

Косарев В.В., Бабанов С.А.

Профессиональные болезни

Год издания 2010

Библиография Профессиональные болезни [Электронный ресурс] : учебник / Косарев В.В., Бабанов С.А. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970414347.html>

Авторы Косарев В.В., Бабанов С.А.

Издательство ГЭОТАР-Медиа

Год издания 2010

Прототип Электронное издание на основе: Профессиональные болезни: учебник + CD. Косарев В.В., Бабанов С.А. 2010. - 368 с. - ISBN 978-5-9704-1434-7.

Оглавление

СПИСОК АББРЕВИАТУР	7
ПРЕДИСЛОВИЕ	8
РАЗДЕЛ 1. ВВЕДЕНИЕ В КЛИНИКУ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ БОЛЕЗНЕЙ	10
Глава 1. Исторический очерк развития профессиональной патологии	10
Глава 2. Вопросы медицинской этики и деонтологии при профессиональных заболеваниях	14
РАЗДЕЛ 2. БОЛЕЗНИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ ПЫЛИ	17
Глава 3 Общие сведения о пылевых заболеваниях легких	17
Глава 4 Силикоз	19
Глава 5 Силикатозы и карбокониозы	25
СИЛИКАТОЗЫ	25
АСБЕСТОЗ	25
ТАЛЬКОЗ	27
ПНЕВМОКОНИОЗ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ КОСМЕТИЧЕСКОЙ ПУДРЫ	27
ОЛИВИНОВЫЙ ПНЕВМОКОНИОЗ	27
КАОЛИНОЗ	28
ЦЕМЕНТНЫЙ ПНЕВМОКОНИОЗ	28
ПНЕВМОКОНИОЗ ОТ СЛЮДЯНОЙ ПЫЛИ	28
КАРБОКОНИОЗЫ	29
АНТРАКОЗ	29
Глава 6 Металлокониозы	30
БЕРИЛЛИОЗ	31
СИДЕРОЗ	34
ПНЕВМОКОНИОЗ ЭЛЕКТРОСВАРЩИКОВ И ГАЗОРЕЗЧИКОВ	36
ПНЕВМОКОНИОЗ ШЛИФОВАЛЬЩИКОВ И НАЖДАЧНИКОВ	37
Глава 7 Диагностика, лечение, профилактика и медико-социальная экспертиза при пневмокониозах	39
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПНЕВМОКОНИОЗОВ	39
ЛЕЧЕНИЕ ПНЕВМОКОНИОЗОВ	42
ПРОФИЛАКТИКА ПНЕВМОКОНИОЗОВ	42
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ ПНЕВМОКОНИОЗАХ	43
Глава 8 Хронический пылевой бронхит	44
Глава 9 Экзогенный аллергический альвеолит	47
Глава 10 Профессиональная бронхиальная астма	51

РАЗДЕЛ 3. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ.....	58
Глава 11 Вибрационная болезнь.....	58
ВИБРАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЛОКАЛЬНОЙ ВИБРАЦИИ	61
ВИБРАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ОБЩЕЙ ВИБРАЦИИ	63
Глава 12 Нейросенсорная тугоухость	67
Глава 13 Воздействие источников неионизирующих и ионизирующих излучений на организм человека.....	71
ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ НЕИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ	71
ВОЗДЕЙСТВИЕ ИНФРАЗВУКА НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА.....	71
ВОЗДЕЙСТВИЕ КОНТАКТНОГО УЛЬТРАЗВУКА НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА.....	72
ВОЗДЕЙСТВИЕ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫХ КОЛЕБАНИЙ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА.....	74
ВОЗДЕЙСТВИЕ ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА	77
ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ.....	80
ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ.....	80
Глава 14 Воздействие высоких и низких температур производственной среды на организм человека.....	85
ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ МИКРОКЛИМАТА ГОРЯЧИХ ЦЕХОВ	85
ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ НИЗКИХ ТЕМПЕРАТУР	88
Глава 15 Заболевания, вызываемые изменениями атмосферного давления	90
ЗАБОЛЕВАНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С РАБОТОЙ В УСЛОВИЯХ ПОВЫШЕННОГО АТМОСФЕРНОГО ДАВЛЕНИЯ.....	90
ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПОНИЖЕНИЕМ АТМОСФЕРНОГО ДАВЛЕНИЯ.....	92
РАЗДЕЛ 4. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕМ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНИЗМА.....	94
Глава 16 Заболевания опорно-двигательного аппарата и периферических нервов.....	94
ЗАБОЛЕВАНИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА	95
ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ	99
КООРДИНАТОРНЫЕ НЕВРОЗЫ.....	100
Глава 17 Заболевания голосового аппарата, органа зрения, профессиональные психоневрозы.....	102
ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОСОВОГО АППАРАТА	102
ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ.....	102
ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ НЕВРОЗЫ	104
РАЗДЕЛ 5. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ	106
Глава 18 Интоксикации металлами и химическими веществами в промышленности	106
ИНТОКСИКАЦИЯ СВИНЦОМ.....	107
ИНТОКСИКАЦИЯ РТУТЬЮ.....	108

ИНТОКСИКАЦИЯ СУРЬМОЙ.....	110
ИНТОКСИКАЦИЯ МАРГАНЦЕМ.....	111
ИНТОКСИКАЦИЯ ЦИНКОМ	113
ИНТОКСИКАЦИЯ ТАЛЛИЕМ.....	115
ИНТОКСИКАЦИЯ ВАНАДИЕМ.....	116
ИНТОКСИКАЦИЯ ТЕЛЛУРОМ.....	117
ИНТОКСИКАЦИЯ БЕНЗОЛОМ.....	118
ИНТОКСИКАЦИЯ СТИРОЛОМ	121
ИНТОКСИКАЦИЯ НИТРИТАМИ	122
ИНТОКСИКАЦИЯ ФТОРОМ И ЕГО СОЕДИНЕНИЯМИ.....	123
ИНТОКСИКАЦИЯ ФОСФОРОМ.....	125
ИНТОКСИКАЦИЯ СЕРНИСТЫМ ГАЗОМ	128
ИНТОКСИКАЦИЯ СЕРОВОДОРОДОМ	129
ИНТОКСИКАЦИЯ СЕРОУГЛЕРОДОМ	130
ИНТОКСИКАЦИЯ ОКСИДОМ УГЛЕРОДА	131
ИНТОКСИКАЦИЯ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИМИ ПЕСТИЦИДАМИ	134
ИНТОКСИКАЦИЯ РТУТЬОРГАНИЧЕСКИМИ ПЕСТИЦИДАМИ.....	136
ИНТОКСИКАЦИИ ХЛОРОРГАНИЧЕСКИМИ ПЕСТИЦИДАМИ.....	137
ПРОФИЛАКТИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ОТРАВЛЕНИЙ ПЕСТИЦИДАМИ	139
Глава 21 Профессиональные заболевания при добыче и переработке нефти.....	139
РАЗДЕЛ 6. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ БИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ.....	144
Глава 23 Заболевания, вызываемые антибиотиками, грибами продуцентами и продуктами микробиологического синтеза.....	147
Глава 24 Профессиональные инфекционные заболевания.....	152
ЭХИНОКОККОЗ.....	152
КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ.....	152
ЭРИЗИПЕЛОИД	153
ПАРАВАКЦИНА (УЗЕЛКИ ДОЯРОК)	154
СИБИРСКАЯ ЯЗВА.....	154
ЯЩУР.....	155
БРУЦЕЛЛЕЗ.....	155
КУ-ЛИХОРАДКА	156
КЛЕЩЕВЫЕ ДЕРМАТОЗЫ.....	156
ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ МИКОЗЫ КОЖИ.....	157
ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ	157
ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ.....	158

ПРОФИЛАКТИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ	159
РАЗДЕЛ 7. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ	161
Глава 25 Профессиональные заболевания кожи от воздействия химических факторов	162
ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ТОКСИКОДЕРМИЯ	162
ТОКСИЧЕСКАЯ МЕЛАНОДЕРМИЯ.....	164
ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ОБЛИГАТНЫХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ	164
ФОЛЛИКУЛИТЫ	166
ФОТОДЕРМАТИТ	167
АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ.....	168
ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ОНИХИИ И ПАРОНИХИИ.....	174
Глава 26 Профессиональные заболевания кожи от воздействия физических факторов	174
ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ СТИГМЫ	175
Глава 27 Профессиональные заболевания кожи от воздействия инфекционных и паразитарных факторов	175
ИНФИЛЬТРАТИВНО-НАГНОИТЕЛЬНАЯ ТРИХОФИТИЯ.....	175
ПРОФИЛАКТИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ	176
РАЗДЕЛ 8. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.....	177
Глава 28 Вещества с доказанной канцерогенностью для человека	178
РАЗДЕЛ 9. ПРОФИЛАКТИКА И ВЫЯВЛЕНИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ	183
Глава 30 Основы законодательства об охране труда.....	183
Глава 31 Периодические медицинские осмотры	184
Глава 32 Лечебно-профилактическое питание	187
Глава 33 Экспертиза связи заболевания с профессией.....	189
РАССЛЕДОВАНИЕ И УЧЕТ СЛУЧАЕВ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.....	191
РАССЛЕДОВАНИЕ И УЧЕТ СЛУЧАЕВ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.....	192
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ	192
ПРИЛОЖЕНИЯ	198
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ	204
ОТВЕТЫ НА ЗАДАЧИ.....	211
ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ	215
ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА ЗАДАНИЯ ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЯ.....	227
ЛИТЕРАТУРА	228

Учебник посвящен проблеме наиболее распространенных профессиональных болезней. Рассматриваются вопросы диагностики, лечения и профилактики пылевых заболеваний легких, вибрационной болезни, нейросенсорной тугоухости, хронических интоксикаций, профессиональных заболеваний кожи, онкологических болезней. Представлены разделы, посвященные профессиональным заболеваниям от функционального перенапряжения, биологических факторов. Разбираются принципы диагностики профессиональных болезней при проведении периодических медицинских осмотров. Учебник предназначен для системы вузовского и послевузовского профессионального образования врачей.

СПИСОК АББРЕВИАТУР

БВК - белково-витаминные концентраты ВИЧ - вирус иммунодефицита человека
ВОЗ - Всемирная организация здравоохранения ВЧ - волны высокой частоты

ГЗТ - гиперчувствительный тест замедленного типа

ГНТ - гиперчувствительность немедленного типа

ИФА - иммуноферментный анализ

КВ - короткие волны

КЭК - клинико-экспертная комиссия

ЛПП - лечебно-профилактическое питание

ЛПУ - лечебно-профилактическое учреждение

МАИР - Международное агентство по изучению рака

МСЭ - медико-социальная экспертиза

ОЛБ - острая лучевая болезнь

ПБА - профессиональная бронхиальная астма

ПДК - предельно допустимая концентрация

ПДУ - предельно допустимый уровень

РА - реакция агглютинации

РАМН - Российская Академия медицинских наук

РАСТ - радиоаллергосорбентный тест

РНГА - реакция непрямой гемагглютинации

РСАЛ - реакция специфической агломерации

РСК - реакция связывания комплемента

РТМЛ - реакция торможения миграции лейкоцитов

СВЧ - волны сверхвысокой частоты

СОЭ - скорость оседания эритроцитов

СПИД - синдром приобретенного иммунодефицита

СЭВ - синдром эмоционального выгорания

УВЧ - ультравысокая частота УКВ - ультракороткие волны

ФВД - функция внешнего дыхания ФОС - фосфорорганические соединения

ЦНС - центральная нервная система ЭКГ - электрокардиография

ЭМП - электромагнитное поле

ПРЕДИСЛОВИЕ

Профессиональные болезни - заболевания, возникшие в результате воздействия на организм профессиональных вредностей, неблагоприятных факторов производственной среды и трудового процесса. Распространенность профессиональных болезней зависит главным образом от социально-экономических условий труда, степени совершенства технологических процессов, технического оснащения производства, от соответствия производственных условий гигиеническим требованиям. Профпатология как дисциплина, изучающая вопросы этиологии, патогенеза, клинической картины, диагностики, лечения и профилактики профессиональных заболеваний, тесно связана с другими клиническими дисциплинами, а также с гигиеной труда. По данным отчета «О состоянии профессиональной заболеваемости в Российской Федерации (РФ) в 2007 г.», показатель профессиональной заболеваемости составил 1,59 на 10 тыс. работающих (по объектам всех форм собственности); профессиональных заболеваний - 1,55; профессиональных отравлений - 0,04. При анализе заболеваемости по видам экономической деятельности наибольшие показатели профессиональной заболеваемости (на 10 тыс. работающих) выявлены по разделу «Добыча полезных ископаемых» - 24,26 (в 2005 г. - 24,1, в 2006 г. - 33,1); по разделу «Обрабатывающие производства» (металлургическое, металлообрабатывающее, химическое производство, обработка древесины) показатель составил 3,28 % (в 2005 г. - 2,6, в 2006 г. - 3,35). Третье ранговое место занимал раздел «Сельское хозяйство, охота и лесное хозяйство» - 3,16 на 10 тыс. работников (в 2005 г. - 0,98, в 2006 г. - 2,85). В разделе «Транспорт и связь» (деятельность сухопутного, водного, воздушного транспорта, вспомогательная и дополнительная деятельность транспорта, связь) показатель профессиональной заболеваемости составлял 1,67 (в 2005 г. - 1,1, в 2006 г. - 1,38); в разделе «Производство и распространение электроэнергии, газа и воды» - 0,93 (в 2005 г. - 1,1, в 2006 г. - 0,95).

Выделяют следующие группы профессиональных заболеваний:

1) воздействие пыли - пневмокониозы - силикоз, силикатозы, металлокониозы, пневмокониозы электросварщиков и газорезчиков, шлифовальщиков, наждачников и т.д.);

2) воздействие физических факторов: вибрации (вибрационная болезнь); контактного ультразвука - вегетативный полиневрит (снижение слуха по типу нейросенсорной тугоухости); электромагнитных излучений и лазерного излучения; лучевая болезнь; изменение атмосферного давления (декомпрессионная болезнь); неблагоприятные метеорологические условия - перегрев, облитерирующий эндартериит, вегетативно-сенситивный полиневрит;

3) перенапряжение 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 невроты - писчий спазм, другие формы функциональных дискинезий; заболевания голосового аппарата - фонастения и органа зрения - астиопия и миопия;

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

5) действие биологических факторов: инфекционные и паразитарные заболевания - 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 (опухоли кожи, мочевого пузыря, печени, рак верхних дыхательных путей), профессиональные заболевания кожи.

У мужчин профессиональные заболевания наиболее часто были зарегистрированы в профессиях: проходчик - 9,82 %, горнорабочий очистного забоя 6,60, водитель автомобиля - 5,07, тракторист - 4,82, машинист экскаватора - 3,29; у женщин в профессиях: медицинская сестра - 8,07, доярка - 6,28, машинист крана - 4,76, маляр - 4,30, штукатур - 2,91, шлифовщица стеклоизделий - 2,65, санитарка-мойщица - 2,38 и ряде других. Различают острые и хронические профессиональные заболевания. Острое профессиональное заболевание (интоксикация) возникает внезапно, например, после однократного (в течение не более одной рабочей смены) воздействия относительно высоких концентраций химических веществ, содержащихся в воздухе рабочей зоны, а также под воздействием других неблагоприятных факторов. Хроническое профессиональное заболевание возникает в результате длительного систематического воздействия на организм неблагоприятных факторов. Основным документом, используемым при определении принадлежности данного заболевания к числу профессиональных, является «Список профессиональных заболеваний» с инструкцией по его применению, утвержденный приказом № 90 МЗ и МП РФ от 14.03.1996 г. «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентах допуска к профессии». Право устанавливать профессиональные заболевания впервые имеют только центры профпатологии. Анализ состояния здоровья работающих свидетельствует о значительном ухудшении положения в последние годы. Уровень смертности населения РФ от неестественных причин - несчастных случаев, отравлений и травм, в том числе производственно обусловленных, в настоящее время в 2,5 раза превышает показатели в развитых странах. Смертность населения трудоспособного возраста в РФ превышает аналогичный показатель по Евросоюзу в 4,5 раза. Таким образом, сложившаяся в настоящее время медико-демографическая ситуация в стране в достаточно короткий срок может привести к реальному дефициту трудовых ресурсов, что, в свою очередь, будет объективно препятствовать созданию устойчивой финансово-экономической и ресурсной базы, и, следовательно, дальнейшему экономическому развитию страны. Согласно прогнозам ученых, в период с 2006 до 2015 г. потери трудоспособного населения в России могут составить более 10 млн человек, и существенную роль в этом играют профессиональные заболевания. От 20 до 40 % трудопотерь прямо или косвенно связаны с неудовлетворительными условиями труда. По нашему мнению, 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 организациях.

РАЗДЕЛ 1. ВВЕДЕНИЕ В КЛИНИКУ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Глава 1. Исторический очерк развития профессиональной патологии

Профессиональные болезни как самостоятельная научная дисциплина сформировалась в начале XX столетия, хотя первые сведения о неблагоприятном влиянии трудовой деятельности на здоровье работающих относятся к периодам истории Древних Греции и Рима. Так, Гиппократ (460 - ок. 370 гг. до н.э.) писал о болезнях рудокопов, Гелен (ок. 200-130 гг. до н.э.) - о поражениях пылью свинца, Плиний (I в. до н.э.) - об отравлениях соединениями ртути и серой.

Развитие горнорудной и металлургической промышленности сопровождалось привлечением в эти отрасли значительного числа рабочих, труд которых нередко приводил к тяжелым формам профессиональных заболеваний. В XVI в. швейцарский врач и химик Парацельс (1493-1541) и немецкий врач, геолог и металлург Агрикола (1494-1555) описали заболевание под названием «Чахотка горняков, каменотесов, литейщиков». Признанным основоположником профессиональной патологии является итальянский врач, профессор медицины, ректор Падуанского университета Бернардино Рамаццини (1633-1714). В 1700 г. им была издана книга «О болезнях ремесленников (рассуждение)», в которой описаны заболевания шахтеров, позолотчиков, химиков, кузнецов и других ремесленников (более 50 профессий) и представлены в систематизированном виде вопросы заболеваемости в разнообразных профессиях (русский перевод был сделан в 1961 г.).

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.

Автор первой книги по профессиональным болезням «Болезни рабочих с указанием предохранительных мер» А.Н. Никитин (1793- 1858), описавший условия труда 120 рабочих профессий, признается основоположником гигиены труда и профессиональной патологии в Российской Федерации.

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 сегодняшнего дня. Он описал условия труда на табачных фабриках, в шахтах, кессонах, а также клинические проявления пневмокониозов различной этиологии, отравлений свинцом и сероводородом.

Под руководством первого профессора гигиены медицинского факультета Московского Императорского университета Ф.Ф. Эрисмана (1842-1915) в конце XIX столетия группа земских санитарных врачей (Е.М. Дементьев, А.В. Погожев) осуществила обследование предприятий Московской губернии, в результате которого был опубликован многотомный труд. Книга Ф.Ф. Эрисмана «Профессиональная гигиена, или Гигиена умственного и физического труда» (1877) по праву считается первым в России оригинальным изданием, которое посвящено заболеваемости рабочих различных профессиональных групп. Ф.Ф. Эрисманом было также осуществлено гигиеническое

нормирование новых клиник медицинского факультета Московского Императорского университета, построенных на Девичьем Поле.

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

С начальным периодом становления в России советской власти связано время бурного развития системы охраны и инспекции труда. В 1918 г. был утвержден первый «Кодекс законов о труде». В 1919 г. сформирована Государственная промышленно-санитарная инспекция. По инициативе крупнейших ученых и организаторов здравоохранения были созданы научно-исследовательские учреждения по охране и гигиене труда: в 1923 г. в Москве - Институт по изучению профессиональных заболеваний (по инициативе заведующего Московским губернским отделом здравоохранения В.А. Обуха), ныне ГУ НИИ медицины труда РАМН; первую клинику профессиональных болезней возглавил профессор И.Г. Гельман. В 1924 г. в Петрограде основан Институт по изучению профессиональных болезней, который долгие годы возглавлял профессор Н.А. Вигдорчик, в том же году в Харькове - Украинский институт рабочей медицины, в 1925 г. - Государственный научный институт охраны труда (В.А. Левицкий, С.И. Каплун). В последующие годы были созданы институты в крупных промышленных центрах - городах Горький, Свердловск, Уфа, Киев, Кривой Рог, Караганда, Баку и др. Такое внимание к профессиональным заболеваниям диктовалось интенсивным развитием промышленности, строительством гигантов индустриализации в Магнитогорске, Новокузнецке, Челябинске, Сталинграде и других городах, требовавших 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 - сначала на Украине (Харьков, Киев), а затем в РСФСР (Москва, Петроград).

На протяжении XX в. профессиональная патология как клиническая дисциплина 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 была создана клиника социальных и профессиональных болезней. В клинике работали такие известные клиницисты, как В.Н. Виноградов, И.Н. Кавалеров, М.Я. Лукомский, М.П. Кончаловский. В 50-х гг. XX в. преподавание профессиональных болезней проводилось на кафедрах терапии. Так, с 1951 по 1986 г. кафедру терапии и профессиональных заболеваний Первого Московского медицинского института имени И.М. Сеченова возглавлял академик АМН СССР Е.М. Тареев. Ныне кафедру и клинику терапии, нефрологии и профессиональных заболеваний возглавляет академик РАМН Н.А. Мухин, видный отечественный терапевт.

В разработке проблем вибрационной патологии трудно переоценить роль Е.Ц. Андреевой-Галаниной (1888-1975). С ее именем связаны полное описание клинической картины поражений, обусловленных локальной и общей вибрацией, появление понятия «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 действия этого фактора. Е.Ц. Андреева-Галанина - автор работ в области патогенеза шумовых поражений и профилактики вредного

действия производственного шума. Академик РАМН В.Г. Артамонова, продолжая традиции Е.Ц. Андреевой-Галаниной, с 1964 г. возглавляет кафедру профессиональных заболеваний Санкт-Петербургской государственной медицинской академии имени И.И. Мечникова. Кафедра осуществляет преподавание этой дисциплины как на медико-профилактическом, лечебном, так и на других факультетах, проводит постдипломное образование по профессиональной патологии.

Долгое время, несмотря на осуществляемые в СССР меры по охране здоровья работающих в различных отраслях промышленности, уровни профессиональной заболеваемости широко не публиковались. В 1987 г., впервые за многие годы, в нашей стране были опубликованы данные о первично поставленных диагнозах «профессиональная болезнь» за 1985 г. Они оказались достаточно впечатляющими - 12 700 случаев. В этом же году диагноз по профзаболеваниям в США был поставлен более чем в 137 000 случаях. При этом некоторые автомобильные компании были оштрафованы на миллионы долларов за сокрытие отдельных случаев профессиональных поражений.

В настоящее время число первично поставленных диагнозов в РФ достигло 8000 и значительно варьирует по регионам. Следует особо подчеркнуть, что отмечаемая частота профессиональных поражений в России в настоящее время в 10-20 раз меньше, чем в экономически развитых странах Западной Европы и Америки. Последнее обстоятельство свидетельствует о достаточно низкой выявляемости профессиональных поражений и их регистрации. По сути дела, в развитых странах выявляются начальные стадии профессиональных заболеваний, человек отстраняется от вредных условий труда, сохраняет относительно высокий уровень соматического здоровья и еще длительный период времени может работать в других, более «легких» профессиях, создавая общественный продукт. Низкий уровень профессиональной заболеваемости в РФ можно объяснить оставляющим желать лучшего качеством проводимых периодических медицинских осмотров работающего населения, недостаточной квалификацией врачей, их проводящих; как следствие этого выявляется «вершина айсберга» - тяжелые инвалидизирующие формы профессиональных заболеваний, когда человек практически нетрудоспособен и нуждается в определении степени утраты трудоспособности и группы инвалидности.

В развитии промышленной токсикологии важное место занимают работы Н.С. Правдина и Н.В. Лазарева. Н.С. Правдин (1882-1954) считается основателем школы промышленных токсикологов в нашей стране. Им впервые была разработана программа 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 действия химических веществ и впервые предложил классификацию промышленных ядов. Н.В. Лазарев (1895-1974) показал значение физико-химических свойств веществ в их токсичности, оценил степень потенциальной опасности промышленных ядов. Его справочник «Вредные вещества в промышленности» не потерял своего значения и сегодня и многократно переиздавался на протяжении 30 лет.

А.А. Летавет (1893-1984) считается основоположником промышленной радиационной гигиены. Под его руководством было проведено первое 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. был директором НИИ гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР. По существу, многие годы он руководил программой научных исследований в СССР в области гигиены труда. А.А. Летавет является одним из авторов первого руководства по гигиене труда, учебника «Курс гигиены труда» (1946); основателем журнала «Гигиена труда и профзаболевания» (ныне журнал «Медицина труда и промышленная экология»), главным редактором которого был более 25 лет.

В послевоенный период в отдельных отраслях промышленности (машиностроение и металлургия, угольная, горнорудная, химическая и легкая промышленности, сельское хозяйство и др.) осуществлялись комплексные исследования в области оздоровления условий труда. Разрабатывались санитарные правила и нормативы, охватывающие все формы трудовой деятельности. Особое место в научных программах занимали методологические вопросы гигиенического нормирования химических веществ (И.В. Саноцкий), учета факторов физической природы (Ю.П. Пальцев), а в последующие десятилетия - производственных факторов биологической природы. Ныне (с 1971 г.) программы научных исследований в области гигиены труда возглавляет академик РАМН Н.Ф. Измеров, директор ГУ НИИ медицины труда РАМН. Значительный вклад в учение о профессиональных болезнях внесли не только академики А.А. Летавет, Е.М. Тареев, но и член-корреспондент АМН СССР К.П. Молоканов, профессора А.М. Рашевская, С.И. Ашбель, Д.М. Зислин, Л.Н. Грацианская, Л.А. Зорина, В.А. Данилин, В.Я. Шустов. Так, профессор В.А. Данилин 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 (г. Куйбышев, 1972). Необходимо также отметить труды академика РАМН Б.Т. Величковского, работающего в Российском государственном медицинском университете, по диагностике, профилактике и патогенезу силикоза, а также социальному стрессу.

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.

Вопросы:

1. Приведите этиологическую классификацию профессиональных заболеваний.
2. Назовите уровни профессиональной заболеваемости в основных отраслях промышленности.
3. Опишите основные исторические этапы формирования профпатологии как науки.
4. Назовите основные вехи формирования профпатологии как клинической дисциплины в России.
5. Роль Ф.Ф. Эрисмана в развитии профилактической медицины.
6. Вклад Е.М. Тареева и Е.Ц. Андреевой-Галаниной в развитие профпатологии.
7. Назовите ведущие региональные профпатологические школы.
8. Укажите роль и функции НИИ медицины труда РАМН в координации и проведении научных исследований в области медицины труда и профессиональных заболеваний.

Глава 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 (1876-1964). 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 теснейшим образом 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 - яркий пример 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, принимая по окончании высшего медицинского заведения «Присягу врача». Медицинская деонтология охватывает различные аспекты деятельности врача. Это прежде всего отношения с больным и его родственниками, коллегами, средним и младшим медицинским персоналом, представителями страхового сообщества, фармацевтических компаний; это вопросы научной организации труда, рациональных методов исследования и лечения. Перечисленные вопросы являются общими для всех клинических дисциплин, однако каждая из них имеет специфические, только ей присущие деонтологические особенности. Не стала исключением и профпатология.

Несмотря на обширный материал по деонтологии, вопросы медицинской деонтологии в профпатологии практически не разработаны.

В то же время вопросы деонтологии при профессиональных болезнях, 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 пациента, работающего во вредных условиях труда, с врачом. 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, соблюдения режима питания и отдыха, на вреде курения и употребления алкоголя, т. е. уже первая встреча врача и пациента должна иметь деонтологическую направленность.

При этом необходимо иметь в виду, что поступающий на работу, опасаясь отрицательного заключения врача относительно допуска на предприятие, старается утаить от него уже имеющиеся заболевания, что в дальнейшем может не только привести к обострению процесса, но и способствовать развитию профессиональных болезней. Схожие проблемы стоят перед врачом при выявлении профессиональных и профессионально-обусловленных заболеваний во время проведения периодических

медицинских осмотров - возможно сокрытие жалоб работающим, опасаясь потери рабочего места.

Необходимо при этом отметить и следующее обстоятельство: информация о вредности тех или иных производственных факторов, полученная работником, может вызвать у него повышенное внимание к собственным ощущениям. С одной стороны, это ведет к самоконтролю, способствующему выявлению ранних признаков профессионального заболевания, с другой (у мнительной личности) - к зарождению тенденции считать любое заболевание, возникшее в период работы, профессиональным. Подобное явление объясняется, в частности, определенными льготами для данного контингента больных, назначением более высоких социальных выплат в случае инвалидизации, а также возможностью получения возмещения нанесенного по вине предприятия ущерба здоровью, определяемого Бюро медикосоциальной экспертизы (МСЭ) в процентах утраты профессиональной трудоспособности.

В современных условиях, при плохом качестве медицинских осмотров работающих и редком направлении больных с подозрением на профессиональное заболевание в профпатологические центры, установление одному работающему диагноза профессионального заболевания и последующее определение Бюро медико-социальной экспертизы компенсаций и льгот, положенных профессиональным больным, ведет к шквалу обращений в профцентр его коллег по работе.

Именно поэтому в профпатологии применяется большое число дополнительных, вспомогательных методов лабораторного и функционального исследования, помогающих установить (или опровергнуть) профессиональный характер заболевания, уточнить степень его тяжести, так как, например, улучшение состояния здоровья работника при вибрационной болезни или профинтоксикациях, клиническое проявление которых во многом подвергается регрессу вследствие планомерных лечебных мероприятий, ведет к уменьшению степени утраты трудоспособности, определяемой Бюро МСЭ, и снижению денежных выплат. В то же время оценка результатов таких методов, как альгезиометрия, динамометрия, паллестезиометрия, применяемых в диагностике вибрационной болезни и профессиональных интоксикаций, зависит от реакции больного на воздействие и носит субъективный характер.

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 лечебно-профилактического учреждения, направившего больного, или против центра

профпатологии, вызвать негативное отношение больного не только к лечащему врачу специализированного учреждения, но и к направившему терапевту, некомпетентному, с точки зрения больного, в области профпатологии.

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

Важнейшим деонтологическим требованием, предъявляемым к врачам, оказывающим медицинскую помощь рабочим промышленных предприятий, является совершенствование знаний в области профпатологии. Это, в частности, регламентировано приказом министра здравоохранения и медицинской промышленности Российской Федерации № 90 МЗ и МП РФ, регламентирующим уровень знаний врачей, проводящих предварительные и периодические медицинские осмотры в области профпатологии (усовершенствование для профессиональной патологии для членов комиссии и сертификат врача-профпатолога для председателя).

Качество проведения предварительных и периодических медицинских осмотров также во многом определяется теми факторами, что многие работодатели не заинтересованы в качественном проведении медосмотров и охране труда, считая, что всегда найдут себе новых здоровых работников. Достаточно часто такие осмотры проводятся медицинскими организациями и специалистами, не имеющими должной квалификации для их проведения. Кроме того, работники многих предприятий малого бизнеса и участники индивидуальной трудовой деятельности вообще не проходят медосмотров.

Большое внимание уделяется 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: рабочий стаж (в том числе во вредных условиях), возраст, наличие резервной (второй) профессии, квалификацию, потерю трудовых навыков, образование, сами условия труда, установку больного на продолжение работы, переквалификацию. Без учета всех перечисленных моментов невозможно правильное решение вопросов медико-социальной экспертизы.

Особенность взаимоотношений врача и больного в клинике профессиональных заболеваний состоит в том, что выписке больного из стационара должна предшествовать беседа, затрагивающая не только медицинские, но и некоторые социальные аспекты (подготовка больного, например, к необходимости профессиональной переориентации).

В профпатологии достаточно часто встречаются ятрогенные заболевания (ятрогении), причиной которых послужило заключение врача - не специалиста в области профпатологии, например установка больного на наличие профессионального заболевания. Нельзя забывать, в частности, и об отрицательном влиянии одного больного на другого - знания, полученные больным от товарищей по палате о симптоматике болезни и льготах, ложно убеждают его в профессиональном характере всех имеющихся у него заболеваний.

Немалый интерес представляют деонтологические аспекты преподавания профпатологии. Следует отметить специфику разбора истории болезни пациента профпатологической клиники. Она заключается в особом внимании больного к высказываниям врачей, преподавателей, студентов, которые порой настораживают его, вызывают тревогу по поводу возможности снятия диагноза профессионального заболевания, степени ограничения трудоспособности. Поэтому студенты-медики должны

воздерживаться от категорических высказываний, а самого больного необходимо информировать об учебной цели разбора. Особая осторожность в высказываниях должна соблюдаться в процессе курирования 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. В то же время обращает на себя внимание несовершенство вузовского этапа подготовки по профпатологии. По нашему мнению, в сложившихся условиях акцент при подготовке врачей по профпатологии должен быть сделан на постдипломной подготовке. Для работы в региональных центрах профпатологии, учитывая зарубежный опыт, на наш взгляд, необходима более углубленная подготовка специалистов с обучением их в клинической интернатуре, ординатуре, аспирантуре.

Вопросы:

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. Оцените деонтологические аспекты проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работающих.
5. Назовите меры профилактики конфликтных ситуаций в клинике профессиональных болезней.

РАЗДЕЛ 2. БОЛЕЗНИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ ПЫЛИ

Глава 3 Общие сведения о пылевых заболеваниях легких

Для легочных фиброзов, возникающих от вдыхания различных пылей, немецким врачом К. Ценкером в 1866 г. было введено собирательное понятие - пневмокониоз. В зависимости от вида пыли, вызвавшей развитие пневмокониоза, различают и соответствующие виды пневмокониозов. Так, например, термин «силикоз» был впервые предложен итальянским анатомом Висконти в 1870 г. и применяется до настоящего времени для обозначения своеобразного пневмокониоза, в основном узелкового фиброза легких, возникающего от вдыхания пыли кремнезема - свободного диоксида кремния (SiO_2).

Бронхит же, обусловленный воздействием пыли, называют хроническим пылевым бронхитом.

Основные разделы классификации пневмокониозов: I - виды пневмокониозов, II - клинико-рентгенологическая характеристика пневмокониозов.

С учетом этиологического принципа выделены следующие виды пневмокониозов:

1. Силикоз - пневмокониоз, обусловленный вдыханием кварцевой пыли, содержащей свободный диоксид кремния.

2. Силикатозы - пневмокониозы, возникающие от вдыхания пыли минералов, содержащих диоксид кремния в связанном состоянии с различными элементами: алюминием, магнием, железом, кальцием и др. (каолиноз, асбестоз, талькоз, цементный, слюдяной пневмокониозы и др.).

3. Металлокониозы - пневмокониозы от воздействия пыли металлов: железа, бериллия, алюминия, бария, олова, марганца и др. (сидероз, бериллиоз, алюминоз, баритоз, станиоз, манганокониоз и др.).

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

4. Карбокониозы - пневмокониозы от воздействия углеродсодержащей пыли: каменного угля, кокса, графита, сажи (антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз и др.).

5. Пневмокониозы от смешанной пыли. К ним относятся следующие две подгруппы: а) пневмокониозы, обусловленные воздействием смешанной пыли, имеющей в своем составе значительное количество свободного диоксида кремния (от 10 % и более), например антракосиликоз, сидеросиликоз, силикосиликатоз и др.; б) пневмокониозы, обусловленные воздействием смешанной пыли, не имеющей в своем составе свободного диоксида кремния или с незначительным ее содержанием (до 5-10 %), например пневмокониозы шлифовальщиков, электросварщиков и др.

6. Пневмокониозы от органической пыли. В этот вид включены все формы пылевых болезней легких, которые наблюдаются при вдыхании различных видов органической пыли и в клинической картине которых встречается не только диссеминированный процесс с развитием диффузного фиброза, но и бронхитический и аллергический синдромы (хронический пылевой бронхит, бронхиальная астма). Сюда вошли заболевания, обусловленные воздействием растительных волокон, различных сельскохозяйственных пылей, пыли синтетических веществ, например багассоз (от воздействия пыли сахарного простника), биссиноз (от пыли хлопка и льна), так называемое фермерское легкое (от различных видов сельскохозяйственной пыли, содержащей грибы).

Сочетание пневмокониоза с туберкулезом легких обозначают как кониотуберкулез; при этом в зависимости от вида пыли пользуются терминами «силикотуберкулез», «антракотуберкулез» и т. п.

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 см²) и распространением по зонам правого и левого легкого.

а) округлые (узелковые): б) линейные затемнения:

p - 1,5 мм, s - тонкие до 1,5 мм шириной,

q - 1,5-3 мм, t - средние - до 3 мм,

r - до 10 мм; u - грубые, пятнистые, неправильные - до 10 мм.

Малые затемнения округлой формы имеют четкие контуры, среднюю интенсивность, мономорфны, диффузно располагаются преимущественно в верхних и средних отделах легких.

Малые линейные затемнения неправильной формы, отражающие перибронхиальный, периваскулярный и межточечный фиброз, имеют сетчатую, ячеистую или тяжисто-ячеистую форму и располагаются преимущественно в средних и нижних отделах легких. Символы записываются дважды (р/р, q/q, r/r) или (p/q, q/t, p/s и др.). Плотность насыщения или концентрация малых затемнений на 1 см² легочного поля шифруется арабскими цифрами:

- 1 - единичный, легочной бронхо-сосудистый рисунок прослеживается;
- 2 - немногочисленные мелкие тени, легочной бронхо-сосудистый рисунок дифференцируется частично;
- 3 - множественные малые затемнения, легочной бронхо-сосудистый рисунок не дифференцируется.

Например, 0/0, 0/1, 1/0, 3/3 и т. д. 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 форму пневмокониозов. Клиникофункциональная классификация пневмокониозов включает: бронхит, бронхиолит, эмфизему легких, дыхательную недостаточность, легочное сердце компенсированное, декомпенсированное. По течению выделяют медленно-прогрессирующее, быстро прогрессирующее и регрессирующее течение пневмокониозов, а также поздний пневмокониоз.

Глава 4 Силикоз

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

1) горнорудная промышленность: среди горнорабочих рудников по добыче золота, олова, меди, свинца, ртути, вольфрама и других полезных ископаемых, залегающих в породе, содержащей кварц, - у бурильщиков, проходчиков, взрывников, рабочих проходческих бригад и др.;

2) машиностроительная промышленность: среди рабочих литейных цехов - у пескоструйщиков, дробеструйщиков, обрубщиков, земледелов, стерженщиков, выбивщиков и др.;

3) производство огнеупорных и керамических материалов, ремонт промышленных печей и другие операции в металлургической промышленности;

4) проходка туннелей, обработка гранита и других пород, содержащих свободный диоксид кремния, размол песка.

Ранее, при несоблюдении стандартов безопасности труда, силикоз, развивающийся в описанных производственных условиях, особенно среди лиц, работавших в период второй мировой войны и первые послевоенные годы, как правило, относился к узелковой или узловой формам пневмокониотического фиброза и отличался склонностью к прогрессированию. Стаж работы до развития силикоза в те годы был меньше по сравнению с таковым в настоящее время, например, в 40-50 гг. у горнорабочих золотых рудников, пескоструйщиков, обрубщиков стаж работы до возникновения силикоза был

менее 10 лет, а иногда и всего 5 лет. В настоящее время стаж работы в условиях запыленности на современных предприятиях значительно продолжительнее и в среднем превышает 15-20 лет.

Патогенез. Давно известно, что силикоз развивается от вдыхания пыли свободного диоксида кремния, чаще всего в виде кварцевой пыли. Заболеваемость силикозом находится в прямой зависимости от количества вдыхаемой пыли и содержания в ней свободного диоксида кремния (концентрации). Наибольшей агрессивностью обладают частицы размером от 0,5 до 5 мкм, которые, попадая в глубокие разветвления бронхиального дерева, достигают легочной паренхимы (бронхиол, альвеол, межуточной 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 обсуждались многочисленные теории патогенеза силикоза, из которых наиболее принятыми были механическая, химическая, биологическая, пьезоэлектрическая теории и другие менее известные. В настоящее время, согласно иммунологической теории пневмокониозов, можно считать установленным, что силикоз невозможен без фагоцитоза кварцевых частиц макрофагами (Величковский Б.Т., 1997). 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 является многократно повторяющееся фагоцитирование пыли, освобождающейся из гибнущих макрофагов. Накоплены достаточно убедительные клинические данные об активной иммунной перестройке организма на ранних этапах формирования силикотического процесса (Жестков А.В. , 2000). Развитие силикоза сопровождается различного рода иммунологическими реакциями клеточного и гуморального типов, связанными с предшественниками антителопродуцентов, - В-лимфоцитами и клетками, реагирующими непосредственно с тканевыми антигенами, - Т-лимфоцитами. У больных силикозом, особенно при прогрессировании процесса, отмечается увеличение различных классов иммуноглобулинов.

Клиническая картина. Несмотря на типичную скудность субъективных и объективных проявлений болезни, клиническая картина при силикозе не всегда так монотонна, как принято считать. Действительно, больные силикозом предъявляют мало активных жалоб. Детальный опрос большинства из них выявляет жалобы, типичные для любого хронического легочного заболевания: одышку, кашель, боли в груди. Клинические проявления силикоза, как правило, нарастают по мере развития фиброзного процесса, но параллелизма с рентгенологическими изменениями часто нет, в связи с чем вряд ли можно говорить о четком разграничении клинической симптоматики со стадиями процесса. До настоящего времени основой диагностики силикоза остается рентгенологическое исследование, с помощью которого принято делить силикоз на три стадии процесса (I-III). 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-гноющей 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 несколько 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 лёгкими имеет обычно умеренно-коробочный оттенок, особенно в нижнебоковых отделах, иногда на всем протяжении. При более выраженном фиброзе и особенно формировании крупных фиброзных узлов перкуторный звук может быть укорочен - особенно над лопатками и в межлопаточных областях. 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 стадиях болезни выслушиваются жесткое дыхание, которое над массивными фиброзными полями может иметь бронхиальный оттенок, над эмфизематозными участками дыхание ослабленное. Примерно у $1/3-1/4$ больных выслушиваются рассеянные сухие хрипы, как правило непостоянные. Свистящее затрудненное дыхание с удлиненным выдохом мало характерно для силикоза, его можно выслушать лишь у больных в далеко зашедших стадиях болезни при грубой деформации дыхательных путей в результате сдавления их или перетяжек и смещения большими плотными лимфатическими узлами или фиброзными полями. Относительно часто, независимо от стадии, при силикозе выслушиваются мелкопузырчатые незвонкие влажные хрипы и крепитация, особенно в нижнебоковых отделах. Эти аускультативные феномены могут быть связаны с поражением бронхиол, плевральными спайками. Мозаичность перкуторной и аускультативной картины при силикозе наблюдается 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, отмечается увеличение в крови белковосвязанного оксипролина при снижении экскреции с мочой его пептидносвязанных и свободных фракций, что характеризует преобладание синтеза коллагена в организме над его резорбцией. В сыворотке крови таких больных также нередко определяется С-реактивный белок. При клиническом анализе описанных биохимических изменений необходимо учитывать их неспецифичность и возможность появления при целом ряде других воспалительно-деструктивных и системных заболеваний (туберкулез, хронические неспецифические заболевания лёгких, хронические диффузные заболевания 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 налицо уже при начальных проявлениях болезни (С.А. Бабанов, 1999). Нарушения дыхания, в частности обструктивного типа, в первую очередь определяются выраженностью 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 (сдавление органов средостения крупными плотными лимфатическими узлами и фиброзными образованиями).

Течение силикоза может быть различным в зависимости от условий труда, формы фиброза, выраженности бронхита и осложнений. Определяющим в течении силикоза несомненно является агрессивность пылевого фактора (концентрация и дисперсность пыли, содержание в ней SiO_2). При прочих равных условиях имеет значение и индивидуальная предрасположенность. Последняя 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 в среднем (старше 40 лет) возрасте. Силикоз относится 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 нередко предшествует значительное увеличение и скорлупообразное обызвествление внутригрудных лимфатических узлов. Наиболее частым вариантом прогрессирования силикотического фиброза является 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 во 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, отмечается в 2-3 раза реже и, как правило, значительно более медленными темпами. Во многих случаях интерстициального силикоза в течение длительного времени не наблюдается прогрессирования рентгенологических изменений и усугубления функциональных расстройств. При воздействии более агрессивной пыли на фоне интерстициального фиброза могут формироваться типичные узелки, реже узлы. 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.

Наряду с прогрессированием легочного фиброза, отягощать прогноз болезни в послепылевом периоде при силикозе могут расстройства дыхательной функции, степень которых не всегда совпадает с выраженностью рентгенологических изменений. Существенно способствуют развитию дыхательной недостаточности сопутствующие пневмокониозу бронхит и эмфизема.

При длительных - в течение 20 лет и более - динамических наблюдениях за течением силикоза наблюдается четкая зависимость между темпами прогрессирования процесса и агрессивностью вдыхаемой пыли. Среди больных, работающих преимущественно с пылью, содержащей в своем составе свыше 10 % свободного диоксида кремния (пескоструйщики, обрубщики, проходчики, бурильщики рудных шахт), прогрессирование силикоза выявляется относительно часто (в 30-40 % случаев и чаще), а при воздействии смешанной пыли с содержанием диоксида кремния до 10 % (рабочие литейных цехов, горнорабочие очистных забоев угольных шахт и др.), в те же сроки наблюдений прогрессирование силикоза наблюдалось не более чем в 20-25 %.

В прямой зависимости от фиброгенности пыли находится также частота и тяжесть туберкулезного процесса. Иные взаимоотношения имеются между содержанием в пыли кварца и хроническим бронхитом при силикозе. Частота бронхита несколько возрастает при вдыхании пыли с меньшим содержанием кварца и встречается реже всего в группе лиц, работавших с максимальным содержанием в пыли свободного диоксида кремния.

При анализе особенностей течения случаев 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 прогрессирувания, а также осложнений, что несомненно свидетельствует о значении индивидуальной предрасположенности. В последние годы обнаружено, что силикоз чаще развивается и быстрее прогрессирует в семьях, в которых одновременно также наблюдались признаки муковисцидоза и дефицита альфа-1-антитрипсина. Обнаружена связь силикоза с системой HLA, возможно определяющим характер иммунного ответа (А.И. Косов, 1999).

По течению болезни различают 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 прогрессирувания фиброзного процесса не обнаруживается 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, развившиеся 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 встречается развитие запоздалой реакции на пыль - поздний силикоз. Это особая форма болезни, развивающаяся иногда спустя значительное количество лет (10-20 и больше) 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.

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

Течение туберкулеза на фоне силикотического фиброза большей частью неблагоприятное. Прогноз болезни зависит от форм как туберкулеза, так и силикоза, а также от степени их выраженности.

Тяжелым осложнением силикоза является спонтанный пневмоторакс, который при современных формах силикоза встречается очень редко.

Особого описания заслуживает осложнение силикоза суставным синдромом - силикоартритом. Впервые в 1953 г. английский врач А. Каплан (A. Kaplan) 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 этих больных рентгенологические изменения отличались особым своеобразием: на фоне диффузных, преимущественно интерстициальных изменений появлялись 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) наблюдался 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 и цехов по производству искусственных абразивов и черепицы, чистильщиков котлов.

Подобные узлы иногда обнаруживались 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 Калине-Каплана, так как еще до Каплана был описан случай силикоза при картине поражения суставов бельгийским врачом Е. Колинетом (E. Colinet, 1950). 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 (Лотков В.С., Бабанов С.А., 2004).

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

Вопросы:

1. В каких сферах производства работающие подвергаются воздействию пылевых факторов?
2. Какие свойства пылевых частиц определяют их фиброгенное действие? Какие виды пыли обладают наибольшей фиброгенной активностью?
3. Какие факторы производственной среды и особенности организма определяют скорость развития и прогрессирования силикоза?
4. Перечислите основные теории патогенеза силикоза.
5. Опишите морфологическое строение силикотического узелка.
6. Какие жалобы и объективные данные характерны для неосложненного силикоза?
7. Перечислите основные рентгенологические признаки силикоза.
8. Перечислите основные показатели функции внешнего дыхания и характер их изменений при силикозе.
9. Перечислите наиболее частые осложнения силикоза и дайте их характеристику (на основании клинических, рентгенологических, лабораторных данных).
10. Какие варианты течения силикоза вам известны?
11. По каким принципам построена действующая в нашей стране классификация пневмокониозов?
12. Назовите основные осложнения силикоза.
13. С какими профессиональными заболеваниями проводится дифференциальная диагностика силикоза?

Глава 5 Силикаты и карбоноиды

СИЛИКАТОЗЫ

Силикаты (silicatoses) - пневмокониозы, возникающие в результате систематического вдыхания пыли силикатов, т.е. соединений, содержащих диоксид кремния SiO_2 в связанном состоянии (асбест, тальк, цемент, магнезит, кальций, железо, алюминий). При силикатозах происходит замещение здоровой легочной ткани диффузно разрастающейся соединительной тканью. Склеротический процесс развивается преимущественно в нижних отделах легких, вокруг бронхов, сосудов. В эту группу заболеваний входят асбестоз, талькоз, цементоз, силикатоз от пыли слюды и др. Силикаты широко распространены в природе и применяются во многих отраслях промышленности. Силикатоз может развиваться при работе, связанной с добычей и производством силикатов, а также и с их обработкой и применением.

АСБЕСТОЗ

Слово «асбест» происходит от греческого слова «неистребимый, неугасимый». Ежегодно в мире извлекается около 6 млн тонн этого минерала. Асбест - тонковолокнистые минеральные агрегаты класса силикатов, способные расщепляться в тончайшие волокна. Состоит из хризотила, амозита, антофиллита, кроцидолита. Асбест огнеупорен, прочен, является диэлектриком, благодаря чему широко используется в строительстве и промышленности, а также для обеспечения противопожарной безопасности (асботекстильные изделия).

Асбестозу подвержены как рабочие, занятые добычей, обработкой и изготовлением из асбеста промышленных изделий, так и те, кто работает с этими изделиями. Более того, описаны случаи асбестоза при совсем незначительном контакте - у маляров судоверфей, которые работали в одном помещении с изолировщиками, и домохозяйки, 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. Широкое использование асбеста началось в 40-х гг. Однако начиная с 1975 г. его стали вытеснять синтетические материалы - стекловолокно и шлаковата. Тем не менее асбест до сих пор используют для изготовления тормозных колодок и фрикционных накладок диска сцепления, теплоизоляции водопроводных труб, водогрейных и отопительных котлов на предприятиях и в жилых домах.

В природе существует несколько типов асбеста: серпентины (змеевики), или белый асбест (наиболее часто используется в промышленности его разновидность хризотил), и амфиболы, или голубой асбест, такие как кроцидолит и амозит. Нередко асбест встречается в комбинации с силикатами; в этих случаях он содержит кальций, железо, оксид магния (магнезию) и соду. Все виды асбеста патогенны и обладают фиброзирующим действием. Волокна асбеста дают двойное лучепреломление в поляризованном свете, что может быть использовано при микроскопической диагностике. Асбест используется человеком на протяжении многих веков, так как он огнеупорен и служит в качестве изоляционного материала, например электроизоляционные щиты, асбесто-битумного покрытия. Из асбоцемента и асбопластиков изготавливают различные промышленные конструкции и агрегаты (плиты, панели, шифер, трубы для водопровода и канализации), тормозные сцепления, рули, детали аудио- и видеопродукции и пр. Все изделия потенциально опасны.

Асбестоз распространен в Канаде, которая по запасам асбеста занимает первое место в мире. Только на стройплощадке ежедневно контактируют с асбестом примерно 5 млн человек. Среди них есть группа рабочих-изоляционщиков, из которых 38 % поражены асбестозом. Асбест относится к веществам, обладающим канцерогенными свойствами. По мнению большинства авторов, его канцерогенность зависит не столько от типа минерала, сколько от длины волокон. Так, волокна размерами более 5 мкм не обладают канцерогенными свойствами в отличие от волокон длиной менее 3 мкм с выраженным канцерогенным эффектом. Риск возникновения рака легкого у больных асбестозом увеличивается примерно в 10 раз, а если речь идет о курильщиках, то в 90 раз. У больных асбестозом в 2 раза чаще выявляется рак пищевода, желудка или толстой кишки. В настоящее время доказано, что асбест потенцирует действие других канцерогенов. Волокна асбеста даже длиной (5-100 мкм) имеют малую толщину (0,25-0,5 мкм), поэтому глубоко проникают в альвеолы в базальных отделах легких. Они повреждают стенки альвеол и бронхиол, что сопровождается мелкими геморрагиями, которые служат основой для образования внутри макрофагов гемосидерина. Волокна асбеста обнаруживаются не только в легких, но в брюшине и других органах. Комплексы, состоящие из асбестовых волокон, покрытых чаще всего гликозаминогликанами или протеинами, на которых оседают железосодержащие зерна гемосидерина, получили название «асбестовых телец». В оптическом микроскопе они являют собой красноватые или желтоватые продолговатые структуры, имеющие 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 комплексы-тельца (длиной 10-100 и шириной 5-10 мкм) обнаруживаются в мокроте и помогают дифференцировать асбестоз с фиброзирующим альвеолитом. Гистологически в легких наблюдается интерстициальный фиброз. Макроскопически легкие на поздних стадиях имеют вид медовых сот. Фиброз и эмфизема легких выявляются преимущественно в базальных отделах легких.

Диагностика. Рентгенологические изменения имеются не только у больных асбестозом. Они бывают и у здоровых людей, когда-либо контактировавших с асбестом. К таким изменениям относятся плевральные бляшки - локальные утолщения или обызвествления париетальной плевры (обычно это нижние отделы реберной плевры, диафрагмальная плевра и место перехода реберной плевры в средостенную). В отсутствие жалоб и других рентгенологических изменений поражение плевры не считается признаком асбестоза. Возможен также небольшой плевральный выпот (правда, чаще он наблюдается при асбестозе). Жидкость представляет собой стерильный серозный (реже - геморрагический) экссудат. Иногда выпот бывает двусторонним. В дальнейшем он либо медленно нарастает, либо самостоятельно рассасывается. При асбестозе на рентгенограмме появляются очаговые тени (линейные или неправильной формы) сначала в нижней трети легочных полей, затем, по мере прогрессирования заболевания, в средней и верхней третях. При выраженном фиброзе становится нечеткой граница сердечной тени или появляются гомогенные ограниченные затемнения легочных полей. По мере нарастания фиброза происходит облитерация целых ацинусов и формируется сотовое легкое с классической рентгенологической картиной: очаговые тени различной формы и величины вперемежку с мелкими полостями (диаметр 7-10 мм). Если результаты рентгенографии грудной клетки сомнительны, проводят компьютерную томографию с высоким разрешением. Обнаружение субплевральных линейных теней длиной 5-10 см, расположенных параллельно реберной плевре, подтверждает диагноз асбестоза. Как только диагноз подтвержден, врач должен немедленно сообщить об этом больному, поскольку тот в течение определенного времени после выявления профессионального заболевания имеет право потребовать компенсацию.

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

Профилактика. При асбестозе профилактика складывается из мер медицинского характера (предварительные и периодические медицинские осмотры), санитарно-гигиенических и инженерно-технических мероприятий. При работе с асбестосодержащей пылью (асбест 10 % и более) периодические медицинские осмотры проводятся 1 раз в 12 мес, при содержании асбеста менее 10 % - 1 раз в 24 мес.

ТАЛЬКОЗ

Тальк химически представляет гидросиликат магния, имеющий вид волокон, пластинок или аморфной массы. В породе, содержащей тальк, может быть примесь других минералов: серпентина, тремолита, известняка, натурального кварца. Тальк используется в резиновой, парфюмерной, радиотехнической, пластмассовой, шинной и других отраслях промышленности.

Клиническая картина. При талькозе клиническая картина отличается скудностью проявлений: 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 очажковые 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

Заболевание, очень близкое к тальковому пневмокониозу. Изредка обнаруживается у работников парфюмерной промышленности, в частности от вдыхания косметической пудры при ее размоле и фасовке (косметическая пудра состоит из талька, белой глины, оксида цинка, отдушек). Пневмокониоз обнаруживается у лиц со стажем работы в контакте с пылью не менее 10-15 лет и 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, от цементной пыли.

ОЛИВИНОВЫЙ ПНЕВМОКОНИОЗ

Заболевание встречается редко и особого практического значения не имеет. Минерал оливин - ортосиликат магния и железа распространен в природе как порода и часто встречается в технических продуктах (мартеновские и доменные шлаки, шлаки от выплавки ферромарганца и других сплавов). Применяется оливин в качестве

огнеупорного и керамического материала в металлургии, главным образом в литейных цехах.

Оливиновый пневмокониоз редко прогрессирует далее I стадии и по форме относится к мелкосетчатому фиброзу интерстициального типа с мелкоочажковыми 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 наблюдается утолщение межальвеолярных перегородок за счет разрастания грубоволокнистой соединительной ткани. Местами отмечается эмфизема.

КАОЛИНОЗ

Представляет собой пневмокониоз, возникающий от воздействия пыли глин. Глины - группы минералов, состоящие преимущественно из каолинита - гидроалюмосиликата. Основное сырье в кирпичнокерамическом производстве. Воздействие пыли сухих глин при их размоле, изготовлении и сушке изделий может вести к развитию 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, состоящую из глинозема и кремнезема. Пыль шамота может содержать до 20 % и более свободного диоксида кремния. Пневмокониоз от воздействия пыли шамота также может быть отнесен к каолинозу и по течению может приближаться к силико-силикатозу. 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

В зависимости от состава различают разные виды цемента: портландцемент, шлако-портландцемент, пуццолановый цемент и др. Все они по химической структуре являются силикатами, но наряду с этим содержат примесь свободного диоксида кремния. Воздействие цементной пыли имеет место в производстве цемента, реже при его применении - засыпка в бункера в больших количествах и другие процессы. Длительное воздействие цементной пыли чаще всего приводит к развитию бронхита, пневмокониозы развиваются редко и только при особых условиях (большая запыленность, высокое содержание в пыли свободного диоксида кремния). Пневмокониозы от вдыхания пыли цемента чаще относятся к интерстициальному типу, не склонному к прогрессированию (относительно доброкачественные силикатозы). Только в редких случаях - при изготовлении некоторых сортов цемента, содержащих большие количества свободного диоксида кремния (пуццолановый, кислотоупорный, кладочный), речь может идти о пневмокониозе, близком к силикозу.

