции связывания комплемента (РСК), реакции непрямой гемагглютинации (РНГА), радиоаллергосорбентный тест (РАСТ).

Для аллергических реакций III типа характерно образование иммунных комплексов с привлечением комплемента («антиген-антитело-комплемент»). В эту группу заболеваний включены неатопическая бронхиальная астма, альвеолиты и аспергиллез. При диагностике аллергических реакций III типа могут быть использованы методы определения иммунных комплексов и учет результатов внутрикожных реакций спустя 4-6 ч после введения специфического антигена.

Для выполнения аллергических реакций применяют стандартные антигены, приготовленные из производственных штаммов грибов-продуцентов: для дифференцировки аллергии I и III типа - очищенные полисахаридные антигены (маннозу клеточной стенки грибов); для характеристики аллергии IV типа - протеиновые антигены.

В ответ на внедрение в организм грибов-продуцентов, БВК и его продуктов наряду с реакциями I и III типа могут развиваться реакции IV типа, причем сочетания реакций различных типов бывают чаще, чем изолированные ответы. В основе иммунологических реакций IV типа лежит гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ), опосредованная сенсибилизированными к конкретному антигену Т-лимфоцитами. Для определения ГЗТ рекомендуют внутрикожную пробу и реакцию торможения миграции лейкоцитов с антигеном. Их проведение позволяет получить представление о функциональной активности Т-системы иммунитета, наличии сенсибилизации и способности гранулоцитов крови к миграции.

#### Лечение

При профессиональной патологии от воздействия антибиотиков лечебный эффект возможен только при полном прекращении всякого контакта больного с ними и другими аллергизирующими факторами. Основные средства при лечении кандидоза - противогрибковые препараты [нистатин, леворин, ундециленовая кислота + ундециленат цинка (микосептин<sup>▲</sup>), амфотерицин В + меглюмин (амфоглюкамин<sup>▲</sup>)]. При поражении дыхательных путей возможно ингаляционное введение натриевой соли леворина. В случаях тяжелого течения кандидоза при присоединении стафилококковой инфекции показаны антибактериальные средства (бактериофаг стафилококковый, препараты нитрофуранового ряда, оксихинолины). Антимикотические препараты [итраконазол (орунгал<sup>▲</sup>), флуконазол] показаны при тяжело протекающей форме висцерального кандидоза. Для нормализации облигатной флоры кишечника после курса противогрибкового лечения целесообразно назначить бифидобактерии бифидум + кишечные палочки (бификол<sup>▲</sup>), кишечные палочки (колибактерин сухой<sup>▲</sup>) и лактобактерии ацидофильные (лактобактерин<sup>▲</sup>) в течение 3-4 нед. При дисбактериозе, который развивается на фоне секреторной недостаточности пищеварительных желез, проводят заместительную терапию [желудочный сок, панкреатин (фестал<sup>▲</sup>)]. Диета должна быть с обязательным ограничением продуктов, которые служат хорошей питательной средой для дрожжеподобных грибов.

Аллергические признаки патологии от воздействия антибиотиков и продуктов микробиологического синтеза лечат в соответствии с общими принципами терапии аллергических заболеваний. Используют, прежде всего, антигистаминные и антисеротониновые препараты, гистамин + иммуноглобулин человека нормальный (гистаглобулин<sup>▲</sup>), симпатомиметики, кальция хлорид, аскорбиновую кислоту. При аллергических реакциях

немедленного типа эффективны препараты, стабилизирующие мембраны тучных клеток и предотвращающие высвобождение медиаторов аллергических реакций [кромоглициевая кислота (интал<sup>а</sup>), кетотифен (задитен<sup>а</sup>)]. При тяжелом, рецидивирующем течении аллергической патологии, развитии аллергических васкулитов показаны глюкокортикоиды и другие методы иммуносупрессии, которые применяют при этих нозологических формах. Проблема же специфической гипосенсибилизации при аллергических заболеваниях микогенной природы окончательно не решена, и эффективность средств, применяемых с этой целью, невысока. Для традиционного лечения респираторных аллергических заболеваний широко используют метилксантины, антигистаминные, симпатомиметические, муколитические препараты, физиотерапевтические методы. Лечение направлено на восстановление бронхиальной проходимости, изменение реактивности организма и предупреждение повторных обострений.

В комплексной терапии, особенно при обострении хронических рецидивирующих аллергических заболеваний микогенной природы, довольно широко используют средства, блокирующие высвобождение медиаторов из тучных клеток [кромоглициевую кислоту (интал<sup>а</sup>), кетотифен (задитен<sup>а</sup>)], антисеротониновые препараты. При острых формах ЭАА у птицеводов эффективны глюкокортикоиды.

Симптоматическое лечение - общеукрепляющие средства, физио- и фитотерапия, лечебная физическая культура, дыхательная гимнастика, иглорефлексотерапия. Важное место в системе лечебных мероприятий занимают специальное питание с исключением высокоаллергенных продуктов и проведение разгрузочно-диетических дней.

#### Экспертиза трудоспособности

При экспертизе трудоспособности осуществляют дифференцирование в зависимости от степени выраженности и формы заболевания, клинического и медико-социального прогноза, особенностей условий труда.

В ранних стадиях заболеваний и при отсутствии общих аллергических реакций после проведенного комплексного лечения больных следует считать трудоспособными на своих рабочих местах. При выраженных формах заболевания, особенно при бронхиальной астме, которая обусловлена факторами производственной среды, рекомендуют рациональное трудоустройство на работу, не связанную с воздействием веществ сенсибилизирующего и раздражающего характера, значительным физическим напряжением и неблагоприятными микроклиматическими условиями. Если перевод на другую работу вызывает снижение квалификации, то больного следует направить на медико-социальную экспертизу для определения степени утраты трудоспособности.

#### Профилактика

Профилактика должна быть комплексной и состоять из организационно-технических, санитарно-гигиенических и медицинских мероприятий. Большое значение следует придавать организации режима труда и отдыха, обеспечению рабочих средствами индивидуальной защиты, спецодеждой, строгому соблюдению правил личной гигиены. Эффективные средства индивидуальной защиты рабочих - противопылевые респираторы, защитные очки, перчатки и шапочки. При воздействии живой культуры антибиотиков рабочие должны пользоваться хлопчатобумажными костюмами. Периодические медицинские осмотры проводят 1 раз в год с обязательным участием терапевта, дерматовенеролога, оториноларинголога. Медицинскими противопоказаниями к работе в контакте с антибиотиками, грибами-продуцентами и БВК считают аллергические болезни, хронические заболевания бронхолегочного аппарата, кандидоз и др.

#### Контрольные вопросы и задания

1. Назовите основные клинические проявления при воздействии антибиотиков на организм работников.

2. Опишите патогенетические механизмы воздействия антибиотиков на организм работающих.

3. Каковы клинические проявления, лечебные и профилактические мероприятия при кандидозе, вызванном длительным профессиональным контактом с антибиотиками?

4. Перечислите изменения в организме работников, возникающие при производственном контакте с белково-витаминным концентратом.

5. Каковы методы аллергологической диагностики при воздействии антибиотиков и продуктов микробиологического синтеза на организм работников?

6. Опишите принципы лечения аллергических заболеваний при воздействии антибиотиков и продуктов микробиологического синтеза.

7. Назовите принципы профилактики возникновения заболеваний у работающих в контакте с антибиотиками и продуктами микробиологического синтеза.

8. Опишите медико-социальную экспертизу при профессиональных заболеваниях, связанных с воздействием антибиотиков и продуктов микробиологического синтеза.

### 6.3. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Профессиональные заболевания, связанные с воздействием того или иного биологического инфекционного агента, называют профессиональными инфекционными заболеваниями. В группе риска по инфекционным заболеваниям находятся, прежде всего, служба ветеринарного надзора, труженики сельскохозяйственных предприятий, медицинские работники.

#### Эхинококкоз

Возбудитель - личиночная стадия эхинококка - паразитирует в печени, легких и других органах. Представляет собой однокамерный пузырь, окруженный двухслойной капсулой и наполненный жидкостью. Размер пузырей - от просяного зерна до головы новорожденного ребенка. Пузырь растет медленно, его жизнеспособность сохраняется на протяжении многих лет. Профессиональное заражение эхинококкозом возможно от собак, на шерсти которых могут находиться яйца паразитов. Это возможно у кинологов, ветеринарных врачей, обслуживающих домашних животных. Эхинококковый пузырь оказывает механическое и токсико-аллергическое действие на ткани. Крупные пузыри смещают и сдавливают ткани, нарушая их кровообращение, вызывают расстройство функций. При поражении печени ранними симптомами считают боли в правом подреберье, эозинофилию, крапивницу и лихорадку. Определяют увеличение печени, неровность ее поверхности, рентгенологически иногда диагностируют обызвествленную оболочку кисты, высокое стояние купола диафрагмы. При поражении легких могут быть кровохарканье, сухой кашель, одышка. При прорыве кисты в бронх возникают мучительный кашель, внезапная одышка, рвота. Из бронхов извергается содержимое эхинококкового пузыря в виде светлой или гнойной жидкости, содержащей остатки эхинококка. Течение многолетнее, возможны нагноения и разрывы, так как при этом бывают обсеменение других органов сколексами (головками) паразита и резкие анафилактические реакции.

#### Диагностика

Основывается на данных эпидемиологического анализа, клинической картине, результатах рентгенологического, ультразвукового исследований, использования методов серологической диагностики (РНГА, латекс-агглютинации с эхинококковым антигеном).

#### Лечение



Лечение хирургическое и симптоматическое. Прогноз серьезный из-за возможных осложнений.

#### Профилактика

Профилактика заключается в соблюдении мер личной гигиены при уходе за собаками, обработке и снятии шкурок с животных.

#### Клещевой энцефалит

Возможен как профессиональное заболевание у лесников и рубщиков леса. Клещевой энцефалит - тяжелое заболевание, которое сопровождается поражением ЦНС, высоким уровнем летальности и остаточными параличами. Комплексная экспедиция Наркомздрава СССР под руководством Л.А. Зильбера на Дальнем Востоке в 1936 г. обнаружила вирус клещевого энцефалита.

Возбудитель клещевого энцефаломиелита - арбовирус комплекса клещевого энцефаломиелита антигенной группы В размером 25-40 мкм. Содержит РНК, заключенную в белковую оболочку.

Основной резервуар и переносчики возбудителей - иксодовые клещи *Ixodes persulcatus* в Азии, *Ixodes ricinus* в Европе, сохраняющие вирус пожизненно (2-4 года) и передающие его трансовариально нескольким поколениям. Зараженность клещей достигает 20-40%.

Дополнительным резервуаром возбудителей служат более 130 видов диких животных: ежи и кроты, белки и бурундуки, бурозубки и полевки, крупные млекопитающие и птицы (рябчики, поползни и др.).

Заболевание регистрируют в таежной и лесостепной зоне Дальнего Востока, Сибири, Урала, европейской части страны (Самарская область).

Основной механизм заражения клещевым энцефаломиелитом - трансмиссивный. Реализуется при укусе, иногда при раздавливании на коже вирусоформного клеща или занесении инфицированного материала руками на слизистые оболочки глаза или рта. Существует алиментарный путь заражения при употреблении сырого молока животных, подвергшихся нападению инфицированных клещей.

Данное заболевание носит острый характер, поражает серое вещество головного и спинного мозга. Возможно инфицирование не только при присасывании клеща, но и при переработке молока инфицированных коз. Возбудитель инфекции относят к арбовирусам. Вирус через кровь проникает в ЦНС, вызывая наиболее выраженные изменения в нервных клетках передних рогов шейного отдела спинного мозга и ядрах продолговатого мозга. Инкубационный период составляет от 8 до 23 дней. Заболевание начинается остро с озноба, сильной головной боли, слабости.

#### Клиническая картина

Выделяют менингеальный, полиомиелитический, полирадикуло-невритический характер поражения нервной системы, а также возможны признаки диффузного и очагового энцефалита. Легкие формы энцефалита могут протекать в виде лихорадочных состояний, без признаков поражения ЦНС. После перенесенного энцефалита могут остаться стойкие последствия в виде вялых параличей мышц шеи, плечевого пояса, кожевниковской эпилепсии.

Распространение патологического процесса на нижние отделы ствола головного мозга с разрушением ядер IX, X-XII черепных нервов обуславливает бульбарные симптомы: парез мягкого нёба, гнусавую и смазанную речь, афонию, повышение слюноотделения, заполнение верхних дыхательных путей слизью, нарушение глотания, тахикардию, дыхательные расстройства. В случаях выздоровления эти тяжелые поражения могут завершаться стойкими резидуальными нарушениями. Частота бульбарных симптомов составляет 25% и более.

Известны варианты клещевого энцефаломиелимита, протекающие с полиомиелитическим синдромом. Клиническим выражением этого синдрома считают ранние вялые парезы мышц шеи, конечностей и туловища. Отмечают симметричные парезы всей мускулатуры шеи, плечевого пояса, верхних конечностей, а иногда межреберных мышц и диафрагмы. Двигательные нарушения в нижних конечностях незначительны либо отсутствуют. Однако описаны и вялые параличи восходящего типа. Начинаясь с нижних конечностей, они распространяются на туловище и верхние конечности. Часто к исходу заболевания наряду с парезами развивается мышечная атрофия, которой наиболее подвержены трапециевидные, дельтовидные, двуглавые, трехглавые и грудные мышцы. При этом голова не удерживается в вертикальном положении и пассивно свисает, движения плеч и верхних конечностей резко ограничены или полностью утрачиваются.

Описаны атипичные формы заболевания, протекающие с развитием отека головного мозга и комы в первые дни болезни или в виде восходящего паралича Ландри (распространяется последовательно на нижние конечности, дыхательную мускулатуру, мышцы гортани и глотки) с летальным исходом в первые дни болезни.

#### Диагностика

Для диагностики имеют значение эпидемиологические предпосылки (сезонность, присасывание клеща, работа в эндемичной местности), характерные поражения нервной системы. Для подтверждения диагноза используют серологические реакции (РСК, РНГА).

#### Лечение

Строгий постельный режим. В первые 3 сут вводят иммуноглобулин против клещевого энцефалита по 3-6 мл внутримышечно.

Оксигенотерапия, витамины. При развитии энцефалита назначают преднизолон по 40-60 мг, мочегонные средства. В период реконвалесценции при наличии парезов и параличей проводят ортопедическое лечение. При присасывании клеща в неблагополучной по энцефалиту местности необходимо вводить иммуноглобулин против клещевого энцефалита (взрослым - в дозе 3 мл, детям - по 1,5-2 мл). По показаниям проводят профилактическую вакцинацию.

#### Профилактика

В очагах заболевания проводят мероприятия по уничтожению грызунов, истреблению иксодовых клещей на домашних животных и заклещевелых территориях акарицидными химическими препаратами. Основные меры личной профилактики состоят в ношении специальных противоклещевых комбинезонов, применении репеллентов, проведении само- и взаимных осмотров одежды и тела с удалением и уничтожением обнаруженных клещей (в последних случаях прибегают к серопротекции, вводят внутримышечно иммуноглобулин против клещевого энцефалита в дозе 6 мл). Рекомендуют употребление в пищу только кипяченого молока.

Специфическая профилактика основана на вакцинации всего работающего населения эндемических очагов по эпидемиологическим показаниям (прежде всего, лесников, геологоразведчиков и др.) за 1,5-2 мес до клещевого сезона с помощью вакцины для профилактики клещевого энцефалита (вакцины клещевого энцефалита культуральной инактивированной сорбированной жидкой<sup>▲</sup> или вакцины клещевого энцефалита культуральной очищенной концентрированной инактивированной сухой<sup>▲</sup>), которую вводят по 1 мл под кожу двукратно с интервалом от 3 мес до 1 года.

#### Эризипеллоид

Эризипеллоид (эризипеллоид Розенбаха, рожа свиней, краснуха натуралистов, эритема Брейкера, мышьяная септицемия) - острое инфекционное заболевание, самое распространенное из профессиональных заболеваний кожи инфекционного происхождения.

Возбудитель - грамположительная неподвижная неспорообразующая палочка *Erysipelothrix rhusiopathiae* семейства *Corynebacteriaceae*. Известно два серовара возбудителя - свиной (*suis*) и мышинный (*murisepticum*). Они циркулируют соответственно среди домашних или диких животных.

Резервуар и источники инфекции - многие виды животных (свиньи и овцы, крупный рогатый скот и собаки, куры и утки, грызуны, рыбы, раки и др.), сохраняющие возбудитель неопределенно долго. Наиболее частый источник - свиньи, переносящие заболевание в острой форме.

Определенную роль в распространении инфекции могут играть мыши и крысы, загрязняющие мясные туши на мясокомбинатах и в процессе их хранения. Больные животные выделяют возбудитель с мочой и испражнениями, инфицируя окружающую среду и различные предметы. Факторами передачи служат шкура и мясо больных животных, контаминированные возбудителем сено, почва, вода.

Эризипелотрикс отличается высокой устойчивостью во внешней среде, длительное время сохраняет жизнеспособность в жидких средах, речной воде, фекалиях, трупном материале, почве. Возбудитель устойчив к низким температурам и может длительное время сохраняться в замороженном мясе, чувствителен к высоким температурам, УВЧ-излучению, дезинфицирующим средствам.

Болеют эризипелойдом чаще всего рабочие мясокомбинатов, консервных и рыбных заводов, повара и мясники, животноводы, охотники и рыбаки, т.е. лица, которые соприкасаются с мясом животных, рыб и птиц, их костями, шкурами и животным клеем. Возбудитель заболевания проникает в организм через поврежденную кожу (чаще всего вследствие укола или пореза острой костью, ножом для разделки).

#### Патогенез

Возбудитель проникает в организм человека через микротравмы кожи, чаще всего пальцев. В дерме формируется очаг инфекции, развивается местный воспалительный процесс с захватом межфаланговых суставов. Генерализованные формы наблюдаются редко, при этом происходит диссеминирование бактерий по лимфатическим и кровеносным сосудам, что вызывает распространенные поражения кожи и формирование вторичных очагов инфекции во внутренних органах. В области пораженных участков кожи развивается серозное воспаление с периваскулярной лимфоцитарной инфильтрацией, нарушениями микроциркуляции и оттока лимфы.

#### Клиническая картина

Эризипелойд характеризуется различными клиническими формами (кожной, кожно-суставной - острый эризипелойдный артрит, суставной - хронический рецидивирующий эризипелойдный артрит, генерализованной или септической). Спустя 1-4 сут с момента заражения в очагах поражения возникают ограниченная эритема, припухлость. Больные жалуются на зуд, жжение, дергающие боли.

Объективно в очаге поражения отмечают формирование багрово-красной, инфильтрированной округлой бляшки с четкими границами. Края бляшки отечны, валикообразно приподняты над уровнем здоровой кожи. Наблюдают тенденцию к периферическому росту. Постепенно бляшка приобретает блюдцеобразную форму, кольцевидные очертания. В центре нее, как правило, имеется след от бывшего травматического поражения. В течение болезни возможно слияние нескольких бляшек. В процессе обратного развития происходит шелушение с последующей остаточной пигментацией, цианотичным отеком. Процесс развития болезни сопровождается субфебрильной температурой.

В процесс могут вовлекаться суставы. У отдельных больных возможна лимфо- и гематогенная диссеминация инфекции с формированием вторичных очагов в эндокарде,

миокарде, ЦНС и легких. При эндокардитах происходит разрушение клапанов сердца. После инфекции возникает нестойкий иммунитет.

Возможны рецидивы хронического эризипелоидного артрита, стойкие деформирующие изменения суставов, при генерализованной септицемии - летальный исход, а также повторное инфицирование.

#### Диагностика

Возбудитель заболевания может быть выделен из крови при генерализованной инфекции или из везикул, которые образовались при кожной форме на фоне эритемы. Применяют серологические методы (РА, РНГА), а также биологическую пробу на белых мышах. В большинстве случаев специальные методы исследования при эризипелоиде практически не применяют, а диагноз устанавливают на основе клинико-эпидемиологических данных. Следует проводить дифференциальную диагностику эризипелоида и стрептококковой рожи, подагрических и ревматоидных артритов, эритемы полиморфной экссудативной и Афцелиуса-Липшютца.

#### Лечение

Лечение эризипелоида комбинированное, включает антибиотики, аутогемотерапию, эритемные дозы ультрафиолета, 10% раствор хлорамфеникола (синтомицина линимент<sup>♦</sup>) в смеси с 20% раствором ихтаммола (ихтиола<sup>♦</sup>) в пропорции 3:1, компрессы с 10% водным раствором ихтаммола (ихтиола<sup>♦</sup>). По показаниям назначают дезинтоксикационные, антигистаминные, противовоспалительные средства и физиотерапевтические процедуры. Для профилактики рецидивов проводят внутримышечные инъекции бензатин бензилпенициллина + бензилпенициллин прокаина по 1,5 млн ЕД 1 раз в 3 нед курсом на 6-12 мес. В целях профилактики рецидивов также проводят ультрафиолетовое облучение субэритемными дозами бывших очагов поражения. Применение специфической сыворотки малоэффективно. После выздоровления больные должны быть переведены на другую работу, не связанную с увлажнением, охлаждением и ошелачиванием кожи рук.

#### Паравакцина (узелки доярок)

Инфекционное заболевание (паравакцина, оспа доярок, вакциноид), возникающее в результате заражения работника вирусом из семейства поксвирусов при профессиональном контакте с больным животным. Поксвирусы имеют характерную форму бруска и массивный геном, представленный двухцепочечной ДНК. При размножении они, скапливаясь в цитоплазме, образуют видимые под световым микроскопом эозинофильные элементарные тельца, называемые тельцами Гуарниери.

Заболевание развивается у доярок, зоотехников, ветеринаров, работников боен при контакте с рогатым скотом (коровами, реже овцами, козами), зараженным вирусом коровьей оспы. У больных коров высыпания расположены на коже вымени и сосков. Инкубационный период обычно продолжается 3-4 сут с момента заражения. Элементы локализуются на коже пальцев рук, кистей, предплечий, реже на лице. Обычно возникают один или несколько плотноватых, размером до горошины, полушаровидных, синюшно-красного цвета узелков с блюдцеобразным вдавлением в центре. На месте вдавления возникает сухая темная корочка; после ее отпадения некоторое время сохраняется гиперпигментация. Узелки развиваются на фоне отека, гиперемии. В центре их иногда образуются пузырьки с гнойным содержимым. Длительность высыпаний - от 1-3 нед до нескольких месяцев. После исчезновения узелков наблюдают рубцовые изменения. Без присоединения вторичной гнойной инфекции болезнь протекает доброкачественно, общее состояние больных остается хорошим. В последнее время в связи с широким внедрением механизированного доения доярки стали болеть значительно реже.

Заболевание протекает относительно доброкачественно при длительности разрешения элементов до 2 мес. После перенесенного заболевания иммунитет сохраняется в течение

нескольких месяцев. Возможно повторное инфицирование. Основа профилактики - строгий ветеринарный надзор и полноценное лечение обнаруженных больных животных, замена ручной дойки механической, своевременная обработка мелких травм, соблюдение правил личной гигиены и т.д.

#### Сибирская язва

Острое инфекционное заболевание из группы зоонозов. Возбудитель - *Bacillus anthracis* представляет довольно крупную палочку длиной 6-10 мкм и шириной 1-2 мкм. Она неподвижная, окрашивается по Граму, образует споры и капсулу. Хорошо растет на различных питательных средах. Вегетативные формы быстро погибают без доступа воздуха, при прогревании, под воздействием различных дезинфицирующих средств. Споры сибирской язвы весьма устойчивы во внешней среде, они могут сохраняться в почве до 10 лет и более. Споры образуются вне организма при доступе свободного кислорода. Вирулентность возбудителя обусловлена наличием капсулы и экзотоксина.

Источник инфекции - домашние животные (крупный рогатый скот, овцы, козы, верблюды, свиньи). Заражение может наступать при уходе за больными животными, убое скота, обработке мяса, а также при контакте с продуктами животноводства (шкурами, кожами, меховыми изделиями, шерстью, щетиной), обсемененными спорами сибиреязвенного микроба. Заражение имеет преимущественно профессиональный характер. Инфицирование происходит через почву, в которой споры сибиреязвенного возбудителя сохраняются в течение многих лет. Споры попадают в кожу через микротравмы. При алиментарном инфицировании (употреблении зараженных продуктов) возникает кишечная форма. Передача возбудителя может осуществляться аэрогенным путем (вдыханием инфицированной пыли, костной муки). В этих случаях возникают легочные и генерализованные формы сибирской язвы.

Заболевание, вызванное сибиреязвенной палочкой, возникает у лиц, которые по роду своей профессиональной деятельности соприкасаются со шкурами и шерстью, зараженными возбудителем, при их транспортировке и обработке, а также уходе за животными, убое скота, вскрытии скотомогильников.

Инфицирование происходит, прежде всего, через повреждение эпидермиса. Язвы возникают на коже лица, шеи и руках. В дальнейшем воспалительные изменения быстро нарастают, образуется очаг с геморрагическим болезненным струпом и некрозом. Вокруг некроза возникают новые очаги, образуются язвы, повышается температура тела, иногда развивается сибиреязвенный сепсис с образованием вторичных очагов, менингоэнцефалитом. Легочная форма сибирской язвы начинается остро, протекает тяжело. Характеризуется болью в груди, одышкой, цианозом, тахикардией, кашлем с отделением пенистой, кровянистой мокроты. Температура тела достигает 40 °С и выше, артериальное давление снижается. Для кишечной формы характерны общая интоксикация, повышение температуры тела, боль в эпигастральной области, диарея и рвота.

#### Диагностика

Распознавание сибирской язвы основано на данных эпидемиологического анамнеза (профессия больного, характер обрабатываемого материала, откуда доставлено сырье, контакт с больными животными и др.). Учитывают также характерные изменения кожи в области ворот инфекции (расположение на открытых участках, наличие темного струпа, окруженного вторичными пустулами, отеком и гиперемией, анестезию язвы). Следует учитывать, что у привитых работников все изменения кожи могут быть выражены слабо и напоминать стафилококковые заболевания (фурункул и др.). Лабораторным подтверждением диагноза служат выделение культуры сибиреязвенной палочки и ее идентификация. Для исследования берут содержимое пустулы, везикулы, тканевый выпот из-под струпа. При подозрении на легочную форму берут кровь, мокроту, испражнения. При кожных формах гемокультуру выделяют редко. Взятие и пересылку материала проводят с соблюдением всех правил работы с особо опасными инфекциями. Для исследования материала (шкур, шерсти) применяют реакцию

термопреципитации (реакция Асколи). Для обнаружения возбудителя используют также иммунофлюоресцентный метод. В качестве вспомогательного метода можно использовать кожно-аллергическую пробу со специфическим аллергеном, который вводят внутрикожно (по 0,1 мл). Результат учитывают через 24 и 48 ч. Положительной считают реакцию при наличии гиперемии и инфильтрата диаметром свыше 10 мм при условии, что реакция не исчезла через 48 ч.

#### Лечение

Для этиотропного лечения используют антибиотики, а также специфический иммуноглобулин. Чаще всего назначают бензилпенициллин при кожной форме по 2-4 млн ЕД/сут парентерально. После исчезновения отека в области язвы можно назначать препараты пенициллина внутрь (ампициллин, оксациллин еще в течение 7-10 сут). При легочной и септической форме бензилпенициллин вводят внутривенно в дозе 16-20 млн ЕД/сут. При сибиреязвенном менингите такие дозы бензилпенициллина сочетают с гидрокортизоном по 300-400 мг. При непереносимости бензилпенициллина при кожной форме сибирской язвы назначают тетрациклин в дозе 0,5 г 4 раза в сутки в течение 7-10 дней. Можно использовать также и эритромицин (по 0,5 г 4 раза в сутки в течение 7-10 сут). В последнее время рекомендуют ципрофлоксацин по 400 мг через 8-12 ч, а также доксициклин по 200 мг 4 раза в сутки, а затем по 100 мг 4 раза в сутки.

Специфический иммуноглобулин противосибиреязвенный вводят внутримышечно в дозе 20-80 мл/сут (в зависимости от клинической формы и степени тяжести болезни) после предварительной десенсибилизации. Вначале для проверки чувствительности к лошадиному белку вводят внутрикожно разведенный в 100 раз иммуноглобулин противосибиреязвенный в дозе 0,1 мл. При отрицательной пробе через 20 мин вводят подкожно разведенный препарат в дозе 0,1 мл (1:10) и через 1 ч - всю дозу внутримышечно. При положительной внутрикожной реакции от введения иммуноглобулина противосибиреязвенного лучше воздержаться.

#### Профилактика

Обнаружение и ликвидация очагов инфекции по линии ветеринарной службы. Лицам, подвергаемым опасности заражения сибирской язвой (сотрудникам ветеринарной службы, предприятий по переработке кожевенного сырья и шерсти, мясокомбинатов, лабораторий, где работают с возбудителем сибирской язвы), проводят прививки вакциной для профилактики сибирской язвы (вакциной сибиреязвенной живой сухой для подкожного, скарификационного и аэрозольного применения<sup>\*</sup>). Непосредственно перед прививкой ампулу с сухой вакциной вскрывают, шприцем вводят в нее 30% раствор глицерола (глицерина<sup>\*</sup>) в дозе 1 мл (приложен к коробке с вакциной), слегка встряхивают до получения равномерной взвеси. На кожу верхней трети плеча наносят (после предварительной обработки кожи спиртом или эфиром) 2 капли вакцины и делают насечки через каждую каплю. За лицами, контактировавшими с больными животными, устанавливают медицинское наблюдение в течение 2 нед. Необходима дезактивация выделений и перевязочного материала больного.

#### Сап

Сап может возникать у работников ветеринарного надзора за лошадьми. Заражение происходит капельным путем. Кожная форма сапа характеризуется гранулемами, которые нагнаиваются с образованием язв. Аналогичные изменения происходят и во внутренних органах. Течение заболевания сопровождается развитием пустул, абсцессов, сепсисом. При затяжном течении сапа развивается гранулематоз. Необходимы строгая изоляция больных, своевременное обнаружение больных сапом лошадей, использование персоналом, который ухаживает за животными, специальной одежды, перчаток. Спецодежду регулярно дезинфицируют 2% хлорамином Б<sup>\*</sup>.

## Ящур

Ящур - заразное заболевание, вызываемое фильтруемым вирусом. Резервуаром инфекции считают крупный рогатый скот. Человек заражается ящуром от больных животных, главным образом через сырое молоко. Заболевание характеризуется высокой температурой тела, развитием мелких пузырьков на слизистой оболочке рта, в его окружности, а также на руках у ногтевого ложа. Лихорадка длится в течение 5-6 дней. Через 2-3 дня пузырьки вскрываются, развиваются стоматиты, возникает обильное слюнотечение. Речь и глотание затруднены. Высыпания сопровождаются лихорадкой. В крови - эозинофилия. Длительность заболевания составляет до 3 нед.

Дифференциальную диагностику необходимо проводить с афтозными стоматитами, герпетической ангиной. Для подтверждения диагноза используют выделение вируса и серологические реакции (РСК, РНГА).

### Лечение

Лечение проводят антибиотиками. Местно язвочки смазывают 5% раствором серебра нитратом (ляписного карандаша<sup>▲</sup>), полоскание осуществляют 1% раствором калия перманганата, 3% раствором водорода пероксида.

### Профилактика

Борьба с ящуром среди домашних животных. Соблюдение мер предосторожности при уходе за больными животными и переработке сырых молочных продуктов.

### Бруцеллез

Бруцеллез (мальтийская лихорадка, болезнь Банга, болезнь Брюса) - зоонозное инфекционно-аллергическое заболевание, которое характеризуется поражением опорно-двигательного аппарата, нервной, половой систем и др. Имеет тенденцию к хроническому течению.

В РФ бруцеллез широко распространен на Южном Урале, в Ставропольском и Краснодарском краях, других регионах. Известно шесть видов бруцелл. Патогенными для человека считают четыре: возбудитель бруцеллеза мелкого рогатого скота (*Brucella melitensis*), крупного рогатого скота (*Brucella abortus*), свиней (*Brucella suis*), а также *Brucella canis*.

Бактерии отличаются выраженным полиморфизмом, и в одном препарате можно наблюдать кокки или удлинённые палочки (особенно в молодых культурах). *B. melitensis* представлены преимущественно кокками, *B. abortus* и *B. suis* - палочками с закругленными концами. Все виды могут образовывать L-формы, способные длительно существовать в организме человека. Бруцеллы устойчивы во внешней среде (в воде, навозе) и продуктах питания.

Резервуаром и источником инфекции служат домашние животные (овцы, козы, коровы, свиньи, реже собаки). Человек - вторичный хозяин. Заболевания людей, исключая случаи лабораторного заражения, возникают на фоне эпизоотии. От животных бактерии передаются к человеку при контакте с зараженными фекалиями, мочой, молоком и мясом. Как правило, каждый из патогенных для человека видов бруцелл избирательно инфицирует животных: *B. abortus* чаще вызывает бруцеллез у крупного рогатого скота (болезнь Банга), *B. melitensis* - у коз и овец (иногда кур), *B. suis* - у свиней (резервуаром отдельных биотипов последнего вида также служат зайцы и северные олени). Заболеваемость людей бруцеллезом, прежде всего, носит профессиональный характер.

Заражение может происходить алиментарным путем при несоблюдении техники безопасности или через микроповреждения кожи (на мясоперерабатывающих предприятиях, во

время оказания помощи при отеле и ягнении). Заражению подвержены ветеринарные работники, телятницы, чабаны, работники мясо- и молокоперерабатывающих заводов.

Возбудитель гематогенно распространяется по всему организму, приводит к аллергизации и формированию очагов в различных органах и системах.

#### Клиническая картина

Остросептическая форма бруцеллеза характеризуется высокой температурой тела, при которой самочувствие больных остается хорошим (иногда они даже сохраняют трудоспособность). Отмечают умеренную головную боль, повторные познобливания, повышенную потливость. Умеренно увеличены все группы периферических лимфатических узлов (микрополиаденит), печень и селезенка. При хронических формах на фоне субфебрильной (реже фебрильной) температуры и ретикулоэндотелиоза (микрополиаденита, увеличения печени и селезенки) возникают различные органые изменения. Часто поражаются крупные суставы (периартриты, артриты и бурситы), мышцы (миозиты), нервная периферическая система (моно- и полиневриты, радикулиты и плекситы), половая система (орхиты и оофориты, эндометриты и самопроизвольные аборты).

Течение хронических форм бруцеллеза длительное, обострения сменяются ремиссиями. У некоторых больных и после санации организма от бруцелл могут быть стойкие остаточные признаки (резидуальный бруцеллез).

При диагностике учитывают эпидемиологические предпосылки и характерные клинические проявления. Дифференцировать необходимо от сепсиса, малярии, туберкулеза, ревматоидного артрита. Из специфических методов используют реакции Райта, Хеддлсона, внутрикожную аллергическую пробу с бруцеллином (пробу Бюрне). Аллергическая проба Бюрне становится положительной в конце 1-й и на 2-й неделе болезни. Отрицательные результаты этой пробы позволяют исключить бруцеллез (кроме ВИЧ-инфицированных пациентов, у которых исчезают все реакции ГЗТ).

#### Лечение

Антибиотики могут дать эффект только при остросептической форме бруцеллеза. Назначают тетрациклин по 0,5 г через 6 ч в течение 3-6 нед. Кроме того, применяют стрептомицин в течение первых 2 нед (внутримышечно по 1 г через 12 ч). Можно назначать ко-тримоксазол (бисептол<sup>®</sup>) по 6 таблеток в сутки в течение 4 нед. Более эффективна комбинация ко-тримоксазола (бисептола<sup>®</sup>) и рифампицина. При лечении больных хроническим бруцеллезом основную роль играют препараты, оказывающие неспецифическое и специфическое десенсибилизирующее действие. Для специфической десенсибилизации и повышения иммунитета применяют вакцинотерапию. Наибольшее распространение получило подкожное и внутрикожное введение вакцины. Обострение болезни наступает у 20-30% больных.

#### Профилактика

Необходима борьба с бруцеллезом сельскохозяйственных животных. В хозяйствах, где имеется бруцеллез сельскохозяйственных животных, не следует допускать употребления мяса или молочных продуктов, сырого молока, сливок. Лица, ухаживающие за бруцеллезными животными, должны строго соблюдать правила личной профилактики. Необходима противобруцеллезная вакцинация лиц из группы риска.

#### Ку-лихорадка

Ку-лихорадка - острое риккетсиозное заболевание, которое характеризуется общей интоксикацией, лихорадкой и частым поражением легких. Заболевание относят к зоонозам. Заражение возможно трансмиссивным, контактным, алиментарным и воздушно-капельным путем. Возбудителем лихорадки служит риккетсия Бернета. Она устойчива во внешней среде, не инактивируется при высушивании, сохраняется в молочных продуктах после пастеризации.



Инкубационный период длится чаще 14-19 дней. Заболевание начинается остро, температура тела поднимается до 38-39 °С, длится в течение 1-2 нед. Характерны большие суточные размахи температуры, проливные поты, мышечная и головная боль, болезненность глазных яблок. Наблюдают артериальную гипотензию, брадикардию. Поражение органов дыхания характеризуется сухим кашлем, саднением за грудиной, сухими или влажными мелкопузырчатыми хрипами. К концу 1-й недели увеличиваются печень и селезенка.

#### Диагностика

Необходимо дифференцировать от орнитоза, микоплазмоза, острых пневмоний, лептоспироза, бруцеллеза, тифопаратифозных заболеваний. Доказательством считают обнаружение специфических антител с помощью РСК.

#### Лечение

Назначают тетрациклин в суточной дозе 0,8-1,2 г или хлорамфеникол (левомецетин<sup>▲</sup>) по 2 г/сут. Курс лечения составляет 8-10 дней. Во время лихорадочного периода вводят 5% раствор глюкозы<sup>▲</sup> или изотонический раствор натрия хлорида по 500-1000 мл внутривенно.

Назначают комплекс витаминов, при поражении легких дополнительно рекомендуют оксигенотерапию, бронходилататоры.

#### Профилактика

Борьба с ку-лихорадкой сельскохозяйственных животных, соблюдение мер предосторожности при переработке молока больных животных.

#### Клещевые дерматозы

Существуют широкие возможности профессионального контакта людей с клещами, паразитирующими на птицах, на территории птицеводческих хозяйств, при промысловой охоте. Особую роль здесь играют гамазовые клещи, вызывающие тяжелые хронические клещевые дерматиты. На месте укуса иксодового клеща развивается хроническая мигрирующая эритема, может развиться доброкачественный лимфаденоз кожи как результат доброкачественной лимфоретикулярной гиперплазии Т-лимфоцитов. Профессиональные алергодерматозы, вызываемые синантропными (акароидными) клещами амбарно-зернового комплекса, наблюдают у рабочих элеваторов, зернохранилищ, фермеров, мельников, булочников. Они характеризуются дерматозами типа атопического дерматита в сочетании с бронхиальной астмой, аллергическим ринитом и конъюнктивитом. Зерновую чесотку вызывают различные личинки вредителей зерна паразитирующих клещей *Pyemotes tritici*. При сосании живот клеща набухает (клещ с шаровидным животом). Контакт с зараженным зерном, соломой, зерновыми мешками может способствовать поражению людей чесоткой. При этом возникают плотные высыпания в виде маленьких узелков. Зуд бывает очень сильным. Эти клещи могут быть причиной развития бронхиальной астмы.

Среди профессиональных заболеваний инфекционно-биологической природы важное место занимают профессиональные микозы кожи. К ним относят трихофитию профессиональную, вызванную антропофильными грибами (возможна у шахтеров, парикмахеров и медицинских работников) и инфильтративно-нагноительную, а также микроспорию, которые развиваются в результате заражения зоофильными грибами (возможно у лаборантов, животноводов, ветеринаров). Кандидозы встречают у работников фармацевтических и кондитерских производств, плесневые микозы - у работающих в контакте с мукой, ферментами. Распространенности микозов кожи у шахтеров способствуют микротравматизация, мацерация кожи, высокая влажность и температура производственных помещений.

## Клиническая картина

Клинические проявления при поражении работников вивариев, библиотек гипсовидным трихофитом характеризуются развитием везикулезной формы трихофитии гладкой кожи. Трихофития, вызванная фавиформным трихофитом, характеризуется полиморфными эритематозно-скваматозными, везикулезными, инфильтративными и глубокими нагноительными процессами. При внедрении в кожу или легкие аспергилл возможно развитие аспергиллеза кожи и легких. Лечение больных профессиональными микозами проводят в соответствии с современными принципами микологии.

## Профилактика

Профилактика профессиональных заболеваний инфекционно-биологической природы заключается в борьбе с болезнями животных и загрязненностью сельскохозяйственных предприятий. Необходимо соблюдение санитарно-гигиенических норм и мониторинга условий труда работников сельского хозяйства, использование средств индивидуальной защиты.

## Контрольные вопросы и задания

1. Назовите группы риска работающих по заболеваниям инфекционной природы.
2. Какие инфекционные заболевания относят к антропонозам и антропозоонозам?
3. Укажите основные профессиональные заболевания инфекционной природы.
4. Каковы основные клинические формы эризипелоида?
5. Опишите клинические проявления сибирской язвы и назовите меры профилактики профессионального инфицирования.
6. Назовите методы серологической диагностики профессионального бруцеллеза.
7. Назовите принципы профилактики профессиональных заболеваний инфекционной природы.
8. Назовите критерии проведения медико-социальной экспертизы при профессиональных заболеваниях инфекционной природы.

## ГЛАВА 7. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ОСТЕОПАТИИ ТОКСИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ

В настоящее время к профессиональным остеопатиям токсической этиологии относят промышленный флюороз (флюороз скелета, криолитовую болезнь), болезнь итай-итай (воздействие кадмия), остеопатии при воздействии фосфора, стронция, свинца, висмута и других соединений.

Токсические остеопатии развиваются при длительном производственном воздействии химических веществ, которые способны накапливаться в костной ткани и нарушать ее метаболизм. Общепринятой классификации поражений нет. В зависимости от этиологического фактора выделяют токсические остеопатии, вызванные воздействием того или иного химического фактора.

Фтор и его соединения используют в производстве фторорганических соединений, суперфосфата, фреонов, фторбериллиевых солей, электролитического получения алюминия, в качестве инсектофунгицидов и др. Основное депо фтора в организме - костная ткань (задерживается 96% поглощенного фтора), затем зубы, волосы.

Отравления фосфором встречаются при производстве фосфорной бронзы и различных воспламеняющихся смесей. Наибольшая опасность отравления соединениями фосфора

существует при термоэлектрической возгонке, в химико-фармацевтической промышленности (производстве фосфорной кислоты и ряда фосфорных соединений), производстве по переработке желтого фосфора в красный.

Кадмий содержится в мазуте и дизельном топливе (высвобождается при его сжигании). Его используют в качестве присадки к сплавам, при нанесении гальванических покрытий (кадмировании неблагородных металлов), для получения кадмиевых пигментов, нужных при производстве лаков, эмалей и керамики, в качестве стабилизаторов для пластмасс (например, поливинилхлорида), в электрических батареях и т.д.

#### Патогенез

Фтор обладает раздражающим (фтористый водород и плавиковая кислота) и резорбтивным (за счет образования в организме токсичного фториона) действием. Он поражает опорно-двигательный аппарат, служит протоплазматическим и ферментным ядом многогранного действия. Нарушает процессы гликолиза, минеральный обмен, в особенности кальциевый и фосфорный, образует в организме труднорастворимый фторид кальция, что делает кальций биологически инертным. Фосфор оказывает политропное действие на нервную, сердечно-сосудистую системы, паренхиматозные органы, нарушает окислительно-восстановительные процессы, белковый, углеводный и жировой обмен, угнетает функцию щитовидной железы и надпочечников. При интоксикации фосфором наблюдают многочисленные кровоизлияния в кожу, серозные оболочки, паренхиматозные органы, головной мозг, происходит жировое перерождение печени, почек, сердца. Возникает оссифицирующий периостит костей и челюстей с их некрозом и склонностью к новообразованиям.

#### Клиническая картина

При хроническом отравлении фтористым водородом и фтористыми солями определяют расстройства чувствительности зубов и десен, зазубренность, стертость и коричневатое окрашивание зубов, крапчатость эмали, гингивиты и пародонтозы, жжение, боли и опухание носа, изъязвления, прободение носовой перегородки (возможно развитие в первые годы работы).