ПНЕВМОКОНИОЗ ОТ СЛЮДЯНОЙ ПЫЛИ

Слюда - пластинчатый минерал, представляющий собой водосодержащий алюмосиликат. Пневмокониоз от воздействия пыли слюды встречается редко и преимущественно в виде интерстициальной формы, не выходящей за рамки I стадии процесса. Морфологическая основа пневмокониоза - распространенный промежуточный склероз с развитием соединительной ткани в альвеолярных перегородках, вокруг бронхов и сосудов, сопровождающийся эмфиземой. Одной из особенностей слюдяного

пневмокониоза является образование в легких слюдяных телец, похожих на асбестовые, дающие положительную реакцию на железо. Слюдяной пневмокониоз обычно не проявляет склонности 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 является антракоз, развитие которого обусловлено воздействием пыли каменного угля (антрацит, бурый уголь) или мягкого коксующегося угля. Пылевую обстановку на современной шахте определяет механизированный выемочный участок, где основными источниками пылеобразования и пылевыведения являются 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 свободный диоксид кремния, часто в качестве сопутствующей породы присутствуют песчаники и глинистые сланцы, содержащие от 4 до 70 % свободного диоксида 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

Это пневмокониоз, возникающий при воздействии на легочную ткань угольной пыли. 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. К ранним рентгенологическим изменениям относится сетчатая перестройка легочного рисунка. Позже появляются узелки - очаговые тени диаметром 1-5 мм. Обызвествление для антракоза (антракосиликоза) нехарактерно и встречается примерно у 10 % шахтеров с большим стажем работы на добыче антрацита. Узловой антракоз характеризуется образованием в верхних отделах легких крупных узлов (от 1 см до целой доли легкого), значительным снижением диффузионной способности легких и высокой летальностью; образование узлов наблюдается довольно редко - всего в 5-15 % случаев в зависимости от типа угля. Причина перехода антракоза в узловую форму точно неизвестна. К сожалению, ни одна из теорий полностью не доказана, хотя некоторые исследователи считают, что определяющим фактором является только количество поглощенной пыли. В финале заболевания легкие имеют вид медовых сот, наблюдается формирование легочного сердца. Больные погибают либо от легочно-сердечной недостаточности, либо от присоединения интеркуррентных заболеваний.

Профилактика. Основные методы профилактики антракоза и антракосиликоза - инженерно-технические мероприятия, направленные на борьбу с пылевыведением при очистных и проходческих работах. Борьба с пылью проводится в следующих направлениях: нагнетание в угольные пласты воды и специальных растворов, совершенствование системы орошения при работе угольных комбайнов, разработка новых

методов разрушения угля и породы, применение индивидуальных средств защиты в виде респираторов. Сроки периодических медицинских осмотров работающих в условиях воздействия угольной и других видов углеродсодержащей пыли: при добыче и переработке угля - 1 раз в год, при производстве и применении черной сажи, искусственного графита, кокса, при обработке и применении природных и искусственных алмазов - 1 раз в 2 года.

Вопросы:

1. Перечислите основные виды силикатозов.
2. Назовите физико-химические свойства, определяющие патогенное воздействие волокон асбеста на организм работающих.
3. Каковы основные клинические проявления асбестоза?
4. Опишите основные методы профилактики асбестоза.
5. Какова распространенность пневмокониоза от воздействия цементной пыли?
6. Назовите особенности пневмокониоза от воздействия слюдяной пыли.
7. Сформулируйте, чем отличается клиническая картина силикатозов от силикоза?
8. Назовите методы профилактики и лечения силикатозов.
9. Назовите основные виды карбокониозов.
10. Каковы особенности условий труда на угольных шахтах. Назовите основные сопутствующие породы в угольных шахтах.
11. Опишите особенности течения антракоза и антракосиликоза.
12. Перечислите основные направления инженерно-технической профилактики антракоза и антракосиликоза.

Глава 6 Металлокониозы

Металлокониозы - собственно профессиональные заболевания, развивающиеся вследствие длительного вдыхания производственной металлической пыли и характеризующиеся развитием пневмофиброза (пневмосклероза).

Основная причина металлокониозов - нахождение в воздухе рабочей зоны мелкодисперсной (до 5 мкм) производственной металлической пыли, реже паров 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 наблюдаются умеренно выраженные диффузные интерстициальные или мелкоочаговые процессы с отложением пыли и клеточно-пролиферативной или соединительнотканной реакцией, интерстиция легких.

Потенциально опасные производства: горнорудная и 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.

БЕРИЛЛИОЗ

Интоксикация бериллием. Бериллий почти в 1,5 раза легче алюминия, обладает высокой прочностью, теплоемкостью и жаростойкостью, высокими антикоррозионными свойствами, устойчив к воздействию радиации; часто добавляется к сплавам других металлов. Бериллий и его сплавы широко используются в космической и авиационной технике, ракетостроении, приборостроении, атомной технике, электронной и станко-инструментальной промышленности. Высокая температура плавления бериллия и его оксидов позволяют применять их при конструкции механизмов, развивающих высокие скорости, например неискрящихся резцов, а также для изготовления тиглей и специальной керамики. Бериллий используется в производстве рентгеновских трубок, радиоламп, изготовлении флюоресцирующих составов. ПДК бериллия в воздухе рабочей зоны составляет $0,001 \text{ мг/м}^3$, в питьевой воде $0,0002 \text{ мг/л}$.

В производственных условиях человек подвергается воздействию растворимых и труднорастворимых соединений бериллия, существенно различающихся по своим токсикологическим свойствам.

Основное поступление - ингаляционный путь. Через неповрежденную кожу проникает 0,1 % находящегося на коже бериллия. Растворимые соединения бериллия повышают проницаемость кожи и способствуют поступлению большего количества бериллия. При поступлении через рот в кишечнике образуются труднорастворимые соединения бериллия, плохо резорбируемые 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 и при спектральном анализе органов умерших людей, работавших ранее, но давно прекративших контакт с бериллием, обнаруживается в легких и других органах. При прекращении контакта с бериллием у человека периодически в течение всей жизни наблюдается выделение металла с мочой (растворимые соединения) или циркуляция его в крови. Бериллий определяется 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 рассматривается как носительство бериллия.

Воздействие производственной пыли нередко сочетается с воздействием вибрации, токсических и раздражающих веществ, вынужденной неудобной рабочей позой, физическим перенапряжением, повышенным вниманием, нервно-эмоциональным перенапряжением, неблагоприятных факторов микро- и макроклимата, что 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, что 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 наблюдается усиление синтеза и расщепление белков легочной ткани. Канцерогенный эффект бериллия при ингаляционной загрузке в эксперименте проявляется 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 больных бериллиозом выявлено 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 выявлены антитела к бериллию, обнаружена 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. Предполагается, 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 работы в контакте с бериллием, но и спустя много лет после прекращения работы с ним, что нередко связано 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 и другие органы, проявляясь локально, в подкожной клетчатке при порезе кожи, или лежат в основе системного заболевания - бериллиоза.

Патологическая анатомия. При бериллиозе по всей ткани легких рассеяны беловато-серые узелки различной величины, локализующиеся в основном в нижних отделах. Множественные гранулемы различной величины и различного строения выявляются в межальвеолярных перегородках, альвеолах, стенках бронхиол и мелких бронхов. На ранних стадиях развития гранулемы состоят преимущественно из клеточных элементов: гистиоцитов, лимфоидных и плазматических клеток 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 выявляться 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, располагающихся в гигантских многоядерных клетках. Они дают слабо положительную реакцию на железо и голубоватое свечение при УФ-облучении. Наблюдается слияние гранул, образующих более крупные участки склероза. В альвеолярных перегородках отмечается слабо или умеренно выраженный пролиферативный процесс в виде размножения гистиоцитарных элементов, инфильтрации лимфоидными клетками, плазматическими клетками, немногочисленными мононуклеарами. Там же имеются скопления ретикулиновых и коллагеновых волокон. Встречаются 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 облитерироваться вследствие воспалительного процесса в стенках сосудов. Находящиеся в других органах гранулемы имеют описанное выше строение и проходят те же стадии развития. Отличительная особенность бериллиевых гранул - отсутствие в них некротического процесса. При длительном течении заболевания в легочных узелках происходит отложение солей кальция.

От воздействия аэрозолей и бериллия вместе с другими металлами, обладающих токсико-аллергическими свойствами, в частности от вдыхания пыли (или паров) металлов, входящих в твердые сплавы, могут развиваться диффузные диссеминированные процессы в легких, протекающие по типу гиперчувствительных пневмонитов, с морфологической картиной альвеолита или чаще эпителиоидно-клеточного гранулематоза. Твердые сплавы широко применяются 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.

Клиническая картина. Острые отравления бериллием возникают при воздействии высоких концентраций его растворимых соединений (солей хлористоводородной, серной, фтористоводородной и других кислот). По степени выраженности различают острые и подострые интоксикации, проявляющиеся поражением слизистой оболочки глаз, дыхательных путей, кожи. При работе с высокими концентрациями аэрозоля (например, 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), характеризующегося гранулематозным процессом в легких, а иногда и в других органах. Термин «бериллиоз» применяют для обозначения как острых, так и хронических форм поражения бериллием.

Существенной токсикологической особенностью нерастворимых соединений бериллия является отсутствие корреляции между дозой воздействующего вещества и возможным развитием заболевания. Нередко развитие бериллиоза наблюдается 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 бериллия, наблюдается редко (до 6,2 % случаев) и в основном при смешанном контакте с растворимыми и труднорастворимыми соединениями.

Бериллиоз. Заболевание может возникнуть как в период работы с нерастворимыми соединениями бериллия, так и спустя много лет. Период благополучного состояния с

момента прекращения контакта с токсическим агентом до момента появления первых клинических признаков может продолжаться от 1 мес до 20 лет.

Клиническая картина. Собственно бериллиоз как пневмокониоз характеризуется многообразием клинической симптоматики с преобладанием признаков поражения легких, рецидивирующим течением болезни, поражением многих органов. Своеобразный гранулематозный процесс может развиваться не только в легких, но и в других органах, под кожей или конъюнктивой глаз.

Начало заболевания может протекать скрыто, иногда с неспецифической симптоматикой, жалобами астенического характера: слабость, повышенная утомляемость, нередко связанные с перенесенной инфекцией или другой нагрузкой. Позже присоединяется одышка при обычной ходьбе, а затем и в покое, приступообразный сухой кашель, усиливающийся при небольшой физической нагрузке, боли в грудной клетке различной интенсивности и локализации. Характерно резкое похудание больных в начальной стадии или при обострении болезни с потерей массы тела на 6-12 кг за короткий промежуток времени (3-6 мес). Иногда наблюдается субфебрилитет. На фоне астенического состояния может наблюдаться резкое ухудшение состояния с подъемом температуры до +38, +39 °С и нарастающей одышкой.

Объективно: учащение дыхания в покое, усиливающееся при движении, цианоз, при длительном течении заболевания - деформация концевых фаланг пальцев рук и ног в виде барабанных палочек, и ногтей, приобретающих форму часовых стекол. Часто определяется увеличение периферических лимфатических узлов, обычно локтевых, до размера горошины, мягкой консистенции, подвижных, безболезненных.

Физикально определяются 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. ФВД: нарушение диффузионной способности легких вследствие клеточной инфильтрации межальвеолярных перегородок и развития альвеолярно-капиллярного блока, что проявляется гипоксемией, нарастающей при физической нагрузке. Дефицит насыщения артериальной крови кислородом, увеличение редуцированного гемоглобина являются причиной рано появляющегося цианоза при бериллиозе. Вентиляционные показатели в начальной стадии не изменены.

На поздних стадиях наряду с более резкой гипоксемией отмечается уменьшение легочных объемов, снижение объема форсированного выдоха, повышение бронхиального сопротивления. При преобладании склеротического процесса в легких отмечаются и более резкая гипоксемия и значительно повышенный альвеолярно-капиллярный градиент, которые сопровождаются и снижением вентиляционных способностей легких. Уже при наличии умеренной гипоксии определяются глухость сердечных тонов, тахикардия.

СИДЕРОЗ

Сидероз - пневмокониоз, обусловленный воздействием пыли оксидов железа. Встречается 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.

Поскольку оксидов железа в чистом виде без примесей в производственных условиях встречается редко, большее практическое значение имеет исследование сидеросиликоз, который относится к группе пневмокониозов от воздействия смешанной пыли соединений железа и диоксида кремния.

Сидеросиликоз наблюдается в основном у работников железорудной промышленности (железорудные шахты), при подземных горных разработках железной руды - бурение шурфов и скважин, взрывных и проходческих работ, транспортировке руды. Содержание соединений железа в пыли рабочей зоны колеблется от 40 до 70 % и более, а диоксида кремния - от 7 до 28 %.

Пневмокониозы, развивающиеся от вдыхания смешанной пыли с высоким содержанием свободного диоксида кремния (более 10 %), чаще наблюдаются 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.

Клинические проявления. Проявления сидероза скудные. Субъективные и объективные признаки патологических изменений в легких отсутствуют. Рентгенографически в легких отмечаются умеренно выраженный интерстициальный фиброз и рассеянные контрастные мелкоузелковые тени с четкими контурами, обусловленные очаговыми скоплениями металлической железосодержащей пыли.

Клиническая картина сидеросиликоза и других пневмокониозов также 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 выявляются диффузное разрастание фиброзной соединительной ткани и распространенные по всем легочным полям узелковые тени (типа q, г), обусловленные в значительной степени 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 встречается значительно чаще (до 30 % случаев и более), чем при других пневмокониозах, развивающихся 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 появление обызвествлений в легких или медиастинальных лимфатических узлах является почти патогномоничным для осложнения процесса туберкулезом и, как правило, не наблюдается при неосложненных формах сидеросиликоза.

К пневмокониозам, вызванным вдыханием смешанной пыли без или с незначительным содержанием диоксида кремния, относят:

- пневмокониоз электросварщиков и газорезчиков;
- пневмокониоз шлифовальщиков или наждачников;
- пневмокониоз у рабочих предприятий резиновой промышленности от комбинированного воздействия сажи, талька и других компонентов резиновой смеси и др.

В большинстве случаев эти пневмокониозы характеризуются благоприятным течением.

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 образующейся высокодисперсной пыли зависит 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 электросварка производится в замкнутых емкостях (цистерны, баки и т.п.).

При резке металлов в качестве горючего применяется ацетилен, пропан-бутан, пиролизный, коксовый и городской газы, пары керосина. Резке подвергаются стали различных марок, которые могут содержать, помимо железа, 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 в рабочей зоне во много раз.

Образующийся 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 наблюдаться и другие профессиональные заболевания: хронический бронхит, бронхиальная астма (от воздействия хрома, никеля и других соединений), интоксикация марганцем. Возможно развитие острых поражений верхних дыхательных путей и легких вплоть до токсического отека легких (действие фторида водорода, оксидов 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 образующегося при сварке фторида водорода.

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

Среди этиологических факторов пневмокониоза у электросварщиков и газорезчиков следует учитывать пыль оксидов железа, других металлов (марганец, алюминий 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 расценивается 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, у газорезчиков - при подготовке шихты).

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 исследовании в ряде случаев определяются признаки умеренно выраженной эмфиземы легких и скудные катаральные явления 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 выявляются диффузное усиление и деформация сосудисто-бронхиального рисунка. На этом фоне определяются четко очерченные, округлые, одинаковой формы и величины узелковоподобные образования, которые по мере прогрессирования заболевания и при продолжении работы в условиях воздействия аэрозоля довольно равномерно усеивают оба легочных поля. 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 наблюдается слияния узелковоподобных образований в легких, отсутствует значительное увеличение лимфатических узлов корней легких. Морфологическим субстратом этого пневмокониоза в отличие от силикоза является рентгеноконтрастная пыль железа и других металлов. Пневмофиброз же выражен слабо, фиброзные узелки, характерные для силикоза, не формируются.

Пневмокониозу электросварщиков и газорезчиков, как правило, свойственно доброкачественное течение без прогрессирования процесса в послепылевом периоде. Отличительной его особенностью является возможность регрессии или обратного развития патологического процесса после прекращения работы в контакте с пылью. Регрессия рентгеноморфологических изменений в легких отмечается 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 кониотического процесса клеточная реакция в легких преобладает над процессами фиброза. В связи с этим возможно обратное развитие клеточно-пылевых очажков вследствие элиминации рентгеноконтрастной пыли и рассасывания клеточных скоплений и молодых коллагеновых волокон.

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

ПНЕВМОКОНИОЗ ШЛИФОВАЛЬЩИКОВ 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 (алмаз, наждак, корунд, гранит, кварц и др.) содержится большое количество диоксида кремния (от 10 до 97 %, сам алмаз, представляющий собой чистый углерод); в искусственных (электрокорунд, монокорунд, карбид кремния или карборунд, карбид бора, синтетические алмазы и др.) его значительно меньше (обычно не превышает 2 %). Естественные абразивные материалы в настоящее время применяют редко.

В процессе шлифования выделяется пыль смешанного состава - абразивный материал, керамическая, силикатная или бакелитовая связка и шлифуемый материал.

У работников, производящих сухую шлифовку металлических изделий, может развиваться пневмокониоз. Средний стаж работы до возникновения заболевания 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 др.

Клиническая картина. Пневмокониоз шлифовальщиков, как правило, проявляется симптомами бронхита и эмфиземы легких. Такое течение, по-видимому, связано с механическим раздражающим действием смешанной пыли, выделяющейся в процессе обработки металлических изделий. Этими особенностями можно объяснить наблюдаемое у больных расхождение между небольшой выраженностью кониотического процесса и значительной степенью нарушения 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, появлением сетчатости легочных полей и мелких очажковых теней, а также узелковых образований. По степени выраженности фиброзного процесса преобладает I, реже I-II стадии. II и III стадии заболевания наблюдаются 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, в то время как 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.

Вопросы:

1. Какова характеристика металлоконииозов по этиологическому принципу?
2. В каких сферах производства работающие подвергаются воздействию аэрозолей металлов?
3. Чем отличается клиническая картина металлоконииозов от силикоза?
4. Какие клинические формы профессиональных заболеваний могут наблюдаться при воздействии электросварочного аэрозоля?
5. Назовите основные формы металлоконииозов.
6. Опишите особенности воздействия бериллия на организм работающих.
7. Опишите клинические особенности манганокониоза.
8. Каковы распространенность и факторы, предрасполагающие к развитию пневмокониоза электросварщиков?

Глава 7 Диагностика, лечение, профилактика и медико-социальная экспертиза при пневмокониозах

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПНЕВМОКОНИОЗОВ

Для установления диагноза пневмокониоза обязательным, прежде всего, является наличие в трудовом анамнезе больного контакта с соответствующими видами производственной пыли. Дифференциальной диагностике помогают: анамнестические данные, а также данные объективного обследования, лабораторного, инструментального и функционального исследований (бронхофиброскопии, биопсии слизистой бронхов, трансбронхиальной биопсии легочной ткани, пункции лимфатических узлов корней легких), исследование жидкости бронхоальвеолярного лаважа, специальные исследования мокроты, аллергические пробы, особенности клинической картины пневмокониозов. Необходимы, кроме того, данные консультаций узких специалистов, документы профессионального анамнеза, санитарно-гигиенической характеристики условий труда, амбулаторной карты, карты профосмотров. В клинико-рентгенологической картине различных видов пневмокониозов наблюдается 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). Различие касается сроков развития и 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 наблюдается в сочетании с хроническим бронхитом, а иногда и с бронхогенным раком. Поэтому, принимая во внимание «пылевой» стаж работы, состав производственной пыли и особенности клинико-рентгенологической картины заболевания, проведение дифференциальной диагностики различных видов пневмокониоза не представляет особого труда.

В тех случаях, когда у лиц, длительно работающих в условиях воздействия пыли, обнаруживается диссеминированный процесс в легких, необходимо иметь в виду возможность развития не только пневмокониоза, но и некоторых других непрофессиональных заболеваний: диссеминированного туберкулеза легких, медиастинально-легочной формы саркоидоза, диффузного фиброзирующего альвеолита, карциноматоза легких. Для дифференциальной диагностики важно учитывать клиническую симптоматику соответствующих заболеваний.

При диагностике пневмокониозы необходимо отличать главным образом от хронической, реже - от подострой и острой форм диссеминированного туберкулеза.

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

Клиническая картина различных форм милиарного туберкулеза (тифоидной, легочной, менингеальной) очень своеобразна. Милиарный туберкулез, наблюдающийся, как правило, у детей и лиц пожилого возраста, в настоящее время почти не встречается.

Клиническая картина. Острая форма диссеминированного туберкулеза в отличие от пневмокониозов характеризуется быстрым развитием и выраженной клинической картиной, сопровождающейся признаками интоксикации, явлениями бронхоолита. Нередко обнаруживаются симптомы внелегочной локализации туберкулезного процесса. На рентгенограммах легких у таких больных определяются многочисленные мелкоочаговые тени, наибольшее количество которых, как и при узелковой форме пневмокониоза, расположено главным образом в средних и нижних отделах легких. Однако при этом отсутствуют интерстициальные изменения, а также уплотнение и расширение корней легких. Кроме того, обычно эффективна антибактериальная терапия. Все это позволяет отличить острую форму диссеминированного туберкулеза от пневмокониоза.

Подострая и хроническая формы диссеминированного туберкулеза, как и многие острые респираторные заболевания (грипп, острый бронхит и др.), вначале могут сопровождаться катаральными явлениями верхних дыхательных путей и бронхов, общим недомоганием, повышенной утомляемостью, лихорадкой. Нередко отмечается реакция серозных оболочек в виде рецидивирующего сухого или экссудативного плеврита и обнаруживается 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, различной 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. В случае прогрессирования туберкулезного процесса возможно появление инфильтративно-пневмонических образований. При благоприятном течении (после применения противотуберкулезных препаратов) свежие очажки могут полностью исчезнуть, часть очажков уплотняется и кальцинируется.

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

Медиастинально-легочная форма саркоидоза. Данную форму заболевания не всегда легко отличить от пневмокониоза, так как клиническая картина этой формы саркоидоза может быть весьма скудной, а по рентгенологическим признакам нередко напоминает пневмокониоз.

Различают три стадии легочного саркоидоза. Стадия I характеризуется поражением внутригрудных лимфатических узлов; II стадия сопровождается поражением легких в виде: а) интерстициальных изменений; б) мелкоочаговых изменений; в) средне- и крупноочаговых изменений; г) конгломерирующих изменений (без фиброза). Для III стадии характерно появление конгломерирующих изменений, сочетающихся с фиброзом, и массивного очагового или диффузного фиброза легких.

Для дифференциальной диагностики медиастинально-легочной формы саркоидоза большое значение имеет наличие у больных внелегочных признаков: поражение наружных и внутрибрюшинных лимфатических узлов, кожи, опорно-двигательного аппарата (кости, суставы, скелетные мышцы, сухожилия и их влагалища), глаз, нервной системы, сердца, печени, селезенки, почек, желудочно-кишечного тракта и др. При саркоидозе чаще, чем при пневмокониозах, отмечаются ухудшение общего состояния, боли в суставах. Заболевание может начаться остро появлением лихорадки, артралгий, узловатой эритемы с последующим развитием медиастинальной лимфаденопатии. В

крови обнаруживаются лейкопения и моноцитоз, отсутствует чувствительность к туберкулину; эффективна глюкокортикоидная терапия.

По рентгенологическим признакам для медиастинально-легочной формы саркоидоза весьма характерно значительное увеличение внутригрудных лимфатических узлов, имеющих полициклические контуры. Этот признак, по существу, может быть основным для дифференциальной диагностики саркоидоза I стадии, в то время как при пневмокониозе I стадии корни легких обычно умеренно расширены и приобретают «обрубленный» вид. Кроме того, при пневмокониозе всегда обнаруживаются интерстициальные изменения в легких.

Нередко по рентгенологическим данным трудно установить различие между II стадией легочного саркоидоза и II стадией пневмокониоза. Для саркоидоза II стадии более типичны интерстициальные изменения сетчатого характера, на фоне которых обычно определяются полиморфные мелкоочаговые тени, локализующиеся преимущественно в прикорневых зонах легких. При пневмокониозе II стадии интерстициальные изменения, как правило, сопровождаются деформацией легочного рисунка, а появляющиеся узелковые тени имеют ровные контуры и располагаются главным образом в кортикальных отделах легких.

По рентгенологическим данным труднее всего отличить легочный саркоидоз III стадии от пневмокониоза III стадии. При саркоидозе III стадии слияние очаговых теней обычно наблюдается в прикорневых зонах; при этом контуры образующихся затемнений не имеют четких границ. Для пневмокониоза III стадии характерно слияние узелковых теней чаще в кортикальных отделах легких. Возникающие фиброзные поля преимущественно округлые или овальные, с более

четкими контурами, чем при саркоидозе. Одновременно отмечается тенденция к смещению образующихся конгломератов к корням легких. Нередко бывают массивные плевральные сращения. В отличие от саркоидоза при пневмокониозе (особенно силикозе) значительно чаще выявляются петрификаты в корнях легких и присоединяется туберкулезная инфекция.

Для дифференциальной диагностики саркоидоза и пневмокониоза может быть использована бронхоскопия с транстрахеобронхиальной пункционной биопсией перитрахеобронхиальных лимфатических узлов. Определенное значение для диагностики саркоидоза у таких больных имеют туберкулиновая анергия и положительная проба Квейма.

Диффузный фиброзирующий альвеолит. Как и пневмокониоз, этот метод заболевания по рентгенологическим признакам характеризуется интерстициальными изменениями и диссеминированными узелковыми тенями, которые расположены преимущественно в средних и нижних отделах легких. Однако в отличие от пневмокониоза интерстициальный процесс в легких при этом заболевании имеет мелкосетчатый вид, поэтому при дифференциальной диагностике важно учитывать их клиническую картину.

В противоположность пневмокониозу диффузный фиброзирующий альвеолит может иметь не только постепенное, но и острое начало. Ранний признак - быстро возникающая прогрессирующая одышка, которая нередко предшествует развитию рентгенологических изменений в легких. Больных беспокоят чувство стеснения в груди и небольшой кашель, появляется цианоз, наблюдается симптом «барабанных пальцев». В легких прослушиваются влажные хрипы, иногда отмечается кровохарканье. Может быть умеренная эозинофилия, повышается СОЭ. При выраженной гипоксемии обнаруживается полицитемия.

Карциноматоз легких. Заболевание 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 более тяжелая и нередко сопровождается интоксикацией. У больных наблюдается выраженная дыхательная недостаточность. 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.

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.

ЛЕЧЕНИЕ ПНЕВМОКОНИОЗОВ

Лечение пневмокониозов должно быть: а) индивидуальным (с учетом стадии пневмокониоза, 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.); б) комплексным (этиологическим, патогенетическим и симптоматическим). В лечении пневмокониозов упор делается на этиологическое (прекращение контакта с пылью) и патогенетическое лечение. Патогенетическое лечение включает использование: средств, улучшающих дренажную функцию бронхов (отхаркивающие, разжижающие мокроту средства), снижающих давление в малом круге кровообращения (эуфиллин и др), улучшающих сердечную деятельность (избирательно улучшающих кровоток в сердечной мышце, метаболитов сердечной мышцы, уменьшающих потребность сердечной мышцы в кислороде, антигипоксантов, антиоксидантов, при явлениях сердечной недостаточности - сердечных гликозидов); витаминотерапии (группа В, витамин С); биогенных стимуляторов (стекловидное тело, пеллоид дистиллят, экстракт плаценты, продигизон, гумизоль и др.); адаптогенов (элеутерококк, китайский лимонник, женьшень, пантокрин, апилак и др.); УФО, УВЧ, диатермии на грудную клетку, вибромассажа грудной клетки, дыхательной гимнастики, лечебной физкультуры.

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

ПРОФИЛАКТИКА ПНЕВМОКОНИОЗОВ

Профилактика пневмокониозов основывается на совершенствовании технологии производственных процессов (герметизация, механизация технологий, вынос пультов управления за пределы рабочих помещений, увлажнение воздуха и др.); качественном проведении предварительных при поступлении на работу профилактических медицинских

осмотров согласно Приказов МЗ и МП РФ № 90 от 14 марта 1996 г. «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентах допуска к профессии», № 83 МЗ и СР РФ от 16.08.2004 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 этих осмотров (обследований)», основная цель которых - определение профессиональной пригодности к работе в контакте с пылью. Важное значение в профилактике пневмокониозов играет регулярное использование индивидуальных средств защиты: противопылевые респираторы, защитные очки, специальная противопылевая одежда, необходимо наличие в исправном состоянии и регулярное использование коллективных средств защиты: местная приточно-вытяжная вентиляция и увлажнение перерабатываемых материалов. Важнейшее значение в профилактике пневмокониозов имеет качественное и регулярное проведение периодических профилактических медицинских осмотров согласно Приказа МЗ и МП РФ № 90 от 14.03.1996 г., Приложения № 1, пункта 1.5 и 3.9 и Приложения № 4 и Приказа МЗ и СР РФ № 83 от 16.08.2004 г., Приложения 1, основная цель которых - выявление начальных признаков пневмокониоза и начальных признаков общих заболеваний, препятствующих продолжению работы в контакте с пылью. Необходимо оздоровление лиц, имеющих контакт с пылью, в профилактории, пансионате, регулярное использование дополнительных к обеденному оплачиваемых перерывов для посещения ингалятора, регулярное использование дополнительного питания.

Дополнительные противопоказания к приему на работу в контакте с производственной пылью служат тотальные дистрофические и аллергические заболевания верхних дыхательных путей; хронические заболевания бронхо-легочной 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 ПРИ ПНЕВМОКОНИОЗАХ

Наличие пневмокониоза является абсолютным противопоказанием к продолжению работы в контакте с пылью. Больной признается стойко частично утратившим трудоспособность, стойко нетрудоспособным в своей профессии, нуждающимся в постоянном рациональном трудоустройстве. При трудоустройстве со снижением квалификации и заработной платы больной направляется на Бюро МСЭ для определения процента (степени) утраты общей и профессиональной трудоспособности и III группы инвалидности по профессиональному заболеванию на период переквалификации (примерно на 1 год). При II и чаще при III стадии пневмокониозов возможна стойкая полная утрата трудоспособности. Больной признается полностью утратившим общую и профессиональную трудоспособность, нетрудоспособным и вне своей профессии, нуждающимся в направлении на Бюро МСЭ для определения II, реже I группы инвалидности по профессиональному заболеванию и процента общей и профессиональной утраты трудоспособности.

Реабилитация больных пневмокониозами включает:

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

2) социальную реабилитацию (материальная компенсация ущерба здоровью по группе инвалидности и проценту утраты профессиональной и общей трудоспособности, материальное обеспечение льгот профессиональных больных и др.);

3) трудовую реабилитацию (временное и постоянное рациональное трудоустройство, бесплатное обучение или переобучение новой профессии).

Вопросы:

1. Проведите дифференциальную диагностику пневмокониозов?
2. Назовите основные принципы лечения пневмокониозов.
3. Сформулируйте основные критерии проведения медико-социальной экспертизы при пневмокониозах.
4. Перечислите основные методы медицинской профилактики силикоза.
5. Сформулируйте основные лечебные направления при пневмокониозах.

Глава 8 Хронический пылевой бронхит

Пылевые бронхиты возникают при вдыхании преимущественно умеренно агрессивных смешанных пылей. Возможны случаи развития этого заболевания у лиц, имеющих контакт с различными, в том числе так называемыми фиброгенными (содержащими диоксид кремния) видами пылей. Диагноз хронического бронхита основывается 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 рассматривается как периодически обостряющийся воспалительный процесс, характеризующийся поражением бронхиального дерева диффузного характера. Однако такое определение недостаточно для понимания всего многообразия этого весьма грозного и распространенного заболевания.

Клиническая картина. В развитии собственно хронического пылевого бронхита (диффузное поражение 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: увеличивается секреция слизи покровным эпителием и слизистыми железами бронхов с изменением ее реологических свойств (повышение ее вязкости). Если действие повреждающего агента было кратковременным, то вызванная гиперсекреция имеет обратимый характер. В случае продолжительного воздействия пыли нарушения структуры и функции клеток слизистой оболочки трахеобронхиального дерева приобретают патологический 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 обнаруживается нарушение мукоцилиарного аппарата, ведущее к изменению нормального функционирования эскалаторного механизма дренажной функции бронхов. Этот период клинически определяется как эндобронхит от раздражения, или пылевой катар бронхов.

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

Завершающей фазой хронического пылевого бронхита является фаза восстановления. Для нее характерно формирование различной степени выраженности склероза с облитерацией мелких бронхов.

Таким образом, эволюция хронического бронхита может быть представлена сменой 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, способствующего возникновению тяжелого осложнения - обструктивной эмфиземы легких.

При сочетании бронхита и эмфиземы легких наблюдается еще один механизм обструкции - спадение мелких бронхов на выходе вследствие утраты легкими эластических свойств, клапанный механизм бронхиальной обструкции. Степень обструкции в большей мере обусловлена преимущественной локализацией поражения бронхов среднего и мелкого калибра. Обструктивные нарушения вентиляции возникают сравнительно рано; с их появлением бронхит становится болезнью в функциональном смысле, по определению Б.Е. Вотчала. Дыхательная недостаточность и хроническое легочное сердце - это конечные стадии хронического бронхита.

Хронический пылевой бронхит - одна из форм первично-хронического бронхита. Некоторые клинические особенности заболевания: медленное постепенное начало, характеризующееся непостоянным, периодически усиливающимся кашлем, как правило сухим, иногда со скудной мокротой, при отсутствии повышения температуры тела и существенного изменения общего состояния. Особенностью пылевого бронхита является 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 отмечаются 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. Лекарственная терапия должна быть направлена на восстановление бронхиальной проходимости: снятие спазма гладкой мускулатуры, отека слизистой оболочки, гиперпродукции вязкого секрета. Лекарственные препараты в зависимости от механизма бронхорасширяющего действия делятся на следующие группы: симпатомиметические средства, стимулирующие адренергические рецепторы (прямого действия - адреналин, изадрин, орципреналина сульфат - относятся к стимуляторам α - и β -адренергических рецепторов; сальбутамол, беротек - селективные стимуляторы β_2 -адренергических рецепторов - лишены побочных эффектов симпатомиметиков; непрямого действия - эфедрин); производные пурина, или ксантины, - эуфиллин, теофиллин; холинолитики - ипратропия бромид, тиопропия бромид. С целью изменения реологических свойств бронхиального секрета и лучшего отделения мокроты назначают препараты, оказывающие отхаркивающее и муколитическое действие; наиболее эффективными из последних являются производные цистеина (ацетилцистеин, или мукогельвин) и алкалоиды вацизина (бромгексин). В случаях присоединения инфекции необходимо назначение антибактериальных препаратов, при этом наиболее действенными являются тетрациклин, полусинтетические пенициллины, сульфаниламидные препараты пролонгированного действия (сульфален, бактрим, или

бисептол, и др.). Важное значение при наличии признаков легочной недостаточности имеет дозированная оксигенотерапия. При хроническом легочном сердце показано применение сердечных гликозидов, мочегонных средств (антагонистов альдостерона - верошпирона, салуретиков - гипотиозида, фуросемида, триампура и т. д.). Важное значение в комплексной терапии хронического пылевого бронхита имеют физиотерапевти

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, является 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 обстановки, 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 являются основанием 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.

Вопросы:

1. Какова распространенность хронического пылевого бронхита в основных отраслях промышленности?
2. Перечислите основные показатели функции внешнего дыхания и характер их изменений при хроническом пылевом бронхите.
3. Назовите основные изменения в слизистой бронхов, выявляемые при фибробронхоскопическом исследовании при хроническом пылевом бронхите.
4. Назовите факторы, предрасполагающие к развитию хронического пылевого бронхита.
5. Каковы основные принципы лечения больных хроническим пылевым бронхитом?
6. Сформулируйте критерии определения степени нетрудоспособности больных хроническим пылевым бронхитом.
7. Перечислите основные методы медицинской профилактики хронического пылевого бронхита.

Глава 9 Экзогенный аллергический альвеолит

Среди этиологических факторов, вызывающих развитие профессионального экзогенного аллергического альвеолита, можно выделить три группы: 1) микроорганизмы (бактерии, термофильные актиномицеты, грибы, простейшие) и продукты их жизнедеятельности (эндотоксины, белки, глико- и липопротеиды, полисахариды, ферменты); 2) биологически активные субстанции животного и растительного происхождения; 3) низкомолекулярные соединения (тяжелые металлы и их соли, диизоцианат толуола, тримелитовый ангидрид и др.), а также многие лекарственные препараты (антибиотики, интал, нитрофураны, антиметаболиты, антимиотические препараты, ферменты, гормоны и др.).

Если механизм действия факторов первых двух групп обусловлен их антигенными аллергизирующими и токсическими свойствами, то низкомолекулярные вещества приобретают антигенность и биологическую активность после их комплексирования с белками сыворотки крови, бронхоальвеолярных секретов. Обнаружено, что антитела при этом направлены как против гаптена, так и против новой антигенной детерминанты. Острый экзогенный аллергический альвеолит развивается при кратковременном действии антигенов органической пыли в высоких концентрациях. Обычно через 4-6 ч после контакта с пылью появляется лихорадка, озноб, стеснение, чувство тяжести в груди, одышка, ощущение неполного вдоха, сухой надсадный кашель. После устранения контакта с антигенами все симптомы заболевания исчезают. Изменения на рентгенограммах появляются только после частых повторных контактов с органической пылью, при этом их выраженность зависит от тяжести заболевания. Если на начальной стадии наблюдаются обширные затемнения легочных полей, то в дальнейшем - множественные мелкие очаговые тени или сетчато-узелковое поражение на фоне диффузного пневмосклероза. Хронический экзогенный аллергический альвеолит обычно возникает при длительном контакте с антигенами органической пыли в небольших дозах с постепенным нарастанием одышки, продуктивного кашля, похудания. Классический пример аллергического альвеолита - «фермерское легкое». Открыли его в Англии в начале 1930-х годов, в настоящее время доказано, что это полиаллергия, вызываемая в первую очередь спорами грибов, а во вторую и третью - пылью растений и клещами домашней пыли. Описаны случаи экзогенного аллергического альвеолита у зерноводов, тростниководов, хлопкоробов и хлопкопереработчиков, табаководов, мукомолов, сыроделов, скорняков, обувщиков, шлифовальщиков риса, производителей пеньки, людей, работающих в овощехранилищах, зернохранилищах, на кофейных плантациях, изготавливающих солод, лекарственные препараты, в этиологии которых важная роль отводится истинным грибам, термофильным и другим бактериям, бактериальным продуктам (эндотоксинам, гликопротеидам), животным белкам, белкам рыбы, водорослям, растительной пыли. Описаны случаи экзогенного аллергического альвеолита при воздействии солей тяжелых металлов, например хрома, кобальта, золота, мышьяка, меди, бериллия. Все чаще появляются сообщения о развитии экзогенного аллергического альвеолита у сельскохозяйственных рабочих при воздействии инсектицидов, особенно при использовании сульфата меди для опрыскивания фруктовых деревьев, виноградников, томатов. Экзогенный аллергический альвеолит вызывается некоторыми соединениями диизоцианата (диизоцианат толуола, диизоцианат гексаметилен, диизоцианат дифенилметана), широко применяемыми в автомобильной, резиновой, лакокрасочной промышленности, производстве полиуретанов и различных изоляционных материалов.

К экзогенному аллергическому альвеолиту относится и биссиноз - профессиональное заболевание легких у рабочих, занятых обработкой естественных волокнистых веществ (хлопка, льна, пеньки, древесины, агав и др.) при ингаляции растительной пыли. Большую роль в развитии биссиноза отводят сочетанному

воздействию растительной пыли и бактериальных эндотоксинов. В прицветниках хлопка, волокнах льна и пеньки обнаружены грамотрицательные бактерии, плесени, особенно кладоспоры, альтернарии, аспергиллы, споротрихии и др. Также регистрируется экзогенный аллергический альвеолит у виноградарей при переработке винограда, у рабочих, занятых на переработке сладкого перца. Осенью чаще отмечается экзогенный аллергический альвеолит у сыроваров, контактирующих со зрелым сыром, мукомолов, меховщиков, что, видимо, связано с повышенной влажностью и циклом развития плесеней.

Экзогенный аллергический альвеолит, вызванный низкомолекулярными соединениями, описан у рабочих производств лекарственных препаратов, а также у больных при их использовании, особенно лекарственных веществ животного происхождения, чаще в виде спреев, например из гипофиза крупного рогатого скота (питуитрин, адиурекрин), применяемых в виде ингаляции при лечении несахарного диабета. Особенно тяжелые случаи экзогенного аллергического альвеолита описаны у рабочих производства пепсина, трипсина. Наблюдаются случаи экзогенного аллергического альвеолита при производстве и применении лекарственных препаратов с относительно низкой молекулярной массой (при различных путях введения). К таким лекарственным средствам относятся антибактериальные препараты: пенициллин, стрептомицин, сульфамиды диуретического и гипогликемического действия, амиодарон, антимиотические препараты: метотрексат, азатиоприн, 6-меркаптопурин и др.

Патогенез развития экзогенного аллергического альвеолита, вызванный лекарственными препаратами, авторы связывают с иммунными механизмами (происходит формирование антигена при соединении гаптена с белками сыворотки крови, бронхоальвеолярного секрета). Значение имеет также токсическое воздействие препаратов на слизистую оболочку бронхоальвеолярного дерева с последующим выделением биологически активных веществ (простагландинов, кининов, лизосомальных ферментов и др.). Подобный механизм индукции системных иммунных и локальных токсических реакций отмечается и при воздействии других химических веществ окружающей и производственной среды, например, встречается и при экзогенном аллергическом альвеолите, вызванном ангидридом тримелитиковой кислоты у рабочих, занятых на производстве пластмасс, резины, красок. При данном типе экзогенного аллергического альвеолита почти всегда обнаруживаются антитела к иммунным комплексам - соответствующее химическое соединение - белок. Выявляются при этом как Ig G-, так и Ig E-антитела той же специфичности. Во многих случаях профессиональное заболевание «фермерское легкое» вызывают термофильные актиномицеты, к которым относятся *Micropolyspora faeni*, *Thermoactinomyces vulgaris*, *T. saccharii*, *T. viridis*, *T. candidus*. Традиционными источниками антигенов бывают заплесневевшие сено, силос и зерно.

У большинства больных с «фермерским» легким были обнаружены преципитирующие антитела к экстрактам заплесневевшего сена, в результате чего было высказано предположение о том, что аллергический альвеолит представляет собой сложную иммуноопосредованную реакцию. Результаты дальнейших исследований подтвердили роль клеточно-опосредованной аллергии в заболевании. Ранняя (острая) реакция организма сходна с реакцией образования иммунных комплексов в легких и характеризуется увеличением числа полиморфноядерных лейкоцитов в альвеолах и мелких дыхательных путях. При этом происходит проникновение одноядерных клеток в ткань легкого и образование гранулём. Последующие процессы проявляются в классической форме реакции гиперчувствительности замедленного типа при повторном вдыхании антигенов и адьювантно-активных веществ.

Клиническая картина. Течение болезни, как правило, индивидуально и зависит от частоты и интенсивности воздействия антигена, а также от других особенностей

организма. Различают острый, подострый и хронический аллергический альвеолит. При острой форме кашель, повышение температуры тела, озноб, недомогание и одышка появляются через 6-8 ч после воздействия антигена и обычно исчезают через несколько дней, если прекращается его воздействие. 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 развиться после острой, особенно при продолжающемся воздействии антигена. У многих больных с острой и подострой формой субъективные и объективные признаки болезни могут исчезнуть через несколько дней, недель или месяцев после прекращения воздействия вредного фактора. В противном случае болезнь может перейти в хроническую форму, однако частота подобной трансформации неизвестна. Хроническая форма заболевания может быть представлена постепенно прогрессирующей интерстициальной болезнью легких, сопровождающейся кашлем и одышкой при физической нагрузке без предшествующих проявлений острой или подострой формы. Постепенное начало заболевания происходит, как правило, при воздействии низких доз антигена.

Диагностическое обследование. Острое воздействие антигена часто сопровождается нейтрофилией и лимфопенией. При всех формах болезни могут повышаться скорость оседания эритроцитов (СОЭ), уровень С-реактивного белка, ревматоидного фактора и иммуноглобулинов в сыворотке. Противоядерные антитела обнаруживают редко. К важнейшей части диагностического обследования относится анализ преципитинов сыворотки к ожидаемым антигенам, что свидетельствует об иммунологической реакции организма на воздействующий антиген. Однако диагностировать заболевание только по этому критерию невозможно, поскольку он позволяет судить лишь о количестве и типе антигена. Преципитины находят в сыворотке многих лиц, подвергшихся воздействию антигена, но без признаков аллергического альвеолита. Ложноотрицательные результаты могут быть обусловлены некачественностью антигенов и неадекватностью их выбора. На рентгенограмме грудной клетки типичные признаки отсутствуют. Изменения на ней не определяются даже у больных с явной симптоматикой болезни. При острой и подострой формах могут быть видны нечеткие пятна, диффузные или отдельные узелковые инфильтраты; при хронической форме появляется сеть диффузных узелковых инфильтратов, плевральный выпот, уплотнение или прикорневая аденопатия.

Функциональные легочные пробы при всех формах болезни свидетельствуют об уменьшении объема легких, нарушении диффузионной способности, снижении эластичности, гипоксии при физической нагрузке. Важными критериями прогрессирования хронической формы болезни становятся изменения, свидетельствующие об обструкции дыхательных путей.

Если для постановки диагноза недостаточно других критериев, показана биопсия легкого. Обычно вначале ее производят трансбронхиально, но в некоторых случаях возникает необходимость в открытой биопсии, поскольку именно она обеспечивает получение более адекватных данных. Несмотря на то что гистологические изменения довольно типичны, они не патогномичны. Если биоптат получают в активной фазе болезни, в нем определяют интерстициальный альвеолярный инфильтрат, состоящий из плазматических клеток, лимфоцитов, иногда эозинофилов и нейтрофилов, и гранулёмы. Как правило, выявляют интерстициальный фиброз, который на ранних стадиях болезни слабо выражен.

Дифференциальная диагностика. Хроническую форму аллергического альвеолита часто очень трудно отличить от других интерстициальных болезней легких, таких как идиопатический легочный фиброз, коллагенозы и лекарственная аллергия. Только тщательный анализ анамнеза, эффективности проводимой терапии, а также отсутствие

системных нарушений позволяют исключить лекарственную аллергию и коллагеноз. В некоторых случаях для того, чтобы отдифференцировать хроническую форму аллергического альвеолита от идиопатического легочного фиброза, требуется биопсия легкого.

Изменения в легких в острой и подострой фазах сходны с изменениями при других болезнях, сопровождающихся системными проявлениями и рецидивирующими легочными инфильтратами. К таким заболеваниям относятся коллагенозы, лекарственная аллергия, аллергический бронхолегочный аспергиллез и другие эозинофильные пневмонии. Эозинофильная пневмония часто связана с астмой и характеризуется периферической эозинофилией: ни то, ни другое не выявляется при аллергическом альвеолите. Аллергический бронхолегочный аспергиллез часто путают с альвеолитом, так как находят преципитирующие антитела к аспергиллам.

Лечение. Поскольку эффективность лечения зависит главным образом от прекращения воздействия антигена, большое значение имеют его идентификация и выявление источника его распространения. Как правило, этого возможно достичь лишь при тщательном трудовом анамнезе, анализе условий труда и жизни больного. Простейший способ прекращения вредного воздействия - изменение условий труда или, если возможно, устранение источника антигена. На производстве больной не должен находиться вблизи источников антигенов без специальных защитных средств, к которым относятся маски, респираторы. Для защиты от низкомолекулярных соединений, таких как изоцианаты, используют индивидуальные фильтрующие средства защиты; наиболее эффективны для этих целей маски, респираторы, шлемы. Если же симптомы заболевания рецидивируют или физиологические аномалии прогрессируют, необходимо проведение более серьезных профилактических мероприятий.

При острой, рецидивирующей форме болезни кортикостероиды, как правило, не назначают. Многим больным не требуется длительного лечения, если исключена возможность его контакта с антигеном.

Профилактика. Система профилактики экзогенного аллергического альвеолита основывается на недопущении контакта с веществами, вызывающими заболевание, рациональном профотборе. 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. Степень утраты трудоспособности часто зависит от выраженности обструктивных нарушений.

Вопросы:

1. Назовите химические вещества и факторы сельскохозяйственного производства, приводящие к развитию экзогенного аллергического альвеолита.
2. Каков патогенез развития экзогенного аллергического альвеолита?
3. Назовите основные клинические проявления профессионального экзогенного аллергического альвеолита.
4. Проведите дифференциальный диагноз при экзогенном аллергическом альвеолите профессионального генеза.
5. Каковы основные лечебные мероприятия при профессиональном экзогенном аллергическом альвеолите?
6. Перечислите меры профилактики экзогенного аллергического альвеолита профессионального генеза.

Глава 10 Профессиональная бронхиальная астма

Профессиональная бронхиальная астма (ПБА) - хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей с гиперреактивностью бронхов, вызванное контактом с химическими веществами на рабочем месте. Проявляется эпизодами затрудненного дыхания, свистами в груди, кашлем. Известна с начала XVIII в., когда была описана астма аптекарей (ипекакуановая астма). Согласно Глобальной стратегии по бронхиальной астме (2004), астма определяется как хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки: тучные, эозинофилы, Т-лимфоциты, альвеолярные макрофаги.

ПБА - заболевание, этиологически обусловленное веществами, воздействующими на респираторный тракт на рабочем месте. ПБА имеет некоторые клинические особенности: основная роль отводится определению аллергена, что особенно важно как с позиции его элиминации (смена профессии), так и по соображениям юридического и финансового порядка при переводе больного на другую работу или при определении группы инвалидности.

Последними исследованиями установлено, что частота ПБА в России составляет около 2 %. В отдельных эпидемиологических исследованиях было выявлено, что до 14 % всех больных астмой страдают ПБА. При выборе профессии или места работы мало кто задумывается, как повлияет его решение на здоровье. Однако безвредные на первый взгляд условия труда парикмахера, косметолога, библиотекаря, фармацевта или продавца зоомагазина могут способствовать развитию довольно серьезного недуга - бронхиальной астмы. Вызывают заболевание аллергены как животного происхождения - натуральный шелк, шерсть животных, волосы, перья, пчелы, овощные мухи, глисты, так и растительного происхождения - пыльца растений, древесная пыль, эфирные масла, лен, табак, хлопок, зерновая и мучная пыль. У работников хлебопекарной промышленности ПБА могут вызывать содержащиеся в муке белки злаковых; выявлены также случаи сенсибилизации к продуктам переработки чая, чеснока, кофе, сои, к семенам клещевины, растительным клеям, древесной пыли.

Например, древесная пыль некоторых кедров содержит высокоаллергенное низкомолекулярное соединение - пликатиновую кислоту и является частой причиной сенсибилизации. Контакт с морепродуктами, обладающими аллергизирующим действием, может вызвать ПБА у рабочих, занятых обработкой креветок, крабов, моллюсков. К развитию ПБА приводят и изоцианаты - низкомолекулярные соединения, широко используемые при производстве полиуретана, аэрозольных красок, защитных покрытий, клеев; в качестве этиологического фактора наиболее значимы толуилنديзоцианат, гексаметилендиизоцианат и дифенилметилдиизоцианат. В производстве эпоксидных смол применяются в качестве консервирующих агентов ангидриды кислот (фталевой, меллитиновой, малеиновой), 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. Профессиональную бронхиальную астму могут вызвать и вещества с раздражающим действием, например органические растворители, газы, кварцсодержащая пыль.

Существенная часть больных профессиональной бронхиальной астмой - медики; у них заболевание вызывают латекс, псилиум, дезинфекционные вещества, такие как сульфатазол, хлорамин, формальдегид, глютаральдегид; страдают также анестезиологи (энфлюран), фармацевты и работники фармацевтических производств (антибиотики, растительное лекарственное сырье, метилдопа, циметидин, сальбутамол, пиперазин),

лаборанты (химические компоненты диагностических наборов, антибиотики, дезинфекционные вещества), работники вивариев (перхоть, слюна животных и белки мочи животных высокой молекулярной массы). Одна из причин бронхиальной астмы у медицинских работников - порошковая форма растительного латекса, особенно его, используемая для припудривания резиновых перчаток. Первое описание перчаточной аллергии опубликовано в 1927 г. За период с 1989 по 1993 г., по данным А. Heese (1995), число случаев тяжелой аллергии на латекс возросло в 8,4 раза, при этом увеличилась доля тяжелых форм.

У лиц, контактирующих с антибиотиками в условиях производства, могут наблюдаться аллергические заболевания органов дыхания - ринит, ринофаринголарингит, риносинусопатия, бронхиальная астма,

экзогенный аллергический альвеолит, клиническая картина которых подробно описана в соответствующих разделах. Возможно также развитие аллергического конъюнктивита и блефароконъюнктивита.

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, относятся бластицидин, полиоксин, трихотецин, фитобактеримидин, в виде добавок к корму животных и птиц применяются 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.

Клиническая картина. ПБА часто проявляется внезапно. Для нее 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), 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 в контакте с аллергенами), обратимый характер бронхиальной обструкции (кашель, одышка, свистящее затрудненное дыхание). При бронхиальной астме от воздействия пыли кормового биоцентра наиболее часто бывают жалобы на кашель, одышку и приступы удушья. Значительно реже больных беспокоят боли в грудной клетке, головные боли, головокружение, слабость, быстрая утомляемость, повышенная потливость. При объективном обследовании у большинства больных определяются коробочный оттенок перкуторного звука, ограничение подвижности нижних краев легких и ослабленное жесткое дыхание с сухими свистящими или жужжащими хрипами. Часто выявляется шум трения плевры, свидетельствующий о вовлечении ее в патологический процесс.

При обследовании пациентов в приступном периоде отмечается экспираторная одышка с характерным положением, занимаемым больным; коробочный звук при перкуссии, ограничение подвижности нижних краев легких; сухие хрипы на вдохе и выдохе, меняющие свою интенсивность и локализацию при аускультации легких. Во время приступа дыхательные шумы могут не прослушиваться. Кожные покровы бледные, сухие, 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.

У некоторых пациентов до развития приступа бронхиальной обструкции (во время выполнения работы) отмечаются затруднение дыхания, приступообразный кашель, нерезко выраженное удушье, аллергический ринит, чихание, чувство першения и щекотания в горле; реже - контактный аллергический дерматит, зуд кожных покровов, крапивница и отек Квинке, мигрень.

В межприступном периоде возможно отсутствие симптомов астмы (чаще в начальных стадиях заболевания), особенно при выраженной атопии. В других случаях могут отмечаться признаки хронического обструктивного бронхита и эмфиземы легких.

По степени тяжести различают:

1. Интермиттирующее течение ПБА, при котором отмечаются кратковременные симптомы заболевания с частотой реже 1 раза в неделю, короткие обострения длительностью от нескольких часов до нескольких дней, ночные симптомы заболевания не чаще 2 раз в месяц. Показатели ОФВ₁ и ПОС составляют более 80 % от должных для данного пациента, разброс не более 20 %. Разброс ПОС является разницей между 2 показателями, измеренными пациентом: утром сразу же после сна до приема препаратов (или рано утром, если пациент просыпается от удушья) и вечером перед сном.

2. Легкое течение ПБА - характеризуется развитием симптомов заболевания от 1 раза в неделю до 1 раза в день; обострения могут снижать физическую активность и нарушать сон, ночные симптомы отмечаются более 2 раз в месяц. Показатели ОФВ₁ и ПОС составляют более 80 % от нормы, разброс - 20-30 %.

3. Среднетяжелое течение ПБА - симптомы заболевания отмечаются каждый день, требуются постоянные ингаляции симпатомиметиков, обострения могут снижать физическую активность пациента и нарушать сон. Ночные симптомы астмы отмечаются более 1 раза в неделю. Показатели ОФВ₁ и ПОС составляют 60-80 % от нормальных для пациента величин, разброс - более 30 %.

4. Тяжелое течение ПБА - характеризуется постоянными, ограничивающими физическую активность пациента симптомами астмы; частыми обострениями и ночными приступами. Параметры ОФВ₁ и ПОС находятся на уровне менее 60 % от должных величин, разброс - более 30 %.

Не всегда отмечается прямая зависимость между концентрацией профессиональных сенситизаторов в воздухе рабочих помещений и вероятностью развития ПБА, а также тяжестью ее течения. Возможно развитие ПБА при воздействии профессиональных аллергенов, содержание которых в рабочем помещении не превышало предельно допустимых концентраций (Артамонова В.Г.,

Му хин Н.А., 2008).

Диагностическое обследование. Только комплексный подход, включающий изучение профессионального и аллергического анамнеза, данных документации, на основе которой можно получить представление о динамике заболевания и условиях трудовой деятельности медиков, фармацевтов, работников фармацевтических производств, результатов определения иммунного статуса и аллергологического обследования, позволяет установить профессиональный генез, этиологию БА и решить вопросы медико-социальной экспертизы. Диагноз «профессиональная бронхиальная астма» может поставить только врач-профпатолог, специалист в области профессиональных заболеваний. Для этого ему необходимо изучить санитарно-гигиенические условия труда пациента, так называемый профессиональный маршрут - все места работы и ее продолжительность на том или ином участке, наличие у пациента аллергических реакций на те или иные аллергены до начала заболевания, а также особенности течения астмы. Для доказательства профессионального генеза заболеваний органов дыхания необходимо использовать критерии этиологической диагностики.

Наиболее существенными из них являются сведения об интенсивности и длительности воздействия пыли, клинических особенностях аллергозов (количество мокроты, скорость развития обструкции и инфекционных осложнений и др.) и присущих данному виду пыли свойствах (гидрофильность, раздражающее или сенсибилизирующее действие и т.д.), о частоте сходных заболеваний работающих. При диагностике необходимо учитывать наличие симптомов экспозиции, реэкспозиции и элиминации.

Степень выраженности бронхообструктивного синдрома оценивается по скоростным и объемным параметрам функции внешнего дыхания (ФВД). Особенно ценную информацию о состоянии бронхов получают при изучении скоростных показателей пневмотахограммы и вязкостного дыхательного сопротивления - комплексного критерия бронхиальной обструкции. Проводят также пробы с бронхолитиками и определяют обратимость обструктивных нарушений ФВД. 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, исключаяющими неспецифическое воздействие запаха и раздражающих свойств, присущих многим сенсибилизаторам. Пациент вдыхает раствор аллергена с помощью аэрозольного распылителя, а затем определяют параметры пневмотахограммы (за 20 мин до исследования, через 20 мин, 1 ч, 2 ч и 1 сут после диагностической ингаляции).

Для подтверждения профессионального генеза бронхиальной астмы необходимо определять в сыворотке уровень общего IgE и аллерген-специфические IgE (кожное тестирование, иммуноферментный анализ - ИФА, РАСТ) на бытовые, пыльцевые, грибковые, профессиональные аллергены.

Основные клинические критерии диагностики бронхиальной астмы:

- непосредственное наблюдение или описание в медицинской документации типичного приступа удушья, наиболее часто в рабочих условиях при контакте с аллергеном;

- наличие при объективном обследовании жесткого или ослабленного жесткого дыхания с удлиненным выдохом, на фоне которого выслушиваются сухие свистящие хрипы;

- выявление снижения функции внешнего дыхания по обструктивному или обструктивно-рестриктивному типу;

- обнаружение в периферической крови абсолютного (или относительного) эозинофильного лейкоцитоза.

Возможности методик аллергодиагностики нередко ограничены, так как со многими аллергенами больные могут иметь контакт и на производстве, и вне его (природные и синтетические волокна, детергенты, грибы рода *Candida*, витамины и др.). Для выявления сенсибилизации к продуктам производства белково-витаминных концентратов (БВК) проводят провокационные кожные пробы, инвит-

ровые иммунологические исследования. При иммунологическом обследовании необходимо учитывать тип аллергических реакций по Combs.

При ПБА чаще всего отмечается повышение концентрации общего IgE в 5-7 раз по сравнению с показателями контрольной группы (нормальные значения - до 130 Мед/мл, ИФА) и отсутствие в сыворотке аллерген-специфических IgE на основные группы непрофессиональных аллергенов.

В общем виде диагностический алгоритм ПБА с учетом рекомендаций Европейского респираторного общества представляется следующим:

1. Сбор анамнеза. Детальный профессиональный анамнез. Применение специальных опросников.

2. Диагностика астмы:

2.1. Диагностика обратимости бронхообструктивного синдрома, исследование скоростных параметров функции внешнего дыхания и вязкостного дыхательного сопротивления.

2.2. Неспецифические бронхопровокационные тесты.

2.3. Динамическая пик-флоуметрия.

3. Подтверждение профессионального характера астмы:

3.1. Динамическая пик-флоуметрия на рабочем месте и после выполнения работы.

3.2. Динамическое исследование неспецифической гиперреактивности бронхов.

4. Подтверждение сенсibilизации профессиональным агентом:

4.1. Кожное тестирование.

4.2. Тесты *in vitro* (определение аллерген-специфических IgE или IgG методами ИФА, РАСТ и др.).

5. Подтверждение причинной роли профессионального агента в происхождении ПБА:

5.1. Тесты специфической бронхиальной провокации с подозреваемым причинным фактором.

5.2. Реакции лейкоцитоза с подозреваемыми аллергенами, медикаментами.

5.3. Базофильный тест (Shelley W. B., Juhlin L.).

5.4. Тест торможения естественной миграции лейкоцитов («полоскательный тест»).

В диагностике эмфиземы легких, пневмосклероза, легочного сердца и дыхательной недостаточности используются рентгенологические, электро- и эхокардиографические методы, компьютерная пневмотахография с определением вязкостного дыхательного сопротивления.

Лечение. При профессиональной бронхиальной астме даже при ранних стадиях болезни необходимо отстранение от работы, связанной с воздействием профессиональных аллергенов. В дальнейшем лечение должно быть комплексным в соответствии с общими методами их терапии. Назначают такие десенсибилизирующие препараты, как супрастин, пипольфен, димедрол, диазолин, тавегил, цитерезин, фексофенадин и др. Проблема же специфической гипосенсибилизации при аллергических заболеваниях микогенной природы окончательно не решена, и эффективность средств, применяемых с этой целью, невысока. Для традиционной терапии 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. 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 таких иммунологических реакций, как: торможение образования или освобождения биологически активных веществ, угнетение образования антител, взаимодействие с рецепторами клеток, гипосенсибилизация, стимуляция образования блокирующих антител.

В настоящее время в связи с появлением новых групп ингаляционных лекарственных препаратов существенно изменились принципы рациональной

фармакотерапии бронхиальной астмы, разработана и внедрена в клиническую практику ступенчатая терапия астмы с учетом этиологического фактора, данных иммунологического обследования, индивидуальных особенностей пациента.

Специфическая иммунотерапия играет незначительную роль в лечении ПБА вследствие низкой эффективности, риска побочных эффектов (местные и системные, в том числе анафилактический шок и бронхоспазм); частота побочных реакций составляет от 5 до 35 %, благодаря сравнительно высокой стоимости и наличию более безопасных и эффективных фармакологических препаратов, прежде всего ингаляционных глюкокортикостероидов. Кроме того, специфическая иммунотерапия неэффективна при поливалентной сенсibilизации и при повышенной чувствительности к факторам неаллергической природы.

Во время обострения астмы и развития астматического статуса пациенту показано применение препаратов, купирующих приступ бронхиальной обструкции. Это ингаляционные В₂-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.

В межприступный период назначаются противовоспалительные препараты с учетом роли хронического воспаления в патогенезе бронхиальной астмы. Эти лекарственные средства предупреждают развитие приступа заболевания и позволяют врачу хорошо контролировать течение заболевания. У некоторых больных удается хорошо контролировать симптомы астмы с помощью нестероидных противовоспалительных препаратов (хромогликат натрия, недокромил натрия), которые отличаются достаточно высокой эффективностью, безопасностью и хорошей переносимостью терапии. Недокромил натрия назначается по 2 ингаляции 2 раза в сутки, может быть использован в качестве монотерапии и в комплексном лечении. Отрицательных взаимодействий с другими препаратами не отмечено, препарат потенцирует действие метилксантинов, пероральных и ингаляционных ГКС, В₂-агонистов.

При неэффективности данных препаратов назначают ингаляционные ГК - беклометазона дипропионат, флутиказона пропионат, которые оказывают наибольший противовоспалительный эффект, уменьшают гиперреактивность бронхов, облегчают симптомы заболевания и предупреждают их появление, а также снижают частоту и выраженность приступов. Учитывая патогенез заболевания, противовоспалительная терапия позволяет контролировать течение астмы и добиваться стойкой ремиссии.

При тяжелом течении ПБА у медиков и фармацевтов перспективным представляется использование метода экстракорпоральной иммунофармакотерапии. Этот клеточно-инженерный способ иммунокоррекции позволяет с целью лечения использовать активированные вне организма (экстракорпорально) фармакологическими препаратами клетки - регуляторы иммунной системы, продуценты кортикостероидных медиаторов. Этот метод эффективен и в лечении тяжелых атопических поражений кожи профессиональной этиологии.

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

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

Медицинскими противопоказаниями к работе в контакте с профессиональными аллергенами являются аллергические заболевания, хронические заболевания бронхолегочного аппарата, кандидоз и другие микозы. Кроме того, профилактика должна быть комплексной и состоять из организационно-технических, санитарногигиенических и медицинских мероприятий. Основная роль в профилактике заболеваний бронхолегочной системы, обусловленных загрязнением воздуха промышленными отходами, принадлежит дальнейшему совершенствованию технологических процессов, повышению эффективности работы систем очистки промышленных выбросов, строгому соблюдению режимов герметизации источников загрязнения воздуха рабочей зоны, обеспечению эффективной работы производственной вентиляции, внедрению безотходной технологии производств. Большое значение следует придавать организации режима труда и отдыха, обеспечению рабочих средствами индивидуальной защиты, спецодеждой, строгому соблюдению правил личной гигиены. Регулярно должна проводиться диспансеризация как практически здоровых лиц, имеющих отдельные признаки заболевания (группа риска), так и больных. С профилактической целью рекомендуется применение иммуномодуляторов - натрия нуклеинат по 1 г в течение 10 дней.

Вопросы

1. Какие неблагоприятные производственные факторы могут обусловить развитие профессиональной бронхиальной астмы? Приведите примеры веществ, обладающих сенсибилизирующим, раздражающим и комбинированным действием.
2. Назовите основные патогенетические механизмы формирования профессиональной бронхиальной астмы.
3. Какова клиническая картина бронхиальной астмы легкой, средней и тяжелой степени?
4. Опишите характер изменения основных показателей функции внешнего дыхания при бронхиальной астме.
5. Совокупность каких данных дает основание для диагноза бронхиальной астмы профессионального происхождения?
6. Назовите основные направления лекарственной терапии при профессиональной бронхиальной астме.
7. Медико-социальная экспертиза при профессиональной бронхиальной астме.

РАЗДЕЛ 3. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ

В современных технологических условиях большое количество работающих подвергается воздействию физических факторов производственной среды, к которым относятся - вибрация (локальная и общая), приводящая к развитию вибрационной болезни; производственный шум (снижение слуха по типу нейросенсорной тугоухости); контактный ультразвук, электромагнитное и лазерное излучение, ионизирующее излучение; изменения атмосферного давления, неблагоприятные метеорологические условия. Все профессиональные заболевания, развитие которых обусловлено воздействием физических факторов, обладают своеобразием патологического симптомокомплекса, полисиндромностью, требуют особых диагностических подходов.

Глава 11 Вибрационная болезнь

Основным этиологическим фактором вибрационной болезни является производственная вибрация; значительную роль в ее развитии играют также сопутствующие профессиональные факторы; шум, охлаждение, значительное статическое напряжение мышц плеча и плечевого пояса, вынужденное положение тела могут способствовать более быстрому развитию патологического процесса и обусловить особенности клинической картины.

По своей физической природе вибрация представляет собой механическое колебательное движение, повторяющееся через определенные периоды. Сила воздействия вибрации на организм зависит от количества поглощенной энергии, наиболее адекватным выражением которой являются виброскорость и производная виброскорости во времени - виброускорение. Другой параметр, характеризующий вибрацию - частота колебаний, измеряется в Гц.

Вибрационная болезнь занимает ведущее место среди профессиональных заболеваний и чаще встречается у рабочих машиностроительной, металлургической, строительной, авиационной, судостроительной, горнодобывающей промышленности, сельских механизаторов, рабочих на транспорте.

Продолжительному воздействию вибрации подвергаются также работающие с ручным механизированным инструментом ударного или вращательного действия, например обрубщики металлического литья, рубщики металла, клепальщики, формовщики, бурильщики, камнерезчики, шлифовщики, полировщики, наждачники, заточники, слесари-сборщики. Болезнь встречается у вальщиков леса при работе с моторными и электрическими пилами, рихтовщиков, формовщиков-бетонщиков при виброуплотнении бетона.

В производственных условиях вибрация представляет собой колебательный процесс с широким диапазоном частот, поэтому и оценка ее производится в 8-10 октавах.

Вибрация с частотой 8-16 Гц относится к низкочастотной, 31,5- 63 Гц - к среднечастотной, от 125 до 1000 Гц - к высокочастотной. Наибольшая опасность развития вибрационной болезни при вибрации с частотой 16-200 Гц.

В зависимости от вида контакта с телом рабочего условно различают локальную и общую вибрацию. При локальной вибрации сотрясения тела происходит путем передачи вибрации через верхние конечности. С такой формой вибрации чаще встречаются работающие с ручным механизированным инструментом ударного или вращательного действия. Общая вибрация передается через опорные поверхности на тело сидящего или

стоящего человека (скамья, пол, обрабатываемое изделие, помост или место, на котором находится рабочий).

В производственных условиях может наблюдаться сочетание локальной и общей вибрации. Наиболее чувствительны к воздействию вибрации нервные окончания, прежде всего рецепторы кожного покрова дистальных отделов рук, подошвенной поверхности стоп. В передаче вибрационных раздражений принимает участие вестибулярный аппарат. Вибрация высоких частот может оказывать на слуховой аппарат действие, близкое к действию шума.

Исследованиями Е.Ц. Андреевой-Галаниной, В.Г. Артамоновой и их учеников установлена зависимость биологического действия вибрации от ее физической характеристики. В настоящее время доказано, что действие высокочастотной вибрации на организм работающих вызывает сосудосуживающий эффект, причем наиболее неблагоприятное воздействие (спазм сосудов) наблюдается при частоте 100-250 Гц. Частота вибрации определяет не только характер изменения тонуса сосудов, но и нарушение вибрационной и болевой чувствительности. Действие на организм вибрации низкой частоты и больших амплитуд в основном связано со смещением тела и отдельных органов в пространстве, а также с раздражением вестибулярного аппарата.

Патогенез. Сложность патогенеза вибрационной болезни объясняется своеобразием ее клинического проявления. Как правило, при данном заболевании наблюдаются изменения сердечно-сосудистой и нервной систем, опорно-двигательного аппарата и обменных процессов. В основе развития патологических изменений лежат сложные механизмы нейрогуморальных и нервно-рефлекторных расстройств. Еще в процессе внутриутробного развития 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. Так, установлено, что после воздействия вибрации в тельцах Фатера-Пачини, воспринимающих изменение давления в тканях, могут развиваться глубокие необратимые изменения. Длительное воздействие вибрации 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 вегетативнососудистых центров. В результате нарушения регулирующих влияний центральной нервной системы на сосудистый тонус, в частности на состояние регионарного кровообращения, наблюдаются специфические проявления 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.

Вибрация, вызывающая биологические эффекты различной степени выраженности в состоянии рецепторных аппаратов тканей, а также периферических нервов, может рассматриваться как специфический раздражитель вибрационного анализатора. Параллельно с прогрессирующим снижением вибрационного восприятия при вибрационной болезни нарушается болевая, тактильная и температурная чувствительность. Это объясняется тем, что у человека спинномозговые, таламические и корковые центры вибрационной чувствительности по локализации близки к сосудодвигательным центрам, а также к центрам болевой и температурной чувствительности. Поэтому возбуждение вибрационных центров иррадирует на соседние

области, в первую очередь на сосудодвигательный центр, изменяя функциональное состояние периферических сосудов. При развитии заболевания из вибрационных центров, находящихся в состоянии застойного возбуждения (парабиоз), раздражение иррадирует 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 отмечается повышенное содержание в суточной моче их биологических предшественников - ДОФА и дофамина. Увеличение выделения катехоламинов на начальных стадиях воздействия вибрации, по-видимому, связано с активацией механизмов гомеостаза, а также перераздражением периферических вегетативных образований. При прогрессировании болезни обнаруживается тенденция к снижению экскреции катехоламинов и их биологических предшественников, которая может быть расценена как признак наступающего истощения симпатико-адреналовой системы. Все это объясняется фазностью реакций организма на воздействие повреждающих факторов. Снижение активности симпатико-адреналовой системы в выраженных стадиях вибрационной болезни наступает вследствие ослабления адаптационных возможностей, а также непосредственного повреждения периферических и центральных вегетативных образований.

Классификация. Клиническая картина вибрационной болезни характеризуется полиморфностью, полисиндромностью и не всегда специфична. Формирование ее зависит от длительности действия и параметров вибрации, места и площади соприкосновения с вибрирующим источником. Большое значение имеет влияние дополнительных факторов производственной среды, а также индивидуальная резистентность организма. В зависимости от этого клиническая симптоматика проявляется в виде различных форм и синдромов.

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

- болезнь от воздействия локальной вибрации;
- болезнь от воздействия «комбинированной» вибрации - локальной и общей;
- болезнь 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:

- 1 - начальная (легкие явления);
- 2 - умеренно выраженная;
- 3 - выраженная;
- 4 - генерализованная (крайне редко).

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

ВИБРАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЛОКАЛЬНОЙ ВИБРАЦИИ

Эта форма заболевания чаще встречается у работающих с ручным механизированным инструментом. Основные жалобы при данной форме вибрационной болезни:

- внезапно возникающие приступы побеления пальцев на левой руке (обрубщики, рубщики и т.д.) или на обеих руках (полировщики, наждачники и др.). Приступы побеления пальцев чаще наблюдаются при мытье рук холодной водой или при общем охлаждении организма;

- ноющие, ломящие, тянущие боли в конечностях, беспокоящие больше 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 точной локализации, головокружение, плохой сон, повышенная раздражительность. Возможны жалобы на боли в области сердца сжимающего характера, сердцебиение, боли в области желудка.

Обращает на себя внимание характер болей в руках. Боли чаще возникают самопроизвольно, больше 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. Один из основных симптомов вибрационной болезни - сосудистые расстройства. Клинически это проявляется в виде ангиодистонического синдрома с признаками ангиоспазма периферических сосудов. Обнаруживаются нарушения гемодинамики в виде изменения артериального давления, минутного и систолического объема кровообращения, упруговязких свойств сосудистой стенки и периферического сопротивления. Сосудистые нарушения могут протекать по типу нейроциркуляторной дистонии, чаще гипертонического характера. Показателями сосудистых расстройств являются также асимметрия артериального давления, положительный синдром Паля, феномен белого пятна, изменение тонуса капилляров - спазм или спастикоатоническое состояние. У некоторых больных можно отметить явления скрытого гипергидроза после болевого раздражения иглой. В выраженных стадиях заболевания сосудистые расстройства могут быть генерализованными. Один из постоянных показателей наличия вибрационной болезни - расстройство чувствительности. Наиболее резко изменяется вибрационная, болевая и температурная чувствительность, менее - тактильная. Особенно часто и рано нарушается вибрационная чувствительность.

Изменение вибрационной чувствительности можно выявить с помощью камертона С-128 (восприятие вибрации - в течение 5 - 7 с) или паллестезиометра - специального прибора, позволяющего определить порог вибрационной чувствительности, адаптацию к вибронагрузке, скорость восстановления чувствительности после вибронагрузки.

В зависимости от выраженности вибрационной болезни расстройства болевой чувствительности в виде гиперестезии (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 гипестезия отмечается на стопах и голени по типу высоких носков. Заметны явления гиперкератоза на ладонной поверхности кистей и боковых поверхностях пальцев. Иногда гиперкератоз определяется в виде округлых бледных

гладких образований на тыле межфаланговых суставов (пахидермии), нередко может наблюдаться 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, сухожилия мышц. Таким образом, отмеченные симптомы заболевания укладываются в картину вегетативной полинейропатии конечностей, протекающей со своеобразными сосудистыми и трофическими нарушениями. В редких случаях может наблюдаться и поражение периферических двигательных волокон, что сопровождается нерезко выраженной атрофией мелких мышц кистей (тенар, гипотенар, межкостные промежутки).

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

В клиническом течении вибрационной болезни от воздействия локальной вибрации различают 3 степени выраженности.

Первая (начальная) степень заболевания протекает малосимптомно. Состояние организма компенсированное. Процесс носит вполне обратимый характер. Больные предъявляют жалобы на нерезкие боли в руках, чувство онемения, парестезии. При объективном осмотре выявляют легкие расстройства чувствительности на дистальных фалангах (гиперили гипалгезия), нерезкие изменения тонуса капилляров. Приступы побеления пальцев бывают крайне редко и только после резкого охлаждения.

Вторая степень - умеренно выраженных проявлений. Количество жалоб при ней увеличивается. Нарастают частота и длительность акроангиоспазмов. Болевые феномены и парестезии приобретают более стойкий характер. Наблюдаются изменения сосудистого тонуса как крупных сосудов, так и капилляров. Более выражены расстройства чувствительности, которые могут носить и сегментарный характер; определяются вегетативная дисфункция и признаки астении. Более четко проявляется синдром вегетативно-сенсорной полинейропатии в сочетании с дистрофическими нарушениями опорно-двигательного аппарата. При проведении лечебно-профилактических мероприятий процесс обратим.

Третья степень - выраженных проявлений. Приступы ангиоспазмов становятся частыми. Значительны расстройства чувствительности. Отмечается резкое снижение, а иногда полное выпадение вибрационной чувствительности. Сосудистые, трофические и чувствительные расстройства резко выражены. Могут наблюдаться микроочаговая симптоматика поражения ЦНС, дизэнцефальные кризы, нередко выраженные атрофия мышц, контрактуры. Ангиодистонические кризы охватывают не только периферические сосуды конечностей, но и область коронарных и мозговых сосудов.

Классификация вибрационной болезни от воздействия локальной вибрации

Начальные проявления (1-я степень)

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

2. Синдром (вегетативно-сенсорной) полинейропатии верхних конечностей.

Умеренно выраженные проявления (2-я степень)

1. Периферический ангиодистонический синдром верхних конечностей с частичными ангиоспазмами пальцев.

2. Синдром вегетативно-сенсорной полинейропатии верхних конечностей:

а) с частыми ангиоспазмами пальцев;

б) со стойкими вегетативно-трофическими нарушениями на кистях;

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

г) с шейно-плечевой плексопатией;

д) с церебральным ангиодистоническим синдромом.

Выраженные проявления (3-я степень)

1. Синдром сенсорно-моторной полинейропатии верхних конечностей.

2. Синдром энцефалопатии.

3. Синдром полинейропатии с генерализованными акроангиоспазмами.

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

При 1-й степени выраженности вибрационной болезни подчеркивалось, что двигательные функции не страдают. В основе ангиодистонического синдрома отмечаются преимущественно периваскулярные нарушения, заболевание имеет функциональный обратимый характер. Ангиодистонический синдром может быть церебральным или периферическим.

При 2-й степени выраженности вибрационной болезни от воздействия общей вибрации отмечаются снижения адаптационных возможностей организма, более четкие симптомы церебрально-периферического ангиодистонического и вегетативно-сенсорного полиневрита с возможными полирадикулярными нарушениями.

При выраженной форме заболевания 3-я степень (наблюдается крайне редко) выделяются симптомы дисциркуляторной энцефалопатии, чаще всего в виде синдрома энцефалопалинейропатии.

ВИБРАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ОБЩЕЙ ВИБРАЦИИ

В классификации этой болезни выделяют 3 степени выраженности: начальная, умеренно выраженная и выраженная.

Клиническая картина этой формы болезни определяется характером воздействующей вибрации, зависит от локализации последней. Длительное воздействие низкочастотной вибрации, проявляется 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 и чаще начинается с неспецифических проявлений: головных болей кратковременного характера, повышенной раздражительности, потливости, болей в конечностях. В клинической картине вибрационной болезни, особенно в начальных стадиях, ведущим становится ангиодистонический синдром, протекающий, как правило, с сенсорной полинейропатией нижних конечностей. Весьма рано возникает функциональные изменения ЦНС. У таких больных наблюдаются повышенная 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 анизорефлексия.

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

Один из основных признаков данной патологии - вегетативновестибулярный синдром, который проявляется в виде несистематизированных головокружений, быстрого укачивания, тошноты. У большинства больных отмечается пониженная 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, развившимися вследствие толчкообразной вибрации. При обследовании трактористов, водителей большегрузного транспорта у большинства из них обнаружены остеохондроз пояснично-крестцовой области позвоночника, что, как правило, сопровождается возникновением вторичных корешковых, болевых и рефлекторных синдромов и 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 проявляться следующими синдромами: церебрально-периферическим ангиодистоническим, вегетативновестибулярным, вегетативно-сенсорной полинейропатией. При умеренно выраженных признаках заболевания (II степень) синдром вегетативно-сенсорной полинейропатии может наблюдаться в сочетании с полирадикулярными нарушениями и функциональными изменениями ЦНС. При более выраженных проявлениях болезни возможно развитие сенсомоторной полинейропатии с признаками дисциркуляторной энцефалопатии или диэнцефальной патологии.

При диагностике вибрационной болезни, помимо выяснения анамнеза, санитарно-гигиенической характеристики условий труда, необходимо тщательное объективное обследование больного с использованием клинико-физиологических методов. Это особенно важно как при выявлении самых ранних стадий заболевания, функционально компенсированных, «абортных» форм, так и для выяснения функциональных возможностей организма. Прежде всего при опросе больного необходимо выяснить характер жалоб и их связь с работой. При жалобах на приступы побеления пальцев необходимо установить их локализацию, продолжительность и частоту. При осмотре больного обращают внимание на цвет кожных покровов 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 систем. Поэтому необходимо проведение паллестезиометрии, альгезиметрии, холодовой пробы, пробы с реактивной гиперемией, капилляроскопии, термометрии. Обычно после измерения кожной температуры кисти погружают в воду (температура воды 8-10 °С) на 5 мин. При появлении побеления пальцев рук холодовая проба считается положительной. Затем вновь измеряют температуру кожи и определяют время ее восстановления до исходных величин. У здоровых лиц температура кожи на пальцах рук обычно 27-31 °С, а время восстановления - не более 20 мин. Для оценки состояния нервно-мышечной системой следует применять электромиотонометрию, электромиографию; сердечно-сосудистой электро-, поли- и механокардиографию, осциллографию. Эти методы хорошо известны в клинической практике.

Вибрационную болезнь необходимо дифференцировать от других заболеваний непрофессиональной этиологии, болезни Рейно, синингомиелии, вегетативной полинейропатии, 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 «белых пальцев», или ангиоспазма, при болезни Рейно, как правило, наблюдаются 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; не обязателен ангиоспазм, выявляются характерные болевые точки и т. д. Миозиты отличаются острым началом, отсутствием расстройств чувствительности и хорошо поддаются лечению. При органических поражениях ЦНС, а также при диэнцефальном синдроме необходимо исключить наличие инфекции.

Классификация вибрационной болезни от воздействия общей вибрации

Начальные проявления (1-я степень)

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

Умеренно выраженные проявления (2-я степень)

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

Выраженные проявления (3-я степень)

1. Синдром сенсорно-моторной полинейропатии.
2. Синдром дискуляторной энцефалопатии в сочетании с периферической полинейропатией (синдром энцефалопалинейропатии). *Лечение.* К выбору лечебных мероприятий необходимо подходить дифференцированно, в зависимости от формы и степени выраженности заболевания. Лечение нужно начинать в ранних стадиях. Основными принципами лечения вибрационной болезни являются этиологический, патогенетический и симптоматический. Различные аспекты патогенетических подходов к лечению вибрационной болезни разработаны в работах авторов Самарского медицинского университета Д.К. Макридина, Д.В. Измайлова, Т.А. Азовской.

Медикаментозное лечение. Наиболее яркий эффект отмечается при использовании веществ холинолитического действия, оказывающих влияние на различные звенья патогенетически замкнутой дуги, способных 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 появления болей рекомендуется сочетанное применение ганглиоблокирующих веществ (пахикарпин, дифацил, гексаметон) с малыми дозами центральных холинолитиков (аминазин, амизил) и сосудорасширяющих средств (никотиновая кислота, но-шпа, новокаин), из антиадренергических веществ рекомендуется метилдофа (допегит) 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 бензогексоний, относящийся к веществам конкурентного типа, т.е. обладающий структурным сходством с ацетилхолином и предотвращающий возбуждение ганглионарных клеток. После приема препарата возможен ортостатический коллапс, поэтому больной должен лежать не менее 1 ч. Эффективен бензогексоний в сочетании с амизолом (амизил дают в дозе 0,001 г за 30 мин до инъекции бензогексония).

В выраженных стадиях заболевания показаны сакроспинальные или паравerteбральные блокады в области сегментов С₃ и D₂ 0,25 % раствором новокаина. Для лечения астеноневратического синдрома используют общепринятые седативные и общеукрепляющие средства, а также биогенные стимуляторы.

Из общеукрепляющих медикаментозных средств эффективно введение 40 % раствора глюкозы или глюконата кальция, хлорида кальция, небольших доз брома, кофеина. Особое внимание следует уделять активной 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. С целью профилактики витамины можно назначать только в драже или в порошках. При склонности к ангиоспазмам показан витамин РР (никотиновая кислота), которая оказывает сосудорасширяющее действие.

Физиотерапия. Из физических методов лечения наиболее ярко выраженный эффект дает применение электрофореза различных лекарственных веществ. Оба фактора - электрический и фармакологический, действуя на организм одновременно, вызывает не только общую, но и специфическую для каждого лекарственного вещества ответную реакцию. В связи с этим чаще всего применяется электрофорез 5 % раствором новокаина или 2 % раствором бензогексония на кисти рук или на воротниковую зону. При выраженных сосудистых нарушениях рекомендуются ионные воротники (новокаиновый, кальциевый, бромистый). При полиневритических синдромах лучший результат наблюдается от применения высокочастотной электротерапии. Рекомендуется также проведение общего ультрафиолетового облучения малыми и субэритемными дозами, начиная с 1/4 биодозы. В случаях поражения опорно-двигательного аппарата рекомендуются грязевые аппликации при температуре не выше 38-40 °С по рефлекторно-сегментарной методике, парафиновые аппликации температуры 52-55 °С, озокеритовые - при температуре 40-45 °С. Хороший терапевтический результат отмечается при применении бальнеологических мероприятий: сероводородных, радоновых, кислородных, азотно-термальных ванн.

Экспертиза трудоспособности. При проведении экспертизы учитывают эффект применявшихся в каждом случае лечебно-профилактических мероприятий. При наличии признаков вибрационной болезни, в частности при I степени заболевания, когда все процессы еще легко обратимы, нет серьезных трофических нарушений и расстройств чувствительности, а вазомоторные явления выражены нерезко, необходимо проводить активную терапию без отрыва от производства. В подобных случаях амбулаторное лечение, с соблюдением мер индивидуальной профилактики, дает хороший результат и трудоспособность больного не нарушается. Однако диагностика I степени заболевания является наиболее трудной. Больные, как правило, не обращаются к врачу. При II степени - умеренно выраженных явлениях - отмечают вазомоторные нарушения 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. Если своевременная и рациональная терапия, а также комплекс лечебно-профилактических мероприятий не дали должного эффекта и у больного отмечаются стойкие патологические явления, его следует считать нетрудоспособным в профессии, связанной с воздействием вибрации, шума,

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. Противопоказаниями для работы в контакте с локальной и общей вибрацией служат заболевания центральной нервной системы, облитерирующий эндартериит, болезнь Рейно, нарушения функции вестибулярного аппарата, хронические заболевания эндокринной и периферической нервной системы.

Вопросы:

1. Перечислите производства, в которых вибрация является фактором профессиональной вредности.
2. Назовите основные профессиональные группы рабочих, которые могут подвергаться воздействию «локальной» и «общей» вибрации.
3. Назовите основные параметры вибрации. Каково их значение в развитии заболевания?
4. Изложите классификацию вибрационной болезни.
5. Каковы основные клинические синдромы при вибрационной болезни у работающих с ручным механизированным инструментом?
6. Дайте характеристику клинических синдромов вибрационной болезни, развивающейся от воздействия общей вибрации.
7. Опишите функциональные методы диагностики вибрационной болезни.
8. Изложите дифференциальную диагностику вибрационной болезни.
9. Каковы основные методы лечения и особенности медико-социальной экспертизы при вибрационной болезни?
10. Перечислите основные мероприятия медицинской, санитарно-гигиенической и инженерно-технической профилактики вибрационной болезни.
11. Какова роль врача Роспотребнадзора в установлении связи заболевания с профессией и проведении мероприятий, направленных на предупреждение развития вибрационной болезни и восстановление трудоспособности?

Глава 12 Нейросенсорная тугоухость

Профессиональная нейросенсорная тугоухость - постепенное снижение остроты слуха, обусловленное длительным (многолетним) воздействием производственного шума (преимущественно высокочастотного). Высокая степень тугоухости встречается у кузнецов, обрубщиков, чеканщиков, медников, авиационных мотористов. В России предельно допустимый уровень промышленного шума - 80 дБ. Шум и вибрация даже на этом уровне приводят к поражению рецепторов в улитке при их длительном воздействии. Сочетание обоих неблагоприятных факторов дает неблагоприятный эффект в 2,5 раза чаще, чем один шум или одна вибрация (Солдатов И. Б., 1998).

Патогенез. Вследствие хронической микротравматизации нервных элементов в слуховом анализаторе формируются нервно-сосудистые и дистрофические изменения в спиральном (кортиево) органе и спиральном ганглии. Происходят ишемия и расстройства питания чувствительных клеток и других нервных элементов, вплоть до дегенерации в результате нарушений микроциркуляции и капиллярного стаза.

Клиническая картина. В числе многообразных проявлений неблагоприятного воздействия шума на организм человека ведущим клиническим признаком является медленно прогрессирующее снижение слуха по типу нейросенсорной тугоухости. Жалобы больных кохлеарным невритом немногочисленны и однообразны: понижение слуха, реже

- шум в ушах, иногда с рабочей асимметрией - поражение уха со стороны источника шума, например у стоматологов понижение слуха наступает слева. Иногда больные жалуются на головокружение, покачивание при ходьбе. Кохлеарный неврит диагностируется на основании результатов функционального исследования - аудиометрии, которой предшествует общеклиническое и эндоскопическое исследование уха и верхних дыхательных путей. Оно должно осуществляться оториноларингологом-профпатологом по методикам, изложенным в специальных руководствах. Как правило, оба уха страдают в одинаковой степени. Отоскопическая картина при профессиональном снижении слуха каких-либо особенностей не имеет. Поражение органа слуха в результате воздействия шума проявляется 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 снижения слуха 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 отмечается 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 является относительно раннее снижение слуховой чувствительности в области восприятия высоких звуковых частот - 4000, 6000, 8000 Гц.

В клиническом учении нитросенсорной тугоухости различают степени выраженности заболевания:

Степень I - наличие признаков воздействия шума на орган слуха. Указанная форма может быть применена только к лицам, систематически работающим в условиях интенсивного производственного шума. Данное состояние слуха 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. Данная степень снижения слуха устанавливается при повышении порогов слуха в области восприятия речевых частот от 11 до 20 дБ, на 4000 Гц до 60 дБ и снижении слуха на восприятие шепотной речи до 4 м.

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

Обнаруживаемые при массовых обследованиях рабочих шумовых профессий неспецифические изменения ЦНС проявляются обычно в виде умеренно выраженного синдрома неврастения, реже в виде синдрома вегетативно-сосудистой дисфункции (нейроциркуляторной дистонии). Под влиянием шума изменяется функциональное состояние вестибулярного, зрительного и кожного анализаторов, снижается выносливость мышц к статическим усилиям, отмечается тремор пальцев вытянутых рук, в выраженных случаях - неустойчивость в позе Ромберга с закрытыми глазами.

Дифференциальная диагностика. При решении вопроса о профессиональном генезе заболевания необходимо исключить инфекционную, сосудисто-реологическую, возрастную природу патологии, болезнь Пейджета и другие причины. К инфекционным заболеваниям, приводящим к выраженным нарушениям слуха, относятся прежде всего вирусные инфекции - грипп, эпидемический паротит, корь, краснуха, затем следуют менингококковый менингит, сифилис, скарлатина. Часто нейросенсорная тугоухость

инфекционной природы достигает 30 % от всех ее видов. В отличие от профессионального заболевания (вследствие воздействия шума) нейросенсорная тугоухость другой этиологии развивается, как правило, остро и может быть любой степени выраженности. Поражение слуха бывает одноили двусторонним. Начало заболевания нередко связывается с определенной причиной: перенесенным гриппом, нейроинфекцией, менингитом, контузией или применением ототоксических лекарственных веществ (стрептомицина, мономицина, хинина и др.). 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 встречается у лиц молодого возраста, особенно у женщин. В данном случае дифференциальная диагностика нередко основывается на динамических исследованиях костного и воздушного звукопроведения (динамическая аудиометрия).

Простыми ориентировочными методами дифференциальной диагностики поражений звуковоспринимающего и звукопроводящего отделов органа слуха служат методы исследования костного и воздушного звукопроведения камертоном С128, к которым относятся: 1. Опыт Вебера - при расположении ножки звучащего камертона на середине темени при нормальном слухе звук передается одинаково в оба уха или воспринимается в средней части головы. В случае одностороннего поражения звукопроводящей системы звук воспринимается пораженным ухом, а при одностороннем поражении звуковоспринимающего аппарата - здоровым ухом.

2. Опыт Ринне - проводится путем сравнения воздушной и костной проводимости. Результат опыта считается отрицательным, если длительность звучания камертона через кость больше (ножка звучащего камертона находится на сосцевидном отростке), чем через воздух (звучающий камертон держится у слухового прохода), и указывает на поражение звукопроводящей системы. Обратные результаты исследования считаются положительными и указывают на поражение звуковоспринимающего аппарата.

3. Опыт Швабаха состоит в исследовании костной проводимости (при расположении ножки камертона на темени или сосцевидном отростке). Укорочение времени звучания камертона через костную ткань считается признаком поражения звуковоспринимающего аппарата, а удлинение этого времени расценивается как признак поражения звукопроводящей системы.

Лечение. При профессиональной нейросенсорной тугоухости больной должен находиться под наблюдением сурдолога; 1-2 раза в год должна проводиться превентивная терапия. Из лекарственных средств применяются препараты, влияющие на тканевой обмен: витамины, биостимуляторы, антихолинэстеразные средства. Физиотерапевтическое лечение включает эндауральный (или с сосцевидных отростков) электрофорез 1-5 % раствором йодида калия, 0,5 % раствором галантамина, 0,5 % раствором прозерина, 0,5-1 % раствор никотиновой кислоты; используют также грязевые аппликации на область сосцевидных отростков; бальнеотерапию (родонотерапия). Довольно широко применяется иглорефлексотерапия, 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 наблюдаются при сочетании магнитотерапии с использованием общего (при индуктивности) магнитного поля 20-30 мТ и местного применения соленоидов и медикаментозной терапии.

Двусторонняя тугоухость служит показанием к слухопротезированию, т. е. к 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 осуществляется сурдологом с дальнейшим обучением пользования ими у сурдопедагога.

Профилактика нейросенсорной тугоухости, ее прогрессирования и развития глухоты складывается из следующих направлений:

- уменьшение (I степень тугоухости) или устранение (II-III степени) влияния производственного шума, вибрации, ототоксических химических веществ;

- применение массовых и индивидуальных средств защиты: изоляция источников шума, ушные шлемы, антифоны, беруши;

- рациональное трудоустройство с компенсацией процента утраты профессиональной трудоспособности.

Наиболее эффективный путь решения проблемы борьбы с шумом - снижение его уровня в самом источнике за счет изменения технологии и конструкции машин. К мерам этого типа относятся замена 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, являющееся источником повышенного шума, устанавливают в специальные помещения, а пульт дистанционного управления размещают в малозвучном помещении. В некоторых случаях снижение уровня шума достигается применением звукопоглощающих пористых материалов, покрытых перфорированными листами алюминия, пластмасс.

Важное значение в предупреждении развития шумовой патологии имеют предварительные, при поступлении на работу и периодические медицинские осмотры. Таким осмотрам подлежат лица, работающие на производствах, где шум превышает предельно допустимый уровень (ПДУ) в любой октавной полосе. На работу, связанную с воздействием интенсивного шума, не допускаются работники, страдающие (по медицинским показаниям) следующими заболеваниями: 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); наркомания, токсикомания, в том числе хронический алкоголизм, выраженная вегетативная дисфункция, гипертоническая болезнь (все формы). Сроки периодических медицинских осмотров устанавливаются в зависимости от интенсивности шума. При интенсивности шума от 81 до 99 дБА 1 раз в 24 мес, 100 дБА и выше 1 раз в 12 мес. Первый осмотр отоларинголог проводит через 6 мес после предварительного медицинского осмотра при поступлении на работу, связанную с воздействием интенсивного шума. При направлении на Бюро МСЭ, кроме рекомендаций по трудоспособности, также уточняются дополнительные виды помощи: лечение у сурдолога, слухопротезирование, общеукрепляющее санаторнокурортное лечение.

Вопросы:

1. Назовите профессии и производства, в которых возможно воздействие шума на организм работающих.

2. Приведите аудиологические критерии различных степеней тяжести снижения слуха.

3. Каковы функциональные нарушения нервной системы при воздействии шума на организм?

4. Назовите методы диагностики профессиональной нейросенсорной тугоухости.

5. Проведите дифференциальный диагноз при профессиональной нейросенсорной тугоухости.

6. Перечислите методы профилактики профессиональной нейросенсорной тугоухости.

7. Сформулируйте перечень противопоказаний для приема на работу в профессии с интенсивным шумовым воздействием.

8. Опишите основные лечебные мероприятия при профессиональной нейросенсорной тугоухости.

Глава 13 Воздействие источников неионизирующих и ионизирующих излучений на организм человека

ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ НЕИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ

К неионизирующим излучениям, которые используются в промышленности, телекоммуникациях, медицине относятся инфразвук, электромагнитные излучения диапазона радиочастот, постоянные и переменные магнитные поля, электромагнитные поля промышленной частоты, ультразвук, лазерное излучение. Нередко неблагоприятное воздействие неионизирующего излучения отягощают другие производственные факторы, способствующие развитию заболевания (шум, высокая температура, химические вещества, эмоционально-психическое напряжение, напряжение зрения).

ВОЗДЕЙСТВИЕ ИНФРАЗВУКА НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

Инфразвук (от лат. *infra* - ниже, под) - упругие волны, аналогичные звуковым, с частотами ниже слышимых человеком частот. Обычно за верхнюю границу инфразвука принимают звуковые колебания с частотами 16-25 Гц; нижняя граница неопределенна (дБ). Уровень интенсивности инфразвука выражается в децибелах. Различают интразвук вибрационного и аэродинамического происхождения. В первом случае это могут быть механические колебания, генерируемые машинами, частотой менее 20 Гц, во втором - колебания, возникающие в результате больших турбулентных потоков газов или жидкостей. Инфразвуковые колебания способны распространяться на большие расстояния по воздуху, воде, земной поверхности. Они довольно часто встречаются в природе: вместе с ветром, грозowymi разрядами, обвалами, взрывами, землетрясениями.

В условиях современного техногенного производства механические 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 т. д. - также могут быть источниками низкочастотных акустических колебаний. Известно, что инфразвуковые колебания могут возникать и во время движения электропоездов метрополитена, 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 действия, интенсивности инфразвук может стать причиной функционального нарушения ЦНС и вестибулярно-соматических реакций.

Патогенез. Доказано, что человеческий организм обладает высокой чувствительностью к низкочастотным звуковым колебаниям. Своеобразием механизма их воздействия является то, что внутренние органы человека имеют собственные частоты колебаний 6-8 Гц, и поэтому под действием инфразвука этой же частоты может

возникнуть резонанс, вызывающий неприятные ощущения в организме. В ответ на раздражение в механорецепторах кожи также 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) наблюдаются снижение возбудимости клеток коры большого мозга, нарушение корково-подкорковых взаимоотношений.

Клиническая картина. При сравнительно невысокой степени инфразвукового воздействия у человека может развиваться комплекс неприятных ощущений. Звук малой интенсивности вызывает тошноту и звон в ушах, а также ухудшение зрения и безотчетный страх, головокружение несистемного характера, затрудненное дыхание и безотчетный страх. Однако эти ощущения носят временный характер и после небольшого перерыва инфразвукового воздействия исчезают. Звук средней интенсивности расстраивает органы пищеварения и мозг, рождая паралич, общую слабость, а иногда слепоту. Упругий мощный инфразвук способен повредить деятельности сердечной мышцы и даже полностью остановить сердце. Значительные психотронные эффекты сильнее всего обнаруживаются при частоте 7 Гц, созвучной альфаритму природных колебаний мозга, при этом любая умственная работа делается невозможной, поскольку кажется, что голова вот-вот разорвется на мелкие кусочки. Обычно неприятные ощущения начинаются с напряженности в 120 дБ, травмирующие - со 130 дБ. Инфрочастоты около 12 Гц при силе в 85-110 дБ способствуют приступам морской болезни и головокружение, а колебания частотой 15-18 Гц при той же интенсивности внушают чувства беспокойства, неуверенности и, наконец, панического страха. При более интенсивном воздействии инфразвука, помимо головокружений и болей в области живота, появляются ощущения сухости во рту и царапанья в глотке, кашель, чувство удушья, ощущение беспокойства, повышенная раздражительность. Длительное воздействие инфразвука интенсивностью более 150 дБ может вызвать симптомы миокардиодистрофии, что проявляется приглушенностью сердечных тонов, урежением частоты и снижением силы сердечных сокращений. Особенно страдает орган слуха. Удастся выявить гиперемии барабанной перепонки, ощущение чувства давления в ушах, повышение порогов слышимости.

При объективном осмотре отмечаются заторможенность, вялость, апатия, плохое настроение, повышенная утомляемость, раздражительность.

Профилактика. Профилактические мероприятия должны быть прежде всего направлены на усовершенствование агрегатов, обеспечивающих ограничение или устранение инфразвуковых колебаний. Необходимо также проведение периодических медицинских осмотров 1 раз в 24 мес с участием отоларингологов, невропатологов и терапевта. В качестве медицинских противопоказаний при приеме на работу в контакте с инфразвуком являются следующие: 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; гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, миокардиодистрофии.

ВОЗДЕЙСТВИЕ КОНТАКТНОГО УЛЬТРАЗВУКА НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

В производственных условиях ультразвуковые колебания (ультразвук, УЗ) часто являются спутником шума, например, при работе реактивных двигателей, газовых турбин и других процессах. Физической основой ультразвука являются колебания от 18 до 1000 кГц, неслышимые человеческим ухом. Действие ультразвуковых колебаний на организм зависит главным образом от его интенсивности (уровня звукового давления): ультразвук мощностью от 1,5 до 3 Вт/см² вызывает функциональные изменения со стороны нервной,

эндокринной и сердечно-сосудистой систем, а мощностью 3-10 Вт/см² - необратимые морфофункциональные изменения. Другие параметры - экспозиция озвучивания и способ излучения - непрерывный или импульсный. Низкочастотный ультразвук как и слышимые звуки, хорошо распространяется в воздушной среде. По мере увеличения частоты способность прохождения ультразвука через воздух снижается. Ультразвук высокой частотой и с малой длиной волны в воздухе практически не распространяется. В отличие от газов жидкости слабо поглощают ультразвук. При работе ультразвуковых установок вследствие большой амплитуды звукового давления в жидкостях возникает кавитация - явление, связанное с внутренними разрывностями в среде из-за кратковременных подъемов высокого уровня давления. Возникающее дробящее действие ультразвука широко используется в промышленности.

С помощью УЗ осуществляют сварку, лужение, пайку, очистку деталей, стерилизацию жидкостей, сверление, резку, шлифовку и полировку. Ультразвук используют в молекулярной физике, биологии, медицине при проведении различных химических реакций, для ускорения процессов растворения, диффузии, в контрольно-измерительных целях (гидроакустика, дефектоскопия и др.).

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

Гигиеническими исследованиями было установлено, что, наряду с воздействием ультразвуковых колебаний на руки работающих, неблагоприятное воздействие УЗ наблюдается также при статическом напряжении мышц кисти и предплечья, стереотипных рабочих движениях, неудобной фиксированной рабочей позе с наклонами корпуса, нервно-эмоциональном и длительном зрительном напряжении, обусловленном 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 объясняется не только специфическим действием УЗ на нервную систему, но и опосредованным воздействием на интерорецепторы, являющиеся источником нейрогуморальных и рефлекторных изменений, которое приводит к развитию ангиотрофоневроза.

Клиническая картина. Наиболее типичным для патологического действия ультразвука является развитие периферических вегетативно-сосудистых расстройств, чувствительных нарушений - синдромов ангиодистонической и вегетативно-сенсорной полиневропатии. Через несколько лет работы (3-5) у работающего появляются жалобы на онемение пальцев рук, парестезии в них, повышенная чувствительность рук к холоду. При осмотре обращает на себя внимание мраморность, цианоз, иногда бледность кистей, они холодные и влажные на ощупь. При капилляроскопии обнаруживается спастическое или спастико-атоническое состояние капилляров; методом электротермометрии выявляется снижение температуры кожи кистей. Наблюдается также реография - снижение показателя пульсового кровенаполнения, незначительный гипертонус артериальных сосудов. При продолжении работы развиваются более выраженные изменения: формируется синдром вегетативно-чувствительного полиневрита, иногда и

вегетомиофасцита предплечий, отмечается снижение болевой чувствительности на руках по полиневритическому типу (в виде «коротких перчаток», позднее - «высокие перчатки»), пастозность кистей, ломкость ногтей, сглаженность кожного рисунка. В мышцах-разгибателях предплечий могут обнаруживаться болезненные мышечные тяжи. Повышаются пороги вибрационной чувствительности. При многолетнем контакте с ультразвуком описаны и сенсомоторные полинейропатии (снижение мышечной силы и гипотрофия мышц кистей), остеопороз, остеосклероз дистальных отделов фаланг кистей рук. Считается, что в развитии моторных и трофических изменений у работников со стажем имеет значение сочетанное воздействие контактного ультразвука и статического мышечного напряжения. Описанные выше изменения нередко дополнительно сопровождаются неврастеническим синдромом, нарушением сердечного ритма, приглушенностью сердечных тонов, нейроциркуляторной дистонией по гипотоническому типу.

Лечение. Купирование болевого синдрома чувствительных расстройств (парестезии) достигается назначением следующих групп лекарственных веществ:

1) препаратов, улучшающих трофику тканей - новокаин (в вену или путем электрофореза), витамины группы В, никотиновая кислота;

2) сосудорасширяющих веществ - галидор, дротаверина гидрохлорид и др.;

3) ненаркотических анальгетиков.

По нашим данным, достаточно хороший и стабильный эффект при периферических нервно-сосудистых расстройствах (вегетативно-сенсорной полиневропатии, периферическом ангиодистоническом синдроме) различного генеза дает применение парацетамолсодержащих препаратов. Положительный эффект при лечении полинейропатий и периферических гемодинамических нарушений получен и при применении гинкго билоба, главными действующими компонентами которого являются флавоноиды и терпеновые вещества. Препарат улучшает микроциркуляцию, действуя преимущественно на артериолы и не вызывая «эффекта обкрадывания», уменьшает агрегацию тромбоцитов и эритроцитов, улучшает реологические свойства крови, обладает антиоксидантными свойствами, нормализует процесс прохождения импульсов по нервному волокну.

Периодические медицинские осмотры проводятся 1 раз в 12 мес, в осмотре должен участвовать терапевт и невропатолог. Кроме общепринятых мер профилактики неблагоприятного воздействия ультразвука на организм работающих (профотбор, периодические медосмотры), важная роль принадлежит индивидуальным средствам защиты (специальные перчатки, экраны и пр.), которыми дефектоскописты и медицинские работники довольно часто пренебрегают. Дополнительными медицинскими противопоказаниями для работы в контакте с ультразвуком являются хронические заболевания периферической нервной системы, облитерирующий эндартериит, болезнь Рейно, ангиоспазмы периферических сосудов.

ВОЗДЕЙСТВИЕ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫХ КОЛЕБАНИЙ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

Электромагнитные колебания различных диапазонов получили широкое применение в радиолокации, радиометеорологии, радиоастрономии, радионавигации, в космических исследованиях, ядерной физике. В физиотерапевтических кабинетах при работе медицинской аппаратуры возникают электромагнитные поля, действию которых подвергается персонал.

Известно, что источниками излучения радиоволн являются ламповые генераторы, которые преобразуют энергию постоянного тока в энергию переменного тока высокой частоты. В рабочих помещениях радиотелевизионных станций источниками высокочастотных полей становятся недостаточно качественно защищенные блоки передатчиков, разделительные фильтры и излучающие антенные системы. Наиболее выраженное биологическое действие оказывают поля СВЧ. Установлено, что сантиметровые и миллиметровые волны поглощаются кожей и, действуя на рецепторы, оказывают рефлекторное влияние на организм.

Радиоволны - электромагнитные волны радиочастот с длиной волны от нескольких миллиметров до нескольких километров и частотой от 6×10^2 - являются частью широкого электромагнитного спектра. Возникают они в результате колебаний электрических зарядов. Чем выше частота колебаний, тем короче длина волны. Дециметровые волны, проникая на глубину 10-15 см, могут непосредственно действовать на внутренние органы. По всей вероятности, аналогичным действием обладают волны и диапазона УВЧ. Чем выше частота колебаний электрических зарядов, тем короче длина волны. Различают короткие (КВ), ультракороткие (УКВ), а также волны высокой (ВЧ), ультравысокой (УВЧ) и сверхвысокой частоты (СВЧ). Электромагнитные волны распространяются со скоростью световых волн. При этом, подобно звуковым, они обладают резонирующим свойством, вызывая в одинаково настроенном колебательном контуре совпадающие колебания. Величина поля, создаваемая генераторами, характеризуется как напряженностью электрического поля, измеряемого в вольтах на метр (В/м), так и напряженностью магнитного поля, которое выражают в амперах на метр (А/м). В качестве единицы интенсивности облучения сантиметровыми волнами принята интенсивность, выраженная в величинах плотности потока мощности (величина энергии волн в ваттах, падающей на 1 см^2 поверхности тела в секунду). Напряженность электромагнитных полей (ЭМП) в помещении зависит от мощности генератора, степени экранирования и наличия в помещении металлических покрытий.

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 действия ЭМП, причем выраженность реакции в основном зависит как от диапазона радиочастот, так и от индивидуальных особенностей организма. Интенсивное облучение сначала вызывает тепловой эффект. Влияние микроволн большой интенсивности связано с выделением тепла в биообъекте, что приводит к нежелательным последствиям (нагрев органов и тканей, термическое поражение и т. п.). В то же время при ЭМП ниже допустимого наблюдается своеобразное специфическое (нетермическое) действие, проявляющееся возбуждением блуждающего нерва и синапсов. При воздействии токов высокой и сверхвысокой частоты отмечается кумуляция биологического эффекта, в результате чего возникают функциональные нарушения в нервной и сердечно-сосудистой системе.

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. Повышается температура тела ($39-40 \text{ }^\circ\text{C}$); появляются одышка, ощущение ломоты в руках и ногах, мышечная слабость, головные боли, сердцебиение. Отмечаются брадикардия и гипертензия; описаны также выраженные вегетативно-сосудистые нарушения, диэнцефальные кризы, приступы пароксизмальной тахикардии, состояние тревоги, повторные носовые кровотечения, лейкоцитоз. При хроническом воздействии больные наиболее часто жалуются на общую слабость, быструю утомляемость, снижение работоспособности, расстройства сна, раздражительность, потливость, головную боль неопределенной локализации; у

некоторых возникает головокружение, темнеет в глазах, ослабляется память, внимание, возможны боли в области сердца, иногда сжимающего характера с иррадиацией в левую руку и лопатку, одышка. Эти болезненные явления чаще ощущаются к концу рабочего дня, после нервного или физического напряжения.

При объективном исследовании центральной нервной системы (ЦНС) у многих больных наблюдаются вазомоторная лабильность, усиление пилomotorного рефлекса, акроцианоз, гипергидроз, стойкий (чаще красный) дермографизм, тремор век и пальцев вытянутых рук, оживление сухожильных рефлексов. Все это проявляется в виде астеновегетативного синдрома той или иной степени выраженности. К числу наиболее характерных реакций организма на воздействие электромагнитных полей СВЧ относятся сдвиги в парасимпатической нервной системе. Они выражаются в артериальной гипотензии и тенденции к брадикардии, частота и степень выраженности которых зависят от интенсивности облучения. У работающих с СВЧ-генераторами возможны нарушение терморегуляции и другие явления вегетативно-сосудистой или диэнцефальной патологии (субфебрильная температура, термоасимметрия, двугорбая или плоская сахарная кривая), отмечается угнетение чувствительности кожи к ультрафиолетовым лучам. В редких случаях наблюдается диэнцефальный синдром.

Клиническая симптоматика патологических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы напоминает картину нейроциркуляторной дистонии, чаще гипотонического типа, в миокарде обнаруживаются изменения миокардиодистрофического характера.

Эндокринно-обменные нарушения проявляются также на фоне функциональных расстройств ЦНС. Нередко отмечаются 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 отмечаются неустойчивость, лабильность их. Наблюдается тенденция к лейкоцитозу или, чаще, к лейкопении, нейтропении, относительному лимфоцитозу. Имеются указания на повышение в периферической крови числа эозинофилов, моноцитов и уменьшение количества тромбоцитов. Со стороны красной крови выявляется небольшой ретикулоцитоз. При особо неблагоприятных условиях труда микроволны оказывают повреждающее действие на глаза, вызывая помутнение хрусталика - так называемую СВЧ-катаракту. Изменения могут со временем прогрессировать. Помутнение, выявленное при биомикроскопии, отмечается в виде белых точек, мелкой пыли, отдельных нитей, располагающихся в передне-заднем слое хрусталика, вблизи экватора, в отдельных случаях - в форме цепочек, бляшек и пятен. При диагностике профессиональных заболеваний используется синдромная классификация поражений СВЧ-полем, предложенная Э.А. Дрогичиной и М.Н. Садчиковой, выделяют вегетативный, астенический, астеновегетативный, ангиодистонический и диэнцефальный синдромы.

Лечение. Рекомендуется общеукрепляющая терапия с применением седативных и снотворных средств. Показаны противогистаминные препараты, малые транквилизаторы, глюкоза с аскорбиновой кислотой; биогенные стимуляторы - настойка женьшеня, китайского лимонника, экстракт элеутерококка. При сочетании симптомов вегетативной дисфункции с астеническим синдромом целесообразно чередование внутримышечных инъекций глюконата кальция и внутривенных вливаний глюкозы с аскорбиновой кислотой. В случае повышения артериального давления показаны гипотензивные препараты. При сочетании функциональных нарушений ЦНС (астенического синдрома с вегетативной дисфункцией) с изменениями периферической крови назначают витамин В₆.

Экспертиза трудоспособности. При отсутствии явного лечебного эффекта, а также при выраженных формах заболевания (резкая астенизация, выраженные нейрциркуляторные нарушения, диэнцефальная недостаточность) после соответствующих лечебно-профилактических мероприятий показан перевод на работу, не связанную с воздействием электромагнитных полей. Заболевшего направляют на медико-социальную экспертизу для определения степени утраты трудоспособности.

Профилактика. Важное значение имеет систематический контроль за уровнем радиоизлучений, экранирование установок с целью ограждения работающих от излучения и применение индивидуальных средств защиты, а также предварительные (при поступлении на работу) и периодические медицинские осмотры с участием терапевта, невропатолога, окулиста; определяют содержание в крови гемоглобина, количество лейкоцитов, скорость оседания эритроцитов (СОЭ). Лица, занятые на работе с источниками ЭМП радиочастот (миллиметровые, сантиметровые, дециметровые), проходят осмотр 1 раз в 12 мес, при работе с источниками электромагнитных излучений ультравысоких, высоких, низких и сверхнизких частот - 1 раз в 24 мес. Дополнительными медицинскими противопоказаниями к приему на работу с токами высокой и сверхвысокой частот служат выраженная вегетативная дисфункция, катаракта, наркомания, токсикомания (в том числе хронический алкоголизм), шизофрения и другие эндогенные психозы.

ВОЗДЕЙСТВИЕ ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

Лазеры (Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation) применяются в медицине с конца 60-х гг. текущего столетия. Они генерируют электромагнитное излучение оптического диапазона, характеризующееся монохроматичностью, когерентностью, строгой направленностью, высокой интенсивностью излучаемой энергии.

Лазерные установки в настоящее время широко используют в промышленности, в 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 нашло широкое применение в медицине: лазерная хирургия (например, СО₂-лазеры для полостных и кожно-пластических операций), в оперативной урологии и гинекологии, при лечении гнойных ран и ожогов; в лазерной эндоскопии (АИГ-неодимовые лазеры) - для лазерной фотокоагуляции и фотодеструкции и лазерной физиофототерапии (низкоинтенсивные - гелий-неоновые, инфракрасные лазеры).

Патогенез. Энергия лазерного излучения в биотканях может трансформироваться в тепловую, излучаться с другой длиной волны (флюоресценция), потенцировать фотохимические процессы, возбуждать электронные переходы. Поэтому кроме лечебного, лазерное излучение может оказывать негативное 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. Максимум поглощения энергии отмечается пигментированными клетками и тканями. Отсюда наиболее очевидной становится возможность локального поражения глаз и кожи, проявляется системное воздействие на нервную систему (вегетативно-сосудистая дистония, астенический, астеновегетативный, гипоталамический синдром).

Развитию профессиональной патологии у работающих с лазерами, наряду с прямым действием луча, способствуют:

- диффузно-отраженное и рассеянное лазерное излучение;
- недостаточная освещенность объектов воздействия и микроманипуляционные технологии, требующие повышенной нагрузки на зрение;
- стабильный и импульсный шум, сопровождающий работу лазерных установок;
- значительное нервно-эмоциональное напряжение, обусловленное большой ответственностью при работе с лазерным оборудованием.

Клиническая картина. Сетчатка глаза является наиболее поражаемой его частью вследствие фокусирующих свойств собственной оптической системы лазера. Лазерный луч, попадая в глаз, может сфокусироваться роговицей и хрусталиком на малой площади сетчатки так, что плотность мощности в фокальном пятне окажется намного выше, чем плотность мощности падающего излучения. 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 стандарту Американского национального института стандартов опасным для человека считается воздействие на глаз лазерного луча диаметром 7 мм и плотностью мощности 2 мВт/см² в течение 1 с и 9 мВт/см² в течение 10-2 с.