Соли фтористоводородной (плавиковой) кислоты преимущественно поражают зубы и костную систему. Флюороз может быть вызван фтористым водородом, солями плавиковой кислоты, криолитом, суперфосфатами. Рабочие жалуются на скованность, тугоподвижность в позвоночнике и крупных суставах, суставные боли ревматического характера. Определяют крапчатость зубов и безболезненное утолщение в области костных гребней и выступов таза, плечевого пояса, предплечий и голеней. Общее самочувствие может быть удовлетворительным, без понижения работоспособности. При рентгенологическом исследовании скелета определяют генерализованный остеосклероз с новообразованием кости со стороны эндо- и периоста и обызвествлением связок. Различают три стадии костного флюороза:

- I - огрубление костной структуры с утолщением костных балок ребер, позвоночника, склероз, периостозы и эндостозы длинных трубчатых костей;
- II - массивный склероз костей с частичным обызвествлением мест прикрепления мышц и связок;
- III - полная окаменелость костей и связок позвоночника, таза и длинных цилиндрических костей.

Процесс носит системный характер с преимущественным поражением центральных спонгиозных костей - позвоночника, таза, ребер, лопаток. Заболевание чаще наблюдают у рабочих электролизных алюминиевых цехов, где атмосфера загрязнена пылью криолита, глинозема и фтористым водородом, обычно при стаже не менее 7-10 лет. Следует отметить частоту деформирующего спондилеза, по-видимому, того же генеза. Предрасполагающую роль в развитии флюороза играет возрастной фактор. Имеет значение тяжелый физический труд.

При воздействии фосфора отмечают гингивит, стоматит, пародонтоз, кариес зубов, хронический гастрит, гепатит. Описывают «фосфорный» некроз челюсти, который наблюдали при воздействии желтого фосфора. Он начинается как обычный верхушечный или краевой периодонтит с болями, припухлостью десны и расшатыванием зуба с последующими инфицированием, нагноением и периоститом. Дальнейшее течение осложняется абсцессами и свищами, которые вскрываются в полости рта или на шее.

Выделены четыре стадии фосфорного остеонекроза .

- Первая стадия - жалобы на боли в зубах (без рентгенологических или хирургических признаков поражения костей).

- Вторая стадия (очаговой резорбции кости) - зубная боль (особенно при постукивании), стоматит. В ходе операции обнаруживают гиперемию костной ткани, рентгенологически - резорбцию альвеолярного края.

- Третья стадия (некроза) - обильное гнойное отделяемое с изъязвлением на месте удаленных зубов, образование абсцессов и свищей с обнажением некротической кости грязно-серого цвета. Рентгенологически наряду с крупнопятнистым остеопорозом обнаруживают обширные деструктивные очаговые изменения (резорбцию альвеолярного края, образование секвестров, вовлечение в процесс гайморовых полостей и периостальную реакцию).

- Четвертая стадия (исхода, или конечной деформации) - головные и ноющие зубные боли, иррадиирующие в виски, скулы, наружный угол глаза или крылья носа, нарушение речи и жевательной функции, вызванное образованием свищей между полостью рта, носа и гайморовой пазухой. Характерно стойкое и значительное обезображивание лица. Некроз может распространяться на клиновидные, носовые, слуховые и лобные кости, а также основание черепа.

При воздействии фосфора отмечают отложение солей кальция в эпифизах костей, визуализируемое на рентгенограммах в виде сгущения (распространения) эпифизарных линий. При продолжении контакта с фосфором наряду с процессом отложения кальция происходит его рассасывание. Дальнейшее воздействие фосфора приводит в конечном итоге к атрофии кости. На рентгенограммах указанные сгущения в эпифизах представлены тонкой, нежной поперечной исчерченностью, а также выступающими рубцами эпифизов на фоне увеличенной прозрачности костной ткани. Данные изменения отчетливо видны на костях голени, менее - на лучевой и локтевой костях. Характерна склонность к спонтанным переломам.

Кадмий вызывает гипокальциурию и нарушение структуры костной ткани. Обнаруживают поперечные борозды в костях лопаток, таза, эпифизах костей конечностей и особенно часто ребер, где могут быть спонтанные переломы и костные мозоли. Кадмий служит высокотоксичным веществом, способен вызывать раздражение верхних дыхательных путей, воспалительные процессы в легких, паренхиматозное поражение печени с нарушением ее функций, дистрофические изменения миокарда, нарушения кальциевого обмена, костеобразования, анемию.

Ионы алюминия угнетают остеобласты и снижают содержание остеокальцина, продуцируемого этими клетками, а также вызывают угнетение минерализации остеоида вплоть до полного блока. Присутствие в костном кристалле алюминия, подобно другим металлам, снижает способность остеокластов к резорбции минералов.

Действие стронция и его соединений на костную ткань подобно влиянию на нее фосфора и состоит в раздражении остеогенной ткани, что ведет к усиленному оппозиционному росту и ослаблению процессов резорбции. В результате развивается склероз спонгиозного и компактного веществ при сохранении нормального роста в длину.

Поражение костной системы при интоксикации бериллием характеризуется утолщением надкостницы ребер и длинных трубчатых костей, остеопорозом и остеомаляцией (по типу

рахита). Кроме того, бериллий может вызывать неопластические изменения костной ткани по типу остеосаркомы.

Изменения костной ткани при хроническом воздействии свинца обусловлены его депонированием в местах максимального роста костей (эпифизах длинных трубчатых костей в интраметафизарных зонах), в основном у лиц молодого возраста. Рентгенологические симптомы весьма постоянны и характерны. На рентгенограммах отмечают так называемые свинцовые полосы (поперечные ленты уплотнения в метафизарных концах длинных костей). По их ширине можно судить о длительности процесса, а интенсивность теней отражает количество депонированного свинца. Свинцовые изменения в костях отличаются отсутствием периостальной реакции. В первую очередь и больше всего страдают дистальный конец предплечья и бедра, оба конца голени, проксимальный конец плеча, передние концы средних ребер. Нередко свинцовая полоса окружает ядра окостенения.

Висмутовые соединения - соли высокоатомного металла - вызывают изменения, весьма сходные с таковыми при воздействии свинца, - образование склеротических зон в метафизарных зонах, которое обнаруживают рентгенологически.

#### Диагностика

Основной метод диагностики токсической остеопатии - рентгенологическое исследование. Оно включает рентгеноморфо- и денситометрию длинных трубчатых костей предплечья и голени, костей таза. Определяют активность щелочной фосфатазы (показатель костеобразования; норма составляет менее 280 МЕ) и кислой фосфатазы (показатель костной резорбции; норма - от 4 до 10 МЕ), тиреотропный и паратиреотропный гормоны, кальций.

#### Дифференциальная диагностика

Остеопатии, вызванные соединениями фтора, дифференцируют от склеротических заболеваний скелета (анкилозирующего спондилоартрита Штрюмпелля-Бехтерева-Мари, фиброзной остеодистрофии, мраморной болезни Альберс-Шёнберга, системного остеосклероза, болезни Форестье, остеобластных костных метастазов, мелореостоза), рахита (дефицита витамина D, недостатка ультрафиолетового облучения), скорбута (дефицита витамина С и Р), гипервитаминоза А и D, дегенеративно-дистрофических изменений суставов и позвоночника (остеоартрозов, деформирующего спондилеза и остеохондроза позвоночника).

Остеопатию, вызванную соединениями фосфора, дифференцируют от вульгарного остеомиелита и периодонтита.

Остеопатию, вызванную соединениями кадмия, дифференцируют от остеопатии голодающих или синдрома Милкмена.

Остеопатию, вызванную воздействием бериллия, дифференцируют от рахита, вторичного остеопороза, который возникает при нарушениях гормональных и обмена веществ.

Остеопатию, вызванную воздействием свинца и висмута, дифференцируют от врожденного сифилиса, рахита (леченого), скорбута, эндокринопатий, отравлений другими металлами (медью, ртутью, мышьяком).

Рекомендованы консультации эндокринолога, ортопеда, ревматолога, гематолога и невролога.

#### Лечение

Назначают комплексоны, ускоряющие выведение токсических веществ из организма. Рекомендуют общеукрепляющее лечение, назначение препаратов кальция, ретинола, витаминов группы В, аскорбиновой кислоты, витамина Р\* (из цитрусовых) и витамина D\* (способствует предотвращению прогрессирования процесса).

#### Профилактика

Основная роль в профилактике профессиональных остеопатий, связанных с воздействием остеотропных химических веществ на организм человека, принадлежит улучшению условий труда. Необходимы механизация и автоматизация основных производственных процессов, герметизация аппаратуры, эффективная вентиляция, наблюдение за ее правильной работой. Следует использовать противопылевые респираторы, защитную одежду.

Для предупреждения профессиональных остеопатий необходим тщательный профессиональный отбор при поступлении на работу на этапе предварительного медицинского осмотра. Противопоказаниями к приему на работу в контакте с остеотропными химическими веществами, кроме общих медицинских противопоказаний, считают заболевания, которые связаны с нарушением питания, эндокринную патологию, заболевания суставов, связок и сухожилий, склеротические изменения скелета (анкилозирующий спондилоартрит Бехтерева, фиброзную остео дистрофию, мраморную болезнь Альберс-Шёнберга, болезнь Форестье, остеобластные костные метастазы), патологические изменения костной ткани вследствие усиленной резорбции и нарушения минерализации.

Следующий этап профилактики - периодические медицинские осмотры. Массовый характер осмотров работников предполагает участие терапевта, хирурга-ортопеда, невролога, рентгенолога, эндокринолога (по показаниям). Необходимо проведение детального рентгенологического исследования длинных трубчатых костей голеней и предплечий. При проведении периодических медицинских осмотров проводят отбор работников с ранними признаками воздействия токсических веществ на костную ткань и формируют группы риска.

#### Экспертиза трудоспособности

При начальных признаках заболевания больных считают временно нетрудоспособными (до проведения амбулаторного лечения и купирования болевого синдрома). При умеренно выраженных симптомах заболевания рекомендуют рациональное трудоустройство вне воздействия остеотропных химических факторов и значительных физических нагрузок, а также направление на Бюро медико-социальной экспертизы.

#### Контрольные вопросы и задания

1. Назовите основные химические факторы, приводящие к развитию профессиональных остеопатий.
2. Опишите особенности патогенеза профессиональных остеопатий при воздействии фтора и фосфора.
3. Приведите классификацию профессионального флюороза.
4. Опишите особенности токсического действия на организм человека желтого фосфора.
5. Какова роль кадмия, алюминия, стронция, висмута, свинца и бериллия в формировании профессиональных остеопатий?
6. В чем заключаются диагностика и дифференциальная диагностика профессиональных остеопатий?
7. Опишите профилактику и экспертизу трудоспособности при профессиональных остеопатиях.

## ГЛАВА 8. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ

В настоящее время происходят развитие промышленности, производство новых химических веществ и соединений, химизация сельского хозяйства, строительство предприятий микробиологической промышленности и новых промышленных комплексов в различных районах страны. Все это сопровождается увеличением количества рабочих, которые контактируют с неблагоприятными производственными факторами, вызывающими развитие профессиональных заболеваний кожи. В значительной степени этому способствуют пока еще широкое применение в промышленности и сельском хозяйстве устаревшего оборудования и несовершенных технологий, недостаточное использование защитных средств. Профессиональные заболевания кожи в большинстве случаев развиваются вследствие контакта кожи с одним, двумя или комплексом вредных производственных факторов. Причиной возникновения большинства профессиональных дерматозов (более 92%) служат химические соединения, и лишь немногим более 7% случаев приходится на долю физических и инфекционных факторов. Ниже перечислены другие вредности, вызывающие профессиональные заболевания кожи в условиях современной промышленности и сельского хозяйства.

- Химические факторы.

— Раздражители (оказывают преимущественно раздражающее действие) облигатные, которые вызывают ожоги и изъязвления кожи (концентрированные неорганические кислоты и щелочи, некоторые соли тяжелых металлов, вещества кожно-нарывного действия), и факультативные, вызывающие:

- ◇ контактные дерматиты (слабоконцентрированные растворы кислот, щелочей, органические кислоты, большинство органических растворителей);

- ◇ поражение фолликулярного аппарата (смазочные масла, деготь, пек, хлорированные нафталины);

- ◇ токсическую меланодермию (нафтеновые углеводороды);

- ◇ ограниченные гиперкератозы и эпителиому (бензантрен, бензапирен, фенантрен).

— Вещества, обладающие фотостимулирующими и фотосенсибилизирующими свойствами, вызывают фотодерматиты (пек, гудрон, асфальт, толь, лекарственные препараты фенотиазинового ряда, сульфаниламиды и др.).

— Вещества - сенсибилизаторы аллергического дерматита, токсикодермии и экземы при контактном и неконтактном (через рот, ингаляционный путь) введении аллергена.

- Физические факторы (высокие и низкие влажность и температура воздуха; солнечное, ионизирующее, инфракрасное излучение, электричество).

- Механические факторы (трение, давление, ушибы, уколы, порезы и др.).

- Инфекционные и паразитарные факторы (грибки, бактерии, вирусы, паразиты).

Развитию и прогрессированию заболевания способствуют также следующие изменения в организме: нарушения обмена веществ и иммунитета, психогенные и органические изменения ЦНС, наследственные и врожденные дефекты.

В настоящее время происходят развитие промышленности, производство новых химических веществ и соединений, химизация сельского хозяйства, строительство предприятий микробиологической промышленности и новых промышленных комплексов в различных районах страны. Все это сопровождается увеличением количества рабочих, которые контактируют с неблагоприятными производственными факторами, вызывающими развитие профессиональных заболеваний кожи. В значительной степени этому способствуют пока еще широкое применение в промышленности и сельском хозяйстве устаревшего оборудования и несовершенных технологий, недостаточное использование защитных средств.

Профессиональные заболевания кожи в большинстве случаев развиваются вследствие контакта кожи с одним, двумя или комплексом вредных производственных факторов. Причиной возникновения большинства профессиональных дерматозов (более 92%) служат химические соединения, и лишь немногим более 7% случаев приходится на долю физических и инфекционных факторов. Ниже перечислены другие вредности, вызывающие профессиональные заболевания кожи в условиях современной промышленности и сельского хозяйства.

- Химические факторы.

- Раздражители (оказывают преимущественно раздражающее действие) облигатные, которые вызывают ожоги и изъязвления кожи (концентрированные неорганические кислоты и щелочи, некоторые соли тяжелых металлов, вещества кожно-нарывного действия), и факультативные, вызывающие:

- ◇ контактные дерматиты (слабоконцентрированные растворы кислот, щелочей, органические кислоты, большинство органических растворителей);

- ◇ поражение фолликулярного аппарата (смазочные масла, деготь, пек, хлорированные нафталины);

- ◇ токсическую меланодермию (нафтеновые углеводороды);

- ◇ ограниченные гиперкератозы и эпителиому (бензантрен, бензапирен, фенантрен).

- Вещества, обладающие фотостимулирующими и фотосенсибилизирующими свойствами, вызывают фотодерматиты (пек, гудрон, асфальт, толь, лекарственные препараты фенотиазинового ряда, сульфаниламиды и др.).

- Вещества - сенсибилизаторы аллергического дерматита, токсикодермии и экземы при контактом и неконтактном (через рот, ингаляционный путь) введении аллергена.

- Физические факторы (высокие и низкие влажность и температура воздуха; солнечное, ионизирующее, инфракрасное излучение, электричество).

- Механические факторы (трение, давление, ушибы, уколы, порезы и др.).

- Инфекционные и паразитарные факторы (грибки, бактерии, вирусы, паразиты).

Развитию и прогрессированию заболевания способствуют также следующие изменения в организме: нарушения обмена веществ и иммунитета, психогенные и органические изменения ЦНС, наследственные и врожденные дефекты.

#### Профессиональная токсикодермия

В отличие от профессионального аллергического дерматита, токсикодермию считают результатом как сенсибилизирующего, так и токсического действия химических веществ. Последние попадают в организм ингаляционным и реже трансдермальным (при непосредственном контакте с кожей), подкожным или другими путями. Нередко причиной профессиональной токсикодермии служит производственный контакт с антибиотиками, сульфаниламидными препаратами, барбитуратами, хинином, солями йода, брома, этакридином (риванолом<sup>®</sup>), прокаинам (новокаином<sup>®</sup>) и др. Профессиональная токсикодермия развивается, как правило, при резко выраженной чувствительности немедленно-замедленного или замедленного типов. Именно поэтому характерной особенностью клинического течения профессиональной токсикодермии считают интенсивную воспалительную реакцию (в части случаев с изменением общего состояния), которая развивается в короткие сроки после поступления аллергена в организм. Однако после элиминации аллергена воспалительные изменения сравнительно быстро разрешаются. В диагностическом отношении определенный интерес представляет тот факт, что нерезко выраженные воспалительные признаки развиваются при вдыхании паров, пребывании в помещении, где работают с антибиотиками,



медикаментами, т.е. в результате воздействия минимального количества химических веществ. Эти особенности реактивности организма больных профессиональной токсикодермией необходимо учитывать при постановке диагностических аллергологических кожных проб. Нередко при аллергологическом исследовании этим методом отмечают выраженные положительные ответные реакции, в том числе протекающие по немедленно-замедленному типу. Учитывая возможность обострения, возникновения выраженных аллергических реакций в виде отека Квинке, таким больным рекомендуют проведение с диагностической целью иммунологических тестов *in vitro* (теста базофильной дегрануляции Шелли с антибиотиками, реакции специфической агломерации лейкоцитов).

#### Клиническая картина

Клиническая картина профессиональной токсикодермии характеризуется развитием на любых участках кожного покрова полиморфных распространенных пятнистых высыпаний, отечности, уртикарных, а также везикулезных и буллезных элементов. Течение профессиональной токсикодермии острое. Четко выражена тенденция к диссеминации и слиянию морфологических элементов в диффузные очаги поражения, в дальнейшем отмечают трансформацию в эритродермию. Наряду с указанными изменениями у отдельных больных, особенно при тяжелом течении профессиональной токсикодермии, происходят изменения типа геморрагической пурпуры, страдает общее состояние. При профессиональной токсикодермии, несмотря на полиморфизм и пестроту клинической картины, диагностируют характерные особенности, позволяющие предполагать наличие повышенной чувствительности к конкретному профессиональному фактору. К таким клиническим проявлениям, например, относят сульфаниламидную эритему, которая характеризуется образованием на коже и слизистых оболочках немногочисленных, имеющих округлые очертания, красновато-бурых, со слабым сиреневым оттенком пятен. Периферическая зона этих элементов может быть несколько отечной и иметь более яркую окраску. После обратного развития пятен остается интенсивная пигментация. Важное диагностическое значение имеет контакт с сульфаниламидными препаратами. Жалобы больных сводятся к зуду, жжению в очагах поражения. Они могут быть минимальными или отсутствовать. Необходимо отметить некоторые особенности профессиональной токсикодермии, обусловленной бензилпенициллином. Эритематозные высыпания на кистях отличаются выраженной тенденцией к диссеминации на кожный покров лица, туловища с прогрессирующим ухудшением общего состояния. Таким образом, в сложном комплексе признаков профессиональной токсикодермии наряду с аллергическими реакциями, свойственными замедленному типу, определенную роль играют токсический компонент и изменения, характерные для аллергических реакций немедленного типа.

#### Диагностика

При дифференциальной диагностике следует принимать во внимание, что профессиональная токсикодермия (в отличие от профессионального аллергического дерматита) характеризуется более резко выраженными изменениями общего состояния, развитием полиморфных высыпаний не только на кистях, лице или других подвергшихся воздействию производственных сенсibilизаторов участках кожи, но практически и на любом участке кожного покрова. У больных профессиональной токсикодермией, вызванной некоторыми лекарственными препаратами, имеются описанные выше характерные особенности клинической картины заболевания, которые облегчают проведение дифференциальной диагностики. Всесторонний анализ анамнестических данных, особенностей условий труда, путей проникновения производственных аллергенов в организм, характера клинических проявлений и динамики их развития служит основой дифференциальной диагностики между профессиональным аллергическим дерматитом и токсикодермией. Профессиональную токсикодермию встречают реже, чем профессиональный аллергический дерматит. Нередко резко выраженные проявления токсикодермии развиваются после минимального контакта с аллергеном. Течение профессиональной токсикодермии при прекращении контакта с

этиологическим фактором обычно непродолжительное и характеризуется обратным развитием признаков заболевания.

#### Лечение

Лечение основано на устранении причин, вызвавших заболевание, и назначении препаратов, которые оказывают гипосенсибилизирующее и антигистаминное действие [кальция хлорида, натрия тиосульфата, хлоропирамина (супрастин<sup>▲</sup>), клемастина (тавегила<sup>▲</sup>) и др.]. Для уменьшения отека тканей в утренние часы назначают в первые дни гидрохлоротиазид (гипотиазид<sup>▲</sup>), аскорбиновую кислоту, тиамин, рутозид (рутин<sup>▲</sup>). Наружно применяют водные и масляные взбалтываемые смеси, глюкокортикоидные мази (на участки выраженной воспалительной реакции).

#### Экспертиза трудоспособности

Резко выраженная повышенная чувствительность к промышленному аллергену, наличие гиперергических реакций обуславливают необходимость перевода больных профессиональной токсикодермией на работу вне всякого контакта с аллергеном, который вызвал заболевание, и другими сенсибилизирующими веществами. Рекомендуют вывод больных из помещений, в которых они работали в момент начала болезни. Больные с профессиональной токсикодермией должны находиться под наблюдением дерматолога и аллерголога с обязательным обследованием 1 раз в год.

#### Токсическая меланодермия

Возникает в результате воздействия в производственных условиях продуктов нефти, каменного угля. По сравнению с другими дерматозами, обусловленными углеводородами, токсическую меланодермию встречают реже. Заболевание локализуется на лице, щеках, шее, плечах и предплечьях. Токсическая меланодермия развивается медленно, в течение нескольких месяцев (лет). Отмечают три стадии развития. В I стадии наблюдают развитие гиперемии, формирование крупных пигментных пятен, больные жалуются на жжение и зуд в очагах поражения. Во II стадии, наряду с усилением пигментации и возникновением сетчатых и сливных аспидно-пепельных пятен, развиваются фолликулярные гиперкератозы и шелушение. Клинические проявления в III стадии весьма своеобразны. Фолликулярный гиперкератоз и характерная пигментация сочетаются с псевдоатрофией, телеангиэктазиями, шелушением. Больные токсической меланодермией жалуются на общее недомогание, повышенную утомляемость. Заболевание по клиническим проявлениям близко к меланозу Рилиа, токсической меланодермии Габерманна-Гоффманна, пойкилодермии, хлоазме. Проводя дифференциальную диагностику между токсической меланодермией и хлоазмой, следует учитывать, что высыпания при последней отмечают в основном у женщин. Окраска пигментных пятен может быть желтоватой, желтой или темно-коричневой, причем хлоазмальные пятна под действием солнечного света приобретают еще более темный оттенок. В отличие от токсической меланодермии, причинами развития хлоазмы считают беременность, заболевания печени, матки и др. У беременных хлоазма локализуется на лице, сосках и вокруг них, белой линии живота и наружных половых органах. Пигментация у больных фотодерматитом в отличие от токсической меланодермии носит сливной характер и развивается на участках облучения солнцем. При дифференциальной диагностике токсической меланодермии следует исключить также пеллагру и аддисонову болезнь.

#### Лечение

Лечение больных токсической меланодермией предполагает обязательное отстранение от контакта с углеводородами. Больным назначают повторные курсы внутривенных вливаний глюкозы<sup>▲</sup> с аскорбиновой кислотой и тиамин, препараты печени. В целях уменьшения признаков воспаления в эритематозной стадии наружно применяют противовоспалительные мази, а позже в участки пигментации рекомендуют втирание отшелушивающих и обесцвечивающих мазей.

## Экспертиза трудоспособности

В целях полного исключения воздействия углеводов больных токсической меланодермией следует переводить на работу вне контакта с указанными веществами.

### Профессиональные васкулиты

Роль профессиональных факторов в генезе сосудистых заболеваний кожи до сих пор в полной мере не отражена. В результате клинических обследований больших групп рабочих и больных с кожными заболеваниями среди работавших в различных отраслях промышленности определены клинико-морфологические особенности профессиональных сосудистых заболеваний в зависимости от характера различных по своей природе производственных раздражителей.

Профессиональные ангиопатии, вызываемые синтетическими полимерными материалами (поливинилхлоридом, перхлорвинилом, винипластами и др.), наблюдали у рабочих, занятых в производстве заменителей кожи, пластмасс для химической аппаратуры, лакокрасочных материалов и т.п. Для винилхлоридной болезни характерны признаки болезни Рейно: цианоз, побледнение, изменение окраски кожи пальцев кистей, стоп, парестезии. Присутствуют симптомы облитерирующего эндартериита, остеолиз ногтевых фаланг, диффузный остеопороз, астеноневротический синдром, ринофарингит, токсический гепатит. При тестировании - положительные кожные тесты с компонентами полихлорвинила: диоктилфталатом, фторофором и др. Профессиональные васкулиты, вызываемые ароматическими углеводородами (нафтолом, фенантроном), характеризуются выраженными геморрагическими признаками, гемолитическим синдромом, гипорегенераторной анемией, депрессией кроветворения, изменениями функциональных печеночных показателей. Описаны сосудистые пятна кожи, исчезающие при диаскопии, вызванные каменноугольными продуктами, обнаружено снижение резистентности кожных капилляров. Профессиональные сосудистые изменения могут быть обусловлены фитоаллергенами в результате токсического воздействия некоторых растений. Пыльцевые аллергены сорняка амброзии полыннолистной во время цветения нередко вызывают геморрагические высыпания на коже нижних конечностей у сельскохозяйственных рабочих. У заболевших отмечают астмоидный бронхит, иногда признаки бронхиальной астмы.

Наиболее характерны профессиональные васкулиты от воздействия противоопухолевых антибиотиков, цитостатиков в процессе их промышленного получения и применения у рабочих фармацевтических предприятий и в особенности медицинских работников. У персонала, манипулирующего с противоопухолевыми антибиотиками, отмечены распространенные петехиальные высыпания наряду с уртикарными и везикулезными элементами. Авторы отметили случаи обильных геморрагических высыпаний сливного характера, развившихся на фоне анафилактического шока типа Санарелли-Шварцмана, бронхиальной астмы при манипулировании с рифокромомидином (брунеомицином<sup>▲</sup>), даунорубицином (рубомидина гидрохлоридом<sup>▲</sup>), карубицином (карминомицина гидрохлоридом<sup>▲</sup>) и другими цитостатиками, у работников гематологических отделений крупнейшей многопрофильной клинической больницы. У больных отмечено снижение гематологических показателей (тромбоцитопения, ретикулоцитопения), обнаружены положительные аллергологические тесты, повышение активности кислой фосфатазы и снижение активности миелопероксидазы лейкоцитов. (Выполнение кожных тестов с антибиотиками-цитостатиками даже в 0,5% концентрации не представилось возможным из-за опасения побочных реакций.) Стойкие телеангиэктазии, петехиальные высыпания, гемангиомы развиваются в зоне лучевых поражений наряду с трофическими нарушениями кожи, застойной эритемой и отеком. Выраженный ангиоспастический синдром, нарушения капиллярного кровообращения, ангиотрофоневроз, вазомоторные трофические нарушения типа болезни Лорига-Хамилтона наблюдают у рабочих в условиях систематического воздействия локальной и общей производственной вибрации (при превышении ПДУ). Профессиональное витилиго

Профессиональное витилиго, витилигоподобную лейкодерму инициируют производственные витилигогены - алкилфенолы и, прежде всего, паратретбутилфенол. Их используют в производстве синтетических смол, лаков. Авторы отметили случаи витилигоподобной лейкодермы на фоне разлитого дерматита у рабочих шинного и резинотехнического заводов от воздействия антиоксиданта каучука монобензилового эфира гидрохинона. Случаи профессионального витилиго наблюдали от воздействия акриловых соединений, у раскройщиц длинноворсовых синтетических мехов на основе акриловой и метакриловых кислот. На сгибаемых поверхностях предплечий, шее и спине возникали симметричные полосовидные очаги шириной до 3-4 см с умеренной гиперемией, инфильтрацией, шелушением в центре. На этих участках возникали депигментированные пятна с отчетливыми границами, фестончатыми очертаниями и узкой каемкой гиперпигментации по периферии. У других больных депигментированные участки, которые сливаются в крупные зоны, образовывались вокруг экзематозных очагов. В этих случаях профессиональное витилиго обусловлено воздействием карбоцепных полимеров-акрилатов, блокирующих тирозиназу и подавляющих меланогенез. В отличие от витилигоподобных депигментаций кожи, вызванных конденсационными смолами на основе паратретичного бутилфенола, данная форма проявляется в пределах экзематозных поражений и по их периферии. После устранения контакта с раздражителем наступает частичная репигментация очагов.

#### Профессионально-зависимая порфирия кожи

Производственные химические факторы: соли тяжелых металлов (соединения свинца, кобальта), хлорорганические соединения (гексахлорбензол, гексахлоран), органические растворители (трихлорэтилен) - способны вызвать нарушения порфиринового обмена с манифестацией поздней кожной порфирии. Наблюдали за группой больных поздней кожной порфирией, среди которых преобладали лица, бывшие в производственном контакте с этилированным бензином, содержащим антидетонатор тетраэтилсвинец (71,5%). Заболевание манифестировало пузырьными высыпаниями с серозно-геморрагическим содержимым, заживающими с образованием атрофических поверхностных рубчиков, дисхромией (аспидно-серой пигментацией с чередованием гипер- и депигментированных участков), мелкой сетью расширенных капилляров, милиумоподобных элементов. У отдельных лиц были трофические нарушения кожи, характеризующиеся усилением естественных складок и мелкими морщинами вокруг рта. Диагностировали также склеродермоподобную, склеровитилигинозную и меланодермическую формы, признаки пеллагроидного дерматита, дистрофию ногтей, хейлит, гипертрихоз. У большинства больных наблюдали сочетанное поражение печени, желчевыводящих путей и желудочно-кишечного тракта. У всех больных отмечали также повышенное содержание уропорфирина, отклонение функциональных показателей печени - повышение активности аминотрансфераз, гиперглобулинемию. При изучении иммуногенетических закономерностей обнаружено достоверное увеличение частоты встречаемости гена *HLA-B18*. При этом наиболее частым гаплотипом гена *B18* служит ген *HLA-A1B18*. Профессиональнозависимую кожную порфирию можно рассматривать как результат комбинированного воздействия профессиональных (экзогенных) и генетических факторов.

#### Профессиональные заболевания кожи от воздействия облигатных раздражителей

Облигатными раздражителями служат минеральные и органические кислоты, щелочи, соли тяжелых и щелочных металлов, ангидриды кислот, бром и сероуглерод, растворимые соединения бериллия (фторид и хлорид, сульфат, ацетат и др.) и т. п. Раздражители при попадании на кожу вызывают развитие химических ожогов или изъязвлений. Концентрированные щелочи действуют на ткани агрессивнее кислот, растворяют тканевые белки, в том числе кератин. Попадая на кожу, концентрированные щелочи вызывают колликвационный некроз с образованием рыхлого струпа, который распространяется по периферии без четкой демаркации. Под струпом определяют кровотокающую язву, заживающую рубцом через 2-2,5 мес. При значительной площади поражения (в результате аварии) щелочные ожоги вызывают общую реакцию организма. Контакт кожи с концентрированными кислотами

приводит к коагуляционному некрозу с образованием сухого и хрупкого струпа. При длительном контакте со слабыми растворами кислот возникают окрашивание кожи и ногтей, сухость кожи ладоней, гиперкератоз, болезненные трещины, в месте микротравм образуются изъязвления (прижоги). Соли щелочных металлов действуют на кожу аналогично щелочам, а соли тяжелых металлов - кислотам. При попадании брома на кожу развивается дерматит с образованием болезненных пузырей.

Возможно развитие профессионального дерматоза, подобного красному плоскому лишая у фотографов, фотолаборантов, проявителей фотостудий, кинокопировальных фабрик и т.п. Манифестирует характерными лихеноидными высыпаниями, клинически и гистологически неотличимыми от типичного красного плоского лишая на коже и слизистых оболочках. При обследовании группы рабочих проявочного тракта киностудии установлено, что причинными факторами дерматоза служат аминифеноловые реактивы, проявители при обработке цветной пленки: ТСС-парааминодиэтилсульфат и Д-2-метиламинодиэтиланилинмоноклорид. У больных установлена повышенная чувствительность к аминифенолам - оксианилинам. После прекращения трудовой деятельности по обработке кинопленки наступало обратное развитие признаков. Случаи пемфигоидного и склероатрофического красного плоского лишая наблюдали от воздействия препаратов золота.

### Профессиональный эпидермит

Заболевание представляет начальные патологические изменения кожи, которые развиваются в результате повторного или длительного воздействия различных производственных раздражителей на кожу. Последние имеют кислую или щелочную реакцию и обезжиривающие свойства. Клинически изменения кожи характеризуются выраженной сухостью с умеренным шелушением и поверхностными трещинами (иногда глубокими и болезненными) без выраженных воспалительных признаков, отсутствием инфильтрации. Дифференциальную диагностику профессионального эпидермита необходимо проводить с руброфитией, чешуйчатым лишаем, тилотической экземой в стадии ремиссии, ихтиозом, климактерическим гиперкератозом. Основой для подтверждения профессионального эпидермита служит устранение (даже временное, в выходные дни) контакта с производственным раздражителем (синдрома элиминации), вследствие чего значительно улучшается состояние или полностью исчезают начальные патологические изменения на коже. При профессиональном эпидермите не требуется проведения общего лечения, местно применяют ожиряющие кремы и мази, в состав которых входят витамины [ретинол, аскорбиновая кислота, витамин Е, витамин Р\* (из цитрусовых)]. Необходим временный перевод (в течение 2 мес) на работу, не сопровождаемую раздражением кожи. Больных динамически наблюдают врачи-дерматологи в течение года, после чего их вновь обследуют.

### Контактный дерматит

Профессиональный контактный дерматит представляет острое воспалительное заболевание кожи, которое возникает в результате воздействия производственного раздражителя. Развитие заболевания нередко является результатом нарушений техники безопасности, нерационального применения щелочей, кислот, контакта с некоторыми растениями, механической травмы и многих других факторов. При диагностике важно, что профессиональный дерматит, как правило, возникает на коже спустя короткое время (без инкубационного периода) в месте действия раздражающего вещества, преимущественно на кистях, предплечьях, лице и других открытых участках тела.

### Клиническая картина

Клиническая картина профессионального дерматита характеризуется возникновением на месте воздействия раздражителя яркой, сплошной эритемы, на фоне которой могут развиваться папулезные элементы и пузыри с серозным, реже серозно-геморрагическим содержимым. Наблюдают мономорфизм сыпи. Больные жалуются на жжение, чувство жара, покалывания, боли, зуд в очаге воспаления; общие симптомы обычно выражены нерезко или отсутствуют. В

большинстве случаев интенсивность воспалительных признаков адекватна силе раздражителя, вызвавшего дерматит. Тенденции к их распространению за пределы участка кожи, на который воздействовал раздражитель, обычно не наблюдают. При непродолжительном или слабом действии причинного фактора эритема в очаге дерматита может быть незначительной и сравнительно быстро исчезать, сменяясь шелушением. При профессиональном дерматите, осложненном вторичной инфекцией, отмечают развитие гнойничков. Если действие причинного фактора прекращается, то воспалительные признаки быстро регрессируют. Гистологические изменения при контактном дерматите возникают преимущественно вблизи эпидермиса и характеризуются развитием эрозивных и реже некротических участков. В содержимом полостных элементов преобладают полиморфноядерные лейкоциты. При попадании на кожу растворимые соединения бериллия вызывают развитие контактных дерматитов, экзем, язв.

Бериллиевые дерматиты локализуются преимущественно на открытых участках кожного покрова. Наиболее часто наблюдают эритематозно-везикулезный и эритематозно-папулезный дерматиты. Эти формы поражений кожи характеризуются рецидивирующим течением, а при недостаточном лечении и продолжении контакта возможна их трансформация в экзему. Образование язв происходит в основном при попадании на поврежденную кожу больших концентраций соединений бериллия. Лечение бериллиевых дерматитов неспецифично, его проводят по общим принципам, принятым в дерматологии. При непосредственном соприкосновении с солями селена развиваются медленно заживающие ожоги, дерматиты. При попадании на кожу селенистого ангидрида - резкая болезненность, чувство онемения, сыпи. При воздействии пылеобразного селена происходит серая пигментация открытых частей тела (отложение селена). Если причина профессионального дерматита - механическая травма (трение или давление инструментом и др.), то клиническая картина поражения характеризуется развитием отека и яркой эритемой, ограниченной зоной воздействия. Нередко возникает необходимость проведения дифференциальной диагностики профессиональных дерматитов и дерматокозиозов, возникающих в результате воздействия химической и минеральной пыли (стекловолокна, каменного угля и др.), пыли растительного и животного происхождения (шерсти, щетины и др.). Морфологическая картина при дерматокозиозах характеризуется развитием эритематозных пятен без четких границ. Контактный дерматит обычно возникает в короткие сроки после контакта с причинным фактором и локализуется непосредственно в зоне его воздействия на кожу. В отличие от него, развитию профессионального аллергического дерматита или токсикодермии обычно предшествует скрытый период определенной продолжительности, что необходимо учитывать при дифференциальной диагностике. Лечение

Применяют наружно противовоспалительные препараты (2% раствор борной кислоты, 0,1% раствор этикридина, взбалтываемые взвеси и др.). Течение профессионального контактного дерматита благоприятное, после устранения контакта с причинным фактором и лечения клинические проявления быстро разрешаются. Больных профессиональным контактным дерматитом необходимо временно, сроком до 2 мес, переводить на работу вне контакта с раздражающими кожу веществами. Их наблюдает дерматолог в течение года.

#### Фолликулиты

Развиваются на участках кожи, которые подвергаются производственному контакту со смазочно-охлаждающими эмульсиями, машинным маслом, дистиллятами каменноугольной смолы, нефти и сланцев, керосином, бензином и др. Возникают они на коже разгибательной поверхности предплечий, тыльной поверхности кисти, на бедрах, передней стенке живота и других участках кожного покрова, где имеются волосные фолликулы. В месте контакта с перечисленными веществами клинически определяют черные точки - комедоны, формируются узелки величиной с булавочную головку. При надавливании из них удаляется кожное сало в виде стержня или цилиндра, состоящего из роговых чешуек, эпидермальных клеток, смолистых веществ и кожного сала. Клиническими вариантами масляных угрей считают роговые акне и фолликулиты. Если при роговых акне воспалительные признаки выражены очень слабо, то при

масляных фолликулитах вокруг элементов образуется воспалительный венчик, а в центре формируется пустула, которая, вскрываясь, образует язвочку и в последующем рубчик. Поражения эти иногда протекают остро, приводят к нагноениям и развитию флегмон или абсцессов. Гистологически акне представляют органоидные кисты, а фолликулиты - ретенционные. В типичных случаях не возникает затруднений при проведении дифференциальной диагностики между масляными угрями, пиодермитами, псевдоакне. При осложненном течении масляных фолликулитов необходимо исключить фолликулярные формы пиодермии. При дифференциальной диагностике необходимо учитывать, что в производственных условиях в результате контакта с асбестом могут развиваться угреподобные высыпания - псевдомасляные угри.

Лечение больных неосложненными масляными угрями заключается в назначении наружных спиртовых растворов кератолитических средств, ультрафиолетового облучения. Рекомендуют после работы регулярное мытье горячей водой с мылом, смену спецодежды, соблюдение правил техники безопасности. Больных масляными фолликулитами после разрешения признаков дерматоза переводят сроком на 2 мес на работу вне контакта с углеводородами. В случае рецидива рекомендуют постоянный перевод на сухую и чистую работу.

#### Фотодерматит

Развивается у лиц, которые контактируют в условиях производства с веществами или соединениями, обладающими фотодинамическим, т.е. повышающим чувствительность организма к свету, действием. К их числу относят ароматические углеводороды, гетероциклические соединения, средние и тяжелые масла (карболовое, крезотовое и др.), нефтяные и каменноугольные смолы, солянокислый акрифлавин и метиленовый синий, эозин и соли марганца, железа, урана, сульфаниламиды и препараты ртути, хлорофилл и др. Известно, что изменения реактивности у больных фотодерматитом имеют ряд особенностей. Обязательным условием возникновения фотодерматита считают облучение солнечным светом. Именно поэтому фотодерматиты чаще бывают у работающих с асфальтом, гудроном, песком, на пропитке шпал, в производстве рубероида и др., преимущественно в ясные солнечные дни. Фотодерматит имеет определенную сезонность (весенние или летние месяцы). Высыпания возникают строго в пределах участков кожи, загрязненных указанными веществами и подверженных воздействию солнечных лучей. Первые симптомы фотодерматита манифестируют спустя полчаса с момента начала работы на солнце. Больные жалуются на зуд, жжение на облученных солнцем участках кожи лица, шеи, кистей, предплечий и др. На перечисленных местах развивается умеренная эритема, которая при продолжении действия фотодинамических веществ и облучении солнечными лучами прогрессивно нарастает. На эритематозном фоне возникают буллезные элементы, наполненные серозным содержимым. В части случаев одновременно развиваются симптомы фотоконъюнктивита и ринита. Если действие этиологического фактора прекращается, симптомы фотодерматита быстро исчезают, а в очагах воспаления остается выраженная пигментация. При повторном воздействии причинных факторов интенсивность пигментации нарастает, а при вялопротекающем фотодерматите, что обычно происходит при продолжающемся контакте с фотодинамическими веществами, на выступающих участках кожи на лице (области скуловых костей, носу и др.) развивается инфильтрация. Гистологические изменения при фотодерматите обнаруживают преимущественно в эпидермисе, в котором наблюдают уплотнение рогового слоя, гиперкератоз, папилломатозные разрастания и значительное отложение пигмента в клетках базального слоя. В подэпидермальной зоне присутствуют большое скопление соединительнотканых волокон и значительное отложение пигмента.

#### Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику фотодерматита следует проводить с термическими ожогами. При термическом ожоге I степени от высокой температуры воспалительная реакция на участке ожога через 2-3 сут уменьшается, при разрешении процесса развивается нестойкая

пигментация. На фоне отечной эритемы при ожоге II степени формируются буллезные элементы, наполненные серозным, слегка опалесцирующим содержимым. Завершается процесс образованием рубцов различной степени выраженности.

Течение фотодерматита в большинстве случаев кратковременное, и при устранении действия веществ, оказывающих фотодинамическое действие, симптомы этого заболевания быстро разрешаются. На участки фотодерматита назначают водные и масляные взбалтываемые смеси, кремы. При тяжелом течении фотодерматита наружно применяют противовоспалительные и антигистаминные средства.

#### Экспертиза трудоспособности

Больных рационально трудоустраивают вне контакта с веществами, вызвавшими заболевание. Они 1 раз в год подлежат обследованию у врача-дерматолога.

#### Аллергические заболевания кожи

Термин «дерматит» наряду с термином «экзема» используют для обозначения воспалительных изменений кожи, характеризующихся специфическими клиническими и гистопатологическими признаками. Дерматит может быть эндогенным (конституциональным) или экзогенным (контактным). Возникновение экзогенного дерматита обусловлено контактом с раздражителями или аллергенами. Чаще всего дерматит имеет многофакторную этиологию и может осложняться какими-либо инфекциями (например, *Staphylococcus aureus*). Следует отметить, что возникновение инфекционных осложнений связано со снижением местного иммунного ответа (гуморального и клеточного компонентов), вызванным воздействием профессиональных факторов. Профессиональный характер аллергического дерматита вероятен:

- при возникновении заболевания в период профессиональной деятельности;
- ухудшении клинических проявлений в период работы;
- снижении активности процесса при прекращении трудовой деятельности;
- контакте с раздражающими веществами различной природы или потенциальными аллергенами во время производственной деятельности.