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

В условиях производства большое значение имеет биологическое действие отраженного лазерного излучения, зависящее от его параметров и свойств. Излучения видимого и ближнего ИК-диапазонов воспринимаются не только сетчатой оболочкой глаза, но и клетками пигментного эпителия, сосудами глазного дна. При дальнем ИК-излучении прежде всего реагируют роговица и кожа. СО₂-лазер (длина волны 10,6 мкм) меняет регионарную и системную гемодинамику (это можно предотвратить введением антиоксидантов). Гелий-неоновый лазер не только действует на фоторецепторы сетчатой оболочки глаза, но и на пигментный эпителий, меняя 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 выпадение части поля зрения (скотома) без каких-либо болевых ощущений. Иногда пострадавшие лишь отмечают ощущение толчка, удара в глаз. На глазном дне при этом обнаруживаются различной степени ожог и отек сетчатки, кровоизлияния в сетчатку 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 УФ- и дальней ИК-части спектра в основном поглощается поверхностными элементами оптической системы глаза. Могут развиваться очень болезненные ожоги роговицы, а при воздействии газовых лазеров, работающих на углекислом газе с длиной волны 106- 0 нм - преходящие очаги помутнений в роговице глаза, обусловленные денатурацией белков.

При длительном воздействии диффузно-рассеянного лазерного излучения могут также происходить различные функциональные и органические изменения органа зрения -

появление тупых болей и повышение утомляемости глаз к концу рабочего дня, ощущение жжения, непереносимость яркого света, слезотечение или сухость в глазах. Может отмечаться повышение порогов цветоразличения, увеличение времени темновой адаптации, сужение поля зрения. При обследовании со щелевой лампой выявляются единичные и множественные помутнения в различных слоях хрусталика (преждевременное его старение) с последующим развитием катаракты. У работников с большим стажем могут развиваться явления центральной дегенерации сетчатки - появление мелких очажков в макулярной и парамакулярной областях.

Последствия воздействия лазерного излучения на кожу зависят от длины волны и степени пигментации кожи. В видимой области отражающая способность кожи достаточно высокая. В ИК-области кожа начинает сильно поглощать излучение почти независимо от пигментации. Наиболее опасны в этом плане СО₂-лазеры (как и для рогавицы глаза). Поражение кожи прямым или отраженным излучением зависит от его интенсивности и носит разнообразный характер излучателя: от легкой эритемы в месте облучения до ожогов, напоминающих электрокоагуляционные, или полного разрушения и разрывов кожных покровов.

При длительном воздействии лазерного излучения на человека в процессе его профессиональной деятельности и при срыве компенсаторно-приспособительных реакций могут также развиваться патологические изменения со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем, относящиеся к профессиональным. Чаще всего это синдромы - астенический, астеновегетативный или нейроциркуляторный дистонии. Больные жалуются на общую слабость, повышенную утомляемость, вялость, появляющиеся сначала к концу рабочего дня, а затем преследующие их постоянно. Отмечаются повышенная раздражительность, гиперчувствительность к свету, слезливость, бессонница, головная боль, реже - головокружения, колющие боли в области сердца. Объективно обнаруживается оживление сухожильных рефлексов, тремор рук, век, угнетение или усиление местного (красного) дермографизма, гипергидроз. Исследования электроэнцефалограммы указывают на преимущественно гиперсинхронный тип. Со стороны сердечно-сосудистой системы определяются неустойчивость пульса и артериального давления, аритмии. Аускультативно выслушиваются глухие сердечные тоны и функциональный систолический шум над верхушкой сердца. ЭКГ регистрирует усиление экстракардиальных вегетативных воздействий на сердце (синусовые аритмии и брадиаритмии, высокие зубцы Т в грудных отведениях). В крови наблюдается небольшой эритроцитоз, реже ретикулоцитоз, снижение уровней гемоглобина и ЦП, небольшой лейкоцитоз, тромбоцитопения.

При длительном воздействии лазерного излучения редко может развиваться гипоталамический синдром, характеризующийся перестройкой нервно-гуморальных регуляторных механизмов с клиническими проявлениями поражения центрального и периферического звеньев гипоталамо-гипофизарно-адреналовой, гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной, гипоталамо-гипофизарно-гонадной систем.

Профилактика. Неблагоприятное воздействие лазерного излучения соотносится с классом используемых лазеров. Большое внимание следует уделять устранению возможных источников отражения рассеивания или лазерного излучения. Все приспособления для юстировки лазерного луча должны иметь защитные фильтры с полосой поглощения, совпадающей с длиной волны генератора. К мерам медицинской профилактики патологического воздействия относятся лечебно-оздоровительные мероприятия: лечебная физкультура, прием витаминов (комплексные поливитамины по 1 табл./сут в течение 1-2 месяцев или витамины В и С), адаптогены - элеутерококк (по 1 чайной ложке 1 раз/сут в течение месяца, через 3 месяца можно повторить), а также препараты расторопши, золотого корня. Медицинские противопоказания для приема на работу с лазерными установками - хронические заболевания кожи, понижение остроты

зрения ниже 0,6 на одном глазу и ниже 0,5 на другом (острота зрения определяется коррекцией), наркомания, токсикомания, в том числе хронический алкоголизм, шизофрения и другие эндогенные психозы.

Экспертиза трудоспособности. При органических прогрессирующих патологических изменениях сетчатки глаза, связанной с воздействием лазерного излучения, а также нервной системы (астеноорганический синдром) больные нуждаются в постоянном трудоустройстве, исключающем воздействие лучистой энергии и других неблагоприятных производственных факторов. При функциональных изменениях нервной, сердечно-сосудистой систем необходим временный перевод на работу, не связанную с патологическим воздействием профессиональных вредностей.

ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ

В настоящее время различают следующие основные виды ионизирующего излучения: α -излучение, представляющее собой поток ядер атомов гелия; β -излучение, или поток электронов или позитронов; γ -излучение (часть которого составляет и рентгеновское излучение) - поток γ -квантов, или фотонов, обладающих различной энергией. По преимущественному распределению в организме радиоактивные элементы можно разделить на остеотропные (стронций, уран, радий, плутоний), гепатотропные (лантан, церий, торий) и диффузные (цезий, ниобий, рутений). Ионизирующее излучение возникает при работе с естественными радиоактивными веществами и изотопами. Последние обладают способностью распадаться, превращаться в ядра других элементов. При этом происходит испускание ядерных излучений, и это явление носит название радиоактивности. Радиоактивный распад характеризуется выделением энергии в виде γ -излучения и корпускулярных α - и β -частиц. При работе с радиоактивными элементами возможно их попадание в организм через легкие, желудочнокишечный тракт, неповрежденную кожу. Значительную опасность представляет в этом отношении разработка радиоактивных руд, в частности долгоживущие изотопы, которые могут служить источником радиоактивного излучения на протяжении всей жизни пострадавшего. Ионизирующему излучению подвергаются медицинские работники при обслуживании рентгеновских аппаратов, рабочие при осуществлении γ -дефектоскопии на промышленных предприятиях, работающие на ускорительных установках, обслуживающие ядерные реакторы.

ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ

В 1896 г. французским исследователем А. Беккерелем было открыто излучение естественных радионуклидов - альфа- и бета-частицы и гамма-лучи. Были установлены основные пределы дозовых облучения для организма в целом или отдельных органов. 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) составляют: для I группы критических органов (все тело, гонады и красный костный мозг) - 50 м³в/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 относятся к группам I и III) - 150 мЗв/год; для III группы (кожа, костная ткань, кости предплечья, голени и стопы) - 300 мЗв/год [мЗв=0,001 Зв, где Зиверт - доза любого вида ионизирующего излучения, производящая такое же биологическое действие, как и доза рентгеновского или гамма-излучения в 1 Грей (1 Гр = 1 Дж/кг)].

Патогенез. Основой биологического воздействия ионизирующего излучения на организм человека является ионизация атомов и молекул. Прямое воздействие радиации на молекулы белка приводит к их денатурации, распаду, нарушению физико-химических процессов с деполимеризацией нуклеиновых кислот. Биологическое воздействие ионизирующего излучения в первую очередь определяется величиной поглощенной дозы и наиболее заметно проявляется в активно пролифилирующих тканях (лимфоидная, кроветворная и др.), ему соответствует темп и выраженность изменений, например, показателей периферической крови, широко используемых в диагнозе и прогнозе лучевой болезни.

Клиническая картина. Острая лучевая болезнь (ОЛБ) 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: костномозговая форма 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); кишечная (при дозе 10-20 Гр); сосудисто-токсемическая (при дозе 20-80 Гр); церебральная (при дозе 80-120 Гр), смерть под лучом (более 120 Гр).

Развитие костномозговой формы ОЛБ отличается отчетливой периодичностью и проявляется синдромами (диспепсическим, гематологическим и др.). Выделяют первичную реакцию (1-3 сут), которая проявляется тошнотой, рвотой, нейтрофильным лейкоцитозом, гиподинамией. Скрытый период (от 10 дней до 4-5 нед) - характеризуется отсутствием существенных жалоб и нарастающим угнетением костномозгового кроветворения (лейкопенией, лимфопенией, тромбоцитопенией), началом выпадения волос. III фаза - «разгар» болезни (2-5 нед), когда наблюдаются все вышеперечисленные 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 ОЛБ: при I степени тяжести прогноз благоприятный; при II степени прогноз относительно благоприятный; при III-IV степенях прогноз сомнительный и неблагоприятный. Последствия острой лучевой болезни - умеренная лейко- и гранулоцитопения, тромбоцитопения, астения, эндокринно-вегетативная дисфункция, катаракта, учащение возникновения миелобластных лейкозов, опухолей. Диагноз ОЛБ, особенно ее костномозговой формы, основывается не только на данных анамнеза, физической дозиметрии, но и на результатах биологической дозиметрии (степень и сроки появления определенных клинико-лабораторных признаков: рвоты - в период первичной реакции, лейкопении - на 7-9-е сут, лимфоцитопении - на 3-4-е сут, тромбоцитопении - на 20-22-е сут).

ОЛБ может также возникнуть при неравномерном облучении. Среди неравномерных облучений различают общее неравномерное, субтотальное и местное облучения. 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 синдром (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 т.д.). При обоих вариантах радиационных поражений имеет место синдром взаимного отягощения.

После излечения требуется трудоустройство на работу, где исключаются контакты с вредными производственными факторами и излучением. На период переквалификации или трудоустройства лицам, перенесшим острую лучевую болезнь, устанавливается группа инвалидности по профзаболеванию, иногда инвалидность может быть стойкой.

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

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

Хроническая лучевая болезнь. Данная разновидность лучевой болезни представляет собой полиорганную патологию, характеризующуюся длительным и волнообразным течением с проявлениями радиационного повреждения организма и его восстановительно-приспособительных реакций.

Клиника хронической лучевой болезни характеризуется определенной последовательностью развития патологических симптомов и синдромов. В доклинический период возможно появление отдельных признаков лучевого воздействия: астенические жалобы, нестойкая лейкоцитопения, неустойчивость артериального давления. Динамическое наблюдение (возможно при отстранении от работы с радиацией) позволяет уточнить характер выявляемых изменений.

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

Средняя (II) степень тяжести хронической лучевой болезни (суммарная доза облучения - 4-6,0 Зв) характеризуется стойкими изменениями со стороны перечисленных выше систем организма. Больные жалуются на головную боль, головокружение, значительное снижение работоспособности, тошноту. Выражены типичные признаки вегетативно-висцерально-эндокринной дистонии: раздражительная слабость, тахикардия, ангионевротическая стенокардия, синусовая аритмия, гипотония, положительный глазосердечный рефлекс, нарушение моторики желудочно-кишечного тракта, гипосекретия желудка, гипергидроз, гиперпигментация, ломкость ногтей, понижение тургора кожи; у женщин могут появляться признаки вирилизма - грубый голос, оволосение лица. Иногда развивается диэнцефальный синдром, сопровождающийся

чувством голода, страха, болями в области сердца, похуданием, сонливостью, периодически появляющимся субфебрилитетом, приступами пароксизмальной тахикардии. При объективном исследовании обращают на себя внимание петехиальная сыпь на коже, кровоточивость и разрыхление десен, ангиопатия сетчатки, признаки ускоренной инволюции органов зрения. В периферической крови обнаруживаются стойкая лейкопения, нейтропения, относительный лимфоцитоз, качественные изменения структуры ядра и протоплазмы клеток (фрагментация и полисегментация ядер, кариорексиз, пикноз, цитоллиз и гипохромия клетки, вакуолизация цитоплазмы, мегалоцитоз и др.). В костном мозге отмечаются задержка созревания миелоцитарного ряда, угнетение эритропоэза, увеличение количества ретикулоцитарных и плазматических клеток, тромбоцитопения, развивается нормохромная анемия.

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

При объективном исследовании выявляются признаки геморрагического синдрома, некротические процессы в полости рта, расшатывание и выпадение зубов. Со стороны сердечно-сосудистой системы определяются миокардиодистрофия, гипотония, аритмии, сердечная недостаточность. Изменения нервной системы проявляются в виде синдромов энцефалопатии или токсического энцефалита, атаксии, вестибулярными расстройствами. Нарушается белковый, жировой, углеводный, минеральный обмен. При исследовании крови обнаруживаются выраженные стойкие лейкопения, лимфопения, тромбоцитопения, анемия, увеличение СОЭ. Со стороны клеток крови - выраженные дегенеративные изменения. В костном мозге - резкая гипоплазия с выраженной задержкой созревания костно-мозговых элементов, распадом клеток и патологическим митозом. Исход - полная аплазия костного мозга.

Критериями дифференциальной диагностики хронической лучевой болезни являются:

- 1) связь клинических симптомов с периодом формирования основной доли лучевой нагрузки, их регресс при прекращении облучения;
- 2) развитие клинических синдромов поражения критических органов, характерных для данного вида радиационного воздействия (рак кожи рук рентгенологов и пр.);
- 3) исключение предшествующих лучевой болезни общесоматических заболеваний со сходными клиническими проявлениями;
- 4) анализ влияния других (нелучевых) факторов труда и быта (экологические канцерогены, пестициды и пр.) 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 пр.).

Лечение хронической лучевой болезни. Обязательное условие - прекращение контакта с лучевой радиацией и, по возможности, удаление радиоактивных веществ из организма. С этой целью применяются комплексообразователи - тетацин, пентацин, которые в виде 10 % растворов вводятся в вену. Больные с легкой степенью лучевой болезни при активном лечебно-оздоровительном режиме (лечебная физкультура, климатотерапия и пр.) должны избегать инсоляции. Им рекомендуются гальванотерапия, массаж, ультразвук, бальнеопроцедуры, сероводородные курорты (Серноводск, Сергиевские Минеральные Воды). При астеническом и невротическом синдромах

применяются транквилизаторы, которые снимают беспокойство и страх, внутреннюю напряженность, тревогу, головную боль, а также некоторые вегетативные расстройства: диазепам, хлордиазепоксил, нитразепам, тофизепам (грандаксин). Необходимо предостеречь больных от увлечения транквилизаторами, при длительном приеме они могут вызывать мышечную слабость, сонливость, редко атаксию (диазепам), половые расстройства (хлордиазепоксид), галлюцинации (нитразепам).

При астении показаны раствор женьшеня по 30 капель 2 раза в сутки, китайского лимонника по 20 капель 2 раза в сутки или пантокрин 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 состоит в том, что цитрат натрия (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. При выраженном геморрагическом синдроме показано переливание плазмы, обогащенной кровяными пластинками или пластиночного концентрата, а также тромбоцитарной массы. В качестве доноров лейкоцитарной массы могут быть привлечены больные хроническим миелолейкозом, кровь которых содержит в 50-60 раз больше нейтрофилов, чем кровь обычного донора. Реже используются кровезаменители - полиглюкин, аминокептид, поливинилпирролидон и др.

Для повышения регенераторных возможностей костного мозга применяют витамины группы В. В качестве лейкостимуляторов назначают пентоксил; 4-метилурацил; лейкоген.

При наличии у больных эритротромбоцитопенического синдрома показаны кортикостероидные препараты: преднизолон или преднизон, триамсинолон, дексаметазон. С учетом катаболического влияния кортикостероидов вместе с ними назначают анаболические препараты - динабол, метилтестостерон и другие.

Профилактика лучевой болезни. Это прежде всего строгое соблюдение правил техники безопасности, применение средств индивидуальной защиты, своевременное и тщательное прохождение периодических медицинских осмотров (динамика гемограммы). На работу с источниками ионизирующего излучения не допускаются лица, имеющие следующие заболевания: органические поражения центральной нервной системы, эпилепсия, выраженные невротические и астенические состояния, эндокринопатии, заболевания половых желез и нарушения овариально-менструального цикла, дерматиты, катаракта, все болезни системы крови, а также вторичные анемии, геморрагический диатез, лейкопении, заболевания печени, предраковые новообразования, склонные к злокачественному перерождению, понижение остроты зрения ниже 0,6D на одном глазу и ниже 0,5D на другом с учетом коррекции.

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

Вопросы:

1. Назовите источники инфразвука.
2. Каков патогенез поражения инфразвуком?
3. Опишите клиническую картину поражения инфразвуком.

4. Каковы основные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы при воздействии инфразвука.
5. Перечислите меры профилактики воздействия инфразвука.
6. Какова медико-социальная экспертиза при воздействии инфразвука?
7. В каких производствах и отраслях промышленности работающие подвергаются воздействию электромагнитных полей радиочастот и лазерного излучения?
8. По каким параметрам различаются радиоволны? Приведите примеры производств, в которых применяются радиоволны различного диапазона.
9. Каков механизм биологического действия электромагнитных полей радиочастот и лазерного излучения?
10. Опишите клинику заболевания, вызванного воздействием радиоволн и лазерного излучения.
11. Какие поражения, вызываемые электромагнитным и лазерным излучением, являются 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 являться источниками ионизирующих излучений и радиационного поражения.
15. Назовите основные клинические формы острой лучевой болезни.
16. Приведите критерии степени тяжести лучевой болезни.
17. Какова клиническая картина хронической лучевой болезни в зависимости от степени тяжести поражения?
18. Опишите принципы профилактики лучевой болезни.
19. Назовите противопоказания для приема на работу с источниками радиационного излучения.
20. Какова медико-социальная экспертиза при хронической лучевой болезни?

Глава 14 Воздействие высоких и низких температур производственной среды на организм человека

ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ МИКРОКЛИМАТА ГОРЯЧИХ ЦЕХОВ

К числу таких производств с нагревающим микроклиматом относятся: горячие цехи цветной и черной металлургии, машиностроительной, химической и текстильной промышленности, стекольных и сахарных заводов, добыча угля и руды в глубоких шахтах. Температура воздуха в горячих цехах может достигать 33-40 °С, а в ряде случаев, в особенности в летнее время, и более высоких уровней. В некоторых горячих цехах и глубоких шахтах высокая температура воздуха сочетается с повышенной относительной влажностью (80-98 %). Поэтому микроклиматические условия горячих цехов вследствие значительных тепловыделений могут оказывать 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 тепловых поражений. Ведущую роль в патогенезе тепловых поражений отводят функциональным нарушениям нервной системы. Сложные вегетативно-эндокринные нарушения, нарушения обмена веществ с образованием токсических продуктов, нарушения 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 терморецепторов, нагреванием тканей и нагреванием крови. В результате раздражения терморецепторов рефлекторно понижается интенсивность обмена веществ, усиливается потоотделение, расширяются периферические сосуды, перераспределяется кровь (гиперемия поверхностных частей тела, анемия внутренних органов), усиливается кровоток (вследствие учащения сердечной деятельности), появляются одышка и ряд других изменений, направленных на повышение теплоотдачи и уменьшение теплообразования.

Один из важных повреждающих факторов при перегревании - появление в крови продуктов тепловой денатурации белков крови и тканей и 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 и изменений в сердечной мышце и сосудах, вызываемых высокой температурой, возникает острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Выделяют три вида тепловых поражений: острые, подострые и хронические.

Острые тепловые поражения. При острых тепловых поражениях наблюдаются три клинические формы: легкая, средней тяжести и тяжелая. Тяжесть поражения определяется главным образом степенью нарушения терморегуляции. Основными в патогенезе этой формы тепловых поражений являются кислородное голодание и аутоинтоксикация, развивающиеся при тепловом повреждении тканей в результате денатурационных изменений белка.

При легкой форме отмечаются 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 бывают достаточными для ликвидации этих симптомов в течение 2-3 ч.

Тепловое поражение средней тяжести характеризуется значительными нарушениями различных функций организма и сопровождается следующими симптомами: резко выраженной общей слабостью, головной болью, тошнотой, рвотой. Может наблюдаться кратковременная потеря сознания. Кожа гиперемирована, влажная, потоотделение усилено. Пульс и дыхание учащены. Артериальное давление в пределах нормы или незначительно повышено. Температура тела повышена до фебрильных цифр (40-41 °С). Длительность периода выздоровления при своевременной медицинской помощи 2-3 сут.

Тяжелая форма острого теплового поражения может развиваться из легкой и средней тяжести заболевания. Эта форма поражения характеризуется быстрым нарастанием тяжести поражения и поэтому бывает кратковременной. Может возникнуть внезапно, без заметных предвестников, и также внезапно, в течение нескольких минут, закончиться смертью пострадавшего. В большинстве случаев при тяжелой форме острого теплового поражения причиной летального исхода являются резко выраженные

функциональные расстройства и структурные нарушения в тканях. Первыми появляются признаки поражения центральной нервной системы: потеря сознания или психомоторное возбуждение, тошнота и рвота; ослабевают и угасают рефлексы, появляются клонические, тонические, реже тетанические судороги; возникают непроизвольные дефекация и мочеиспускание, парезы и параличи и, наконец, наступает глубокое коматозное состояние. Иногда может наблюдаться остановка дыхания (асфиксическая форма). Кожа гиперемирована, влажная, реже синюшная, покрыта липким потом, горячая. Может наблюдаться прекращение потоотделения. Температура тела достигает 42 °С и выше. Дыхание учащено до 30-40 в минуту (тахипноэ), пульс 20-140 ударов в минуту, мягкий или нитевидный, аритмичный. Артериальное давление в большинстве случаев понижено» до весьма низких цифр (50 мм рт. ст.).

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

Подострые тепловые поражения возникают при длительном пребывании в условиях высокой внешней температуры без нарушений процессов терморегуляции в организме. Основным в патогенезе подострых тепловых поражений является нарушение водно-солевого баланса как следствие усиленного потовыделения. Для дегидратационной формы характерны следующие симптомы: неустойчивость температуры (от субфебрильных до субнормальных величин), общая слабость, «разбитость», повышенная утомляемость, головокружение, головные боли, повышенная потливость, олигурия, одышка, тахикардия, вазомоторные реакции, возможны обморочные состояния, рвота. Если тепловое воздействие сопровождается большой потерей хлоридов, то 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. При действии высокой внешней температуры у различных лиц проявляются 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 отмечается выравнивание термотопографии. Разница между уровнем температуры тела и кожи уменьшается, что является показателем ухудшения теплоотдачи и кумуляции тепла в организме. Увеличение влагопотери приводит к уменьшению веса 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: 1) неврастенический; 2) анемический; 3) сердечно-сосудистый; 4) желудочно-кишечный.

Лечение. Начинать лечение тепловых поражений следует с гидропроцедур, способствующих нормализации процессов терморегуляции и других нарушенных функций. В легких случаях рекомендуется теплый душ 26-27 °С в течение 5-8 мин, при выраженных формах - ванны 29 °С в течение 7-8 мин с последующим душем 26 °С. При отсутствии душа и ванн 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 наличии показаний назначают успокаивающие (препараты брома, валерианы) и сердечно-сосудистые средства (камфора, кофеин, кордиамин). Показана кислородная терапия. При наличии судорог внутримышечно или внутривенно вводят седуксен - 2 мл (20 мг). Для устранения явлений интоксикации, дегидратации и гипохлоремии показано внутривенное введение изотонического раствора хлорида натрия, глюкозы, плазмы. При судорожной форме дополнительно рекомендуется вводить внутривенно 10 % раствор хлорида натрия. При ослаблении или остановке дыхания рекомендуется вдыхание кислорода в смеси с углекислотой (карбоген), искусственное дыхание, внутривенно вводят лобелин, цититон.

Профилактика тепловых поражений предусматривает мероприятия санитарно-технического характера, направленные на улучшение условий микроклимата в горячих цехах и нормализацию физиологических функций организма. 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 осуществляется вентиляцией и аэрацией (организованной естественной вентиляцией). Большая роль в профилактике перегрева отводится спецодежде, средствам индивидуальной защиты рабочих, рациональному питьевому и пищевому режиму.

Организация питьевого режима должна преследовать цель обеспечения рабочих достаточным количеством питьевых средств. В горячих цехах рабочим рекомендуют употреблять жидкость, содержащую витамины, полноценные белки, минеральные соли. Большое значение в профилактике тепловых поражений имеют первичный отбор поступающих на работу в горячий цех, периодические медицинские осмотры, диспансерное наблюдение, позволяющие оценить степень приспособления организма к воздействию высокой температуры, выявить ранние признаки хронических перегреваний. При проведении предварительных медицинских осмотров провокационными для приема на работу в условиях воздействия высоких температур и интенсивного теплового излучения являются хронические заболевания сердечно-сосудистой системы с нарушениями компенсации, хронические заболевания кожи, хронический гастрит с частыми обострениями, нарушение остроты зрения (без коррекции ниже 0,7 на одном глазу и ниже 0,2 на другом), нарушения цветоощущения, отсутствие бинокулярного зрения, ограничение поля зрения на 20 градусов, катаракта.

ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ НИЗКИХ ТЕМПЕРАТУР

Общему переохлаждению организма, воздействию низких температур в производственных условиях могут подвергаться сплавщики леса, рыбаки, строительные рабочие, рабочие холодильников.

Патогенез. В патогенезе развития холодогового невроаскулита основное значение придают нарушению периферического кровообращения в результате рефлекторного спазма капилляров и артериол, а также и нарушению питания тканей вследствие поражения нервнотрофического аппарата. Холодовые невроаскулиты в одинаковой мере возникают как в верхних, так и нижних конечностях. Однако особенности сосудистого русла нижних конечностей, в частности слабое развитие коллатерального кровообращения, в большей степени способствует возникновению спазмов магистральных сосудов ног, что приводит к образованию пристеночных тромбов именно в сосудах нижних конечностей.

Клиническая картина. Ознобление чаще всего наблюдается в конечностях. Выражается оно в покраснении кожи, снижении кожной температуры. Больные жалуются

на распирающие и колющие боли в руках и ногах, парестезии, зуд. При прекращении дальнейшего охлаждения все явления быстро стихают. Продолжение работы в условиях холода может привести к развитию хронического поражения периферических сосудов. Возникают постоянная отечность кистей, акроцианоз, гипергидроз конечностей, нарушается болевая чувствительность. Ангионеврозы конечностей развиваются обычно у лиц, работающих в условиях относительно низкой температуры воздуха и повышенной влажности. Охлаждение нередко сочетается со значительным физическим напряжением (сплавщики леса, рыбообработчики, рыбаки, рабочие холодильников).

Во второй фазе холодовых ангионеврозов к функциональным изменениям присоединяются органические нарушения, характеризующиеся постепенным ухудшением кровоснабжения конечностей. В этой фазе патологические явления отличаются стойкостью и требуют длительного лечения в стационаре, а иногда и хирургического вмешательства. При хронических ангионеврозах наблюдается стойкий отек дистальных отделов конечностей, выраженный гипергидроз и цианоз их. Характер и выраженность болевых ощущений и парестезии часто зависят от индивидуальной чувствительности больного к холоду. У некоторых лиц реакция на охлаждение бывает значительно выражена, 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 и в отдельных случаях сопровождаться выраженными ишемическими расстройствами, протекающими по типу облитерирующего эндартериита. Вследствие развития частичной непроходимости периферических сосудов у больных с облитерирующим эндартериитом наблюдаются признаки перемежающейся хромоты, слабость в конечностях, выраженные боли в мышцах голени при ходьбе, акроцианоз стоп, отсутствие пульсации сосудов на стопах, трофические нарушения в виде сухости кожи, шелушения; в далеко зашедших случаях возникают язвы на стопах и голени. Отморожение при работе с охлаждающим микроклиматом встречается сравнительно редко. Различают 3 степени отморожения: I степень клинически характеризуется побелением пораженного участка, несколько позже появляется покраснение и отек, пострадавший жалуется на парестезии, затем присоединяется боль; II степень отморожения характеризуется появлением пузырей в результате грубого поражения периферических сосудов, ведущего к гибели клеток, больные при этом испытывают жгучие, распирающие боли; III степень отморожения связана с некрозом пораженных тканей, протекающим с грубыми деструктивными изменениями кожи, сосудов и других, более глубоких тканей.

Лечение. Терапия ангионеврозов конечностей от воздействия низких температур в производственных условиях должна быть направлена на устранение болевого синдрома, уменьшение спазма сосудов конечностей, улучшение коллатерального кровообращения, улучшение 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, аскорбиновая кислота, папаверин, никотиновая кислота, галидор). Рекомендуются также малые транквилизаторы и средства, способствующие нормализации функций вегетативной нервной системы. В случаях осложненного течения заболевания показано оперативное лечение.

Экспертиза трудоспособности. Показанием к установлению степени снижения трудоспособности у больных с холодовыми ангионеврозами конечностей являются упорный болевой синдром, повышенная утомляемость в конечностях, стойкий отек кистей или стоп, сопровождающийся 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. Используется утепленный транспорт. Рабочие должны быть обеспечены теплозащитной одеждой и обувью.

Вопросы:

1. Охарактеризуйте производственные условия, приводящие к перегреву организма.
2. Назовите основные клинические проявления гипертермической и судорожной формы 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. Назовите виды производственного процесса и условия труда, приводящие к переохлаждению.
8. Опишите патогенез переохлаждений.
9. Назовите критерии степени тяжести переохлаждений.
10. Опишите основные лечебные мероприятия при переохлаждениях.
11. Какова профилактика переохлаждений?
12. Каковы медико-социальная экспертиза и прогноз при переохлаждениях?

Глава 15 Заболевания, вызываемые изменениями атмосферного давления

ЗАБОЛЕВАНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С РАБОТОЙ В УСЛОВИЯХ ПОВЫШЕННОГО АТМОСФЕРНОГО ДАВЛЕНИЯ

Кессонная болезнь встречается у рабочих различных профессий, труд которых связан с пребыванием в условиях повышенного атмосферного давления. К ним относятся: водолазы, рабочие, занятые в строительстве мостовых опор, проходке обводненных шахтных стволов и других сооружений в водонасыщенных грунтах или под водой. Кессонные работы осуществляются также и при возведении фундаментов под здания и оборудование, в строительстве туннелей метрополитена. Кессонный способ заключается в осушении от воды замкнутого пространства, где производятся работы. В это пространство нагнетают сжатый воздух, который отжимает воду и позволяет вести работы. Водолазные работы проводятся на различных глубинах, при этом водолазы обеспечиваются индивидуальными дыхательными аппаратами или водолазными костюмами, в которые подается с поверхности сжатый воздух; давление последнего равняется давлению столба воды.

Патогенез. Известно, что каждые 10,33 м погружения в воду требуют повышения давления в скафандре на 1 атм. Основной опасностью при выполнении кессонных работ является декомпрессия, т. е. период выхода рабочих из кессона должен быть медленный,

плавный переход от повышенного давления к нормальному. При повышении давления азот воздуха плохо растворяется в крови и в липоидной ткани, которой богаты нервная ткань, 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 проявляется в виде чрезвычайно сильных болей в области какого-либо сустава или нескольких суставов. Признаки заболевания возникают внезапно. Механизм болей обусловлен нарушением питания эмболизированного участка ткани (надкостница, кость, сустав, фасция, мышцы, нерв). Чаще всего упорные тупые боли локализуются в одном или нескольких суставах конечностей, особенно в коленных и плечевых, а также в лучезапястных, локтевых и голеностопных. Боль не имеет точной локализации. Больше всего она ощущается вокруг сустава, иррадируя во все стороны от него. Боли, как правило, усиливаются при пальпации сустава и сгибании конечности. Заболевание *средней тяжести* характеризуется поражением внутренностей желудочно-кишечного тракта и органа зрения. Прежде всего формируется синдром Меньера, который обуславливается образованием пузырьков газа в лабиринте внутреннего уха. По-видимому, газовая эмболия лабиринтных сосудов сочетается с образованием периваскулярных геморрагии и выходом газа в периваскулярные области. Желудочно-кишечные поражения характеризуются скоплением газа в кишечнике, сосудах брыжейки и сопровождаются появлением очень сильных болей в животе, частой дефекацией. Живот напряжен, пальпация его болезненна. Снижается острота зрения, сопровождающаяся расширением зрачков и угнетением их реакции на свет. Картина глазного дна варьирует от нормальной до различной степени гиперемии сосков зрительных нервов.

Тяжелая форма кессонной болезни в настоящее время наблюдаются крайне редко. Она характеризуется образованием эмболов в сосудах центральной нервной системы, сердца и легких. Больные отмечают резкую общую слабость и слабость в ногах, резкий кашель, сильную боль в грудной клетке, особенно при вдохе, одышку. В дальнейшем появляются клинические признаки отека легких. При множественной аэроэмболии в полостях правого сердца и сосудах легких появляются бледность, резкая слабость, частое и поверхностное дыхание; артериальное давление падает. Пульс вначале частый, затем замедляется, кожные покровы бледно-сероватого оттенка или синюшные. При выраженных явлениях гипоксии наступает потеря сознания.

Может наблюдаться инфаркт миокарда и легких. Церебральные поражения обуславливаются 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 - наступают явления паралича; теряется речь, появляются признаки пареза лицевого нерва и патологии других черепных нервов, а также параплегии или парапарез нижних конечностей. Параличи нижних конечностей сопровождаются расстройствами мочеиспускания и дефекации (анурия и запор). Определяются высокие сухожильные и периостальные рефлекссы. Во всех случаях тяжелой формы кессонной болезни необходимо проводить срочную рекомпрессию. Любое промедление снижает возможность излечения.

Хроническая декомпрессионная болезнь. Имеется две разновидности. Первичная хроническая форма развивается медленно. Латентный период с незначительной

симптоматикой, затрудняющей раннюю диагностику заболевания. Вторичная хроническая форма представляет собой комплекс патологических сдвигов, проявляющихся как результат перенесенной острой кессонной болезни. При хронической форме заболевания газовые эмболы локализуются в различных органах, но главным образом в костях, патология которых характеризует в основном медленное, затяжное течение процесса. Изменения в костях вначале протекают бессимптомно и обнаруживаются лишь при осложнении их деформирующим остеоартрозом. В длинных трубчатых костях при этом определяются многочисленные участки разряжения, окруженные зоной склероза. Поражение эпифизарных концов трубчатой кости почти всегда сочетается с вовлечением в процесс суставных хрящей и суставных сумок. Все это впоследствии приводит к возникновению выраженных явлений деформирующего остеоартроза тазобедренных и плечевых суставов с довольно стойким болевым синдромом и нарушением функций конечностей.

Лечение. Основным и радикальным методом терапии является лечебная рекомпрессия, которая предусматривает повторное помещение пострадавшего в условиях повышенного давления. Проведение лечебной рекомпрессии обязательно при всех формах декомпрессионной (кессонной) болезни. Чем раньше будет начата рекомпрессия, тем быстрее и действеннее будут ее результаты и тем благоприятнее клинический и трудовой прогноз.

ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПОНИЖЕНИЕМ АТМОСФЕРНОГО ДАВЛЕНИЯ

Высотная (горная) болезнь - это заболевание, возникающее в результате значительного и быстрого снижения парциального давления 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 являются физическое и психоэмоциональное напряжение, охлаждение, ультрафиолетовая радиация и т. д. Есть мнение, что у альпинистов при подъемах на высоту, у лиц, работающих в высокогорной местности, может развиваться высотная болезнь - особое болезненное 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 обеспечивает появление многих рефлекторных адаптивных реакций, определяющих повышение минутного объема дыхания, крови, стимуляцию гипофизарно-надпочечниковой системы и надбульбарных образований 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-щелочного 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 проявляется первыми симптомами: головокружением, повышенной утомляемостью, апатией. В дальнейшем нарастают слабость, одышка, возникает сердцебиение. В этот период могут наблюдаться симптомы эмоциональной

неустойчивости: эйфория, смена настроения, беспричинный смех, плаксивость. Нередко отмечается расстройство координации движений. Состояние может ухудшаться: появляются резкая слабость, адинамия, возникают носовые и желудочно-кишечные кровотечения. Нередко обнаруживаются так называемые декомпрессионные симптомы - боли в костях и суставах. При снижении высоты или даче кислорода эти явления быстро исчезают.

Клиническая картина высотной (горной) болезни складывается из многообразия симптомов: поражения ЦНС, органов чувств, сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной системы. Наряду с общей слабостью, повышенной утомляемостью развивается астенический синдром с психопатологическими проявлениями. В таких случаях наблюдаются «некритическая» оценка своего состояния, головная боль, резкое снижение памяти и внимания. Может даже измениться характер: человек становится вспыльчивым, манерным, эмоционально неустойчивым. Нарушается болевая, тактильная чувствительность. Снижается острота зрения, обнаруживаются ослабление аккомодации, ухудшение слуха и обоняния. Клиническая картина высотной (горной) болезни имеет наиболее яркую симптоматику к 5-му дню пребывания на высоте, в дальнейшем эти симптомы могут ослабевать в результате адаптации к высоте. Возможно формирование повышенного 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 формы ее проявления: коллаптоидную, сопровождающуюся резким ухудшением состояния, сердечной слабостью и потерей сознания, и обморочную, сопровождающуюся нейродинамическими сосудистыми нарушениями и частым обморочным состоянием. Высотная (горная) болезнь в других случаях развивается относительно медленно. Симптомы ее обнаруживаются, как правило, через несколько часов (суток) после подъема на высоту и бывают чаще компенсированными.

Лечение. Надежным методом лечения является оксигенотерапия или ингаляция карбогена (смесь кислорода и 3-5 % углекислого газа). Во всех случаях необходимо осуществлять медленное спускание с высоты. В основном лечение симптоматическое: при головных болях - цитрамон, массаж головы; для поднятия тонуса сердечно-сосудистой системы - крепкий чай или кофе, кофеин; при сердечной слабости - камфора, кордиамин, строфантин; для возбуждения дыхания применяют нашатарный спирт, лобелин, цититон.

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 витаминов С, В₁, В₂, В₆, РР, фолиевой кислоты. Большое значение имеют предварительные и периодические медицинские осмотры летного состава, при этом противопоказаниями к подъему на высоту являются любые нарушения центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, гипофизарно-эндокринные расстройства, патология органов чувств и пищеварительных желез.

Вопросы:

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. Каков патогенез острой и хронической кессонной болезни?
6. Назовите принципы профилактики острой и хронической кессонной болезни.
7. Опишите лечение острой и хронической кессонной болезни.
8. Какова медико-социальная экспертиза при кессонной болезни?
9. Назовите патогенетические механизмы, приводящие к развитию горной (высотной) болезни.
10. Каковы основные клинические проявления при воздействии на организм человека пониженного атмосферного давления.
11. Перечислите лечебные и профилактические мероприятия при горной (высотной) болезни.
12. Какова медико-социальная экспертиза при высотной (горной) болезни?

РАЗДЕЛ 4. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕМ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНИЗМА

Глава 16 Заболевания опорно-двигательного аппарата и периферических нервов

В структуре профессиональных заболеваний от функционального перенапряжения значительное место занимают нозологические формы, связанные с поражением различных участков опорно-двигательного аппарата и периферических нервов и мышц. Наиболее часто перенапряжение опорно-двигательного аппарата и периферических нервов возникает в результате выполнения работающими большого количества однообразных, локальных движений всей рукой, предплечьем, кистью, пальцами. В развитии перенапряжения связочного аппарата, наряду с большим количеством движений и величиной усилий, большую роль играет крайнее положение того или иного звена двигательного аппарата (предельное сгибание или разгибание сустава). Кроме того, особенно быстро утомление нервно-мышечной системы работающего возникает при длительном поддержании статического усилия (жим на рукоятку инструмента, удержание изделия на весу). При статических напряжениях возможны также травматизация периферических нервов за счет их натяжения или повреждение нервных окончаний в мышце за счет существенного снижения уровня кровотока в напряженной мышце. Одной из причин развития заболеваний опорно-двигательного аппарата является полумеханизированная и полуавтоматическая работа на штампах, станках, конвейерах, требующая как быстроты движений, так физического напряжения. Функциональное перенапряжение рук встречается у операторов станков с программным управлением, полировщиков, укладчиков, изолировщиков, сортировщиков, монтажников, телеграфистов, музыкантов, играющих на клавишных и струйных инструментах

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

Периартроз плечевого сустава

Периартроз плечевого сустава встречается у кузнецов, ткачих, маляров, грузчиков, кочегаров, судосборщиков, каменщиков и в других профессиях при длительной функциональной нагрузке плечевого пояса. При этом работа, как правило, связана с длительным отведением и подниманием работающей руки, совершением ротации плеча в большом объеме. Характерный признак - односторонность с преобладанием поражения правой верхней конечности.

Патогенез. При выполнении работы, при боковом отведении и ротации плеча, совершаемых часто и в большом объеме, возникают условия для длительной травматизации связочно-сухожильного участка сустава и синовиальных сумок, что вызывает их дегенерацию с реактивным асептическим воспалением. При формировании заболевания выражены 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 связочно-сухожильном участке капсулы сустава, соединяющего полость сустава с подакромиальной сумкой.

При поднимании максимально отведенной в сторону руки большой бугорок плечевой кости подходит под акромион и клювовидноакромиальную связку, что и создает условия для травматизации (сдавливания) капсулы плеча. Поэтому не случайно термин «периартроз плечевого сустава» - понятие собирательное для ряда заболеваний в области плечевого сустава (дельтовидный бурсит, субакромиальный бурсит).

Клиническая картина. Начальные признаки заболевания - ощущения боли в плечевом суставе, усиливающихся при поворотах плеча, поднимании руки выше горизонтального уровня. Обращают на себя внимание небольшая припухлость, умеренная болезненность при пальпации плечевого сустава, значительное ограничение отведения плеча; маятникообразные движения руки вперед и назад вдоль туловища сохраняются в полном объеме. В дальнейшем боли усиливаются и становятся отчетливыми не только во время работы, но и при полном покое, особенно по ночам; иногда отмечается иррадиация болей в лопатку и шею. Подобные симптомы имеют важное значение не только для дифференциальной диагностики периартроза от артрита и артрозоартрита плечевого сустава, но и для подбора соответствующей работы.

Диагноз. Периартроз плечевого сустава диагностируют на основании выявленных нарушений специфических функций движения рукой: невозможность боковых отведений, ротации плеча и симптома закладывания руки за спину. При проведении рентгенологического исследования нередко выявляются склеротические изменения площадки большого бугорка плечевой кости и наличие теней известковых отложений различной величины, формы и плотности. Для формирования профессионального периартроза плечевого сустава характерно постепенное начало, не сопровождающееся подъемом температуры, увеличением СОЭ, сдвигами в лейкоформуле.

Лечение. В остром периоде применяют реопирин, анальгин с амидопирином, электрофорез новокаина. Эффективны периартикулярные блокады с новокаином и гидрокортизоном, парафиновые аппликации, дидинамотерапия, применение нестероидных противовоспалительных препаратов.

Экспертиза трудоспособности. Данное заболевание требует длительного лечения, рационального трудоустройства на работу, не связанную с большой нагрузкой на мышцы плечевого пояса и значительным движением в плечевом суставе; необходимо освидетельствование на Бюро медико-социальной экспертизы.

Стенозирующие лигаментиты

К стенозирующим лигаментитам относится группа 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 следующие формы патологического процесса:

1. Стенозирующий лигаментоз тыльной связки запястья по ходу 1-го канала (стилоидит, болезнь де Кервена).
2. Стенозирующий лигаментоз тыльной связки запястья по ходу 6-го канала.
3. Стенозирующий лигаментоз поперечной связки запястья.
4. Стенозирующий лигаментоз кольцевидных связок пальцев. Все эти формы отличаются медленным постепенным течением и характеризуются развитием хронического асептического воспалительного процесса, приводящего, как правило, к рубцовому перерождению и стенозу 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 стенозом тыльной связки и сухожилий мышц I пальца. Заболевание развивается постепенно, начиная с болей в области шиловидного отростка лучевой кости, иррадиирующих иногда по всей руке и усиливающихся при напряженных движениях I пальца и движениях кисти в ульнарную сторону. Постепенно из-за резких болей эти движения становятся практически невозможными. При рентгенологическом исследовании определяется отчетливое уплотнение мягких тканей в области шиловидного отростка лучевой кости, при длительном течении заболевания - его деформация и явления периостита.

Стенозирующий лигаментит кольцевидных связок пальцев (защелкивающийся палец) возникает вследствие длительной травматизации ладони на уровне пястно-фаланговых суставов и сопровождается рубцеванием кольцевидных связок, затрудняющим свободное скольжение сгибателей пальцев. Чаще страдает I палец правой руки. Различают три фазы заболевания.

В первой фазе имеют место боли над головкой соответствующей пястной кости («типичное место»), возникающие при надавливании или быстрых движениях. При сгибании больной иногда ощущает внезапно возникающую помеху, палец фиксируется в согнутом положении, защелкивается, что сопровождается болью. Для разгибания пальца требуется 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 сменяет сгибательная его контрактура. Пассивное сгибание пальца осуществляется с большим трудом или вовсе невозможно. Имеется значительная болезненность и уплотнение сухожилия в «типичном месте». В клиническом течении выделяют 3 фазы.

В первой фазе боли в «типичном месте» пальца возникают при быстрых и напряженных движениях и надавливании на эту область. Во время сгибания пальца - ощущение внезапно возникающей помехи. Вскоре палец «защелкивается», т. е. фиксируется в согнутом положении и свободно не разгибается. «Защелкивание»

сопровождается болями, возникает изредка и довольно легко устраняется произвольным напряжением разгибателей.

Во второй фазе «защелкивание» наступает часто, сопровождается значительными болями, нередко иррадирующими кверху, и устраняется только с помощью второй руки, т. е. пассивно. После устранения «защелкивания» долго держатся боли. Пальпация «типичного места» болезненная, определяется небольшой узелок на сухожилии, плотный и болезненный при надавливании на него.

В третьей фазе «защелкивание» устраняется с большим трудом или остается неустраненным, а палец фиксируется в разогнутом или согнутом положении. Болезненное уплотнение в «типичном месте» отмечается постоянно.

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: парафиновые и грязевые аппликации, ультрафиолетовое облучение, УВЧ. Эффективны также инъекции гидрокортизона с новокаином под кольцевую связку. При отсутствии эффекта во второй и третьей фазах консервативного лечения производят рассечение кольцевой связки пальцев.

Бурситы

Бурситы - воспаления слизистой сумки суставов - возникают в результате длительной травматизации (упор на локоть, колено, при большом объеме движений в плечевом суставе). К наиболее часто встречающимся профессиональным бурситам относится локтевой (у граверов, чеканщиков, сапожников и т. д.) и препателлярный (у шахтеров, паркетчиков, плиточников и т. д.). Профессиональные бурситы обычно развиваются медленно и характеризуются флюктуирующей малоподвижной припухлостью в области соответствующего сустава. По мере нарастания выпота в сумке припухлость может достигать значительных размеров, кожа над ней истончается и срачивается с сумкой. Движения в суставе болезненны, но сохраняются в полном объеме. При повреждении кожи или самой сумки возможно инфицирование ее содержимого и развитие серозно-гнояного бурсита с высокой температурой и ознобом. Диагностируют бурсит на основании данных его клинической картины (постепенное начало, одностороннее поражение сустава, четкая локализация, отсутствие повреждения сустава и кости) с учетом санитарно-гигиенических условий труда.

Лечение. При начальных проявлениях заболевания показаны покой конечности, тепловые процедуры (парафиновые аппликации), электрофорез йода, УВЧ. В случаях недостаточного рассасывания содержимого синовиальной сумки или при рецидиве бурсита рекомендуются пункция полости сумки, отсасывание содержимого и введение в полость гидрокортизона с пенициллином (рекомендуется не всеми специалистами). При хронических бурситах, когда консервативное лечение малоэффективно, показано хирургическое вмешательство - иссечение синовиальной сумки (бурсэктомия).

Эпикондилит плеча

Возникает вследствие перенапряжения мышц, прикрепляющихся к надмыщелкам плечевой кости. Наружный эпикондилит встречается в 12-15 раз чаще, чем внутренний, и протекает значительно тяжелее. В основном эпикондилит плеча встречается у лиц тяжелого физического труда, сопровождающегося длительной и напряженной пронацией и супинацией предплечья при одновременном сгибании и разгибании руки в локтевом суставе (кузнецы, каменщики, штукатуры, садчики и съемщики кирпича и т. д.). Наружный эпикондилит развивается исподволь и начинается с ноющих болей в области наружного надмыщелка, которые усиливаются при работе, особенно при пронации и супинации, максимальном сгибании предплечья. В дальнейшем боли нарастают и

появляются даже при незначительном напряжении руки, исчезая в покое. Пальпация надмышцелка становится болезненной, боль постепенно нарастает в руке, вследствие чего у больного выпадают предметы из рук, удерживание даже незначительной тяжести становится невозможным. При осмотре области локтевого сустава изменений его контуров не отмечается.

Диагностика. Для постановки диагноза, помимо сведений о конкретных условиях труда, начале и течении заболевания, необходимо иметь точное представление о клиническом его проявлении. Основными симптомами считаются болезненность при пальпации наружного или внутреннего надмышцелка плеча, острая боль в надмышцелке при напряженной экстензии кисти (симптом Томсена) и значительное снижение динамометрических показателей на пораженной стороне.

Дифференциальная диагностика при эпикондилезе плеча должна помочь отличить его от артрита локтевого сустава, бурсита надмышцелковой сумки, артрита и деформирующего артроза плечелучевого сустава. Если при артрите локтевого сустава отмечается болезненность как при пассивных, так и при активных движениях (больным трудно производить сгибание в локтевом суставе), то при эпикондилезе плеча сгибание осуществляется свободно. При артрите пальпация будет вызывать болезненность в зоне под локтевым отростком и локтевом сгибе, а не у надмышцелка. При артрите и артрозе локтевого сустава выраженность болей при супинации и пронации одинакова и не зависит от положения предплечья, в то время как при эпикондилезе плеча пронация и супинация безболезненны только при согнутой в локте руке.

Деформирующий артроз - хроническое заболевание сустава, которое является следствием однократной тяжелой внутрисуставной травмы или инфекционного артрита, или длительной работы, связанной с микротравматизацией, перенапряжением сустава. Профессиональный артроз наблюдается обычно в молодом или среднем возрасте. Наиболее часто поражаются суставы кисти при работе, требующей систематического напряжения кистей, выполняемой в быстром темпе и сопровождающейся травматизацией суставов (сапожники, кузнецы). Артроз крупных суставов чаще встречается у людей, выполняющих тяжелую работу (горнорабочие, каменщики). На рентгенограмме заметно сужение суставной щели, уплощение головки и суставной впадины, по краям суставных поверхностей видны костные разрастания.

Профессиональные миозиты

В начале заболевания появляются ощущение тяжести, стягивания в руках, чувство усталости. В дальнейшем беспокоят боли ноющего характера в определенной группе мышц, больше подвергавшихся напряжению (профессиональной нагрузке). Боли носят постоянный характер, однако усиливаются при выполнении определенных профессиональных движений. Особенно резко нарастание болей отмечается к концу рабочего дня. Один из важных диагностических критериев при профессиональных миозитах - снижение выносливости к статическому усилию мышц кисти. При глубокой пальпации удается выявить равномерное уплотнение всей мышцы (чаще при миалгиях). Нередко в толще мышцы прощупываются изолированные, различной формы уплотнения величиной от горошины до грецкого ореха - миогелозы, консистенция которых различная. В далеко зашедших случаях они приобретают плотность кости, причем вокруг них при надавливании определяются крепитация и болезненность.

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 (фиброзит). Мышцы теряют эластичность, упругость, становятся дряблыми и постепенно атрофируются.

Лечение. При лечении больных с профессиональными миозитами широко используют физиотерапевтические процедуры в сочетании с медикаментозными средствами. В начальных стадиях назначают тепловые процедуры: парафиновые аппликации, озокерит, УВЧ, электрофорез. Рекомендуется также применять ультразвук, диатермию, занятия лечебной гимнастикой. Из лекарственных средств рекомендуется внутримышечное введение новокаина, витаминов группы В.

Экспертиза трудоспособности. В начальных стадиях больного временно переводят на облегченную работу и осуществляют дальнейшее наблюдение 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

Наиболее частой формой заболевания периферических нервов являются вегетативные или вегетативно-сенсорные полиневропатии. Они нередко наблюдаются у лиц, труд которых связан со значительным напряжением мышц статического характера, травматизацией чувствительных нервных окончаний кожи ладони, с действием вибрации, охлаждением. Чаще всего эти заболевания встречаются у рабочих с большим стажем, занятых в следующих профессиях: горнорабочие очистного забоя, проходчики, бурильщики, формовщики, кузнецы, штамповщики, шлифовщики, вальщики леса, доярки и др. Основные жалобы: ноющие боли в руках (кистях, предплечье), онемение, парестезии, повышенная зябкость кистей, их потливость. Боли больше беспокоят после работы и в ночное время. При объективном осмотре кисти рук холодные на ощупь, влажные и нередко цианотичные. У таких больных выявляется расстройство болевой чувствительности (гипалгезия) по полиневритическому типу в виде коротких или длинных перчаток, можно отметить некоторое снижение тактильной чувствительности.

Шейно-плечевая радикулопатия, согласно «Списку профессиональных заболеваний», может развиваться при выполнении работ, связанных с длительным пребыванием в вынужденной рабочей позе с наклоном туловища, головы (сгибание, переразгибание, повороты). При шейно-плечевой радикулопатии в процесс вовлекаются корешки шейного уровня. Заболевание нередко сочетается с плечелопаточным периартрозом. Клиника характеризуется постепенным нарастанием болей ноющего, грызущего характера в плече, лопатке, иррадиирующих в шейно-затылочную область, реже по всей руке. Боли беспокоят как при движении руки, так и в покое. Нередко отмечается слабость в руке, повышенная утомляемость. При объективном обследовании обращает на себя внимание некоторое ограничение движения руки, положительные симптомы натяжения (усиление болей при повороте и наклоне головы в здоровую сторону), болезненность при надавливании в точках Эрба (верхняя и нижняя надлопаточная и подмышечная), а также в паравerteбральных точках шейно-грудного отдела позвоночника. В тяжелых случаях отмечается гипотрофия мышц плечевого пояса. Нарушения чувствительности по корешковому типу нередко сочетаются с периферическими вегетативносудистыми расстройствами - цианозом, гипергидрозом, гипотермией кистей.

Пояснично-крестцовая радикулопатия возникает у людей, работа которых связана с подъемом и перемещением тяжестей или с длительным пребыванием в вынужденной позе с наклонами туловища. Примеры таких работ: вальцовочные, кузнечные, клепальные, обрубные, строительные (малярные, штукатурные, кровельные), работа водителей большегрузных транспортных средств, работы в горнодобывающей промышленности, погрузочно-разгрузочные работы. Клиническая картина при пояснично-крестцовой

радикулопатии состоит из вертебральных симптомов (изменение статики и динамики поясничного отдела позвоночника) и корешковых нарушений (двигательные, чувствительные, вегетативно-трофические нарушения). Основной жалобой являются боли - локальная в области поясницы и в глубинных 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).

Диагностика этих заболеваний заключается в оценке состояния мышц спины и нижних конечностей (тонус, трофика, сила), а также чувствительности, трофики кожи, глубоких рефлексов и координации движений, изучения статики и динамики всех отделов позвоночника. Характерные черты корешковой патологии - острый болевой «дебют» и усиление боли при активных движениях шеи и поясницы при пассивном наклоне шеи в больную сторону. При рефлекторных и корешковых синдромах во время обострения больного признают временно нетрудоспособным. При частых рецидивах, стойком болевом синдроме и недостаточной эффективности лечения, при 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.

Лечение. Лечение должно быть ранним и комплексным. Наиболее эффективны витаминотерапия (витамины В₁, В₂, никотиновая кислота), а также физиотерапия - электрофорез новокаина или эмульсии нафталана, двухкамерные гальванические ванны, дидинамотерапия, массаж, лазеро- и рефлексотерапия. В качестве средств профилактики необходима рациональная организация труда и отдыха, гимнастика. В качестве основных противопоказаний при приеме на работу, связанную с напряжением конечностей, являются заболевания опорно-двигательного аппарата с нарушением функции, хронические заболевания периферической нервной системы, облитерирующий эндартериит, синдром и болезнь Рейно, периферические сосудистые ангиоспазмы.

КООРДИНАТОРНЫЕ НЕВРОЗЫ

Это своеобразное профессиональное заболевание рук. В литературе это заболевание описывается под многими названиями: писчий спазм, профессиональная дискинезия рук. Наиболее типичным симптомом профессиональной дискинезии рук является «специфичность поражения», заключающаяся в нарушении только одной функции, лежащей в основе профессиональной деятельности: письма у конторских работников, игры на музыкальном инструменте у музыкантов, операторов компьютерной техники. Особенностью профессиональной дискинезии является нарушение только одной функции, лежащей в основе профессиональной деятельности. Этот характерный признак выступает особенно отчетливо в начальных стадиях заболевания. В основе развития дискинезии лежит нарушение функционального состояния центральной нервной системы, органических изменений уже не наблюдается. Развитию дискинезии в результате длительной монотонной работы на фоне эмоционального напряжения способствуют также 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 выделяются следующие клинические формы: судорожная, паретическая, дрожательная и невральная. Для *судорожной* формы характерно повышение тонуса в мелких мышцах кисти при выполнении строго дифференцированных

профессиональных движений. При этом появляется 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 проявляется 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 продолжение работы. Локализуются они в мышцах кисти, предплечья, реже плеча. Мышцы при пальпации нормальной консистенции, без болезненных уплотнений.

При профессиональной дискинезии органических изменений в ЦНС не наблюдается. Все другие двигательные акты при участии тех же самых мышечных групп больные выполняют свободно.

Например, больные, испытывающие значительное затруднение при письме, продолжают с успехом играть на рояле, гитаре и шить. 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.

Течение профессиональной дискинезии хроническое, торпидное. Она требует длительного лечения, с полным прекращением профессиональной деятельности на время лечения.

Лечение. Патогенетическая терапия должна быть направлена на нормализацию функционального состояния нервной системы. Наиболее благоприятный эффект при лечении профессиональной дискинезии отмечается при комплексном лечении: сочетании акупунктуры с электросном, аутогенной тренировкой, гидропроцедурами, лечебной гимнастикой и седативной терапией. Кроме перечисленных видов терапии, больным назначают соляно-хвойные или жемчужные ванны, в зависимости от характера функциональных нарушений, седативные препараты и малые транквилизаторы. Лечебная гимнастика проводится всем больным независимо от формы заболевания.

Вопросы:

1. Охарактеризуйте условия, которые могут быть причиной профессиональных заболеваний опорно-двигательного аппарата. Перечислите примерные профессии, в которых они могут возникнуть.

2. Каковы причины возникновения вегетативной полиневропатии профессионального характера?

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 артритом и артрозами локтевого сустава.

8. Расскажите о клинических симптомах профессиональных миозитов, методах их диагностики. Как решаются вопросы трудоспособности?

9. Назовите профессии, в которых возможно развитие координаторных неврозов.

10. Какова клиническая картина и методы лечения и профилактики координаторных неврозов?

Глава 17 Заболевания голосового аппарата, органа зрения, профессиональные психоневрозы

ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОСОВОГО АППАРАТА

Среди профессий с повышенной голосовой нагрузкой можно выделить педагогов средней и высшей школы, воспитателей детских садов, лекторов, чтецов, вокалистов, дикторов, экскурсоводов, театральных актеров. Фонастения, невроз голосового аппарата - типичное профессиональное нарушение голоса, в основе ее возникновения, помимо повышенной голосовой нагрузки, ведущей к перенапряжению гортани, лежат различные неблагоприятные ситуации, вызывающие расстройство нервной системы. 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 ларингоскопический осмотр не выявляет каких-либо отклонений от нормы. Следует подчеркнуть, что для определения профессионального характера заболевания гортани необходимы тщательное изучение анамнеза заболеваний, санитарно-гигиенической характеристики условий труда с целью выяснения степени голосовой нагрузки и динамическое наблюдение за больным с применением методов функционального исследования состояния гортани.

Лечение. При органических изменениях показаны противовоспалительная терапия, прием антигистаминных средств, инстилляция масел в гортань. При вазомоторных изменениях хороший лечебный эффект оказывает вливание в гортань масел в сочетании с суспензией гидрокортизона, витамином С. При фонастении широко показана дополнительная седативная терапия (прием седуксена, элениума, тазепама и др.) Для повышения тонуса этим лицам рекомендуется назначать пантокрин, женьшень.

Профилактика. 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 листьев шалфея, цветов ромашки. Для профилактики рецидива фонастении следует избегать перенапряжения голоса и различных конфликтных ситуаций, отрицательно влияющих на нервную систему.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

Заболевание этого типа развивается, если условиями труда предусмотрено повышенное напряжение зрения при различении мелких предметов с близкого расстояния. Используемые при этом оптические приборы создают высокую нагрузку на зрение при необходимости постоянной фокусировки объекта и слияния парных изображений в условиях принудительного разобщения аккомодации и конвергенции.

Астенопия - это затянувшееся патологическое зрительное утомление, которое вызывает снижение работоспособности. Больные жалуются на чувство разбитости, быстрое утомление при чтении и работе на близком расстоянии, боли режущего и давящего характера в области глаз, лба, темени, ухудшение зрения, появление периодического двоения предметов. Объективно выявляется снижение некоторых показателей функционального состояния зрительного анализатора - временного порога устойчивости ахроматического видения, скорости зрительного восприятия и др. Ухудшаются также показатели аккомодации. Астенопия - явление преходящее, проведение ряда профилактических мер может привести к ее устранению.

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 относится к аметропии и почти всегда представляет собой приобретенный вид рефракции. Основной ее причиной считается длительная работа на близком расстоянии. На возникновение и развитие миопии оказывают влияние и другие неблагоприятные условия труда (недостаточная освещенность, неправильно организованное рабочее место, плохой контраст между объектом манипуляций и фоном и пр.), осложняющие выполнение точной зрительной работы.

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 (сетчатке, сосудистой), что значительно затрудняет коррекцию зрения. Частым симптомом близорукости являются так называемые летающие мушки - видимые пациентом мелкие сероватые помутнения, перемещающиеся 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 может наблюдаться так называемый задний конус - белого или желтоватого цвета серп с височной стороны диска зрительного нерва - или так называемая задняя стафилома - более или менее обширная зона дегенеративно-атрофических изменений в сосудистой, сетчатой оболочках, окружающих диск зрительного нерва, захватывающая иногда область желтого пятна. Эти изменения возникают в результате растяжения и атрофии оболочки глаза около диска зрительного нерва. При поражении области желтого пятна (миопический центральный хориоретинит) вследствие разрыва мелких кровеносных сосудов наблюдаются 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 развитии астенопии проводятся лечебно-профилактические мероприятия, направленные на предупреждение развития патологических изменений в зрительном анализаторе. К ним относятся физические упражнения, гимнастика для глаз, рациональное питание с добавлением кальция, витамина D, закаливание организма, также рекомендуются ортоптические упражнения, применение ортоптических очков.

При профессиональной прогрессирующей близорукости лечение проводится на фоне временного прекращения трудовой деятельности, связанной с выполнением точных зрительных работ или при соответствующем трудоустройстве. Помимо коррекции зрения очками, применяются рассасывающие и укрепляющие оболочки глаза средства: внутрь препараты йода, кальция; местно (в форме глазных капель) - раствор дионина возрастающей концентрации (1-2-3-4-5 %), инъекции кислорода под конъюнктиву. Для стимуляции функций зрительного аппарата назначают витамин В или инъекции

галантамина, тканевую терапию по методу Филатова (инъекции экстракта алоэ), капли интермедина. При склонности к кровоизлияниям в сетчатую оболочку глаза и в стекловидное тело - антигеморрагические средства. При отслойке сетчатки показаны лазеротерапия или хирургическое лечение.

Профилактика:

- профессиональный отбор на работы, связанные с выполнением точных операций;
- правильный подбор корригирующих стекол с учетом расстояния от объекта манипуляций до глаз;
- проведение профилактических мероприятий: физические упражнения, гимнастика для глаз, рациональное питание (кальций, витамин D), при нарушениях конвергенции - ортоптические упражнения, применение ортоскопических очков при точной работе на близком расстоянии;
- качественное проведение предварительных и периодических медицинских осмотров.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ НЕВРОЗЫ

Профессиональные неврозы могут развиваться при длительном непосредственном обслуживании душевнобольных людей при работе медицинского персонала в психиатрических учреждениях, в том числе у преподавателей и обслуживающего персонала для больниц психически неполноценных детей. Кроме того, к профессиональным неврозам стали относить так называемый «синдром выгорания» среди менеджеров, управленческого персонала, медицинских работников. Синдром эмоционального выгорания - это реакция организма, возникающая вследствие продолжительного воздействия профессиональных стрессов средней интенсивности. На Европейской конференции ВОЗ (2005 г.) отмечено, что стресс, связанный с работой, является важной проблемой примерно для $\frac{1}{3}$ трудящихся стран Европейского союза и стоимость решения проблем с психическим здоровьем в связи с этим составляет в среднем 3-4 % валового национального дохода. Синдром эмоционального выгорания - это процесс постепенной утраты эмоциональной, когнитивной и физической энергии, проявляющийся в симптомах эмоционального, умственного истощения, физического утомления, личной отстраненности и снижения удовлетворения исполнением работы. В литературе в качестве синонима «синдрома эмоционального выгорания» используется термин «синдром психического выгорания». Синдром эмоционального выгорания - это выработанный личностью механизм психологической защиты в форме полного или частичного исключения эмоций в ответ на избранные психотравмирующие воздействия, которым постоянно подвергаются данные категории работников. Это приобретенный стереотип эмоционального, чаще всего профессионального, поведения.

Первые работы по этой проблеме появились в США. Американский психиатр Х. Френденбергер (H. Freudenberger, 1974) описал феномен психологического состояния здоровых людей, находящихся в интенсивном и тесном общении с пациентами в эмоционально нагруженной атмосфере при оказании профессиональной помощи, и дал ему название burnout. Социальный психолог К. Маслак (K. Maslach, 1976) определила это состояние как синдром физического и эмоционального истощения, включая развитие отрицательной самооценки, отрицательного отношения к работе, утрату понимания и сочувствия по отношению к клиентам или пациентам. Первоначально под синдромом эмоционального выгорания (СЭВ) подразумевалось состояние изнеможения с ощущением собственной бесполезности. Позже симптоматика данного синдрома существенно расширилась за счет психосоматического компонента. Исследователи все больше связывали синдром с психосоматическим самочувствием, относя его к состояниям

предболезни. В Международной классификации болезней (МКБ-Х) СЭВ отнесен к рубрике Z73 - «Стресс, связанный с трудностями поддержания нормального образа жизни».

Согласно «Списка профессиональных заболеваний», утвержденного Приказом № 90 МЗ и МП РФ от 14.03.1996 г. «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентах допуска к профессии», в отечественной профпатологии рассматриваются профессиональные невроты медицинских работников, определяющиеся как 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, что, по нашему мнению, идентично синдрому профессионального выгорания.

В отечественной психиатрии выделяют три основные клинические формы невротозов: неврастения, истерия, невроз навязчивых состояний.

Неврастения (астенический невроз) - состояние, характерное для астенического, астено-фабического, астено-сенестопатического синдромов. Это состояние выраженного ослабления деятельности нервной системы, которое возникает при сочетании травмирующих психику факторов с чрезмерной продолжительной, требующей постоянного напряжения работой. Для клинической картины неврастения характерно состояние раздражительной слабости, которое выражается сочетанием повышенной раздражительности и возбудимости с повышенной 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. Повышенная возбудимость отмечается и со стороны всех анализаторов: обычный шум раздражает, обычный свет ослепляет, обычный разговор утомляет. Повышенная возбудимость проявляется нетерпеливостью, торопливостью, суетливостью. Нередки жалобы на тягостное чувство пустоты в голове. Запоминание имен, чисел, дат представляет непреодолимые трудности. По мере развития неврастения 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»), сердцебиение, одышка, боли в области сердца, вазомоторная лабильность, выраженный дермографизм, потливость, нарушения функции желудочно-кишечного тракта, снижение аппетита. Рефлексы со слизистых оболочек, кожные, сухожильные обычно повышены.

Истерия - функциональное психогенно обусловленное нервнопсихическое расстройство, проявляющееся разнообразными нарушениями психики, двигательной сферы, чувствительности. Различают четыре клинических варианта истерии: истерический припадок, истерические расстройства сознания (истерические психозы), истерические сенсомоторные и вегетативные нарушения, истерический характер.

Невроз навязчивых состояний характеризуется преимущественно обсессивно-фобическим, фобическим, астенофобическим синдромами в сочетании с сомато-вегетативными нарушениями. Это патологические мысли, воспоминания, сомнения, страхи, влечения, действия, возникающие независимо и вопреки желанию больного, притом непреодолимо и с большим постоянством. Больной критически относится к ним, но освободиться от них собственными усилиями не может.

Лечение. Прежде всего пациента изолируют от психотравмирующей ситуации. При неврастенической реакции целесообразно назначение настойки женьшеня, лимонника, экстракта элеутерококка, транквилизаторов; при гипостеническом варианте - мезапам, азафен, нозепам; при гиперстеническом (возбудимом) варианте - хлорзепид, сибазон, феназепам. При тревожно- и обсессивно-фобических реакциях назначают транквилизаторы с седативным действием - нозепам, феназепам; при депрессивных - азафен, окселидин, сиднофен, перед сном - нитразепам или феназепам.

В качестве антидепрессанта первого выбора может быть рекомендован тианептин - современный антидепрессант первого выбора, восстанавливающий нейропластичность, дающий дополнительный анксиолитический эффект без седации, повышающий устойчивость к стрессу. При соответствующей психокоррекции, рациональной организации труда, исключающих (или снижающих) возможность психической травматизации, больные остаются трудоспособными в своей профессии. В случае профессионального характера заболевания по рекомендации специалистов больному может быть показана переквалификация в рамках основной профессии с соответствующим возмещением материального ущерба.

Вопросы:

1. Назовите факторы предрасполагающие к развитию заболеваний голосового аппарата от функционального перенапряжения органов и систем организма.
2. Какова профилактика заболеваний голосового аппарата?
3. Перечислите группы риска по возникновению профессиональной патологии органа зрения от функционального перенапряжения.
4. Каковы основные клинические проявления заболевания органа зрения от функционального перенапряжения?
5. Назовите основные лечебные мероприятия при профессиональных неврозах.

РАЗДЕЛ 5. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ

Глава 18 Интоксикации металлами и химическими веществами в промышленности

В производственных условиях токсическим действием обладают исходные, промежуточные и конечные продукты металлургического и химического производства: различные металлы (ртуть, свинец, марганец, сурьма, цинк, таллий, ванадий, теллур), растворители, лаки, краски. В настоящее время интоксикация металлами, возможна при добыче руды, выплавке металла, производстве легированной стали, газо- и электросварочных работах, процессах переработки металла, его шлифовке и полировке. Основными путями поступления промышленных ядов в организм являются органы дыхания и кожа, реже - желудочно-кишечный тракт. Через органы дыхания в основном проникают токсические вещества, находящиеся в паро- и газообразном состоянии, а также в виде аэрозоля и пыли. Через кожные покровы проникают соединения, хорошо растворяющиеся в жирах и липоидах: органические растворители, эфиры, соединения бензола. Через желудочно-кишечный тракт попадают металлы и другие токсические

вещества, как правило, при аварийных ситуациях, при заглатывании распыленных токсичных аэрозолей, заглатывании токсических веществ.

Характер действия металлов и химических веществ, применяемых в промышленности, зависит от химической структуры, физических свойств, концентрации, продолжительности контакта, путей поступления. Имеют значение также пол, возраст, индивидуальная чувствительность к воздействию металла или химического вещества.

ИНТОКСИКАЦИЯ СВИНЦОМ

Свинец и многие его соединения используются в промышленности для изготовления некоторых сплавов (баббиты, латунь), аккумуляторов, припоев, химической аппаратуры, защитных средств от ионизирующего излучения, в производстве хрусталя, а также в качестве красок (свинцовые белила, свинцовый сурик), глазури для гончарных изделий.

Отравление свинцом (так называемый сатурнизм) представляет собой пример наиболее частого заболевания, обусловленного окружающей средой. Органами-мишенями при отравлении являются кровеносная и нервная системы, а также желудочно-кишечный тракт. Для свинца ПДК в воздухе рабочей зоны составляет 0,3 мг/м³.

Патогенез. Среди различных патогенетических механизмов интоксикации свинцом ведущая роль принадлежит нарушениям биосинтеза порфиринов и гема. В результате развивается гипохромная гиперсидеремическая сидеробластная анемия. К гематологическим признакам интоксикации свинцом относят ретикулоцитоз, появление в периферической крови эритроцитов с базофильной зернистостью, анемию. Развивающаяся 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 обнаруживаются еще до появления анемического синдрома и нарастают по мере усиления интоксикации.

Клиническая картина. Характеризуется функциональными расстройствами ЦНС и ее вегетативных отделов. *Астенический или астеновегетативный синдром* относится к наиболее легкой форме поражения нервной системы. Астенический синдром часто выявляется уже на начальных стадиях заболевания и предшествует появлению изменений крови. У больных отмечаются быстрая утомляемость, общая слабость, повышенная раздражительность, головная боль, легкое головокружение, снижаются память и трудоспособность. Иногда беспокоят боли в конечностях. Понижается возбудимость обонятельного, вкусового, кожного и зрительного анализаторов. Наблюдается инертность сосудистых реакций (брадикардия, заторможенный дермографизм), отсутствует пиломоторный рефлекс. В более выраженных случаях присоединяется дрожание пальцев вытянутых рук, языка, век. Повышаются сухожильные рефлексy.

Полиневропатия при интоксикации свинцом, помимо функциональных расстройств ЦНС, обычно сопровождается и другими признаками интоксикации. Различают чувствительные, двигательные и смешанные формы «свинцового» полиневрита. Чувствительная форма встречается главным образом при латентно протекающих и умеренно выраженных интоксикациях - больных беспокоят нерезкие боли и чувство слабости в руках и ногах; локально отмечаются гипотрофия мышц конечностей, болезненность при пальпации по ходу нервных стволов, гипестезия преимущественно дистальных отделов конечностей. Двигательная форма полиневрита сопровождается развитием парезов и параличей. Наиболее часто поражается группа разгибателей кистей и пальцев рук, значительно реже - группа сгибателей, при этом характерна симметричность поражения. Болевые ощущения и нарушения чувствительности отсутствуют. Смешанные

генерализованные формы полиневрита встречаются при тяжелых формах интоксикации свинцом. Они обычно сопровождаются появлением сильных болей в конечностях, тетрапарезами, угнетением рефлексов, расстройствами чувствительности по полиневритическому типу, а также церебральными нарушениями.

Энцефалопатия относится к наиболее тяжелым синдромам интоксикации свинцом. Развивается обычно на фоне прогрессирующей астенизации и характеризуется стойкими органическими нарушениями в ЦНС. Клинические признаки - асимметрия иннервации черепных нервов, анизокория, тремор рук, подергивание в отдельных мышечных группах, гиперкинезы, гемипарезы, атаксия, нистагм, дизартрия. При выраженных формах энцефалопатии могут наблюдаться острые мозговые расстройства по типу сосудистых кризов, сопровождающиеся гемипарезами, афазией, амаврозом, офтальмоплегией.

В клинической картине хронической интоксикации свинцом нередко наблюдаются изменения органов пищеварения: показателем является развитие хронического ингивита и появление «свинцовой каймы», представляющей собой лилово-серую полоску по краю десен. Появление ее объясняют отложением сернистых соединений свинца. Наиболее тяжелым синдромом поражения желудочно-кишечного тракта является «свинцовая» колика. Она возникает 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 явлениях в кишечнике.

Профилактика. Медицинскими противопоказаниями для работы 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, наркомании, токсикомании, хронический алкоголизм, шизофрения и другие эндогенные психозы. Важную роль в профилактике интоксикации свинцом и его соединениями играют предварительные (при поступлении на работу) и периодические медицинские осмотры. Периодические медицинские осмотры на предприятиях по выплавке свинца из руд, рафинированию, производству свинецсодержащих сплавов, пигментов, белил проводятся 1 раз в 12 мес; при дроблении, обогащении свинцовых руд, пайке, линотипных работах - 1 раз в 24 мес.

Лечение. В качестве средств, способствующих выведению свинца из организма, в последние годы широко используют комплексоны, главным образом тетацин-кальций и пентацин. В последние годы при лечении сатурнизма широко применяют D-пеницилламин. При «свинцовой» анемии следует проводить курс лечения тетацином в сочетании с витаминами В₆ и В₁₂. Назначать препараты железа, учитывая патогенез свинцовой анемии, нецелесообразно. При астеническом синдроме эффективны общеукрепляющая и седативная терапия: внутривенное вливание глюкозы с аскорбиновой кислоты, витамины группы В, адаптогены, малые дозы транквилизаторов, гидротерапия (хвойные ванны), курортное лечение (сероводородные ванны в Пятигорске, Мацесте, Серноводске).

ИНТОКСИКАЦИЯ РТУТЬЮ

Ртуть и ее соединения - оксиды и соли - широко применяются при получении щелочей и хлора, в электротехнической индустрии (лампы, дуговые выпрямители, элементы ртутных батарей), контрольных бытовых и промышленных приборах (переключатели, термостаты, барометры), газоразрядных источниках света, в различном

научно-техническом (насосы, манометры, термометры) и медицинском оборудовании, а также для амальгамных зубных пломб. Соединения ртути применяются в противогнилостных и устойчивых к плесени красках, а также используются для борьбы с грибковым заражением семян, луковичных и других растений.

В организм ртуть проникает через органы дыхания, желудочнокишечный тракт. Для установления уровня интоксикации большое практическое значение имеет определение уровня ртути в моче. В то же время следует учитывать, что количество ртути в моче не соответствует тяжести интоксикации, а зависит в основном от концентрации ее во вдыхаемом воздухе. То есть человек может быть «носителем» ртути без риска развития интоксикации.

Патогенез. Ртуть относится к группе тиоловых ядов. Попадая в организм, соединяется с белками, циркулирует в виде альбуминатов, нарушает белковый обмен, течение ферментативных и рефлекторных процессов, является источником афферентных импульсов, поступающих в кору головного мозга. Предельно допустимая концентрация ртути в воздухе рабочей зоны - $0,01 \text{ мг/м}^3$.

Хроническая интоксикация. Интоксикация ртутью возникает у работающих в условиях длительного контакта со ртутью и ее соединениями. 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, или стадия «ртутной» неврастении, отличается малосимптомностью и быстрой обратимостью. У больных отмечаются общее недомогание, головная 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 вкуса во рту, обильным слюноотечением. При осмотре обращают на себя внимание эмоциональная неустойчивость больного и выраженность вегетативных нарушений. Стадия умеренно выраженных изменений обычно развивается у тех, кто имеет большой стаж работы в контакте со ртутью, или в случае позднего начала лечения больных с признаками интоксикации. У больных появляются 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 наблюдается на фоне выраженного функционального расстройства нервной системы, протекающего по типу астеноневротического или астено-вегетативного синдрома, и напоминает симптоматику «ртутного» эретизма.

Характерным симптомом для хронической интоксикации ртутью является тремор пальцев вытянутых рук, который носит непостоянный характер и выявляется 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 проявляется лабильностью пульса, склонностью к тахикардии, артериальной гипертензии, неустойчивостью сердечнососудистых реакций, появлением ярко-красного стойкого дермографизма, эритемных пятен на груди и шее при волнении, повышенной потливостью. Вегетативные нарушения сочетаются с расстройствами эндокринных желез (щитовидной, половых). У женщин чаще наблюдается гиперменорея, переходящая в гипоменорею. К числу постоянных симптомов интоксикации ртутью относятся изменения десен: разрыхленность, кровоточивость, в дальнейшем переходящие в гингивит и стоматит.

Третья стадия - стадия выраженных изменений, токсической энцефалопатии. Больные отмечают появление упорных головных болей без четкой локализации, жалуются на постоянную бессонницу, нарушение походки, слабость в ногах. Наблюдаются состояние страха, депрессии, снижение памяти и интеллекта. Возможны галлюцинации. Интенционное дрожание пальцев рук нередко сопровождается хореоподобными подергиваниями в отдельных группах мышц. Дрожание имеет тенденцию к генерализации, распространяется на ноги (тремор вытянутых приподнятых ног при горизонтальном положении туловища). Также отмечается микроорганическая симптоматика: анизокория, сглаженность носогубной складки, отсутствие брюшных рефлексов, разница в сухожильных и периостальных рефлексах, нарушение мышечного тонуса, гипомимия, дизартрия. Может развиваться шизофреноподобный синдром. Появляются галлюцинаторно-бредовые явления, страх, депрессия и «эмоциональная тупость». Отмечаются психосенсорные расстройства, изменение схемы тела, сумеречное сознание. Токсические энцефалопатии трудно поддаются даже активному длительному лечению. В литературе описаны единичные случаи ретробульбарных невритов, периодическое сужение полей зрения. При длительном воздействии ртути иногда обнаруживаются отложения ртути в хрусталике («меркуриалентис»).

Профилактика. Дополнительные медицинские противопоказания для работы с ртутью - хронические, часто рецидивирующие заболевания кожи, болезни зубов и челюстей (хронический гингивит, стоматит, периодонтит), хронический гастрит, заболевания печени и желчевыводящих путей, периферической нервной системы, наркомании, токсикомании, хронический алкоголизм, шизофрения и другие эндогенные психозы.

Лечение должно быть комплексным, дифференцированным с учетом степени выраженности патологического процесса. С целью обезвреживания и выведения ртути из организма рекомендуется применение антидотов: унитиола, сукцимера, натрия тиосульфата. Наиболее эффективен унитиол, сульфгидрильные группы которого вступают в реакцию с тиоловыми ядами, образуя нетоксичные комплексы, которые выводятся с мочой. К комплексообразующим соединениям, способствующим выведению ртути из организма, относится D-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, барбитал). Медикаментозную терапию следует сочетать с применением гидропроцедур (сероводородные, хвойные и морские ванны), ультрафиолетового облучения, лечебной физкультуры, психотерапии.

ИНТОКСИКАЦИЯ СУРЬМОЙ

Сурьма - серебристо-белый металл. Применяется в различных сплавах на основе свинца и олова, а также на основе меди, цинка и олова (для типографских шрифтов, антифрикционных, баббитов). Оксиды сурьмы (сурьмянистый ангидрид и сурьмяный ангидрид) применяются для изготовления огнестойких текстильных изделий, огнеупорных красок, оптических стекол и эмалей, люминофоров для люминисцентных ламп; содержатся в воздухе производственных помещений при плавке сурьмы. Виннокаменнокислая сурьма (рвотный камень) - бесцветные кристаллы. Применяется 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.

Для пыли металлической сурьмы допустимая концентрация в воздухе рабочей зоны - $0,5 \text{ мг/м}^3$, для трехвалентных оксидов и сульфидов в виде пыли (в пересчете на Sb) - 1 мг/м^3 , для пятивалентных оксидов и сульфидов в виде пыли (в пересчете на Sb) - 2 мг/м^3 .

Сурьма и ее соединения поступают в организм главным образом через органы дыхания, откладываются в печени, на коже и волосах. Соединения трехвалентной сурьмы выделяются преимущественно желудочно-кишечным трактом, соединения пятивалентной сурьмы - почками. Оказывают раздражающее действие на кожные покровы, слизистые оболочки глаз, верхних дыхательных путей и пищеварительного тракта (при попадании в желудок); поражают центральную и периферическую нервную систему, сердечную мышцу, нарушают половую функцию.

Клиническая картина. Острое отравление. При воздействии соединений сурьмы в виде паров наблюдается раздражение слизистых оболочек глаз (возможно поражение роговицы) и верхних дыхательных путей. Вдыхание дыма окислов сурьмы (образующихся в процессе плавки или при сжигании сурьмяных красок) вызывает симптомокомплекс «металлической лихорадки».

Хроническое отравление. Воспалительные заболевания носоглотки и трахеи, преимущественно атрофического характера, бронхиты и конъюнктивиты, стоматиты, появление синеватой каймы на деснах, желудочно-кишечные расстройства (отсутствие аппетита, запоры или поносы и др.), функциональные нарушения центральной нервной системы (бессонница, головные боли, раздражительность, головокружения, общая слабость, диэнцефальный синдром). Возможны полиневриты, поражение сердечной мышцы (на электрокардиограмме - отрицательный зубец Т и другие у металлургов, работающих в контакте с сурьмой), гипотония, развитие пневмосклероза.

У рабочих, занятых на плавке металлической сурьмы, нередко кожные заболевания с явлениями зуда, эритемы, сухости кожи (трещины), пустулезной сыпи, экземы, локализованные на голове, лице, сгибах суставов (при проникании пыли под одежду). В крови - умеренная анемия, лейкоцитоз, эозинофилия, тромбоцитопения. В моче нередко определяется белок.

Лечение. При остром ингаляционном отравлении - щелочные ингаляции, обильное питье теплого сладкого чая или кофе, аспирин, пирамидон. При острых пероральных отравлениях в качестве противоядия применяется унитиол, по-видимому эффективный только при отравлениях трехвалентными соединениями сурьмы.

Экспертиза трудоспособности. При начальных проявлениях хронической интоксикации рекомендуется временное отстранение от контакта с сурьмой и ее соединениями с проведением соответствующего лечения. При рецидиве отравления или наличии 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 марганцем возможны при добыче марганцевых руд, в металлургии (при выплавке высококачественной стали и марганецсодержащих сплавов), при электросварке электродами, содержащими в своей обмазке до 40 % марганца. Поступает в организм в основном через органы дыхания в виде мелкой пыли или аэрозоля, реже - через желудочно-кишечный тракт и кожу. Предельно допустимая концентрация марганца и его соединения в воздухе рабочих помещений (в пересчете на MnO_2) - $0,3 \text{ мг/м}^3$.

Патогенез. Марганец при поступлении в организм изменяет активность ферментов нервных клеток - моноамиоксидаз, угнетает биосинтез катехоламинов, повышает интенсивность белкового обмена. Являясь нейротропным ядом, марганец при хронических интоксикациях избирательно поражает ЦНС (преимущественно экстрапирамидный или стриопаллидарный отдел 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 центральной нервной системы в сочетании с легкими полиневритическими и гастритическими явлениями. Больные жалуются на головные боли, головокружение, утомляемость, общую слабость, апатию, нарушение сна, отсутствие аппетита, отрыжку, изжогу, иногда тошноту, боли в эпигастрии, нередко на боли в сердце и конечностях (особенно в верхних), парестезии и судороги в них.

Объективно выявляется картина астено-вегетативного синдрома: ярко-красный и стойкий местный дермографизм, гипергидроз, мелкий тремор пальцев рук на фоне общей астении, вялость, быстрая истощаемость. Кроме того, довольно часто отмечаются тахикардия, небольшое увеличение щитовидной железы, расширение глазных щелей, редкое мигание, но при отсутствии синдрома гипертиреоза. Помимо невралгических болей в конечностях и парестезии, нередко объективно определяются явления вегетативного полиневрита. При обследовании желудочно-кишечного тракта выявляются объективные симптомы гастрита. Со стороны крови наблюдается повышенное содержание гемоглобина и эритроцитов, небольшие сдвиги со стороны белой крови (умеренная лейкоцитопения, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, лимфо- и моноцитоз).

Вторая стадия (микроорганическая) - начальная форма токсической энцефалопатии или энцефалопалиневрита. В этой стадии к астено-вегетативному синдрому присоединяется микроорганическая симптоматика, указывающая на начальное органическое поражение головного мозга диффузного характера. Появляются 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 явления в этой стадии могут быть более выражены: кроме вегетативных и чувствительных расстройств периферического типа появляются симптомы поражения периферического двигательного нейрона - нерезкие атрофии мелких мышц кистей, голеней, мышечная гипотония, болезненность нервных стволов и понижение сухожильных рефлексов. Третья стадия («марганцевый паркинсонизм») - отмечается выраженная гипомимия, маскообразность лица, редкое мигание, снижение корнеальных рефлексов, своеобразная сгорбленная поза, отсутствие содружественных движений рук при ходьбе. Походка становится связанной, неловкой, нередко появляется «петушиная», или паретическая, походка, 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 отмечается дрожание, больше выраженное в дистальных отделах конечностей, которое наблюдается в покое и отличается обычно малой амплитудой, частотой и ритмичностью (подкорковый тремор). Иногда это дрожание бывает настолько резко выражено, что затрудняет больному совершение обычных движений, связанных с одеванием, едой, письмом. Сухожильные рефлексы обычно оживлены. Особенно

характерны расстройства эмоциональной сферы, сопровождающиеся насильственным смехом, который возникает у больных в ответ на любой раздражитель. Появившаяся улыбка имеет тенденцию к застыванию. Речь становится монотонной, смазанной, плохо модулированной, иногда развивается афония. Почерк становится неразборчивым, появляется микрография. У одних наблюдается 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.

Дифференциальный диагноз марганцевого паркинсонизма проводится 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.

Дополнительными медицинскими противопоказаниями для работы с марганцем служат хронические заболевания периферической нервной системы, наркомании, токсикомании, хронический алкоголизм, шизофрения, другие эндогенные психозы, выраженная вегетативная дисфункция, хронические аллергические заболевания, хроническая обструктивная болезнь легких.

Лечение. Прежде всего необходимо раннее и полное прекращение контакта с марганцем. В начальных стадиях интоксикации показано внутривенное вливание 40 % раствора глюкозы с витаминами С, РР,

В₁. При наличии астенического синдрома и вегетативных нарушений показаны небольшие дозы снотворных в сочетании с бромом и кофеином. В качестве антидотной терапии используют комплексоны. Применяется также унитиол (5 % раствор по 5 мл внутримышечно или подкожно). Терапия «марганцевого паркинсонизма» проводится по принципу лечения постэнцефалитического паркинсонизма с использованием атропиноподобных препаратов, обладающих центральным холинолитическим действием (циклодол и др.).

ИНТОКСИКАЦИЯ ЦИНКОМ

Цинк - металл; технический цинк имеет примеси свинца и мышьяка. Оксид цинка - белый рыхлый порошок, в производственных условиях встречается в виде тумана везде, где цинк нагрет выше температуры его плавления (420°). Для оксида цинка ПДК в воздухе рабочей зоны - 0,5 мг/м³. Хлористый цинк - белые кристаллы.

Металлический цинк применяется в качестве антикоррозионного покрытия (оцинкования) железной посуды, стальных деталей, широко используют сплавы Zn с другими металлами, преимущественно с медью (латунь). Окись цинка - белый пигмент для красок, используется в резиновой промышленности (активатор, вулканизация), при производстве керамических изделий; материал для лазеров, эмалей, стекол. Хлористый цинк используют для шпал, при 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 нетоксичен. Вдыхание цинковых паров вызывает так называемую «цинковую» или «литейную лихорадку». При длительном воздействии оксида цинка возможно развитие медленно

прогрессирующего пневмоконроза (фиброзно-склеротическая форма). Растворимые соли цинка обладают значительным прижигающим действием на кожу и слизистые.

Лихорадка литейщиков, латунная лихорадка - профессиональное заболевание, возникающее при вдыхании паров различных металлов (цинка, меди, латуни, железа и др.). Синдром был впервые выявлен у рабочих, занятых в процессе отливки латуни; данный синдром наиболее распространен среди рабочих, занятых сваркой оцинкованной стали или на работах по цинкованию стали. Возможен сладковатый вкус во рту, жажда, усталость, разбитость, тошнота и рвота, боли в груди, покраснение конъюнктивы и зева, сухой кашель.

Патогенез литейной лихорадки окончательно не выяснен. Развитие ее связывают с токсическим действием мелкодисперсной пыли и паров металла с величиной частиц менее 1,5 мкм. Предполагается, что столь мелкие частицы, обладающие высокой кинетической энергией, легко проникают в альвеолы, вступают в связь с белком клеток, вызывая его денатурацию. Всасывание этих уже чужеродных для организма белков сопровождается пирогенным эффектом. Заболевание возникает остро через 3-6 ч после начала работы. Вначале появляются 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, наблюдаются гиперемия лица, конъюнктив, легкое раздражение слизистых оболочек верхних дыхательных путей, явления бронхита, боли в животе, понос, иногда небольшое увеличение и болезненность печени. В крови отмечаются умеренный лейкоцитоз, гипергликемия, в моче - белок, иногда увеличено содержание порфиринов. Температура тела может быть повышена в течение 6-8 ч, а затем резко падает до нормальной, что сопровождается проливным потом. В дальнейшем самочувствие улучшается, хотя в некоторых случаях еще несколько дней сохраняются слабость, недомогание и разбитость. Обычно при прекращении контакта с вредоносным фактором все болезненные явления исчезают.

Диагноз в типично протекающих 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 в восприятии вкуса наблюдались у пострадавших при воздействии некоторых металлов и их соединений, включая ртуть, медь, селен, теллур, цианистый калий, ванадий, кадмий, хром и сурьму. Металлический привкус также появлялся у рабочих, которые подверглись воздействию паров цинка или оксида меди, этот же привкус наблюдался в случаях отравлений, связанных с попаданием внутрь солей меди, либо в случаях воздействий выбросов, образующихся при применении газового резака при резке латунных труб. В зависимости от индивидуальности, а также концентрации паров ZnO, картина заболевания может быть весьма разнообразна. У одних преобладают нервные симптомы (головная боль, сонливость, плохое соображение, бессознательное состояние, бред, тремор, расширение зрачков, повышение рефлексов), у других - нарушение деятельности теплорегулирующих центров - лихорадка, у третьих - сосудодвигательные расстройства (озноб, покраснение кожных покровов и т. д.). Иногда наблюдаются явления со стороны желудочно-кишечных органов (тошнота, рвота, судорожные боли в животе, в области тонких кишек и желудка, поносы) и печени (ее увеличение и болезненность). Пульс умеренно учащен (до 90-100 в минуту), кровяное давление не дает значительных сдвигов. В рывки во время приступа увеличивается число лейкоцитов, появляющееся уже через 2,5 ч после вдыхания ZnO и держащееся до 2 сут, лимфоцитоз (по некоторым данным - нейтрофилия). Заболевает большинство вдыхающих «пары» ZnO в высокой концентрации, хотя встречаются литейщики, никогда не страдавшие 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 к повышению восприимчивости к другим заболеваниям дыхательных органов. В крови даже и у литейщиков, не страдающих литейной лихорадкой, наблюдается увеличение процентного содержания лимфоцитов и уменьшение - нейтрофилов. Есть указания еще на астмоподобные припадки, частое появление 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 появлении общих симптомов лихорадки, потрясающего озноба и миалгии. Другие симптомы типа кашля или головной боли также могут иметь место. Синдром отличается как быстрым прекращением (в течение 48 ч), так и развитием толерантности при повторных воздействиях оксидов металла.

Профилактика. Важная роль в профилактике хронической интоксикации цинком отводится предварительным и периодическим медицинским осмотрам работающих. Дополнительными медицинскими противопоказаниями для работы с цинком являются хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, системы крови, периферической нервной системы, наркомании, токсикомании, хронический алкоголизм, шизофрения и другие эндогенные психозы.

Лечение. При острых отравлениях вводится внутримышечно - 1 мл унитола, внутривенно глюкоза с аскорбиновой кислотой, хлористый кальций.

ИНТОКСИКАЦИЯ ТАЛЛИЕМ

Таллий - серебристо-белый металл. Серноокислый таллий, углекислый таллий - бесцветные кристаллы, уксуснокислый таллий - белые кристаллы. Таллий применяется в составе некоторых сплавов (главным образом на основе свинца и цинка), в виде амальгамы в производстве термометров. Уксуснокислая и серноокислая соли таллия применяются как ядохимикаты для протравливания зерна и приготовления отравы для грызунов. Углекислый таллий входит в состав некоторых оптических стекол.

Соли таллия поступают в организм через рот и дыхательные пути, всасываются через кожу. Таллий кумулирует в организме, в частности в волосах. Выводится таллий главным образом почками и через кишечник. Таллий и его соединения высокотоксичны. По характеру токсического действия на организм они напоминают свинец и мышьяк. Вызывают поражение нервной системы, желудочно-кишечного тракта и почек, трофические изменения кожного покрова, в том числе алопецию. Для йодида бромиды и таллия ПДК в воздухе рабочей зоны - 0,01 мг/м³.

Клиническая картина. Острые отравления чаще всего наблюдаются при случайном приеме пищи, загрязненной соединениями таллия. Спустя несколько часов появляются желудочно-кишечные расстройства - тошнота, рвота, кровавый понос, боли в животе. Через несколько дней отмечаются головная боль, головокружение, общее беспокойство, бессонница, развитие полиневрита; судороги, дрожание, атактическая походка и другие симптомы поражения преимущественно стрио-паллидарной системы. Наблюдаются повышение кровяного давления и тахикардия; трофические нарушения кожи - резкое шелушение, краснота, отек кожи лица, ног, выпадение волос. Алопеция обычно появляется 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 является наиболее ранним диагностическим симптомом поражения таллием. В тяжелых случаях наблюдаются токсический гепатит и нефрозононефрит.

Хроническое отравление: расстройство сна, состояние психического возбуждения, затем появляются боли в ногах, чувство покалывания в подошвах, судороги в икроножных мышцах, слабость в конечностях, далее отмечаются дрожание век, симптомы полиневрита, выпадение волос. Потеря аппетита, исхудание.

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. Отмечаются дерматиты, лишаяподобные сыпи, атрофические изменения в коже и подкожной клетчатке 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 остром отравлении через рот необходимо немедленно произвести промывание желудка водой с активированным углем и 0,3 % раствором тиосульфата натрия; далее дать солевое слабительное. Комбинированное лечение проводят в течение 4-21 дня активированным углем и хлористым калием, делают внутривенные введения гипосульфита натрия, глюкозы, витаминов группы В. Диатермия почек. Симптоматическое лечение. Имеются указания, что при тяжелых острых отравлениях эффективно 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 при обнаружении ее выраженных проявлений необходимо постоянное трудоустройство.

ИНТОКСИКАЦИЯ ВАНАДИЕМ

Ванадий - металл, обладающий высокой химической активностью. Промышленное значение имеют многие соединения ванадия (ванадаты) - сам оксид трехвалентного ванадия, оксид пятивалентного ванадия, феррованадий, карбид ванадия. Выделяют ванадий из различных руд, золы, нефти, битума, угля, а также из шлаков металлургического производства. Ванадий находит широкое применение в черной металлургии в качестве легирующей добавки при выплавке чугуна различных легированных сплавов с титаном, железом, кобальтом и другими металлами. В чистом виде металл используется в самолетостроении. Оксиды ванадия и метаванадат аммония - катализаторы во многих процессах органического синтеза, стекольном производстве, текстильной промышленности и других отраслях народного хозяйства. Сплавы ванадия с другими металлами используют в атомной энергетике и производстве космической техники, изготовлении магнитов. Ванадий и его соединения в производственных условиях попадают в организм в виде пыли или паров главным образом через органы дыхания, не исключено попадание его через кожу и слизистую оболочку глаз.

Токсичность ванадия возрастает с увеличением валентности и зависит также от дисперсности и растворимости его соединений. Ванадий относится к числу политропных

ядов и может вызывать изменения в органах дыхания, кровообращения, нервной системе и в других жизненно важных органах. По-видимому, он является жизненно необходимым микроэлементом, предполагается 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, считается противокариозным средством. ПДК для дыма V_{205} 0,1 мг/м³, для пыли V_{203} - 0,5 мг/м³, для пыли феррованадия - 1 мг/м³.

Клиническая картина. Механизм токсического действия ванадия недостаточно ясен. Предполагается, что ванадий обладает широким спектром отрицательного воздействия, оказывая в первую очередь влияние на работы ферментных систем, осуществляющих синтез холестерина, аминокислот и процессов окислительного фосфорилирования. *Острая интоксикация* развивается обычно после скрытого периода длительностью от 1 до 6 сут и проявляется в виде острого катарального воспаления слизистых оболочек глаз ((конъюнктивит), дыхательного тракта (назофарингит, бронхит) с обильным выделением слизи, иногда с примесью крови. В более тяжелых случаях присоединяются бронхоспазм, пневмония, осложняющаяся легочным кровотечением; в дальнейшем возможно формирование пневмосклероза. Вышеописанные явления могут сопровождаться лихорадкой, иногда возникают понос, рвота, нарушение сердечной деятельности, невротические реакции; обнаруживаются изменения на коже (папулезная сыпь, экзема) ; реже развивается бронхиальная астма, что может свидетельствовать о сенсibiliзирующем действии ванадия. В тяжелых случаях наблюдается похудание. Диагноз острой интоксикации подтверждает обнаружение ванадия в моче. При легких формах отравления выздоровление наступает через 2-5 дней, в тяжелых случаях - более медленно.

При *хронических интоксикациях* ванадием в результате его раздражающего и токсического действия прежде всего поражаются органы дыхания, часто выражается атрофией слизистой оболочки верхних дыхательных путей, развитием хронического бронхита, пневмосклерозом и эмфиземой легких. Общерезорбтивное действие ванадия проявляется в бледности кожных покровов, зеленовато-серой окраске языка, функциональных сдвигах со стороны дыхательной, сердечнососудистой 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 диоксида кремния. От пыли ванадиевых шлаков с примесью хрома и оксидов марганца наряду с пневмокониозами могут развиваться хронические бронхиты. Имеются данные о повышении уровня заболеваемости с временной утратой трудоспособности у рабочих цехов по производству соединений ванадия, особенно гриппом и другими респираторными инфекциями, пневмониями, бронхитами, а также артериальной гипертонией и некоторыми другими.

ИНТОКСИКАЦИЯ ТЕЛЛУРОМ

Теллур - серебристо-белый металл. Применяется в качестве катализатора при синтезе органических соединений и при переработке нефти. Используется в стекольной, керамической и резиновой промышленности, входит в состав различных сплавов. Теллуристый ангидрид - бесцветные кристаллы. Используется при чернении серебряных изделий. Теллуристый водород - бесцветный газ с запахом, напоминающим сероводород.

Теллур и его соединения поступают в организм главным образом через органы дыхания, а также через 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 желудочнокишечный тракт; теллуристый метил, кроме того, выделяется частично с выдыхаемым воздухом и потом. Для теллура ПДК в воздухе рабочей зоны - 0,01 мг/м³.

Клиническая картина. При остром отравлении аэрозолями теллура или теллуристого ангидрида наблюдаются раздражение слизистых верхних дыхательных путей, головная боль, головокружение, слабость, учащение дыхания, тахикардия, тошнота, рвота, озноб, быстрый подъем температуры, изменения на ЭКГ, умеренная лейкопения, моноцитоз и лимфоцитоз, чесночный запах выдыхаемого воздуха и пота. В более выраженных случаях отмечаются почечные боли, гематурия, явления 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 чернозеленый цвет).

Клиническая картина хронического отравления теллуrom и его соединениями недостаточно выяснена. У работающих на плавке стали, содержащей теллур, отмечались жалобы на чесночный запах изо рта, пота и мочи (признак хронического воздействия, а не симптом интоксикации), металлический вкус во рту, потеря аппетита, тошнота, рвота, неустойчивость стула (понос или запоры), исхудание, сонливость, угнетенное состояние.

Лечение острых отравлений: введение унитиола, глюкозы с аскорбиновой кислотой, вдыхание кислорода, щелочные ингаляции.

Профилактика. Герметизация, механизация производственных процессов.

ИНТОКСИКАЦИЯ БЕНЗОЛОМ

Бензол - жидкость со специфическим ароматическим запахом. В промышленности используется в качестве разбавителя и растворителя красок, смол, лаков, а также для получения различных соединений и синтетических продуктов. В производственных условиях проникновение бензола и многих его соединений в организм человека возможно через легкие в виде паров и через неповрежденную кожу. Хронические интоксикации развиваются при длительном вдыхании небольших концентраций паров бензола или при систематическом его попадании на кожные покровы.

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, образованию метгемоглобина, хронические - к повреждению перенхиматозных органов, печени, мочевыводящих путей, органа зрения, нервной системы. ПДК бензола в области рабочей зоны - 5 мг/м³.

Клиническая картина. Для острой интоксикации бензолом характерно цианотичное окрашивание кожных покровов, слизистых вследствие угнетения гемоглобина. Происходит развитие вторичной гемолитической анемии. Возможно поражение ЦНС, проявляющееся в виде астенического синдрома, судорог, исчезновения сухожильных рефлексов, повышения тонуса парасимпатической нервной системы (потливость, брадикардия). Возможны носовые кровотечения, бронхоспазм, учащенное, болезненное мочеиспускание, «гемолитическая почка».

Для *хронической 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 удается выявить 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 которых зависит от степени тяжести интоксикации. Одновременно в отдельных случаях появляются боли в эпигастральной области, диспепсические расстройства, потеря аппетита, изжога, тошнота.

При развитии гипопластического процесса в костном мозге обычно появляются 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 возникает геморрагический синдром: кровоточивость десен, носовые и маточные кровотечения, спонтанные «синяки» на коже, кровоизлияния в виде мелкоочечных петехиальных высыпаний до крупных экстрavasатов. Симптомы щипка и жгута положительные. Для больных с хронической интоксикацией бензолом характерна склонность к полноте, подкожный жировой слой у них обычно избыточно выражен. При перкуссии костей отмечается болезненность.

Типичная форма хронической интоксикации бензолом характеризуется последовательным поражением сначала лейкопоэтической, затем мегакариоцитарной и в последнюю очередь эритропоэтической функций костномозгового кроветворения. Клинически это проявляется снижением количества лейкоцитов, тромбоцитов и эритроцитов в периферической крови.

Появлению 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 наблюдается снижение содержания в периферической крови молодых форм тромбоцитов. Дополнительными факторами, способствующими кровоточивости, являются нарушение баланса витамина С, снижение активности свертывающей системы крови и усиление фибринолиза вследствие качественной неполноценности тромбоцитов.

Апластическая анемия, вызванная воздействием бензола, относится к токсическим формам и характеризуется не только уменьшением количества эритроцитов, но и появлением макроцитов, снижением уровня гемоглобина при нормальном или даже повышенном цветовом показателе. В клинической картине хронической интоксикации бензолом наряду с поражением костного мозга нередко выявляются и функциональные расстройства нервной системы в виде астенических, астено-вегетативных и астено-невротических расстройств, полиневритического синдрома. Астенический синдром характеризуется повышенной истощаемостью корковой деятельности. При этом отмечаются быстрая утомляемость, головная 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 этот синдром 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 появляются слабость и боли в ногах, нарушается координация движений, снижаются глубокая мышечная чувствительность и ахилловы рефлексы. Поражение печени характеризуется развитием жировой дистрофии, которая сопровождается появлением болей в правом подреберье. Функция поджелудочной железы повышается независимо от степени тяжести интоксикации. Отмечаются нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы: тахикардия, снижение артериального давления и периферического сопротивления. Легкая степень характеризуется быстрой утомляемостью, общей слабостью, головной болью, снижением аппетита, отмечается нестойкая лейкопения, уменьшение количества нейтрофилов, умеренный ретикулоцитоз. При хронической интоксикации средней степени на фоне более выраженных функциональных нарушений нервной системы наблюдаются кровоточивость десен, носовые кровотечения, у женщин - обильные менструации. Видимые слизистые оболочки и кожные покровы бледные. Положительные симптомы жгута и щипка. Печень умеренно увеличена и болезненна. В периферической крови лейкопения, ретикулоцитоз, умеренная макроцитарная анемия, тромбоцитопения, удлинение времени кровотечения, повышенная СОЭ.

Выраженная степень характеризуется резкой общей слабостью, головокружениями, частыми обморочными состояниями, кровоточивостью (подкожные, носовые, желудочно-кишечные, маточные кровотечения). Видимые слизистые оболочки и кожные покровы бледные. Наблюдаются множественные петехиальные высыпания. Печень болезненна, размеры ее увеличены, функция нарушена. Имеются признаки ишемии миокарда, артериальное давление снижено. Отмечаются заторможенность корковых процессов, наличие синдрома недостаточности спинного мозга по типу миелоза со снижением глубокой мышечной чувствительности и рефлексов нижних конечностей. В периферической крови лейкопения, нейтропения, относительный лимфоцитоз, тромбоцитопения, анемия гиперхромная с резким снижением количества эритроцитов, СОЭ повышена до 50-70 мм/ч.

К атипичной, своеобразной форме интоксикации бензолом следует отнести так называемые бензольные 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 отмечаются типичные для хронической интоксикации бензолом изменения периферической крови, т.е. гипоплазия костномозгового кроветворения различной степени выраженности. Существует мнение, что продромальный период, скорее всего, является первоначальной стадией нераспознанного латентного периода острого лейкоза. Описаны случаи возникновения острого лейкоза и без предшествующих изменений периферической крови у людей, имеющих длительный (более 5-10 лет) контакт с бензолом, а также спустя несколько лет после прекращения контакта с ним.

По клинической картине такие острые лейкозы могут быть отнесены к острому миелобластному лейкозу и острому эритромиелозу (эритролейкозу), а также к недифференцированным формам лейкозов вследствие выраженной аплазии бластных клеток. Хронические лейкозы, обусловленные воздействием бензола, по клинической

картине чаще могут быть отнесены к хроническому миелолейкозу, значительно реже - к хроническому лимфолейкозу и эритремии.

Прогноз неблагоприятен, если в клинической картине интоксикации наблюдаются быстро прогрессирующая аплазия костного мозга (по данным биопсии), наличие массивных кровотечений (носовые, желудочно-кишечные, маточные и др.), развитие лейкоза, присоединение инфекционного процесса (ангина, пневмония и др.). В таких случаях возможен летальный исход.

Лечение. При хронической интоксикации бензолом легкой степени, сопровождающейся нестойкой умеренной лейкопенией, проводится общеукрепляющее лечение: седативные средства, витамины В и С; необходимо пребывание больного на свежем воздухе, полноценное питание. Если имеются выраженные стойкие изменения крови (лейкопения, тромбоцитопения, анемия), назначают препараты, стимулирующие лейкопоз: натрия нуклеинат, пентоксил. При явлениях аплазии костного мозга могут быть применены кортикостероидные препараты. Проводят заместительную и стимулирующую терапию с учетом клинической картины (трансфузии цельной крови, лейкоцитарной и эритроцитарной массы).

Выраженный геморрагический синдром, массивное кровотечение служат показаниями к назначению антигеморрагических и гемостатических средств в сочетании с витамином С, а также для проведения трансфузии тромбоцитарной массы. Препараты железа применяют только при наличии вторичной железодефицитной анемии с пониженным содержанием железа в плазме вследствие больших кровопотерь. При тяжелой апластической анемии показана трансплантация гистосовместимого костного мозга, а при отсутствии высокой температуры и признаков сепсиса может быть произведена спленэктомия.

Профилактика. Важное значение в профилактике интоксикации бензолом и его гомологами играют санитарно-гигиенические и технические мероприятия на производстве (приточно-вытяжная вентиляция, герметизация, индивидуальные средства защиты), предварительные и периодические медицинские осмотры работающих. Дополнительными медицинскими противопоказаниями для работы с бензолом и его гомологами служат - содержание гемоглобина менее 130 г/л у мужчин и 120 г/л у женщин, хронический гастрит, заболевания печени и желчевыводящих путей, выраженная вегетативная дисфункция, катаракта (при работе с тринитротолуолом), хронические заболевания переднего отрезка глаза, субатрофические заболевания верхних дыхательных путей, оза, аллергическая патология, наркомании, токсикомании, хронический алкоголизм, шизофрения и другие эндогенные психозы.

ИНТОКСИКАЦИЯ СТИРОЛОМ

Стирол (фенилэтилен, винилбензол) - бесцветная прозрачная жидкость с резким неприятным запахом, быстро полимеризуется, особенно на свету и при нагревании. Применяется при изготовлении различных полимеризационных пластических масс (полистиролов и др.), синтетических сополимерных каучуков, в производстве полиэфирных смол и полиэфирных пластиков, как сырье во многих органических синтезах.

Основной путь поступления в организм - через органы дыхания. Интенсивное всасывание через кожу. Наиболее токсичен при поступлении через рот. В организме быстро окисляется, в основном выделяется с мочой (преимущественно в виде гиппуровой кислоты). Частично выделяется легкими. Яд полиморфного действия. Наркотик, обладает резко раздражающими свойствами. Вызывает дегенеративные изменения

паренхиматозных органов (в особенности печени), эндокринные нарушения. Действие на систему крови менее выражено, чем у бензола. ПДК в воздухе рабочей зоны - 5 мг/м³.

Клиническая картина. Острое отравление. Раздражение слизистой оболочки глаз, носа, горла. Сонливость. Имеется указание на тяжелое отравление стиролом с комой и последующим развитием токсической энцефалопатии и гепатита. Острые отравления редки. Хроническое отравление. Головная боль, головокружение, сонливость, усиливающаяся 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 (α -метилстирол). Начальные явления 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 γ -глобулинов. Снижение альбумино-глобулинового коэффициента. Увеличение содержания β -липопротеидов в крови, которое наблюдается и без клинических признаков гепатита. Течение гепатита доброкачественное. При тяжелой степени отравления - развитие энцефалопатии с синдромом вестибулярной недостаточности (α -метилстирол). В крови - 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 - анемизация (более выраженная у женщин), лейкопения. Преходящие нарушения менструального цикла у женщин. Наблюдались геморрагические метроррагии. Поражения кожи в виде быстро протекающей эритемы и более длительно текущих дерматитов (от 1-3 нед).

Лечение. При острых отравлениях внутривенное введение 40 % раствора глюкозы с 300 мг аскорбиновой кислоты, успокаивающие - бромиды, валериановые капли. Лечение хронических отравлений - общеукрепляющие процедуры, витаминотерапия, профилактика печеночной недостаточности.

Экспертиза трудоспособности. При начальных признаках хронической интоксикации - проведение соответствующего лечения, предоставление профбольничного листа, санаторно-курортное лечение. В этой стадии интоксикации болезненные явления вполне обратимы. Допустимо возвращение к работе под динамическим наблюдением. В случае стойкости, большей выраженности явлений работа со стиролом и другими токсическими веществами противопоказана. В зависимости от выраженности интоксикации (органическая симптоматика или нарастание поражения печени), снижения квалификации при переводе на другую работу необходимо направление на БМСЭ.

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 до 18 лет. Рекомендуется отстранение от работы беременных и кормящих женщин.

ИНТОКСИКАЦИЯ НИТРИТАМИ

Нитрит натрия - бесцветные ромбические призмы. Нитрит калия - желтоватые кристаллы. Амилнитрит - жидкость. Нитроглицерин - жидкость, испаряется при комнатной температуре, в организме частично восстанавливается в нитриты. Применяется при синтезе ряда органических веществ, в консервном производстве. Отравления

возможны при погрузке и разгрузке. В быту при ошибочном приеме внутрь нитрата натрия вместо поваренной соли, при испарении нитроглицерина с загрязненной одежды, принесенной домой. Поступают в организм через органы дыхания, желудочно-кишечный тракт (случайные бытовые интоксикации), через кожу (нитроглицерин). При поступлении больших доз нитритов последние выделяются с мочой.

Нитраты - яды центральной нервной системы. Сосудорасширяющий эффект обусловлен парезом сосудодвигательного центра, а также непосредственным действием на сосуды («нитритный эффект»). Сильные метгемоглобинообразователи. Развивается смешанная циркуляторно-кровяная гипоксия. Гипокапния.

Клиническая картина. Острое отравление. Головные боли, головокружение, пульсация в области висков, боль в подложечной области, тошнота, чувство стеснения в груди, симптом «чужой руки», преходящие нарушения зрения, потеря сознания, гиперемия кожных покровов лица, быстро сменяющаяся резчайшим цианозом; развитие сосудистого коллапса, болевой кардиальный синдром. Нейтрофильный лейкоцитоз с резким сдвигом формулы влево; лимфо- и эозинопения. В крови метгемоглобин. Могут быть судороги, кома и смерть. При вдыхании амилнитрита явления развиваются быстрее и быстрее проходят чувство легкого опьянения и жара, покраснение лица. При вдыхании больших количеств наблюдается спутанность сознания, двигательные расстройства, нарушения слуха и зрения, падение кровяного давления. При воздействии нитроглицерина метгемоглобин в крови обычно не определяется.

При хроническом отравлении нитроглицерином - приступы резчайших, невыносимых головных болей с последующим обильным мочеиспусканием. Длятся от нескольких часов до двух суток. Острые за грудины боли, гипотония, слабость, умеренная анемия. Прием алкоголя вызывает резкое покраснение кожи, возможны приступы буйства. При работе с динамитом - язвы под ногтями, на концах пальцев. Сухость кожи, трещины.

Лечение. Покой, тепло, вдыхание кислорода. Карбоген (1-2 подушки в чередовании с кислородом). Внутривенное введение раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой. Аналептики - коразол, кордиамин, кофеин, мезатон. Внутривенное введение метиленовой, 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 ФТОРОМ И ЕГО СОЕДИНЕНИЯМИ

Фтор - желтоватый газ с сильным запахом. Соединяясь с водородом воздуха, моментально превращается во фтористый водород. Фтористый водород - бесцветный газ, с влажным воздухом образует туман. Плавиковая кислота (водный раствор фтористого водорода) - бесцветная жидкость. Фтористый натрий - белый кристаллический порошок. Криолит - природный и искусственный; кремнефтористый натрий - бесцветный порошок. Применяется фтор и его соединения в производстве фторорганических соединений, суперфосфата, фреонов, фторбериллиевых солей, при электролитическом получении алюминия, в качестве инсектоfungицидов и др. Фтор является биоэлементом. В организм поступает преимущественно через органы дыхания, а также через желудочно-кишечный тракт. Фтористый водород при вдыхании полностью всасывается слизистой верхних дыхательных путей. В крови циркулирует в виде сывороточного альбумина. Основное депо - кости (задерживается 96 % поглощенного фтора), затем зубы, волосы. Фтор может быть обнаружен во всех биосубстратах, в том числе в грудном молоке, при больших количествах проходит через плаценту в плод.

Рабочие жалуются на скованность, тугоподвижность в позвоночнике и крупных суставах, на суставные боли ревматического характера. Определяется крапчатость зубов и безболезненное утолщение в области костных гребней и выступов таза, плечевого пояса, предплечий, голеней. Общее самочувствие может быть удовлетворительным, без понижения работоспособности. В воздухе рабочей зоны ПДК для фтора составляет 0,03 мг/м³, для фтористого водорода - 0,5 или 0,05 мг/м³, плавиковой кислоты - 1 мг/м³.