Среди множества химических соединений, которые в производственных условиях вызывают аллергический дерматит, значительное место занимают соединения металлов. Некоторые металлы (хром и никель, кобальт и бериллий, ванадий и вольфрам, молибден, золото и мышьяк) обладают сенсibilизирующими свойствами, хотя сила этого эффекта у них выражена в разной степени. Аллергенной активностью обладают и различные химические смеси из-за присутствия в них металлов. При одновременном воздействии металлов-аллергенов возникают конкурентные отношения между ними, характеризующиеся развитием различных механизмов иммунного ответа к каждому металлу. В частности, у больных так называемой цементной экземой наблюдают различные механизмы иммунного ответа к содержащимся в цементе хрому, кобальту и никелю. Современные составы цемента, содержащие полимерные добавки, усиливают его аллергенные свойства, усложняя механизм сенсibilизирующего действия металлов. Как сенсibilизатор металл хром известен давно. Он занимает одно из ведущих мест по частоте развития профессиональных дерматозов. Наиболее выраженные сенсibilизирующие свойства наблюдают у шестивалентного хрома (хроматов и бихроматов). Сенсibilизация развивается и к трехвалентному хрому, который восстанавливается в живом организме до шестивалентного и после этого приобретает аллергенные свойства. В силу своего широкого применения развитие сенсibilизации к хрому возникает даже при контакте с очень малыми концентрациями. Для профессиональных аллергических дерматозов, вызванных хромом, характерна быстрая трансформация начальных форм дерматита в более тяжелую экзему. Характерно также, что в ряде случаев первоначально возникший эпидермит служит признаком первично-раздражающего действия хрома, что значительно ускоряет развитие сенсibilизации. При воздействии химического соединения, в котором присутствуют наряду с



хромом другие металлы-сенсibilизаторы, чаще всего определяют моновалентную сенсibilизацию к хрому. Однако часто отмечают, помимо конкурирующего действия хрома, его потенцирование аллергенных свойств других металлов, например молибдена. Наиболее информативным и доступным методом обнаружения сенсibilизации к хрому считают кожные пробы: капельную (0,25-0,5% раствор солей шестивалентного хрома в спирте с концентрацией 60°) и компрессную (0,1-0,25% водный раствор). В последнее время отмечают увеличение количества профессиональных алергодерматозов от воздействия никеля и его соединений. Это объясняют, в первую очередь, сенсibilизацией к никелю, которая возникает при контакте с различными химическими веществами, применяемыми в бытовых условиях (стиральными порошками, никелированными предметами домашнего обихода). Важной особенностью клинической картины никелевых дерматозов считают, что если для начальных форм характерна конкретная локализация процесса, то в дальнейшем происходит генерализация процесса с поражением закрытых от внешнего воздействия участков кожи. При этом субъективно отмечают сильный зуд кожи. При постановке капельной методики в основном используют 10% спиртовой раствор (концентрация спирта - 60°) хлорида или нитрата никеля. При компрессной методике рекомендуют применение 5% водных растворов. Наряду с хромом и никелем кобальт относят к металлам, наиболее часто вызывающим профессиональные алергические дерматозы, обладая значительной алергенной активностью. Перекрестная реакция между металлами обусловлена относительной специфичностью пограничной иммунологической доминанты, комплексного антигена, которая может быть идентична для алергенов, близких по физико-химическим свойствам. При обнаружении сенсibilизации к кобальту при постановке капельных и компрессных проб используют 5% раствор хлорида кобальта (в спирте концентрацией 60°, воде). Помимо описанных широкоприменяемых металлов-сенсibilизаторов, в опубликованных данных присутствует достаточно большое количество сообщений о сенсibilизирующих свойствах, присущих многим металлам, в частности бериллию, ванадию, вольфраму, молибдену, золоту, меди, рубидию, цинку и др. Например, алергическая реакция на молибден манифестирует чаще всего развитием патологии кожи в виде алергического дерматита у рабочих, контактирующих с молибденом постоянно в течение 10 лет и более. Субъективно у всех больных профессиональным дерматитом от воздействия молибдена возникает зуд кожи. Отмечают волнообразность рецидивов, после развития первых признаков клинической картины дерматоза присоединяется вторичная инфекция, что затрудняет диагностику.

Отдельную группу металлов составляют платина и платиноиды. Они оказывают преимущественно сенсibilизирующее действие, вызывая алергический дерматит, экзему, крапивницу или их сочетания. К числу наиболее известных профессиональных алергенов относят динитрохлорбензол, парафенилендиамин (урсол), формальдегид, эпоксидные, фенолформальдегидные и другие смолы, аминные отвердители, инсектициды, многие лекарственные препараты, антибиотики и другие вещества.

#### Клиническая картина

Клинические проявления алергического дерматита зависят от степени выраженности и длительности воздействия алергена, а также от путей попадания его в организм и общего его состояния. Защитные свойства кожи при этом сильно снижаются из-за уменьшения иммунологической и неспецифической реактивности. Существенное значение для развития некоторых алергических дерматитов может иметь также состояние кожи (на влажной, вспотевшей коже воспаление развивается быстрее). Наряду с клиническими проявлениями, свойственными простому контактному дерматиту, у больных алергическим дерматитом отмечают признаки, характерные для экземы, но слабее выраженные (везикуляцию, мокнутие, склонность к рецидивам). Следует отметить, что степень алергической реактивности в значительной мере обуславливает клиническую картину алергического дерматита. Так, если вначале профессиональный алергический дерматит манифестирует эритемой, отеком,

папулезными и везикулезными высыпаниями, то позднее в очагах дерматита возникают эрозии, мокнутие, серозные корки, зуд в очагах поражения.

Гистопатологические изменения при профессиональном аллергическом дерматите развиваются преимущественно в глубоких слоях эпидермиса. Там возникает межклеточный отек с образованием везикул, притом в собственно коже отмечают периваскулярную мононуклеарную инфильтрацию с включениями других клеточных элементов. Кроме того, определяют также гипертрофию и гиперплазию эндо- и перителиальных элементов сосудов, сужение их просвета. Если действие этиологического фактора прекращается, то воспалительные признаки под влиянием лечения быстро разрешаются, оставляя шелушение и незначительную пигментацию. Инфильтрация отсутствует. Аллергодерматозы, вызванные антибиотиками, по клинико-морфологическим проявлениям не отличаются от аналогичных заболеваний кожи, обусловленных воздействием других этиологических факторов.

С диагностической точки зрения значительный интерес представляет анализ динамики развития патологического процесса у больных профессиональным аллергическим дерматитом. У сотрудников, продолжающих работать в тех же условиях, под влиянием повторных воздействий производственного аллергена возможна трансформация дерматита в профессиональную экзему с вторичным микробным инфицированием.

В большинстве случаев признаки профессионального аллергического дерматита локализуются на кистях и нижней части предплечий, а также в местах наибольшего истончения рогового слоя кожи (на тыльной поверхности кожи, в межпальцевых складках). Иногда местом первичной локализации служит кожа лица или каких-либо других участков тела. Существует целый ряд химических и физических раздражителей (растворители, детергенты и др.), непосредственное соприкосновение которых с кожей вызывает развитие аллергического дерматита. Восприимчивость к воздействию раздражителей при достаточной интенсивности контакта абсолютная. Признаки при этом локализуются в местах наибольшего истончения рогового слоя кожи (на тыльной поверхности кисти, в межпальцевых складках).

Острый дерматит возникает в ранние сроки после контакта с раздражителем и спонтанно подвергается полному обратному развитию при прекращении соприкосновения. Хроническая форма дерматита развивается после повторных контактов, продолжается в течение длительного времени и характеризуется обострениями процесса при возобновлении воздействия раздражителя.

Аллергический дерматит считают результатом реакции гиперчувствительности 4-го типа. Воспалительный процесс возникает на участках кожи, соприкасающихся с аллергеном. Возможно также распространение поражения кожи посредством контаминированных рук. Аллергенами могут служить различные вещества (например, формальдегид и другие химикаты, используемые в лабораторной практике; хромат, фармакологические препараты, растительные аллергены лекарственного сырья). В ходе экспериментов доказано, что минимальный период от первого контакта до развития гиперчувствительности составляет 10-14 дней. Большинство потенциальных аллергенов, используемых в быту и на производстве, обладают низкой сенсibiliзирующей активностью.

Фенотип воспалительных реакций в коже при аллергическом дерматите может подходить как под аллергическую ( $Th_2$ ), так и под неаллергическую ( $Th_0$ ,  $Th_1$ ) схему активации. Согласно современной концепции, в индукционной фазе аллергической реакции преобладает  $Th_2$ . Он окончательно переходит в тип  $Th_0$  или  $Th_1$ . В последнем случае цитокиновые механизмы практически те же, что и в поврежденной коже при аллергическом дерматите.

Активация аллергенспецифического варианта воспалительной реакции при аллергическом дерматите может вызываться не только под действием аллергенов. Результаты исследований *in vitro* позволили считать, что неаллергические факторы могут уменьшать или усиливать аллергические реакции. Они приводят к увеличению выделения аллергенспецифического IgE, который способствует инициации аллергических реакций. Отмечают возрастание частоты

дерматитов, в основе которых лежат немедленные реакции гиперчувствительности 1-го типа к белкам, входящим в состав резиновых перчаток из натурального латекса. Таким пациентам показано использование перчаток из синтетических материалов. Наиболее часто у пациентов отмечают кожные симптомы аллергии при контакте с антибактериальными препаратами, местными анестетиками, а также химическими соединениями, которые используют в лабораторной практике.

#### Диагностика

Диагностика профессиональных аллергических дерматитов представляет определенные затруднения и требует участия профпатолога, дерматолога, аллерголога-иммунолога. Для обнаружения аллергенов проводят кожное тестирование - аппликационные тесты. Однако их эффективность в большей степени зависит от профессионального уровня и опытности персонала.

Необходимо определение уровня общего и аллергенспецифических IgE в крови. Опыт авторов показал, что у большинства пациентов с профессиональным дерматитом (более 90%) отмечают повышение концентрации IgE в крови, поэтому следует определять аллергенспецифические IgE (кожным тестированием, ИФА, РАСТ) к различным группам аллергенов для подтверждения профессиональной этиологии заболевания (эпидермальным, пылевым, пищевым, грибковым, инфекционным, профессиональным).

Некоторые преимущества и недостатки тестов *in vivo* (кожного тестирования как провокации непораженных участков кожного покрова подозреваемыми аллергенами) и *in vitro* (анализов проб крови) в диагностике аллергических контактных дерматитов представлены в табл. 8-1.

Следует отметить, что реакции на кожное тестирование можно истолковать неправильно, если, например, аллергенспецифические клетки временно выбыли из циркуляции из-за отдаленной воспалительной реакции или когда кожа обладает общей гиперреактивностью. Самый существенный недостаток кожных тестов в диагностике аллергического дерматита - любой контактный аллерген будет интерферировать с иммунным статусом человека. В этом отношении доступность надежных испытаний *in vitro*, определяющих сенсibilизацию Т-лимфоцитов периферической крови, дает им большие преимущества. Однако улучшенные виды непрерывно развиваемых тестов *in vitro* будут в ближайшее время оставаться на втором месте в диагностике после привычных и недорогих тестов *in vivo*.

Таблица 8-1. Сравнительные особенности диагностических тестов *in vitro* и *in vivo*

Тесты <i>in vitro</i>	Характеристики
Преимущества	Не интерферирует с иммунным статусом.
	Дает информацию об иммунных механизмах.
	Меньше зависит от состояния кожного покрова и приема пациентом кортикостероидных противовоспалительных препаратов
Недостатки	Высокая стоимость.
	Требует условий для культивирования клеток.
	Дает только «снимок» циркулирующих эффекторных клеток.
	Отмечают псевдоположительные реакции (мутагенность аллергена).
	Отмечают псевдоотрицательные реакции (токсичность аллергена)
Тесты <i>in vivo</i>	Характеристики
Преимущества	Проведение анализа не требует больших затрат и специального оборудования.
	Часто определяют агент, вызывающий заболевание.

	Чувствительность - эффекторные клетки рекрутируются в течение многих часов
Недостатки	Ограниченная информация об иммунных механизмах.
	Возможна сенсibilизация.
	Отмечают псевдоположительные реакции.
	Отмечают псевдоотрицательные реакции

Кроме указанных диагностических методик, применяют также базофильный тест, реакцию торможения миграции лейкоцитов, бластной трансформации и хемилюминесценции лимфоцитов, торможения миграции макрофагов, хемотаксиса нейтрофилов, Уанье и др.

Важно отметить, что по локализации и морфологическим особенностям патологических изменений при дерматите не всегда возможно точно определить его этиологию. При этом большое значение имеют подробный опрос больного об особенностях его работы, тщательный анализ анамнеза заболевания и определение возможных этиологических агентов. Чем раньше будет поставлен правильный диагноз, тем быстрее исключат контакт с раздражающими веществами или аллергенами, которые неблагоприятно влияют на прогноз заболевания в медицинском и социальном плане. Необходимо как можно раньше направлять пациентов в специализированные дерматологические отделения и клиники профессиональной патологии.

#### Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику аллергического дерматита проводят с дерматитом непрофессиональной этиологии. Для этого необходимо основываться на изучении производственного анамнеза, условий труда, доброкачественного, сравнительно быстрого течения дерматита, отсутствие обострений и рецидивов при прекращении контакта с раздражителем. Кожные тесты с производственным веществом, вызвавшим аллергический дерматит, как правило, положительные, а со всеми другими (бытовыми аллергенами) - отрицательные. Проводя дифференциальную диагностику с профессиональным контактным дерматитом, необходимо учитывать, что клиническая картина последнего характеризуется воспалительными очагами в месте воздействия раздражителя, и ее не определяют сенсibilизацией к производственным веществам. Токсикодермия отличается от клинических проявлений аллергического профессионального дерматита, характеризуясь развитием полиморфных, в том числе уртикарных, высыпаний практически на любом участке кожного покрова.

#### Лечение

Лечение аллергического дерматита включает устранение причины заболевания. При выраженных клинических проявлениях назначают гипосенсibilизирующие (препараты кальция, натрия тиосульфат, антигистаминные препараты II поколения), элиминирующие (диуретики, активированный уголь) средства, витамины [аскорбиновую кислоту, кальция пантотенат, кальция пангамат, оротовую кислоту (калия оротат\*)]. Пациентам рекомендуют диету с ограничением натрия хлорида, углеводов, экстрактивных веществ.

Из антигистаминных средств применяют у пациентов с профессиональными аллергическими дерматитами препараты II поколения - эбастин, лоратадин. Они обладают высокой активностью в коже и хорошей переносимостью, а также отличаются отсутствием побочных эффектов, характерных для средств I поколения. При использовании в лечении лоратадина (период полувыведения - около 24 ч) дозу желательно увеличить до 2-3 таблеток (по 20-30 мг) 1 или 2 раза в сутки. При этом возраст пациента, патология печени и почечная недостаточность не оказывают влияния на основные параметры фармакокинетики. Лоратадин не усиливает действия антидепрессантов и психотропных препаратов на ЦНС, не проникает через гематоэнцефалический барьер.

При выраженном воспалении назначают глюкокортикоидные препараты. Высокую эффективность при быстром наступлении положительного клинического эффекта показали различные формы глюкокортикоидных препаратов для местного применения (мази, кремы, лосьоны). Препараты назначают 1 раз в сутки. Они подавляют действие цитокинов, поддерживающих воспалительную реакцию, и оказывают выраженное антиэкссудативное и противозудное действие.

Наружно лечение проводят с учетом стадии заболевания и степени выраженности воспалительного процесса. При эритеме назначают цинка оксид, глину белую<sup>▲</sup> в виде присыпок, водные взбалтываемые смеси, 2-3% цинковую мазь<sup>▲</sup>, кремы и мази, содержащие глюкокортикоиды. При экссудации показаны примочки, а также анилиновые красители, индифферентные пасты [Лассара или цинковая паста<sup>▲</sup> в сочетании с 1-2% раствором висмута субгаллата (дерматолом<sup>▲</sup>)]. В стадии разрешения воспалительного процесса применяют мази, обладающие рассасывающим эффектом [деготь + сера (2% серно-дегтярная<sup>▲</sup>, 2% серно-салициловая<sup>▲</sup>), ихтамол (1-2% ихтиоловая<sup>▲</sup>), глюкокортикоидные].

### Профилактика

В целях профилактики важны адекватные информирование и защита рабочих химических, фармацевтических, парфюмерных производств. Особенно актуальны вопросы правильного отбора лиц, поступающих на работу в данные производства и профессии. Лицам, имеющим аллергические заболевания кожи, верхних и нижних дыхательных путей, противопоказана работа в контакте с аллергенами (в том числе лекарственными препаратами различных групп) и химическими веществами, так как заболевание может приобрести смешанный характер (поливалентная аллергия).

### Экспертиза трудоспособности

Больным профессиональным аллергическим дерматитом и экземой необходим постоянный перевод на работу вне контакта с промышленным аллергеном, вызвавшим развитие дерматоза, а также с другими сенсибилизирующими и раздражающими веществами. Больные подлежат динамическому наблюдению у врача-дерматолога с обязательным обследованием через 1 год. При упорном течении больной профессиональной экземой имеет право на определение степени утраты трудоспособности и инвалидности по профессиональному заболеванию с ежегодным переосвидетельствованием.

### Профессиональные заболевания кожи от воздействия физических факторов

Воздействие ультразвука на кожу. В участках кожи, непосредственно контактирующих с высокочастотным малоинтенсивным ультразвуком, встречаются патологические изменения. К ним относят отслойку рогового слоя, образование щелевидных пустот (полостей между роговым и блестящими слоями), гиперкератоз, акантоз, отек субэпидермальных отделов сосочкового слоя, склероз соединительной ткани верхних отделов дермы, разрушение эластических волокон. Воздействие электромагнитного излучения радиочастотного диапазона большей интенсивности связано с выделением тепла в организме и нетермическим биофизическим действием. У заболевших определяют ярко-красный разлитой стойкий дермографизм, гипергидроз, трофические расстройства (сглаживание кожного рисунка пальцев, ломкость ногтевых пластинок). В ходе некоторых эпидемиологических исследований определено увеличение заболеваемости меланомой кожи у рабочих телекоммуникационной отрасли производства. Лазерные установки генерируют электромагнитные излучения, которые отличаются монохроматичностью, когерентностью, высокой энергетической плотностью. В тяжелых случаях возникают ожоги, разрушение, разрыв ткани. Хронические лучевые поражения характеризуются нарушениями трофики кожи. Кожа приобретает старческий вид, собирается в складки. На ней возникают трещины, развиваются телеангиэктазии и точечные гемангиомы, дистрофия ногтей, истончение волос. Наиболее подвержены излучению

промышленные радиографисты, персонал, занятый ремонтными работами на ядерных энергетических установках, лица, которые занимаются переработкой ядерного топлива. При местных лучевых поражениях развиваются эритема, деструкция и некроз глубоких слоев кожи, дистрофические изменения ногтей, сосудистые нарушения (телеангиэктазии), рецидивирующие язвы, индуративный отек, регионарный патологический гиперкератоз.

### Профессиональные стигмы

Вызываются теми же профессиональными условиями труда, что и профессиональные дерматозы. К профессиональным стигмам относят оmozолелости, трещины, окрашивания, «отложения», изменения ногтей, пигментацию, рубцы, прижоги, служащие последствиями профессиональных изъязвлений, телеангиэктазии, внедрения («асбестовые бородавки» и профессиональные татуировки). Чаще других встречаются оmozолелости, которые образуются в результате длительного трения или давления на определенные места (чаще ладони). Профессиональные оmozолелости - хронический травматический дерматит, который сопровождается гиперкератозом. Ограниченный гиперкератоз наблюдают у лиц, имеющих длительный контакт с продуктами каменноугольной смолы и нефти. В большинстве случаев их встречают в виде плоских бородавок, имеющих цвет кожи или серую окраску, плотных, округлой формы. Оmozолелости и гиперкератозы в лечении не нуждаются. При подозрении на развитие злокачественного процесса необходимо обследование в онкологическом учреждении.

К числу часто регистрируемых стигм относят производственные окрашивания, вызываемые органическими и неорганическими веществами, красителями, слабыми кислотами. Некоторые вещества прокрашивают кожу до мальпигиева слоя. Кроме этого, окрашиванию подвергаются ногти и волосы. Одной из наиболее частых примет считают производственные загрязнения («отложения»), возникающие в результате попадания на кожу угольной или металлической пыли, сажи и др. Профессиональные сосудистые пятна возникают от контакта с продуктами каменноугольной смолы, реже - нефти. Клинически проявляются в виде множественных элементов (пятен) розового и синюшно-розового цвета, округлой формы, с четкими границами, не возвышаются над уровнем здоровой кожи, при диаскопии исчезают. В основном локализуются на верхних конечностях и туловище. При резко выраженных симптомах некоторых стигм с инфицированием рекомендуют кратковременное (от 2 нед до 1 мес) освобождение от работы и проведение соответствующего лечения. Радикальной профилактикой профессиональных стигм считают автоматизацию и герметизацию трудового процесса и соблюдение норм техники безопасности.

### Профессионально-зависимый атопический синдром

Профессиональные аллергозы типа атопического дерматита вызываются синантропными клещами амбарно-зернового комплекса (семейств *Acaridae* и *Glycyphagidae*), обычно клещом *Lepidoglyphus destructor*, способным индуцировать IgE-ответ. Заболевание наблюдают у рабочих зернохранилищ и элеваторов, фермеров, мельников и булочников. Характеризуется дерматитом, астматоидным бронхитом, ринитом, конъюнктивитом. Признаки выраженного атопического дерматита отмечены при генетической предрасположенности, обусловленной маркером - геном атопии, связанным 11q13.

### Профессиональный лаймский боррелиоз

Заболевание вызывает патогенная спирохета *Borrelia burgdorferi*, однако роль переносчика могут играть клещи. В опубликованных данных описаны случаи лаймского боррелиоза у рабочих лесных хозяйств, прибывших из Прибалтики. На месте внедрения клеща в области мочки уха развилась стойкая эритема с последующим образованием эдематозного уплотнения и, в дальнейшем, симптомов хронического атрофического акродерматита. У пациентов отмечали астматический бронхит, конъюнктивит.

## Инфильтративно-нагноительная трихофития

Вызывается, главным образом, *Trichophyton verrucosum* и *Trichophyton mentagrophytes* var. *gypseum*, которых относят к зоофильным грибам. Обычно они паразитируют на грызунах (мышьях, в том числе лабораторных, крысах и др.), коровах, телятах, реже на лошадях, овцах и других животных. Инфильтративно-нагноительная трихофития нередко выступает в качестве профессионального заболевания, особенно у животноводов. Источником заражения служат больные животные, реже - больной человек. Клинически инфильтративно-нагноительная трихофития отличается резко выраженными воспалительными признаками, достигающими нередко стадии нагноения, и коротким (до 2-3 мес) циклическим течением. Заканчивается полным выздоровлением без тенденции к рецидивам. В процесс могут вовлекаться гладкая кожа (как правило, открытые участки), волосистая часть головы, область бороды и усов (паразитарный сикоз). С развитием нагноения очаги приобретают вид, наиболее характерный для инфильтративно-нагноительной трихофитии. На волосистой части головы, в области бороды и усов они представляют резко отграниченные полушаровидные или уплощенные узлы синюшно-красного цвета, бугристая поверхность которых покрыта остеофолликулитами, эрозиями, а иногда и изъязвлениями, корками и чешуйками. Часть волос выпадает, часть их расшатана и легко удаляется. Характерный признак - резко расширенные устья волосных фолликулов, выполненные гноем, который выделяется при надавливании в виде обильных капель и даже струек. Плотная вначале консистенция узлов становится со временем тестовато-мягкой. Эти очаги на волосистой части головы напоминают медовые соты, а в области бороды и усов - винные ягоды. На гладкой коже преобладают плоские бляшки, иногда весьма обширные, с изолированными перипиллярными папулами на поверхности, которые трансформируются постепенно в пустулезные элементы. Возникшее нагноение обуславливает гибель грибов. Они сохраняются лишь в чешуйках по периферии очагов поражения, где их и обнаруживают при микроскопическом исследовании. Исход заболевания - формирование рубца. В результате стойкого иммунитета, возникающего при инфильтративно-нагноительной трихофитии, рецидивов не возникает. Диагноз основывают на клинической картине, результатах микроскопического и культурального исследования.

### Профессиональные онихии и паронихии

Поражение ногтевых пластинок и околоногтевых тканей. Развивается от воздействия каустической соды, щелочей, мышьяка, формалинов, хлорной извести и некоторых других веществ. Развитию данной патологии способствует ранняя механическая травматизация ногтевой пластинки. Клинические проявления : ногти тусклые, с выраженной исчерченностью, деформированы. При несвоевременном оказании помощи ногтевая пластинка может отслаиваться от ногтевого ложа. Околоногтевые валики воспалены, гиперемированы, отечны. Дифференциальную диагностику проводят с онихиями и паронихиями микотической этиологии, а также изменениями ногтей при псориазе и экзематозных онихиях. При развитии профессиональных онихий и паронихий от воздействия химических производственных агентов поражения ногтевой пластинки специального лечения не требуют. В области поражения околоногтевых валиков проводят наружное противовоспалительное симптоматическое лечение.

### Экспертиза трудоспособности

Рекомендуют временный перевод сроком на 6 мес на другую работу до полного выздоровления.

### Профилактика

Наряду с общими принципами в профилактике профессиональных заболеваний кожи имеют большое значение средства индивидуальной защиты кожного покрова на производстве (защитная одежда, перчатки, кремы, мази). Хотя эти средства и не считают решающими, однако в ряде случаев регулярное их использование дает хороший эффект. Основное назначение различных защитных мазей, кремов и паст - создать надежный и устойчивый барьер между здоровой кожей и различными факультативными, облигатными и сенсibiliзирующими

химическими и биологическими веществами. По своему назначению и физико-химическим свойствам защитные мази и пасты подразделяют на две основные группы - гидрофильные и гидрофобные. Гидрофильные кремы, пасты, мази состоят из веществ, которые легко смачиваются водой и быстро в ней растворяются. Такие составы защищают кожу от нефтепродуктов, жиров, масел, углеводов, растворителей, смол, лаков и др. Гидрофобные кремы, пасты и мази (силиконовый крем и др.) состоят из веществ, которые не смачиваются и не растворяются в воде. Они защищают кожу работающих от водных растворов кислот, щелочей и других веществ. В последние годы разработаны препараты, модулирующие поверхностный защитный слой эпидермиса. Весьма эффективными считают защитные средства, в состав которых введены инактиваторы, регулирующие проницаемость кожи, нормализующие рН ее поверхности и обладающие по отношению к солям тяжелых металлов способностью образовывать комплексоны. Достаточно полное удаление с кожного покрова производственных загрязнений препятствует возникновению их раздражающих и сенсибилизирующих свойств. Только систематический и правильный уход за кожей рук до работы и после нее способствует эффективности защитных средств. Успех профилактики профессиональных заболеваний кожи зависит от применения всего комплекса указанных мероприятий.

#### Контрольные вопросы и задания

1. Назовите основные этиологические факторы, приводящие к развитию профессиональных дерматозов.
2. Опишите инфекционные агенты и их роль в развитии профессиональных дерматозов.
3. Назовите физические факторы, приводящие к развитию профессиональных дерматозов.
4. Укажите химические факторы, приводящие к развитию профессиональных дерматозов.
5. Назовите основные клинические проявления и меры профилактики при аллергическом дерматите.
6. Какие методы применяют в диагностике аллергических дерматитов?
7. Опишите клинические проявления бериллиевого дерматоза.
8. Каковы клинические варианты масляных фолликулитов?
9. Укажите клинические особенности инфильтративнонагноительной трихофитии.
10. Каковы основные направления профилактики профессиональных дерматозов?
11. Опишите экспертизу трудоспособности при профессиональных дерматозах.

## ГЛАВА 9. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ЗРЕНИЯ

В настоящее время интенсивное развитие промышленности, транспорта, строительства и сельского хозяйства создает возможности для возникновения заболеваний органа зрения, связанных с профессиональными факторами.

Выделяют профессиональные заболевания органов зрения различной этиологии:

- от воздействия факторов химической природы;
- в результате воздействия физических факторов;
- связанные с функциональным перенапряжением зрительного анализатора.



## Профессиональные заболевания органов зрения от воздействия химических факторов

Воздействие мышьяка, сероводорода, акрихина в виде пыли, паров, газа на конъюнктиву и роговую оболочку приводит к развитию мышьяковистого, сероводородного и акрихинового кератоконъюнктивита. Такие кератоконъюнктивиты благополучно, в течение нескольких дней, заканчиваются при прекращении воздействия вредного фактора и применении соответствующего (дезинфицирующего и десенсибилизирующего) лечения.

Длительный контакт с порошком серебра и его солей вызывает профессиональный аргиروز роговицы и хрусталика как симптом общей аргирии. Интенсивное отложение серебра в роговой оболочке может привести к снижению остроты зрения. При местном воздействии пыли серебра развивается аргиروز конъюнктивы век и нижней половины глазного яблока.

При интоксикации организма тринитротолуолом развивается тринитротолуоловая катаракта. Начальные признаки катаракты возникают в основном у лиц молодого возраста через 1-2 года работы с тринитротолуолом. Тринитротолуоловая катаракта имеет специфическую клиническую картину. Возникновение катаракты связывают с отложением тринитротолуола в хрусталике.

Своеобразное острое заболевание глаз развивается при работе с каменноугольной смолой (пекот) на открытом воздухе в солнечную погоду. Клиническая картина заболевания (боль, блефароспазм, отек и гиперемия век, конъюнктивы, эрозии роговой оболочки) напоминает электроофтальмию. Острые признаки исчезают в течение суток, полное выздоровление наступает через 2-3 сут.

Тяжелые и необратимые изменения зрительного нерва наступают при острой интоксикации метиловым спиртом. Развивается интоксикационный амавроз с последующей атрофией зрительного нерва.

При хронических и особенно острых интоксикациях организма тетраэтилсвинцом развиваются невриты, токсическая глаукома. Ранним признаком интоксикации организма тетраэтилсвинцом служит изменение границ полей зрения на цвета и снижение темновой адаптации.

При попадании в глаз сероуглерода развиваются ожоги. Сероуглерод обладает скрытым периодом действия (примерно 6 ч), поэтому влияние его манифестирует лишь после нескольких часов пребывания в контакте с ним. Еще при спокойном состоянии глаз больные жалуются на неприятное ощущение в них и возникновение цветных кругов перед взором. Позднее развиваются слезотечение, гиперемия, а иногда и гемorragии конъюнктивы. При тяжелой интоксикации сероуглеродом возможны развитие паралича глазодвигательных мышц и аккомодации, миоза, ослабление роговичных и зрачковых рефлексов, нистагма, поражения зрительных нервов. Типичным симптомом интоксикации сероуглеродом считают наличие центральной скотомы.

При контакте с фтором отмечают раздражающее действие его соединений, например фтористого водорода, на слизистую оболочку глаза. Наиболее часто влияние фтористых соединений на глаз характеризуется поражением кожи век. Вначале возникает отек век, кожа становится сухой. Затем развивается мацерация кожных складок и углов век. Такое состояние длится недолго: через 2-3 сут отек спадает, кожа становится мягкой, гиперемизированные участки ее окрашиваются в коричневый цвет, который исчезает через несколько дней. Места мацерации покрываются корочками, которые сохраняются в зависимости от глубины поражения. Отмечают раздражение конъюнктивы. При поражении глаз пылеобразными соединениями фтора отек конъюнктивы сильно выражен, особенно в нижней части лимба. Попадание в глаз фтористой кислоты в виде жидкости вызывает тяжелые ожоги. Фтористые соединения, оказывая влияние на хрусталик, приводят к развитию токсической катаракты.

Соединения фосфора вызывают раздражение слизистой оболочки глаз вплоть до ожога. Жировая дегенерация печени, вызванная общетоксическим действием фосфора, рано

манифестирует желтым окрашиванием конъюнктивы век и глазного яблока. Вследствие поражения фосфором сосудов развиваются кровоизлияния в сетчатку, которые нередко предшествуют ее дегенерации. В позднем периоде интоксикации фосфором определяют экссудативные изменения в сетчатке, напоминающие точечную ретинопатию, а также закупорку центральной артерии сетчатки.

При остром отравлении свинцом может развиваться транзиторная амблиопия - амавроз центрального происхождения. Могут быть изменения в виде застойного диска, неврита зрительного нерва воспалительного характера с изменениями на глазном дне и в виде ретробульбарного неврита. Застойный диск при свинцовой интоксикации объясняют повышением внутричерепного давления, вызванного циркуляторными сосудистыми расстройствами. Он сопровождается парезом аккомодации, нарушением цветового зрения и возникновением центральной скотомы.

Один из редких признаков при хронической интоксикации ртутью - поражение органов зрения. Описаны единичные случаи ретробульбарных невритов, периодическое сужение полей зрения. При длительном воздействии ртути иногда обнаруживают отложения ртути в хрусталике (меркуриалентис).

#### Профессиональные заболевания органов зрения от воздействия физических факторов

Поражения глаз лазерным излучением. В легких случаях поражения глаз обычно развиваются временные функциональные расстройства: нарушения темновой адаптации, изменения чувствительности роговицы, преходящая слепота. При более тяжелых заболеваниях глаз возникает скотома (выпадение части полей зрения) без каких-либо болевых ощущений. Иногда пострадавшие отмечают лишь ощущение толчка, удара в глаз. На глазном дне при этом обнаруживают различной степени ожог и отек сетчатки, кровоизлияния в нее и стекловидное тело с последующим формированием рубца и снижением остроты зрения. Описанная картина характерна для действия лазерного излучения с длиной волны в видимой или ближней инфракрасной части спектра.

Лица, работающие в контакте с локальной или общей вибрацией, наиболее часто жалуются на ухудшение зрения (особенно при выполнении работы, которая требует напряжения аккомодации), чувство песка в глазах, их покраснение и слезотечение. Наиболее заметное функциональное изменение - ослабление аккомодации. Описаны также расширение слепого пятна, концентрическое сужение полей зрения на белый и хроматические цвета. Для вибрационных поражений характерны неравномерность калибра сосудов, их извитость, ампулообразные расширения вен, образование микроаневризм, возникновение мелких геморрагий.

Из других изменений у лиц, длительно работающих в условиях вибрации, отмечены хлопковидные помутнения коры хрусталика, деструкция стекловидного тела, дистрофические изменения сетчатки.

Производственный шум часто приводит к снижению цветового зрения и сужению его полей, уменьшению световой чувствительности. Сужение полей зрения возникает как на белый, так и на хроматические объекты.

Ультрафиолетовые лучи вызывают остро возникающее поражение конъюнктивы и роговицы, электроофтальмию. Инфракрасные лучи при постоянном воздействии вызывают у рабочих горячих цехов (плавильщиков, сталеваров, кузнецов, стеклодувов и др.) развитие тепловой катаракты. Только в начале своего развития тепловая катаракта имеет особенности, указывающие на профессиональный характер заболевания хрусталика (ранние наслоения на зоналярной пластинке передней капсулы хрусталика, когда еще может и не быть помутнения его волокон).

Ионизирующее излучение вызывает развитие конъюнктивитов и кератитов, которые отличаются вялым течением со склонностью к некрозам. Заживление происходит с образованием плотных рубцов.

Лучевые катаракты возникают и после длительного латентного периода. Процесс помутнения хрусталика может ограничиться незначительными изменениями и дальше не прогрессировать. Иногда лучевые катаракты достигают полной зрелости.

Профессиональные заболевания органов зрения от функционального перенапряжения зрительного анализатора

Выполнение точных работ в некоторых профессиях радиоэлектронной промышленности, точного приборостроения и электроники, в работе картографов, обдирщиков и огранщиков ювелирных алмазов и других приводит к большому напряжению глаз работающих.

Оптические приборы создают высокую нагрузку на зрение, необходимость постоянной фокусировки объекта и слияния парных изображений в условиях принудительного разобщения аккомодации и конвергенции. У работника, глаза которого не могут справиться с этими условиями, быстро наступает зрительное и общее утомление.

Возникают жалобы на чувство разбитости, быстрое утомление при чтении и работе на близком расстоянии, боли режущего и ломящего характера в области глаз, лба, темени, ухудшение зрения, периодическое двоение предметов и т.д. Развивается комплекс функциональных расстройств зрения, которые принято называть астенопией. Астенопию считают патологическим (затянувшимся) зрительным утомлением, которое приводит к снижению работоспособности и в связи с этим к увеличению брака выпускаемой продукции.

Объективно определяют снижение некоторых показателей функционального состояния зрительного анализатора - временного порога устойчивости ахроматического видения, скорости зрительного восприятия и др. Ухудшаются также показатели аккомодации. Астенопия - признак преходящий, ряд профилактических мер может привести к ее устранению.

При спазме аккомодации возникают жалобы на головные боли и в глазах, обнаруживают гиперемии конъюнктивы. Во время работы на близком расстоянии эти симптомы усиливаются, выполнение работы затрудняется. Стойкий спазм аккомодации может перейти в миопию или усилить присутствующую миопию.

В связи с этим неблагоприятные условия труда (например, недостаточная освещенность, неправильно организованное рабочее место, продолжительная зрительная работа на близком расстоянии от глаза, плохой контраст между деталью и фоном и др.) могут способствовать более быстрому утомлению глаз. Последнее связано с нарушением их аккомодационной функции и может послужить причиной развития миопии.

Миопия (близорукость) - один из видов рефракции глаза, при которой параллельные лучи света, попадающие в глаз, после их преломления сходятся в фокусе не на сетчатке, а впереди нее. Близорукость относят к аметропии. Она почти всегда представляет собой приобретенный вид рефракции. Основной ее причиной считают длительную работу на близком расстоянии. Различают близорукость трех степеней: слабой - до 3 диоптрий, средней - от 3 до 6 диоптрий и высокой - свыше 6 диоптрий. Близорукость высокой степени по своим клиническим признакам сходна с тяжелой, прогрессирующей или злокачественной близорукостью, при которой возникают изменения в оболочках глаза (сетчаткой, сосудистой), что значительно затрудняет коррекцию зрения. Частым симптомом близорукости служат так называемые летающие мушки - видимые пациентом мелкие сероватые помутнения, которые перемещаются при движении глазного яблока. При прогрессирующей близорукости глазное яблоко может несколько выстоять, глазная щель кажется шире, чем в норме, передняя камера глубже нормальной, зрачок - большего диаметра. При офтальмоскопическом исследовании могут наблюдать так называемые задние конус или стафилому. Задний конус - белого или желтоватого цвета серп с височной стороны диска зрительного нерва. Задняя стафилома - более или менее обширная зона

дегенеративно-атрофических изменений в оболочках (сосудистой и сетчатой), окружающих диск зрительного нерва, иногда захватывающая область желтого пятна. Эти изменения возникают в результате растяжения и атрофии оболочки глаза около диска зрительного нерва. При поражении области желтого пятна (миопическом центральном хориоретините) вследствие разрыва мелких кровеносных сосудов наблюдают повторные кровоизлияния в сетчатку, а иногда и в стекловидное тело. На месте кровоизлияния в сетчатке образуется серое или черное пятно, острота зрения при этом резко понижается. Как осложнение близорукости иногда развивается катаракта, обычно ядерного типа. Самое тяжелое осложнение прогрессирующей близорукости - отслойка сетчатой оболочки.

### Лечение

При профессиональной прогрессирующей близорукости лечение проводят на фоне временного прекращения трудовой деятельности, связанной с выполнением точных зрительных работ или при соответствующем трудоустройстве. Помимо коррекции зрения очками применяют рассасывающие и укрепляющие оболочки глаза средства: внутрь - препараты йода, кальция; местно (в форме глазных капель) - раствор этилморфина (дионина<sup>▲</sup>) в возрастающей концентрации (1-2-3-4-5%), инъекции кислорода под конъюнктиву. Для стимуляции функций зрительного аппарата назначают витамины группы В (5% раствор по 1 мл подкожно) или инъекции 0,5% раствора галантамина, тканевую терапию по методу Филатова (инъекции экстракта алоэ древовидного листьев по 1 мл, на курс - до 40 инъекций), местно в виде капель 5% раствор интермедина<sup>▲</sup>. При склонности к кровоизлияниям в сетчатую оболочку глаза и стекловидное тело - антигеморрагические средства. При отслойке сетчатки - лазеротерапия или хирургическое лечение.

### Профилактика

Профилактика профессиональных поражений глаз в современных условиях представляет комплекс организационных, инженерно-технических и санитарно-гигиенических мероприятий.

Профилактическую работу по борьбе с профессиональными повреждениями глаз осуществляют в следующих основных направлениях.

- Рационализацией производственных процессов. Предусматривает их комплексную механизацию и автоматизацию, а на предприятиях химической промышленности - и герметизацию всех процессов. Особое внимание должны уделять улучшению технологии производственных процессов, дающих высокий процент повреждений глаз, замене их более совершенными и безопасными. Необходим постоянный технический контроль состояния станков, агрегатов, качества ручного инструмента, выполнения правил техники безопасности.

- Обеспечением санитарно-гигиенических норм производственных помещений. Освещенность рабочего места должна быть постоянной, обеспечивать достаточную яркость рабочих поверхностей, не давать ни прямой, ни отраженной блескости.

- Внедрением и совершенствованием методов индивидуальной и коллективной защиты глаз. Индивидуальную защиту глаз осуществляют с помощью защитных очков, масок, светофильтров. Очки должны быть легкими, удобными, прозрачными, не искажать рассматриваемых предметов, не ограничивать поля зрения, не запотевать, подлежать легкой дезинфекции.

Защиту глаз от лучистой энергии осуществляют с помощью светофильтров, которые избирательно поглощают одни лучи и пропускают другие. При работе в горячих цехах, у мартеновских и плавильных печей и так далее для защиты глаз от тепловых излучений (инфракрасных лучей) применяют светофильтры из синего стекла, обладающего способностью поглощать инфракрасные лучи. Для защиты глаз от слепящего света применяют так называемые солнцезащитные очки со стеклами-светофильтрами из темного желто-зеленого стекла.

Для защиты глаз от ультрафиолетовых лучей при электросварочных работах служат светофильтры из темного желто-зеленого стекла. На предприятиях химической промышленности поблизости от рабочего места устанавливают гидранты для промывания глаз при попадании химически активных веществ.

Коллективную защиту глаз осуществляют ограждением металлорежущих и точильных станков, верстаков для слесарных, абразивных и обрубочных работ металлическими сетками на высоту человеческого роста и специальными щитками при электросварочных работах, а также установлением на станках защитных щитков, экранов, кожухов различной конструкции.

- Профессиональным отбором претендентов и диспансерным наблюдением врачами медико-санитарных частей, в том числе окулистами, за рабочими.

Оценку состояния органов зрения и их функций проводят с точки зрения требований профессии и связанных с ней трудовых процессов. Тщательно проведенное исследование органов зрения и их функций при предварительном осмотре исключает прием людей с их дефектами на противопоказанную работу. Профилактический осмотр позволяет также обнаружить и скорректировать аметропию и пресбиопию. Некорректированных аметропов не следует допускать к работе.

Периодические осмотры всех работающих в порядке диспансерного наблюдения врачами медико-санитарных частей позволяют:

- рано диагностировать и лечить профессиональные и другие заболевания глаз, а также принимать меры для предупреждения дальнейшего их прогрессирования;
- определять наступившие аккомодативные и рефракционные изменения и своевременно назначать или менять корректирующие очки.

Врач-офтальмолог обязательно должен участвовать при проведении периодических медицинских осмотров работающих во вредных условиях труда в контакте с химическими, физическими факторами, приводящими к изменениям, функциональному перенапряжению органов зрения. Врачу необходимо обладать углубленными знаниями в области профессиональной патологии - тематическое усовершенствование по профессиональным болезням (не менее 72 ч). Обязательная манипуляция - измерение внутриглазного давления (методом тонометрии).

#### Контрольные вопросы и задания

1. Назовите основные факторы химической природы, приводящие к профессиональному поражению органов зрения.
2. Назовите основные факторы физической природы, приводящие к профессиональному поражению органов зрения.
3. Каковы особенности поражения органов зрения при воздействии тетраэтилсвинца, сероуглерода, фтора, фосфора, свинца, ртути, тринитротолуола?
4. Каковы особенности поражения органов зрения при воздействии неионизирующих и ионизирующих излучений?
5. Назовите особенности возникновения, течения и профилактики заболеваний органов зрения от функционального перенапряжения.