Патогенез. Фтор обладает раздражающим (фтористый водород и плавиковая кислота) и резорбтивным действием (вследствие образования в организме токсичного фториона); поражает опорнодвигательный аппарат, является 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.

Клиническая картина. Острое отравление. Резкое раздражение глаз и верхних дыхательных путей, изъязвления конъюнктив (особенно в случае фтористого водорода и элементарного фтора). Болезненность и опухание носа, трудно заживающие изъязвления слизистой глаз, носа, ротовой полости, носовые кровотечения. Афония. Кашель, бронхит, иногда гнойный, бронхолит, токсический отек легких. Острая дилатация сердца, нарушения проводимости, коронарного кровообращения; острая недостаточность кровообращения. Возможно развитие токсического гепатита, нефропатия. Увеличение содержания гемоглобина и эритроцитов в крови, замедленная СОЭ, лейкопения, нейтропения, относительный лимфоцитоз. Возможны приступы тетании. Исходом отравлений могут быть бронхиты, пневмосклероз, бронхоэктазы, дистрофические изменения (ишемия) миокарда, поражения печени. При случайном поступлении внутрь наблюдается тяжелый гастроэнтерит: рвота (кровавая), кровавый понос, резкие боли в животе, подкожные кровоизлияния. Возбужденное состояние, парезы, дрожание, судороги, расстройство дыхания и сердечной деятельности, поражение почек.

Хроническое отравление фтористым водородом и фтористыми солями. Ранние признаки: расстройства чувствительности зубов и десен, зазубренность и стертость зубов, крапчатость эмали, коричневатое окрашивание зубов, гингивиты и пародонтозы, жжение, боли и опухание носа, изъязвления, прободение носовой перегородки (возможное развитие в первые годы работы). Геморрагические явления (в области носа и десен). Фаринголаринготрахеобронхит. Астмоидный бронхит. Дискипезия желудка и кишечника. В моче - альбуминурия, микрогематурия.

В выраженных случаях возможна бронхиальная астма, которой обычно предшествует астмоидный бронхит, пневмосклероз, бронхоэктазы. Дистрофические изменения миокарда, боли в области сердца, иногда типа стенокардии. Скрытая коронарная недостаточность (по ЭКГ). Вегетативно-сосудистая дисфункция, чаще с гипертонией, преимущественно повышение максимального и среднегемодинамического давления. Смешанная сердечно-сосудистая форма недостаточности кровообращения с преобладанием сосудистых нарушений. Нарушение холестерина обмена. Потенцирующее влияние на развитие атеросклероза. Гастриты. Возможно развитие язвенной болезни. Холецистохолангиты. Гепатиты. Склонность к развитию нефросклероза (экспериментально). Полиневриты и радикулополиневриты. Эритроцитоз, сфероцитоз, лейкоцитоз, лимфо- и моноцитоз, качественные изменения нейтрофилов, удлинение свертываемости крови, гипокальциемия, повышенное выведение фтора с мочой.

У женщин при воздействии фтора увеличивается частота гипоолигоменореи, воспалительных процессов в придатках, матке (наблюдается при производстве суперфосфатов). Снижение лактационной способности. Происходит накопление фтора в биосредах матери и плода с увеличением срока беременности. Пары фтористого водорода

вызывают зуд, раздражение кожи вплоть до появления пузырей. Поражается лицо - опухание, мацерация кожи век, носогубных складок, углов рта. Плавиковая кислота оказывает резко прижигающее действие - вызывает везикулярные дерматиты, трудно заживающие язвы, обширные некрозы. Соли фтористоводородной (плавиковой) кислоты преимущественно поражают зубы и костную систему. Флюороз может быть вызван следующими фтористыми соединениями: фтористый водород, соли плавиковой кислоты, криолит, суперфосфаты. При рентгенологическом исследовании скелета определяется генерализованный остеосклероз с новообразованием кости со стороны эндо- и периоста и обызвествлением связок. Различают три стадии костного флюороза:

I стадия - огрубление костной структуры с утолщением костных балок ребер, позвоночника, склероз, периостозы и эндостозы длинных трубчатых костей, *II стадия* - массивный склероз костей с частичным обызвествлением мест прикрепления мышц и связок; *III стадия* - 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 наблюдается 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 играют возрастной фактор, тяжелый физический труд.

Лечение. При приеме внутрь фторидов: обильное промывание желудка 2 % содовым раствором, жженой магнезией, 0,5 % раствором хлористого кальция с взвесью жженой магнезии. Внутрь принимают питье той же смеси, содового раствора, дают молоко, взбитый яичный белок, чистый мел, проводят внутривенное введение хлористого кальция, аскорбиновой кислоты. При поражении кожи кремнефтористым натрием делают примочку из 2 % раствора борной кислоты. При действии фтористого водорода осуществляют погружение обожженных мест в воду на несколько часов.

Лечение при хронических отравлениях симптоматическое, в зависимости от основного синдрома. Проведение курса кокарбоксилазы, внутривенное введение аскорбиновой кислоты, витамины группы В, растительные стимуляторы (алоэ, женьшень и др.). Хвойные, сероводородные ванны. Лечение эрозий: облучение пораженных участков носа кварцем.

Профилактика. При стойких явлениях гепатита, полиневрита, а также при распространенности и выраженности костного флюороза, других поражений опорно-двигательного аппарата со стойким болевым синдромом и нарушением функции дальнейшая работа с фторидами противопоказана. Необходимость механизации и автоматизации основных производственных процессов, герметизации аппаратуры, эффективной вентиляции с наблюдением за правильностью работы. Необходимо соблюдение мер личной гигиены, применение противопылевых респираторов, защитной одежды. Медицинские противопоказания для приема на работу в контакте с фтором и его соединениями - выраженные атрофические изменения верхних дыхательных путей, вегетативная дисфункция, заболевания периферической нервной системы, хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма, хронический гастрит, заболевания опорно-двигательного аппарата, кожи, переднего отрезка глаз, шизофрения, наркомании и другие эндогенные психозы.

ИНТОКСИКАЦИЯ ФОСФОРом

Фосфор желтый - сильный яд. Обладает местным прижигающим и общим резорбтивным действием. При острых отравлениях вызывает жировое перерождение

внутренних органов, в первую очередь печени (острая желтая атрофия печени), при хроническом воздействии - нарушения минерального обмена. Отравления фосфором встречаются при производстве фосфорной бронзы и различных воспламеняющих смесей.

Патогенез. Фосфор поступает в организм через органы дыхания, желудочно-кишечный тракт и кожу (при ожогах). Выделяется через легкие, желудочно-кишечный тракт и с потом. Оказывает на организм политропное действие на нервную, сердечно-сосудистую системы, паренхиматозные органы, нарушает окислительно-восстановительные процессы, белковый, углеводный и жировой обмен, угнетает функцию щитовидной железы и надпочечников. ПДК фосфора в области рабочей зоны - 0,03 мг/м³.

Клиническая картина. Острое отравление. Симптомы: головная боль, головокружение, тошнота, брадикардия. В тяжелых случаях - возбуждение, сменяющееся угнетением нервной системы. Гепатит, желтуха. Возможен коллапс. При приеме внутрь: головокружение, боли в животе, рвота светящимися в темноте, издающими чесночный запах массами. Коллапс может наступить до развития желудочно-кишечных расстройств: в тяжелых случаях через 2-3 дня развивается острая желтая атрофия печени. Слабость, гипопротромбинемия, подкожные кровоизлияния, гематурия, нефрит. Возбуждение, бессонница, галлюцинации. Снижение сердечной деятельности, падение температуры тела, коллапс, кома. Смерть возможна на 7-й день и позже.

Хроническое отравление. Головные боли, общая слабость, потеря аппетита, боли в животе, запоры или поносы, боли в конечностях, раздражительность. Хронический ринит, ларинготрахеит, бронхит, иногда гингивит, стоматит, пародонтоз, кариес зубов; хронический гастрит, гепатит. В старой литературе описывался «фосфорный» некроз челюсти, начинающийся как обычный верхушечный или краевой периодонтит с болями, припухлостью десны и расшатыванием зуба с последующим нагноением и периоститом. Дальнейшее течение осложняется абсцессами и свищами, вскрывающимися в полости рта или на шее.

Лечение. При попадании внутрь промывание желудка раствором сернокислой меди, при вдыхании паров - симптоматическая терапия. При попадании на кожу необходимо тотчас же обмыть пораженный участок обильной струей воды (в месте горения фосфора под струей воды разрезать одежду, так как фосфор может гореть под тканью). Лучше погрузить пораженную руку в 5 % раствор сернокислой меди и под слоем жидкости снять пинцетом или марлевым тампоном все кусочки фосфора. Можно использовать 3 % раствор перекиси водорода. Держать руку в растворе надо до тех пор, пока при извлечении руки из раствора пораженный участок не перестанет дымиться. Осмотреть это место в темноте и светящиеся точки снять пинцетом. Затем наложить влажную высыхающую повязку с раствором марганцовокислого калия. Лечение хронических интоксикаций - общеукрепляющая терапия, назначение витамина С, санация полости рта.

Экспертиза трудоспособности. Заболевания зубов и десен подлежат немедленному лечению с отстранением на это время рабочего от контакта с фосфором. Наличие симптомов даже нерезкого отравления фосфором является противопоказанием для дальнейшей работы.

Профилактика. Замена желтого фосфора красным, полная герметизация производственных процессов, соблюдение мер техники безопасности и личной гигиены, санация полости рта и уход за нею. Профилактическое питание.

Вопросы:

1. Назовите основные производства и профессиональные группы рабочих, которые могут подвергаться неблагоприятному воздействию соединений свинца.

2. Перечислите пути поступления свинца в организм.
3. Каковы основные патогенетические механизмы развития свинцовой интоксикации?
4. Перечислите основные клинические симптомы и синдромы свинцовой интоксикации, обусловленной неорганическими и органическими соединениями свинца.
5. Приведите критерии дифференциальной диагностики ртутной интоксикации.
6. Охарактеризуйте основные методы лечения и особенности медико-социальной экспертизы при хронической свинцовой и ртутной интоксикации.
7. Опишите пути поступления, метаболизм и пути выведения бензола и его гомологов из организма.
8. На какие органы и системы действуют ароматические углеводороды? Что вам известно о патогенетических механизмах интоксикации?
9. Какие неврологические синдромы наблюдаются в клинике интоксикации бензолом?
10. Какие лечебно-профилактические мероприятия проводятся при хронической интоксикации бензолом и его гомологами?
11. Как решаются вопросы экспертизы трудоспособности при данном заболевании?
12. Назовите основные клинические проявления при интоксикации сурьмой.
13. Назовите патогенетические основы развития «литейной лихорадки».
14. Опишите особенности неврологических проявлений при хронической марганцевой интоксикации.
15. Укажите медицинские противопоказания для приема на работу в контакте с марганцем.
16. Опишите особенности токсического действия на организм нитратов и фторидов.
17. Перечислите основные клинические проявления при интоксикации таллием, теллуrom и ванадием.
18. Опишите особенности токсического действия на организм человека желтого фосфора.
19. Назовите химические вещества, приводящие к развитию профессионального остеопороза.
20. Каковы особенности профилактики и медико-социальной экспертизы при профессиональных интоксикациях.

Глава 19 Интоксикации веществами раздражающего и удушающего действия

ИНТОКСИКАЦИЯ СЕРНИСТЫМ ГАЗОМ

Сернистый газ (сернистый ангидрид, диоксид серы, SO_2) - бесцветный газ с резким удушающим запахом. Применяется в производстве сульфата натрия, концентрированной серной кислоты, в рефрижераторах, при отбеливании и консервировании, может встречаться при обжиге и плавке сернистых руд, на медеплавильных заводах, везде, где пользуются углем или газом, богатым серой, при подземных работах, при горении и тлении горючих ископаемых, содержащих сернистые соединения, на поверхностях - вблизи горящих терриконов. Поступает в организм через органы дыхания. При контакте с влажной поверхностью слизистых оболочек последовательно образует сернистые и серные кислоты. У лиц, работающих в атмосфере, загрязненной сернистым газом, он обнаруживается в крови, в моче увеличивается количество неорганической фракции серы. Сернистый газ обладает раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей; при более сильном воздействии поражает также и легкие. Кроме того, оказывает резорбтивное действие, нарушая обменные процессы. ПДК сернистого газа в области рабочей зоны - 10 мг/м^3 .

Клиническая картина. Острая интоксикация. При легком отравлении отмечается раздражение глаз (краснота, инъекция склер) и слизистой оболочки носа, ощущение жжения и боли в гортани, гиперемия слизистых носа и глотки, кашель, охриплость голоса.

При отравлениях средней тяжести те же признаки выражены резче; наблюдаются головная боль, приступы сухого кашля, афония, иногда носовые кровотечения, боли в подложечной области, тошнота, рвота, цианоз губ, в легких выслушиваются сухие и влажные хрипы. Более длительное воздействие высоких концентраций сернистого газа может привести к развитию разлитого бронхоолита, острой эмфиземы, токсической пневмонии, отека легких, нарастающих расстройств дыхания и кровообращения, могущих привести к смертельной асфиксии. При патоморфологическом исследовании дистрофические изменения выявляются в печени, почках, миокарде и нервной ткани.

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

Хроническая интоксикация. Риниты, чаще атрофические, евстахииты, ларингофарингиты, нередко хронический астмоидный бронхит, часто обостряющийся; снижение обоняния, вкуса. Разрушение зубов. Реже наблюдаются желудочно-кишечные расстройства и конъюнктивиты. Возможны пневмосклероз и эмфизема легких; эндокринные нарушения - угнетение функции щитовидной железы, у женщин - нарушение менструального цикла. Возможно развитие гиповитаминоза B_1 . 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. 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; побочный продукт на газовых и коксовых заводах (когда уголь богат серой), в сланцеперегонной, нефтяной промышленности (при добыче и переработке многосернистой нефти). Сероводород содержится в сточных водах различных производств, в канализационной сети.

Поступает в организм преимущественно через дыхательные пути, а также через кожные покровы. В организме сероводород быстро окисляется до серы и сульфатов, которые выводятся почками; около 7 % сероводорода выделяется в неизменном виде через легкие. Сероводород высокотоксичен, обладает сильным раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и дыхательных путей, поражает центральную нервную систему; подобно цианидам вызывает тканевую аноксию (в результате связывания железа в цитохромах). При комбинированном действии сероводорода и углеводов наблюдается потенцирование токсических эффектов. Опасность отравления увеличивается вследствие потери обоняния при высоких концентрациях сероводорода. ПДК сероводорода в области рабочей зоны - 10 мг/м³.

Клиническая картина. Острое отравление. При легком остром отравлении на первый план выступают симптомы раздражающего действия сероводорода: ощущение жжения, рези в глазах, слезотечение, светобоязнь, блефароспазм, покраснение конъюнктивы, насморк, чувство царапания в горле и за грудиной, кашель. В легких могут выслушиваться сухие хрипы. Возможен рефлекторный спазм бронхов. При отравлении средней степени, помимо этого, отмечаются признаки резорбтивного действия: головная боль, тошнота, рвота, головокружение, слабость, нарушение координации движений, обморочное или возбужденное состояние. Иногда бывают цианоз, тахикардия, гипотония, поносы, расстройство мочеиспускания. В моче - белок, цилиндры; повышенная температура тела. Может развиваться бронхит или пневмония.

При тяжелом отравлении возможны 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 явления органического поражения ЦНС (энцефалопатия). 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 появляются 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, головокружения, слабость, быстрая утомляемость, потливость, ринит, покраснение и сухость слизистых оболочек рта и зева с сильными болями при глотании; трахеобронхит; конъюнктивит или кератоконъюнктивит. Раздражение желудочно-кишечного тракта: слюнотечение, тошнота, рвота, коликообразные боли в животе и понос 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.

Хроническое отравление. У лиц, длительное время подвергавшихся воздействию сероводорода, могут наблюдаться хронические воспалительные заболевания глаз (кератоконъюнктивиты), верхних дыхательных путей (риниты, ларинготрахеиты, бронхиты), желудочно-кишечные расстройства; вегетоастенический синдром с головной болью, головокружением, слабостью, упадком питания, нарушением сна, общей потливостью, артериальной гипотонией, брадикардией. Могут быть вегетативные полиневриты. В результате контакта с растворами сероводорода в воде могут появляться 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 лица, перенесшие острые интоксикации, подлежат диспансерному наблюдению.

При начальных формах хронической интоксикации необходим временный перевод на работу, не связанную с факторами, обладающими раздражающими свойствами, и проведение соответствующего лечения. 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 необходимости проведения медико-социальной экспертизы и определении степени утраты трудоспособности.

ИНТОКСИКАЦИЯ СЕРОУГЛЕРОДОМ

Сероуглерод (CS_2) представляет собой бесцветную маслянистую жидкость с своеобразным запахом, напоминающим хлороформ. Сероуглерод летуч и легко испаряется при обычной комнатной температуре. Пары его в 2,6 раза тяжелее воздуха. Применяется в основном в производстве вязкозных волокон, целлофана, в химической промышленности в качестве растворителя фосфора, жиров, резины; при изготовлении оптического стекла и водоупорных клеев, в сельском хозяйстве - в качестве инсектицида. Его применяют для получения различных химических веществ (ксантогенатов, четыреххлористого углерода, роданидов). Сероуглерод используют как экстрагент, применяют при вулканизации каучука. ПДК сероуглерода в воздухе рабочей зоны - 10 мг/м³.

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 преимущественно поражение нервной системы.

Клиническая картина. Острые интоксикации - легкая степень подобна алкогольному опьянению - возбуждение, немотивированные поступки; интоксикации средней 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, потливость, неприятные ощущения в области сердца. Сравнительно рано развиваются нарушения со стороны

эмоциональной сферы: раздражительность, резкие колебания настроения. Объективными симптомами в этой стадии интоксикации являются вялость, быстрая истощаемость, ослабление памяти и внимания, эмоциональная лабильность, явления вегетативной дисфункции, угнетение конъюнктивального, корнеального и глоточного рефлексов. При прогрессировании интоксикации нарастает интенсивность жалоб, усиливаются вегетативные нарушения и явления астенизации. Нередко уже в этой стадии интоксикации могут быть обнаружены поражения периферической нервной системы, преимущественно в виде вегетативно-сенситивного полиневрита.

При дальнейшем прогрессировании токсического процесса развивается диффузное органическое поражение ЦНС, протекающее по типу энцефалопатии или энцефалополиневрита. В этой стадии интоксикации наблюдаются 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.

Наряду с изменениями нервной системы при хронической интоксикации сероуглеродом нередко обнаруживаются нарушения функции эндокринных желез: потеря либидо и расстройство менструального цикла и нарушения беременности у женщин, импотенция у мужчин. Наблюдаются заболевания органов пищеварения (нарушение желудочной секреции, гастриты, язвенная болезнь), нарушение функции печени, функциональные расстройства сердечно-сосудистой системы. Продолжительное воздействие сероуглерода может способствовать развитию атеросклероза мозговых и коронарных сосудов. В крови иногда наблюдаются умеренная гипохромная анемия, моноцитоз и лимфоцитоз, низкие цифры СОЭ.

Лечение. Прежде всего, необходимо удалить пострадавшего из пораженной зоны. При попадании сероуглерода внутрь необходимо промыть желудок с использованием зонда, вызвать форсированный диурез, провести ингаляцию кислорода. Обычно проводят симптоматическую терапию. При судорогах вводят 10 мг диазепама внутривенно.

Профилактика. При работе с сероуглеродом обязательно применение фильтрующего промышленного, а при высоких концентрациях - изолирующего противогаза. Обязателен инструктаж работающих.

ИНТОКСИКАЦИЯ ОКСИДОМ УГЛЕРОДА

Оксид углерода (угарный газ, CO) - бесцветный газ, без вкуса и запаха. Образуется везде, где создаются условия для неполного сгорания углеродсодержащих веществ. Является составной частью многих газов и аэрозолей: в генераторных, взрывных газах, в выхлопных газах автомобилей.

Отравления оксидом углерода возможны в котельных, литейных цехах, при испытании моторов, в гаражах, автобусах, на газовых заводах, в шахтах и т. д.; в быту при неправильной топке печей или неправильном пользовании газовыми плитами. ПДК в воздухе помещений - 20 мг/м³. Поступление и выделение из организма через органы дыхания в неизменном виде.

Вследствие высокого сродства к гемоглобину вызывает блокаду гемоглобина (образование карбоксигемоглобина) и нарушение транспорта кислорода. Тормозит диссоциацию оксигемоглобина, угнетает тканевое дыхание, вызывает гипоканию. Оксид углерода быстро проникает через гематоэнцефалический барьер. Действие на ЦНС обусловлено как гипоксией, так и непосредственным действием оксида углерода.

Клиническая картина. Острые интоксикации. Тяжесть интоксикации в основном соответствует 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. Один из самых ранних симптомов - снижение скорости реакций, нарушение цветоощущения.

Интоксикация средней тяжести. Потеря сознания в течение нескольких часов или значительные провалы памяти - эквивалент потери сознания. Потеря 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. Непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Цианоз конечностей, общий гипергидроз. Цвет лица ярко-алый (такую окраску придает карбоксигемоглобин). Дыхание прерывистое, может быть типа Чейн-Стокса. Пульс 110-120 ударов в мин, гипотония, склонность к коллапсу. Температура 39-40 °С (возможна гипотермия), нейтрофильный лейкоцитоз, снижение СОЭ, повышение уровня карбоксигемоглобина в крови. Возможна смерть от паралича дыхания. По выходе из комы длительное состояние оглушения. Апатия. Может быть кратковременное делириозное состояние, резкое двигательное возбуждение, бред, полная ретроградная амнезия. Прогноз определяется глубиной и длительностью коматозного состояния. Нарастание явлений угнетения центральной нервной системы на вторые сутки делает прогноз неблагоприятным. При средней и тяжелой степени интоксикации возможны мононевриты локтевого, срединного (больше) или малоберцового нервов, возможны парезы, параличи. Нарушение зрения - двойное видение, цветовая слепота; отечность соска 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 наблюдаться и коронарная недостаточность. При отравлениях средней и тяжелой степени - токсическое поражение миокарда (в результате как гипоксии, так и непосредственного действия оксида углерода на сердечную мышцу) с явлениями сердечно-сосудистой недостаточности. На электрокардиограмме наблюдаются диффузные мышечные изменения, через несколько дней принимающие 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 до 30 лет. Коронарная недостаточность клинически может не определяться (болевой синдром не выражен, может полностью отсутствовать). Восстановление медленное. Возможны обострения.

Изменения в легких: бронхит, в средней и тяжелой степени интоксикации - токсическая пневмония, отек легких, развивающиеся в течение первых, реже вторых суток. Клиническая симптоматика весьма скудна (слабые физикальные данные, без кашля, повышения температуры) и не соответствует выраженности рентгенологических данных.

Рентгенологические исследования легких, предпринятые через 10-15 ч после начала интоксикации оксидом углерода, обнаруживают изменения в виде эмфизематозных и мелкоочаговых образований в легочной ткани. При этом, несмотря на столь обширные анатомические изменения, возможно полное их разрешение на 7-10-й день от начала интоксикации. В небольшом числе случаев на второй неделе

присоединяется умеренная лихорадка, общее состояние вновь ухудшается, а при выслушивании определяются влажные и рассеянные сухие хрипы (так называемая «послеугарная пневмония»). Эти бронхопневмонические изменения при благоприятном течении вскоре исчезают с восстановлением нормальной пневматизации легких.

Следует особо подчеркнуть нарушения гемодинамики при данном виде интоксикации. Почти у половины пострадавших рентгенологически наблюдается острое тотальное увеличение сердца с преобладанием увеличения правых отделов. Нормализация через 3-5 дней. Отек легких и острое расширение сердца резко усугубляет интоксикацию. Для ранней диагностики легочных и сердечных изменений рентгенологическое исследование необходимо производить как можно раньше. Возможные последствия перенесенных интоксикаций: подкорковый синдром (паркинсонизм) через 2-3 нед по выходе из комы, гемипарезы (капсулярные и экстрапирамидные), корсаковский синдром, мозжечковые расстройства; мононевриты, полирадикулоневриты, вегетативно-сосудистые кризы, меньероподобный синдром, дизэнцефальная эпилепсия. Возможно развитие психозов, амнестических, оптико-вестибулярных, эндокринных нарушений, глухоты. Аритмия, расстройства внутрисердечной проводимости вплоть до блокады, дегенеративные изменения сердечной мышцы, коронарные тромбозы; очаговый нефрит, склонность к инфекциям. При тяжелой форме интоксикации больной может быть выписан не ранее чем через 3 нед.

Хроническая интоксикация отличается полиморфизмом проявлений. Типичные жалобы: головные боли, шум в голове, повышенная утомляемость, раздражительность, плохой сон, ухудшение памяти, кратковременное расстройство ориентировки, сердцебиение, боли в области сердца, одышка, обморочные состояния, расстройства кожной чувствительности, слуха, функции вестибулярного аппарата, зрения (нарушение цветоощущения, сужение поля зрения, нарушение аккомодации), импотенция. Упадок питания. Функциональные расстройства ЦНС - астения, вегетативная дисфункция с ангиодистоническим синдромом, склонностью к сосудистым спазмам, гипертензией.

Есть наблюдения, что со стажем работы частота проявления гипертензии нарастает. При этой форме интоксикации возможно развитие гипертонической болезни. Миокардиодистрофия - на электрокардиограмме наблюдаются изменения очагового и диффузного характера, коронарные нарушения. Диспепсические нарушения, возможна связь с развитием язвенной болезни. Увеличение содержания гемоглобина и эритроцитов в крови (либо анемия). Эндокринные нарушения, тиреотоксикоз. Возможны нарушения менструального цикла, генеративной функции женщин. Зудящие уртикарноподобные высыпания. В дальнейшем - церебральные, цереброкардиальные, дизэнцефальные кризы, дизэнцефальная эпилепсия. Возможно острое динамическое нарушение церебрального кровообращения или гипертонический инсульт. Развитие токсической энцефалопатии, эпилептиформные припадки, инфарктоподобные состояния. Тромбоз коронарных сосудов. Обострение туберкулезного процесса.

Профилактика. Герметизация аппаратуры и трубопроводов, где может выделяться СО, постоянный контроль, одорация светильного и других горючих технических газов и газа для бытовых нужд. Систематический контроль за концентрацией оксида углерода в воздухе помещений и быстрое удаление выделившегося газа, автоматическая сигнализация об опасных концентрациях СО.

Вопросы:

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 оксидом углерода?
5. Назовите особенности клинической картины при интоксикации оксидом углерода.
6. Укажите особенности клиники и патогенеза при интоксикации сероводородом.
7. Какие факторы определяют прогноз при интоксикации сероуглеродом?
8. Опишите особенности медико-социальной экспертизы при интоксикации сероуглеродом.

Глава 20 Интоксикации пестицидами, применяемыми при сельскохозяйственных работах

ИНТОКСИКАЦИЯ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИМИ ПЕСТИЦИДАМИ

Фосфорорганические соединения (ФОС) используются в качестве пестицидов в борьбе с вредителями хлопчатника, зерновых культур, плодовых деревьев, декоративных культур, трав и т. д. Некоторые из них (например, хлорофос) применяются для уничтожения мух, комаров, паразитов. Все они являются эффективными инсектофунгицидами. Наиболее часто в настоящее время используют: хлорофос (дифлокс, дилокс), ПДК в воздухе рабочей зоны $0,5 \text{ мг/м}^3$; карбофос (малмтион, малатон), ПДК $0,5 \text{ мг/м}^3$; метафос (метипаратион, метацид), ПДК $0,1 \text{ мг/м}^3$.

Патогенез. Патогенетические механизмы отравления заключаются в угнетении холинэстеразы, играющей важную физиологическую роль (разрушает ацетилхолин). Кроме того, не исключено и прямое воздействие ФОС на холинреактивные системы, на которые действует ацетилхолин. В результате угнетения активности холинэстеразы в крови и тканях накапливается ацетилхолин, способствующий развитию интоксикации. Для действия одних ФОС характерно преобладание центральных, для других - периферических холинэргических эффектов. Все ФОС обладают и мускариноподобным действием.

Клиническая картина. Ранними проявлениями острого отравления являются беспокойства, слюнотечение, слезотечение, тошнота, рвота, боли в животе, диарея, нарушение зрения. При объективном осмотре обращает на себя внимание поведение больного: состояние возбуждения, вздрагивание и в то же время адинамия, сопровождающаяся гиперсаливацией, гипергидрозом. Речь, как правило, затруднена. Зрачки сужены, отмечаются фибрилляция мышц языка и век, нерегулярные толчкообразные движения глазных яблок; нередко тахикардия, артериальная гипертензия.

Клиническая картина интоксикации ФОС зависит от пути попадания яда в организм. Так, при поступлении ФОС 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 функции высшей нервной деятельности, в дальнейшем могут присоединиться изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. Все клинические симптомы отравления делятся на мускариноподобные, поддающиеся влиянию атропина (тошнота, рвота, спазмы в животе, слюнотечение, диарея, стеснение в груди, нарушение дыхания, брадикардия, сужение

зрачков, потоотделение); никотиподобные (подергивание глазных мышц, языка и других мышц лица, появление нистагма, фибриллярные подергивания мышц всего тела) и центральные, не поддающиеся 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 на себя внимание бледность кожных покровов, миоз, брадикардия. В легких нередко выявляются пневмонические фокусы с соответствующей перкуторной и аускультативной симптоматикой. Печень увеличена. Отмечаются резкая астенизация, сужение зрачков, диплопия, небольшой горизонтальный нистагм, легкая дизартрия, снижение сухожильных рефлексов. Характерны выраженные вегетативные нарушения: профузный пот, учащение дыхания, астмоидные приступы, повторяющиеся в течение нескольких дней. При более выраженных формах отмечаются кризы диэнцефального характера с выраженными сосудисто-вегетативными проявлениями, сопровождающиеся 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 ФОС* различают три стадии: стадию возбуждения, судорожную и паралитическую.

В первой стадии (*возбуждения*) наблюдаются обильное слюно- и потоотделение, беспокойство, тошнота, рвота, боли в животе, нарушение зрения, слезотечение. Могут наблюдаться головокружения, страх, волнение. В дальнейшем, по мере прогрессирования процесса, на фоне резкой астенизации и симптомов сердечной слабости появляются приступы клонико-тонических судорог.

Вторая стадия (*судорожная*) характеризуется тяжелым состоянием, сопровождается нарушениями центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, изменениями печени, почек; сознание чаще сумеречное.

Третья стадия (*паралитическая*) проявляется резким ухудшением общего состояния, наступлением комы, появлением неправильного дыхания типа Чейна-Стокса. Внезапно резко снижается артериальное давление, зрачки сужены. Развивается паралич всей поперечно-полосатой мускулатуры с падением мышечного тонуса и исчезновением рефлексов. Может возникнуть коллапс, иногда наблюдается 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 отмечаться остаточные явления 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 сыворотки крови. На начальных стадиях отмечаются головная боль, головокружение, ощущение тяжести в голове, чувство сжатия в висках, снижение памяти, нарушение формулы сна, снижение аппетита. При более выраженных явлениях имеют место дезориентация и нарушение сознания. Могут отмечаться сосудистые расстройства,

изменение эмоциональной сферы. В редких случаях - очаговая симптоматика нервной системы: понижение корнеальных рефлексов, нистагм, сглаженность носогубной складки, отклонение языка, тремор пальцев, пирамидные знаки. Следовательно, при раннем проявлении хронической интоксикации выявляются астено-вегетативный синдром, обусловленный воздействием яда преимущественно на парасимпатический отдел нервной системы, и изменение активности холинэстеразы в крови.

В этом периоде отмечаются красный стойкий дермографизм, брадикардия, артериальная гипотония; на ЭКГ - признаки диффузных изменений миокарда. Может быть увеличена печень. В периферической крови эритроцитоз, лейкоцитоз, снижение СОЭ. В тяжелых случаях выявляется токсическая энцефалопатия. Больных беспокоят упорные головные боли, головокружение, наблюдается снижение памяти, нарушение сна - бессонница или страшные сновидения. Появляются галлюцинации, чаще зрительные, ощущение страха. Отмечаются постоянные мышечные подергивания, тремор рук, парестезии, сужение зрачков, появление горизонтального нистагма, нарушается интеллект. В редких случаях наблюдаются расстройства мышечного тонуса (спастические параличи).

Лечение. При остром отравлении ФОС пострадавшего как можно скорее удаляют из загрязненной зоны. Кожные покровы промывают с мылом, обрабатывают их 2 % раствором натрия гидрокарбоната или 5-10 % раствором аммиака, 2-5 % раствором хлорамина. При попадании ФОС в глаза следует немедленно промыть их струей чистой воды с последующим закапыванием 30 % раствора сульфацилнатрия (альбуцида). Антидотная терапия предполагает применение холинолитиков, к которым относится атропин. Эффективно применение реактиваторов холинэстеразы, в частности дипироксима. Кроме этого, при тяжелых отравлениях показаны внутривенное введение 0,5 мл 5 % раствора эфедрина и подкожно - 1 мл 0,05 % раствора прозерина. При нарушениях дыхания назначают лобелин или цититон, вдыхание кислорода, при необходимости - искусственное дыхание. Показаны сердечно-сосудистые средства.

ИНТОКСИКАЦИЯ РТУТЬОРГАНИЧЕСКИМИ ПЕСТИЦИДАМИ

Ртутьорганические пестициды чаще всего используются в виде фунгицидов для протравки семян. Используются такие вещества, как гранозан (этилмеркурхлорид), фунгитокс (фенилмеркурацетат), агронад (фенилмеркурбромид), радосан (метоксиэтилмеркурацетат). ПДК в воздухе рабочей зоны для всех соединений 0,005 мг/м³. Комплексные препараты, такие как меркуран (смесь этилмеркурхлорида и -изомера гексахлорциклогексана) и меркургексан (смесь этилмеркурхлорида, -изомера гексахлорциклогексана и гексахлорбензола), предназначаются для протравливания семян пшеницы, овса, проса, льна и т. д. Ртутьорганические пестициды попадают в организм через верхние дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт, кожу.

По механизму действия ртутьорганические пестициды могут быть отнесены 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 энзимохимические процессы, в результате чего могут возникать глубокие нарушения углеводного, белкового и жирового обмена в тканях, приводящие к выраженным функциональным расстройствам различных органов и систем организма.

Клиническая картина. Хроническое отравление ртутьорганическими ядохимикатами может развиваться сравнительно быстро или через несколько недель и месяцев. Клиническая симптоматика отравления проявляется постепенно и имеет свою специфику. В начале интоксикации выступают нарушения со стороны центральной

нервной системы в виде астено-вегетативного синдрома. При этом отмечаются головная боль, головокружение, повышенная утомляемость, нарушение сна, ослабление памяти, повышенная раздражительность. При объективном обследовании выявляются нарушения со стороны вегетативной нервной системы: стойкий красный дермографизм, гипергидроз, акроцианоз, повышение сухожильных рефлексов, легкий тремор пальцев рук, изредка - явления вегетативного полиневрита. При более выраженных формах хронической интоксикации наблюдаются 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 наблюдаются крайне редко. При них могут отмечаться органические очаговые и диффузные изменения нервной системы в виде токсической энцефалопатии или энцефаломиелорадикулоневрита. Нередко наблюдаются нарушения черепной иннервации, пирамидные и бульбарные симптомы и признаки вовлечения в патологический процесс подкорковых отделов головного мозга. Возможны эпилептиформные припадки.

Для хронической интоксикации характерны симптомы поражения сердечно-сосудистой системы в виде аритмии, брадикардии, гипотонии. Возможно развитие миокардиопатии. Обращает на себя внимание тот факт, что явления гингивита и стоматита наблюдаются нечасто. Могут проявляться признаки раздражения почек (альбуминурия, микрогематурия, пиурия). В периферической крови нерезко выраженная гипохромная анемия с относительным лимфоцитозом, моноцитозом. Нередко возникает поражение кожи по типу аллергического дерматита.

Лечение. При хронических интоксикациях проводится лечение унитиолом, витаминотерапия - витамин С, витамины группы В, назначают общеукрепляющую и симптоматическую терапию в зависимости от основного синдрома. В качестве лечебного средства можно использовать аэрозоль унитиола. В качестве антидота назначают Д-пеницилламин по 0,15 г внутрь за 30 мин до еды (суточная доза 0,9- 3 г). Комплексное лечение включает диету, богатую солями калия, применение малых доз брома и кофеина, внутривенное вливание глюконата кальция, физиотерапию: хвойные ванны, гальванический воротник. Рекомендуются санаторно-курортное лечение (Пятигорск, Мацеста).

ИНТОКСИКАЦИИ ХЛОРОРГАНИЧЕСКИМИ ПЕСТИЦИДАМИ

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

ДДТ (дихлордифенилтрихлорметилметан) - инсектицид, применяемый против комаров, вредителей хлопка, соевых бобов, арахиса. Одно из немногих действительно эффективных средств против саранчи. Запрещен для применения во многих странах вследствие того, что способен накапливаться в организме животных, человека. Из всей группы ХОС в настоящее время наибольшее практическое значение имеют хлориндан (ПДК в воздухе рабочей зоны 0,01 мг/м³), гептахлор (ПДК 0,01 мг/м³), гексахлорбензол (ПДК 0,3 мг/м³). ДДТ является инсектицидом наружного действия, т. е. вызывающим смерть при внешнем контакте, поражая нервную систему насекомого. О степени его токсичности можно судить по тому, что личинки мух гибнут при попадании на поверхность их тела менее одной миллионной миллиграмма вещества. Таким образом, можно утверждать то, что ДДТ обладает высокой токсичностью для насекомых, при этом в соответствующих концентрациях для теплокровных животных он безвреден. Однако в

случае превышения таковых он также оказывает токсическое действие. В частности, у человека, в организм которого ДДТ может проникнуть через органы дыхания, кожу, желудочно-кишечный тракт, он вызывает отравление, признаками которого являются общая слабость, головокружение, тошнота, раздражение слизистых оболочек глаз и дыхательных путей. Особенно опасны отравления ДДТ при обработке помещений и посевного материала. Кроме того, воздействие на организм в больших дозах может привести к летальному исходу. 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, повышенное содержание трансаминазы и триглицеридов в крови, повышенное содержание холестерина, потеря аппетита и похудание, расстройство пищеварения (рвота, тошнота, нарушения стула, непереносимость алкоголя и жирной пищи); сердечно-сосудистый синдром - одышка и сердцебиение при незначительной нагрузке и 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 фибронектина, понижение показателей Т-клеточного иммунитета, повышение количества натуральных киллеров и В-лимфоцитов; 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; астено-вегетативный синдром - сексуальные расстройства (падение либидо, импотенция), головокружение, понижение работоспособности, расстройство сна, повышенная 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; нарушение вегетативнососудистой регуляции - артериальная гипотония, патологические сосудистые реакции на термические раздражители. Вопрос о том, являются ли хлороорганические соединения причиной онкологических заболеваний, окончательно не решен. Но имеющиеся материалы свидетельствуют о подъеме уровня заболеваемости раком органов респираторного тракта, пищеварительной системы и других локализаций у рабочих хлорных производств.

Хлороорганические 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 было доказано, что хлороорганические соединения попадают в организм потомства с молоком матери. В районах, загрязненных хлороорганическими соединениями, отмечен высокий уровень их содержания в грудном молоке. Это приводит к тому, что дети уже в раннем возрасте могут заболеть хлоракне. Кроме того, такие дефекты развития, как «заячья губа», анэнцефалия и некоторые другие, признаны прямым следствием воздействия хлороорганических соединений на организм. В связи с опасностью отравления ДДТ и другими хлороорганическими соединениями все виды работ с ним проводятся с обязательным использованием средств индивидуальной защиты (спецодежды, спецобуви, респиратора, противогаза, защитных очков и т. д.).

Лечение. При хронической интоксикации ХОС должно проводиться симптоматическое лечение. Применяется витаминотерапия (В₁, В₂, В₁₂, С), внутривенное введение глюкозы с аскорбиновой и никотиновой кислотой, биогенные стимуляторы (алоэ, ФиБС), липотропные средства. По показаниям возможно применение десенсибилизирующей терапии (хлорид кальция, антигистаминные препараты первого и второго поколений). Диета - богатая липотропными веществами, солями кальция, витаминами, санаторно-курортное лечение.

ПРОФИЛАКТИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ОТРАВЛЕНИЙ ПЕСТИЦИДАМИ

Профилактика неблагоприятного воздействия пестицидов на организм работающих заключается в рациональном профессиональном отборе на работы, связанные с воздействием данных соединений, - не допускаются лица моложе 18 лет, беременные и кормящие женщины, лица с заболеваниями ЦНС, алкоголизмом, наркоманией, токсикоманией, заболеваниями глаз, желудочно-кишечного тракта, аллергическими заболеваниями. Запрещено использовать пестициды вручную, необходимо обеспечение спецодеждой и индивидуальными средствами защиты.

Вопросы:

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?
5. Опишите клиническую картину интоксикаций хлор- и ртутьорганическими ядохимикатами.
6. Перечислите отдаленные последствия интоксикации хлорорганическими соединениями.
7. Какова клиническая картина интоксикаций фосфорорганическими ядохимикатами?
8. Перечислите методы профилактики интоксикаций ядохимикатами в сельском хозяйстве.

Глава 21 Профессиональные заболевания при добыче и переработке нефти

Современная технология добычи, подготовки, транспортировки и переработки нефти и газа, несмотря на достигнутый научно-технический уровень, сопровождается комплексом неблагоприятных производственных факторов. Основные из них - 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 являются причиной значительного распространения заболеваний периферической нервной системы и опорно-двигательного аппарата. Среди бурильщиков, дизелистов и рабочих установок комплексной подготовки газа и нефтеперерабатывающих заводов отмечена большая частота снижения слуха.

На нефтеперерабатывающих предприятиях за последнее время удалось значительно снизить содержание токсических паров и газов в воздухе рабочей зоны, случаи превышения их ПДК стали редкими. При бурении же нефтяных скважин и добыче

нефти воздух рабочей зоны загрязняется компонентами нефти и газа (метан, этан, пропан, сероводород, углекислый газ, аммиак, азот), выхлопными газами дизельных двигателей. В условиях жаркого климата испарение вредных веществ повышается. Однако и в условиях Севера, когда насосы и растворные системы размещаются в укрытых блоках, содержание углеводородов и другим вредным газам также может до 20 раз превышать ПДК. Широкое распространение кустового бурения вызывает повышенную опасность открытого фонтанирования скважин и облива рабочих сырой нефтью.

На нефтеперерабатывающих заводах также не устранено полностью газодиффузное 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 выделений обычно являются различные неплотности оборудования, арматура резервуаров, аварийные клапаны, трубчатые печи сжигания газов на факеле. Важным с позиции профпатологии представляется и тот факт, что в балансе добываемой нефти и газа в РФ увеличиваются сернистые и высокосернистые нефти, содержащие свободный сероводород.

Сырая нефть представляет собой смесь органических соединений, состоящую (до 88 %) из метановых, нафтеновых и ароматических углеводородов, а также сернистых, азотистых, кислородных гетероорганических соединений и минеральных примесей. Конечные продукты переработки нефти и газа - различные бензины, богатые непредельными и ароматическими углеводородами, смазочные масла, парафины, битумы, нефтяной кокс.

Наиболее распространенные продукты переработки нефти - бензины, состоящие из смеси метановых, нафтеновых ароматических и непредельных углеводородов, представляют собой прозрачную, бесцветную или желтоватую, легко воспламеняющуюся жидкость с характерным запахом. Бензины обладают значительной летучестью, легко переходят в парообразное состояние, кипят при 40-250 °С. ПДК для бензина-растворителя составляет 300 мг/м³, для топливного бензина 100 мг/м³. Токсичность бензинов варьирует в зависимости от природы нефти, характера ее переработки, от углеводородного состава, атмосферного давления, температуры. Бензины обладают наркотическим действием, вызывают раздражение слизистых оболочек.

Патогенез. Нефть, ее пары, газы, а также продукты переработки являются высокотоксичными веществами, поражающими главным образом нервную систему. Обладают они также и кожно-резорбтивным действием. Поступают в организм преимущественно через дыхательные пути, кожные покровы. Нефть отдельных месторождений, многие продукты переработки нефти 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. 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 белково-образующую и антиоксидантную функцию печени, секреторную функцию органов пищеварения, нарушают функцию коры надпочечников, щитовидной железы, яичников. При хроническом воздействии нефтепродуктов наблюдается изменение иммунологической реактивности и гемопоза.

Клиническая картина. Острые отравления 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 появляются 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 являются ваготонические реакции - понижение температуры тела и кровяного давления, замедление пульса. Может выслушиваться приглушенность тонов сердца. Это состояние имеет быстрообратимый характер и полностью проходит через 3-4 дня, не оставляя никаких последствий. При отравлении средней тяжести все вышеперечисленные симптомы носят более выраженный и стойкий характер. Могут быть повторные обморочные состояния, мелкие фибриллярные подергивания мышц конечностей. После отравления средней тяжести нередко формируются психовегетативные и астенические синдромы.

При вдыхании высоких концентраций паров бензина выраженные симптомы отравления появляются уже через несколько минут. Быстро возникают головная боль, головокружение, неустойчивая походка, возбуждение, делирий, который быстро сменяется состоянием угнетения. Наблюдаются судороги клонического и тонического характера, зрачки расширены, реакция их на свет отсутствует. Пульс нитевидный, дыхание поверхностное, редкое. Сухожильные рефлексy угнетены или отсутствуют, бради-, тахикардия, резкие колебания артериального давления. 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 наблюдается кровь в мокроте. Поскольку часть бензина попадает в желудок, одновременно больные отмечают резкую боль в области желудка. Вследствие резорбции бензина через несколько часов развиваются симптомы общетоксического характера: головокружение, тошнота, чувство опьянения и др.

Спустя 3-6 ч развивается плевропневмония, появляются боль в грудной клетке (чаще справа), затрудненное дыхание, сильный кашель, головная боль, озноб, сопровождающийся повышением температуры до 38-40 °С. Через 1-2 дня начинает отделяться мокрота ржавого цвета, нарастает одышка (до 50-60 в минуту). Отмечается цианоз губ, притупление перкуторного звука над пораженным участком легкого, дыхание становится бронхиальным, выслушиваются крепитирующие или мелкопузырчатые влажные хрипы, иногда шум трения плевры. Артериальное давление остается нормальным, пульс учащен (до 100-120 и более в минуту). Язык суховат, обложен белым налетом, у некоторых больных определяется болезненность в подложечной области и в области печени. В крови на 2-3-й день обнаруживается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопения, ускоренная СОЭ. В моче определяются следы белка и единичные эритроциты. В мокроте могут быть клетки альвеолярного эпителия (от 2 до 20), лейкоциты (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 выявляется инфильтративное затемнение (пневмонический очаг), локализованное в средней и нижней долях, чаще правого легкого. Фокус затемнения, как правило, имеет среднюю интенсивность, расплывчатые контуры и занимает 1-2 сегмента. В правом

боковом положении тень имеет вид гомогенного треугольника, вершиной соединенного с корнем, а основанием прилегающего к диафрагме.

На 2-3-и сутки затемнение становится более интенсивным, возможно образование дополнительных участков мелкоочаговой пневмонии, бронхиолита.

В большинстве случаев наблюдается сравнительно благоприятное течение пневмонии. Клиническое выздоровление наступает на 8- 10-е сут, но рентгенологическая картина нормализуется только на 18-25-е сут. 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 в результате резкого воспалительного набухания слизистой бронхов от действия бензина. Не исключается, 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 проявлений.

Хроническое отравление бензином проявляется функциональными нарушениями нервной системы. Неспецифический характер заболевания затрудняет своевременную диагностику. Больные жалуются на головокружение, головную боль, боли в области сердца, расстройство сна, раздражительность, легкую утомляемость, похудание, парестезии в конечностях, судороги в икроножных мышцах, при этом выявляются функциональные расстройства нервной системы с преобладанием неврастенического или астеновегетативного синдрома. В случае выраженных форм интоксикаций описано развитие токсической энцефалопатии с диэнцефальными кризами, вегетативно-сенситивным полиневритом. Выраженность неврологических проявлений зависит от тяжести интоксикации бензином, наличия сопутствующих заболеваний. Невротические расстройства характеризуются сменой состояния возбуждения и астении, нередко наблюдаются истерические или депрессивные реакции. Описаны конъюнктивиты, хронические катары верхних дыхательных путей, бронхиты, бронхиальная астма. Отмечается понижение обоняния вплоть до аносмии. Описаны нерезко выраженные диспепсические расстройства, нарушение функций печени. В крови отмечается умеренная гипохромная анемия, лейкопения с относительным лимфоцитозом, ускоренная СОЭ. У женщин нередко наблюдается 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 (слабость, утомляемость, угнетенное состояние, забывчивость, заторможенность). В отдельных случаях на фоне астении возникает слабодушие, немотивированное чувство тоски, формируется ипохондрическое состояние. В выраженных случаях интоксикации наблюдаются признаки органического поражения ЦНС: сужение полей зрения, парез конвергенции, снижение корнеальных рефлексов, асимметрия иннервации лицевого, подъязычного нервов, нарушение обоняния. Описаны оптиковестибулярные, мозжечковые нарушения. Отмечаются повышение и асимметрия сухожильных рефлексов, симптомы орального автоматизма, нарушение чувствительности. Сердечно-сосудистый синдром интоксикации проявляется 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 (снижение содержания гликогена в нейтрофилах и активности пероксидазы, изменение содержания липидов и осмотической стойкости

лейкоцитов). Описаны гипохромная анемия, анизоцитоз, снижение содержания железа в сыворотке крови.

При углубленном исследовании больных с хронической интоксикацией продуктами переработки многосернистой нефти выявляются изменения многих органов и систем. Отмечены субатрофические и атрофические процессы в верхних дыхательных путях, нарушения гемо- и гидродинамических процессов в органе зрения, снижение фильтрационной способности почек, расстройство водно-электролитного обмена, снижение функциональной активности коры надпочечников и щитовидной железы.

Лечение при интоксикации сырой нефтью и продуктами ее переработки симптоматическое.

Экспертиза трудоспособности. При начальных проявлениях хронической интоксикации рекомендуется временное отстранение от контакта с сырой нефтью, бензином, проведение соответствующего лечения. При рецидиве отравления или при наличии выраженной хронической интоксикации необходим перевод па работу, не связанную с воздействием нефтепродуктов.

Профилактика. При переработке нефти - местные вытяжные устройства, индивидуальные защитные приспособления; дополнительными медицинскими противопоказаниями для работы с сырой нефтью и продуктами ее переработки служат наркомания, токсикомания, хронический алкоголизм, заболевания периферической нервной системы, выраженная вегетативная дисфункция, вестибулопатии, шизофрения и другие эндогенные психозы, заболевания верхних и нижних дыхательных путей, аллергические заболевания, патология желудочно-кишечного тракта.

Вопросы:

1. Назовите основные вредные факторы, которые влияют на работающих в нефтедобыче и нефтепереработки.

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 выявляются при интоксикации бензином?

6. Каковы лечебные и профилактические мероприятия при воздействии на организм работающих сырой нефти и продуктов ее переработки?

РАЗДЕЛ 6. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ БИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

Глава 22 Общая характеристика основных производственных биологических факторов

Высокая распространенность факторов биологической природы среди профессиональных вредностей связана как с развитием производств микробиологического синтеза, совершенствованием биотехнологий, высокой контагиозностью инфекционных агентов, с которыми контактирует служба ветеринарного надзора и медицинские работники, так и с несовершенством технологического процесса, санитарно-гигиенических и санитарно-технических мероприятий на производстве. Согласно «Списка профессиональных заболеваний», утвержденных приказом № 90 МЗ и МП РФ от 14.03.1996 г. «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентах допуска к профессии» среди биологических факторов выделяют антибиотики (п. 2.7.1 списка), белково-витаминные концентраты (БВК), кормовые дрожжи (п. 4.1 списка), ферментные препараты и биостимуляторы (п. 4.2), аллергены для диагностики и лечения и препараты крови, иммунобиологические препараты (п. 4.3 списка), инфицированный материал и материал, зараженный паразитами (п. 4.4 списка), возбудители инфекционных заболеваний (п. 4.5), в том числе возбудители бруцеллеза (п. 4.5.1) и возбудитель Ку-лихорадки (п. 4.5.2 списка).

Рассмотрим некоторые из этих факторов.

Антибиотиками принято называть различные химиотерапевтические вещества, продуцируемые микроорганизмами или получаемые из других природных источников, и синтетические продукты, подавляющие возбудителей заболеваний, а также тормозящие прогрессирование злокачественных новообразований. К настоящему времени изучено около 2000 антибиотиков, однако в связи с их высокой токсичностью или малой активностью применяется в медицинской практике только несколько их десятков.

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, относятся бластицидин, полиоксин, трихотецин, фитобактеримидин; в виде добавок к корму животных и птиц применяются 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 работающих наблюдается преимущественно в цехах сушки и фасовки их во флаконы, что указывает на несовершенство технологического процесса; кроме того, при этих операциях до сих пор используется ручной труд. Загрязнение антибиотиками открытых частей тела возможно в цехах ферментации и химической очистки, а также при взятии проб на анализ, чистке аппаратуры. Также возможно воздействие антибиотиков на провизоров, фармацевтов при нарушении целостности упаковки, на медицинских работников при выполнении терапевтических процедур и манипуляций. Основными путями попадания аэрозолей антибиотиков в

организм работающих являются органы дыхания, желудочно-кишечный тракт и неповрежденная кожа (Кочеткова М.Г., 1993).

Влияние антибиотиков на организм работающих имеет общие патогенетические механизмы с действием их в процессе лечения аналогичными препаратами и проявляется в виде аллергических, токсических реакций, дисбактериоза. По данным исследований побочного действия лекарственных средств, антибиотики вызывают осложнения более чем у $\frac{1}{3}$ леченых пациентов. Наиболее часто лекарственная непереносимость наблюдается при назначении пенициллина, тетрациклина и стрептомицина. Поражается в основном кожа (дерматит, экзема, крапивница). Как правило, изменения тканей носят ограниченный характер и локализуются на открытых участках тела.

Так, при комплексном обследовании 153 рабочих Пензенского завода биопрепаратов (Кочеткова М.Г., 1993), имевших производственный контакт с пылью тетрациклина (1-я подгруппа - 78 человек), и пылью нескольких антибиотиков (2-я подгруппа - 75 человек) обнаружена следующая симптоматика: в 1-й группе жалобы на сухость в полости рта (15,7 %), шелушение губ (13,8 %); распространенность кариеса отмечалась до 82 %. Во 2-й группе, при стаже работы более 10 лет, были жалобы на сухость во рту 32,4 %, шелушение губ - 29,7 % работающих, в 16,4 % отмечалась отечность слизистой оболочки полости рта и языка, изменения языка в виде десквамативного, катарального глоссита и складчатости - в 25,1 % распространенность кариеса 82,8 %. Хейлиты выявлены у 3 % рабочих, хронический гингивит - у 17,8 %.

Рабочие 2-й группы отмечали постоянную горечь в рту, жжение губ, языка. При этом визуальные клинические проявления грибковых поражений выявлялись 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 пять лет и более грибы обнаружены у всех рабочих, даже если отсутствуют клинические проявления микоза.

Ведущими неблагоприятными факторами биотехнологических производств микробиологического синтеза, особенно предприятий по выпуску *белково-витаминного концентрата* (БВК), *ферментных препаратов*, являются живые и мертвые микроорганизмы (дрожжеподобные грибы рода *Candida*, *Aspergillus*), продукты их жизнедеятельности, пыль белка, а также 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 сенсибилизации. 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-гг. прошлого века сформировалось крупнотоннажное производство БВК и были введены в эксплуатацию несколько заводов по производству белка паприна из жидких очищенных парафинов нефти. Однако часть производства кормовых дрожжей для выращивания биомассы использует дешевое углеводородное сырье - гидролизаты отходов деревообрабатывающей промышленности.

Дрожжеподобные грибы рода *Candida* могут вызывать у работающих заболевания, являющиеся следствием внедрения в организм и последующего размножения в нем жизнеспособных микроорганизмов; специфическую сенсибилизацию организма,

обусловленную воздействием как живых, так и убитых микроорганизмов; нарушения, связанные с действием продуктов жизнедеятельности микроорганизмов, обладающих антибактериальными и токсическими свойствами.

В формировании возможной патологии определенное значение имеет наследственная или приобретенная предрасположенность. Однако клинические проявления патологии зависят от условий труда, массивности воздействующего биологического фактора и длительности контакта работающих с ним, а также от индивидуальных особенностей организма. Большое значение имеет при этом и кандидоносительство.

Аллергические заболевания от воздействия продуктов микробиологического синтеза у работающих с ними чаще проявляются в виде поражения 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, не укладывающихся в существенную классификацию. Наиболее типичная их особенность - слабая выраженность признаков инфекционно-воспалительного процесса, поражение преимущественно дистальных отделов бронхиального дерева с присоединением бронхообструктивного синдрома и соответствующих обратимых нарушений вентиляционных процессов по обструктивному типу. Нередко острые формы поражения бронхов сочетаются с аллергической риносинусопатией и экстрареспираторными проявлениями аллергии (крапивница, отек Квинке, мигрень и т. д.).

Хронические заболевания органов дыхания развиваются преимущественно в виде диффузных поражений бронхиального дерева, и их клиническая картина соответствует таковой хронической обструктивной болезни легких, бронхиальной астмы.

Для бронхиальной астмы в начальном периоде чрезвычайно характерно улучшение самочувствия и состояния больных при выезде за пределы регионов, загрязненных белковой пылью, или при отстранении их от работы (феномен элиминации) и возобновление приступов астмы через некоторое время после возвращения к работе (феномен реэкспозиции).

Среди биологических методов в борьбе с вредителями и болезнями растений важная роль отводится микробиологическому методу, основанному на заражении популяции вредителей болезнетворными для них микроорганизмами. При этом используются микроорганизмы (*Bac. thuringiensis*, неспорообразующие бактерии рода *Pseudomonas Salmonella*, микроспорические грибы), непатогенные для человека, но в то же время они могут обладать выраженными алергизирующими и сенсибилизирующими свойствами.

С биологическими факторами имеют производственный контакт работники объектов птицеводства и животноводства (Баянов Э.И., 2005). В воздухе рабочей зоны преобладают сапрофиты. При этом патогенные и условно-патогенные микроорганизмы (белый и золотистый стафилококк, альфа-гемолитический стрептококк, сальмонеллы) выявляются 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

обсеменность воздуха птицефабрик достигает значительных величин от 8,0 тыс до 1 млн и более в 1 м³ (Баянов Э.И., 2005). Среди грибковой микрофлоры преобладают дрожжевые грибы рода *Aspergillus*, *Candida*, *Penicillium*.

Таким образом видно, что воздействие биологического фактора в промышленных условиях характерно не только для работников микробиологического синтеза, но и для работников различных промышленных и сельскохозяйственных предприятий, медицинских и фармацевтических работников. С биологическими факторами инфекционной природы имеют профессиональный контакт работники сельскохозяйственного комплекса (сибирская язва, сап, ящур, бруцеллез, эризипелоид, паравакцина), медицинские работники (туберкулез, вирусный гепатит, грипп, (корь, краснуха) , кинологи (эхинококкоз), лесники и рубщики леса (клещевой энцефалит).

Вопросы:

1. Назовите основные биологические факторы, вызывающие развитие профессиональных заболеваний.