## ГЛАВА 10. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Впервые профессиональный рак кожи трубочистов описал в 1775 г. английский врач П. Потт. С времен Средневековья в серебряных копиях горняки находили сопутствующую руду, которую называли смолкой. Черный минерал выбрасывали в отвал. Немецкий химик М. Г. Клапрот, проводя анализ «яхимовской смолки», в 1789 г. открыл уран. В дальнейшем руду использовали для изготовления богемского стекла и керамики. Только в 1979 г. F.H. Halting и W. Hesse на шахтах Йохимстале (ныне г. Яхимов в Чехии) и Шнеебергских рудниках в Саксонии обнаружили, что истинной причиной повышенной заболеваемости раком легкого служит радиоактивная пыль. Именно из этих шахт супругам Кюри доставляли руду, из которой они впервые выделили хлорид радия. Таким образом, «шнеебергский рак» как профессиональное заболевание стал не менее известен, чем рак трубочистов, впервые описанный П. Поттом.

Профессиональные новообразования не имеют каких-либо клинических специфических симптомов, хотя при решении вопроса о профессиональном генезе заболевания необходимо учитывать следующие факторы:

- избирательность поражения тем или иным канцерогеном, наличие так называемых органов-мишеней, например, кожи у рентгенологов (рак кожи рентгенологов);
- достаточно длительную экспозицию профессионального канцерогена;
- присутствие фоновых и предопухолевых заболеваний - нередко развитие плоскоклеточного рака по гистологической структуре;
- иногда длительный латентный период развития профессиональных опухолей, что существенно затрудняет их диагностику, поскольку за это время (иногда десятки лет) могут существенно измениться условия труда, профессиональная деятельность больного.

Установлено онкогенное действие продуктов переработки нефти и каменноугольной смолы, которые вызывают, в частности, развитие рака гортани и полости носа. В происхождении рака полости носа и придаточных пазух канцерогенные эффекты дают продукты, которые выделяются при рафинировании никеля, а также обработке дерева в деревоотделочном и особенно мебельном производстве. Действие канцерогенов, в частности, в никелевом производстве, проявляется в разные сроки, иногда спустя 20-25 лет, при этом особо специфично поражение решетчатого лабиринта. Из профессиональных канцерогенных факторов рак легкого чаще всего обусловлен воздействием никеля, хрома, мышьяка, каменноугольной смолы, вдыханием радона, пыли асбеста.

Винилхлорид и продукт его полимеризации (поливинилхлорид) в последнее десятилетие привлекают пристальное внимание медиков в качестве причины профессионального рака. Последний определяют за рубежом у работников при производстве поливинилхлорида. Первые сообщения о канцерогенном действии винилхлорида принадлежат американским авторам, которые сообщили о заболеваниях ангиосаркомой печени среди работающих в производстве полимеризации винилхлорида на заводах США.

Профессиональные лейкозы могут развиваться у лиц, контактирующих в определенных условиях с ионизирующей радиацией и рядом химических соединений, среди которых первое место принадлежит бензолу. Известны лейкозы у лиц, имевших профессиональный контакт с ионизирующим излучением, которые начали работать в 1930-1940-е годы в неблагоприятных радиационных условиях (радиологов, сотрудников рентгеновских кабинетов).

Возникновение опухолей мочевого пузыря у рабочих в анилинокрасочной промышленности связано преимущественно с ароматическими аминосоединениями, в частности с  $\beta$ -нафтиламином, бензидином. Папилломы мочевого пузыря могут долгое время не

манифестировать клиническими симптомами. Их обнаруживают, как правило, при цистоскопии, выполняемой с профилактической целью при периодических медицинских осмотрах. Затем возникают жалобы на кровотечения из мочевого пузыря, дизурические симптомы. Рак мочевого пузыря локализуется чаще в области треугольника, вокруг выводящих отверстий мочеточника и отверстия мочеиспускательного канала. Общее состояние больных долгое время остается удовлетворительным. Постепенно возникают жалобы на нарушение мочеиспускания и кровотечения. Диагноз устанавливают только при цистоскопии, а при необходимости проводят биопсию. Цитологическое исследование мочи в целях обнаружения атипических клеток малоинформативно. Время развития опухолей (папиллом и рака мочевого пузыря) колеблется в весьма широких пределах - от полугода до 30 лет и более.

В промышленности производят и используют многие вещества, соединения и продукты, в отношении которых существуют достаточные доказательства их канцерогенной опасности. Рассмотрим их подробнее.

4-аминодифенил. В настоящее время производство 4-аминодифенила запрещено, но ранее его использовали в резиновой промышленности в качестве высокоэффективного антиоксиданта. Встречают в виде примеси в анилине и дифениламіне. В небольшом количестве содержится в табачном дыме.

Асбест. Асбест - широко распространенный в природе волокнистый силикат, входящий в группу минералов серпентина (белый асбест) и разновидностей амфибола - крокидолита (голубой асбест), амозита (коричневый асбест) и др. Асбест применяют в 3000 изделий и более, из которых главные - асбестоцементные листы и трубы, фрикционные, изоляционные и другие материалы для полов, перекрытий, прокладок. Наибольшее количество асбеста (до  $\frac{2}{3}$ ) используют в строительной промышленности. Потенциально опасны для здоровья свободные волокна, возникающие, например, при сверлении или распиливании асбестоцементных листов.

Бензидин. Бензидин - полупродукт в производстве большого количества азокрасителей. Определяют в воздухе, сточных водах предприятий по получению и применению этих красителей. Контакт с ним может происходить и при работе в лабораториях (исследовании крови, снятии отпечатков пальцев).

Бензол. Бензол служит составной частью нефти, многих видов топлива. Частота лейкозов среди работающих в контакте с бензолом в десятки раз превышает данные по статистике лейкозов.

Бенз(а)пирен. Бенз(а)пирен содержится в продуктах термической переработки горючих ископаемых, попадает в продукты питания, загрязняет почву, воздух, растения. Поступает в организм разными путями - ингаляционным (основной), кожным, через рот. Обладает местным и системным канцерогенными эффектами. Органами-мишенями для развития злокачественных опухолей при воздействии полициклических ароматических углеводородов, в том числе бенз(а)пирена, считают органы дыхания, кожу, желудок.

Технические (бихлорметиловый и хлорметиловый) эфиры. Эти эфиры служат промежуточными продуктами в синтезе ряда органических соединений, и в свободном состоянии их не встречают. Они повышают риск заболевания раком легких, величина которого коррелирует с интенсивностью и длительностью воздействия.

Иприт сернистый. Иприт сернистый - боевое отравляющее вещество. У экспериментальных животных ингаляционное и внутривенное введение сернистого иприта приводит к существенному повышению частоты опухоли легких.

Каменноугольные и нефтяные смолы, пеки и их возгоны. Влияние на работающих отмечают при перегонке каменноугольной смолы, пиролизе нефти, дерева и торфа, в алюминиевой промышленности (входит в состав анодной массы для электролизеров), а также при получении изоляционных материалов, пластмасс и др.

Каменноугольные смолы служат побочным продуктом сухой перегонки или коксования угля и также представляют собой сложные смеси, в которых содержится большое количество органических соединений (ароматических углеводородов, фенолов, гетероциклических веществ и др.). Служат сырьем для производства нафталина, крезолов, пеков и других материалов. Используют их в сталелитейных производствах в качестве топлива, фармацевтической промышленности и медицине для лечения различных хронических заболеваний.

Описано много случаев плоскоклеточного рака кожи у больных, которые использовали мази на основе каменноугольной смолы. При анализе смертности у рабочих топливной промышленности обнаружен высокий риск развития рака кожи мошонки. Повышен риск заболевания раком легких у рабочих, занятых на газификации угля и в производстве кокса. Среди профессий, имеющих контакт с каменноугольными смолами, отмечено повышение риска заболеваемости раком мочевого пузыря, почек, желудочно-кишечного тракта, органов кроветворения (лейкозы).

Мышьяк и его неорганические соединения (оксид мышьяка, гидроарсенит натрия, кальция, арсенит свинца). Применяют как компонент сплава со свинцом и медью, в полупроводниковых материалах, при производстве инсектицидов и гербицидов, изготовлении лекарственных препаратов. Выделение мышьяка в производственные помещения происходит при производстве многих металлов (меди и др.), добыче и выплавке золота. У рабочих, подвергшихся воздействию неорганических соединений мышьяка, обнаруживают также ангиосаркомы печени.

Повышение риска развития рака легкого наблюдают при добыче и выплавке меди, обработке меха, в производстве веществ для обработки овечьей шерсти, при создании и использовании пестицидов, содержащих соединения мышьяка.

Случаи заболевания раком дыхательных путей отмечены у рабочих, занятых в производстве инсектицидов, которые содержат арсенаты свинца и кальция, на опрыскивании виноградников инсектицидами на основе соединений мышьяка и меди, а также у сталеваров, находящихся в контакте с соединениями мышьяка.

Технический 1-нафтиламин, содержащий 0,1% и более 2-нафтиламина. Промежуточный продукт при производстве ряда красителей, пигментов, гербицидов, антиоксидантов - 1-нафтиламин. В свободном состоянии в природе не встречается, он выделен из каменноугольной смолы. У рабочих, контактировавших с товарным 1-нафтиламином сроком не менее 5 лет и не занятых в производстве 2-нафтиламина или бензидина, наблюдают повышенную частоту заболевания раком мочевого пузыря.

Никель и его соединения (карбонат, тетракарбонил, дихлорид, фторид, гидроксид и др.). Никель применяют как легирующий компонент ряда сортов стали и специальных сплавов, а также в производстве щелочных аккумуляторов, в гальванотехнике и др. Получают его пирометаллургическим, гидрометаллургическим и карбонильным способами. При всех способах подготовки сырья основной профессиональной вредностью служит пыль сложного химического состава. Повышение заболеваемости раком органов дыхания, в том числе носоглотки, наблюдают у рабочих, занятых в рафинировании (очистке) никеля, а также у сварщиков, работающих с обычной и нержавеющей сталью, содержащей хром и никель.

Тальк, содержащий асбестоподобные волокна. Тальк применяют в качестве наполнителя красок, диэлектрика, при производстве бумаги, а также в резиновой промышленности, парфюмерии, фармацевтике, медицине.

Описаны случаи возникновения рака легких и мезотелиомы плевры у лиц, подвергавшихся экспозиции к тальку, содержащему асбестовые волокна. Когортные обследования рабочих, занятых в добыче тальковой руды и помоле тальцитов, показали достоверное превышение смертности от рака легких.



2,3,7,8-тетрахлордифенил-пара-диоксин. Диоксины представляют собой сложные смеси, но обычно это название относят к 2,3,7,8-тетрахлордифенил-пара-диоксину. Они служат побочным продуктом и могут возникать в результате реакций:

- химических (при производстве красителей, пигментов и других продуктов, а также гербицидов на основе хлордифениловых эфиров, отбеливании целлюлозы);
- термических (при сжигании муниципальных и больничных отходов, осадков сточных вод, поливинилхлорида, угля, торфа и древесины, сгорании автомобильного топлива);
- фото- и биохимических.

Диоксины обнаружены в хлорных производствах. С ними связывают подъем уровня заболеваемости раком органов дыхательных путей, пищеварительной системы и других локализаций у рабочих. При контакте с трихлорфенолом (загрязнен диоксином) в 5-16,5 раза повышена смертность от рака желудка, легких, предстательной железы, кишечника, а также сарком мягких тканей и лейкозов.

Хрома шестивалентного соединения (триоксид, соли хромовой кислоты). Хром и его соединения широко применяют в сталелитейной, машиностроительной, электрохимической и других отраслях промышленности, при синтезе органических красителей и др.

Повышенную частоту заболеваемости раком легкого наблюдают у рабочих, занятых в производстве хрома, при применении соединений шестивалентного хрома. У рабочих производства металлических сплавов обнаружен повышенный риск возникновения злокачественных новообразований органов дыхания, особенно при комбинированном воздействии соединений хрома и асбеста. У них также была повышена распространенность опухолей пищевода, предстательной железы, верхнечелюстной пазухи.

Этиленоксид. Этиленоксид (оксиран, оксид этилена) - газ, который производят в промышленных масштабах и применяют в качестве полупродукта в производстве этиленгликолей, поверхностно-активных веществ и др. Используют при стерилизации медицинских материалов.

Существуют производственные процессы и производства с доказанной канцерогенной опасностью для человека.

Медеплавильное производство (плавильный и конверторный переделы, огневое рафинирование). Технологические процессы проводят при высоких температурах, что сопровождается выделением в воздух рабочих помещений содержимых в сырье канцерогенных веществ (соединений мышьяка, никеля, кремния и др.), которые обуславливают канцерогенную опасность некоторых стадий медеплавильного производства.

Горнодобывающая промышленность и работы в шахтах, при которых отмечают экспозицию к радону. Радоновый рак легких (преимущественно бронхогенного типа) у рабочих урановых, флюоритовых и других рудников наблюдали при высокой концентрации радона (от 10 до 700 Бк/л). Изопропиловый спирт - промышленный растворитель и дезинфектант. Его используют как заменитель этилового спирта в косметических средствах (лосьонах, лаках). У рабочих, занятых на производстве изопропилового спирта, отмечено большое количество случаев рака пазух носа и гортани. Возможно, это обусловлено таким побочным продуктом, как изопропиловое масло, или сернокислым диизопропилом - промежуточным продуктом синтеза.

Описано много случаев возникновения рака кожи (в основном мошонки), мочевого пузыря и дыхательных путей у лиц, занятых в сухой перегонке угля. Эти данные подтверждены анализом причин смертности у рабочих в данной отрасли.

Производство резины и резиновых изделий. Резина имеет сложный состав: помимо каучука, в нее входят десятки различных ингредиентов. Она служит активным сорбентом и носителем канцерогенных полициклических ароматических углеводородов, в том числе

бенз(а)пирена. Канцерогенную опасность представляют и другие компоненты резины - мазуты, нефтяные масла, смолы, бензин и т.п.

Производство резины признано канцерогеноопасным на основе многочисленных эпидемиологических исследований в разных странах. У работников обнаружен повышенный риск развития рака мочевого пузыря, желудка, лейкозов, опухолей головного мозга и других органов.

Производство угольных и графитовых изделий, анодных и подовых масс с использованием пеков, а также обожженных анодов. Основой для производства угольных и графитовых изделий служат сажа, графит, углеродные волокна, углепластики и другие материалы на основе углерода. У рабочих ряда профессий обнаружена тенденция к повышению риска возникновения злокачественных новообразований, в частности, органов дыхания и пищеварения.

Производство чугуна и стали (агломерационные фабрики, доменное и сталеплавильное производство, горячий прокат). Рабочие подвержены повышенному риску развития злокачественных новообразований: рака полости рта и глотки, желудка, гортани, легкого, поджелудочной железы, желчного пузыря, головного мозга, лимфатической и кроветворной тканей. Основными влияющими факторами служат канцерогенные добавки и металлы (при получении высококачественных сталей в виде легирующих добавок используют, например, соединения хрома и никеля), обуславливающие онкологическую опасность этих производств.

Процесс электролитического производства алюминия с использованием самоспекаемых анодов. Сопровождается выделением в воздух рабочих помещений канцерогенных смолистых возгонов каменноугольного пека, диоксида кремния и других веществ, среди которых наличествуют и неорганические кислоты. Они могут присутствовать в воздухе производственных помещений в виде аэрозоля или парогазообразном состоянии. По эпидемиологическим данным, экспозиция к аэрозолю серной кислоты повышает риск опухолей полости носа, рта и глотки, гортани, легкого.

#### Профилактика

Для профилактических целей перспективно привлечение методов генетики и молекулярной биологии. Маркеры чувствительности в будущем могут быть использованы для рационального выбора профессии и принятия повышенных мер безопасности на рабочем месте более ранимых лиц, маркеры экспозиции - для обнаружения лиц и групп повышенного риска, маркеры эффекта - для диагностики патологии на ранних стадиях развития процесса, в его доклинической фазе, когда лечение оказывается более эффективным. Работники должны иметь представление о хронических фоновых заболеваниях, предрасполагающих к развитию рака, и необходимости своевременного лечения.

Первичная профилактика профессиональных онкологических заболеваний предусматривает предупреждение возможности возникновения рака. Она включает:

- гигиеническое регламентирование канцерогенов;
- разработку и осуществление мероприятий, направленных на уменьшение контакта с канцерогенами;
- контроль канцерогенного загрязнения производственной среды;
- запрещение работать с канцерогенами людям, имеющим наследственную предрасположенность к опухолевым заболеваниям, а также с хромосомной нестабильностью;
- обнаружение лиц с иммунологической недостаточностью и проведение среди них мероприятий для нормализации иммунного статуса;
- применение препаратов, предотвращающих бластомогенный эффект канцерогенов (т.е. методы гигиенической, генетической, иммунологической и биохимической профилактики).

Существенное значение имеют и диспансеризация лиц, работающих с источниками ионизирующего излучения, ранняя диагностика и лечение хронических фоновых и предопухолевых заболеваний, т.е. своевременное и качественное проведение декретированных медицинских осмотров.

#### Экспертиза трудоспособности

Больные нетрудоспособны. При профессиональном генезе заболевания их направляют на медико-социальную экспертизу, где устанавливают инвалидность и процент утраты профессиональной трудоспособности, а также другие виды возмещения ущерба, предусмотренные постановлением Правительства РФ. В случае смерти больного от профессионального заболевания ущерб возмещают иждивенцам.

#### Контрольные вопросы и задания

1. Когда и кем впервые была зафиксирована возможность возникновения профессиональных новообразований?
2. Назовите физические факторы, провоцирующие развитие профессиональных онкологических заболеваний.
3. Приведите перечень химических факторов, приводящих к развитию профессиональных онкологических заболеваний.
4. Каковы принципы профилактики профессиональных онкологических заболеваний?
5. Опишите принципы медико-социальной экспертизы при профессиональных онкологических заболеваниях.

## ГЛАВА 11. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ

Профессиональные заболевания медицинских работников могут возникать из-за воздействия факторов химической, физической, биологической природы, от функционального перенапряжения органов и систем. Самопожертвование врачей, сопряженное с риском для жизни, известно. Например, Г.Н. Голубев так описывает своего преподавателя, будущего академика Академии наук СССР Д.К. Заболотного (1962): «Но, пожалуй, больше всего привлекает нас в молодом преподавателе та геройская слава, которая окружает его. Мы знаем, что, работая земским врачом и спасая заболевшего, Заболотный заразился от него дифтеритом. В 1894 г. Заболотный вместе со своим другом И.Г. Савченко, будучи студентами мединститута, в присутствии двух профессоров и работников микробиологической лаборатории провели очень смелый опыт: для проверки новой лечебной вакцины они выпили бульонную разводку смертоносного холерного вибриона. Об этом героическом опыте, навсегда вошедшем в анналы науки, среди студентов ходили легенды». Известно, что, будучи молодым врачом, будущий академик С.И. Спасокукоцкий, отсасывая дифтерийную пленку из горла ребенка, заразился сам и заразил своего единственного сына, который из-за осложнений потерял слух.

Изучение состояния здоровья медицинских работников в нашей стране начали с постановления, принятого IV Губернским съездом Московского отдела союза «Всемедиксантруд» в феврале 1922 г. В нем отмечена «необходимость начать работу по изучению вредных условий труда медсанотдела, усилив одновременно мероприятия по охране его от этих вредностей». Было организовано научно-консультативное Бюро по изучению профессиональных вредностей медицинского труда.

Уже тогда было установлено, что показатели заболеваемости медицинских работников зависят от характера и степени выраженности профессиональных вредностей. Так, в частности С.М. Богословский в 1925 г. установил, что заболеваемость туберкулезом врачей противотуберкулезных учреждений в 5-10 раз выше таковой их коллег других специальностей. Он же обратил внимание, что часто медицинские работники, особенно врачи, занимаются самолечением или получают медицинскую помощь по месту работы. В результате этого статистические данные об их заболеваемости оказываются ниже истинных. С тех пор ситуация не изменилась в лучшую сторону.

В процессе рабочей деятельности на врача (а также среднего и младшего медицинского работника, провизора и фармацевта) действует комплекс факторов физической, химической, биологической природы. В процессе профессиональной деятельности медицинский работник также подвергается функциональному перенапряжению отдельных органов и систем организма.

Поражение верхних дыхательных путей химическими веществами раздражающего действия манифестирует в форме воспалительных поражений слизистой оболочки, которые могут быть катаральными, суб- и атрофическими, реже - гипертрофическими.

Токсические и токсико-аллергические гепатиты могут развиваться у медицинских работников от средств для наркоза и антибактериальных препаратов. Так, при изучении микроклимата операционных обнаружено, что даже при нормально функционирующей системе вентиляции концентрация наиболее широко распространенного анестетика (эфира) в зоне дыхания анестезиолога превышает ПДК в 10-11 раз, в зоне дыхания хирурга - в 3 раза. Это может приводить к диффузным поражениям паренхимы печени, нарушениям пигментного обмена, развитию токсико-аллергического гепатита.

У лиц, контактирующих с антибиотиками в условиях лечебно-профилактических учреждений, могут наблюдаться аллергические заболевания органов дыхания в виде ринита, ринофаринголарингита, риносинусопатий, бронхиальной астмы, экзогенного аллергического альвеолита, клиническая картина которых подробно описана в соответствующих разделах. Возможно также развитие аллергического конъюнктивита и блефароконъюнктивита.

Токсическое действие антибиотиков характеризуется также поражением сердечно-сосудистой и нервной систем. Изменения сердечнососудистой системы бывают чаще всего функциональными. Они развиваются по типу нейроциркуляторной дистонии, хотя при высокой сенсibilизации к 2-3 аллергенам [бензилпенициллину, стрептомицину, антигену грибов и дрожжей (аллергену кандиды<sup>\*</sup>)] возможно развитие токсико-аллергического миокардита с характерными клиническими симптомами и изменениями на ЭКГ. При последнем обычно отмечают благоприятное течение с обратным развитием клинической картины.

Длительный профессиональный контакт с антибиотиками приводит к диффузным поражениям центральной и периферической нервной системы, очаговым изменениям головного мозга, рассеянной церебральной микросимптоматике и вегетативно-сосудистой дистонии. Диффузное поражение нервной системы характеризуется синдромом хронического менингоэнцефаломиелополирадикулоневрита. Поражение периферической нервной системы - сенсорной полиневропатией, невритом слуховых и бедренного нервов. Различные формы и стадии психоорганического синдрома нередко наблюдают в сочетании с соматическими и неврологическими признаками.

Профессиональная бронхиальная астма и аллергический ринит - одни из наиболее распространенных аллергических заболеваний медицинских работников. Бронхиальную астму вызывают латекс, дезинфекционные вещества - сульфатиазол, хлорамин Б<sup>\*</sup>, формальдегид, а также антибиотики, растительное лекарственное сырье, химические компоненты диагностических наборов.

Отмечено, что у медиков в последние годы скачкообразно возросло количество аллергических реакций немедленного типа, что в определенной степени связано с

использованием латексных перчаток. При этом наблюдают не только контактную крапивницу, но и респираторные (даже шоковые) реакции. Клинически латексная аллергия у медицинских работников в 32,5% протекает по типу ГНТ и характеризуется бронхиальной астмой, аллергическим ринитом, крапивницей, в том числе в 6% случаев - острыми аллергическими реакциями (отеком Квинке, анафилактическим шоком), требующими оказания неотложной медицинской помощи. В 67% случаев аллергические реакции при контакте с натуральным латексом протекают по типу ГЗТ и манифестируют контактным дерматитом.

Среди вредных производственных факторов физической природы (вибрации, шума, различных видов излучений) причинными факторами развития профессиональных заболеваний у медицинских работников, прежде всего, служат различные виды ионизирующего и неионизирующих излучений (радиация, ультразвук, лазерное и СВЧ-излучение). Они могут вызывать лучевую болезнь, местные лучевые поражения; вегетативно-сосудистую дистонию, астенический, астеновегетативный, гипоталамический синдромы, местные повреждения тканей лазерным излучением; вегетативно-сенсорную полиневропатию рук, катаракту; новообразования, опухоли кожи, лейкозы.

Так, по данным некоторых авторов, наибольшему воздействию ионизирующего излучения подвергаются специалисты кабинетов ангиографии (свыше 5 мЗв в год). При этом изучение условий труда и напряженности трудового процесса указанных специалистов показало, что условия труда врача-ангиографиста соответствуют классу 3.2 (вредный), врача рентгенологического кабинета - классу 3.1 (вредный).

Клинический пример. Больная С-ва, 47 лет. Врач кабинета ультразвуковой диагностики. Из профанамнеза: в течение 13 лет весь рабочий день работает на аппарате ультразвуковой диагностики, сидя с наклоном туловища вперед, датчик аппарата все время держит в правой руке. В начальный период работы (несколько лет) средствами индивидуальной защиты пользовалась непостоянно. Только в последние годы стала применять экранирующие перчатки. Во время обследования жаловалась на онемение и периодически возникающие боли тупого, ноющего характера в правой руке, которые ограничивают ее подвижность. Больна около 6 лет, когда впервые возникли боли в правой руке, ее онемение. Медикаментозное лечение приносило лишь временное улучшение. Ежегодно лечилась в профилактории. При неврологическом исследовании обнаружены: анизокория (слева больше), ослабление конвергенции. Активные движения в верхних конечностях в полном объеме, в позе Ромберга устойчива. Пальценосовую пробу выполняет уверенно. Сухожильные рефлексы живые, равномерные. Кисти, особенно правая, прохладные на ощупь. Присутствуют легкий цианоз и гипергидроз. Определяют небольшую гипестезию обеих рук в виде «коротких перчаток». Показатели алгезиметрии, паллестезиометрии, электротермометрии в пределах нормы. При капилляроскопии - спастическое состояние капилляров. Заключение: вегетативно-сенсорная полиневропатия рук профессиональной этиологии. Реография кистей: пульсовое кровенаполнение повышено слева значительно, справа - умеренно. Тонус магистральных артерий слева в норме, справа - умеренно снижен; тонус мелких артерий и артериол значительно повышен. Сопротивление в посткапиллярах и венах умеренно повышено, венозный отток затруднен, асимметрия пульсового кровенаполнения составляет 29%. Заключение врачебной комиссии: вегетативно-сенсорная полиневропатия рук, периферический ангиодистонический синдром профессиональной этиологии. Даны соответствующие рекомендации.

Поражения глаз лазерной радиацией не имеют специфических признаков и обычно имитируют другие формы патологии. Ожоги хрусталика могут вызывать катаракты, сходные с врожденными или возрастными. Ожоги радужки имитируют меланомы, помутнения роговицы неотличимы от таковых другой этиологии.

Клинический пример. Больной М-ов, 28 лет, врач-офтальмолог. Работал с лазерной установкой ОК-2. Во время очередной манипуляции с помощью вышеупомянутого рубинового лазера вышла из строя заслонка защиты, произошло прямое попадание лазерного луча в правый глаз. Врач почувствовал зрительный дискомфорт, появилось темное пятно перед правым глазом

- положительная скотома. Всякое восприятие света на месте скотомы полностью отсутствовало, т.е. она была абсолютной. Слепой участок находился в точке фиксации (центральная скотома) в виде округлого дискообразного пятна. Скотома сохранялась в течение 40 мин, к концу рабочего дня исчез и зрительный дискомфорт. При объективном обследовании, проведенном в тот же день, никаких патологических изменений со стороны органа зрения не обнаружено. До настоящего времени зрение обоих глаз сохранено полностью (1,0). По-видимому, прямое кратковременное воздействие лазерного луча вызвало в данном случае лишь транзиторное функциональное поражение сетчатой оболочки глаза.

Труд определенных категорий медицинских специалистов характеризуется напряжением зрения - работы с лабораторными, операционными микроскопами, микрохирургия, стоматология, оториноларингология (незначительные размеры объектов различения), т.е. его относят к категории зрительных работ наивысшей точности. Нагрузка на глаза при этом обусловлена большим различием яркости объектов и окружающего фона, а также высокой нагрузкой на аккомодацию глаз во время фокусировки изображения. Изменения со стороны зрения у медработников (миопическая рефракция глаза) нарастают по мере увеличения стажа работы.

К многочисленной группе *профессиональных болезней медицинских работников от воздействия биологических факторов* относят инфекционные и паразитарные заболевания, однородные с той инфекцией, с которой работники находятся в контакте во время работы (туберкулез, токсоплазмоз, вирусный гепатит, микозы кожи, сифилис, ВИЧ-инфекция). Дисбактериоз, кандидомикоз кожи и слизистых оболочек, висцеральный кандидоз развиваются в процессе производственной деятельности медицинских работников при контакте с инфекционными больными или инфицированными материалами, грибами-продуцентами, антибиотиками (работа в амбулаторных и стационарных медицинских учреждениях, аптеках, бактериологических лабораториях, предприятиях микробиологической медицинской промышленности и др.). Постоянно существует и угроза заражения медицинских работников инфекционными заболеваниями, в том числе и особо опасными. Причем известно, что антиинфекционная резистентность медицинского персонала снижена, и это наиболее выражено у работников с большим стажем. Сотрудники медицинских учреждений наиболее подвержены заражению туберкулезом, вирусным гепатитом и ВИЧ-инфекцией.

### Вирусные гепатиты

Возбудителем вирусных гепатитов считают фильтрующийся вирус. К настоящему времени открыты и описаны вирусы - возбудители гепатитов А, В, С, Е, D и G (последний - в 1995 г.). Вирус гепатита В относят к гепаднавирусам, он содержит ДНК. На его поверхностной оболочке находится поверхностный антиген HBsAg, чрезвычайно важное свойство которого - способность вызывать образование антител, которые предохраняют от последующего заражения вирусом. Это стало основой создания вакцин против вирусного гепатита В. Гепаднавирусы обладают выраженной гепатотропностью, вызывают персистирующую инфекцию, которая нередко приводит к развитию рака печени.

Источники инфицирования вирусным гепатитом В - больные острым и хроническим гепатитом В, а также острые и хронические носители вируса. Большое эпидемиологическое значение в том, что как при остром, так и хроническом течении гепатита отмечают преобладание бессимптомных форм. При этом следует знать, что официальные сведения о носителях не соответствуют их действительному количеству из-за сложностей организации и проведения обследований.

В крови больного основной фактор передачи - вирус В возникает задолго (до 8 нед) до клинических проявлений и изменения биохимических показателей (повышения активности аминотрансфераз). Вирус содержится и в других биологических жидкостях: сперме, влагалищном секрете, слюне, моче. Заражение происходит при переливании крови и ее производных, парентеральном введении лекарственных веществ, через повреждение кожного

покрова и слизистых оболочек медицинскими инструментами многократного использования. Высока степень риска при проведении реанимационных мероприятий. Кроме того, заражение может быть результатом нанесения татуировки, прокола мочек ушей, косметических процедур (маникюра, бритья).

#### Клиническая картина

Инкубационный период - от 40 до 180 дней. Вирусный гепатит В начинается с преджелтушного периода, который продолжается от одного дня до нескольких недель. У некоторых больных отмечают субфебрилитет, у одной трети пациентов бывают боли в суставах, костях и мышцах. Описаны также диспепсический, астеновегетативный и смешанный варианты преджелтушного периода. В отдельных случаях заболевание сразу начинается с желтухи. В конце преджелтушного периода отмечают увеличение печени, повышается активность аланиламинотрансферазы (АЛАТ), темнеет моча, а кал теряет свою окраску, приобретая серо-белый цвет.

Желтушный период характеризуется длительностью и стойкостью клинических симптомов. При возникновении желтухи, которая достигает максимума на 2-3-й неделе, состояние больных ухудшается: нарастают слабость, вялость, угнетение настроения, усиливаются тупые боли в области печени, тошнота, пропадает аппетит. При тяжелых формах болезни существуют признаки геморрагического синдрома: кровоточивость десен, носовые кровотечения, геморрагии на коже, микрогематурия, меноррагии. Выраженность желтухи и симптомов интоксикации обычно пропорциональна степени тяжести болезни, хотя иногда тяжелые формы заболевания наблюдают и при слабо выраженной желтухе.

Вирусный гепатит В характеризуется длительной желтухой (до 5 нед), преобладанием тяжелых форм, высоким процентом осложнений, в том числе и в виде острой печеночной недостаточности.

Исходом болезни могут быть выздоровление, либо затянувшаяся до 3 мес реконвалесценция, либо затяжная форма (до 6 мес), которую чаще наблюдают у лиц с сопутствующими заболеваниями печени (например, у медиков - токсико-аллергический гепатит).

У взрослых около одной трети случаев вирусного гепатита В протекает бессимптомно. Наибольшая диагностическая ценность принадлежит обнаружению HBsAg в крови и определению антикоровых IgM-антител, уровень которых особенно высок в острой стадии гепатита. Наличие антител к HBsAg подтверждает выздоровление после острой инфекции и существование иммунитета к вирусному гепатиту В, а также служит маркером успешной вакцинации. Если у больного положительные результаты анализов на HBsAg сохраняются в течение 6 мес и более, пациента считают хроническим носителем вируса.

Хроническая форма может протекать бессимптомно, как синдром хронической усталости или хронический активный гепатит В с исходом в цирроз печени. Наиболее частым итогом эволюции заболевания служит первичный рак печени, который вместе с циррозом ее у 25% больных хроническим гепатитом приводит к летальному исходу. При профессиональном вирусном гепатите В больные могут умереть от других причин (например, цирроза) раньше, чем разовьется первичный рак печени.

Таким образом, у взрослых инфекция, вызванная вирусом гепатита В, может протекать как с клиническими признаками, так и бессимптомно, но заканчивается, как правило, выздоровлением. Хроническое носительство развивается у 6-10% взрослых, перенесших острую инфекцию.

Частота диагностики парентеральных гепатитов, в частности вирусного гепатита В, зависит от различных факторов риска. Среди мужчин их встречают чаще, чем среди женщин, среди детей - чаще, чем среди взрослых, в городах - чаще, чем среди жителей сельской

местности. Это, естественно, сказывается на уровне заболеваемости медицинских работников, обслуживающих данные группы больных.

Известно, что показатели заболеваемости гепатитом В у медицинских работников выше, а маркеры гепатитной инфекции у них встречаются чаще, чем среди обычного населения, не имеющего профессионального контакта с кровью больных или самими больными. Так, в ходе исследований, проведенных в центре гемодиализа, показано, что примерно у половины больных и у трети медицинских работников присутствуют маркеры текущей или ранее перенесенной инфекции, обусловленной вирусным гепатитом В. Более того, частота обнаруженных маркеров повышается с возрастом и/или стажем работы в медицине.

Клинический пример. Пациентка К-ва, 45 лет, работает старшей операционной медсестрой операционно-перевязочного блока в течение 25 лет.

Впервые маркеры гепатита В обнаружены при очередном профилактическом медосмотре в июне 2010 г., и пациентку направили на обследование в клинику Самарского государственного медицинского университета, где она находилась с 14.06.2010 по 09.09.2010 г. Пациентка жаловалась на общую слабость, снижение трудоспособности, тяжесть в правом подреберье. Объективно: пальмарная эритема, множественные сосудистые звездочки на коже верхнего плечевого пояса, увеличение печени и селезенки. Тимоловая проба - 7,5 ЕД; АЛАТ - 1,68 ммоль/л; билирубин - 22,4 ммоль/л; HBsAg - «+»; анти-HBcAg - «+», анти-HBeAg - «+». Данные УЗИ: повышение эхогенности паренхимы печени, неровность контуров и умеренное увеличение размеров селезенки; скинтиграфия - диффузное увеличение печени.

В результате анализа санитарно-гигиенической характеристики условий работы выяснено, что в течение года пациентка участвовала в 194 оперативных вмешательствах, а также в ее обязанности входили подготовка и стерилизация инструментов для работы, обработка использованных инструментов, перевязки оперированных больных.

Из журнала травматизации: 02.11.2009 г. в 22ч 50 мин во время погружения использованных инструментов в раствор для проведения дезинфекции после оперативного вмешательства больному Г-ву уколола палец через перчатку. Больной Г-в страдал хроническим вирусным гепатитом В. 15.12.2009 г. в 12 ч при обработке послеоперационной раны больной В-вой (во время перевязки) произошло повреждение зажимом кожного покрова и перчатки. Больная В-ва была носителем вируса гепатита В. Эпидемиологическое исследование подтвердило, что инфицирование произошло на работе, вероятный источник инфекции - больные Г-в и В-ва, вероятный фактор передачи инфекции - кровь. Учитывая все предъявленные материалы, заключение врачебной комиссии клиники профессиональных болезней: хронический вирусный гепатит В, фаза интеграции. Заболевание профессиональное.

Заражение больных парентеральными гепатитами возможно также через различные медицинские инструменты, контаминированные кровью больных. Обращает на себя внимание, что, несмотря на рост заболеваемости гепатитами в области, с начала 1990-х гг. показатель заболеваемости, связанный с лечебно-профилактическими учреждениями, постоянно и стабильно уменьшался. Это связано с ужесточением в них эпидемиологического режима, переходом на выполнение инъекционных процедур разовыми шприцами и системами, организационными факторами, о которых будет сказано ниже.

Вирусный гепатит С. Вызывает РНК-содержащий вирус, который в крови находится в очень низкой концентрации. Источником инфекции могут быть больные желтушными, безжелтушными и субклиническими формами болезни. Заболевание передается в основном парентерально, аналогично вирусному гепатиту В. Чаще распространяется при переливании крови и ее компонентов. Инкубационный период гепатита С продолжается 50-85 дней. Острая фаза болезни часто протекает легко, в виде безжелтушной формы, но, несмотря на это, дает высокий процент хронизации (хронический гепатит, носительство). Хронический гепатит С у каждого четвертого больного завершается циррозом печени, при этом у некоторых пациентов с



циррозом развивается гепатокарцинома. Диагностика вирусного гепатита С сводится к определению антител к вирусу С, суммарных или класса М.

У медицинских работников парентеральные формы вирусных гепатитов (В и С) имеют определенные особенности клинического течения:

- более частое развитие смешанных (микстных) форм гепатита (В+С), что утяжеляет клиническую картину заболевания и его прогноз;
- развитие заболевания на фоне предшествующего токсико-аллергического поражения печени (лекарственный, химический, токсико-аллергический гепатит);
- существование той или иной степени резистентности к медикаментозному лечению;
- чаще развиваются осложнения - печеночная недостаточность, цирроз, рак печени.

Факторы, определяющие более тяжелое течение заболевания и неблагоприятный прогноз при вирусном гепатите у медицинских работников, следующие.

Доказано, что в группу профессионального риска заражения парентеральными гепатитами входят не только лица, имеющие непосредственный контакт с кровью больных (хирурги, реаниматологи, операционные и процедурные сестры и др.), но и медики терапевтических специальностей, периодически выполняющие парентеральные процедуры, у которых практически отсутствует противоэпидемическая предосторожность. В то же время в крови больных вирус гепатита обнаруживают в очень больших количествах (до  $10^{12}$ /мл инфекционных доз вируса гепатита В). Кроме того, к числу потенциально опасных биологических жидкостей относят спинномозговую, синовиальную, плевральную, перикардальную, перитонеальную, амниотическую и семенную. Их попадание на кожу, имеющую микроповреждения, и слизистые оболочки может вызвать инфицирование медицинского работника. Среди пациентов профцентра, у которых подтвержден диагноз профессионального вирусного гепатита, были хирурги (от ординатора до главного врача), анестезиологи-реаниматологи, врачи отделений гемодиализа, иглорефлексотерапевты, стоматологи, эндокринологи, лаборанты, операционные и процедурные медицинские сестры.

Имея постоянный риск заражения вирусными гепатитами, медицинские работники могут получить после бессимптомно протекающей инфекции суперинфекцию - вирус гепатита D. Он может размножаться только в организме хозяина, который имеет сопутствующую инфекцию - вирусный гепатит В. Если заражение вирусами В и D происходит одновременно, то развивается микст-гепатит. Он характеризуется коротким преджелтушным периодом с выраженной температурной реакцией. В дальнейшем течение и исходы заболевания мало отличаются от вирусного гепатита В. Суперинфекция вирусным гепатитом D у больного хроническим гепатитом или хронического носителя вируса гепатита В манифестирует острым началом, высокой лихорадкой, болями в правом подреберье, спленомегалией, развитием отечно-асцитического синдрома и может привести к летальному исходу. К особенностям течения гепатита D относят и очень высокий уровень хронизации с ускоренным развитием цирроза печени.

Клинический пример. Пациентка Б., 53 года, работала врачом-эндоскопистом, стаж работы - 24 года. Направлена в профцентр в марте 2003 г. Жалобы на общую слабость, быструю утомляемость, снижение трудоспособности, частые носовые кровотечения, снижение аппетита, похудение, появление синяков на коже. По данным санитарно-гигиенической характеристики обнаружено, что при фиброгастроскопии пациенту Х. получила микротравму руки. Пациент Х. страдал хроническим вирусным гепатитом В+С+D. При прохождении очередного профосмотра у больной Б. был диагностирован хронический вирусный гепатит В+С+D, по поводу которого пациентка принимала лечение. Данные карты эпидемиологического исследования подтвердили профессиональный генез заболевания. Объективно: иктеричность кожного покрова, наличие синяков и телеангиэктазий на коже, неровность, бугристость границ и выступание печени на 3 см ниже края реберной дуги, небольшое увеличение селезенки. Лабораторные данные:

выраженная тромбоцитопения - 40 тыс. в общем анализе крови, увеличение концентрации билирубина до 32 ммоль/л за счет связанной фракции, увеличение активности АЛАТ - 3,04 ммоль/л, аспартаминотрансферазы (АСАТ) до 1,35 ммоль/л, снижение альбуминов до 58%, повышение  $\gamma$ -глобулинов до 22%, снижение сулемовой пробы до 1,3 мл, увеличение тимоловой пробы до 11 ЕД. В крови пациентки определены анти-НСV класса G, антитела к HBsAg и HDV класса M. Методом полимеразной цепной реакции обнаружена ДНК вируса В и РНК вируса С.

При ультразвуковом исследовании установлены увеличение размеров печени, неровность ее краев и повышение эхогенности паренхимы, уплотнение печеночных вен. Заключение врачебной комиссии клиники профессиональных болезней: хронический вирусный гепатит смешанной этиологии (В+D+C), выраженной степени активности, репликативная стадия, фаза обострения. Цирроз печени с признаками портальной гипертензии, стадия декомпенсации. В последующем, при присоединении обострения интеркуррентного заболевания (хронического панкреатита), добавились симптомы печеночной недостаточности и наступила смерть.

### Лечение

Лечение острых и хронических гепатитов и циррозов печени проводят в инфекционных стационарах. Особое внимание уделяют диетическому режиму. Диета должна быть щадящей, но достаточно калорийной, с включением полноценных белков. Больным рекомендуют употреблять легкоэмульгируемые жиры (растительное масло) и вегетарианские супы, нежирные сорта говядины и рыбы (судак и сазан, лещ и др.), телятину и крольчатину, говяжью печень, нежирных кур и цыплят, крабы и креветки, обезжиренные молочные продукты (творог, кефир, простоквашу), белковый омлет и каши (гречневую, овсяную, манную), свежие овощи и спелые фрукты, мед, варенье и мармелад.

Этиотропное лечение как острых, так и хронических гепатитов с длительной персистенцией вируса проводят препаратами интерферона- $\alpha$ . Они обладают противовирусными, иммуномодулирующими и антипролиферативными свойствами. При их назначении нужно учитывать, что около 5% больных не переносят интерфероны, а 30-40% - нуждаются в индивидуальном дозировании препарата.

Кроме интерферонов, при лечении вирусных гепатитов по показаниям применяют глюкокортикоиды, препараты, улучшающие кислородный обмен, антибактериальные средства для профилактики дисбактериоза, гепатопротекторы, анаболики, витамины.

### Профилактика

Профилактику профессионального гепатита у медицинских работников осуществляют по нескольким направлениям.

- Противозидемические мероприятия. Необходимость их проведения должна быть осознана каждым медицинским работником. Особое значение при этом имеет полная и объективная информация медработников об эпидемической ситуации в регионе, степени профессионального риска в зависимости от характера работы, клинических проявлениях и последствиях гепатитов. Ситуации риска заражения медработника должны быть отражены в медицинской документации.

- Универсальные меры профилактики. Их проведение основано на том, что при определенной эпидемиологической ситуации каждого больного следует рассматривать как потенциальный источник инфекции. К таким мерам относят:

- использование индивидуальных средств защиты;
- правильное обращение с острыми, колющими и режущими инструментами;
- проведение дезинфекции и стерилизации медицинского инструментария многократного использования в строгом соответствии с действующими инструкциями и рекомендациями;

- предпочтительное использование безопасного (атравматического) инструментария, замена травматических технологий атравматическими (лазерными инструментами, клеем и др.).