2. Укажите, в каких профессиях возможно воздействие на работающих антибиотиков и продуктов микробиологического синтеза.

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.

Глава 23 Заболевания, вызываемые антибиотиками, грибами продуцентами и продуктами микробиологического синтеза

У лиц, контактирующих с антибиотиками в условиях производства, 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. Нередко отмечается одновременное развитие бронхиальной астмы, аллергических заболеваний верхних дыхательных путей и кожи.

Токсическое действие антибиотиков проявляется в основном поражением сердечно-сосудистой и нервной системы. Изменения сердечно-сосудистой системы бывают чаще всего функциональными и развиваются по типу нейроциркуляторной дистонии, хотя при высокой сенсibilизации к двум-трем алергенам (пенициллин, стрептомицин, кандидозный антиген) возможно развитие токсикоаллергического миокардита с характерными клинико-электрокардиографическими симптомами. При последнем обычно отмечается благоприятное течение с обратным развитием клинической картины.

Длительный профессиональный контакт с антибиотиками приводит к изменениям нервной системы в виде диффузных поражений центральной и периферической нервной систем, очаговых поражений головного мозга, рассеянной церебральной микросимптоматики и вегетативно-сосудистой дистонии. Диффузное поражение нервной

системы проявляется синдромом хронического менингоэнцефаломieloполирадикулоневрита. 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 симпатико-адреналовый или смешанный характер. Поражение периферической нервной системы проявляется сенсорной полиневропатией, невритом слуховых и бедренного нервов. Различные формы и стадии психоорганического синдрома нередко наблюдаются в сочетании с соматической и неврологической симптоматикой.

Симптоматика психоорганического синдрома может быть неврозоподобной с признаками эмоциональной неустойчивости и астенодепрессивным синдромом.

Патогенез. Для неврологических нарушений, наблюдающихся у лиц, имеющих профессиональный контакт с антибиотиками, патогенез сложен и включает, помимо прямого токсического действия антибиотиков на нервную клетку, развитие аллергического васкулита. О развитии этого заболевания, помимо клинических признаков в виде петехий на коже и слизистых оболочках, склонности к кровотечениям различной локализации, свидетельствуют наличие симптомов ретиноваскулита, а также гистологических признаков продуктивного васкулита во внешне не поврежденной коже у больных с синдромом менингоэнцефаломieloполирадикулоневрита.

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.

Дисбактериоз, кандидомикоз кожи и слизистых оболочек могут развиваться как профессиональные заболевания у работников медицинской промышленности при контакте с антибиотиками или грибами-продуцентами. К медработникам групп риска в отношении развития дисбактериоза относятся прежде всего работники фабрик биопрепаратов, производящих антибиотики, работники аптечных и медицинских учреждений, имеющие постоянный производственный контакт с антибактериальными препаратами, провизоры, фармацевты-технологи, процедурные медицинские сестры и работники бактериологических лабораторий.

Клиническая картина кандидоза. При кандидозе происходит 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 появляются беловатые высыпания, сливающиеся в пленчатые налеты белого, серого или желтоватого цвета. Они легко снимаются, оставляя за собой эрозированную красную 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. Отмечается 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, похудание. Нередко отмечается субфебрильная температура, язык приобретает малиновую окраску. При вовлечении в процесс толстой кишки возникают катаральный или катаральногеморрагический проктосигмоидит. Грибковый дисбактериоз

кишечника при длительном течении и неадекватном лечении может перейти в генерализованную форму, кандидамикозный сепсис.

Диагностика. Профессиональные заболевания у работающих в контакте с антибиотиками устанавливают с учетом санитарно-гигиенических условий труда, профессионального маршрута, аллергологического анамнеза, клинических симптомов, 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 реакции связывания комплемента.

Возможности методик аллергодиагностики нередко ограничены, так как со многими аллергенами больные могут иметь контакт и на производстве, и вне его (природные и синтетические волокна, детергенты, грибы рода *Candida*, витамины и др.). Для выявления сенсibilизации к продуктам производства БВК проводят провокационные кожные пробы, инвитровые иммунологические исследования. При иммунологическом обследовании необходимо учитывать тип аллергических реакций по Combs.

Аллергические реакции, возникающие при воздействии на организм грибов-продуцентов и продуктов БВК, относятся к I, III и IV типам. Реакции I типа - гиперчувствительность немедленного типа (ГНТ) - являются анафилактическими или атопическими, 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 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 толуидиновым синим (прямой тест Шелли).

Для дифференциации аллергической реакции 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-антите-ло-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 типов - очищенные полисахаридные антигены (манноза 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 типов 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 сенсibilизированными к конкретному антигену Т-лимфоцитами. Для определения ГЗТ рекомендуются внутрикожная проба с антигеном и реакции торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ) с антигеном, проведение которых позволяет получить представление о функциональной активности Т-системы иммунитета, наличии сенсibilизации и способности гранулоцитов крови к миграции.

Лечение. При профессиональной патологии от воздействия антибиотиков лечебный эффект возможен только при полном прекращении всякого контакта больного с антибиотиками и другими алергизирующими факторами. Базисные средства при лечении кандидоза - противогрибковые препараты (нистатин, леворин, микосептин, амфоглюкамин). При поражении дыхательных путей возможно ингаляционное введение натриевой соли леворина. В случаях тяжелого течения кандидоза при присоединении стафилококковой инфекции показаны антибактериальные средства (стафилококковый бактериофаг, препараты нитрофуранового ряда, оксихинолины). Амфотерицин В показан при тяжело протекающей форме висцерального кандидоза. Для нормализации облигатной флоры кишечника после курса противогрибковой терапии целесообразно назначение бификола, коли- и лактобактерина в течение 3-4 нед. При дисбактериозе, развивающемся на фоне секреторной недостаточности пищеварительных желез, проводят заместительную терапию (желудочный сок, фестал, панкреатин). Диета должна быть с обязательным ограничением продуктов, являющихся хорошей питательной средой для дрожжеподобных грибов.

Лечение алергических проявлений патологии от воздействия антибиотиков и продуктов микробиологического синтеза проводят в соответствии с общими принципами терапии алергических заболеваний, используя прежде всего антигистаминные и антисеротониновые препараты, гистаглобулин, симпатомиметики, кальция хлорид, аскорбиновую кислоту. При алергических реакциях немедленного типа эффективны препараты, стабилизирующие мембраны тучных клеток и предотвращающие высвобождение медиаторов алергических реакций (интал, задитен). При тяжелом, рецидивирующем течении алергической патологии, развитии алергических васкулитов показаны глюкокортикоиды. Проблема же специфической гипосенсibilизации при алергических заболеваниях микогенной природы окончательно не решена, и эффективность средств, применяемых с этой целью, невысока. Для традиционной терапии респираторных алергических заболеваний широко используют метилксантины, антигистаминные, симпатомиметические, муколитические препараты, физиотерапевтические методы. Лечение направлено на восстановление бронхиальной проходимости, изменение реактивности организма и предупреждение повторных обострений.

При лечении респираторных алергических заболеваний, связанных с влиянием биологических факторов, наблюдается положительный терапевтический эффект от применения препаратов гормонально активных фракций тимуса (тимозин, тималин или Т-активин). В настоящее время применяют иммуномодуляторы - пирогенал, продигозан; стимуляторы Т-системы - левамизол (декарис). Эти препараты применяют под строгим контролем иммунологических исследований. В комплексной терапии, особенно при обострении хронических рецидивирующих алергических заболеваний микогенной природы, довольно широко используют интал и задитен (средства, блокирующие освобождение медиаторов из тучных клеток), антисеротонинные препараты. При острых формах экзогенного алергического альвеолита у птицеводов эффективны глюкокортикоиды.

Симптоматическое лечение - общеукрепляющие средства, физио- и фитотерапия, ЛФК, дыхательная гимнастика, иглорефлексотерапия. Важное место в системе

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

Экспертиза трудоспособности осуществляет 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. Показаны врачебный контроль и проведение десенсибилизирующей терапии 2 раза в год. При выраженных формах заболевания, особенно при бронхиальной астме, обусловленной воздействием факторов производственной среды, рекомендуется 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 нужно направить на медико-социальную экспертизу для определения степени утраты трудоспособности.

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, защитные перчатки, шапочки. При воздействии живой культуры антибиотиков рабочие должны пользоваться хлопчатобумажными костюмами. Периодические медицинские осмотры проводятся 1 раз в год с обязательным участием терапевта, дерматовенеролога, оториноларинголога. Медицинскими противопоказаниями к работе в контакте с антибиотиками, грибами-продуцентами и БВК являются аллергические заболевания, хронические заболевания бронхолегочного аппарата, кандидоз и другие микозы.

Вопросы:

1. Назовите основные клинические проявления при воздействии антибиотиков на организм работающих.
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 работающих, возникающие при производственном контакте с белково-витаминным концентратом.
5. Каковы методы алергодиагностики при воздействии на организм работающих антибиотиков и продуктов микробиологического синтеза?
6. Опишите принципы лечения аллергических заболеваний при воздействии антибиотиков и продуктов микробиологического синтеза.
7. Назовите принципы профилактики, заболеваний работающих в контакте с антибиотиками и продуктами микробиологического синтеза.
8. Какова медико-социальная экспертиза при профессиональных заболеваниях, связанных с воздействием антибиотиков и продуктов микробиологического синтеза?

Глава 24 Профессиональные инфекционные заболевания

Профессиональные заболевания, связанные с воздействием того или иного биологического инфекционного агента, носят название профессиональных инфекционных заболеваний, они относятся к пп. 4.4. и 4.5 списка профессиональных заболеваний, утвержденных «Списком профессиональных заболеваний», утвержденных Приказом № 90 МЗ и МП РФ от 14.03.1996 г. «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентах допуска к профессии».

В группе риска по инфекционным заболеваниям находится прежде всего служба ветеринарного надзора, труженики сельскохозяйственных предприятий, медицинские работники.

ЭХИНОКОККОЗ

Возбудитель - личиночная стадия эхинококка, паразитирующего 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, встречается 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 являются боли в правом подреберье, эозинофилия, крапивница и лихорадка. Определяются увеличение печени, неровность ее поверхности, рентгенологически иногда обнаруживается обезызвещенная оболочка кисты, высокое стояние купола диафрагмы. При поражении легких могут быть кровохарканье, сухой кашель, одышка, при прорыве кисты в бронх возникает 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 возможно обсеменение других органов сколексами (головками) паразита и резкие анафилактические реакции.

Диагностика. Основывается на данных эпидемиологического анализа, клинической картине, результатах рентгенологического, ультразвукового исследования, использования методов серологической диагностики (реакции непрямой гемагглютинации, латекс-агглютинации с эхинококковым антигеном).

Лечение хирургическое и симптоматическое. Прогноз серьезный ввиду возможных осложнений.

Профилактика заключается в соблюдении мер личной гигиены при уходе за собаками, при обработке и снятии шкур с животных.

КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ

Как профессиональное заболевание возможен у лесников, рубщиков леса. Данное заболевание носит острый характер, характеризуется поражением серого вещества головного и спинного мозга. Резервуаром инфекции являются дикие животные (преимущественно грызуны и иксодовые клещи). Возможно инфицирование не только при присасывании клеща, но и при переработке молока инфицированных животных, например коз. Возбудитель инфекции относится к арбовирусам. Вирус гематогенно проникает в ЦНС, вызывая наиболее выраженные изменения в нервных клетках передних

рогов шейного отдела спинного мозга и в ядрах продолговатого мозга. Инкубационный период составляет от 8 до 23 дней. Заболевание начинается остро с озноба, сильной головной боли, слабости.

По характеру поражения нервной системы можно выделить менингеальный, полиомиелитический, полирадикулоневритический, а также проявления диффузного и очагового энцефалита. Легкие формы энцефалита могут протекать в виде лихорадочных состояний, без признаков поражения ЦНС. После перенесенного энцефалита могут остаться стойкие остаточные последствия в виде вялых параличей мышц шеи, плечевого пояса, кожевниковской эпилепсии.

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 дня вводят противэнцефалитный гамма-глобулин внутримышечно. Оксигенотерапия, витамины. При развитии энцефалита назначают преднизолон, мочегонные средства. В период рековалесценции при наличии парезов и параличей проводят ортопедическое лечение.

Профилактика. При присасывании клеща в неблагополучной по энцефалиту местности необходимо вводить противэнцефалитный гамма-глобулин (взрослым 3 мл, детям 1,5-2 мл). По показаниям проводят профилактическую вакцинацию.

ЭРИЗИПЕЛОИД

Заболевание вызывается грамположительной палочкой, по своим морфологическим свойствам сходной с палочкой свиной рожи и палочкой мышинной септицимии. Заболевают профессиональным эризипелоидом в основном рабочие мясо- и рыбоперерабатывающей промышленности, животноводы и работники ветеринарной службы. Одна из основных причин развития профессионального эризипелоида - мелкие производственные травмы кожи. Эризипелоид проявляется различными клиническими формами (кожная, кожно-суставная - острый эризипелоидный артрит, суставная - хронический рецидивирующий эризипелоидный артрит, генерализованная или септическая формы). Спустя 1-4 сут с момента заражения в очагах поражения появляются ограниченная эритема, припухлость. Больные жалуются на зуд, жжение, дергающие боли.

Диагностика. Объективно в очаге поражения отмечается формирование багрово-красной, инфильтрированной округлой бляшки с четкими границами. Края бляшки отечны, валикообразно приподняты над уровнем здоровой кожи. Наблюдается тенденция к периферическому росту, постепенно бляшка приобретает блюдцеобразную форму, кольцевидные очертания. В центре бляшки, как правило, имеется след от бывшего травматического поражения. В течении болезни возможно слияние нескольких бляшек. В процессе обратного развития наблюдается шелушение с последующей остаточной пигментацией, с цианотичным отеком.

Процесс развития болезни сопровождается субфебрильной температурой. Возможны рецидивы хронического эризипелоидного артрита, стойкие деформирующие изменения суставов. При генерализованной септицимии возможен летальный исход. Возможно повторное инфицирование. Эризипелоид следует дифференцировать от стрептококковой рожи, подагрических и ревматоидных артритов, полиморфной экссудативной эритемы и эритемы Афцелиуса-Лип-шютца.

Лечение. Для эризипелоида показано комбинированное лечение, включающее антибиотики, аутогемотерапию, эритемные дозы ультрафиолета, 10 % синтомициновую

эмульсию в смеси с 20 % ихтиолом (3:1), компрессы с 10 % водным раствором ихтиола. Применение специфической сыворотки малоэффективно. После выздоровления больные должны быть переведены на другую работу, не связанную с увлажнением, охлаждением и ощелачиванием кожи рук. В целях профилактики рецидивов проводят УФО субэритемными дозами бывших очагов поражения.

ПАРАВАКЦИНА (УЗЕЛКИ ДОЯРОК)

Заболевание развивается у доярок, зоотехников, ветеринаров при контакте с рогатым скотом, зараженных вирусом коровьей оспы. У больных коров высыпания располагаются на коже вымени и сосков. Инкубационный период обычно продолжается 3-4 дня с момента заражения. На пальцах рук, кистях, предплечьях появляются на фоне отека и гиперемии плотные узелки величиной с горошину с блюдцеобразным вдавлением в центре, где иногда образуются полостные элементы с гнойным содержимым. Заболевание протекает относительно доброкачественно, при длительности разрешения элементов до двух месяцев. В основе профилактики лежит строгий ветеринарный надзор за животными, механизация ручного труда, своевременная обработка микротравм.

СИБИРСКАЯ ЯЗВА

Острое инфекционное заболевание из группы зоонозов. У человека протекает в виде кожной, легочной, кишечной и септической форм. Возбудитель - относительно крупная сибирезвенная палочка. Образует споры и капсулу. Вегетативная форма погибает без доступа воздуха, при прогревании, воздействии дезинфицирующих средств. Споры возбудителя во внешней среде весьма устойчивы.

Заболевание, вызванное сибирезвенной палочкой, возникает у лиц, которые по роду своей профессиональной деятельности соприкасаются со шкурами, шерстью, зараженными возбудителем, а также при уходе за животными, убойе скота, транспортировке и обработке шкур и шерсти, 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 гемморрагическим болезненным струпом и некрозом. Вокруг некроза появляются новые очаги, образуются язвы, повышается температура тела, иногда развивается сибирезвенный сепсис с образованием вторичных очагов, менингоэнцефалитом. Легочная форма сибирской язвы начинается остро, протекает тяжело. Проявляется болью в груди, одышкой, цианозом, тахикардией, кашлем с отделением пенистой, кровянистой мокроты. температура достигает 40 °С и выше, артериальное давление снижается. Кишечная форма проявляется общей интоксикацией, повышением температуры тела, болью в эпигастральной области, поносом и рвотой.

Диагностика. Важное значение имеют эпидемиологические данные (профессия больного, контакт с больными животными или зараженным сырьем животного происхождения) и характерные изменения кожи. Лабораторным подтверждением диагноза является выделение возбудителя сибирской язвы. Вспомогательное значение имеет аллергическая проба с антраксином.

Лечение. Антибиотики (пенициллины, левомецетина сукцинат), специфический противоязвенный иммуноглобулин.

Профилактика. Борьба с заражением скота, соблюдение мер ветеринарного надзора, дезактивация выделений и перевязочного материала больного. САП

Может возникать у работников ветеринарного надзора за лошадьми. Заражение происходит капельным путем. Кожная форма сапа проявляется 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 грануломатоз. Необходима строгая изоляция больных, своевременное выявление больных сапом лошадей, использование персоналом, ухаживающим за животными, специальной одежды, перчаток. Спецодежда регулярно дезинфицируется 2,0 % хлорамином.

ЯЩУР

Это заразное заболевание, вызываемое фильтрующимся вирусом. Резервуаром инфекции является крупный рогатый скот. Человек заражается ящуром от больных животных, главным образом через сырое молоко. Заболевание характеризуется высокой температурой, развитием мелких пузырьков на слизистой оболочке рта, в его окружности, а также на руках у ногтевых лож. Лихорадка длится 5-6 дней. Через 2-3 дня пузырьки вскрываются, развиваются стоматиты, появляется обильное слюнотечение. Речь и глотание затруднены. Высыпания сопровождаются лихорадкой. В крови эозинофилия. Длительность течения заболевания до 3 нед.

Диагностика. При диагностике необходимо дифференцировать от афтозных стоматитов, герпетической ангины. Для подтверждения диагноза используют выделение вируса и серологические реакции (РСК, РНГА).

Лечение антибиотиками. Местно язвочки смазываются 5,0 % раствором ляписа, полоскание 1,0 % раствором маганцевокислого калия, 3,0 % раствором перекиси водорода.

Профилактика. Борьба с ящуром среди домашних животных. Соблюдение мер предосторожности при уходе за больными животными и переработке сырых молочных продуктов.

БРУЦЕЛЛЕЗ

Это зоонозное инфекционно-аллергическое заболевание, характеризуется общей интоксикацией, поражением опорно-двигательного аппарата, нервной и половой систем. Заражение может происходить алиментарным путем при несоблюдении техники безопасности или через микроповреждения кожи (на мясоперерабатывающих предприятиях, во время помощи при отеле и ягнении). Возбудитель гематогенно распространяется по всему организму, приводит к аллергизации и формированию очагов в различных органах и системах. Остросептическая форма бруцеллеза характеризуется высокой лихорадкой, умеренно увеличены все группы лимфатических узлов, печень и селезенка.

При хронических формах на фоне субфебрильной (реже фебрильной) температуры, увеличения лимфатических узлов, печени и селезенки, появляются различные органические изменения. Часто поражаются крупные суставы (периартриты, артриты, бурситы), мышцы (миозиты), периферическая нервная система (моно- и полиневриты, радикулиты, плекситы), половая система (орхиты, оофориты, эндометриты, самопроизвольные аборты). Течение хронических форм бруцеллеза длительное, обострения сменяются ремиссиями. У некоторых больных и после санации организма от бруцелл могут быть стойкие остаточные явления (резидуальный бруцеллез).

Диагностика. Из специфических методов диагностики используют реакцию Райта-Хеддлсона, внутрикожную аллергическую пробу с бруцеллином (проба Бюрне).

Лечение. Этиотропная терапия антибиотиками тетрациклиновой группы, стрептомицин, левомицитин, рифампицин. При хронической форме проводят комплекс общеукрепляющих терапевтических мероприятий в сочетании с вакцинотерапией.

Профилактика. Борьба с бруцеллезом сельскохозяйственных животных. Противобруцеллезная вакцинация лиц из группы риска.

КУ-ЛИХОРАДКА

Это острое рикетсиозное заболевание, характеризующееся общей интоксикацией, лихорадкой и частым поражением легких. Относится к зоонозам. Заражение возможно трансмиссивным, контактным, алиментарным и воздушно-капельным путем. Возбудителем лихорадки является 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 поднимается до 38-39 °С, длится 1-2 нед. Характерны большие суточные размахи температуры, проливные поты, мышечная и головная боль, болезненность глазных яблок. Наблюдаются гипотензия, брадикардия. Поражение органов дыхания проявляется сухим кашлем, саднением за грудиной, сухими или влажными мелкопузырчатыми хрипами. К концу первой недели увеличиваются печень и селезенка.

Диагностика. Необходимо дифференцировать от орнитоза, микоплазмоза, острых пневмоний, лептоспироза, бруцеллеза, тифо-паратифозных заболеваний. Доказательством является обнаружение специфических антител с помощью РСК.

Лечение. Тетрациклин (суточная доза 0,8-1,2 г) или левомицитин по 2 г/сут. Курс лечения 8-10 дней. Во время лихорадочного периода вводят 5 % раствор глюкозы или изотонический раствор натрия хлорида внутривенно, назначают комплекс витаминов, при поражении легких дополнительно рекомендуется оксигенотерапия, бронходилататоры.

Профилактика. Борьба с лихорадкой Ку сельскохозяйственных животных, соблюдение мер предосторожности при переработке молока больных животных.

КЛЕЩЕВЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

Существуют широкие возможности профессионального контакте людей с клещами, паразитирующими на птицах, особенно часто встречаются 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 аллергодерматозы, вызываемые синантропными (акароидными) клещами амбарно-зернового комплекса, наблюдаются у рабочих элеваторов, зернохранилищ, фермеров, мельников, булочников. Они проявляются дерматозами типа атопического дерматита в сочетании с бронхиальной астмой, аллергическим ринитом и конъюнктивитом. Зерновая чесотка вызывается различными личинками вредителей зерна паразитирующих клещей *Psymotes 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. Чувство зуда бывает очень сильным. Эти клещи могут быть причиной развития бронхиальной астмы.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ МИКОЗЫ КОЖИ

Среди профессиональных заболеваний инфекционно-биологической природы важное место занимают профессиональные микозы кожи - профессиональная трихофития, вызванная антропофильными грибами (возможна у шахтеров, парикмахеров, медицинских работников), инфильтративно-нагноительная трихофития, микроспория, развивающиеся в результате заражения зоофильными грибами (возможна у лаборантов, животноводов, ветеринаров), кандидозы (встречаются у работников фармацевтических и кондитерских производств), плесневые микозы (встречаются 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, проявляется 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 проводится в соответствии с современными принципами микологии.

Профилактика. Профилактика профессиональных заболеваний инфекционно-биологической природы складывается из борьбы с болезнями животных, соблюдения санитарно-гигиенических норм и борьбы с загрязненностью сельскохозяйственных предприятий, санитарно-гигиенического мониторинга условий труда медицинских работников, использования средств индивидуальной защиты.

ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ

Вирусные гепатиты - одни из самых тяжелых профессиональных заболеваний медицинских работников. По этиологическому признаку можно выделить следующие группы больных вирусным гепатитом: хронический гепатит В, хронический гепатит С, микст гепатиты. У медицинских работников в группу риска по парентеральным формам вирусных гепатитов В и С входят врачи-хирурги, анестезиологи, реаниматоры, акушеры-гинекологи, лаборанты, медицинские процедурные сестры и все другие медицинские работники, контактирующие с кровью и другими биологическими жидкостями организма. Это медики терапевтических специальностей, периодически выполняющие парентеральные процедуры, у которых практически отсутствует противоэпидемическая настороженность. Входными воротами для инфекции, как правило, является повреждение кожных покровов во время операции, инъекции, эндоскопического исследования пациентов (93 %), либо попадание инфицированного материала (кровь, асцитическая жидкость) на слизистые оболочки (7 %).

В настоящее время происходит относительное снижение заболеваемости гепатитом В, что связано с проведением иммунизации медицинских работников, большей внимательностью врачей к своему здоровью (более регламентированное использование средств индивидуальной защиты), внедрением схем противовирусной терапии и, соответственно, эффективностью лечения заболевания, предотвращающих хронизацию процесса. Особенности вирусного гепатита у медицинских работников - более частое развитие смешанных (микстных) форм гепатита (В+С), что утяжеляет клинику заболевания и его прогноз; развитие вирусного гепатита на фоне предшествующего токсико-аллергического поражения печени (лекарственный, химический, токсико-аллергический гепатит); наличие той или иной степени резистентности к лекарственной

терапии; более частое развитие осложнений гепатита: печеночной недостаточности, цирроза, рака печени.

Для диагностики профессионального вирусного гепатита, для связи диагноза гепатита с выполняемой работой необходима регистрация в операционном журнале, журнале учета аварийных ситуаций повреждения перчаток, кожных покровов и т. д., во время манипуляции с указанием фамилии больного, имеющего положительные маркеры вирусного гепатита. При этом вероятность инфицирования составляет более 30 %.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

Заболевание может развиваться при нарушениях техники безопасности и санитарного надзора и травмах кожи у работников сельскохозяйственных предприятий и ветеринарного надзора при работе с тушами больного скота. Клиническая картина туберкулезных поражений кожи сводится к развитию характерных элементов, профессиональная природа которых подтверждается типичной для бородавчатого туберкулеза кожи локализацией на месте микротравм кожи во время работы, преимущественно на пальцах рук.

Заражение туберкулезом медицинских работников возможно также в противотуберкулезных учреждениях 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. Туберкулез медицинских работников, как правило, протекает в виде «малых форм» - очагового, инфильтративного туберкулеза, туберкулемы верхних долей легких, туберкулезного плеврита. В отдельных случаях профессиональный туберкулез кожи может диагностироваться у врачей-патологоанатомов на коже пальцев рук и тыльной поверхности кистей («трупный бугорок»).

Лечение. Лечение проводится в специализированных противотуберкулезных учреждениях. Согласно принципам ВОЗ, рекомендуются 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 тиоацетазон или изониазид и этамбутол принимают ежедневно в течение 6 мес.

Контроль за эффективностью лечения III категории больных (без бацилловыделения) проводят обычно методом рентгенографии по завершению курса химиотерапии или в случае появления характерной для рецидива болезни клинической симптоматики. Для повышения эффективности и безопасности химиотерапии необходимо осуществлять клинический мониторинг как динамики симптомов заболевания (клинических и параклинических), так 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 между препаратами, применяемыми при туберкулезе с целями патогенетической или симптоматической терапии), принципы эффективной и безопасной фармакотерапии.

ПРОФИЛАКТИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

В 1997 г. центры по контролю за заболеваемостью США получили сообщения о 52 документально подтвержденных случаях ВИЧ-сероконверсии у медицинских работников, работающих с ВИЧ-инфицированными пациентами. Еще 114 случаев профессионального заражения ВИЧ были зарегистрированы данными центрами ранее. Учитывая тот факт, что из биологических жидкостей максимальная концентрация ВИЧ содержится в крови, наиболее часто происходит заражение при контакте с инфицированной ВИЧ кровью. Из 6498 случаев повреждения кожных покровов среди медицинских работников инструментами, загрязненными ВИЧ-инфицированной кровью, развитие инфекции наблюдалось в 21 случае, что соответствует средней вероятности заражения 0,3 %. Это количество ничтожно мало по сравнению с большим числом инвазивных контактов с больными СПИДом. Риск сероконверсии очень небольшой, но специфический ее характер свидетельствует о том, что рано или поздно произойдет развитие СПИДа (Wastell C. e! al., 2006).

В Российской Федерации, в соответствии с приказом МЗ РФ № 275, ежегодно проводится тестирование на антитела к ВИЧ медицинских работников, осуществляющих помощь ВИЧ-позитивным пациентам и работающих с материалами, содержащими ВИЧ.

Почти все случаи заражения ВИЧ медицинских работников обусловлены уколом иглой при оказании помощи ВИЧ-инфицированному. Это происходит при выполнении забора крови из вены, внутривенных инъекций и переливания инфузионных препаратов.

Риск инфицирования ВИЧ медицинских работников зависит от специальности, должностного статуса, дозы инфекта, степени контакта с инфицированной кровью. Наиболее часто в Российской Федерации риску заражения ВИЧ подвергаются: средний медицинский персонал - процедурные медицинские сестры, работающие в стационарах и отделениях, оказывающих помощь ВИЧ-инфицированным пациентам; оперирующие хирурги и операционные сестры; акушеры-гинекологи; патологоанатомы.

Заражение ВИЧ-инфекцией возможно при контакте с такими биологическими жидкостями, как: кровь, сперма, влагалищные выделения, синовиальная жидкость, цереброспинальная жидкость, плевральная жидкость, перикардальная жидкость, амниотическая жидкость. Риск заражения ВИЧ-инфекцией зависит от:

- ВИЧ-статуса пациента и стадии 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 антиретровирусная терапия может быть неэффективна);

- степень контаминации заразным материалом инструмента. Укол иглой после взятия крови из вены опаснее по сравнению с уколом иглой после внутримышечной инъекции;

- степень нарушения целостности кожных покровов и слизистой при травмировании медработника;

- обработка раневой поверхности (немедленное выдавливание крови, промывание антисептическим раствором снижают риск заражения);

- своевременное проведение медработнику химиопрофилактики заражения ВИЧ противоретровирусными препаратами препятствует инфицированию.

Помимо так называемых «стандартных предосторожностей», необходимых для безопасного выполнения инвазивных процедур у всех пациентов, необходим ряд дополнительных предосторожностей при оперировании и выполнении инвазивных манипуляций у ВИЧ-инфицированных больных: двойные перчатки, защитные очки, маски, защитная одежда, обувь, только инструментальное (не ручное) использование игл для инъекций, а также безопасная организация труда; непрерывное обучение персонала методам профилактики инфекции.

В связи со сложностью лечения заболеваний, связанных с ВИЧ-инфекцией и высоким риском инфицирования самих медицинских работников, рекомендуется 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 организации организации, направить оперативное донесение в Федеральный центр по профилактике и борьбе со СПИДом в случае состоявшегося заражения.

При повреждении кожи (порез, укол), если появилось кровотечение из поврежденной поверхности, его НЕ нужно останавливать в течение нескольких секунд. Если нет кровотечения, то надо выдавить кровь, кожу обработать 70 % спиртом, затем раствором йода. При попадании заразного материала на лицо и другие открытые участки тела тщательно моют мылом, затем протирают кожу 70 % спиртом. При попадании заразного материала глаза промывают водой, ротовую полость прополаскивают 70 % спиртом.

При угрозе парентерального заражения: повреждении кожных покровов загрязненным ВИЧ инструментом, попадании зараженного ВИЧ материала на слизистые или поврежденную кожу рекомендуется проведение химиопрофилактики антиретровирусными препаратами. Очень важно начать химиопрофилактику как можно раньше, желательно в первые два часа после возможного заражения.

С появлением схем высокоактивной противоретровирусной терапии (лечение несколькими противоретровирусными препаратами разных групп) их стали использовать в схемах химиопрофилактики заражения ВИЧ. Известна эффективность следующей схемы химиопрофилактики (риск заражения снижается на 70 %): зидовудин - перорально по 0,2 г 3 раза в сутки в течение 4 недель. Рекомендовано в соответствии с приказом МЗ РФ № 170 от 16.08.94 г. Данная схема химиопрофилактики может быть использована в качестве альтернативной при невозможности применения более интенсивной схемы или нежелании пострадавшего ее применять. При непереносимости зидовудина или при уровне гемоглобина ниже нормы его рекомендуется заменить на фосфазид (по 0,4 г 2 раза в сутки).

Стандартное лабораторное обследование на антитела/антиген ВИЧ пострадавшего проводятся в день регистрации аварийной ситуации; через 3 мес; через 6 мес; через 12 мес после эпизода аварийного контакта с источником заражения.

Пострадавший должен быть предупрежден, что он может послужить источником ВИЧ-инфекции в течение всего периода наблюдения, и поэтому ему надлежит соблюдать меры предосторожности, чтобы избежать возможной передачи ВИЧ, в том числе и на своем рабочем месте.

Вопросы:

1. Назовите группы риска работающих по заболеваниям инфекционной природы.
2. Какие инфекционные заболевания относятся 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. Укажите особенности течения профессионального туберкулеза.
8. Каковы группы риска по профессиональному инфицированию вирусным гепатитом?
9. Опишите перечень мероприятий по профилактике профессионального заражения ВИЧ-инфекцией.
10. Принципы профилактики профессиональных заболеваний инфекционной природы.
11. Критерии проведения медико-социальной экспертизы при профессиональных заболеваниях инфекционной природы.

РАЗДЕЛ 7. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ

Развитие промышленности, производство новых химических веществ и соединений, химизация сельского хозяйства, строительство предприятий микробиологической промышленности и новых промышленных комплексов в различных районах страны сопровождаются все большим числом рабочих, контактирующих с неблагоприятными производственными факторами, вызывающими развитие профессиональных заболеваний кожи. В значительной степени этому способствует 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 %) являются химические соединения, и лишь немногим более 7 % случаев приходится на долю физических и инфекционных факторов. К многообразным факторам, вызывающим профессиональные заболевания кожи в условиях современной промышленности и сельского хозяйства, относятся химические и физические, механические и инфекционно-паразитарные факторы.

Химические факторы: 1) оказывающие преимущественно раздражающее действие: облигатные раздражители, вызывающие ожоги и изъязвления кожи (концентрированные неорганические кислоты и щелочи, некоторые соли тяжелых металлов, вещества кожно-нарывного действия); факультативные раздражители, вызывающие контактные дерматиты (слабо концентрированные 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);

2) вещества, обладающие фотостимулирующими и фотосенсибилизирующими свойствами и ведущие к фотодерматитам (пек, гудрон, асфальт, толь, лекарственные препараты фенотиазинового ряда, сульфаниламиды и др.);

3) вещества-сенсибилизаторы аллергического дерматита, токсикодермии и экземы при контактном и неконтактном (пероральном, ингаляционном) введении аллергена.

Физические факторы (высокая и низкая 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 кожи способствуют и такие изменения в организме, как нарушения обмена веществ, психогенные и органические нарушения ЦНС, нарушения иммунитета, наследственные и врожденные дефекты.

Глава 25 Профессиональные заболевания кожи от воздействия химических факторов

ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ТОКСИКОДЕРМИЯ

Профессиональная токсидермия - результат как сенсibiliзирующего, так и токсического действия химических веществ, попадающих в организм ингаляционным, реже трансдермальным (при непосредственном контакте с кожей), подкожным или другими путями. Нередко причиной профессиональной токсидермии служит производственный контакт с антибиотиками, сульфаниламидными препаратами, барбитуратами, хинином, солями йода, брома, риванолом, новокаином и др. Профессиональная токсидермия развивается, как правило, при наличии резко выраженной чувствительности немедленно-замедленного или замедленного типа, поэтому характерной особенностью клинического течения профессиональной токсидермии является интенсивная воспалительная реакция, в некоторых случаях с изменением общего состояния, развивающаяся 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 явления развиваются при вдыхании паров, пребывании в помещении, где работают с антибиотиками, медикаментами, т. е. в результате воздействия минимальных количеств химических веществ. Эти особенности реактивности организма больных профессиональной токсидермией необходимо учитывать при постановке диагностических аллергологических кожных проб. Нередко при аллергологическом обследовании этим методом отмечаются выраженные положительные ответные реакции, в том числе протекающие по немедленно-замедленному типу. Учитывая возможность обострения, появления выраженных аллергических реакций в виде отека Квинке, таким больным рекомендуется проведение с диагностической целью инвитровых иммунологических тестов [тест базофильной дегрануляции Шелли с антибиотиками, реакция специфической агломерации (РСАЛ)].

Клиническая картина. Клиническая картина профессиональной токсидермии характеризуется развитием полиморфных высыпаний на любых участках кожного покрова с наличием распространенных пятнистых высыпаний, отечности, уртикарных, а также везикулезных и буллезных элементов. Течение профессиональной токсидермии острое, четко выражена тенденция к диссеминации и слиянию морфологических элементов в диффузные очаги поражения, в дальнейшем отмечается трансформация в эритродермию. Наряду с указанными изменениями у отдельных больных, особенно при тяжелом течении профессиональной токсидермии, отмечаются изменения типа геморрагической пурпуры, страдает общее состояние. При профессиональной токсидермии, несмотря на полиморфизм и пестроту клинической картины, выявляются характерные особенности, позволяющие предполагать наличие повышенной

чувствительности к конкретному профессиональному фактору. К таким клиническим проявлениям, например, относится сульфаниламидная эритема, которая характеризуется появлением 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 и могут быть минимальными или вовсе отсутствовать. Необходимо отметить некоторые особенности профессиональной токсикодермии, обусловленной пенициллином; эритематозные высыпания на кистях отличаются выраженной тенденцией к диссеминации на кожные покровы лица, туловища, с прогрессирующим ухудшением общего состояния. Таким образом, в сложном симптомокомплексе профессиональной токсикодермии, наряду с аллергическими реакциями, свойственными замедленному типу, определенную роль играют изменения, характерные для аллергических реакций немедленного типа, и токсический компонент.

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 подвергающихся воздействию производственных сенсибилизаторов 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, облегчающие проведение дифференциальной диагностики. Всесторонний анализ анамнестических данных, особенностей условий труда, путей проникновения производственных аллергенов в организм, характера клинических проявлений и динамики развития клинической симптоматики является основой в дифференциальной диагностике между профессиональным аллергическим дерматитом и профессиональной токсикодермией. Профессиональная токсикодермия встречается 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. Основано на устранении причин, вызвавших заболевание, и назначении препаратов, оказывающих гипосенсибилизирующее и антигистаминное действие (хлорид кальция, тиосульфат натрия, супрастин, тавегил и др.). Для уменьшения отечности тканей в утренние часы назначают в первые дни гипотиазид, диуретин, витамины С, В₁, рутин. Наружно применяют водные и масляные взбалтываемые смеси, кортикостероидные мази (на участки выраженной воспалительной реакции).

Экспертиза трудоспособности. Резко выраженная повышенная чувствительность к промышленному аллергену, наличие гипераллергических реакций обуславливают необходимость перевода больных профессиональной токсикодермией на работу вне всякого контакта с аллергеном, вызвавшим заболевание, и другими сенсибилизирующими веществами. Рекомендуются 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 у человека в результате воздействия в производственных условиях продуктов нефти, каменного угля. По сравнению с другими дерматозами, обусловленными углеводородами, токсическая меланодермия встречается реже. Заболевание локализуется на лице, щеках, шее, плечах и предплечьях. Токсическая меланодермия развивается медленно в течение нескольких месяцев (лет), отмечается три стадии развития. В I стадии наблюдается развитие гиперемии, формирование крупных пигментных пятен, больные жалуются на жжение и зуд в очагах поражения. Во II стадии, наряду с усилением пигментации и появлением сетчатых и сливных аспидно-пепельных пятен, появляются 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.

Клиническая картина. Близка к меланозу Риля, токсической меланодермии Габермана-Гоффмана, пойкилодермии, хлоазме. Проводя дифференциальную диагностику между токсической меланодермией и хлоазмой, следует учитывать, что высыпания при последней отмечаются 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 являются беременность, заболевание печени, матки и др. У беременных хлоазма локализуется на лице, сосках и вокруг них, на 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. Больных токсической меланодермией обязательно отстраняют от контакта с углеводородами. Им назначают повторные курсы внутривенных вливаний глюкозы с аскорбиновой кислотой и витамином В₁, препараты печени. С целью уменьшения явлений воспаления в эритематозной стадии наружно применяют противовоспалительные мази, а позже на участки пигментации рекомендуют втирать отшелушивающие и обесцвечивающие мази.

Экспертиза трудоспособности. С целью полного исключения воздействия углеводородов больные токсической меланодермией должны быть переведены на работу вне контакта с указанными веществами.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ОБЛИГАТНЫХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ

К основным факторам физического воздействия на кожу относятся ультра- и инфракрасные звуковые колебания, лазерное и радиоактивное излучение и пр.

Облигатными раздражителями считаются минеральные и органические кислоты, щелочи, соли тяжелых и щелочных металлов, ангидриды кислот, бром, сероуглерод, растворимые соединения бериллия (фторид, хлорид, сульфат, ацетат и др.) и т.п. Раздражители при попадании на кожу вызывают развитие химических ожогов или изъязвлений. Концентрированные щелочи действуют на ткани более агрессивно, чем кислоты, растворяют тканевые белки, в том числе кератин. Попадая на кожу, концентрированные щелочи вызывают колликвационный некроз с образованием рыхлого струпа, распространяющегося по периферии без четкой демаркации. Под струпом выявляется кровоточащая язва, заживающая рубцом через 2-21/2 мес. При значительной площади поражения (например, 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 появляются окрашивания 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.

Профессиональный эпидермит. Заболевание представляет собой начальные патологические изменения кожи, развивающиеся в результате повторного или длительного воздействия на кожу различных производственных раздражителей, имеющих кислую или щелочную реакцию или обезжиривающие свойства. Клинически изменения кожи характеризуются выраженной сухостью с наличием умеренного шелушения и поверхностных трещин (иногда глубоких и болезненных) без выраженных воспалительных проявлений и отсутствия инфильтрации. Дифференциальный диагноз 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 (синдром элиминации), вследствие чего наступает значительное улучшение или полное исчезновение начальных патологических изменений на коже. При профессиональном эпидермите не требуется проведения общего лечения, местно применяются оживляющие кремы и мази, в состав которых входят витамины А, Е, Р, С. Необходим временный перевод (на 2 мес) на работу, не сопровождающуюся раздражением кожи. Больные динамически наблюдаются врачом-дерматологом в течение года, после чего вновь обследуются.

Контактный дерматит. Профессиональный контактный дерматит - острое воспалительное заболевание кожи, развивающееся при воздействии производственного раздражителя. Развитие заболевания нередко является результатом нарушений техники безопасности, нерационального применения щелочей, кислот, контакта с некоторыми растениями, механической травмы и многими другими факторами. В диагностическом отношении важно, что профессиональный дерматит, как правило, возникает спустя короткое время (без инкубационного периода) на коже в месте действия раздражающего вещества, преимущественно на кистях, предплечьях, лице и других открытых участках кожи.

Клиническая картина. Для профессионального дерматита характерно появление на месте воздействия раздражителя яркой, сплошной эритемы, на фоне которой могут возникнуть папулезные элементы и пузыри с серозным, реже серозно-геморрагическим содержимым. Наблюдается 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 явлений адекватна силе раздражителя, вызвавшего дерматит. Тенденция к их распространению за пределы участка кожи, на который воздействовал раздражитель, обычно не наблюдается. При непродолжительном или слабом действии причинного фактора эритема в очаге дерматита незначительна и сравнительно быстро исчезает, сменяясь шелушением. При профессиональном дерматите, осложненном вторичной инфекцией, отмечается развитие гнойничков. Если действие причинного фактора прекращается, то воспалительные явления быстро регрессируют. Гистологические изменения при контактном дерматите возникают преимущественно вблизи эпидермиса и характеризуются развитием эрозивных и, реже, некротических участков; в содержимом полостных элементов преобладают полиморфно-ядерные лейкоциты.

Так, при попадании на кожу растворимые соединения бериллия вызывают развитие контактных дерматитов, экзем, язв, которые локализуются преимущественно на открытых участках кожного покрова. Наиболее часто наблюдается эритематозно-везикулезный и эритематозно-папулезный дерматиты. Эти формы кожных поражений характеризуются рецидивирующим течением, а при недостаточном лечении и продолжении контакта возможна их трансформация в экзему. Образование язв наблюдается в основном при попадании на поврежденную кожу больших концентраций соединений бериллия. Лечение бериллиевых дерматозов неспецифично и проводится по общим принципам, принятым в дерматологии.

При непосредственном соприкосновении с солями селена, например, развиваются медленно заживающие ожоги, дерматиты. При попадании на кожу селенистого ангидрида ощущается резкая болезненность, чувство онемения, появляется сыпь. При воздействии пылеобразного селена наблюдается серая пигментация открытых частей тела (отложение селена).

Если причиной профессионального дерматита является механическая травма (трение или давление инструментом и др.), то клиническая картина поражения характеризуется развитием яркой, ограниченной зоной воздействия инструмента эритемы, отека. Нередко необходимо проведение дифференциального диагноза профессиональных дерматитов и дерматоконгиозов, возникающих в результате воздействия химической и минеральной пыли (стекловолокно, каменный уголь и др.), растительной пыли и пыли животного происхождения (шерсть, щетина и т. д.). Морфологическая картина при дерматоконгиозах 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 дифференциальном диагнозе.

Лечение заключается в применении наружной противовоспалительной терапии (2 % раствор борной кислоты, 0,1 % раствор этакридин лактата, 0,25 % раствор амидопирин, 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, перевести на работу вне контакта с раздражающими кожу веществами. Они наблюдаются дерматологом в течение года.

ФОЛЛИКУЛИТЫ

Развиваются на участках кожи, подвергающихся производственному контакту со смазочно-охлаждающими эмульсиями, машинным маслом, дистиллятами каменноугольной смолы, нефти и сланцев, керосином, бензином и др. Возникают они на коже разгибательных поверхностей предплечий, тыльной поверхности кистей, на бедрах, передней стенке живота и других участках кожного покрова, где имеются волосяные фолликулы. В месте контакта с перечисленными веществами клинически выявляются 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 являются роговые акне и фолликулиты. Если при роговых акне воспалительные явления выражены очень слабо, то при масляных фолликулитах вокруг элементов появляется воспалительный венчик, а в центре формируется пустула, которая, вскрываясь, образует язвочку и в последующем рубчик. Поражения эти иногда протекают остро, приводя к нагноениям и развитию флегмон или

абсцессов. Гистологически акне представляют собой 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. В дифференциально-диагностическом отношении необходимо учитывать то, что в производственных условиях в результате контакта с асбестом может наблюдаться развитие угреподобных высыпаний - псевдомасляных угрей.

Лечение. У больных неосложненными масляными угрями лечение сводится к назначению наружно спиртовых растворов кератолитических средств, УФО. Рекомендуются регулярное мытье после смены горячей водой с мылом, смена спецодежды, соблюдение правил техники безопасности. Больных масляными фолликулитами после разрешения проявлений дерматоза переводят сроком на 2 мес на работу вне контакта с углеводородами. В случае рецидива рекомендуется постоянный перевод на сухую и чистую работу.

ФОТОДЕРМАТИТ

Развивается у лиц, контактирующих в условиях производства с веществами или соединениями, обладающими фотодинамическим, т. е. повышающим чувствительность организма к свету, действием. К их числу относятся ароматические углеводороды, гетероциклические соединения, средние и тяжелые масла (карболовое, креозотовое и др.), нефтяные и каменноугольные смолы, солянокислый акрифлавин, метиленовый синий, эозин, соли марганца, железа, урана, сульфаниламиды, препараты ртути, хлорофилл и др. Известно, что изменения реактивности у больных фотодерматитом имеют ряд особенностей. Обязательным условием возникновения фотодерматита является облучение солнечным светом, 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 при фотодерматите возникают строго в пределах участков кожи, загрязненных указанными веществами и подвергающихся воздействию солнечных лучей. Первые симптомы фотодерматита появляются 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 вяло протекающем фотодерматите, что обычно наблюдается при продолжающемся контакте с фотодинамическими веществами, на выступающих участках кожи на лице (область скуловых костей, нос и др.) развивается инфильтрация. Гистологические изменения при фотодерматите обнаруживаются преимущественно в эпидермисе, в котором наблюдаются уплотнение рогового слоя, гиперкератоз, папилломатозные разрастания и значительное отложение пигмента в клетках базального слоя. В подэпидермальной зоне имеется большое скопление соединительнотканых волокон и значительное отложение пигмента.

Дифференциальный диагноз. Фотодерматит надо отличать от термических ожогов. При термическом ожоге I степени от высокой температуры воспалительная реакция на участке ожога через 2-3 дня 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.

Лечение. Течение фотодерматита в большинстве случаев кратковременное и при устранении действия веществ, оказывающих фотодинамическое действие, симптомы этого дерматоза быстро разрешаются. На участки фотодерматита назначают водные и масляные взбалтываемые смеси, кремы. При тяжелом течении фотодерматита наружно применяют противовоспалительные и антигистаминные средства.

Экспертиза трудоспособности. Больные рационально трудоустраиваются вне контакта с веществами, вызвавшими заболевание. Один раз в год подлежат обследованию у врача-дерматолога.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ

Термин «дерматит», наряду с термином «экзема», используется для обозначения воспалительных изменений кожи, характеризующихся специфическими клиническими и гистопатологическими проявлениями. 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 наличии следующих особенностей:

- возникновение дерматита в период профессиональной деятельности;
- ухудшение клинических проявлений в период работы;
- снижение активности процесса при прекращении трудовой деятельности;
- контакт 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. Такие металлы, как хром, никель, кобальт, бериллий, ванадий, вольфрам, молибден, золото, мышьяк, обладают сенсibilизирующими свойствами, хотя сила этого эффекта у них выражена в разной степени (см. выше). Аллергенной активностью обладают и различные химические смеси из-за присутствия в них металлов. При совместном воздействии металлов-аллергенов имеет место развитие конкурентных отношений между ними, проявляющееся в развитии различных механизмов иммунного ответа к каждому металлу. Так, в частности, у больных так называемой цементной экземой наблюдаются различные механизмы иммунного ответа к содержащимся в цементе хрому, кобальту, никелю. Современные составы цемента, включающие полимерные добавки, усиливают его аллергенные свойства, усложняя механизм сенсibilизирующего действия металлов. Как сенсibilизатор металл хром известен давно и занимает одно из ведущих мест по частоте развития профессиональных дерматозов. Наиболее выраженные сенсibilизирующие свойства наблюдаются у шестивалентного хрома Cr(VI) (хроматы и дихроматы). Сенсibilизация развивается и к трехвалентному хрому Cr(III), 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 аллергодерматозов, вызванных хромом, характерна быстрая

трансформация начальных форм дерматита в более тяжелую экзему. В ряде случаев первоначально развившийся эпидермит является проявлением первично раздражающего действия хрома, что значительно ускоряет развитие сенсибилизации.

При воздействии химического соединения, в котором присутствуют, наряду с хромом, другие металлы-сенсибилизаторы, чаще всего выявляется моновалентная сенсибилизация к хрому, но в то же время часто отмечается, помимо конкурирующего действия хрома, его потенцирование аллергенных свойств других металлов, например молибдена.

Наиболее информативным и доступным методом выявления сенсибилизации к хрому являются кожные пробы: капельная (0,25-0,5 % раствор солей шестивалентного хрома в 60° спирте) и компрессная (0,1-0,25 % водный раствор).

В последнее время отмечается увеличение числа профессиональных алергодерматозов от воздействия никеля и его соединений. Это объясняется в первую очередь сенсибилизацией никелем, которая возникает при контакте с различными химическими веществами, применяемыми в бытовых условиях (стиральные порошки, никелированные предметы домашнего обихода).

Важной особенностью клинической картины никелевых дерматозов является начальная локализация процесса, который в дальнейшем приходит в генерализованную форму с поражением закрытых от внешнего воздействия участков кожи. При этом субъективно отмечается сильный зуд кожи. При постановке капельной методики в основном используют 10 % спиртовой раствор (спирт 60°) хлорида или нитрата никеля. При компрессной методике рекомендуется применение 5 % водных растворов.

Наряду с хромом и никелем к металлам, наиболее часто вызывающим профессиональные аллергические дерматозы, относится кобальт, обладающий значительной аллергенной активностью. Перекрестная реакция между металлами обусловлена относительной специфичностью пограничной иммунодоминанты, комплексного антигена, которая может быть идентична для аллергенов, близких по физико-химическим свойствам. При выявлении сенсибилизации к кобальту при постановке капельных и компрессных проб используют 5 % раствор хлорида кобальта (в 60° спирте, воде). Помимо описанных широко применяющихся металлов-сенсибилизаторов, в литературе имеется достаточно большое количество сообщений о сенсибилизирующих свойствах, присущих многим металлам, в частности бериллию, ванадию, вольфраму, молибдену, золоту, меди, рубидию, цинку и др. Так, например, аллергическая реакция к молибдену проявляется чаще всего развитием патологии кожи в виде аллергического дерматита у рабочих, постоянно в течение 10 лет и более контактирующих с молибденом. Субъективно у всех больных профессиональным дерматитом от воздействия молибдена появляется зуд кожи. Отмечается 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 сенсибилизирующее действие, вызывая аллергический дерматит, экзему, крапивницу или их сочетания. К числу также наиболее известных профессиональных аллергенов относятся динитрохлорбензол, парафенилендиамин (урсол), формальдегид, эпоксидные, фенолформальдегидные и другие смолы, аминные отвердители, инсектициды, многие лекарственные препараты, антибиотики и другие вещества.

Клиническая картина. Клинические проявления *аллергического дерматита* зависят от степени выраженности и длительности воздействия аллергена, а также от путей попадания его в организм и общего его состояния. Защитные свойства кожи при этом

сильно снижаются вследствие уменьшения иммунологической и неспецифической реактивности. Существенное значение для развития некоторых аллергических дерматитов может иметь также состояние кожи (на влажной, вспотевшей коже воспаление развивается быстрее). Наряду с клиническими проявлениями, свойственными простому контактному дерматиту, у больных аллергическим дерматитом отмечают признаки, характерные для экземы, но слабее выраженные (везикуляция, мокнутие, склонность к рецидивам). Следует отметить, что степень аллергической реактивности в значительной мере обуславливает клинику аллергического дерматита. Так, если вначале профессиональный аллергический дерматит проявляется эритемой, отеком, папулезными и везикулезными высыпаниями, то позднее в очагах дерматита возникают эрозии, мокнутие, серозные корки, появляется зуд в очагах поражения.

Гистопатологические изменения при профессиональном аллергическом дерматите развиваются преимущественно в глубоких слоях эпидермиса, где возникает межклеточный отек с образованием везикул, притом в собственно коже отмечается периваскулярная мононуклеарная инфильтрация с включениями других клеточных элементов. Кроме того, выявляются также гипертрофия и гиперплазия эндотелиальных и перителиальных элементов сосудов, сужение их просвета. Если действие этиологического фактора прекращается, то воспалительные явления под влиянием терапии быстро разрешаются, оставляя шелушение и незначительную пигментацию. Аллергодерматозы, вызванные антибиотиками, по клинико-морфологическим проявлениям не отличаются от аналогичных заболеваний кожи, обусловленных воздействием других этиологических факторов (Измерова Н.И., 2006).

Если действие этиологического фактора прекращается (изменение технологии, уход в отпуск, выходные), то воспалительные явления у больных профессиональным аллергическим дерматитом под влиянием терапии быстро разрешаются, оставляя шелушение и незначительную пигментацию; инфильтрация отсутствует. С диагностической точки зрения значительный интерес представляет анализ динамики развития патологического процесса у больных профессиональным аллергическим дерматитом, продолжающих работать в тех же условиях: под влиянием повторяющихся воздействий производственного аллергена возможна трансформация дерматита в профессиональную экзему с вторичным микробным инфицированием.

В большинстве случаев проявления профессионального аллергического дерматита локализуются на кистях и нижней части предплечий, а также в местах наибольшего истончения рогового слоя кожи (тыльная поверхность кожи, межпальцевые складки). Иногда местом первичной локализации является 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. Проявления при этом локализуются в местах наибольшего истончения рогового слоя кожи (тыльная поверхность кисти, межпальцевые складки).

Острый дерматит возникает в ранние сроки после контакта с раздражителем и спонтанно подвергается полному обратному развитию по прекращении контакта. Хроническая форма дерматита развивается после повторных контактов, продолжается в течение длительного времени и характеризуется обострениями процесса при возобновлении воздействия раздражителя.

Аллергический дерматит является 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 экспериментах показано, что минимальный период от первого контакта до развития гиперчувствительности составляет 10-14 дней. Большинство потенциальных аллергенов, используемых в быту и на производстве, обладают низкой сенсibilизирующей активностью.

Фенотип воспалительных реакций в коже при аллергическом дерматите может подходить как под аллергическую (Th_2), так и под не-аллергическую (Th_0 ; Th_1) схему активации. Согласно современной концепции в индукционной фазе аллергической реакции преобладает Th_2 , который 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 аллерген-специфического варианта воспалительной реакции при аллергическом дерматите может вызываться не только под действием аллергенов. Исследования *in vitro* дали основания считать, что неаллергические факторы могут уменьшать или усиливать аллергические реакции, приводя к увеличению выделения аллергенспецифического IgE, способствующего инициации аллергических реакций. Отмечается возрастание частоты дерматитов, в основе которых лежат немедленные реакции гиперчувствительности 1-го типа к белкам, содержащимся в резиновых перчатках из натурального латекса. Таким пациентам показано использование перчаток из синтетических материалов. Наиболее часто у наших пациентов отмечались и кожные проявления аллергии при контакте с антибактериальными препаратами, местными анестетиками, а также химическими соединениями, используемые в лабораторной практике.

Диагностические исследования. Диагностика профессиональных аллергических дерматитов представляет определенные трудности и требует участия профпатолога, дерматолога, аллерголога-иммунолога. Для выявления аллергенов проводится кожное тестирование (аппликационные тесты). Однако их эффективность в большей степени зависит от профессионального уровня и опытности персонала, проводящего тестирование.

Необходимо определение уровня общего и аллерген-специфических IgE в сыворотке крови. Наш опыт показал, что у большинства пациентов с профессиональным дерматитом (более 90 %) отмечается повышение концентрации IgE в сыворотке, поэтому следует определять аллерген-специфические IgE (кожное тестирование, ИФА, РАСТ) к различным группам аллергенов для подтверждения профессиональной этиологии заболевания (эпидермальные, пыльцевые, пищевые, грибковые, инфекционные, профессиональные).

Некоторые преимущества и недостатки тестов *in vivo* (кожное тестирование как провокация непораженных участков кожных покровов подозреваемыми аллергенами) и *in vitro* (анализы проб крови) в диагностике аллергических контактных дерматитов представлены в нижеприведенной таблице.

Сравнительные особенности диагностических тестов *in vitro* и *in vivo*

ТЕСТЫ <i>IN VITRO</i>	ХАРАКТЕРИСТИКИ
Преимущества	<ul style="list-style-type: none"> – не интерферирует с иммунным статусом; – дает информацию об иммунных механизмах; – меньше зависит от состояния кожных покровов и приема пациентом глюкокортикостероидных противовоспалительных препаратов
Недостатки	<ul style="list-style-type: none"> – высокая стоимость; требует условий для культивирования клеток; – дает только «снимок» циркулирующих эффекторных клеток; – отмечаются псевдоположительные реакции (мутагенность аллергена); – отмечаются псевдоотрицательные реакции (токсичность аллергена)
ТЕСТЫ <i>IN VIVO</i>	ХАРАКТЕРИСТИКИ
Преимущества	<ul style="list-style-type: none"> – проведение анализа не требует больших затрат и специального оборудования; – агент, вызывающий заболевание, часто определяется; – чувствительность: эффекторные клетки рекрутируются в течение многих часов
Недостатки	<ul style="list-style-type: none"> – ограниченная информация об иммунных механизмах; – возможна сенсibilизация; – отмечаются псевдоположительные реакции; – отмечаются псевдоотрицательные реакции

Следует заметить, что реакции на кожное тестирование можно истолковать неправильно, если, например, аллерген-специфические клетки временно выбыли из циркуляции из-за отдаленной воспалительной реакции или когда кожа имеет общую гиперреактивность. Самый существенный недостаток кожных тестов в диагностике аллергического дерматита заключается в том, что 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 развивающихся тестов *in vitro* будут в ближайшее время оставаться на втором месте в диагностике после привычных и недорогих тестов *in vivo*.