- Вакцинопрофилактика гепатита. В настоящее время в РФ вакцинации подлежат медицинские работники групп высокого риска:

- имеющие непосредственный контакт с кровью больных (хирурги, гинекологи, акушеры, стоматологи, процедурные сестры, сотрудники отделений гемодиализа, переливания крови, лабораторий, лица, занятые в производстве иммунобиологических препаратов из донорской и плацентарной крови);

- студенты медицинских институтов и училищ до начала производственной практики.

Применяемые вакцины отличаются хорошей переносимостью, побочные реакции в основном связаны с местом введения - болезненность, эритема, уплотнения, а также головная боль, диспепсические расстройства, аллергические реакции (менее 1%). У медицинских работников групп высокого риска перед вакцинацией рекомендуют проводить иммунологическое тестирование, поскольку лица, перенесшие гепатит В или хронические вирусоносители, в вакцинации не нуждаются.

### ВИЧ-инфекция

Стремительный рост количества ВИЧ-инфицированных в мире и России влечет повышение риска профессионального заражения медицинских работников этим вирусом.

В РФ, в соответствии с приказом МЗ РФ № 275, ежегодно проводят тестирование на антитела к ВИЧ медицинских работников, осуществляющих помощь ВИЧ-позитивным пациентам и работающих с материалами, содержащими ВИЧ.

Почти все случаи заражения этим вирусом медицинских работников обусловлены уколом иглой при оказании помощи ВИЧ-инфицированному. Это происходит при выполнении забора крови из вены, внутривенных инъекций и переливании инфузионных препаратов.

Риск инфицирования ВИЧ медицинских работников зависит от специальности, должностного статуса, дозы инфекта, степени контакта с инфицированной кровью. Наиболее часто в России риску заражения подвергаются средний медицинский персонал (процедурные медицинские сестры, которые работают в стационарах и отделениях, оказывающих помощь ВИЧ-инфицированным пациентам), оперирующие хирурги и операционные сестры, акушеры-гинекологи и патологоанатомы.

Заражение ВИЧ-инфекцией возможно при контакте с такими биологическими жидкостями, как кровь, сперма, влагалищные выделения, синовиальная и спинномозговая, плевральная, перикардальная и амниотическая жидкости. Факторы риска заражения ВИЧ-инфекцией:

- ВИЧ-статус пациента и стадия заболевания (если у пациента острая инфекция или поздняя стадия заболевания - СПИД, то вируса в крови больше и риск заражения выше);

- получает ли пациент антиретровирусную терапию (если получает, то риск заражения ниже);

- наличие у пациента устойчивых к лечению штаммов ВИЧ (в этом случае антиретровирусное лечение может быть неэффективно);

- степень контаминации заразным материалом инструмента (укол иглой опаснее после внутривенной инъекции по сравнению с таковым после внутримышечной);

- степень нарушения целостности кожного покрова и слизистых оболочек при травмировании медицинского работника;

- обработка раневой поверхности (немедленное выдавливание крови и промывание антисептическим раствором снижают риск заражения);

- своевременное проведение медицинскому работнику химиопрофилактики заражения ВИЧ противоретровирусными препаратами, что препятствует инфицированию.

Помимо так называемых стандартных предосторожностей, необходимых для безопасного выполнения инвазивных процедур у всех пациентов, требуется ряд дополнительных предосторожностей при оперировании и выполнении инвазивных манипуляций у ВИЧ-инфицированных больных. К ним относят двойные перчатки, защитные очки, маски, защитную одежду и обувь, только инструментальное (не ручное) использование игл для инъекций, а также безопасную организацию труда и непрерывное обучение персонала методам профилактики инфекции.

В связи со сложностью лечения заболеваний, связанных с ВИЧ-инфекцией, и высоким риском инфицирования самих медицинских работников рекомендуют также создание специальных постоянных рабочих групп медиков для лечения такой категории больных.

В случае возможного профессионального инфицирования необходимо оперативно сообщить обо всех случаях возможного профессионального заражения ВИЧ руководителю медицинской организации, направить оперативное донесение в Федеральный центр по профилактике и борьбе со СПИДом в случае состоявшегося заражения.

При повреждении кожи (порезе, уколе), если началось кровотечение из поврежденной поверхности, его не нужно останавливать в течение нескольких секунд. Если нет кровотечения, то надо выдавить кровь, кожу обработать 70% раствором этанола, затем раствором йода. При попадании заразного материала на лицо и другие открытые участки тела их тщательно моют мылом, затем протирают кожу 70% раствором этанола. Глаза промывают водой, ротовую полость прополаскивают 70% раствором этанола.

При угрозе парентерального заражения (повреждении кожного покрова загрязненным ВИЧ инструментом, попадании зараженного материала на слизистые или поврежденную кожу) рекомендуют проведение химиопрофилактики антиретровирусными препаратами. Очень важно начать ее как можно раньше, желательно в первые 2 ч после возможного заражения.

С разработкой схем высокоактивного противоретровирусного лечения (несколькими препаратами разных групп) их стали использовать в схемах химиопрофилактики заражения ВИЧ. Эффективна следующая схема химиопрофилактики (риск заражения снижается на 70%): зидовудин - по 0,2 г внутрь 3 раза в сутки в течение 4 нед (рекомендовано в соответствии с приказом МЗ РФ № 170 от 16.08.1994 г.). Данная схема химиопрофилактики может быть использована в качестве альтернативной при невозможности применения более интенсивной или нежелании пострадавшего ее применять. При непереносимости препарата или уровне гемоглобина ниже нормы рекомендуют заменить его фосфазидом (по 0,4 г 2 раза в сутки).

Стандартное лабораторное исследование на антитела-антигены ВИЧ медицинского работника проводят в день регистрации аварийной ситуации, через 3 мес, полгода, 1 год после эпизода аварийного контакта с источником заражения.

Пострадавший должен быть предупрежден, что он может послужить источником ВИЧ-инфекции в течение всего периода наблюдения. Именно поэтому ему надлежит соблюдать меры предосторожности, чтобы избежать возможной передачи ВИЧ, в том числе и на своем рабочем месте.

#### Профессиональный туберкулез

Заражение туберкулезом медицинских работников возможно как в противотуберкулезных, так и в лечебных учреждениях общей врачебной сети. Проведенный анализ стажа работы медицинского персонала до момента инфицирования показал, что заражению чаще подвержены медицинские работники с небольшим стажем работы (до 5 лет). При этом средний и младший медицинский персонал чаще болеет туберкулезом, чем врачи. У медицинских работников заболевание, как правило, протекает в виде малых форм - очагового, инфильтративного туберкулеза, туберкулемы верхних долей легких, туберкулезного плеврита.

Клинический пример. Больной Ч-ов. Из санитарно-гигиенической характеристики: работает санитаром танатологического отделения Бюро судебно-медицинской экспертизы. В его функциональные обязанности входят помощь эксперту при исследовании трупов, обеспечение сохранности одежды, поступившей с трупов, проведение текущей санитарной обработки помещений и их дезинфекция. В процессе трудовой деятельности имеет контакт с формальдегидом, сероводородом, трупным материалом. В течение года в отделении исследован 31 труп умерших от туберкулеза. Лабораторией областного противотуберкулезного диспансера взято 36 смывов со столов в помещениях Бюро судебно-медицинской экспертизы на наличие микобактерий туберкулеза. Смывы исследовали бактериологическим методом. Выявлен рост микобактерии туберкулеза со столов в кабинете заведующего отделением, в отделении приема и регистрации вещественных доказательств. Кроме того, в препараторской обнаружено превышение ПДК паров формальдегида до 0,8 мг/м<sup>3</sup> (норма составляет 0,5 мг/м<sup>3</sup>). Из дезинфицирующих средств используют хлорную известь. Из средств индивидуальной защиты - одноразовые защитные маски, резиновые перчатки и клеенчатые фартуки. Диагноз: очаговый туберкулез верхней доли левого легкого в фазе инфильтрации, группа учета 1А, бактерии Коха (-). В результате лечения отмечают положительную динамику, исчезли симптомы интоксикации, рентгенологически - частичное рассасывание очагов. По месту жительства контакта с больными туберкулезом не выявлено. Заболевание профессиональное. Даны рекомендации для медико-социальной экспертизы (дополнительное питание, санаторное лечение, определение процента утраты трудоспособности).

По степени риска заражения туберкулезом медицинских работников распределяют следующим образом: на первом месте - персонал бактериологических лабораторий (они работают в контакте и с больными туберкулезом, и с живой патогенной культурой). Затем - работники стационаров противотуберкулезных учреждений (часто заражаются штаммами, устойчивыми к основным химиопрепаратам, что подтверждает внутрибольничный путь заражения). Далее - работники поликлинических подразделений противотуберкулезных диспансеров, патологоморфологических отделений (их заболеваемость в 6-8 раз выше средней); персонал терапевтических отделений крупных больниц, работники скорой медицинской помощи и аптек.

В отдельных случаях профессиональный туберкулез кожи могут диагностировать у врачей-патологоанатомов на коже пальцев рук и тыльной поверхности кистей («трупный бугорок»).

#### Лечение

Лечение проводят в специализированных противотуберкулезных учреждениях. Согласно принципам ВОЗ, рекомендуют следующие схемы лечения:

- начальная фаза (2 мес) - изониазид, рифампицин и пиперазид принимают ежедневно или 3 раза в неделю;
- фаза продолжения - изониазид и рифампицин принимают ежедневно или 3 раза в неделю в течение 2 мес;
- альтернативная фаза продолжения - изониазид и тиацетазон или изониазид и этамбутол принимают ежедневно в течение 6 мес.

Контроль эффективности лечения III категории больных (без бацилловыделения) проводят обычно методом рентгенографии по завершении курса химиотерапии или в случае возникновения характерных для рецидива болезни клинических признаков. Для повышения эффективности и безопасности химиотерапии необходимо осуществлять клинический мониторинг динамики симптомов заболевания (клинических и параклинических) и неблагоприятных побочных реакций на лекарства у всех больных. Лечащий врач, в свою очередь, чтобы избежать тяжелых осложнений фармакотерапии, которые вероятны при длительном непрерывном лечении туберкулеза, должен хорошо знать клиническую

фармакологию противотуберкулезных препаратов (их фармакокинетику, например тип ацетилирования; фармакодинамику, взаимодействие как между собой, так и с другими препаратами, применяемыми при туберкулезе в целях патогенетической или симптоматической терапии), принципы эффективной и безопасной фармакотерапии.

#### Другие инфекционные заболевания

К многочисленной группе профессиональных болезней медицинских работников от воздействия биологических факторов относят инфекционные и паразитарные заболевания, однородные с той инфекцией, с которой медики находятся в контакте во время работы. Для медицинских работников весьма актуальными в этом отношении считают грипп и детские инфекционные заболевания (корь, дифтерию, паротит). Объединяют эти заболевания в эпидемиологическом, этиологическом и клиническом отношении следующие признаки:

- передача воздушно-капельным или воздушно-пылевым путями;
- высокий уровень заболеваемости, периодически принимающий характер эпидемии;
- привлечение к обслуживанию больных (например, во время эпидемий гриппа) больших контингентов медицинских работников, часто не имеющих опыта работ в сложных эпидемиологических условиях;
- отсутствие естественного или недостаточная эффективность искусственного иммунитета к гриппу и детским инфекционным заболеваниям.

Установление диагноза хронического профессионального заболевания гриппом и корью у медицинских работников возможно только у лиц со стойкими остаточными признаками после перенесенной инфекции.

#### Контрольные вопросы и задания

1. Назовите основные группы профессиональных заболеваний медицинских работников.
2. Каковы особенности профессионального вирусного гепатита у медицинских работников?
3. Опишите профессиональный туберкулез у медицинских работников.
4. Опишите особенности ВИЧ-инфекции у медицинских работников.
5. Расскажите о профессиональных заболеваниях от функционального перенапряжения у медицинских работников.
6. Назовите основные клинические формы и особенности течения профессиональных аллергозов у медицинских работников.

## **ГЛАВА 12 . ПРОФИЛАКТИКА И ДИАГНОСТИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

### Основы законодательства об охране труда

По данным Росстата, число работающего населения в РФ составляет 66 млн человек (2010). Количество работающих в условиях воздействия вредных и (или) опасных веществ и производственных факторов с риском развития профессиональных и профессионально обусловленных заболеваний - 17 млн человек (36,8%).

За 2007-2013 гг. в РФ зарегистрировано 57 041 случай профессиональных заболеваний (отравлений), при этом наблюдается достаточно стабильная динамика выявления профессиональных заболеваний от 7486 случаев в 2007 г. до 8175 случаев в 2013 г.

Имея высокий процент лиц, работающих во вредных и опасных условиях, РФ между тем уступает многим европейским промышленно развитым странам по уровню профессиональной заболеваемости. Статистика профессиональной заболеваемости в нашей стране, по всей видимости, не отражает истинной ситуации и свидетельствует о неполном обнаружении профессиональной патологии. Это обусловлено, в определенной степени, несовершенством нормативных актов по охране труда, отсутствием правовых и экономических санкций за сокрытие профессиональных заболеваний, недостатками организации и качества проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работающих.

Определяющим фактором в создании перечня законов РФ, касающихся профессиональных заболеваний, считают Конституцию. Имущественные и связанные с ними неимущественные отношения, которые могут возникнуть вследствие причинения вреда жизни или здоровью, регулируют Гражданским кодексом РФ. В Трудовом кодексе РФ также отражены вопросы организации и обеспечения прав работников на охрану труда. В Трудовом кодексе закреплены государственное управление охраной труда, права и гарантии на труд, отвечающие требованиям безопасности и гигиены, определена возможность создания комитетов (комиссий) по охране труда, регламентированы обязанности работодателя при несчастном случае на производстве.

#### Периодические медицинские осмотры

Важнейшим вопросом в профилактике заболеваний, связанных с условиями труда, считают периодические медицинские осмотры и предварительные (при поступлении на работу).

Предварительные (при поступлении на работу) и периодические медицинские осмотры осуществляют в целях:

- определения соответствия (пригодности) рабочих и служащих поручаемой им работе, обеспечения безопасности труда;
- обнаружения лиц с профессиональным заболеванием или подозрением на него;
- распознавания общих (непрофессиональных) заболеваний, при которых дальнейшая работа в контакте с профессиональной вредностью может ухудшить их течение;
- назначения индивидуальных лечебно-оздоровительных мероприятий лицам с обнаруженными болезнями или подозрением на профессиональное заболевание (диспансерного наблюдения, обследования в клинике, лечения амбулаторного, в стационаре, оздоровления в профилактории, санатории, рационального трудоустройства);
- оценки условий труда и разработки санитарно-гигиенических мероприятий, направленных на ликвидацию причин, вызывающих профессиональное заболевание.

В настоящее время организация таких осмотров регламентирована приказом Минздравсоцразвития России № 302н от 12 апреля 2011 г. «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и Порядка проведения предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда».

Приказ № 302н включает постановляющую часть, порядок проведения медицинских осмотров работников с перечнем общих медицинских противопоказаний, перечень вредных и (или) опасных производственных факторов, перечень работ, учетные формы и инструкции к ним. Согласно приказу № 302н, предварительные и периодические осмотры проводят медицинские организации любой формы собственности, имеющие право на их проведение, а также на экспертизу профессиональной пригодности в соответствии с действующими нормативными правовыми актами на основе договора гражданско-правового характера,

заключенного работодателем с медицинской организацией. Частота проведения периодических осмотров определяется типами вредных и/или опасных производственных факторов, воздействующих на работника, или видами выполняемых работ. Периодические осмотры проводят не реже чем в сроки, указанные в «Перечне вредных и (или) опасных производственных факторов» и «Перечне работ». Работники в возрасте до 21 года проходят периодические осмотры ежегодно. Внеочередные медицинские осмотры (обследования) проводят на основании медицинских рекомендаций, указанных в заключительном акте. Включению в поименные списки подлежат работники, подвергаемые воздействию вредных производственных факторов, указанных в «Перечне факторов», наличие которых установлено в результате аттестации рабочих мест по условиям труда, или иной документации на машины, механизмы, оборудование, сырье и материалы. В случае если работодателем не проведена аттестация рабочих мест по условиям труда, а также отсутствует иная информация на машины, механизмы, оборудование, сырье и материалы, включению в поименные списки подлежат все работники организации, которые выполняют работы, предусмотренные «Перечнем работ». Поименные списки составляет и утверждает работодатель (его уполномоченный представитель). Не позднее чем за 2 мес до согласованной с медицинской организацией даты начала проведения периодического осмотра работодатель направляет их в указанную медицинскую организацию.

При проведении предварительного (периодического) осмотра работодатель обязан вручить работнику направление, которое выдают под подпись. Работодатель (его представитель) обязан организовать учет выданных работникам направлений.

Медицинская организация в течение 10 дней с момента получения от работодателя поименного списка (но не позднее чем за 14 сут до согласованной с работодателем даты начала проведения периодического осмотра) на основании указанного поименного списка составляет календарный план проведения периодического осмотра. Медицинская организация согласовывает его с работодателем. Календарный план утверждает руководитель медицинской организации. Работодатель не позднее чем за 10 дней до согласованной с медицинской организацией датой начала проведения периодического осмотра обязан ознакомить работников, подлежащих периодическому осмотру, с календарным планом. Для проведения предварительного или периодического осмотра медицинской организацией при заключении договора с работодателем формируется постоянно действующая врачебная комиссия.

В состав врачебной комиссии включают врача-профпатолога, имеющего сертификат специалиста, а также врачей-специалистов, прошедших в установленном порядке повышение квалификации по специальности «Профпатология». Возглавляет врачебную комиссию врач-профпатолог. Состав врачебной комиссии утверждается приказом (распоряжением) руководителя медицинской организации. Для прохождения предварительного осмотра работник обязан прибыть в медицинскую организацию на следующий рабочий день после получения от работодателя направления. Для прохождения периодического осмотра работник обязан прибыть в медицинскую организацию в день, установленный календарным планом. Для прохождения предварительного или периодического осмотра работник представляет в медицинскую организацию следующие документы: направление, паспорт (или другой документ установленного образца, удостоверяющий его личность), паспорт здоровья работника, решение врачебной комиссии, проводившей обязательное психиатрическое освидетельствование.

В период проведения предварительного или периодического осмотра паспорт здоровья хранится в медицинской организации. По окончании медицинского осмотра и оформления медицинского заключения его выдают работнику на руки.

Предварительный или периодический осмотр считают завершенным в случае осмотра работника всеми врачами-специалистами, а также выполнения полного объема лабораторных и функциональных исследований, предусмотренных «Перечнем факторов» и «Перечнем работ».



По окончании прохождения работником предварительного или периодического осмотра медицинская организация оформляет медицинское заключение в двух экземплярах, которые приобщают к медицинской карте и паспорту здоровья, заключение предварительного (периодического) медицинского осмотра (обследования).

На основании результатов предварительного или периодического осмотра в установленном порядке определяют принадлежность работника к одной из диспансерных групп с последующим оформлением в медицинской карте и паспорте здоровья рекомендаций по профилактике профессиональных заболеваний и социально значимых заболеваний, а при наличии медицинских показаний - по дальнейшему наблюдению, лечению и реабилитации.

Сведения из медицинской карты, содержащие результаты осмотров врачей-специалистов, а также лабораторных и инструментальных исследований, вносят в паспорт здоровья.

Врачебная комиссия выносит решение и оформляет медицинское заключение по результатам предварительного медицинского осмотра в течение 3 календарных дней со дня его окончания.

Врачебная комиссия выносит решение и оформляет медицинское заключение по результатам периодического осмотра в течение 15 календарных дней со дня его окончания. Сведения о работниках, прошедших предварительный осмотр, у которых обнаружены медицинские противопоказания, а также не имеющих их, в трехдневный срок направляют работодателю, выдавшему направление.

Сведения о работниках, прошедших периодический осмотр, у которых определены медицинские противопоказания, а также не имеющих их, в срок не более 15 дней со дня окончания проведения периодического осмотра направляют работодателю, выдавшему направление работнику. Медицинская организация обобщает результаты проведенных периодических осмотров работников, составляет в трех экземплярах заключительный акт и в течение 30 дней направляет экземпляры заключительного акта работодателю, территориальному органу Роспотребнадзора.

Один экземпляр заключительного акта хранится в медицинской организации, проводившей периодические осмотры, в течение 50 лет.

В случае ликвидации или смены медицинской организации, осуществляющей предварительные или периодические осмотры, медицинскую карту передают в центр профпатологии субъекта РФ, на территории которого она расположена, где ее хранят в течение 50 лет.

Центр профпатологии на основании письменного запроса медицинской организации, с которой работодателем заключен договор на проведение предварительных и (или) периодических осмотров, передает в течение 10 дней со дня поступления запроса указанной медицинской организации медицинские карты работников. К запросу в обязательном порядке прилагают копию договора на проведение предварительных и (или) периодических осмотров.

Медицинская организация, с которой работодатель не пролонгировал договор на проведение предварительных или периодических осмотров работников, по письменному запросу работодателя должна передать по описи медицинские карты работников в медицинскую организацию, с которой работодатель в настоящий момент заключил соответствующий договор.

Перечень вредных и (или) опасных веществ и производственных факторов в настоящее время расширен с учетом комплекса новых, идентифицированных вредных производственных факторов, включает химические, биологические, физические факторы и факторы трудового процесса. Перечень работ, при выполнении которых проводят обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования) работников, также расширен с учетом комплекса новых видов работ.

Порядок проведения медицинских осмотров подразумевает разделение работников на две группы:

- работающих в условиях воздействия вредных и (или) опасных веществ и производственных факторов;
- занятых на работах и (или) в профессиях, при выполнении которых проводят обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования).

Порядок проведения медицинских осмотров подразумевает медицинские осмотры в центре профпатологии 1 раз в течение 5 лет только для определенных групп работников, контактирующих с вредными производственными факторами. Лица, занятые в профессиях и работах, не обследуются в центрах профпатологии в связи с отсутствием риска развития профзаболеваний. Периодические медицинские осмотры в центрах профпатологии проходят:

- участники аварийных ситуаций или инцидентов;
- занятые на работах с вредными и (или) опасными веществами и производственными факторами с разовым или многократным превышением ПДК (ПДУ) по действующему фактору;
- работники с острыми и хроническими профессиональными заболеваниями в начальных и выраженных формах (не реже 1 раза в год);
- лица, имеющие (имевшие) заключение о предварительном диагнозе профессионального заболевания;
- сотрудники со стойкими последствиями несчастных случаев на производстве;
- работники по решению врачебной комиссии.

Введенный паспорт здоровья работника подразумевает преемственность медицинских осмотров. Вводят уведомительный характер представления заключительного акта органу исполнительной власти, уполномоченному осуществлять государственный санитарно-эпидемиологический надзор, территориальному центру профпатологии субъекта РФ в целях оптимизации процедуры утверждения результатов медицинских осмотров. По результатам медицинского осмотра определяют принадлежность пациента к одной из диспансерных групп наблюдения - групп риска.

#### Лечебно-профилактическое питание

Лечебно-профилактическое питание выполняет защитные функции. Оно предусматривает нормализацию функционального состояния организма работающего в целях профилактики неблагоприятного воздействия вредных факторов производственной среды. Основой лечебно-профилактического питания служат физиологические нормы. В зависимости от метаболических нарушений, вызываемых в организме вредным фактором, могут меняться средние величины потребностей человека в основных пищевых и биологически активных веществах. В связи с этим возможно изменение формулы сбалансированного рациона путем ограничения или увеличения доли отдельных нутриентов. Лечебно-профилактическое питание преследует следующие цели:

- повышение общей устойчивости организма с помощью пищи;
- использование антидотных свойств отдельных компонентов пищи;
- ускорение или замедление метаболизма ядов в зависимости от токсичности исходных веществ или продуктов их биотрансформации;
- влияние рациона на ускорение выведения ядовитого вещества из организма;
- замедление процессов всасывания ядовитых веществ в желудочно-кишечном тракте;
- компенсацию повышенных затрат пищевых и биологически активных веществ, связанных с влиянием ядов;

- воздействие на состояние наиболее поражаемых органов.

Пищевая ценность лечебно-профилактического питания должна составлять около 45% суточной энергетической ценности общего рациона (около 1400 ккал). Лечебно-профилактическое питание условно подразделяют на четыре вида:

- рационы лечебно-профилактического питания;
- профилактическую витаминизацию;
- выдачу молока и молочнокислых продуктов;
- выдачу пектина и пектинсодержащих веществ.

В настоящее время разработаны и утверждены 8 лечебно-профилактических рационов с одновременной выдачей витаминных препаратов.

Водные растворы витаминов добавляют в чай, кофе или третье блюдо. В гарнир вторых блюд добавляют по 2 капли (2 мг) ретинола.

Рацион лечебно-профилактического питания № 1 применяют при работах, связанных с открытыми радиоактивными веществами и источниками ионизирующего излучения. Сюда относятся работники, занятые на добыче и переработке урановых, ториевых руд, получении и переработке урана, тория, трития, радия, трансураниевых элементов, на промышленных, энергетических транспортных и опытно-промышленных ядерных реакторах, которые непосредственно готовят нейтронные источники радиоактивных светосоставов постоянного действия с применением радия, тория, актиния, занятые в лабораториях и других работах с применением радия, тория, актиния, плутония, занятые в производстве, переработке лопаритового концентрата, радиоактивных солей урана и тория.

В рацион входят продукты, богатые липотропными веществами (метионин, цистеин, фосфаты, витамины), стимулирующие жировой обмен. Включение в рацион продуктов высокой биологической активности (молочных продуктов, печени, яиц) повышает общую устойчивость организма. Используют продукты с высоким содержанием пектина (овощи, фрукты).

Рацион лечебно-профилактического питания № 2 предназначен для работников, занятых на производстве серной и азотной, метакриловой и бутакриловой кислот, щелочных металлов, фосгена, хлора, уксусного ангидрида, формалина, цианистых соединений, хлора и фтора.

Профилактическую направленность рациона достигают включением достаточного количества овощей, зерновых продуктов - источников витаминов и минеральных веществ, полноценного животного белка (молочных продуктов, рыбы, мяса), полиненасыщенных жирных кислот (растительного масла), кальция (молока, сыра), препятствующих накоплению в организме химических соединений различной природы. Дополнительно к рациону № 2 при работах с соединениями фтора добавляют ретинол по 2 мг, аскорбиновую кислоту по 150 мг, на работах с щелочными металлами, хлором и его неорганическими соединениями, цианистыми соединениями, хромом и оксидами азота - ретинол по 2 мг, аскорбиновую кислоту по 100 мг. В соответствии с действующим порядком указанные витамины должны быть выданы в составе продукта для диетического (лечебного и профилактического) питания в виде третьих блюд.

Рацион лечебно-профилактического питания № 2а предназначен для работников, контактирующих с хромом и его соединениями, работающих в производстве хромового ангидрида, хромпика калиевого и натриевого, хромового реактива, оксида хрома, хромового дубителя, хромсодержащих полирующих паст, сернистого натрия из хромсодержащего сырья. Рацион показан работникам черной металлургии при производстве металлического хрома и хромсодержащих сплавов алюминотермическим способом.

Гипосенсибилизирующий рацион, который ослабляет или замедляет реакцию организма на химические аллергены, вызывающие развитие дерматитов, бронхиальной астмы,

астматического бронхита, ринопатии, улучшает обмен веществ, повышает сопротивляемость организма.

В рационе ограничивают количество углеводов, повышают общее содержание жира. Продуктовый набор подобран с учетом повышенного количества серосодержащих аминокислот для усиления процессов метилирования серотонина, гистамина и тирамина.

Ограничивают использование углеводов (особенно сахара) при несколько увеличенном содержании жиров (за счет жиров растительного происхождения). В рационе ограничивают количество продуктов, которые усиливают аллергическое действие вредных производственных факторов: яичного белка, морской и океанической рыбы, бобов, клубники, малины, шоколада, какао, острых и экстрактивных веществ, сдобных булочных изделий, солей, маринадов, а также продуктов с очень высоким содержанием щавелевой кислоты, способствующих выведению из организма солей кальция (щавеля, шпината, ревеня). Овощи и фрукты рекомендуют использовать в свежем виде. В крайнем случае допускают использование соленых, квашеных и маринованных овощей, но только после длительного вымачивания. Дополнительно выдают аскорбиновую кислоту в дозе 100 мг, ретинол по 2 мг, метилметионинсульфоний [метилметионинсульфония хлорида (витамин U) \*] по 25 мг, минеральную воду «Нарзан» по 100-150 мл. В соответствии с действующим порядком указанные витамины должны быть выданы в составе продукта для диетического (лечебного и профилактического) питания в виде третьих блюд.

Рацион лечебно-профилактического питания № 3 предназначен для лиц, занятых в профессиях, где происходит контакт с неорганическими соединениями свинца при производстве керамических красителей, лаков и красок, в цветной металлургии при производстве свинца и олова. Этот рацион рекомендуют рабочим и инженерно-техническим работникам, занятым на производстве азотнокислого и железистосинеродистого свинца, свинцового глета и сурика, свинцовых кронов и белил, силиката и стеарата свинца, олова, при плавке и переработке медных руд, концентратов и других материалов, содержащих свинец, свинцовых (кислотных) аккумуляторов, а также электроугольных изделий с материалами, содержащими свинец.

Профилактическую направленность рациона достигают значительным количеством овощей и фруктов - источников пектина в рационе, необходимых для связывания свинца в желудочно-кишечном тракте и выведения его из организма.

В рацион включены молоко и молочные продукты - важнейшие поставщики кальция, так как дополнительное введение кальция в организм также способствует связыванию свинца и быстрому выведению его из организма.

Дополнительно к рациону выдают аскорбиновую кислоту в дозе 150 мг. В соответствии с действующим порядком ее должны выдавать в составе продукта для диетического (лечебного и профилактического) питания в виде третьих блюд. Обязательна ежедневная выдача блюд из овощей, не подвергнутых термической обработке (салатов, винегретов и др.).

Рацион лечебно-профилактического питания № 4 предназначен для рабочих и служащих, занятых в химической промышленности - производстве нитро- и аминсоединений бензола и его гомологов, фенола, ацетона, азокрасителей, сернистых тиоиндигоидных, кубовых, компонентов для кинофотопленки, гербицидов, ионообменных и эпоксидных смол, стирола, полиуретана, монохлоруксусной кислоты, солей ртути, хлорированных углеводов, соединений мышьяка и его солей, четыреххлористого кремния, селена, белой сажи, асбестовых изделий, теллура, ртути, желтого и красного фосфора, при работах в условиях повышенного атмосферного давления, а также при погрузке и выгрузке апатита в морских и речных портах.

Основное назначение рациона - повышение устойчивости печени и кроветворной системы. В рацион включены молоко и молочные продукты, растительное масло как источники

липотропных факторов (уменьшают накопление жиров в печени, способствуя их транспорту в кровь), благотворно влияющих на функции печени.

Ограничивают употребление блюд с высоким содержанием животного жира, рыбных и грибных супов, соусов и подлив, а также использование копченостей и солений, отягощающих функции печени. В рационе лиц, работающих с фосфором, следует ограничивать жиры, особенно тугоплавкие (говяжий, бараний), так как они способствуют всасыванию фосфора в желудочно-кишечном тракте. Работающим с соединениями мышьяка, фосфора, ртути и теллура в целях предупреждения нарушений деятельности нервной системы, кроме этого, дополнительно выдают тиамин по 4 мг. В соответствии с действующим порядком он должен быть выдан в составе продукта для диетического (лечебного и профилактического) питания в виде третьих блюд.

Рацион лечебно-профилактического питания № 4а применяют при работах по производству фосфорной кислоты, фосфорного ангидрида, желтого и красного фосфора, треххлористого фосфора, хлороксида фосфора.

Характерной особенностью труда рабочих, занятых в фосфорной промышленности, является то, что основные технологические процессы выполняются непрерывно, без остановки технологического оборудования. Отсюда вытекает необходимость трехсменного режима труда работников основных профессиональных групп. Рабочие, занятые на производстве фосфора и его соединений, подвержены воздействию:

- целого ряда вредных производственных факторов (фосфора, фосфорного ангидрида, фосфина, фтористого ангидрида, исходного сырья) с превышением ПДК в несколько раз;
- неблагоприятных микроклиматических условий (в теплый период года отмечают высокую температуру на рабочих местах аппаратчиков по обслуживанию электротермических печей, обогрева электрофильтров, электродных масс, конденсаций желтого фосфора, сушки, обжига и агломерации шихты; в зимнее время температура воздуха на рабочих местах значительно ниже предусмотренной санитарными нормами).

Для эффективной профилактики фосфорной интоксикации рекомендуют использовать большое количество овощей (капусты и зеленого горошка, свеклы и моркови, лука репчатого, томатной пасты и зелени, а также картофеля, фруктов и ягод, разнообразных молочных продуктов, яиц).

В рационе рабочих фосфорного производства ограничивают овес и просо, рис и кукурузу, горох и фасоль, сою, крупы и макаронные изделия с содержанием яиц, сдобные, бараночные и сухарные изделия, чеснок и щавель, грибы и кофе, рыбу (минтай, окунь, скумбрию, ставриду) и ее икру, рыбопродукты горячего копчения и салаты из соленых огурцов с луком, кашу гречневую с мясом и томатом, мясо с жиром, рыбу с картофелем и рыбные котлеты.

Ограниченность использования ряда продуктов и блюд в питании рабочих фосфорного производства объясняют избыточностью содержания фосфора в них. Поступление его в организм в большом количестве влечет увеличение образования фосфорнокислого кальция, что резко отражается на общем всасывании кальция. Соотношение Са:Р и Са:Мg в указанных видах продуктов неблагоприятное и превышает 1:1 и 1:5 соответственно.

Одноразовое профилактическое питание в условиях фосфорного производства следует применять на фоне общего биологически полноценного рациона. Дополнительно выдают аскорбиновую кислоту по 100 мг и тиамин по 2 мг. В соответствии с действующим порядком указанные витамины должны быть выданы в составе продукта для диетического (лечебного и профилактического) питания в виде третьих блюд.

Рацион лечебно-профилактического питания № 4б используют при производстве анилина, ксилидинов, анилиновой и толуидиновой солей, динитробензола, нитробензола, аминоазобензола, а также их производных и изомеров, которые находят применение при изготовлении красителей, пластмасс, ядохимикатов, кинофотоматериалов, резинотехнических

изделий, брызганых веществ. Рацион воздействует на следующие звенья патогенеза интоксикации аминокислотами и нитросоединениями бензола.

- Оказывает благотворное влияние на красную кровь, защищает мембрану эритроцитов и гемоглобин от окислительного воздействия продуктов метаболизации аминокислот и нитросоединений бензола, способствует ускорению процессов восстановления метгемоглобина, чего достигают наличием в рационе биологически активных веществ (никотиновой кислоты, аскорбиновой кислоты, витамина Е, полиненасыщенных жирных кислот, микроэлементов - кобальта и меди).

- Ускоряет процессы микросомального окисления аминокислот и нитро-соединений бензола и выведения метаболитов из организма. Этому способствуют оптимальный уровень белка, достаточное количество жира и полиненасыщенных жирных кислот, рибофлавина, аскорбиновой кислоты, витамина Е, никотиновой кислоты. Углеводный компонент рациона обеспечивает достаточное количество субстратов конъюгации для связывания и выведения метаболитов яда из организма.

- Создает благоприятные условия для деятельности печени, повышает ее антиоксидантную функцию. Этому достигают включением в рацион продуктов, содержащих липотропные факторы (метионин, холин, лецитин), овощей, которые обладают желчегонным эффектом, а также комплекса витаминов.

- Повышает устойчивость организма к гипоксии за счет введения продуктов, богатых энергодаяющими субстратами (органическими кислотами и глутаминовой кислотой), и дополнительной витаминизации.

- Компенсирует возникающий из-за воздействия химических факторов дефицит биологически активных веществ, нормализует обмен основных пищевых веществ за счет сбалансированности белков, жиров и углеводов, а также белков и витаминов. Способствует повышению общей сопротивляемости организма и его адаптационных резервов.

В рационе № 4б рекомендуют использовать хлеб ржаной и пшеничный, муку пшеничную и макаронные изделия, пшено и рис, овсяную, гречневую, ячневую и перловую крупы, говядину и свинину, мясо кроликов и кур, печень и сердце. Включают также молоко и молочные продукты, творог и сметану, сливочное и нерафинированное подсолнечное масло, рыбу речную и океаническую, картофель и капусту белокочанную, морковь и огурцы, помидоры и салат, зеленый лук и петрушку, укроп и сельдерей, яблоки и лимоны, смородину и крыжовник, рябину и шиповник, соки фруктовые и овощные. Не следует использовать для приготовления блюд лечебно-профилактического питания жирные сорта свинины, баранины, гусей, уток, животные жиры (говяжий, свиной, бараний), острые закуски, копчености, соленую рыбу, соус красный.

Колбасные изделия, консервы мясные использовать в рационе также не рекомендуют, так как они содержат нитриты, обладающие метгемоглобинообразующим действием. По этой же причине в рационе ограничивают количество свеклы.

В рацион можно включать супы на концентрированных бульонах (костном, мясокостном, рыбном, курином), овощных отварах, молоке. Животный жир, который входит в рецептуру супов, приготовленных на отварах, заменяют сливочным или растительным маслом. Морковь, репу, лук, томатное пюре перед заправкой в суп пассируют. Для пассирования используют топленое, сливочное или растительное масло. Дополнительно рекомендуют выдавать витамины (тиамин, рибофлавин, пиридоксин, никотиновую кислоту, аскорбиновую кислоту, витамин Е, глутаминовую кислоту).

Рацион лечебно-профилактического питания № 5 используют при производстве сероуглерода, перманганата калия, солей бария, диоксида марганца, этиленгликоля, фосфорорганических пестицидов, бутиловых спиртов, оксида этилена, бромистого этила, ацетальдегида, цирана, цинеба, синтетических продуктов и химических волокон.

Профилактическое действие рациона № 5 направлено на защиту нервной системы - лецитин яичного желтка, полиненасыщенные жирные кислоты растительного масла, тиамин, который выдают дополнительно к печени (полноценные животные белки творога, нежирного мяса, рыбы, яиц, полиненасыщенные жирные кислоты растительного масла).

Дополнительно выдают аскорбиновую кислоту по 150 мг и тиамин по 4 мг. В соответствии с действующим порядком указанные витамины должны быть выданы в составе продукта для диетического (лечебного и профилактического) питания в виде третьих блюд.

Целесообразно расширять в рационах ассортимент свежих овощей, фруктов и ягод за счет таких продуктов, как капуста, кабачки, тыква, огурцы, брюква, репа, салат, яблоки, груши, сливы, виноград, черноплодная рябина. При отсутствии свежих овощей для приготовления блюд лечебно-профилактического питания допускают использование хорошо вымоченных (в целях удаления хлористого натрия, острых специй и приправ) соленых, квашеных и маринованных овощей. Предусмотренное рационами лечебно-профилактическое питание следует готовить в виде отварных и паровых, а также печеных и тушеных (без предварительного обжаривания) блюд.

Витаминные препараты. Бесплатная выдача витаминов служит одной из разновидностей лечебно-профилактического питания рабочих и служащих горячих цехов в черной металлургии, пищевой промышленности (хлебопекарном, табачно-махорочном производстве и др.). Выдачу витаминов проводят в целях их восполнения в процессе трудовой деятельности за счет увеличенных потерь влаги. Тиамин, аскорбиновую и никотиновую кислоты следует использовать в кристаллическом виде (применение в виде драже и таблеток повышает их стоимость и затрудняет контроль приема работающими). Их добавляют в форме водных растворов в первые и третьи блюда. Ретинол растворяют в жире, которым поливают гарниры вторых блюд, из расчета по 2 мг на человека. Возможна выдача витаминов в виде таблеток и драже.

Молоко и молочные продукты. Выдачу молока или молочнокислых продуктов рабочим и служащим, занятым на работах с вредными условиями труда, проводят в соответствии с перечнем производств, профессий и должностей, работа в которых дает право на бесплатное получение лечебно-профилактического питания в связи с особо вредными условиями труда. Норма выдачи молока составляет 0,5 л в смену. Следует отметить, что выдача молока предусмотрена во вредных условиях, т.е. при превышении допустимых концентраций и уровней. В этом случае затраты работодателя относят к себестоимости продукции. На ряде предприятий выдачу молока проводят и при работах, гигиенические условия труда которых относят к 1-му и 2-му классу. Затраты на обеспечение молоком при этом относят к прибыли предприятия. Замена молока денежной компенсацией, как и выдача его за несколько смен и на дом, запрещена. К равноценным пищевым продуктам, которые можно выдавать вместо молока, относят кисломолочные, яйца и лечебно-профилактические напитки. Замену молока допускают при положительном заключении санитарно-эпидемиологической службы или наличии разрешения медико-санитарной службы предприятия.

При контакте работающих с неорганическими соединениями свинца молоко заменяют кисломолочными продуктами и дополнительно выдают по 2 г пектина в виде растительных продуктов, желе, джемов, мармелада и соков. Приготовление и выдачу рационов лечебно-профилактического питания организуют на базе рабочей столовой (диетической или диетических отделений столовых), обслуживающей промышленное предприятие. Рабочим и служащим, получающим лечебно-профилактическое питание в виде молока или молочнокислых продуктов, их выдают в столовых, буфетах или специально отведенных для этих целей помещениях (молочно-раздаточных пунктах или филиалах в цехах). Устройство, содержание и оборудование пунктов должно отвечать санитарным требованиям. При проведении санитарно-эпидемиологического надзора за лечебно-профилактическим питанием на предприятии необходимо оценивать организацию лечебно-профилактического питания в

соответствии с «Перечнем производств, профессий и должностей, работа в которых дает право на бесплатное получение лечебного питания, и соответствия рационов и других видов питания нормам и рекомендациям, утвержденным для отдельных производств и профессий».

#### Экспертиза связи заболевания с профессией

Различают острые и хронические профессиональные заболевания. Острое профессиональное заболевание (интоксикация) возникает внезапно, после однократного (в течение не более одной рабочей смены) воздействия относительно высоких концентраций химических веществ, содержащихся в воздухе рабочей зоны, а также уровней и доз других неблагоприятных факторов. Хроническое профессиональное заболевание возникает в результате длительного систематического воздействия на организм неблагоприятных факторов.

Некоторые профессиональные болезни, например силикоз, бериллиоз, асбестоз, папиллома мочевого пузыря, могут диагностировать через много лет после прекращения контакта с производственными вредностями. Достоверность диагноза обеспечивают тщательной дифференциацией наблюдаемой болезни от аналогичных по клиническим проявлениям заболеваний непрофессиональной этиологии. Определенным подспорьем в подтверждении диагноза служит обнаружение в биологических средах химического вещества, вызвавшего заболевание, или его дериватов. В ряде случаев лишь динамическое наблюдение за больным в течение длительного срока позволяет окончательно решить вопрос о связи заболевания с профессией. Профессиональным заболеванием (отравлением) может быть признана не любая нозологическая форма в соответствии с МКБ-10, а только те заболевания, которые включены в действующий Национальный перечень (список) профессиональных заболеваний.

Нормативно-правовая основа расследования и учета профессиональной заболеваемости включает:

- «Положение о расследовании и учете профессиональных заболеваний», утвержденное Постановлением Правительства РФ от 15 декабря 2000 г. № 967;
- приказ Министерства здравоохранения РФ от 20 мая 2001 г. № 176 «О совершенствовании системы расследования и учета профессиональных заболеваний в Российской Федерации»;
- Федеральный закон от 24 июля 1998 г. № 125 «Об обязательном социальном страховании от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний».

Кроме того, отдельные вопросы изложены в Федеральном законе РФ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» от 30 марта 2001 г. № 197 (ст. 182, 184, 210, 212, 214, 218 и 219).

Приказ № 911н Минздрава России от 13 ноября 2012 г. «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи при острых и хронических профессиональных заболеваниях» регулирует вопросы оказания медицинской помощи при острых и хронических профессиональных заболеваниях (за исключением водолазов и других работников, работающих в условиях повышенного давления окружающей газовой и водной среды), заболеваниях и травмах, связанных с профессиональной деятельностью.

Подозрение на профессиональный характер заболевания (отравления) может возникнуть у врача любого профиля в любой лечебно-профилактической организации, куда обратился или был доставлен больной. Однако врач при этом должен быть информирован о профессиональных вредных и опасных факторах, механизме их действия на здоровье работающих, клинических проявлениях заболеваний (отравлений, в генезе которых присутствуют производственные факторы). Такими учреждениями могут быть врачебные здравпункты, амбулатории, поликлиники, диспансеры, медсанчасти, стационары всех типов, учреждения судебно-медицинской экспертизы. Этими специалистами могут быть терапевты



(врачи общей практики), в том числе участковые и семейные врачи, невропатологи, оториноларингологи, аллергологи, инфекционисты, гематологи, гепатологи, онкологи и др.

Медицинская организация при возникновении у врача подозрения на хроническое профессиональное заболевание должна оформить извещение об установлении предварительного диагноза острого или хронического профессионального заболевания (отравления) и в трехдневный срок направить его в территориальные органы Роспотребнадзора. В извещении содержится краткая информация о работнике и вредных факторах, предприятии, предварительный диагноз.

При получении вышеуказанного документа территориальные органы Роспотребнадзора должны выполнить санитарно-гигиеническую оценку условий труда работника.

Санитарно-гигиеническую характеристику условий труда составляют в четырех экземплярах: для медицинской организации, направившей извещение, работника, работодателя (работнику или работодателю выдают под подпись), один экземпляр хранится в выдавшей ее организации. Оформляют с учетом предварительного диагноза профессионального заболевания на основании документов государственного санитарного надзора, протоколов лабораторных и инструментальных исследований, которые аккредитованы лабораторией за максимально возможный период работы (при отсутствии протоколов необходимо проводить исследования на рабочем месте), должностных обязанностей работника, выписки из трудовой книжки, журналов инструктажа, полученных от работника, работодателя и др. При отсутствии возможности предоставления данных об условиях труда (ликвидации цеха, участка, предприятия и др.) возможны моделирование условий труда, ссылки на данные литературных источников. Содержит характеристики всех вредных факторов производственной среды и трудового процесса с выводами о классах условий труда с учетом комбинированного и сочетанного действия всех факторов.

При несогласии работодателя (его представителя, работника) с санитарно-гигиенической характеристикой условий труда работника он вправе, письменно изложив свои возражения, приложить их, а также направить апелляцию в вышестоящее по подчиненности учреждение Роспотребнадзора в срок не позднее одного месяца со дня ее получения. Для составления санитарно-гигиенической характеристики условий труда работника работодатель обязан предоставить территориальным органам Роспотребнадзора результаты производственного контроля, аттестации рабочих мест, а также данные лабораторных и инструментальных исследований вредных факторов производственной среды и трудового процесса, хронометражные данные и др., выполненные за счет собственных средств.

Количественные параметры производственных вредностей указывают обязательно, дают сравнение их с ПДК и ПДУ. Разнообразие физических перегрузок (динамические и статические нагрузки, стереотипные, многократно повторяемые движения, неудобные вынужденные рабочие позы и др.) и количественная оценка должны быть указаны в описательной части.

В заключительной части санитарно-гигиенической характеристики обязательно должно присутствовать заключение об условиях труда работника с отнесением их к одному из классов по условиям труда - оптимальному, допустимому, вредному или экстремальному.

Заключение дают в соответствии с гигиеническими критериями и классификацией условий труда при воздействии факторов рабочей среды и трудового процесса, утвержденными руководством Р 2.2.2006-05 «Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда», утвержденным Главным государственным санитарным врачом РФ 29 июля 2005 г.

Оптимальные (1-й класс) и допустимые (2-й класс) условия труда считают безопасными, они не должны оказывать неблагоприятного воздействия в ближайшем и отдаленном периоде на состояние здоровья работника и его потомство. Однако в отдельных случаях при комбинированном, комплексном и длительном воздействии вредных производственных

факторов, относимых к 1-му или 2-му классу условий труда, возможно развитие профессиональных заболеваний.

Вредные условия труда (3-й класс) характеризуются наличием вредного производственного фактора в количествах, превышающих гигиенические нормативы и оказывающих вредное воздействие на организм работника и (или) его потомство.

I степень 3-го класса (3.1) - условия труда, характеризующиеся отклонениями от ПДК и ПДУ, которые вызывают обратимые функциональные изменения в организме и обуславливают развитие заболеваний.

II степень 3-го класса (3.2) - условия труда с уровнем вредных производственных факторов, которые могут вызывать стойкие функциональные нарушения, приводящие в большинстве случаев к росту заболеваемости с временной утратой трудоспособности, возникновению признаков профессиональной патологии.

III степень 3-го класса (3.3) - условия труда с уровнем вредных производственных факторов, которые приводят к развитию, как правило, профессиональной патологии в легких формах в период трудовой деятельности, а также росту хронической общесоматической патологии, включая повышение заболеваемости с временной утратой трудоспособности.

IV степень 3-го класса (3.4) - условия труда, при которых могут возникать выраженные формы профессиональных заболеваний со значительным ростом хронической патологии и высоким уровнем заболеваемости с временной утратой трудоспособности.

Вредные условия труда (4-й класс) считают опасными (экстремальными) с уровнем вредных производственных факторов, воздействие которых в течение рабочей смены (или ее части) создает угрозу для жизни, высокий риск возникновения тяжелых форм острых профессиональных заболеваний.

Пациентов с признаками острого профессионального заболевания после оказания им специализированной помощи в стационарах медицинских организаций направляют в:

- амбулаторно-поликлинические медицинские организации по месту жительства или пребывания для проведения амбулаторного лечения и (или) восстановительно-реабилитационных мероприятий;
- центр профпатологии или медицинскую организацию, имеющую лицензию на оказание медицинской помощи, включая работы и услуги по специальностям «Профпатология», «Экспертиза связи заболеваний с профессией», «Экспертиза профпригодности», для прохождения внеочередного обследования с последующими экспертизой профпригодности, и связи заболевания с профессией.

Пациента с установленным заключительным диагнозом острого профессионального заболевания:

- врач-профпатолог медицинской организации по месту жительства или пребывания направляет для освидетельствования в учреждение медико-социальной экспертизы;
- регистрируют и ставят на учет в организационно-методическом отделе центра профпатологии субъекта РФ.

Такой пациент подлежит диспансерному наблюдению у врача-профпатолога по месту жительства или пребывания.

Учреждение здравоохранения, установившее предварительный диагноз профессионального заболевания и получившее санитарно-гигиеническую характеристику условий труда, в течение одного месяца должно подготовить документы для направления работника в специализированное учреждение профпатологии. Необходимые документы:

- соответствующее направление;

- выписки из амбулаторной карты или истории болезни, сведения о предварительных медицинских осмотрах;
- копия трудовой книжки;
- санитарно-гигиеническая характеристика (санитарно-эпидемиологическое заключение по условиям труда работника).

Право установления заключительного диагноза хронического профессионального заболевания имеют только специализированные медицинские организации при наличии у них лицензии на право определения связи заболевания с профессией (центр профпатологии, клиника или отделения профессиональных заболеваний медицинских научных организаций клинического профиля).

В специализированных организациях профпатологии (центрах и отделениях) лицам с предварительным диагнозом хронического профессионального заболевания, кроме экспертизы связи заболевания с профессией, оказывают специализированную, в том числе высокотехнологичную, медицинскую помощь, проводят углубленное медицинское обследование. Пациентов с установленным заключительным диагнозом хронического профессионального заболевания после оказания им специализированной помощи в стационарах медицинских организаций направляют в амбулаторно-поликлинические медицинские организации по месту жительства для проведения амбулаторного лечения и (или) восстановительно-реабилитационных мероприятий с последующим освидетельствованием в учреждениях медико-социальной экспертизы.

В случае если установлена связь болезни с профессией, профцентр в трехдневный срок направляет извещение об установлении заключительного диагноза острого или хронического профессионального заболевания в территориальные органы Роспотребнадзора, работодателю, страховщику (территориальное отделение Регионального фонда социального страхования) и учреждение здравоохранения, направившего больного. В извещении содержатся краткая информация о работнике, предприятии, заключительный диагноз (диагнозы), краткая информация о вредных факторах. На данном этапе на основании полученного извещения проводят расследование причин профессионального заболевания.

При расследовании причин профессионального заболевания в состав комиссии входят представители работодателя, медицинской организации, профсоюзного или иного уполномоченного работниками представительного органа, специалист по охране труда (или другое лицо, назначенное работодателем ответственным за организацию работы по охране труда). Работодатель в течение 10 дней организует комиссию и обеспечивает ее работу. Комиссия устанавливает обстоятельства и причины профессионального заболевания работника, а также определяет лиц, допустивших нарушение санитарно-эпидемиологических правил, и меры по устранению причин возникновения и предупреждению профессиональных заболеваний. Итоги работы комиссии оформляют актом о случае профессионального заболевания установленной формы в трехдневный срок по истечении расследования. Форма акта утверждена вышеуказанным постановлением Правительства РФ. Акт составляют в 5 экземплярах (для работника, работодателя, органов Роспотребнадзора, центра профпатологии и страховщика). Работник (либо его доверенное лицо) может лично участвовать в расследовании. Акт о случае профессионального заболевания вместе с материалами расследования хранят в течение 75 лет в органах Роспотребнадзора и организации, где проводилось расследование этого случая профессионального заболевания. В случае ликвидации организации акт передают на хранение в органы Роспотребнадзора.

Медико-социальная экспертиза при профессиональных заболеваниях

Федеральный закон от 24 июля 1998 г. № 125-ФЗ «Об обязательном социальном страховании от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний» устанавливает правовые, экономические и организационные основы обязательного социального

страхования от профессиональных заболеваний независимо от форм собственности. Он также определяет порядок возмещения вреда, причиненного жизни и здоровью застрахованного работника. Закон гарантирует социальную защиту пострадавших на производстве независимо от финансового положения работодателя. Закон обеспечивает более высокую степень социальной защиты работников, так как включает медицинскую, социальную и профессиональную реабилитацию, исключает противоречия между работником и работодателем по поводу возмещения ущерба, поскольку полноту ответственности несет страховая компания, и т.д.

После установления профессионального заболевания больной должен быть направлен на Бюро медико-социальной экспертизы, где определяют группу инвалидности по профессиональному заболеванию, степень утраты профессиональной трудоспособности в процентах, а также необходимость в дополнительных расходах, связанных с повреждением здоровья застрахованного.

При направлении на Бюро медико-социальной экспертизы необходимо иметь:

- послыльный лист, который заполняют врачи лечебно-профилактического учреждения с указанием данных о состоянии здоровья пострадавшего, отражающих степень нарушения функций органов и систем, результатов проведенных лечебных и реабилитационных мероприятий;

- акт расследования случая профессионального заболевания, утвержденный руководителем органа санитарно-эпидемиологического надзора и заверенный печатью;

- заключение специализированного учреждения профпатологии об установлении профессионального заболевания;

- санитарно-гигиеническую характеристику условий труда, предшествующих возникновению профессионального заболевания;

- протокол клинико-экспертной комиссии из лечебного учреждения о мерах медицинской реабилитации по профессиональному заболеванию;

- описание выполняемых работ в настоящее время;

- копию трудовой книжки;

- заявление застрахованного (потерпевшего).

При определении степени утраты профессиональной трудоспособности в каждом конкретном случае учитывают:

- степень выраженности нарушений функций организма;

- степень компенсации;

- способность больного выполнять в той или иной степени работу по основной профессии, в том числе в обычных или специально созданных условиях;

- мероприятия по реабилитации, включая профессиональное обучение и переобучение.

Видами обеспечения по страхованию считают пособие по временной нетрудоспособности, страховые выплаты (единовременные и ежемесячные) и дополнительные расходы, связанные с повреждением здоровья пострадавшего. Федеральный закон № 125 «Об обязательном социальном страховании» не относит к страховым выплатам возмещение морального вреда от профессионального заболевания, так как это осуществляет причинитель вреда, т.е. то предприятие (организация), где у человека возникло профессиональное заболевание. Размер ежемесячной страховой выплаты определяют как долю среднего месячного заработка работника до наступления страхового случая и исчисляют в соответствии со степенью утраты им профессиональной трудоспособности. При расчете размера утраченного заработка учитывают все виды оплаты труда, как по месту основной работы, так и по совместительству.

Согласно Постановлению Правительства РФ от 15 мая 2006 г. № 286 «Об утверждении положения об оплате дополнительных расходов на медицинскую, социальную и профессиональную реабилитацию застрахованных лиц, получивших повреждение здоровья вследствие несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний», подлежат возмещению дополнительные затраты профессиональных больных. К ним относят дополнительные расходы на медицинскую, социальную и профессиональную реабилитацию застрахованного лица:

- лечение застрахованного лица, осуществляемое на территории РФ, непосредственно после произошедшего тяжелого несчастного случая на производстве до восстановления трудоспособности или установления стойкой утраты профессиональной трудоспособности (далее - лечение застрахованного лица);

- приобретение лекарств, изделий медицинского назначения и индивидуального ухода;
- посторонний (специальный медицинский и бытовой) уход за застрахованным лицом, в том числе осуществляемый членами его семьи;

- медицинскую реабилитацию в организациях, которые оказывают санаторно-курортные услуги, в том числе по путевке, включая оплату лечения, проживания и питания застрахованного лица, а в случае необходимости - оплату проживания и питания сопровождающего его лица, оплату отпуска застрахованного лица (сверх ежегодного оплачиваемого отпуска, установленного законодательством РФ) на весь период его лечения и проезда к месту лечения и обратно;

- изготовление и ремонт протезов, протезно-ортопедических изделий и ортезов;
- обеспечение техническими средствами реабилитации и их ремонт;
- обеспечение транспортным средством - автомобилем необходимой модификации (далее - транспортное средство) при наличии соответствующих медицинских показаний к его получению и отсутствии противопоказаний к вождению, его текущий и капитальный ремонт и оплату расходов на горюче-смазочные материалы;

- профессиональное обучение (переобучение);
- проезд застрахованного лица (и сопровождающего его лица в случае необходимости) для получения отдельных видов медицинской и социальной реабилитации (лечения застрахованного лица, медицинской реабилитации в организациях, оказывающих санаторно-курортные услуги, получения транспортного средства, заказа, примерки, получения, ремонта, замены протезов, протезно-ортопедических изделий, ортезов, технических средств реабилитации) и при направлении его Фондом социального страхования РФ (далее - страховщик) в Бюро (главное, Федеральное) медико-социальной экспертизы и учреждение, осуществляющее экспертизу связи заболевания с профессией.

Оплату дополнительных расходов на медицинскую, социальную и профессиональную реабилитацию застрахованного лица производит страховщик за счет средств, предусмотренных на осуществление обязательного социального страхования от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний. Оплату отпуска застрахованного лица (сверх ежегодного оплачиваемого отпуска, установленного законодательством РФ) производит страхователь. Ее засчитывают в счет уплаты страховщику страховых взносов на обязательное социальное страхование от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний.

Переосвидетельствование пострадавшего ранее установленных сроков проводят в случаях:

- изменения состояния здоровья потерпевшего при наличии направления из учреждения здравоохранения или личного обращения пострадавшего либо его представителя в учреждение медико-социальной экспертизы и предоставления подтверждающих документов;

- обнаружения фактов необоснованного вынесения решения или обжалования пострадавшим, работодателем, Фондом социального страхования решения медико-социальной экспертизы в установленном порядке.

Контрольные вопросы и задания

1. Назовите цели проведения предварительных и периодических медицинских осмотров.

2. От каких факторов зависит периодичность периодических медицинских осмотров в различных отраслях промышленности и профессиональных группах?

3. Медицинские организации каких форм собственности имеют право проводить предварительные и периодические медицинские осмотры?

4. Назовите общие медицинские противопоказания к работе во вредных условиях труда.

5. Каков уровень квалификации, которым должны обладать врачи-специалисты, участвующие в проведении периодических медицинских осмотров?

6. Назовите классы вредности и опасности условий труда.

7. Назовите принципы лечебного питания при работе во вредных и опасных условиях труда.

8. Приведите алгоритм действий Роспотребнадзора при получении извещения об установлении предварительного диагноза острого или хронического профессионального заболевания (отравления).

9. Назовите перечень документов, необходимых для связи заболевания с профессией.

10. Возможно ли установление диагноза профессионального заболевания после прекращения работы с вредным производственным фактором?

11. Опишите порядок расследования установленного случая профессионального заболевания.

12. Назовите компенсации и льготы, положенные профессиональному больному.

## ПРИЛОЖЕНИЯ

### ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Должностная инструкция врача-профпатолога

*Общие положения:*

- врач-профпатолог - специалист, имеющий высшее медицинское образование по специальности «Лечебное дело», прошедший подготовку по профессиональной патологии в соответствии с требованиями квалификационной характеристики врача-профпатолога и получивший сертификат;

- врач-профпатолог осуществляет свою деятельность в Центре профпатологии;

- в своей работе врач-профпатолог руководствуется законодательными и нормативными документами РФ по вопросам охраны труда и здоровья граждан, проведения предварительных и периодических медицинских осмотров;

- врач-профпатолог подчиняется главному врачу учреждения здравоохранения;

- назначение и увольнение врача-профпатолога осуществляет главный врач в соответствии с действующим законодательством;
- свою работу врач-профпатолог осуществляет совместно с врачами других специальностей данного лечебно-профилактического учреждения;
- контроль деятельности указанного специалиста осуществляют в установленном порядке.

*Функции врача-профпатолога:*

- консультативный прием больных профессиональными заболеваниями, инвалидов вследствие этих болезней и лиц с подозрением на указанные заболевания, а также госпитализация и (или) курация больных в специализированных отделениях профпатологии стационара;
- комплексная диагностика профзаболеваний с применением новейших медицинских технологий и привлечением специалистов данного и других учреждений здравоохранения, а также сотрудников медицинских и научно-исследовательских институтов;
- установление в составе врачебной комиссии связи заболевания с воздействием вредных и неблагоприятных условий труда;
- квалифицированное лечение и реабилитация больных профессиональными заболеваниями и инвалидов вследствие профзаболеваний;
- выдача медицинских заключений по результатам консультации (выписки из истории болезни) и рекомендаций для лечащих врачей по месту жительства по трудоустройству и ведению указанных больных и инвалидов, а также лиц из группы риска по развитию профзаболеваний;
- врач-профпатолог - председатель комиссии по проведению предварительных и периодических медицинских осмотров;
- направление в установленном порядке больных и инвалидов на медико-социальную экспертизу.

*Обязанности врача-профпатолога:*

- проводить анализ профзаболеваемости и инвалидности вследствие профзаболеваний;
- выполнять санитарно-просветительную работу с учетом специфики производственных факторов, вести пропаганду здорового образа жизни;
- вести учетно-отчетную документацию утвержденного образца;
- систематически повышать свою квалификацию, осваивать новые методы диагностики и лечения.

*Врач-профпатолог имеет право:*

- контролировать работу подчиненного ему среднего медицинского персонала;
- повышать квалификацию с отрывом от основного места работы не реже 1 раза в 5 лет за счет средств собственных или работодателя;
- на договорной основе привлекаться для работы в составе лицензионно-аккредитационных и экспертных комиссий территориального фонда обязательного медицинского страхования (страховых медицинских организаций) и для иной экспертной работы по договору с предприятиями и органами здравоохранения;
- получать плату за оказание платных медицинских услуг и работу по добровольному медицинскому страхованию;

- проходить аттестацию на врачебную категорию в соответствии с установленными сроками;
- вносить предложения администрации учреждения здравоохранения по вопросам улучшения охраны труда и медицинской помощи работающим;
- в спорных и конфликтных ситуациях обращаться в вышестоящие органы здравоохранения, лицензионно-аккредитационную и независимую экспертную комиссии, медицинские ассоциации, заявлять иски в суд и арбитраже и отвечать по ним. *Ответственность врача-профпатолога.*
- Врач-профпатолог несет ответственность в пределах своих обязанностей за самостоятельно принимаемые решения. За противоправные действия или бездействия, повлекшие за собой ущерб здоровью или смерть пациента, несет ответственность в установленном законом порядке.

## ПРИЛОЖЕНИЕ 2

(Приложение к приказу МЗ РФ от 28 мая 2001 г. № 176 «О совершенствовании системы расследования и учета профессиональных заболеваний в РФ»)

### **Извещение об установлении предварительного диагноза острого или хронического профессионального заболевания (отравления)**

№ \_\_\_\_\_ от «\_\_» \_\_\_\_\_ 20\_\_ г.

1. Фамилия, имя, отчество \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

2. Пол \_\_\_\_\_ 3. Возраст \_\_\_\_\_

(полных лет)

4. Наименование предприятия (указывается наименование предприятия, организации, учреждения, его ведомственная принадлежность)

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

5. Наименование цеха, отделения, участка \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

6. Профессия, должность \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_



7. Предварительный диагноз (диагнозы) профессионального заболевания (отравления), заболеваний (отравлений), дата его (их) постановки

7.1. \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_ 20 \_\_\_\_\_ г.

7.2. \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_ 20 \_\_\_\_\_ г.

7.3. \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_ 20 \_\_\_\_\_ г.

8. Вредные производственные факторы и причины, вызвавшие заболевание или отравление \_\_\_\_\_

9. Наименование учреждения, установившего диагноз (диагнозы) \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Главный врач \_\_\_\_\_ (подпись) \_\_\_\_\_ (И.О.Ф.)

М. П.

Дата отправления извещения « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 20 \_\_\_\_\_ г.

Подпись врача, пославшего извещение  
(И.О.Ф.)

Дата получения извещения « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 20 \_\_\_\_\_ г.

Подпись врача, получившего извещение  
(И.О.Ф.)

### ПРИЛОЖЕНИЕ 3

Нормативы и интерпретация некоторых функциональных методик, используемых для диагностики профессиональных заболеваний

Динамометрия кистей: для мужчин - не менее 40 кг, для женщин - 30 кг.

Проба и белого пятна: до 2,3 с.

Вибрационная чувствительность (камертоном С 128):

- III палец руки (d-s) - 18-22 с;
- шиловидный отросток (d-s) - 15-18 с;
- III ребро по сосковой линии (d-s) - 8-10 с;
- III палец ноги (d-s) - 10-13 с;
- внутренний мыщелок (d-s) - 8-10 с.

Паллестезиометрия - исследование вибрационной чувствительности. Играет важную роль в дифференцировке вибрационной болезни и профессиональных интоксикаций от непрофессиональных заболеваний. Все приборы, используемые с этой целью, основаны на едином принципе - генерации электрических колебаний и их преобразовании в поступательные механические. Основное практическое значение имеет определение вибрационной чувствительности пальцев рук, однако исследование может быть проведено и на пальцах ног и любом другом участке тела. Пороги чувствительности при паллестезиометрии (при 50 Гц): пальцы рук - 8-10 мА, пальцы ног - 40-45 мА.

Алгезиметрия представляет исследование болевой чувствительности с помощью различных алгезиметров. Она основана на применении устройств, позволяющих дозировать

погружение иглы в толщу кожи и по глубине погружения определять порог болевого восприятия. Пороги при алгезиметрии: у ногтевого ложа - 0,06-0,18 мм; на кончиках пальцев (с ладонной и подошвенной стороны) - 0,3-0,5 мм. Оценки результатов алгезиметрии: 0,5-1 мм - умеренное повышение порога болевой чувствительности; более 1 мм - значительное повышение порога; 2 мм и выше - аналгезия.

Холодовая проба рук в течение 5 мин (при температуре воды +8...- 10 °С) с измерением температуры до пробы, после нее и через 20 мин. Оценка результатов пробы:

- слабоположительная - отдельные белые пятна на пальцах;
- умеренно положительная - побеление концевых фаланг;
- резко положительная - побеление двух или трех фаланг;
- отсутствие сосудистой компенсации - невосстановление кожной температуры до исходных величин через 20 мин.

Капилляроскопия в области ногтевого ложа IV пальца обеих кистей (или I пальца стоп) при комнатной температуре. Нормальная капилляро-роскопическая картина: фон розовый, сосочковый слой контурирован четко, капилляры расположены в виде частокола (форма - петлеобразная, в виде дамской головной шпильки, количество - 7-10 капилляров в 1 мм), оканчиваются на одном уровне и имеют слегка закругленную переходную часть. Венозная часть петли несколько длиннее и шире артериальной, извитость незначительная, кровенаполнение хорошее и одинаковое во всех петлях, течение крови равномерное, быстрое. Патология: спастическое, спастико-атоническое и атоническое состояние капилляров.

Электронейромиография - регистрация и анализ изменений электрических биопотенциалов при сокращении мышц. Метод позволяет получить важную информацию о состоянии мышц, а также других структур (нервов, синапсов, сегментарных и надсегментарных образований), деятельность которых влияет на биоэлектрическую активность мышц. В покое электрической активности в мышцах не наблюдают. Сокращение мышечных клеток сопровождается изменением их биоэлектрических потенциалов. Длительность и амплитуда потенциалов зависят от многих причин, в частности, от рода мышцы (в мышцах лица длительность составляет 2-3 мс, верхних и нижних конечностей - от 2-7 до 8-15 мс). При движениях постепенно включаются отдельные мышечные группы и величина амплитуды колеблется в широких пределах (от 10 мкВ/с до 10 мВ/с). При интерпретации данных электронейромиографии учитывают форму мышечной активности, исходное функциональное состояние нервно-мышечного аппарата (электромиограмму покоя), особенности биоэлектрической активности различных мышечных групп. В заключении отмечают отклонения от нормы и их локализацию, изменения возбудимости и функциональной подвижности сенсомоторной системы, характер координационных отношений мышечных групп.

Термография. Метод основан на улавливании и регистрации исходящих от пациентов инфракрасных лучей. Более «теплые» участки (с хорошей иннервацией и кровоснабжением) будут изображены ярче, холодные (с плохим кровоснабжением и иннервацией) регистрируются темными тонами. При вибрационной болезни применение дистанционной термографии позволяет верифицировать наличие ангиоспастического и ангиодистонического синдромов. При вибрационной болезни возможно значительное снижение интенсивности свечения дистальных отделов конечности (вплоть до полной термоампутации одного или нескольких пальцев).

Термографию проводят в специально отведенном помещении при температуре окружающего воздуха  $22 \pm 2$  °С. При более высокой температуре теряется контрастность изображения, при более низкой - у пациента может развиваться озноб. Относительная влажность должна быть 40-70%, скорость движения воздуха - не выше 0,2 м/с. Следует

исключить воздействие на кожу внешних источников инфракрасного излучения, способных исказить результаты исследования при термографии.

**Реовазография.** При реовазографии регистрируют изменения электропроводности тканей, которые обусловлены пульсовыми колебаниями объема исследуемой области. Реовазограмма служит результирующей кривой изменения кровенаполнения всех артерий и вен исследуемой области конечностей. По форме реограмма напоминает кривую объемного пульса и состоит из восходящей (анакроты) и нисходящей (катакроты) частей, на которых, как правило, присутствует дикротический зубец. Реография позволяет оценивать тонус артериальных и венозных сосудов, величину пульсового кровенаполнения, эластичность сосудистой стенки. Визуальную оценку реовазограммы проводят путем оценки ее амплитуды, формы, характера вершины, степени выраженности дикротического зубца и его места на катакроте. При спазме артериальных сосудов конечностей, характерных для вазоспастических состояний, в том числе и вибрационной болезни, на реовазограмме отмечают утолщение вершины, снижение амплитуды реоволн; дикротический зубец и инцизура сглажены и смещены к вершине. Продолжительность анакротической фазы возрастает преимущественно за счет увеличения длительности медленного кровенаполнения. Снижение тонуса артериальной сети конечностей характеризуется на реовазограмме повышением амплитуды реограммы, крутой анакротой, выраженной инцизурой, смещенной к изолинии и с заостренной вершиной. При вегетососудистой дистонии на одних участках могут отмечать спазм сосудов, на других - снижение тонуса. Возможно одновременное выполнение реовазографии и проб функциональных (с физической нагрузкой, холодной), фармакологических (с нитроглицерином). Такие пробы позволяют оценить компенсаторные возможности сосудистого русла.

**Тональная аудиометрия.** Метод используют для детального исследования функции слухового анализатора. Он позволяет определять пороги слышимости на различных частотах при воздушной и костной проводимости. Воздушная проводимость характеризует преимущественно состояние звуковоспринимающей системы, а костная проводимость - звукопроводящей. В состав аудиометра входят генератор звука, усилитель мощности с калиброванным в децибелах аттенуатором (регулятором силы звука), звукоизлучатель (воздушный телефон), плотно прилегающий к ушной раковине и значительно снижающий помехи от внешних шумов, и костный телефон, который устанавливают на сосцевидном отростке. В большинстве аудиометров предусматривают регистрацию результатов на основании реакции обследуемого, который, услышав сигнал, нажимает так называемую сигнальную кнопку. Исследования проводят путем подачи обследуемому тона. После этого пороги интенсивности шума регистрируют на бланке в месте пересечения планок, связанных с переключателями частоты и интенсивности. На планке интенсивности имеются предназначенные для этого круговые прорези. Применяя цветные карандаши, можно представить аудиограммы на разных частотах до воздействия шума и после него, а также в период восстановления функции. Исследование порогов интенсивности шума проводят путем перемещения ручки аттенуатора до возникновения у обследуемого ощущения звука на данной частоте. После этого планку перемещают вправо для проведения исследования на более высокой частоте.

**Компьютерная пневмотахография.** После инструктажа и обучения дыхательному маневру обследуемый делает вдох до уровня общей емкости легких и максимальный выдох до величины остаточного объема. Проводят измерение объемных и скоростных показателей выдоха: ФЖЕЛ, ПОС, ОФВ<sub>1</sub>, индекса Тиффно и др. Показатели выражают в процентах к должным величинам (при пневмокониозах, хроническом пылевом бронхите, профессиональной хронической обструктивной болезни легких, профессиональной бронхиальной астме, экзогенном аллергическом альвеолите происходит снижение данных показателей, зависящее от формы и степени тяжести заболевания).

Фибробронхоскопия. Фибробронхоскопия - эндоскопический метод оценки слизистой оболочки и просвета трахеи и бронхов - так называемого трахеобронхиального дерева. При фибробронхоскопии получают образцы секрета и клеток из дыхательных путей. Выполняют также биопсию дыхательных путей (фрагмент слизистой) для гистологического анализа, поиска атипичных клеток. Диагностическое исследование выполняют с помощью гибких эндоскопов, которые вводят в просвет трахеи и бронхов. Гибкие фибробронхоскопы причиняют больному меньше неудобств, чем жесткие. Они просты в работе и безопаснее, поскольку не требуют значительной премедикации и анестезии, расширяют границы видимости до субсегментарных бронхов и даже бронхов 6-7-го порядка (и более), а также позволяют проводить осмотр носовых ходов, носоглотки и глотки. Разработка фибробронхоскопов с дополнительными каналами (для аспирации и манипуляций) привела к возникновению множества вспомогательных методик, значительно повысивших диагностическую и терапевтическую эффективность метода. Перед фибробронхоскопией следует выполнять рентгенологическое исследование органов грудной клетки. При профессиональном бронхите и пневмокониозах, как правило, диагностируют атрофические процессы в слизистой оболочке бронхов.

БАЛ с диагностической целью обеспечивает получение его жидкости или смыва у больных при заболеваниях легких. Жидкость БАЛ содержит клеточные элементы, белковые и другие компоненты. С диагностической целью метод рекомендуют проводить по щадящей методике с учетом рекомендаций Европейского респираторного общества по его проведению. Жидкость БАЛ для цитологического исследования получают после введения стерильного изотонического раствора натрия хлорида в дозе 50 мл, подогретого до 37 °С. В стерильную ареактогенную посуду отсасывают не менее 10 мл материала, который немедленно подвергают исследованию.

Выделенные из жидкости БАЛ клетки отмывают в растворе Хенкса общепринятым методом. После подсчета количества клеток пробирочным методом в камере Горяева готовят мазки, которые окрашивают по Романовскому-Гимзе. На 300 клетках мазка определяют процентное соотношение отдельных клеточных элементов (нейтрофилов, макрофагов, эозинофилов, лимфоцитов и др.).

#### Рентгенологические методы исследования легких

Рентгенография легких. Традиционная рентгенография остается основным методом первичного исследования органов грудной клетки. Это обусловлено небольшой лучевой нагрузкой на пациента и низкой стоимостью исследования по сравнению с другими методами при довольно высокой информативности. Совершенствуются аппараты для рентгенографии, в приборах с цифровой обработкой изображения на порядок снижена доза облучения, при этом повысилось качество снимков и стало возможным подвергать их компьютерной обработке, хранить в памяти. Отпала необходимость в рентгеновской пленке, архивах. Появилась возможность передачи изображения по кабельным сетям, обработки на мониторе. Обзорную рентгенографию проводят всем пациентам с подозрением на патологию органов дыхания. Продольная томография легких - метод послойного исследования. Его используют в традиционной рентгенологии у 10-15% пациентов для уточнения данных обзорной рентгенографии о макроструктуре зоны патологических изменений легочной ткани, корней легких, средостения.

Рентгеновская КТ. Благодаря большой разрешающей способности КТ значительно потеснила продольную томографию. Тонкие срезы органов грудной клетки, компьютерная обработка информации, выполнение исследования в сжатые сроки (10-20 с) устраняют артефакты, связанные с дыханием, передаточной пульсацией и т.д. Возможность контрастного усиления позволяет значительно улучшить качество КТ-изображения на аппаратах последних поколений. Объемная реконструкция дает представление о бронхолегочной системе в режиме виртуальной реальности. Относительный недостаток КТ - высокая стоимость исследования по сравнению с обычными рентгеновскими методами. Абсолютные показания к КТ грудной клетки:

- спонтанные пневмотораксы неясной этиологии;
- опухоли плевры, плевральные наслоения;
- уточнение природы и распространенности очаговой патологии в легких;
- изучение состояния лимфатических узлов в средостении, корнях легких;
- объемные образования в средостении;
- отсутствие патологических изменений в легких, средостении при обычной рентгенографии, наличии клинико-лабораторных данных за таковую;
- изучение тонкой макроструктуры легких при хронических процессах.

Комплексная мультиспиральная КТ - универсальный метод, применяемый для комплексного исследования органов грудной клетки, брюшной полости и таза. Данная методика стала возможной после создания мультиспиральных компьютерных томографов. Исследование выполняют в несколько фаз (мультифазовая КТ):

- 1-я - без введения контрастных веществ (нативная КТ);
- 2-я - на высоте внутривенного введения контрастного агента;
- 3-я - через 2-5 мин после окончания введения контраста (отсроченная, паренхиматозная, экскреторная КТ).

В зависимости от цели исследования 2-ю фазу можно выполнять дважды: через 15-25 и 25-45 с после начала внутривенного введения контрастного вещества. Все исследование занимает 10-15 мин времени пациента. Полученные результаты обрабатывают на специальной рабочей станции для получения трехмерных изображений, проекций максимальной и минимальной интенсивности, плоскостной реформации и др. После выполнения мультиспиральной КТ можно судить о состоянии печени, поджелудочной железы, надпочечников, почек, крупных сосудов, забрюшинного пространства и т.п. Кроме строения указанных органов и тканей, можно получить информацию о состоянии кровеносных сосудов (диаметром до 2 мм), функциях почек, кровоснабжении печени и др. Комплексная мультиспиральная КТ необременительна для больного и в сложных случаях может заменить множество методик, выполнение которых занимает несколько дней. На аппаратах, имеющих четыре спирали и более, возможно проведение одномоментного исследования состояния легких и средостения без дополнительного введения рентгеноконтрастных веществ.

Магнитно-резонансная томография. Ряд авторов рассматривали ее в качестве альтернативы КТ при исследовании бронхолегочной системы. Следует отметить значительный прогресс метода в улучшении качества визуализации легочной и лимфоидной тканей за счет совершенствования техники и уменьшения времени, необходимого для получения изображения. К достоинствам МРТ относят четкую дифференциацию сосудистых и тканевых структур, жидкости, возможность уточнения свойств опухолей в процессе контрастного усиления, прорастание их в сосуды, смежные органы, отсутствие лучевой нагрузки на пациента. Обнадеживают данные о визуализации патологических изменений в лимфоидной ткани. Абсолютные показания к МРТ: подозрение на сосудистый генез патологических изменений в легких, изменения в средостении, очаговые изменения, содержащие жидкость (кисты различного и плевриты неясного генеза, опухоли плевры). Недостатками метода считают отсутствие визуализации бронхоальвеолярной ткани, длительность исследования (40 мин и более), наличие клаустрофобии у 30-50% пациентов, по сравнению с КТ - более высокая стоимость.

Рентгеноскопия легких. Показания:

- дифференциальная диагностика жидкости в плевральной полости и старых плевральных наслоений;

- изучение дыхательной функции легких при подозрении на небольшую опухоль бронха;
- выполнение прицельных рентгеновских снимков для оценки тонкой внутренней макроструктуры очага, особенно при его пристеночной локализации.

Недостаток метода - значительная лучевая нагрузка на пациента, которая зависит от ряда факторов (типа аппарата, опыта врача-рентгенолога, тяжести состояния пациента) и может достигать 10-15 Р на кожу. Для снижения лучевых нагрузок на пациента и персонал необходимо использование рентгенодиагностических аппаратов, оборудованных цифровыми усилителями рентгеновского изображения. Абсолютное показание к рентгеноскопии - изучение вентиляции легких при подозрении на малую опухоль бронха по данным обзорной рентгенографии.

Бронхография. Оптимально - совмещать бронхоскопию с бронхографией через фиброскоп с введением натрия амидотризоата (урографина<sup>®</sup>) или другого водорастворимого контрастного вещества в дозе 20 мл 76% раствора. При этом контрастное вещество прицельно вводят в долевоую или сегментарный бронх зоны интереса. Низкая вязкость водорастворимых веществ обеспечивает их проникновение вплоть до бронхиол. Контрастные вещества всасываются через слизистую бронха, исчезая из его просвета в течение 5-10 с. Этого времени достаточно для выполнения рентгеновского снимка и визуализации макроструктуры бронхов изучаемой области.

Радионуклидные методы исследования макроструктуры легких стали применять избирательнее в связи с внедрением в клиническую практику КТ. Показание к использованию сцинтиграфии с технецием (<sup>99m</sup>Tc) сестамиби - подозрение на тромбоэмболию легочной артерии. Сцинтиграфия с галлия (<sup>67</sup>Ga) цитратом - один из способов уточнения природы очагового образования в легких. Повышенное накопление радионуклида в очаге в сочетании с данными традиционной рентгенографии, КТ с высокой степенью вероятности могут указывать на злокачественность образования. Применение радионуклидных исследований в пульмонологии в настоящее время ограничено из-за дороговизны изотопов, трудности их получения, сужения показаний к их применению.

Таким образом, медицинская визуализация располагает широким набором методик для обнаружения, определения локализации, уточнения природы патологического очага, динамики его развития. Исследование сердечных рефлексов оказывает существенную помощь в распознавании вегетососудистых расстройств.

Глазосердечный рефлекс Даньини-Ашнера. После 10-минутного отдыха в положении лежа определяют исходную частоту пульса. Затем большими пальцами обеих рук участнику эксперимента в течение 20 с надавливают на переднюю камеру глаза, после чего снова подсчитывают пульс. Рефлекс считают:

- положительным - если происходит урежение пульса по сравнению с исходным на 12 в минуту;
- резко положительным - при урежении пульса более чем на 12 в минуту;
- извращенным - если наблюдают ускорение пульса;
- отрицательным - если пульс по сравнению с исходным не изменяется.

Клиностатический рефлекс. Подсчитывают у пациента пульс, когда он находится в положении стоя. Затем ему предлагают лечь и вновь подсчитывают пульс. Рефлекс считают резко положительным при замедлении пульса на 8 в минуту и более; положительным, если замедление достигает 7 в минуту; извращенным - при ускорении; отрицательным - если пульс остается на исходном уровне.

Ортостатический рефлекс. Пульс подсчитывают в горизонтальном положении пациента и затем (после медленного вставания) - в вертикальном. Ортостатическое ускорение считают резко положительным при большом учащении пульса, положительным - при его учащении не

более чем на 24 в мин, отрицательным - если частота не изменилась, извращенным - если он замедляется.

Определение вегетативного индекса Кердо (ВИК) отражает влияние на сердечную деятельность парасимпатической иннервации.

$$\text{ВИК} = 1 - \text{ДД/ЧСС} \times 100,$$

где ДД - диастолическое давление; ЧСС - частота сердечных сокращений. При полном вегетативном равновесии индекс равен нулю. Положительное значение свидетельствует о преобладании симпатического отдела вегетативной нервной системы, отрицательное - о преобладании парасимпатических влияний.

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача 1

Больной В., возраст 44 года, направлен в противотуберкулезный диспансер для консультации. В прошлом 13 лет работал обрубщиком; 2 года назад у него был диагностирован силикоз I стадии. При очередном обследовании в медсанчасти обнаружено усиление одышки, учащение кашля, возникновение болей в подлопаточной области. Подвижность нижних краев легких ограничена, перкуторный звук над ними с коробочным оттенком. Дыхание ослабленное, жестковатое, прослушиваются единичные сухие хрипы. На рентгенограмме отмечают диффузное усиление и деформацию легочного рисунка, на фоне которого имеются множественные узелковые тени диаметром 2-4 мм. Уплотнение междолевой плевры справа. Корни обрубленной формы с обызвествленными лимфатическими узлами по типу яичной скорлупы.

Задание. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

### Задача 2

Больной Л., возраст 43 года, в течение 16 лет работает формовщиком литейного производства. В последние 3 года стал ощущать колющие боли в области лопаток, периодически беспокоит сухой кашель, при больших физических нагрузках возникает одышка. При внешнем осмотре объективные изменения не отмечены. В нижнебоковых отделах грудной клетки - перкуторный звук с коробочным оттенком, подвижность нижних краев легких не изменена. В легких прослушиваются сухие хрипы в большом количестве. Анализы крови и мочи - без отклонений от нормы. Показатели функции внешнего дыхания снижены по обструктивному и рестриктивному типу.

На рентгенограмме отмечают усиление и деформацию легочного рисунка преимущественно в средних и нижних отделах легких, видны немногочисленные узелковые тени размером 2-3 мм, округлой формы. Корни легких несколько расширены и уплотнены. Прозрачность базальных отделов легких повышена.

Задание. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

### Задача 3

Больной К., возраст 46 лет, на протяжении 10 лет работает в производстве кремниевых сплавов. Других контактов с неблагоприятными производственными факторами не имел.

Жалуется на сухой кашель, периодическую боль в грудной клетке, повышенную утомляемость. Перкуторный звук над легкими не изменен, при аускультации дыхание везикулярное. Со стороны других органов и систем отклонений не обнаружено. Функция внешнего дыхания не нарушена. Анализы крови и мочи в норме.

На рентгенограмме: прозрачность легочных полей не изменена, легочный рисунок умеренно усилен и деформирован с обеих сторон. В верхней доле правого легкого определяются полиморфные очаговые тени. Небольшие плевродиафрагмальные спайки справа.

Задание. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

#### **Задача 4**

Больной Д., возраст 51 год, в течение 6 лет работает по размолу кварцевого песка. Основные жалобы: на кашель с выделением небольшого количества слизистой мокроты, боли в грудной клетке, одышку при небольших физических нагрузках, боли в суставах рук и ног.

Объективно: пониженного питания, кожа сухая, слегка шелушится; атрофия мышц кистей; межфаланговые суставы пальцев кистей деформированы; пальцы в состоянии ладонной флексии; контуры лучезапястных суставов сглажены, движение в них ограничено.

Грудная клетка бочкообразной формы. Перкуторно - на всем протяжении коробочный звук. Аускультативно - ослабленное дыхание, выслушиваются единичные сухие хрипы, под левой лопаткой - мелкопузырчатые влажные. Палочки Коха в мокроте не найдены, реакция Манту отрицательная. Нарушение функции внешнего дыхания по рестриктивному типу.

Рентгенография органов грудной клетки: легочные поля в базальных отделах эмфизематозны. Легочный рисунок диффузно усилен и деформирован; на его фоне имеются множественные мелкие плотные очаги, местами сливающиеся. Корни легких расширены, уплотнены.

Рентгенография кистей: на левой кисти отмечают остеопороз всех костей, костный анкилоз лучевой кости и костей запястья, ногтевые и средние фаланги III и IV пальцев в состоянии ладонной флексии, подвывихи.

Задание. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

#### **Задача 5**

Больной Ж., возраст 39 лет, имеет «пылевой» стаж работы формовщиком 17 лет. Концентрация пыли на его рабочем месте превышает ПДК в 11,5 раза. Во время периодического медицинского осмотра жаловался на кашель, преимущественно сухой, изредка с небольшим количеством слизистой мокроты, беспокоящий его в течение последних 3 лет. Объективно: подвижность нижних краев легких не изменена, перкуторный звук над ними с коробочным оттенком. Дыхание жесткое, прослушиваются непостоянные рассеянные сухие хрипы. Флюорограммы легких - без отклонений от нормы. Функция внешнего дыхания нарушена по рестриктивному типу.

Задание. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.



### Задача 6

Больной В., возраст 34 года, поступил в клинику с жалобами на интенсивные колющие боли в нижних отделах грудной клетки, одышку при небольшой физической нагрузке, сухой кашель, общую слабость, боли сжимающего характера в области сердца. Профессиональный анамнез: до 29-летнего возраста контакта с профвредностями не имел. В 29 лет стал работать бурильщиком-проходчиком геолого-разведочной партии, ведущей поиск алмазов. При бурении и проходке горных пород подвергался воздействию высоких концентраций кварцевой пыли. Через 2 года от начала работы возникли небольшая одышка, кашель с выделением слизистой мокроты по утрам. При обращении к врачу после рентгенологического исследования был направлен в клинику профессиональных болезней, где установлен диагноз «силикоз I-II стадии, узелковая форма (q<sub>2</sub>), дыхательная недостаточность I степени». Был трудоустроен токарем, инвалид III группы. В текущем году состояние больного ухудшилось. Усилилась одышка, слабость, с трудом выполняет работу токаря. При исследовании в клинике обнаружены мозаичность перкуторного звука, жесткое везикулярное дыхание, расширение границ сердца вправо, акцент II тона на легочной артерии. В крови определяют небольшой лейкоцитоз, гипергаммаглобулинемию. При рентгенологическом исследовании обнаружены множественные узелковые тени (диаметром до 3 мм) по всем легочным полям, гуще расположенные в средних и нижних отделах. Корни уплотнены, бесструктурны, «обрублены». Имеются плевроперикардальные и плевро-диафрагмальные спайки. При исследовании внешнего дыхания обнаружено выраженное нарушение вентиляционной функции легких, преимущественно рестриктивного типа. ЭКГ-признаки «легочного сердца», дилатация правых отделов сердца при эхокардиографическом исследовании.

Задание. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

### Задача 7

При рентгенологическом исследовании больного с силикозом найдены интерстициальные изменения в виде тонких линейных и сетчатых затемнений, которые локализованы в прикорневых отделах легких. Корни уплотнены, бесструктурны.

Задание. Дайте заключение по рентгенограмме. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

### Задача 8

Больной Д., возраст 38 лет, поступил в клинику для связи заболевания с профессией. Профессиональный анамнез: работает с 22 лет формовщиком литейного цеха. Имеет производственный контакт с пылью, содержащей высокий процент свободной двуокиси кремния, в концентрациях до 12 мг/м. Работает в условиях загазованности, резких колебаний температуры. Поступил с жалобами на сухой кашель, одышку при значительной физической нагрузке. В детстве перенес левостороннюю пневмонию (в течение месяца лечился стационарно с хорошим эффектом). При рентгенологическом исследовании заподозрено профессиональное заболевание. Кашель и одышка возникли у больного около 2 лет назад. Объективно: патологических изменений со стороны легких и других органов не обнаружено. Лабораторные, биохимические, функциональные показатели также в норме. Рентгенограмма легких: легочные поля в нижних отделах пониженной прозрачности за счет груботяжистых, местами пятнистых интерстициальных изменений. Корни легких бесструктурны. Справа имеются плевродиафрагмальные спайки.

Задание. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

### Задача 9

Больной Е., возраст 32 года, заточник, поступил в клинику с жалобами на неприятные ощущения в грудной клетке, редкий сухой кашель. В течение 11 лет работает в условиях запыленности кварцевой пылью. При очередном профилактическом медосмотре на рентгенограмме обнаружены изменения и больной направлен в клинику профессиональных болезней. При поступлении в стационар он представил копию трудовой книжки и производственную характеристику. Ранее ничем не болел. Объективное обследование: состояние удовлетворительное, в легких - везикулярное дыхание, в их нижних отделах - ослабленное. Перкуторно определяется легочный звук. Со стороны сердечно-сосудистой системы и других органов патологических изменений не обнаружено. Нормальные лабораторные и функциональные показатели. На рентгенограмме: в прикорневых отделах, больше справа, единичные узелковые тени диаметром до 1,5 мм. При КТ легких определяют диффузный пневмосклероз с узелковыми тенями, симптом «матового стекла».

Задание. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

### Задача 10

Больная М., возраст 30 лет, работает в течение 3 лет медицинской сестрой в процедурном кабинете поликлиники. Страдает бронхиальной астмой, в связи с чем направлена на консультацию к профпатологу для установления (или исключения) связи заболевания с профессией. Около года назад заметила, что при контакте с бензилпенициллином возникли першение в горле, чиханье, позднее - приступообразный кашель.

Затем стали возникать приступы удушья, которые проходили вскоре после приема таблетки теофедрина Н\*или ингаляции сальбутамола, изредка требовались инъекции аминофиллина (эуфиллина<sup>а</sup>). За последние месяцы приступы стали намного тяжелее, но по-прежнему возникают только при контакте с бензилпенициллином. В анамнезе - редкие острые респираторные заболевания. Аллергических заболеваний у нее и ближайших родственников не было, антибиотиков не получала. Среди представленной медицинской документации - заключение о наличии у больной типичных приступов бронхиальной астмы, возникающих при выполнении инъекций бензилпенициллина, а также положительных результатов кожных и конъюнктивальных проб с его раствором.

Задание. Определите, достаточно ли приведенных данных для решения вопроса о связи имеющейся у больной бронхиальной астмы с ее профессией. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

### Задача 11

Больной О., возрасте 45 лет, обратился в поликлинику по месту жительства. Работает токарем-фрезеровщиком, в течение 12 лет занимается изготовлением деталей из медно-бериллиевых сплавов. Концентрации бериллия в воздухе рабочей зоны, по данным заводской лаборатории, колебались в пределах 0,001-0,003 мг/м<sup>3</sup>. При этом средства защиты органов дыхания от пыли использовались нерегулярно. Жалобы на слабость, повышенную утомляемость, одышку при ходьбе и приступообразный сухой кашель, которые беспокоят его около года, интенсивно нарастая после перенесенных острых респираторных заболеваний. При

осмотре отмечают акроцианоз, похудение. Над легкими - перкуторный звук с коробочным оттенком, в нижних отделах прослушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы.

Задание. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

### **Задача 12**

Больная Ф., возраст 36 лет, обратилась в профцентр с жалобами на боли в дистальных отделах рук, побеление концевых фаланг пальцев верхних конечностей, которые возникают при общем охлаждении, особенно в холодное время года. Больна около 2 лет, к врачам не обращалась. Работает полировщицей на наждачных кругах.

Объективное обследование: со стороны внутренних органов изменений не обнаружено. Руки холодные на ощупь, кончики пальцев слегка отечны и цианотичны. Отмечаются «кружевной рисунок» кистей, положительный симптом «белого пятна». Трофических нарушений нет.

Задание. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

### **Задача 13**

Больной П., возраст 42 года, работает клепальщиком на авиастроительном предприятии в течение 14 лет. Беспокоят резкие боли в плечевом поясе, особенно в ночное время, пальцы рук немеют и белеют при охлаждении, стал раздражительным. Объективно: кисти отечные, холодные, цианотичные. Кончики пальцев с ладонной поверхности имеют вид подушечек. Резко снижены все виды чувствительности (болевая, температурная, вибрационная) по типу «длинных перчаток». При холодной пробе - симптом «мертвых пальцев», особенно белеют II и IV пальцы обеих рук. Отмечают слабость в приводящих мышцах V пальца. Приведение V пальца правой руки ограничено, изменена электровозбудимость. Сухожильные и периостальные рефлексы живые. При пальпации определяют значительное уплотнение типа миофасцикулитов в надлопаточных и мышцах предплечья. Они болезненны, в местах перехода их в сухожилия - крепитация.

На рентгенограммах: в мелких костях кистей имеются небольшие очаги уплотнения костной ткани. При капилляроскопии - выраженные изменения на обеих руках с преобладанием спастико-атонического состояния капилляров. По данным плетизмографии - значительно снижен артериальный приток. Обнаружено повышение порога восприятия шума на высокие частоты.

Задание. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

### **Задача 14**

Больной К., возраст 42 года, работает 12 лет камнерезчиком при изготовлении бордюрного камня с пневматическим инструментом.

Во время очередного медицинского осмотра жаловался на побеление пальцев левой руки, возникшее в течение последнего года. Болей в руках не ощущает. Побеление пальцев началось с мизинца, затем при охлаждении начали белеть III и IV пальцы. После приступов побеления возникают неприятные парестезии, иногда - отек лучезапястного сустава.

Объективно: легкая гипестезия лишь на концевых фалангах IV и V пальцев рук. Мышцы не изменены. По данным капилляроскопии - незначительная тенденция к спазму. При холодовой пробе - побеление дистальных фаланг пальцев левой руки.

Задание. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

### **Задача 15**

Больной Б., возраст 45 лет, в течение 15 лет работает испытателем двигателей в ОАО «Кузнецов», где шум на рабочем месте достигает 95-110 дБ, в основном на высоких частотах. В последние 3 года стал отмечать повышенную раздражительность, быструю утомляемость, периодически головную боль. В дальнейшем при очередном медицинском осмотре были обнаружены снижение сухожильных периостальных рефлексов на руках и ногах, тремор пальцев вытянутых рук, неустойчивость в позе Ромберга, общий гипергидроз, стойкий красный дермографизм. В это же время стал замечать снижение слуха.

Изменений в отоскопической картине не обнаружено. При аудиометрии зафиксировано повышение порогов слуха в области восприятия речевых частот в пределах 21-30 дБ, на 400 Гц - до 65 дБ ( $\pm 20$  дБ). Снижение слуха на восприятие шепотной речи - до 2 м ( $\pm 1$  м).

Задание. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

### **Задача 16**

Больной П., возраст 40 лет, работает в условиях воздействия шума в течение 6 лет обрубщиком металлического литья. При очередном медицинском осмотре, по данным аудиометрического исследования, обнаружено повышение порогов восприятия на звуковых частотах 500, 1000, 2000 Гц и 10 дБ, на частоте 4000 Гц - до 50 дБ. Восприятие шепотной речи - 5 м. Больной жалуется на легкую, периодически возникающую головную боль в области лба, шум и звон в ушах. Данные отоскопии - без особенностей. Со стороны внутренних органов отклонений не обнаружено.

Задание. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

### **Задача 17**

Больной С., возраст 36 лет, штукатур с 14-летним стажем. При прохождении периодического медосмотра жаловался на боли в правом плечевом суставе, особенно в начале работы. Боли усиливаются при подъеме и переноске тяжестей и отведении плеча. Объективно: при надевании и снятии одежды больной заметно щадит руку. Контуры плечевых суставов не изменены, закладывание руки за спину неосуществимо из-за болей. Пальпация большого бугорка плеча и верхнего края дельтовидной мышцы болезненна. Отмечают хруст при движениях в плечевом суставе. Объективные данные со стороны внутренних органов - без отклонений от нормы. Рентгенограмма плечевых суставов: склероз площадки большого бугорка правой плечевой кости. Рентгенограмма шейно-грудного отдела позвоночника: без патологии. Динамометрия: слева - 40 кг, справа - 15 кг.

Задание. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

### **Задача 18**

Больная Н., возраст 37 лет, в течение 10 лет работает в парфюмерно-косметическом объединении. Работа - навинчивание крышек из пластмассы на тюбики для пасты, крема. За смену завинчивает до 11 тыс. крышек. Обратилась к цеховому врачу с жалобами на слабость в правой руке, боли в правом лучезапястном суставе при выполнении производственных операций, особенно при движениях большого пальца. Боли возникли около 3 мес назад. Дома принимала метамизол натрия (анальгин<sup>♦</sup>), но значительного облегчения не получала. Объективно: патологий со стороны внутренних органов не отмечено. Движения в правом лучезапястном суставе болезненны, особенно при ульнарном отведении, имеются припухлость в области шиловидного отростка лучевой кости и сглаженность области «анатомической табакерки».

Задание. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

### **Задача 19**

Больной Т., возраст 32 года, работает формовщиком в течение 6 лет. Ранее работал водителем грузового автотранспорта. По данным санитарно-гигиенической характеристики условий труда, работа формовщика связана со значительным статическим и динамическим физическим напряжением. Последнее сочетается с часто повторяющимися однообразными движениями рук.

Спустя 5 лет от начала работы формовщиком он стал замечать тупые боли в правой руке, особенно при физических нагрузках. Вскоре присоединились парестезии в пальцах правой кисти в ночное время. Объективно: мышцы предплечий и плеч развиты хорошо. Справа фасции истончены, пальпируются болезненные уплотнения округлой формы. Наибольшую болезненность отмечают в области прикрепления разгибателей к кости и правого мыщелка плечевой кости. По результатам динамометрии - сила правой руки равна 23 кг, левой - 42 кг.

Задание. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

### **Задача 20**

Больной Ф., возраст 28 лет, работает обрубщиком металлического литья на машиностроительном заводе. В его обязанность входит обрубка крупногабаритных деталей с помощью рубильного пневматического молотка массой 6,5 кг. Молоток генерирует вибрацию и шум, превышающие санитарные нормы в высокочастотной части спектра. До поступления на машиностроительный завод чувствовал себя здоровым. Заболеваний в анамнезе не отмечал.

Спустя 5 лет от начала работы обрубщиком стали беспокоить боли в предплечьях, снизились сила в руках и острота слуха на оба уха. Нарушился ритм сна, возникли повышенная раздражительность и утомляемость.

Объективно: кисти сухие, нормальной окраски, чувствительных и трофических нарушений нет. Вибрационная чувствительность не нарушена. Холодовая проба отрицательная. Динамометрия справа - 32 кг, слева - 28 кг. При капилляроскопии определена тенденция к венозному застою. При аудиометрии отмечено снижение слуха до 60 дБ на частотах 4000 Гц.

Пальпация паравертебральных точек безболезненна. При пальпации мышц плеча отмечена болезненность, и участки уплотнений в них больше справа. Боль усиливается при физической нагрузке на мышцы плеча. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не обнаружено.

Задание. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

### **Задача 21**

Больной М., возраст 37 лет, оператор радиолокационной установки, направлен для углубленного обследования в клинику профессиональных болезней в целях уточнения диагноза и решения вопроса о пригодности к выполняемой работе. При поступлении жаловался на повышенные утомляемость, раздражительность, тревожный и поверхностный сон, периодически возникающие боли в области сердца колющего характера. При осмотре отмечены бледность кожного покрова, выраженный гипергидроз, стойкий красный дермографизм, тремор пальцев вытянутых рук. Артериальное давление равно 105/75 мм рт.ст., пульс с тенденцией к брадикардии.

Задание. Какой дополнительной информацией должен располагать врач клиники профессиональных болезней, чтобы ответить на поставленные при госпитализации вопросы? Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

### **Задача 22**

При периодическом медицинском осмотре у одного из намазчиков свинцовых пластин, работающего на аккумуляторном заводе, обнаружены следующие показатели периферической крови: гемоглобин - 14,8 г/л; количество эритроцитов  $4,2 \times 10^{12}/л$ ; цветовой показатель - 0,98, количество лейкоцитов -  $5,8 \times 10^9/л$ ; ретикулоцитов - 20%; эритроцитов с базофильной зернистостью - 38%. В моче обнаружено 0,08 мг/л свинца. Жалоб рабочий не предъявляет. Объективно: со стороны внутренних органов - без особенностей.

Задание. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

### **Задача 23**

Больной П., возраст 42 года, работает на производстве по изготовлению аккумуляторов. Был доставлен в больницу машиной скорой помощи с резкими болями в животе. Из анамнеза выяснено, что еще до работы на аккумуляторном заводе перенес язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки, на протяжении последующих 20 лет обострений не было, что подтверждалось гастрологическими исследованиями. При поступлении в больницу жаловался на резкие, схваткообразные боли в животе. Объективно: живот втянут, при пальпации - разлитая болезненность с преимущественной локализацией в средней и нижней его половине, особенно вокруг пупка. Возникновению болей предшествовали неприятный привкус во рту, тошнота, слюнотечение, бессонница, запоры. Стула у больного не было, хотя он принимал слабительные средства. В легких перкуторный звук не изменен, дыхание везикулярное. Границы сердца не изменены, тоны ясные, чистые. Артериальное давление составляет 180/90 мм рт.ст. Анализ крови: гемоглобин - 110 г/л; количество ретикулоцитов - 40%; эритроцитов -  $4,1 \times 10^{12}/л$ ; эритроцитов с базофильной зернистостью - 66%; СОЭ - 11 мм/ч.

Задание. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

#### **Задача 24**

Больной А., возраст 42 года, в течение 17 лет полировал футляры телевизоров на войлочном круге с применением раствора, содержащего 35% бензола. Заболевание развивалось постепенно. Больной стал отмечать слабость, головные боли, быструю утомляемость, в дальнейшем возникли кровоточивость десен, носовые кровотечения. При обследовании в стационаре обратили внимание на отсутствие увеличенных лимфатических узлов, печень пальпировали у края реберной дуги, селезенку не пальпировали. Отмечены тремор пальцев вытянутых рук, яркий красный дермографизм, гипергидроз ладоней, лабильность пульса и артериального давления.

Задание. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

#### **Задача 25**

Больная М., возраст 28 лет, в течение 7 лет работает лаборантом в химической лаборатории, где имеет контакт с различными продуктами перегонки каменного угля и нефти, в том числе с толуолом, ксилолом, бензолом и др. В последнее время стала отмечать раздражительность, быструю утомляемость, расстройство сна.

Объективных изменений со стороны внутренних органов не отмечено. Анализы крови и мочи в норме, за исключением умеренного лейкоцитоза (количество лейкоцитов -  $8,1 \times 10^9/\text{л}$ ).

В настоящее время возникла кровоточивость десен, появились «синяки» на теле, нарастает общая слабость. Анализ крови: количество эритроцитов -  $3,7 \times 10^{12}/\text{л}$ ; лейкоцитов -  $2,8 \times 10^9/\text{л}$ ; тромбоцитов -  $100 \times 10^9/\text{л}$ .

Задание. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

#### **Задача 26**

Больная Ф., возраст 42 года, в течение 21 года работает лаборантом в химической лаборатории завода, имея постоянный контакт с металлической ртутью. Во время периодического медицинского осмотра жаловалась на головную боль распространенного характера, нарушение памяти, раздражительность, плаксивость, снижение работоспособности, нарушение сна, дрожание пальцев рук. При осмотре: равномерное оживление сухожильных рефлексов по функциональному типу, тремор век и пальцев вытянутых рук (асимметричный), выраженный красный дермографизм, общий гипергидроз. Пульс - 96 в мин, ритмичный, артериальное давление - 150/100 мм рт.ст. В остальном изменений не определено.

Задание. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

#### **Задача 27**

Больной К., возраст 40 лет, полевод крестьянско-фермерского хозяйства, доставлен в центральную районную больницу с жалобами на резкую слабость, головокружение, головную боль, тошноту, рвоту, боли в животе. При опросе установлено, что за 2 ч до возникновения описанных симптомов занимался прополкой поля, накануне обработанного метилмеркаптофосом. При объективном обследовании: сужение зрачков, гипергидроз кожи, миоз, бронхорея, брадикардия, фибрилляция отдельных мышц.

Задание. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

### **Задача 28**

Больной Т., возраст 32 года, работает на базе ядохимикатов для сельского хозяйства, занимается их отпуском сельскохозяйственным предприятиям. В процессе работы не исключен непосредственный контакт с ядохимикатами в виде их аэрозолей. В прошлом заболеваний не было. Спустя 6 лет от начала работы на базе он стал отмечать повышенную раздражительность, периодически возникали головная боль, головокружение. За последнее время значительно снизилась память, нарушился сон. Объективно: гипергидроз, легкий акроцианоз, красный стойкий дермографизм, повышение сухожильных рефлексов, невыраженный тремор пальцев вытянутых рук. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не имеется, за исключением аритмии и брадикардии.

Задание. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

### **Задача 29**

Больной И., возраст 28 лет, работник сельского хозяйства, принимал активное участие в опылении плодовых деревьев и зерновых культур пестицидами. На протяжении последующих 2 мес чувствовал себя здоровым. Ранее заболеваний не было, не курит. В дальнейшем его стали беспокоить резь в глазах, першение в горле, появились насморк с выделением из носа прозрачной жидкости, чиханье. Вскоре присоединились сухой кашель, периодами затрудненное дыхание на фазе выдоха. Одновременно отмечает головную боль, головокружение, повышенную утомляемость.

Объективно: гиперемия слизистых оболочек глаз и носа. В легких прослушиваются сухие хрипы. Тоны сердца приглушены, артериальное давление - 100/60 мм рт.ст. Со стороны нервной системы: общий гипергидроз, эмоциональная лабильность, легкий тремор пальцев рук, болезненность по ходу нервных стволов.

Задание. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

### **Задача 30**

Кладовщик склада ядохимикатов пришел на работу здоровым. В течение рабочего дня производил взвешивание ядохимикатов группы карбаматов (цинеба). Работал в закрытом помещении без вентиляции, пользовался респиратором. К концу смены почувствовал общее недомогание, слабость в конечностях, головную боль, головокружение, боли в животе, тошноту, рвоту. Сознание не терял. Объективно: умеренная тахикардия, артериальное давление - 130/80 мм рт.ст. Зрачки узковатые, реакция их на свет вялая. Общий гипергидроз. Слюноотделение. Отмечено умеренное понижение активности холинэстеразы крови.

Задание. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

### **Задача 31**

Больной А., возраст 35 лет, в течение последних 8 лет работает в контакте с тиофосом, неоникотиноидами, пиретроидами. Предшествующая работа не была связана с



профессиональными вредностями. Заболел остро, когда после съеденной пищи возникли рвота, а через 2 сут - частые мочеиспускания.

При поступлении в клинику жаловался на частые болезненные мочеиспускания с примесью крови, дважды была рвота после приема пищи, боль внизу живота. Курит. Алкоголь употребляет умеренно.

Объективно: состояние удовлетворительное. Кожа обычного цвета. В легких дыхание везикулярное, 16 в мин. Тоны сердца чистые, ритмичные, пульс - 76 в мин, артериальное давление - 120/70 мм рт. ст. Печень не увеличена. Общий анализ мочи: удельный вес - 1015; белок 0,13%; лейкоцитов - 40-50 в поле зрения; эритроцитов (свежих, неизмененных) - 15-20 в поле зрения. Билирубин, сахар в крови - в пределах нормы. ЭКГ - ритм синусовый, нормальное положение электрической оси сердца. Фиброгастроскопия - данных за органическое поражение желудка и двенадцатиперстной кишки нет. Рентгенография органов грудной клетки - без патологии.

Задание. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику, укажите необходимые дополнительные исследования для подтверждения диагноза. Назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

### Ответы на задачи

Задача 1. Диагноз: силикоз II стадии, узелковая форма. Хронический пылевой бронхит. Эмфизема легких. По сравнению с предыдущим обследованием имеется прогрессирование пневмокониотического процесса. Следует провести дифференциальную диагностику с силикотуберкулезом (необходимы туберкулиновые пробы). Для решения вопроса о трудоспособности необходимо провести исследование внешнего дыхания.

Задача 2. Диагноз: силикоз I стадии, узелковая форма. Хронический обструктивный бронхит. Эмфизема легких. Нарушение функции внешнего дыхания по смешанному типу I степени.

Лечение: теплые влажные щелочные ингаляции; в зимнее время - облучение грудной клетки субэритемными дозами ультрафиолетовых лучей и электрическим полем УВЧ. Дыхательная гимнастика. При обострении хронического бронхита - общепринятое лечение. Трудоспособность больного ограничена. Противопоказаны работа в контакте с пылью, веществами раздражающего действия, а также в неблагоприятных метеорологических условиях, большое физическое перенапряжение.

Задача 3. Диагноз: силикотуберкулез (силикоз I стадии, интерстициальная форма; очаговый туберкулез легких, неактивная фаза). Лечение: дыхательная гимнастика. Нуждается в рациональном трудоустройстве вне контакта с производственной пылью и раздражающими веществами.

Задача 4. Диагноз: силикоартрит. Силикоз II-III стадии, узелковая форма. Эмфизема легких. Дыхательная недостаточность по рестриктивному типу II степени. Лечение: небольшие дозы глюкокортикоидов (по 20-30 мг) в течение 1-2 мес, курс - 1-2 раза в год в сочетании с противотуберкулезными препаратами. Больной нетрудоспособен.

Задача 5. Предварительный диагноз: хронический пылевой бронхит I стадии в фазе ремиссии. Дыхательная недостаточность 0-I степени. Для уточнения диагноза необходимы динамическое наблюдение, рентгенография органов грудной клетки, повторное исследование функции внешнего дыхания, анализ мокроты, консультация оториноларинголога.

Задача 6. Диагноз: силикоз II стадии, узелковая форма, быстро прогрессирующее течение. Дыхательная недостаточность II степени. Хроническое «легочное сердце», компенсированное. Заболевание профессиональное.

Задача 7. Диагноз: силикоз I стадии, интерстициальная форма (S1).

Задача 8. Диагноз: силикоз I стадии, интерстициальная форма, медленно прогрессирующее течение. Дыхательная недостаточность 0 степени. Диагноз силикоза у больного, имеющего 16-летний производственный стаж с кварцевой пылью, превышающей ПДК в 2 раза, поставлен на основании типичных жалоб. Отсутствие в анамнезе признаков непрофессиональных заболеваний легких, характерной объективной картины (отсутствие патологических изменений) и рентгенологически обнаруженного симметричного базального пневмосклероза.

Задача 9. Диагноз: силикоз I стадии, узелковая форма (p<sub>1</sub>), медленно прогрессирующее течение. Для формулировки окончательного диагноза и экспертизы связи заболевания с профессией необходимы санитарно-гигиеническая характеристика, выписки из карты амбулаторной и периодических медицинских осмотров.

Задача 10. Диагноз: профессиональная бронхиальная астма.

Задача 11. Предварительный диагноз: бериллиоз. Для его подтверждения необходимы следующие исследования: рентгенография легких, исследование функции внешнего дыхания, клинический анализ крови, проба Куртиса (в стационарных условиях). Лечение: глюкокортикоидные препараты. Больной нетрудоспособен.

Задача 12. Диагноз: вибрационная болезнь степени (ангиодистонический синдром с приступами ангиоспазма периферических сосудов на фоне вегетативно-сенсорной полиневропатии верхних конечностей). Для подтверждения диагноза следует провести паллестезиометрию, алгезиметрию, термоэстезиометрию, холодовую пробу, рентгенографию кистей и шейного отдела позвоночника.

Задача 13. Диагноз: вибрационная болезнь II степени, обусловленная воздействием локальной вибрации (периферический ангиодистонический синдром верхних конечностей с частыми ангиоспазмами пальцев, синдром вегетативно-сенсорной полиневропатии верхних конечностей с дистрофическими нарушениями рук и плечевого пояса). Лечение: с учетом клинической картины назначают спазмолитические, ганглиоблокирующие средства. Рационально использование метода электрофореза. При полиневротическом синдроме применяют высокочастотную электротерапию (УВЧ, ультрафиолетовое облучение). При вегетомиофасците - двухили четырехкамерные ванны с предварительным нанесением эмульсии нафталанской нефти на конечности. Следует использовать сероводородные, радоновые, кислородные ванны, лечебную гимнастику, массаж рук, самомассаж. Соблюдение диетического питания с введением в рацион питания повышенного количества углеводов, белков и витаминов; ограничение количества жиров.

Задача 14. Диагноз: вибрационная болезнь I степени, обусловленная воздействием локальной вибрации (периферический ангиодистонический синдром верхних конечностей). Лечение: спазмолитические средства, лечебная гимнастика, массаж рук, самомассаж. Временный перевод на работу, не связанную с воздействием вибрации и охлаждением рук, а также не требующую большого физического напряжения. На период лечения выдать трудовой больничный лист.

Задача 15. Диагноз: нейросенсорная тугоухость III степени, обусловленная воздействием производственного шума; астеновегетативный синдром.

Лечение: симптоматическое с учетом состояния сердечно-сосудистой и нервной систем. Общеукрепляющие средства, закаливание, рациональный режим труда и отдыха, лечебная гимнастика, полноценное питание с достаточным содержанием витаминов.

Задача 16. Заключение: учитывая критерии слуховой функции, у больного имеются отдельные признаки воздействия шума. Данных о наличии кохлеарного неврита нет. Перед администрацией предприятия следует поставить вопрос о снижении уровня шума на рабочем месте до норм ПДУ.

Задача 17. Диагноз: правосторонний плечелопаточный периартрит профессионального происхождения. Лечение: иммобилизация плеча, применение нестероидных противовоспалительных средств и анальгезирующих [прокаин (новокаин<sup>♦</sup>)] препаратов с последующей лечебной гимнастикой. В настоящее время больная нетрудоспособна, нуждается в лечении. После получения положительного результата может быть выдан трудовой больничный лист сроком до 2 мес с трудоустройством на работу, не требующую напряжения верхних конечностей. В дальнейшем, при полном выздоровлении, она может выполнять прежние обязанности. При наличии остаточных признаков нуждается в переквалификации и рациональном трудоустройстве.

Задача 18. Предварительный диагноз: стенозирующий лигаментит тыльной связки запястья по ходу I канала (стилоидит, болезнь де Кервена). Для уточнения диагноза следует провести рентгенографию кистей и исключить по имеющейся картине заболевания наличие ревматического и подагрического поражения. В настоящее время больная нетрудоспособна, нуждается в лечении. Вопрос о ее трудоспособности может быть решен по окончании курса лечения.

Задача 19. Диагноз: миофасцит правого предплечья, умеренно выраженный. Лечение: снижение возбудимости периферической нервной системы, нормализация сократительных процессов и улучшение обмена веществ. Показаны физиотерапевтические методы: ультразвуковая терапия, коротковолновая диатермия, иглоукальвание, лечебная гимнастика, легкий массаж. На время лечения больного следует рационально трудоустроить на работу, не требующую больших физических перенапряжений и исключающую воздействие вибрации и переохлаждений. Вопрос о трудоспособности больного следует решать с учетом эффективности проведенного лечения.

Задача 20. По представленному описанию условий труда основными неблагоприятными факторами при обрубке металлического литья служат местная вибрация и шум, превышающий санитарные нормы в высокочастотной части спектра. Однако следует отметить, что работа обрубщика связана с большим физическим напряжением мышц плечевого пояса и вынужденной позой. По имеющейся клинической картине, у больного правосторонний миозит плеча, обусловленный физическим перенапряжением плечевого пояса. Вибрационной болезни у него нет. Об этом свидетельствует нормальный цвет кожи пальцев рук, не нарушена вибрационная чувствительность, нет трофических нарушений, холодовая проба отрицательная. Нейросенсорная тугоухость с легкой степенью снижения слуха (по аудиометрии) и астенические реакции. Лечение: ультразвуковая терапия, коротковолновая диатермия, иглоукальвание, лечебная гимнастика. В настоящее время больного следует рационально трудоустроить на работу, которая не требует больших физических перенапряжений и исключает воздействие вибрации и переохлаждений. В дальнейшем вопрос о трудоспособности больного следует решать с учетом эффективности проведенного лечения.

Задача 21. По представленным данным установить диагноз и этиологию заболевания невозможно. Учитывая клиническую симптоматику, у больного имеются функциональные нарушения нервной и сердечнососудистой систем. Это свидетельствует о невротических, астенических, вегетативных реакциях. Такие состояния могут наблюдаться при многих заболеваниях, в том числе и при воздействии электромагнитных волн радиочастот. Для постановки диагноза и этиологии необходимы: характеристика санитарно-гигиенических условий труда больного (параметры ЭМП, длительность работы в условиях облучения), подробные анамнестические данные о перенесенных заболеваниях, время начала и динамика настоящего заболевания. Дополнительные исследования: вегетативные пробы, ЭКГ, анализ крови, определить состояние эндокринной системы, хрусталика глаза.

Задача 22. Предварительный диагноз: начальная форма хронической интоксикации свинцом (ретикулоцитоз, увеличение количества эритроцитов с базофильной зернистостью в периферической крови). Для уточнения диагноза необходимы данные о стаже работы в

качестве намазчика, концентрации соединений свинца в воздухе рабочего помещения, исследование мочи на содержание дельтааминолевулиновой кислоты и копропорфирина.

Задача 23. Диагноз: хроническая интоксикация свинцом, выраженная форма (свинцовая колика, анемия). Сопутствующие заболевания: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки в стадии ремиссии. Необходимо дополнительно исследовать мочу на содержание дельтааминолевулиновой кислоты и копропорфирина и свинца.

Лечение: комплексотерапия [натрия-кальция эдетат (тетрацин-кальций<sup>▲</sup>)], для купирования приступов боли в животе - местно грелки, теплые ванны, блокада прокаинамом, инъекция атропина.

Задача 24. Предварительный диагноз: по клиническим признакам у больного присутствуют астеноневротический и геморрагический синдромы. Это может быть при хронической бензольной интоксикации. Для уточнения диагноза необходимы сведения о возможном проникновении бензола в организм: общий анализ крови с количеством ретикулоцитов и тромбоцитов.

Задача 25. Диагноз: хроническая бензольная интоксикация, средняя степень тяжести. Для подтверждения диагноза необходимы сведения о конкретных условиях труда, непосредственном контакте с бензолом и его гомологами, перенесенных заболеваниях в прошлом, результаты исследований крови в динамике. Лечение общеукрепляющее: полноценное питание, аскорбиновая кислота и тиамин, пребывание на свежем воздухе, седативные средства. При стойких изменениях крови (возможна гипоплазия костного мозга) показаны средства, стимулирующие кроветворение (натрия нуклеинат, лейкоген<sup>▲</sup> или пентоксил<sup>▲</sup>). Противопоказана работа в контакте с токсическими веществами, большим физическим перенапряжением и переохлаждением. Необходимо рациональное трудоустройство. При снижении квалификации следует направить ее на Бюро медико-социальной экспертизы для установления группы инвалидности.

Задача 26. Предварительный диагноз: хроническая интоксикация ртутью, начальная стадия (неврастенический синдром на фоне вегетативной дисфункции). Для подтверждения диагноза необходимы сведения о санитарно-гигиенических условиях труда, анализ мочи на содержание ртути. Лечение: при подтверждении диагноза - антидоты (унитиол<sup>▲</sup> или натрия тиосульфат), препараты, улучшающие метаболизм [ $\gamma$ -аминомасляная кислота (аминалон<sup>▲</sup>), циннаризин (стугерон<sup>▲</sup>) и др.], физиотерапия (хвойные, сероводородные ванны), лечебная гимнастика. На период лечения нуждается в рациональном трудоустройстве вне контакта с токсическими веществами.

При выздоровлении больной трудоспособен на своей работе при условии проведения там соответствующих профилактических мероприятий.

Задача 27. Диагноз: острая интоксикация фосфорорганическими соединениями легкой степени. Для подтверждения диагноза следует определить активность холинэстеразы, выполнить общий анализ крови, мочи, ЭКГ. Лечение: удалить пострадавшего из зоны загрязнения фосфорорганическими соединениями, промыть кожный покров с мылом и обработать 2% раствором натрия гидрокарбоната или 5-10% раствором аммиака. При попадании фосфорорганических соединений в глаза промыть их струей чистой воды и закапать 20% раствор сульфацила натрия<sup>▲</sup>. Трудовой прогноз благоприятный, через 2-3 сут наступает полное выздоровление.

Задача 25. Диагноз: хроническая бензольная интоксикация, средняя степень тяжести. Для подтверждения диагноза необходимы сведения о конкретных условиях труда, непосредственном контакте с бензолом и его гомологами, перенесенных заболеваниях в прошлом, результаты исследований крови в динамике. Лечение общеукрепляющее: полноценное питание, аскорбиновая кислота и тиамин, пребывание на свежем воздухе, седативные средства. При стойких изменениях крови (возможна гипоплазия костного мозга)

показаны средства, стимулирующие кроветворение (натрия нуклеинат, лейкоген<sup>▲</sup> или пентоксил<sup>▲</sup>). Противопоказана работа в контакте с токсическими веществами, большим физическим перенапряжением и переохлаждением. Необходимо рациональное трудоустройство. При снижении квалификации следует направить ее на Бюро медико-социальной экспертизы для установления группы инвалидности.

Задача 26. Предварительный диагноз: хроническая интоксикация ртутью, начальная стадия (неврастенический синдром на фоне вегетативной дисфункции). Для подтверждения диагноза необходимы сведения о санитарно-гигиенических условиях труда, анализ мочи на содержание ртути. Лечение: при подтверждении диагноза - антидоты (унитиол<sup>▲</sup> или натрия тиосульфат), препараты, улучшающие метаболизм [ $\gamma$ -аминомасляная кислота (аминалон<sup>▲</sup>), циннаризин (стугерон<sup>▲</sup>) и др.], физиотерапия (хвойные, сероводородные ванны), лечебная гимнастика. На период лечения нуждается в рациональном трудоустройстве вне контакта с токсическими веществами.

При выздоровлении больной трудоспособен на своей работе при условии проведения там соответствующих профилактических мероприятий.

Задача 27. Диагноз: острая интоксикация фосфорорганическими соединениями легкой степени. Для подтверждения диагноза следует определить активность холинэстеразы, выполнить общий анализ крови, мочи, ЭКГ. Лечение: удалить пострадавшего из зоны загрязнения фосфорорганическими соединениями, промыть кожный покров с мылом и обработать 2% раствором натрия гидрокарбоната или 5-10% раствором аммиака. При попадании фосфорорганических соединений в глаза промыть их струей чистой воды и закапать 20% раствор сульфацила натрия<sup>▲</sup>. Трудовой прогноз благоприятный, через 2-3 сут наступает полное выздоровление.

## ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ

1. Кто для установления профессионального заболевания составляет санитарно-гигиеническую характеристику?

- а) администрация предприятия;
- б) начальник цеха;
- в) инспектор по технике безопасности;
- г) главный врач лечебно-профилактического учреждения;
- д) врач Роспотребнадзора.

2. Кто и в какие сроки должен расследовать случаи хронических профессиональных заболеваний?

- а) администрация предприятия;
- б) главный врач лечебно-профилактического учреждения;
- в) врач Роспотребнадзора;
- г) инспектор по технике безопасности и т.д.

Сроки расследования:

- е) 1 сут;
- ж) 3 сут;
- з) 1 нед;
- и) 1 мес.

3. Какие формы профессиональных заболеваний считают наиболее распространенными?

- а) пневмокониозы;
- б) пылевые бронхиты;
- в) интоксикации;
- г) кохлеарный неврит;
- д) вибрационную болезнь;
- е) болезни опорно-двигательного аппарата;
- ж) аллергические заболевания.

4. Пневмокониозы от вдыхания пыли, содержащей асбест, тальк, цемент, относят к группе:

- а) силикатозов;
- б) карбокониозов;
- в) металлокониозов.

5. Пневмокониозы от вдыхания пыли, содержащей алюминий, железо, относят к группе:

- а) силикатозов;
- б) карбокониозов;
- в) металлокониозов.

6. Пневмокониозы от вдыхания пыли, содержащей графит, сажу, уголь, относят к группе:

- а) силикатозов;
- б) карбокониозов;
- в) металлокониозов.

7. К какой по течению форме относят силикоз, который начался через 6 лет от начала работы с пылью и через 5 лет развился до узловатой формы?

- а) медленно прогрессирующий;
- б) быстро прогрессирующий;
- в) поздний.

8. В какой группе пневмокониозов возможно регрессирование процесса:

- а) металлокониоз;
- б) карбокониоз;
- в) силикатоз.

9. Какие вредные производственные факторы наиболее характерны для работающих на угледобывающих шахтах:

- а) ионизирующее и неионизирующее излучение;
- б) запыленность воздуха, шум, вибрация;
- в) производственные аллергены;
- г) патогенные микроорганизмы;
- д) вещества раздражающего и удушающего действия.

10. Какие жалобы наиболее часто встречаются у больных неосложненным силикозом?

- а) кашель сухой;

- б) кашель с мокротой;
- в) кровохарканье;
- г) одышка;
- д) боли в грудной клетке;
- е) гипертермия;
- ж) головная боль;
- з) затрудненное дыхание.

11. Какие из указанных факторов способствуют более раннему развитию и тяжелому течению пневмокониозов?

- а) физико-химические свойства пыли;
- б) повышенная концентрация пыли в рабочей зоне;
- в) повышенная влажность;
- г) высокая температура воздуха;
- д) большая физическая нагрузка;
- е) интенсивный шум.

12. Какие осложнения наиболее часто наблюдают при силикозе?

- а) эмфизему легких;
- б) хронический бронхит;
- в) дыхательную недостаточность по обструктивному типу;
- г) плеврит;
- д) бронхоэктазы;
- е) «легочное сердце»;
- ж) спонтанный пневмоторакс;
- з) туберкулез легких;
- и) рак легкого.

13. От каких заболеваний следует дифференцировать силикоз?

- а) хронического бронхита;
- б) туберкулеза легких;
- в) пневмонии;
- д) инфаркта легких;
- е) диффузного фиброзирующего альвеолита;
- ж) канцероматоза легких;
- з) ревматоидного поражения легких.

14. Какие рентгенологические признаки наиболее характерны для пневмокониозов?

- а) диффузное поражение легких;
- б) очаговые поражения легких;
- в) интерстициальный фиброз;

- г) узелковая диссеминация;
- д) «сотовое» легкое;
- е) диффузная эмфизема;
- ж) выпот в плевральную полость;
- з) уплотнение корней легких.

15. Какие клинические варианты силикоза могут встречаться при воздействии пыли диоксида кремния?

- а) одностороннее поражение легкого;
- б) лимфаденопатия прикорневых лимфатических узлов без интерстициального фиброза;
- в) изолированное поражение средней доли легкого;
- г) фиброзирующий альвеолит;
- д) округлые образования на рентгенограммах.

16. Какие лекарственные средства используют для лечения пневмокониозов?

- а) бронхолитические;
- б) отхаркивающие;
- в) сульфаниламидные;
- г) антибактериальные;
- д) биостимуляторы;
- е) противотуберкулезные;
- ж) щелочные ингаляции;
- з) масляные ингаляции.

17. При вдыхании каких производственных пылей наиболее часто развивается пылевой бронхит?

- а) диоксида кремния;
- б) хлопка, шерсти;
- в) железа;
- г) торфа;
- д) каменного угля;
- е) асбеста;
- ж) алюминия;
- з) свинца.

18. Какие осложнения наиболее характерны для асбестоза?

- а) эмфизема легких;
- б) пневмония;
- в) хронический бронхит;
- г) плеврит;
- д) бронхоэктазы;
- е) ателектаз легкого;



- ж) «легочное сердце»;
- з) рестриктивный тип дыхательной недостаточности;
- и) рак легкого.

19. Какие формы поражений легких наблюдают у работников птицеферм?

- а) риносинусопатию;
- б) бронхиальную астму;
- в) пневмокониоз;
- г) рак легкого;
- д) бронхит;
- е) экзогенный аллергический альвеолит;
- ж) гранулематоз легких.

20. Какие из указанных веществ считают потенциальными факторами, которые обуславливают развитие профессиональной бронхиальной астмы?

- а) диоксид кремния;
- б) графит;
- в) канифоль;
- г) битум;
- д) хром;
- е) соляная кислота;
- ж) оксиды азота;
- з) хлопковая пыль;
- и) урсол;
- к) алюминий.

21. Какие синдромы наиболее характерны для вибрационной болезни?

- а) ангиодистонический;
- б) ангиоспастический;
- в) вегетативный полиневрит;
- г) миастенический;
- д) вегетомиофасцит;
- е) цереброкардиальный;
- ж) вестибулярный;
- з) диэнцефальный.

22. Назовите профессии, в которых возможно развитие вибрационной болезни от действия локальной вибрации:

- а) шахтер;
- б) водитель большегрузного автомобиля;
- в) бульдозерист;

- г) шлифовщик;
- д) обрубщик;
- е) клепальщик;
- ж) стоматолог;
- з) вибротрамбовщик бетона.

23. Выберите обязательные методы исследования, применяемые при диагностике вибрационной болезни:

- а) капилляроскопия;
- б) паллестезиометрия;
- в) реовазография;
- г) динамометрия;
- д) электроэнцефалография, электромиография, ЭКГ;
- е) холодовая проба;
- ж) термография;
- т) внутрикожная проба с эпинефрином (адреналином<sup>♦</sup>).

24. Выберите дополнительные методы исследования, применяемые при диагностике вибрационной болезни:

- а) капилляроскопия;
- б) паллестезиометрия;
- в) термометрия;
- г) реовазография;
- д) динамометрия;
- е) электроэнцефалография, электромиография, ЭКГ;
- ж) холодовая проба;
- з) термография;
- и) внутрикожная проба с эпинефрином (адреналином<sup>♦</sup>).

25. Назовите общие заболевания, от которых следует дифференцировать вибрационную болезнь:

- а) синдром Рейно;
- б) гранулематоз Вегенера;
- в) облитерирующий эндартериит;
- г) облитерирующий атеросклероз;
- д) травматический плексит;
- е) остеохондроз позвоночника;
- ж) последствия острых и хронических интоксикаций;
- з) сирингомиелия;
- и) идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура.

26. Какие синдромы наблюдают при воздействии контактного ультразвука?

- а) ангионевроз рук;
- б) миалгии;
- в) неврастению;
- г) вегетососудистую дистонию;
- д) полиневропатии вегетативно-сенситивных и сенсомоторных форм;
- е) церебральную микроорганическую дистонию;
- ж) радикулиты.

27. Какие синдромы наблюдают при воздействии электромагнитных излучений диапазона радиочастот?

- а) астенический;
- б) астеновегетативный (нейроциркуляторная дистония гипертонического типа);
- в) вегетомиофасцит;
- г) вегетативный полиневрит;
- д) гипоталамический.

28. В каких органах и системах могут наблюдать изменения у лиц, работающих в условиях воздействия лазерного излучения и сопутствующих ему неблагоприятных факторов?

- а) органах зрения;
- б) сердечно-сосудистой системе;
- в) пищеварительном тракте;
- г) коже;
- д) почках;
- е) печени;
- ж) эндокринной системе;
- з) системе крови;
- и) нервной системе?

29. Какие формы анемий наблюдают при хронической интоксикации бензолом?

- а) железодефицитную;
- б) гемолитическую;
- в) апластическую;
- г) связанную с нарушением синтеза РНК и ДНК.

30. Какие синдромы поражения нервной системы наблюдают при хронической интоксикации бензолом?

- а) астенический;
- б) полиневрит;
- в) диэнцефальный;
- г) гиперкинетический;
- д) энцефалопатию;
- е) паркинсонизм;

ж) фуникулярный миелоз.

31. Поражение каких органов и систем наблюдают при острой интоксикации бензолом?

- а) дыхательной;
- б) сердечно-сосудистой;
- в) пищеварительной;
- г) нервной;
- д) кроветворения;
- е) эндокринной;
- ж) печени.

32. В каких органах и системах депонируется свинец?

- а) печени;
- б) костях;
- в) почках;
- г) эритроцитах;
- д) нервной системе.

33. Укажите патогенез анемий при свинцовой интоксикации:

- а) недостаток железа в организме;
- б) угнетение функции кроветворения;
- в) кровопотери;
- г) нарушение синтеза порфиринов;
- д) дефицит витамина В<sub>12</sub>.

34. Какие из перечисленных признаков наиболее характерны для поражения системы крови при интоксикации свинцом?

- а) гипохромия эритроцитов;
- б) повышение железа в сыворотке крови;
- в) тромбоцитопения;
- г) ретикулоцитоз;
- д) увеличение количества базофильно-зернистых эритроцитов;
- е) возникновение в эритроцитах телец Гейнца;
- ж) лейкоцитоз.

35. Какие неврологические синдромы могут наблюдаться при свинцовой интоксикации?

- а) астеновегетативный;
- б) периферическая полиневропатия (вегетативно-сенсорная форма);
- в) энцефалополиневропатия;
- г) периферическая полиневропатия в сочетании с вегетативно-сенситивными двигательными расстройствами;
- д) вертебро-базилярная недостаточность.

36. Какие из указанных препаратов наиболее эффективны для лечения больных со свинцовой интоксикацией?

- а) натрия-кальция эдетат (тетрацин-кальций<sup>▲</sup>);
- б) кальция тринатрия пентетат (пентацин<sup>▲</sup>);
- в) унитиол<sup>▲</sup>;
- г) пеницилламин;
- д) атропин.

37. Какой путь поступления металлической ртути в организм наиболее опасен:

- а) через кожу;
- б) через пищеварительный тракт;
- в) респираторный в виде паров.

38. Какие синдромы наблюдают при хронической ртутной интоксикации?

- а) вегетососудистую дистонию;
- б) гиперфункцию щитовидной железы;
- в) олигодисменорею;
- г) стоматит;
- д) энцефалопатию;
- е) астеновегетативный;
- ж) функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы;
- з) дерматиты;
- и) дискинезии кишечника.

39. Какие из перечисленных симптомов наиболее характерны для начальных форм интоксикации марганцем?

- а) повышенная утомляемость;
- б) сухость во рту;
- в) слабость в ногах;
- г) сонливость;
- д) раздражительность;
- е) недостаточность мимики и модуляции;
- ж) саливация;
- з) ретро- и пропульсия.

40. Какие из перечисленных симптомов наиболее характерны для марганцевого паркинсонизма?

- а) нарушение походки;
- б) повышение пластического тонуса мышц;
- в) экстрапирамидальный гиперкинез;
- г) снижение корнеального рефлекса;
- д) микрография;

- е) агрессивность в поведении;
- ж) не критичное отношение к своему состоянию;
- з) гипертермия.

41. Какие из указанных веществ могут вызывать поражение почек?

- а) ртуть металлическая;
- б) свинец;
- в) литий;
- г) марганец;
- д) сулема (хлорид ртути);
- е) висмут;
- ж) железо;
- з) этиленгликоль;
- и) кадмий; к)  $\beta$ -нафтол.

42. Каким показателем определяют степень токсичности пестицидов?

- а) химическим строением;
- б) степенью летучести вещества;
- в) возможностью попадания через кожу;
- г) способностью к накоплению в организме;
- д) всем вышесказанным;
- е) ничем из вышперечисленного.

43. Путь, через который фосфорорганические соединения не могут проникать в организм:

- а) органы дыхания;
- б) поврежденная кожа;
- в) с укусами вредителей сельскохозяйственных культур;
- г) неповрежденная кожа;
- д) желудочно-кишечный тракт.

44. Степень выраженности интоксикации фосфорорганическими соединениями зависит от показателей:

- а) их токсичности;
- б) количества яда;
- в) ртуторганических соединений;
- г) всего перечисленного.

45. Каким показателем определяют степень токсичности пестицидов?

- а) химическим строением;
- б) степенью летучести вещества;
- в) возможностью попадания через кожу;
- г) способностью к накоплению в организме;

- д) всем вышесказанным;
- е) ничем из вышеперечисленного.

46. Степень выраженности интоксикации фосфорорганическими соединениями зависит от показателей:

- а) токсичности фосфорорганических соединений;
- б) количества яда;
- в) индивидуальной чувствительности;
- г) значений артериального давления в исходном состоянии человека;
- д) от всех вышеуказанных;
- е) указанных в пунктах а, б, в.

47. Инсектицидами называют вещества, уничтожающие:

- а) грызунов;
- б) сорную растительность;
- в) грибковых возбудителей;
- г) клещей;
- д) вредных насекомых.

48. Наиболее тяжелые формы острых интоксикаций пестицидами возможны:

- а) в условиях производства;
- б) в быту.

49. К группе фосфорорганических относят все соединения, кроме:

- а) тиофоса;
- б) хлорофоса;
- в) фосфамида;
- г) гептахлора;
- д) карбофоса.

50. Основные клинические проявления при интоксикации фосфор-органическими пестицидами определяют:

- а) антихолинэстеразным действием;
- б) контактным действием;
- в) нефротоксическим действием.

51. К средствам специфического лечения при интоксикации фосфор-органическими пестицидами относят все, кроме:

- а) холинолитических;
- б) реактиваторов холинэстеразы;
- в) антибактериальных.

52. Для хронической интоксикации фосфорорганическими соединениями характерны следующие синдромы, кроме:

- а) астеноневротического;

- б) микросимптомов органического поражения нервной системы;
- в) депрессии и галлюцинаций;
- г) гематологического;
- д) геморрагического.

53. Поражение каких органов и систем наблюдают при интоксикации хлорорганическими соединениями?

- а) дыхательной;
- б) пищеварительной;
- в) эндокринной;
- г) почек;
- д) печени;
- е) крови.

54. При воздействии хлорорганических соединений на органы дыхания характерно развитие:

- а) профессиональной бронхиальной астмы;
- б) бронхоэктазов;
- в) токсического бронхита;
- г) пневмосклероза.

55. Основные депо хлорорганических соединений расположены: а) в костях;

- б) жировой ткани;
- в) мозговой ткани;
- г) печени;
- д) почках.

56. Какие препараты не используют для лечения отравления ртуть-органическими соединениями?

- а) натрия-кальция эдетат (тетрацин-кальций<sup>▲</sup>);
- б) унитиол<sup>▲</sup>;
- в) дифенилтропин (тропацин<sup>▲</sup>);
- г) натрия тиосульфат;
- д) пеницилламин.

57. В отдаленном периоде после перенесенной интоксикации ртуть-органическими соединениями могут наблюдаться следующие симптомы, кроме:

- а) парезов;
- б) нарушений психики;
- в) эпилептиформных припадков;
- г) астенических состояний;
- д) гипергликемии.



58. Острые интоксикации ртутьорганическими соединениями характеризуются следующими симптомами, кроме:

- а) металлического привкуса во рту;
- б) общей слабости;
- в) диспепсии;
- г) головной боли;
- д) гематурии.

59. Какие из указанных производственных факторов вызывают развитие катаракты?

- а) динитрофенол;
- б) тетраэтилсвинец;
- в) тринитротолуол;
- г) толуол;
- д) ультрафиолетовое излучение;
- е) ионизирующая радиация;
- ж) инфракрасное излучение;
- з) лазерное излучение.

60. Какие сопутствующие неблагоприятные факторы могут оказывать влияние на состояние здоровья работников в условиях кессона?

- а) высокая влажность;
- б) повышенная температура воздуха;
- в) пониженная температура воздуха;
- г) интенсивный шум;
- д) загрязнение воздуха смазочным маслом;
- е) вибрация;
- ж) физическая нагрузка.

61. На что наиболее часто жалуются больные хроническим бериллиозом?

- а) боли в грудной клетке;
- б) затрудненный выдох;
- в) сухой кашель;
- г) одышку;
- д) отделение большого количества мокроты;
- е) резкую потерю массы тела.

62. Какие осложнения наиболее характерны для бериллиоза?

- а) пневмония;
- б) туберкулез легких;
- в) буллезная эмфизема легких;
- г) спонтанный пневмоторакс;
- д) бронхит;

е) «легочное сердце».

63. Какие симптомы встречаются в клинической картине хронического бериллиоза?

- а) цианоз;
- б) увеличение локтевых лимфатических узлов;
- в) деформация концевых фаланг рук и ног в виде барабанных палочек;
- г) коробочный перкуторный звук над легким;
- д) наличие в легких звонких сухих хрипов;
- е) кровохарканье;
- ж) удлиненный выдох.

64. К какой форме заболевания легких по клинической и морфологической картине может быть отнесено «легкое фермера»?

- а) пневмокониозу;
- б) альвеолярному протеинозу;
- в) экзогенному аллергическому альвеолиту;
- г) идиопатическому фиброзирующему альвеолиту.

65. Основные факторы в патогенезе кессонной болезни:

- а) ангиоспазм;
- б) тромбоз кровеносных сосудов;
- в) эмболия кровеносных сосудов;
- г) обструкция бронхов.

66. Какие из указанных веществ могут вызвать прободение носовой перегородки?

- а) фтор;
- б) хлор;
- в) кадмий;
- г) сернистый никель;
- д) алюминий;
- е) медь.

67. При воздействии каких из указанных веществ может развиваться «литейная лихорадка»?

- а) цинка;
- б) железа;
- в) сурьмы;
- г) меди;
- д) брома;
- е) галлия.

68. Какие из указанных симптомов наблюдают при облитерирующем эндартериите, обусловленном дыхательным охлаждением конечностей?

- а) боли в конечностях;
- б) затрудненное движение конечностей;

- в) гиперемиию кожи конечностей;
- г) гипестезию;
- д) ослабление пульсации на периферических сосудах;
- е) гангрену.

69. Какие из указанных симптомов наблюдают при солнечном ударе?

- а) общую слабость;
- б) головокружение;
- в) рвоту;
- г) сухость кожного покрова;
- д) эпилептиформные припадки;
- е) боли в животе.

70. Какие из перечисленных веществ обладают канцерогенным действием?

- а) никель;
- б) хром и его соединения;
- в) мышьяк;
- г) тальк;
- д) каменноугольные смолы;
- е) алюминий;
- ж) асбест;
- з) марганец.

71. Какие кости преимущественно поражаются при хронической интоксикации фосфором?

- а) позвоночника;
- б) верхних конечностей;
- в) нижних конечностей;
- г) челюстей;
- д) черепа;
- е) таза.

72. К какой группе ядов по клиническим и патогенетическим данным может быть отнесен сероуглерод?

- а) сердечно-сосудистым;
- б) кровяным;
- в) нейротропным;
- г) желудочно-кишечным;
- д) политропным.

73. Какие кости преимущественно поражаются при хронической интоксикации фтором и его неорганическими соединениями?

- а) конечностей;

- б) позвоночника;
- в) таза;
- г) ребер;
- д) черепа.

74. Какие клинические признаки могут быть использованы для диагностики свинцовой колики?

- а) резкие схваткообразные боли в области подчревного сплетения;
- б) артралгии;
- в) полиневропатия;
- г) длительные запоры, не поддающиеся лечению;
- д) повышение артериального давления;
- е) гипотермия.

75. Какие из перечисленных веществ относят к группе облигатных раздражителей, вызывающих ожоги и изъязвления кожи?

- а) неорганические кислоты и щелочи;
- б) асфальт;
- в) соли кобальта;
- г) бензатрен;
- д) хлорированные нафталины;
- е) формальдегид.

76. Какие из перечисленных веществ вызывают фотодерматиты?

- а) гудрон;
- б) соли тяжелых металлов;
- в) соединения ртути;
- г) толь;
- д) препараты фенотиазинового ряда.

77. Какие из перечисленных веществ вызывают развитие аллергического дерматита, токсидермии и экземы?

- а) смазочные масла;
- б) деготь;
- в) пек;
- г) соли хрома;
- д) золото и его соединения;
- е) антибиотики.

78. Какие из перечисленных средств служат антидотами при интоксикации нитратами?

- а) аллоксим<sup>⚡</sup>;
- б) натрия тиосульфат;
- в) диэтиксим<sup>⚡</sup>;

- г) натрия-кальция эдетат (тетацин-кальций<sup>▲</sup>);
- д) метилтиониния хлорид (метиленовый синий<sup>▲</sup>).

79. Какие из перечисленных препаратов следует использовать при острой интоксикации оксидом углерода:

- а) амилнитрит;
- б) метилтиониния хлорид (метиленовый синий<sup>▲</sup>);
- в) тримедоксима бромид (дипироксим<sup>▲</sup>);
- г) изонитрозин<sup>▲</sup>;
- д) натрия тиосульфат;
- е) пеницилламин (купренил<sup>▲</sup>)?

80. Какие из перечисленных средств способствуют выведению из организма ртути?

- а) пеницилламин (купренил<sup>▲</sup>);
- б) натрия тиосульфат;
- в) натрия-кальция эдетат (тетацин-кальций<sup>▲</sup>);
- г) унитиол<sup>▲</sup>;
- д) кальция тринатрия пентетат (пентацин<sup>▲</sup>).

81. Какие из перечисленных средств способствуют выведению из организма свинца и его неорганических соединений?

- а) унитиол<sup>▲</sup>;
- б) натрия-кальция эдетат (тетацин-кальций<sup>▲</sup>);
- в) натрия тиосульфат;
- г) пеницилламин (купренил<sup>▲</sup>);
- д) кальция тринатрия пентетат (пентацин<sup>▲</sup>).

82. Какие из перечисленных средств являются антидотом при интоксикации сероводородом?

- а) изонитрозин<sup>▲</sup>;
- б) аллоксим<sup>▲</sup>;
- в) натрия тиосульфат;
- г) пеницилламин (купренил<sup>▲</sup>);
- д) метилтиониния хлорид (метиленовый синий<sup>▲</sup>);
- е) амилнитрит.

83. Какие из перечисленных средств могут быть использованы при лечении интоксикаций, обусловленных воздействием фосфорорганических соединений?

- а) аллоксим<sup>▲</sup>;
- б) тримедоксима бромид (дипироксим<sup>▲</sup>);
- в) диэтиксим<sup>▲</sup>;
- г) метилтиониния хлорид (метиленовый синий<sup>▲</sup>);
- д) изонитрозин<sup>▲</sup>;

е) унитиол<sup>\*</sup>.

84. Перегрузка какого органа или системы организма в наибольшей степени связана со спецификой работы преподавателей средней школы?

- а) зрительного анализатора вследствие длительной работы за компьютером;
- б) голосовых складок вследствие значительной речевой нагрузки;
- в) слухового анализатора вследствие повышенного уровня шума;
- г) венозной системы вследствие застоя в малом тазу;

д) иммунной системы вследствие частого контакта с производственными аллергенами и патогенными микроорганизмами.

85. Какое заболевание может быть признано профессиональным у педагогов, работающих с душевно больными или умственно отсталыми детьми?

- а) шизофрения;
- б) невроз;
- в) маниакально-депрессивный психоз;
- г) болезнь Альцгеймера;
- д) синдром эмоционального выгорания.

86. У какой группы творческих работников возможно развитие координаторного невроза как профессионального заболевания?

- а) хореографов;
- б) воздушных гимнастов;
- в) скрипачей;
- г) артистов драматического театра;
- д) администраторов театра.

Ответы на тестовый контроль

1. д.	б, д, ж.	в, е, ж, з.
2. в, з.		б, в, д, ж.
3. а, б, г, д.	б, в, г.	в, г, е.
4. а.		г, е.
5. в.	б, г, д.	б, в, г.
6. б.	б, в, г.	
7. б.	б, г.	
8. а.		б, г.
9. б.	б, в, г, д, д.	б, г.
10. а, г, д.	в, г, е, ж,	б, г, д, е.

11. а, б, г,	б, в, д, ж.	б, в, д.
12. а, б, з.	б, в, д, е,	б, в, д, ж.
13. б, в, ж,		
14. а, в, г,		
15. а, б, в,		в.
16. ж.		г, д.
17. б, г, д,		г, д.
18. а, в, д,		г, д.
19. а, б, д,		г, д.
20. в, г, д,		
21. а, б, в,		
з.		
22. а, г, д,		б, в, д.
23. а, б, г,		в, г, д.
24. г, е, з.	б, г, д, е.	
25. а, в, г,	г.	б, в, д.
з.		
26. а, г, д.	в, г, д.	
27. а, б, д.		д.
28. а, б, г,		
29. в.		

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Амиров Н.Х. Труд и здоровье руководителей. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2002. - 136 с.

Артамонова В.Г., Шаталов Н.Н. Профессиональные болезни. - М.: Медицина, 1996. - 432 с.

Артамонова В.Г., Мухин Н.А. Профессиональные болезни. - М.: Медицина, 2004. - 480 с.

Бабанов С.А. Клинико-иммунологические особенности, факторы риска и прогнозирование течения хронической обструктивной болезни легких в крупном промышленном центре Среднего Поволжья: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Самара, 2008. - 40 с.

- Бабанов С.А. Профессия и стресс // Врач. - 2014. - №4.- С. 15-20.
- Бабанов С.А., Аверина О.М. Пылевые заболевания легких: особенности диагностики и лечения // Фарматека. - 2011. - № 18. - С. 21-27.
- Бабанов С.А., Бараева Р.А. Профессиональные поражения сердечнососудистой системы // Врач. - 2015. - № 3. - С. 7-10.
- Бабанов С.А., Бараева Р.А. Профессиональные полинейропатии: дифференциальный диагноз, особенности фармакотерапии // Врач. - 2014. - № 5. - С. 13-19.
- Бабанов С.А., Татаровская Н.А. Профессиональная хроническая пояснично-крестцовая радикулопатия: современные представления и дифференциальная диагностика // Врач. - 2014. - № 3. - С. 6-13.
- Бабанов С.А., Вакурова Н.В., Азовскова Т.А. Вибрационная болезнь. Оптимизация диагностических и лечебных мероприятий. - Самара: Офорт, 2012. - 160 с.
- Бухтияров И.В., Матюхин В.В. Физиология труда: теоретические и научно-практические аспекты современности // Российский физиологический журнал. - 2014. - №10. - С. 1118-1129.
- Бухтияров И.В., Юшкова О.И., Матюхин В.В. и др. Физиологические особенности формирования психоэмоционального перенапряжения у работников умственного труда и его профилактика // Российский физиологический журнал. - 2014. - № 11. - С. 1324-1334.
- Величковский Б.Т. Молекулярные и клеточные механизмы развития заболеваний органов дыхания пылевой этиологии // РГМУ. Актовая речь. - М., 1997. - 33 с.
- Величковский Б.Т., Кацнельсон Б.А. Этиология и патогенез силикоза. - М.: Медицина. - 1964. - 180 с.
- Вербовой А.Ф. Научные основы патогенеза остеопенического синдрома при различных формах производственных остеопатий: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - СПб., 2002. - 32 с.
- Вербовой А.Ф. Состояние костной ткани и кальций-фосфорного обмена у рабочих фосфорного производства // Казанский медицинский журнал. - 2002. - № 2. - С. 147-150.
- Вигдорчик Н.А. Силикоз (этиология, патогенез, клиника, терапия и профилактика). - Л.: ЛНИИ ГТ и ПЗ МЗ СССР, 1948. - 64 с.
- Вознесенский Н.К. Экзогенный фиброзирующий альвеолит от воздействия аэрозоля конденсата (дыма) оксида цинка // Вестник РАМН. - 2004. - № 3. - С. 18-25.
- Гигиена труда / Под ред. Н.Ф. Измерова, В.Ф. Кириллова. - М.: «ГЭОТАР-Медиа». - 2010. - 592 с.
- Государственный доклад «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2013 году». - М., 2014. - 192 с.
- Данилин В.А. Особенности влияния на организм комплекса токсических веществ производства СКИ-3 в малых концентрациях (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис.... д-ра мед. наук. - Горький, 1971. - 36 с.
- Данилин А.В. Клинико-экспериментальное исследование пневмокониоза и пылевого бронхита, вызванных известняково-доломитовой пылью: Автореф. дис. . канд. мед. наук. - Л., 1990. - 24 с.
- Евгенова М.В., Зерцалова В.И., Иванова И.С. Профессиональные пылевые бронхиты. - М.: Медицина, 1972. - 131 с.
- Жестков А.В. Клинические и иммунологические проявления пылевых заболеваний легких: Автореф. дис. . д-ра мед. наук. - Самара, 2000. - 32 с.



- Измеров Н.Ф., Бухтияров И.В., Прокопенко Л.В. и др. Труд и здоровье. - М.: ГЭОТАР-Медиа», 2014. - 416 с.
- Измеров Н.Ф., Каспаров А.А. Медицина труда. Введение в специальность. - М.: Медицина, 2002. - 392 с.
- Илькович М.М., Кокосов А.Н. Интерстициальные заболевания легких: Руководство для врачей. - СПб.: Нордмедиздат, 2005. - 560 с.
- Интерстициальные болезни легких / Под общ. ред. Н.А. Мухина. - М.: Издательство, 2007. - 434 с.
- Капишников А.В. Радионуклеидная диагностика при пылевых заболеваниях легких: Автореф. дис. . д-ра мед. наук. - Самара, 2004. - 30 с.
- Королюк И.П., Косарев В.В., Капишников А.В. Лучевая диагностика пылевых заболеваний легких. - Самара: Офорт, 2004. - С. 67-105.
- Косарев В.В. Этиопатогенетические и клинические аспекты заболеваний легких, вызываемых известняково-доломитовой пылью: Автореф. дис. . д-ра мед. наук. - Куйбышев, 1990. - 32 с.
- Косарев В.В., Бабанов С.А. Профессиональные болезни. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 368 с.
- Косарев В.В., Бабанов С.А. Профессиональные заболевания медицинских работников. - 4-е изд. - Самара: Офорт, 2014. - 200 с.
- Косарев В.В., Бабанов С.А. Профессиональная хроническая обструктивная болезнь легких // Русский медицинский журнал. - 2014. - № 5. - С. 348-355.
- Косарев В.В., Бабанов С.А. Профессиональные заболевания органов дыхания. - М.: Инфра-М, 2013. - 112 с.
- Косарев В.В., Бабанов С.А. Профессиональные заболевания нервной системы. - М.: Инфра-М, 2014. - 142 с.
- Котельников Г.П., Булгакова С.В. Остеопороз. - М.: ГЭОТАРМедиа, 2010. - 520 с.
- Котельников Г.П., Косарев В.В., Аршин В.В. Профессиональные заболевания опорно-двигательной системы от функционального перенапряжения. - Самара, 1997. - 164 с.
- Котельников Г.П., Чернов А.П. Справочник по ортопедии. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 384 с.
- Котельников Г.П., Чернов А.П., Повелихин А.К. Повреждения и заболевания мягкотканых структур плечевого пояса. - Самара.: Ас Гард, 2012. - 151 с.
- Кочеткова М.Г. Латентный кандидоз органов полости рта у рабочих производства антибиотиков. - Самара: СамГМУ, 1993. - 95 с.
- Лахман О.Л., Катаманова Е.В., Картапольцева Н.В. и др. Нейрофизиологические методы диагностики при профессиональных полиневропатиях от воздействия вибрации и физических нагрузок. - Иркутск: РИО ГБОУ ДПО «ИГМАПО», 2012. - 28 с.
- Лотков В.С. Клинико-патогенетические особенности хронического воздействия хлорированных углеводов на органы дыхания и другие системы организма (экспериментально-клиническое исследование): Автореф. дис. . д-ра мед. наук. - Самара, 2000. - 38 с.
- Мокина Н.А. Эпидемиологические, клинико-функциональные и лабораторные аспекты различных клинических форм профессионального пылевого бронхита: Автореф. дис. . канд. мед. наук. - Самара, 1998. - 19 с.

Мухин Н.А. Актовая лекция, посвященная памяти Е.М. Тареева // Труды Второго Российского национального конгресса «Человек и лекарство», 10-15 апреля 1995 г. - М., 1996. - С. 47-60.

Мухин Н.А. «Трудный» нефрологический больной сегодня // Клиническая нефрология. - 2012. - № 2. - С. 9-13.

Мухин Н.А., Корнев Б.М. и др. Экзогенный аллергический альвеолит (клинический обзор) // Врач. - 2002. - № 3. - С. 12-15.

Мухин Н.А., Косарев В.В., Бабанов С.А., Фомин В.В. Профессиональные болезни. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 496 с.

Осадчий А.С. Повышение эффективности рентгенологических исследований грудной клетки путем применения компьютерной обработки рентгенограмм: Автореф. дис. . канд. мед. наук. - Обнинск 2009. - 18 с.

Плюхин А.Е., Бурмистрова Т.Б. Клинико-рентгенологические особенности различных форм поражения легких при воздействии хризотил-асбеста // Медицина труда и промышленная экология. - 2004. - № 1. - С. 55-59.

Профессиональные болезни. - 2-е изд. / под ред. Е.М. Тареева, А.А. Безродных. - М.: Медицина, 1968. - 352 с.

Профессиональные болезни. - 3-е изд. / под редакцией Е.М. Тареева, А.А. Безродных. - М.: Медицина, 1976. - 408 с.

Руководство по инфекционным болезням / Под ред. Ю.В. Лобзина. - СПб.: Фолиант, 2003. - С. 25-78.

Руководство по оториноларингологии / под ред. И.Б. Солдатов. - М.: Медицина, 1997. - 624 с.

Профессиональная патология: Национальное руководство / Под ред. Н.Ф. Измерова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 784 с.

Справочник по профессиональной патологии. - 3-е изд. / под редакцией Л.Н. Грацианской, В.Е. Ковшило. - Л.: Медицина, 1981. - 376 с.

Степанов С.А. К вопросу о природе так называемой зерновой лихорадки // Казанский медицинский журнал. - 1968. - № 8. - С. 8-13.

Степанов С.А., Величковский Б.Т. Пневмокониозы от пылей органического происхождения. - Саратов, 1981. - 120 с.

Хохлов Р.А., Минаков Э.В., Фурменко Г.И., Ахмеджанов Н.М. Влияние синдрома эмоционального выгорания на стереотипы врачебной практики и клиническую инертность // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. - 2009. - № 1. - С. 12-22.

Шаталов Н.Н., Артамонова В.Г. Руководство к практическим занятиям по профессиональным болезням. - М.: Медицина, 1991. - 208 с.

Шпигель А.С. Нейрогуморальная регуляция при воздействии профессиональных вредностей физической и химической природы: Автореф. дис. . д-ра мед. наук. - М., 1990. - 45 с.

Шустов В.Я., Королев В.В., Ольховская А.Г. Профессиональные болезни. - Саратов: Изд-во Саратовского ун-та. - 1991. - 205 с.

Цфасман А.З. Профессиональная кардиология. - М.: Репроцентр, 2007. - 208 с.

Цфасман А.З. Профессиональная клиническая фармакология. - М.: Эксмо, 2014. - 320 с.

Элькин М.А. Профессиональные хирургические болезни рук. - Л. Медицина, 1971. - 232 с.

Crane M. Why burn-out doctors get sued more often // Medical Economics. - 1988. - Vol. 75. - N 10. - P. 210-212.

Felton J.S. Burnout as a clinical entity-its importance in health care workers // Occupational medicine. - 1998. - Vol. 48. - P. 237-250.

Freudenberger H.J. Staff burn-out // Journal of Social Issues. - 1974. - Vol. 30. - P. 159-165.

Holloway F., Szmukler G., Carson J. Support systems. 1. Introduction // Advances in Psychiatric Treatment. - 2000. - Vol. 6. - P. 226-235.

Selye H.A. Syndrome Produced by Diverse Nocuous Agents // Nature. - 1936. - Vol. 138 - 32 p.

Von Oncuil J. ABC of work related disorders: stress at work // British Medical Journal. - 1996. - Vol. 313. - P. 745-748.

Дополнительные иллюстрации



Рис. 3-1. Периферический ангиодистонический синдром: побеление пальцев рук при вибрационной болезни



Рис. 3-2. Трофические нарушения пальцев кистей при вибрационной болезни: деформация межфаланговых суставов

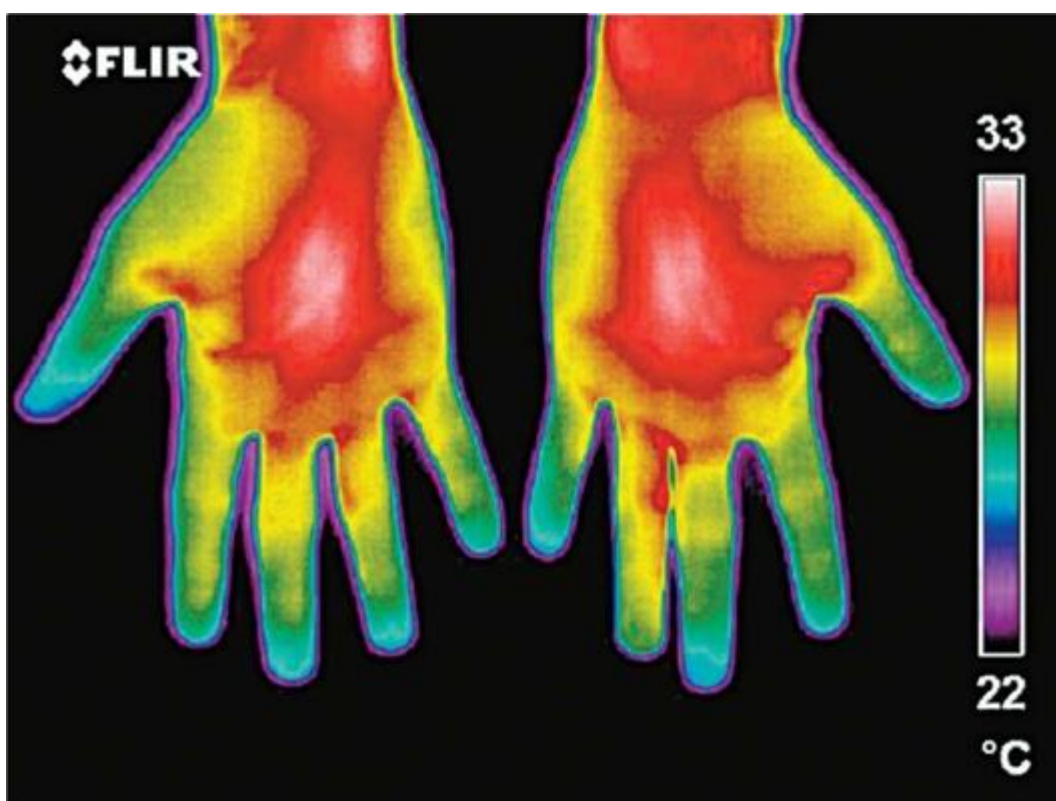


Рис. 3-5. Термоампутация при вибрационной болезни от воздействия локальной вибрации при термографии



Рис. 3-7. Проведение холодной пробы при вибрационной болезни



Рис. 3-8. Динамометрия при вибрационной болезни



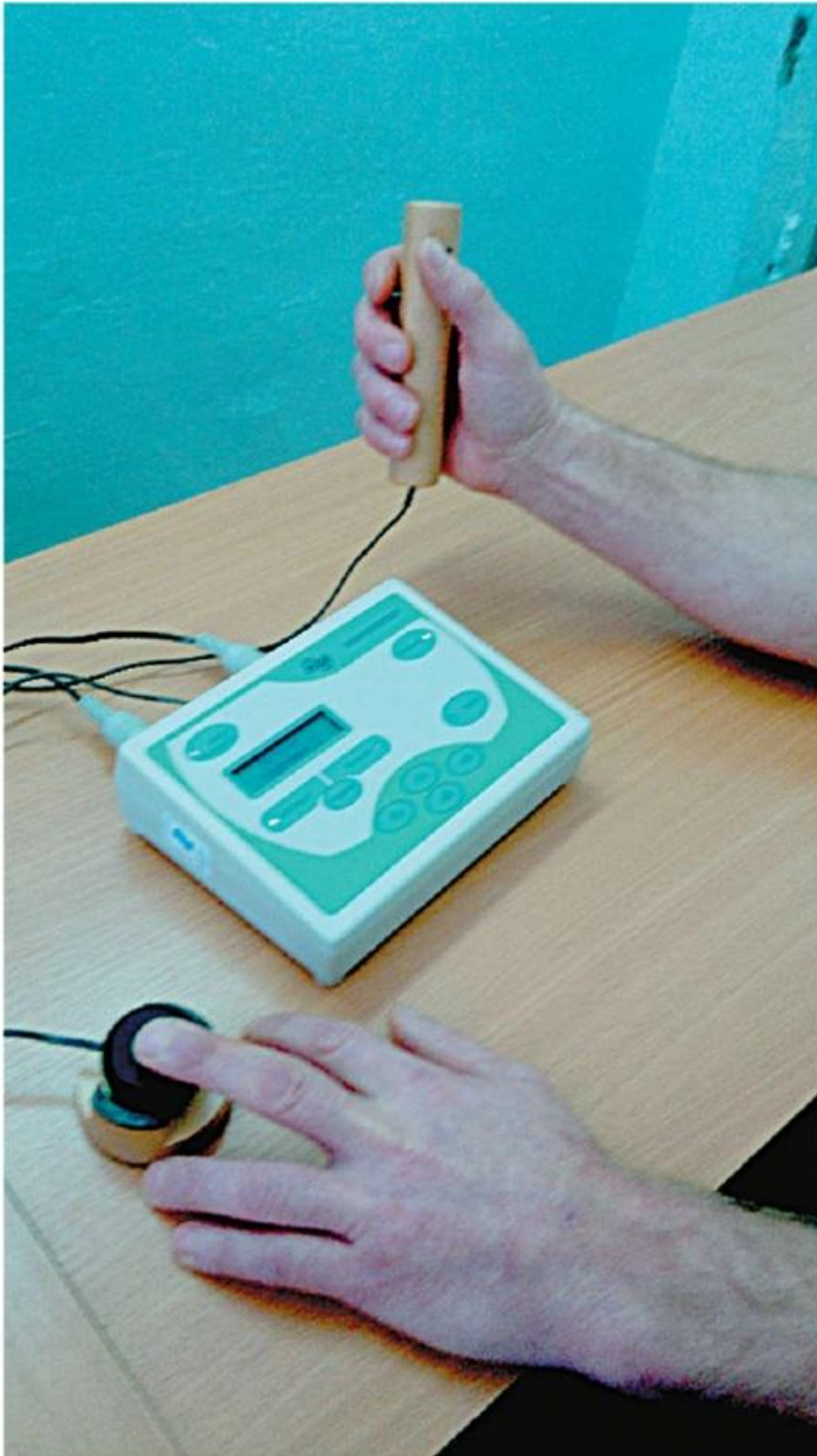


Рис. 3-9. Проведение паллестезиометрии при вибрационной болезни

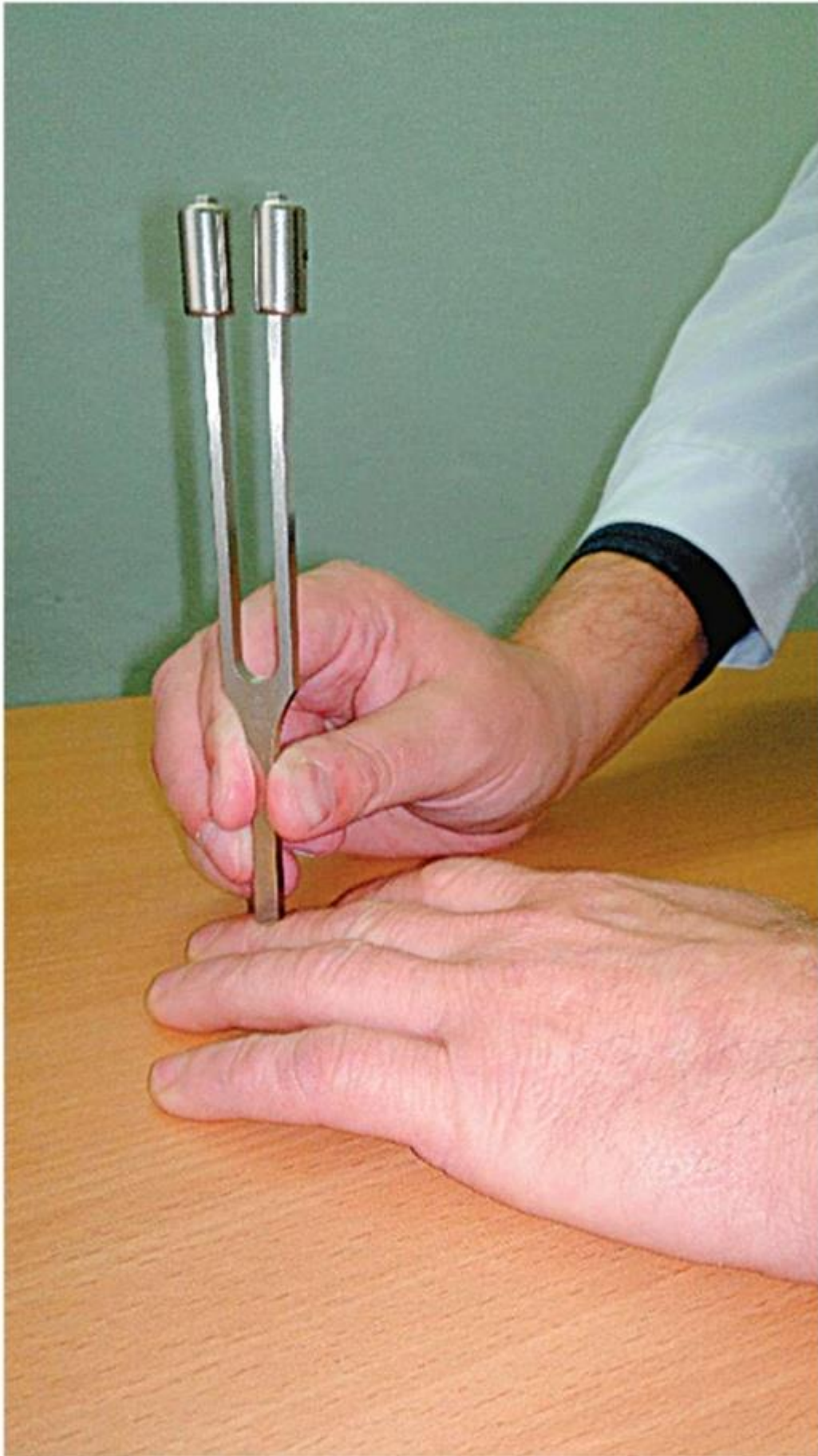


Рис. 3-10. Проведение пробы с камертоном при вибрационной болезни

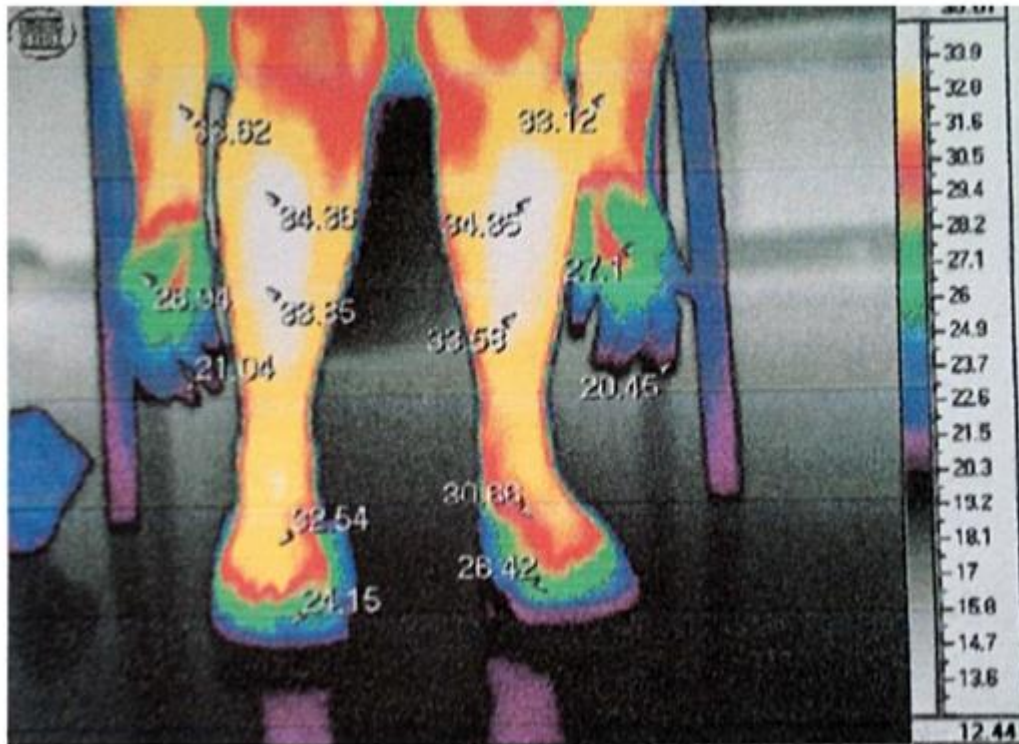


Рис. 3-11. Гипотермия кистей и стоп по типу «перчаток» и «полуносков» при комбинированном воздействии локальной и общей вибрации (термографическое исследование)