Кроме указанных диагностических методик применяются также базофильный тест, реакции торможения миграции лейкоцитов, бластной трансформации и хемилюминесценции лимфоцитов, торможения миграции макрофагов, хемотаксиса нейтрофилов, Уанье и др.

Важно отметить также, что по локализации и морфологическим особенностям патологических изменений при дерматите не всегда возможно точно определить его этиологию. Большое значение в этом отношении имеют подробный опрос больного об особенностях его работы, тщательный анализ анамнеза заболевания и выявление возможных этиологических агентов. Чем раньше будет поставлен правильный диагноз, тем быстрее будет исключен 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 аллергического дерматита проводится 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 то, что клиническая картина последнего характеризуется появлением воспалительных очагов в месте воздействия раздражителя и не выявляется сенсибилизацией 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 гипосенсибилизирующие средства (препараты кальция, тиосульфат натрия, антигистаминные препараты 2-го поколения), элиминирующие (диуретики, активированный уголь), витамины (аскорбиновая кислота, кальция пантотенат, кальция пангамат, калия оротат). Пациентам рекомендуется диета с ограничением хлорида натрия, углеводов, экстрактивных веществ.

Из антигистаминных препаратов мы применяли в своей практике у пациентов с профессиональными аллергическими дерматитами препараты 2-го поколения - эбастин, лоратадин и акривастин, обладающие высокой активностью в коже и хорошей переносимостью, а также отличающиеся отсутствием побочных эффектов, характерных для средств 1-го поколения. При использовании в терапии лоратадина (период полувыведения около 24 ч) дозу желательно увеличить до 2-3 таблеток (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 действие антидепрессантов и психотропных препаратов на ЦНС, не проникает через гематоэнцефалический барьер.

При выраженном воспалении назначаются глюкокортикостероидные препараты. Высокую эффективность при быстром наступлении положительного клинического эффекта показали различные формы глюкокортикостероидных препаратов для местного применения (мазь, крем, лосьон). Препараты назначаются 1 раз в сутки, подавляют действие цитокинов, поддерживающих воспалительную реакцию, и оказывают выраженное антиэкссудативное и противозудное действие.

Наружное лечение проводят с учетом стадии заболевания и выраженности воспалительного процесса (Измерова Н.И., 2006). При эритеме назначают окись цинка, белую глину в виде присыпок, водные взбалтываемые смеси, 2-3 % цинковые мази, кремы и мази, содержащие ГКС. При экссудации показаны примочки, а также анилиновые красители, индифферентные пасты (Лассара или цинковая в сочетании с 1-2 % дерматолом). В стадии разрешения воспалительного процесса применяют мази, обладающие рассасывающим эффектом (2 % серно-дегтярная, 2 % серно-салициловая, 1-2 % ихтиоловая, глюкокортикоидные).

Профилактика. В целях профилактики важны адекватное информирование и защита рабочих химических, фармацевтических, парфюмерных производств. Особенно актуальными в плане профилактики представляются вопросы правильного отбора лиц, поступающих на работу, 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 тяжелой профессиональной экземой имеет право на определение степени утраты трудоспособности и инвалидности по профессиональному заболеванию с ежегодным переосвидетельствованием.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ОНИХИИ И ПАРОНИХИИ

Это 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.

Клиническая картина - 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 от онихии и паронихий микотической этиологии, а также изменений ногтей при псориазе и экзематозных онихиях. При развитии профессиональных онихии 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. Рекомендуются временный перевод, сроком на 6 мес, на другую работу до полного выздоровления.

Глава 26 Профессиональные заболевания кожи от воздействия физических факторов

В участках кожи, непосредственно контактирующих с высокочастотным малоинтенсивным ультразвуком, имеют место патологические изменения, которые заключаются в отслойке рогового слоя, образовании щелевидных пустот-полостей между роговым и блестящими слоями, явлениях гиперкератоза, акантоза, отеке субэпидермальных отделов сосочкового слоя, склерозе соединительной ткани верхних отделов дермы, разрушении эластических волокон.

Воздействие электромагнитного излучения радиочастотного диапазона большей интенсивности связано с выделением тепла в организме и нетермическим биофизическим действием. У заболевших определяется ярко-красный разлитой стойкий дермографизм, гипергидроз, трофические расстройства (сглаживание кожного рисунка пальцев, ломкость ногтевых пластинок). Некоторые эпидемиологические исследования выявили увеличение заболеваемости меланомой кожи у рабочих телекоммуникационной отрасли производства.

Лазерные установки генерируют электромагнитные излучение, отличающиеся 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, занимающиеся переработкой ядерного топлива. При местных лучевых поражениях развивается эритема, деструкция и некроз глубоких слоев кожи, дистрофические изменения ногтей, сосудистые нарушения (телеангиоэктазии), 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, являющиеся последствиями профессиональных изъязвлений, телеангиэктазии, внедрения (асбестовые бородавки и профессиональные татуировки). Чаще других встречаются оmozолелости, образующиеся в результате длительного трения или давления на определенные места (чаще ладони). Профессиональные оmozолелости являются хроническим травматическим дерматитом, который сопровождается гиперкератозом. Ограниченный гиперкератоз наблюдается у лиц, имеющих длительный контакт с продуктами каменноугольной смолы и нефти. В большинстве случаев они встречаются в виде плоских, имеющих цвет кожи или серого цвета «бородавок», плотные, 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 относятся производственные окрашивания, вызываемые органическими и неорганическими веществами, красителями, слабыми кислотами. Некоторые вещества прокрашивают кожу до мальпигиева слоя. Кроме кожи, окрашиванию подвергаются ногти и волосы. Одной из наиболее частых примет являются производственные загрязнения («отложения»), появляющиеся в результате попадания на кожу угольной пыли, сажи, металлической пыли 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 локализируются на верхних конечностях и туловище. При резко выраженных проявлениях некоторых стигм с инфицированием рекомендуется кратковременное (от 2 нед до 1 мес) освобождение от работы и проведение соответствующей терапии. Радикальной профилактикой профессиональных стигм является автоматизация и герметизация трудового процесса и соблюдение норм техники безопасности.

Глава 27 Профессиональные заболевания кожи от воздействия инфекционных и паразитарных факторов

ИНФИЛЬТРАТИВНО-НАГНОИТЕЛЬНАЯ ТРИХОФИТИЯ

Вызывается главным образом *Trichophyton verrucosum* и *Trichophyton mentagrophytes* var. *gypseum*, относящимися к зоофильным грибам. Обычно они паразитируют на грызунах (мыши, в том числе лабораторные, крысы 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 явлениями, достигающими нередко стадии нагноения, и коротким (до 2-3 мес) циклическим течением, заканчивающимся 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 собой резко отграниченные полушаровидные или уплощенные узлы синюшно-красного цвета, бугристая поверхность которых покрыта остиофолликулитами, эрозиями, а иногда и изъязвлениями, корками и чешуйками. Часть волос выпадает, часть расшатаны и легко удаляются. Характерный признак - резко расширенные устья волосяных фолликулов, наполненные гноем, выделяющимся 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, трансформирующимися постепенно в пустулезные элементы. Развившееся нагноение обуславливает гибель грибов. Они сохраняются лишь в чешуйках по периферии очагов поражения, где и обнаруживаются при микроскопическом исследовании. Исход заболевания - формирование рубца. В результате стойкого иммунитета, возникающего при инфильтративно-нагноительной трихофитии, рецидивов не наблюдается. Диагноз основывается на клинической картине, результатах микроскопического и культурального исследований.

ПРОФИЛАКТИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ

Наряду с общими принципами профилактики профессиональных заболеваний, в профилактике заболеваний кожи имеют большое значение средства индивидуальной защиты кожного покрова на производстве (защитная одежда, перчатки, кремы, мази). Хотя эти средства и не являются решающими, однако в ряде случаев регулярное их использование дает хороший эффект. Основное назначение различных защитных мазей, кремов и паст состоит в том, чтобы создать надежный устойчивый барьер между здоровой кожей и различными факультативными, облигатными и сенсибилизирующими химическими и биологическими веществами. По своему назначению и физико-химическим свойствам защитные мази и пасты подразделяются на две основные группы - гидрофильные и гидрофобные. Гидрофильные кремы, пасты, мази состоят из веществ, которые легко смачиваются водой и легко 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 водой. Они защищают кожу работающих от водных растворов кислот, щелочей и других веществ. В последние годы разработаны препараты, модулирующие поверхностный защитный слой эпидермиса. Весьма эффективными являются защитные средства, в состав которых введены инактиваторы, регулирующие проницаемость кожи, нормализующие рН поверхности кожи и обладающие по отношению к солям тяжелых металлов способностью образовывать комплексоны. Достаточно полное удаление с кожного покрова производственных загрязнений препятствует появлению их раздражающих и сенсибилизирующих свойств. Только систематический и правильный уход за кожей рук до и после работы способствует эффективности защитных средств. Успех профилактики профессиональных заболеваний кожи зависит от применения всего комплекса указанных мероприятий.

Вопросы:

1. Назовите основные этиологические факторы, приводящие к развитию профессиональных дерматозов.
2. Перечислите инфекционных агентов и опишите 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 применяются в диагностике аллергических дерматитов?
7. Опишите клинические проявления бериллиевого дерматоза.
8. Каковы клинические варианты масляных фолликулитов?
9. Укажите клинические особенности инфильтративно-нагноительной трихофитии.
10. Опишите основные направления профилактики профессиональных дерматозов.
11. Какова экспертиза трудоспособности при профессиональных дерматозах?

РАЗДЕЛ 8. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Впервые профессиональный рак описан в 1775 г. английским врачом Персивалом Поттом - рак кожи трубочистов. В 1875 г. у рабочих, производящих парафин путем перегонки каменноугольной смолы, был обнаружен рак кожи и мошонки. Со второй половины XIX в. известна легочная «чахотка», вызванная воздействием радиоактивного природного газа радона и продуктов его распада у горнорабочих Шнееберговских копей в Саксонии и Яхимовских рудников в Чехии, оказавшаяся раком легких. В середине 20-х гг. XX в. в Германии описан рак кожи у рабочих, занятых в изготовлении отопительных брикетов из пыли каменного угля, связанной пеком. Во второй половине 40-х гг. XX в. были описаны случаи рака кожи у шахтеров, добывающих руды, содержащих соединения мышьяка, а также у рабочих при производстве мышьяксодержащих инсектицидов и пестицидов. 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 кожа у рентгенологов (рак кожи рентгенологов);
- достаточно длительная экспозиция 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, так как 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 оказывают продукты, выделяющиеся при рафинировании никеля, а также обработке дерева в деревоотделочном и особенно мебельном производствах. 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, взыханием радона, пыли асбеста.

Так, винилхлорид и продукт его полимеризации поливинилхлорид в последнее десятилетие привлекают пристальное внимание медиков как причины профессионального рака, выявляемого за рубежом у работающих в 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 30-40-е гг. в неблагоприятных радиационных условиях (радиологи, сотрудники рентгеновских кабинетов).

Так, например, возникновение опухолей мочевого пузыря у рабочих в анилинокрасочной промышленности связано преимущественно с ароматическими аминосоединениями, в частности с -нафтиламином, бензидином. Папилломы мочевого пузыря могут долгое время не проявляться клиническими симптомами и обнаруживаются, как правило, при цистоскопии, выполняемой с профилактической целью при периодических медицинских осмотрах. Затем появляются жалобы на кровотечения из мочевого пузыря, дизурические явления. Рак мочевого пузыря локализуется чаще в области треугольника, вокруг выводящих отверстий мочеточника и отверстия мочеиспускательного канала. Общее состояние больных долгое время остается удовлетворительным. Постепенно появляются жалобы на нарушение мочеиспускания и кровотечения. Диагноз устанавливается только при цистоскопии, а при необходимости проводят биопсию. Цитологическое исследование мочи с целью обнаружения атипических клеток малоинформативно. Время развития опухолей (папиллом и рака мочевого пузыря) колеблется в весьма широких пределах - от $1/2$ года до 30 лет и более.

Глава 28 Вещества с доказанной канцерогенностью для человека

Международное агентство по изучению рака (МАИР) выделяет 4 группы химических веществ, соединений и производственных процессов по степени доказанности канцерогенного действия на человека. Первая группа включает те, в отношении которых имеются убедительные доказательства канцерогенного действия, вторая - факторы, для которых имеются почти убедительные доказательства канцерогенного действия, или в отсутствие таковых - убедительные доказательства действия на животных (также выделены две подгруппы: 2А - вероятные канцерогены, 2Б - возможные канцерогены). Третья группа включает вещества, соединения и процессы, которые не могут быть классифицированы с точки зрения канцерогенных свойств, в четвертую группу отнесены факторы, воздействие которых на человека не связано с канцерогенностью.

В промышленности производятся и используются многие вещества, соединения и продукты, в отношении которых имеются достаточные доказательства их канцерогенной опасности.

4-Аминодифенил. В настоящее время производство его запрещено, но ранее он использовался в резиновой промышленности в качестве высокоэффективного антиоксиданта. Встречается в виде примеси в анилине и дифениламіне. В небольшом количестве содержится в табачном дыме.

Асбесты. 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. Наибольшее количество асбеста (до $2/3$) используют в строительной промышленности в более чем 3000 изделий, из которых главные - асбестоцементные листы и трубы, фрикционные, изоляционные и другие материалы для полов, перекрытий, прокладок. Потенциально опасны для здоровья свободные волокна, появляющиеся, например, при сверлении или распиливании асбестоцементных листов.

Бензидин - полупродукт в производстве большого числа азокрасителей. Определяется в воздухе, сточных водах предприятий по получению и применению этих красителей. Контакт с ним может происходить и при работе в лабораториях (исследование крови, снятие отпечатков пальцев).

Бензол - составная часть нефти, многих видов топлива. Частота лейкозов среди работающих в контакте с бензолом в десятки раз превышает данные по статистике лейкозов.

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, пероральным. Обладает местным и системным канцерогенным эффектом. Органами-мишенями для развития злокачественных опухолей при воздействии ПАУ, в том числе бенз(а)пирена, являются органы дыхания, кожа, желудок.

Бихлорметиловый и хлорметиловый (технические) эфиры - промежуточные продукты в синтезе ряда органических соединений и в свободном состоянии не встречаются. Они повышают риск заболевания раком легких, величина которого коррелирует с интенсивностью и длительностью воздействия.

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 отмечается при перегонке каменноугольной смолы, пиролизе нефти, дерева, торфа, в алюминиевой промышленности (входит в состав анодной массы для электролизеров), а также при получении изоляционных материалов, пластмасс и др.

Каменноугольные смолы - побочный продукт сухой перегонки или коксования угля и также представляют собой сложные смеси, в которых содержатся большое количество органических соединений, - ароматические углеводороды, фенолы, гетероциклические вещества и др. Служат сырьем для производства нафталина, крезолов, пеков и других материалов. Используются в сталелитейных производствах в качестве топлива, в фармацевтической промышленности, медицине для лечения различных хронических заболеваний.

Описано много случаев плоскоклеточного рака кожи у больных, использовавших мази на основе каменноугольной смолы. Анализ смертности среди рабочих топливной промышленности выявил высокий риск 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, обнаруживали также ангиосаркомы печени.

Повышение риска развития рака легкого наблюдали при добыче и выплавке меди, обработке меха, в производстве веществ для обработки овечьей шерсти, при производстве и использовании пестицидов, содержащих соединения мышьяка.

Случаи заболевания раком дыхательных путей отмечены среди рабочих, занятых в производстве инсектицидов, содержащих арсенаты свинца и кальция, на опрыскивании виноградников инсектицидами на основе соединений мышьяка и меди, а также среди сталеваров, находящихся в контакте с соединениями мышьяка.

1-Нафтиламин технический. Содержит более 0,1 % 2-нафтиламина. 1-Нафтиламин - промежуточный продукт при производстве ряда красителей, пигментов, гербицидов, антиоксидантов. В свободном состоянии в природе не встречается, выделен из каменноугольной смолы. Среди рабочих, контактировавших с товарным 1-нафтиламином не менее 5 лет и не занятых в производстве 2-нафтиламина или бензидина, наблюдали повышенную частоту заболевания раком мочевого пузыря.

Никель и его соединения (карбонат, тетракарбонил, дихлорид, фторид, гидрооксид и др.). 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 является пыль сложного химического состава. Повышение заболеваемости раком органов дыхания, в том числе раком носоглотки, наблюдается среди рабочих, занятых в рафинировании (очистке) никеля, а также у сварщиков, работающих с обычной и нержавеющей сталью, содержащей хром и никель.

Тальк. Применяют в качестве наполнителя красок, при производстве бумаги, диэлектрика, а также в резиновой промышленности, парфюмерии, фармацевтике, медицине. Содержит асбестоподобные волокна.

Описаны случаи возникновения рака легких и мезотелиом плевры у лиц, подвергавшихся экспозиции к тальку, содержащему асбестовые волокна. Когортные исследования рабочих, занятых в добыче тальковой руды и помоле талькитов, показали достоверное превышение смертности от рака легких.

2,3,7,8-Тетрахлордибензо-пара-диоксин. Диоксины представляют собой сложные смеси, но обычно это название относят к 2,3,7,8-тетрахлордибензо-пара-диоксину. Они являются побочным продуктом и могут возникать в результате химических (при производстве гербицидов на основе хлордифениловых эфиров, при отбеливании целлюлозы, в производстве красителей, пигментов и других продуктов), термических (при сжигании муниципальных и больничных отходов, осадков сточных вод, поливинилхлорида, угля, торфа и древесины, сгорании автомобильного топлива), фотохимических и биохимических реакций.

Диоксины обнаружены в хлорных производствах, и с ними связывают подъем уровня заболеваемости рабочих раком органов респираторного тракта, пищеварительной системы и других локализаций. При контакте с трихлорфенолом (загрязнен диоксином) в

5-16,5 раза повышена смертность от рака желудка, легких, предстательной железы, кишечника, а также от сарком мягких тканей и лейкозов.

Соединения шестивалентного хрома (триоксид, соли хромовой кислоты). Хром и его соединения широко применяются в сталелитейной, машиностроительной, электрохимической и других отраслях промышленности, при синтезе органических красителей и др.

Повышенная частота рака легкого наблюдается у рабочих, занятых в производстве хрома, при применении соединений шестивалентного хрома. У рабочих производства металлических сплавов выявлен повышенный риск возникновения ЗН органов дыхания, особенно при комбинированном воздействии соединений хрома и асбеста. У них также была повышена частота опухолей пищевода, предстательной железы, верхнечелюстной пазухи.

Этиленоксид (оксиран, оксид этилена) - газ, который производят в промышленных масштабах и применяют как полупродукт в производстве этиленгликолей, поверхностно-активных и других веществ. Используется при стерилизации медицинских материалов.

Глава 29 Производственные процессы с доказанной канцерогенной опасностью

Медеплавильное производство (плавильный передел, конверторный передел, огневое рафинирование). Технологические процессы проводятся при высоких температурах, что сопровождается выделением в воздух рабочих помещений содержащихся в сырье канцерогенных веществ (соединений мышьяка, никеля, кремния и др.), обуславливающих канцерогенную опасность некоторых стадий медеплавильного производства.

Горнодобывающая промышленность и работы в шахтах, при которых отмечается экспозиция к радону. Радоновый рак легких (преимущественно бронхогенного типа) у рабочих урановых, флюоритовых и других рудников наблюдался при высокой концентрации радона (от 10 до 700 Бк/л). Изопропиловый спирт - промышленный растворитель и дезинфектант, используется как заменитель этилового спирта в косметических средствах (лосьюнах, лаках). Среди рабочих, занятых на производстве изопропилового спирта, отмечено большое число случаев рака пазух носа и рака гортани. Возможно, это обусловлено таким побочным продуктом, как изопропиловое масло, или серноокислым диизопропилом - промежуточным продуктом синтеза.

Описано много случаев возникновения рака кожи (в основном мошонки), мочевого пузыря и респираторного тракта у лиц, занятых в сухой перегонке угля. Эти данные подтверждены анализом причин смертности среди рабочих в данной отрасли.

Производство резины и резиновых изделий. Резина имеет сложный состав: помимо каучука, в нее входят десятки различных ингредиентов. Она является активным сорбентом и носителем канцерогенных ПАУ, в том числе бенз(а)пирена. Канцерогенную опасность представляют и другие компоненты резины - мазуты, нефтяные масла, смолы, бензин и др.

Производство резины признано канцерогенно-опасным на основе многочисленных эпидемиологических исследований в разных странах. У работающих обнаружен повышенный риск развития рака мочевого пузыря, желудка, лейкозов, опухолей головного мозга и других органов.

Производство угольных и графитовых изделий. Основой для производства угольных и графитовых изделий являются сажа, графит, углеродные волокна,

углепластики, анодные и подовые массы с использованием пеков, обожженные аноды и другие материалы на основе углерода. У рабочих ряда профессий выявлена тенденция к повышению риска возникновения злокачественных новообразований, в частности, органов дыхания и пищеварения.

Производство чугуна, стали. Рабочие агломерационных фабрик, доменных и сталеплавильных производств, горячего проката подвержены повышенному риску развития злокачественных новообразований: рака полости рта и глотки, желудка, гортани, легкого, поджелудочной железы, желчного пузыря, головного мозга, лимфатической и кроветворной ткани. Основные влияющие факторы - канцерогенные добавки и металлы (при получении высококачественных сталей в качестве легирующих добавок используют, например, соединения хрома и никеля), обуславливающие онкоопасность этих производств.

Электролитическое производство алюминия. Электролитическое производство алюминия с использованием самоспекающихся анодов сопровождается выделением в воздух рабочих помещений канцерогенных смолистых возгонов каменноугольного пека, диоксида кремния и других веществ, среди которых есть 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, полости рта и глотки, гортани, легкого.

Для профилактических целей перспективно привлечение методов генетики и молекулярной биологии. Маркеры чувствительности в будущем могут быть использованы для более рационального выбора профессии и принятия повышенных мер безопасности на рабочем месте более ранимых лиц, маркеры экспозиции - для выявления лиц и групп повышенного риска, маркеры эффекта - для обнаружения 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 и включает гигиеническое регламентирование канцерогенов, разработку и осуществление мероприятий, направленных на уменьшение контакта с канцерогенами, контроль за канцерогенным загрязнением производственной среды, запрещение работать с канцерогенами людям, имеющим наследственную предрасположенность к опухолевым заболеваниям, а также с хромосомной нестабильностью, выявление 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 имеет и диспансеризация лиц, работающих с источниками ионизирующего излучения, раннее выявление и лечение хронических фоновых и предопухолевых заболеваний, т. е. своевременное и качественное проведение декретированных медицинских осмотров.

Экспертиза трудоспособности. Больные нетрудоспособны, при профессиональном генезе заболевания направляются на МСЭ, где устанавливается инвалидность и процент утраты профессиональной трудоспособности, а также другие виды возмещения ущерба, предусмотренные постановлением Правительства РФ. В случае смерти профессионального больного ущерб возмещается иждивенцам.

Вопросы:

1. Приведите перечень химических факторов, приводящие к развитию профессиональных онкологических заболеваний.
2. Назовите физические факторы, провоцирующие развитие профессиональных онкологических заболеваний.
3. Каковы принципы профилактики профессиональных онкологических заболеваний?
4. Опишите принципы медико-социальной экспертизы при профессиональных онкологических заболеваниях.

РАЗДЕЛ 9. ПРОФИЛАКТИКА И ВЫЯВЛЕНИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Глава 30 Основы законодательства об охране труда

Определяющим в создании перечня законов Российской Федерации, касающихся профессиональных заболеваний является Российская Конституция, где сказано, что «каждый имеет право на труд в условиях, отвечающих требованиям безопасности труда и гигиены...» (разд. 1, гл. 8, ст. 37, п. 3). Имущественные и связанные с ними неимущественные отношения, которые могут возникнуть вследствие причинения вреда жизни или здоровью, регулируются Гражданским Кодексом РФ (гл. 59, п. 2). В Трудовом Кодексе РФ главы 35, 36 посвящены организации и обеспечению прав работников на охрану труда. Закреплено в Трудовом Кодексе государственное управление охраной труда (ст. 216), определена возможность создания комитетов (комиссий) по охране труда (ст. 218), закреплены права и гарантии на труд, отвечающие требованиям безопасности и гигиены (ст. 219, 220), регламентируются обязанности работодателя при несчастном случае на производстве (ст. 229, 230, 231).

Правовые основы регулирования отношений в области охраны труда устанавливаются Федеральным законом РФ от 17.07.1999 г. № 181-ФЗ «Об основах охраны труда в Российской Федерации», который направлен на создание условий труда, соответствующих требованиям сохранения жизни и здоровья работников в процессе трудовой деятельности.

Основными направлениями государственной политики в области охраны труда являются:

- обеспечение приоритета сохранения жизни и здоровья работников;
- государственное управление охраной труда;
- расследование несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний, защита законных интересов работников, пострадавших от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний;
- установление компенсации за тяжелую работу и работу с вредными или опасными условиями труда (ст. 4).

Федеральный закон «Об основах охраны труда в Российской Федерации» определяет право работника на труд в условиях, соответствующих требованиям охраны труда (ст. 8), и, одновременно, обязанности работника в области охраны труда (ст. 15), а

также обязанности работодателя по обеспечению безопасных условий и охраны труда (ст. 14).

На обеспечение санитарно-эпидемиологического благополучия населения, как одного из основных условий реализации конституционных прав граждан на охрану здоровья и благоприятную окружающую среду, направлен Федеральный закон от 30 марта 1999 г. № 52-ФЗ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения». Согласно ст. 25 этого закона, «условия труда, рабочее место и трудовой процесс не должны оказывать вредное воздействие на чело века».

Различают также 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. Для правильной диагностики профессионального заболевания особенно важно тщательное изучение санитарно-гигиенических условий труда, анамнеза больного, его «профессионального маршрута», включающего все виды работ, выполнявшиеся им с начала трудовой деятельности. Некоторые профессиональные болезни, например силикоз, бериллиоз, асбестоз, папиллома мочевого пузыря, могут выявляться через много лет после прекращения контакта с производственными вредностями. Достоверность диагноза обеспечивается тщательной дифференциацией наблюдаемой болезни с аналогичными по клинической симптоматике заболеваниями 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 дает возможность окончательно решить вопрос о связи заболевания с профессией.

Глава 31 Периодические медицинские осмотры

К числу важнейших профилактических мероприятий по охране труда и профилактике профессиональных болезней относятся предварительные (при поступлении на работу) и периодические осмотры трудящихся, подвергающихся воздействию вредных и неблагоприятных условий труда.

Предварительные при поступлении на работу и периодические медицинские осмотры осуществляются с целью:

- определения соответствия (пригодности) рабочих и служащих поручаемой им работе, обеспечения безопасности труда;

- выявления лиц с профессиональными заболеваниями или с подозрением на профессиональное заболевание;

- распознавания общих (непрофессиональных) заболеваний, при которых дальнейшая работа в контакте с профессиональной вредностью может ухудшить их течение;

- назначения индивидуальных лечебно-оздоровительных мероприятий лицам с выявленными заболеваниями или подозрением на профессиональное заболевание (диспансерное наблюдение, обследование в клинике, лечение амбулаторное, в стационаре, оздоровление в профилактории, санатории, рациональное трудоустройство);

- оценки условий труда и разработки санитарно-гигиенических мероприятий, направленных на ликвидацию причин, вызывающих профессиональное заболевание.

Независимо от того, с какими вредными, опасными веществами и производственными факторами будет контактировать будущий работник, всем гражданам, поступающим на работу, должны быть проведены исследования крови (гемоглобин, лейкоциты, СОЭ), рентгенография органов грудной клетки в прямой проекции; в последующем повторное рентгенологическое исследование проводится один раз в три года.

Все женщины осматриваются акушером-гинекологом с проведением бактериологического (на микрофлору) и цитологического (на атипичные клетки) исследований, а в последующем женщины должны осматриваться акушером-гинекологом ежегодно.

Члены комиссии при осмотре руководствуются общими и дополнительными противопоказаниями, изложенными в Приложениях 1 и 4 к Приказу МЗ и МП РФ от 14.03.1996 г. № 90 «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентах допуска к профессии»

На каждого обследуемого заводится амбулаторная медицинская карта, в которой каждый специалист отражает жалобы обследуемого или их отсутствие, анамнез заболеваний, объективные данные, диагнозы или их отсутствие и обязательно дает заключение о годности (негодности) обследуемого для работы в данных условиях.

В конце осмотра председатель комиссии (врач-профпатолог) дает окончательное заключение о соответствии (несоответствии) состояния здоровья гражданина предъявляемым требованиям для работы по данной профессии с данными вредными, опасными веществами и производственными факторами. При необходимости решается вопрос о проведении дополнительных исследований.

Противопоказания к допуску к работе с вредными, опасными веществами и производственными факторами, согласно Приказу № 90 МЗ и МП РФ, являются:

1. Врожденные аномалии органов дыхания с выраженной недостаточностью их функции.
2. Органические заболевания центральной нервной системы со стойкими выраженными нарушениями функций.
3. Хронические психические заболевания, подлежащие диспансерному наблюдению в психоневрологических диспансерах, эпилепсия с пароксизмальными расстройствами.
4. Наркомании, токсикомании, хронический алкоголизм.
5. Болезни эндокринной системы с выраженными нарушениями функций.
6. Злокачественные новообразования.
7. Все злокачественные заболевания системы крови.
8. Гипертоническая болезнь третьей стадии.
9. Болезни сердца с недостаточностью кровообращения.
10. Хронические болезни легких с выраженной легочно-сердечной недостаточностью.
11. Бронхиальная астма тяжелого течения с выраженными нарушениями дыхания и кровообращения.
12. Активные формы туберкулеза любой локализации.

13. Язвенная болезнь желудка, 12-перстной кишки с рецидивирующим течением и склонностью к кровотечениям.
14. Циррозы печени и активные хронические гепатиты.
15. Хронические болезни почек с явлениями почечной недостаточности.
16. Болезни соединительной ткани.
17. Болезни нервно-мышечной системы и опорно-двигательного аппарата с стойкими нарушениями функций.
18. Беременность и период лактации.
19. Привычное невынашивание и аномалии плода в анамнезе у женщин, планирующих деторождение.
20. Нарушение менструальной функции, сопровождающееся маточными кровотечениями.
21. Декомпенсированная глаукома.

Свое решение председатель комиссии обязан вынести не позднее месячного срока с момента обращения работника и оформить его направление на осмотр. В случае недопуска к работе председатель комиссии выносит вопрос на заседание клинико-экспертной комиссии (КЭК) с соответствующим оформлением документов. Кроме того, решение о недопуске к работе (копия) пересылается в трехдневный срок работодателю, выдавшему направление.

Периодические медицинские осмотры проводят врачи лечебно-профилактических учреждений любых форм собственности, имеющих лицензию на проведение периодических медицинских осмотров. Каждый врач член комиссии по проведению медицинских осмотров должен обладать знаниями не только по своей специальности (сертификат-специалиста), но и по профессиональной патологии (удостоверение о повышении квалификации), председателем комиссии является врач-профпатолог.

Контингенты работников, подлежащих периодическим осмотрам, определяют специалисты Роспотребнадзора совместно с работодателями по цехам и профессиям с указанием вредного производственного фактора. Между работодателем и ЛПУ заключается договор о финансировании осмотров. Не позднее 1 декабря текущего года работодатель составляет список работников, подлежащих осмотру, с указанием производства, цехов, профессий, вредных производственных факторов. Руководитель ЛПУ издает приказ о составе комиссии и календарном плане графике проведения осмотров.

Осмотры работников вахтовым методом проводятся специалистами ЛПУ по месту постоянного медицинского обеспечения или на местах вахтовой работы, если работодатель вахтовой работы оплачивает данные осмотры. При переходе работника, прошедшего осмотр, в другую профессию учитываются данные предшествующего осмотра.

Углубленные периодические медицинские осмотры 1 раз в 5 лет должны, согласно Приказу МЗ МП РФ от 14.03.1996 г. № 90, проводиться региональными центрами профпатологии с выдачей заключения по результатам осмотра. По результатам осмотра в ЛПУ составляется заключительный акт, в котором представлены основные данные осмотра. Составляет его председатель комиссии - врач-профпатолог, с участием врачей других специальностей, представителей санитарно-эпидемиологического надзора, профсоюзной организации работодателя.

Глава 32 Лечебно-профилактическое питание

Лечебно-профилактическое питание (ЛПП) выполняет защитные функции. Оно предусматривает нормализацию функционального состояния организма работающего с целью профилактики неблагоприятного действия вредных факторов производственной среды. Основой лечебно-профилактического питания служат физиологические нормы питания. В зависимости от метаболических нарушений, вызываемых в организме вредным фактором, могут меняться средние величины потребностей человека в основных пищевых и биологически активных веществах. В этой связи 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; компенсация повышенных затрат пищевых и биологически активных веществ, связанных с влиянием ядов; воздействие на состояние наиболее поражаемых органов. Пищевая ценность ЛПП должна составлять около 45 % от суточной энергетической ценности общего рациона (около 1400 ккал). ЛПП условно подразделяется на 4 вида: рационы ЛПП; профилактическая витаминизация; выдача молока и молочнокислых продуктов; выдача 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 - 2 капли (2 мг) ретинола.

Рацион ЛПП № 1 применяется при работах, связанных с открытыми радиоактивными веществами на горно-обогатительных комбинатах по переработке лопаритового концентрата. В рацион входят продукты, богатые липотропными веществами (метионин, цистеин,

фосфаты, витамины), стимулирующие жировой обмен. Включение в рацион продуктов высокой биологической активности (молочные продукты, печень, яйца) повышает общую устойчивость организма. Используются продукты с высоким содержанием пектина (овощи, фрукты).

Рацион ЛПП № 2 предназначен для работников, занятых на производстве серной и азотной кислот, щелочных металлов, соединений хлора и фтора, цианистых соединений, фосгена и других химических веществ. В рацион включаются овощи, кисломолочные продукты, рыба, растительное масло и другие продукты, обеспечивающие поступление в организм животного белка, полиненасыщенных жирных кислот. Этот рацион имеет щелочную направленность.

Рацион ЛПП № 2а. Гипосенсибилизирующий рацион, который ослабляет или замедляет реакцию организма на химические аллергены, улучшает обмен веществ, повышает сопротивляемость организма. Рацион предназначен для работников, контактирующих с хромом и его соединениями. В рационе ограничивается количество углеводов, повышается общее содержание жиров. Продуктовый набор подобран с учетом повышенного содержания серосодержащих аминокислот для усиления процессов метилирования серотонина, гистамина и тирамина. Ограничивается употребление яиц, морской и океанической рыбы, бобов, клубники, малины, шоколада, какао, острых и экстрактивных веществ. Рекомендуются отварные и паровые блюда.

Рацион ЛПП № 3. Предназначен для профессий, контактирующих с неорганическими соединениями свинца при производстве керамических красителей,

лаков и красок, в цветной металлургии при производстве свинца и олова. В рацион включены молоко и молочные продукты, предусматривается ежедневная выдача свежих овощей. Дополнительно к рациону выдается 150 мг аскорбиновой кислоты, 2 г пектина или 300 мл сока с мякотью.

Рацион ЛПП № 4. Предназначен для рабочих и служащих, занятых в производстве нитро- и аминосоединений бензола и его гомологов, хлорированных углеводов, соединений мышьяка, теллура, ртути, 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. Ограничивается употребление блюд с высоким содержанием животного жира, рыбных, грибных супов, соусов и подлив, а также использование копченостей и солений.

Рацион ЛПП № 4а. Применяется при работах по производству фосфорной кислоты, фосфорного ангидрида, желтого и красного фосфора, треххлористого фосфора, хлороксида фосфора. В рационе ограничивается применение тугоплавких жиров, способствующих всасыванию фосфора в кишечнике.

Рацион ЛПП М 4б. Используется при производстве анилина, ксилидинов, анилиновой и толуидиновой солей, динитробензола, нитробензола, аминоазобензола и др.

Химический состав и калорийность: белки - 56 г (в том числе животные - 32 г), жиры - 56 г (в том числе растительные - 16 г), углеводы - 164 г (в том числе моно- и дисахариды - 46 г), органические кислоты - 3,2 г, аминокислоты: глутаминовая - 11,6 г, цистин+метионин - 2,2 г. Калорийность 1380 ккал. Дополнительно к рациону выдаются тиамин - 2 мг, рибофлавин - 2 мг, пиридоксин - 3 мг, ниацин - 20 мг, аскорбиновая кислота - 100 мг, токоферол - 10 мг, глутаминовая кислота - 500 мг.

Рацион ЛПП № 5. Используется при производстве сероуглерода, перманганата калия, солей бария, диоксида марганца, этиленгликоля, фосфорорганических пестицидов, бутулиновых спиртов и др. Состав рациона повышает общую устойчивость организма, обеспечивает защиту ЦНС и печени от действия токсических веществ.

Витаминные препараты. Бесплатная выдача витаминов является одной из разновидностей ЛПП для рабочих и служащих горячих цехов в черной металлургии, в пищевой промышленности (хлебопекарном, табачно-махорочном производствах и др.). Выдача витаминов проводится с целью восполнения их потерь в процессе трудовой деятельности за счет увеличенных влагопотерь. Витамины С, В₁ и РР следует использовать в кристаллическом виде (применение в виде драже и таблеток повышает их стоимость и затрудняет контроль приема работающими). Они добавляются в виде водных растворов в первые и третьи блюда. Витамин А растворяют в жире, которым поливают гарниры вторых блюд, из расчета 2 мг на человека. Возможна выдача витаминов в виде таблеток и драже.

Молоко и молочные продукты. Выдача молока или молочнокислых продуктов рабочим и служащим, занятым на работах с вредными условиями труда, производится в соответствии с перечнем производств, профессий и должностей, работа в которых дает право на бесплатное получение ЛПП в связи с особо вредными условиями труда. Норма выдачи молока составляет 0,5 л в смену. Следует отметить, что выдача молока предусмотрена работающим во вредных условиях, т. е. при превышении допустимых концентраций и допустимых уровней. В этом случае затраты работодателя относятся к себестоимости продукции. На ряде предприятий выдачу молока проводят и при работах, гигиенические условия труда которых относятся к 1 и 2-му классам. Затраты на обеспечение молоком при этом считаются прибылью предприятия. Замена молока

денежной компенсацией, как и выдача его за несколько смен и на дом, запрещены. К равноценным пищевым продуктам, которые могут выдаваться вместо молока, относятся кисломолочные продукты, яйца и лечебно-профилактические напитки. Замена молока допускается при положительном заключении санитарноэпидемиологической службы или наличии разрешения медико-санитарной службы предприятия.

При контакте работающих с неорганическими соединениями свинца молоко заменяется кисломолочными продуктами и дополнительно выдается 2 г пектина в виде растительных продуктов, желе, джемов, мармелада и соков. Приготовление и выдача рационов ЛПП организуется на базе рабочей столовой (диетической столовой, диетических отделений столовых), обслуживающей промышленное предприятие. Рабочим и служащим, получающим ЛПП в виде молока или молочнокислых продуктов, они выдаются в столовых или буфетах или в специально отведенных для этих целей помещениях (молочно-раздаточных пунктах или филиалах в цехах). Устройство, содержание и оборудование пунктов должны отвечать санитарным требованиям. При проведении санитарно-эпидемиологического надзора за ЛПП 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».

Система лечебно-профилактического питания в Российской Федерации включает следующие правовые акты и документы: Трудовой кодекс Российской Федерации (ст. 222); постановление Правительства Российской Федерации № 849 (2002 г.) «О порядке утверждения норм и условий бесплатной выдачи работникам, занятых на работах с вредными условиями труда, молока или других равноценных пищевых продуктов, а также лечебно-профилактического питания»; постановление Министерства труда и социального развития РФ № 13 (2003 г.) «Об утверждении норм и условий выдачи молока или других равноценных продуктов работникам, занятым на работах с вредными условиями труда» и «Нормы бесплатной выдачи пищевых продуктов, которые могут выдаваться работникам вместо молока»; приказ МЗ РФ № 126 (2003 г.) «Об утверждении перечня вредных производственных факторов, при воздействии которых в профилактических целях рекомендуется употребление молока или других равноценных пищевых продуктов»; постановление Министерства труда и социального развития РФ № 14 (2003 г.) «Об утверждении перечня производств (без указания профессий и должностей), в которых дается право на бесплатное питание в связи с особо вредными условиями труда, рационов лечебно-профилактического питания, норм бесплатной выдачи витаминных препаратов и правил выдачи лечебно-профилактического питания (№ 1, 2, 2а, 3, 4, 4а, 4б, 5)»; «Нормы бесплатной выдачи лечебно-профилактического питания».

Глава 33 Экспертиза связи заболевания с профессией

При установлении предварительного диагноза хронического профессионального заболевания (отравления) извещение о нем ЛПУ в трехдневный срок направляет в органы санитарно-эпидемиологического надзора, которые в течение двух недель представляют в ЛПУ санитарно-гигиеническую характеристику условий труда заболевшего. ЛПУ в месячный срок должно отправить пострадавшего в отделение профпатологии клиник медицинского университета для установления (неустановления) заключительного диагноза. Документы, необходимые для обследования в центре профпатологии, служащие основанием для подтверждения профессиональной причины заболевания, - направление с указанием цели медицинского обследования и предполагаемого профессионального диагноза, копия трудовой книжки, подтверждающая его трудовой стаж на предприятии,

где могла возникнуть профессиональная болезнь. Копия заверяется отделом кадров по месту работы, санитарно-гигиеническая характеристика условий труда, с описанием конкретных неблагоприятных факторов производства, их параметров, длительности контакта больного с ними.

Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда составляется врачом санитарно-эпидемиологического надзора, осуществляющим государственный санитарный надзор за объектом, на котором трудится заболевший. Обязательно указываются количественные значения вредного производственного фактора в сравнении с их ПДК или ПДУ. При подозрении на хроническое отравление необходимы данные о среднесменной ПДК (если она есть), а при остром отравлении - о максимальной разовой концентрации вредного производственного фактора, выписка из амбулаторной карты и карты профосмотров с данными предварительного и периодических медицинских осмотров, также указываются все перенесенные заболевания, время их возникновения, результаты проведенных инструментальных и лабораторных методов исследования, содержание проведенного лечения и его эффективность.

Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда выдается Федеральной службой по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по запросу лечебного учреждения (на основании извещения о подозрении на профзаболевание). В течение двух недель со дня получения запроса врач-гигиенист или эпидемиолог составляет ее в трех экземплярах на бланке с подписями профильного специалиста, главного врача и печатью Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. Первый экземпляр отсылается по запросу лечебного учреждения, второй - на предприятие, третий экземпляр остается в Федеральной службе по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека (Роспотребнадзор).

Санитарно-гигиеническая характеристика должна последовательно содержать следующие сведения: профессию; место работы и название предприятия; его ведомственную принадлежность; фамилию, имя, отчество и год рождения заболевшего; трудовой стаж - общий и в данной профессии; общую санитарно-гигиеническую характеристику производственного процесса; описание конкретной трудовой деятельности; перечень вредных факторов с выделением основного (рассматриваемого в качестве предполагаемой причины профессионального заболевания) и сопутствующих; время контакта; данные хронометража; использование средств индивидуальной защиты; сведения о выявленных ранее случаях профессиональных заболеваний. Сведения о факторе, который рассматривается в качестве причины предполагаемого заболевания, должны быть представлены с использованием всех доступных источников объективной информации, желательно в динамике за возможно более продолжительный период работы. Количественные параметры производственных вредностей указываются обязательно, дается сравнение их с ПДК и ПДУ. Разнообразие физических перегрузок (динамические и статические нагрузки, стереотипные многократно повторяющиеся движения, неудобные вынужденные рабочие позы и др.), наряду с количественной оценкой, должны получить отражение в виде описательной части.

В заключительной части санитарно-гигиенической характеристики обязательно должно иметься заключение об условиях труда работника с отнесением их к одному из классов по условиям труда - оптимальному, допустимому или вредному той или иной степени вредности. Заключение дается в соответствии с «Гигиеническими критериями оценки условий труда по показателям вредности и опасности факторов производственной среды, тяжести и напряженности трудового процесса» (от 23.04.1999 г.).

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.

Вредные условия труда по степени превышения ПДК и ПДУ и выраженности функциональных и патологических изменений в организме работающих подразделяются на 4 степени вредности, о чем сказано в «Гигиенических критериях оценки условий труда по показателям вредности и опасности факторов производственной среды, тяжести и напряженности трудового процесса» (от 23.04.1999 г.).

1-я 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.

2-я степень 3-го класса (3.2) - условия труда с уровнями вредных производственных факторов, могущих вызвать стойкие функциональные нарушения, приводящие в большинстве к росту заболеваемости с временной утратой трудоспособности, появлению признаков профессиональной патологии.

3-я степень 3-го класса (3.3) - условия труда с уровнями вредных производственных факторов, приводящих к развитию, как правило, профессиональной патологии в легких формах в период трудовой деятельности, к росту хронической общесоматической патологии, включая повышение заболеваемости с временной утратой трудоспособности.

4-я степень 3-го класса (3.4) - условия труда, при которых могут возникать выраженные формы профессиональных заболеваний со значительным ростом хронической патологии и высокими уровнями заболеваемости с временной утратой трудоспособности.

Вредные условия труда (4-й класс) являются опасными (экстремальными) с уровнями вредных производственных факторов, воздействие которых в течение рабочей смены (или ее части) создает угрозу для жизни, высокий риск возникновения тяжелых форм острых профессиональных заболеваний. Оптимальные (1-й класс) и допустимые (2-й класс) условия труда считаются безопасными и не должны оказывать неблагоприятного воздействия в ближайшем и отдаленном периоде на состояние здоровья работника и его потомство. Однако в отдельных случаях, при комбинированном, комплексном, длительном воздействии вредных производственных факторов, относящихся к 1 или 2-му классу условий труда возможно развитие профессиональных заболеваний.

РАССЛЕДОВАНИЕ И УЧЕТ СЛУЧАЕВ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Расследование необходимо вести в соответствии с «Положением о расследовании и учете профессиональных заболеваний», утвержденном Правительством РФ от 15.12.2000 г. № 967. При установлении предварительного диагноза хронического профессионального заболевания (отравления) извещение о нем лечебное учреждение в трехдневный срок направляет в Роспотребнадзор, который в течение двух недель представляет в лечебное учреждение санитарно-гигиеническую характеристику условий труда заболевшего. ЛПУ в месячный срок должно отправить пострадавшего в специализированное и лицензированное медицинское учреждение по профессиональной патологии.

Указанное медицинское учреждение составляет медицинское заключение и в трехдневный срок направляет извещение об этом в органы санитарно-эпидемиологического надзора, работодателю, страховщику и в ЛПУ, направившее больного, и выдает его работнику (под расписку).

4-я степень 3-го класса (3.4) - условия труда, при которых могут возникать выраженные формы профессиональных заболеваний со значительным ростом хронической патологии и высокими уровнями заболеваемости с временной утратой трудоспособности.

Вредные условия труда (4-й класс) являются опасными (экстремальными) с уровнями вредных производственных факторов, воздействие которых в течение рабочей смены (или ее части) создает угрозу для жизни, высокий риск возникновения тяжелых форм острых профессиональных заболеваний. Оптимальные (1-й класс) и допустимые (2-й класс) условия труда считаются безопасными и не должны оказывать неблагоприятного воздействия в ближайшем и отдаленном периоде на состояние здоровья работника и его потомство. Однако в отдельных случаях, при комбинированном, комплексном, длительном воздействии вредных производственных факторов, относящихся к 1 или 2-му классу условий труда возможно развитие профессиональных заболеваний.

РАССЛЕДОВАНИЕ И УЧЕТ СЛУЧАЕВ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Расследование необходимо вести в соответствии с «Положением о расследовании и учете профессиональных заболеваний», утвержденном Правительством РФ от 15.12.2000 г. № 967. При установлении предварительного диагноза хронического профессионального заболевания (отравления) извещение о нем лечебное учреждение в трехдневный срок направляет в Роспотребнадзор, который в течение двух недель представляет в лечебное учреждение санитарно-гигиеническую характеристику условий труда заболевшего. ЛПУ в месячный срок должно отправить пострадавшего в специализированное и лицензированное медицинское учреждение по профессиональной патологии.

Указанное медицинское учреждение составляет медицинское заключение и в трехдневный срок направляет извещение об этом в органы санитарно-эпидемиологического надзора, работодателю, страховщику и в ЛПУ, направившее больного, и выдает его работнику (под расписку).

Акт подписывается всеми членами комиссии, утверждается главным врачом органа санитарно-эпидемиологического надзора, заверяется его печатью и хранится 75 лет в органах Роспотребнадзора и в организации, где проводилось расследование.

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Федеральный закон от 24.07.1998 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, а 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.

Основные понятия, используемые в данном законе, следующие: «застрахованный» - физическое лицо, подлежащее обязательному социальному страхованию от профессиональных заболеваний; «страхователь» - юридическое лицо любой

организационно-правовой формы; «страховщик» - Фонд социального страхования РФ; «страховой случай» - подтвержденный в установленном порядке факт повреждения здоровья застрахованного вследствие профессионального заболевания; профессиональная трудоспособность - способность человека к выполнению работы определенной квалификаций, объема и качества; степень утраты трудоспособности - выраженное в процентах стойкое снижение способности застрахованного осуществлять профессиональную деятельность до наступления страхового случая. При наличии профессионального заболевания возникает вопрос о нетрудоспособности больного в своей профессии временно или постоянно. Различают два вида нетрудоспособности - временную и стойкую.

Временная нетрудоспособность - состояние, при котором функциональные нарушения в организме носят обратимый характер, а его функции восстанавливаются в относительно короткий период времени и больной возвращается к работе по своей профессии. Она может быть полной или частичной.

При полной нетрудоспособности больной освобождается от работы на весь период заболевания. Пособие по временной нетрудоспособности в связи с профессиональным заболеванием выплачивается за весь период временной нетрудоспособности застрахованного до его выздоровления или установления стойкой утраты профессиональной трудоспособности в размере 100 % его среднего заработка независимо от стажа работы.

Частичная нетрудоспособность наступает, когда больной временно не может выполнять работу по своей профессии, но может без ущерба для здоровья выполнять другую облегченную работу.

Стойкая нетрудоспособность характеризуется тем, что патологический процесс, препятствующий выполнению профессионального труда, является устойчивым, необратимым или требует длительного времени, для того чтобы больной мог приступить к своей работе.

После установления профессионального заболевания больной должен быть направлен на Бюро МСЭ, на котором определяются группа инвалидности по профессиональному заболеванию, степень утраты профессиональной трудоспособности в процентах, а также необходимость в дополнительных расходах, связанных с повреждением здоровья застрахованного.

Для решения указанных вопросов Бюро МСЭ руководствуется постановлением Правительства Российской Федерации от 16.10.2000 г. «Об утверждении Правил установления степени утраты профессиональной трудоспособности в результате несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний».

При направлении на Бюро МСЭ необходимо иметь:

- посылный лист на МСЭ, который заполняется врачами ЛПУ (форма 088/у-97), в котором указываются данные о состоянии здоровья пострадавшего, отражающие степень нарушения функций органов и систем, результаты проведенных лечебных и реабилитационных мероприятий;

- акт расследования случая профессионального заболевания, утвержденного руководителем органа санитарно-эпидемиологического надзора и заверенного печатью;

- заключение специализированного профпатологического учреждения 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 учитывается выраженность 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, а также мероприятия по реабилитации, включая профессиональное обучение и переобучение.

Определение степени ограничения трудоспособности

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

Инвалидность I группы (3-я степень ограничения трудоспособности) устанавливается больным, которые вследствие резко выраженных функциональных расстройств не могут себя обслуживать и нуждаются в постоянном постороннем уходе или надзоре. Такие больные полностью нетрудоспособны. К инвалидам I группы могут быть отнесены больные бронхиальной астмой тяжелой степени, пневмокониозом, токсическим или пылевым бронхитом, при которых наблюдается III степень дыхательной недостаточности; больные с выраженной интоксикацией марганцем; онкологией, работающие с радиоактивностью и др. В отдельных случаях инвалиды I группы могут приспособиться к некоторым видам труда в особо созданных, индивидуально организованных условиях (например, домашний труд).

Инвалидность II группы (2-я степень ограничения трудоспособности) устанавливается больным со значительно выраженными функциональными нарушениями, а также при быстром прогрессировании заболевания и частых тяжело протекающих обострениях патологического процесса, приводящих к развитию полной постоянной или длительной нетрудоспособности. Такие больные не нуждаются в постоянной посторонней помощи (уход или надзор), а некоторым из них могут быть доступны отдельные виды труда в специально созданных облегченных условиях.

Основаниями для установления инвалидности II группы являются: 1) недоступность трудовой деятельности в связи с наличием у больного выраженных функциональных нарушений; 2) возможность ухудшения состояния здоровья под влиянием трудовой деятельности; 3) наличие заболевания, при котором трудовая деятельность возможна только в специально созданных условиях (в специальных цехах для инвалидов с особым режимом труда, сокращенным рабочим днем, индивидуальными нормами выработки, дополнительными перерывами, строгим соблюдением санитарно-гигиенических норм, проведением постоянного медицинского наблюдения, при возможности оказания систематической врачебной помощи).

Например, инвалидность II группы может быть установлена больным бронхиальной астмой с дыхательной недостаточностью II степени, в клинической картине которых наблюдаются частые обострения; при выраженных формах хронических интоксикаций, при тяжелых осложнениях после острых интоксикаций.

Инвалидность III группы (1-я степень ограничения трудоспособности) устанавливается лицам с хроническими заболеваниями или с анатомическими дефектами, значительно снижающими трудоспособность в связи с нарушениями функций организма.

Основания для определения инвалидности III группы следующие: 1) необходимость в переводе больного на другую работу, более низкой квалификации, вследствие имеющегося у него заболевания; 2) необходимость по состоянию здоровья больного значительно изменить условия его работы, которые приводят к резкому сокращению объема производственной деятельности и снижению производительности труда; 3) значительное ограничение рационального трудоустройства больного, имеющего выраженные функциональные нарушения, в связи с низкой квалификацией или отсутствием трудового стажа; 4) анатомические дефекты или деформации, влекущие за собой функциональные нарушения, значительные затруднения в выполнении профессионального труда (независимо от характера работы).

Если потерпевший может выполнять работу по основной профессии, но при измененных условиях труда, влекущих снижение заработка, или по основной профессии, но с большим напряжением, чем прежде, устанавливается от 10 до 30 % утраты профессиональной трудоспособности. Например, обрубщик четвертого разряда с вибрационной болезнью 1-2-й степени переводится на работу слесаря сборщика 4-го разряда со снижением квалификации и заработка; при освидетельствовании должны быть определены проценты утраты профессиональной трудоспособности (10-30 %), но без группы инвалидности.

При установлении третьей группы инвалидности определяется от 40 до 60 %, второй группы - от 70 до 90 %. Инвалидам первой группы устанавливается 100 % утраты профессиональной трудоспособности.

В соответствии с установленными процентами заболевший получает ежемесячную оплату из Фонда социального страхования. Ежемесячные страховые выплаты осуществляются в течение всего периода стойкой утраты пострадавшим профессиональной трудоспособности. Размер ежемесячной страховой выплаты определяется как доля среднего месячного заработка работника до наступления страхового случая и исчисляется в соответствии со степенью утраты им профессиональной трудоспособности. При расчете размера утраченного заработка учитываются все виды оплаты труда как по месту основной работы, так и по совместительству.

Видами обеспечения по страхованию являются пособие по временной нетрудоспособности, страховые выплаты (единовременные и ежемесячные) и дополнительные расходы, связанные с повреждением здоровья пострадавшего. Федеральный закон № 125-ФЗ «Об обязательном социальном страховании» не относит к страховым выплатам возмещение морального вреда от профессионального заболевания, так как это осуществляется причинителем вреда, т. е. тем предприятием (организацией), где у человека возникло профессиональное заболевание.

Если при расследовании страхового случая комиссией установлено, что грубая неосторожность застрахованного содействовала возникновению или увеличению вреда, причиненного его здоровью, то размер ежемесячных страховых выплат уменьшается в соответствии со степенью вины застрахованного, но не более чем на 25 %. Степень вины застрахованного устанавливается комиссией по расследованию страхового случая в процентах и указывается в акте о расследовании профессионального заболевания. Вред, возникший вследствие умысла застрахованного, подтвержденного заключением правоохранительных органов, возмещению не подлежит. В случае несогласия застрахованного с заключением Бюро медико-социальной экспертизы указанное заключение может быть обжаловано им в суде.

Видами обеспечения по страхованию (125-ФЗ и 118-ФЗ, ст. 8) а также в соответствии с «Порядком оплаты дополнительных расходов на медицинскую, социальную и профессиональную реабилитацию лиц, пострадавших в результате

несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний», утвержденным Правительством РФ 28 апреля 2001 г., № 332, больной имеет право на следующие дополнительные расходы:

а) на дополнительную медицинскую помощь (сверх программы государственных гарантий оказания гражданам РФ бесплатной медицинской помощи, включающей базовую программу обязательного медицинского страхования), в том числе дополнительное питание и приобретение дополнительных лекарств;

б) посторонний (специальный медицинский и бытовой) уход за пострадавшим, в том числе осуществленный членами его семьи;

в) санаторно-курортное лечение, включающее оплату отпуска (сверх ежегодного оплачиваемого отпуска, установленного законодательством РФ), на период санаторно-курортного лечения и проезда к месту лечения и обратно, проезда пострадавшего, а в необходимых случаях также сопровождающего его лица к месту санаторно-курортного лечения и обратно, их проживание и питание;

г) протезирование и обеспечение приспособлениями, необходимыми пострадавшим для трудовой деятельности и в быту, а также их ремонт;

д) обеспечение специальными транспортными средствами, их текущий и капитальный ремонт, приобретения горюче-смазочных материалов;

е) профессиональное обучение (переобучение).

Указанные виды оплаты производятся по решению страховщика (Фонда социального страхования), принятому в соответствии с заключением учреждения государственной службы МСЭ о видах помощи, обеспечения или ухода, в которых нуждается пострадавший, и сроках их предоставления.

Переосвидетельствование пострадавшего ранее установленных сроков производится 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 представление подтверждающих это изменение документов;

- выявление фактов необоснованного вынесения решения или обжалования пострадавшим, работодателем, Фондом социального страхования решения медико-социальной экспертизы в установленном порядке.

Если пострадавший имеет право на бесплатное или льготное получение одних и тех же видов помощи, обеспечения или ухода в соответствии с различными федеральными законами, нормативно-правовыми актами Российской Федерации, ему предоставляется право выбора соответствующего вида помощи, обеспечения или ухода по одному основанию.

Вопросы:

1. Назовите цель проведения предварительных и периодических медицинских осмотров.
2. Какими приказами МЗ и СР РФ регулируются вопросы проведения медицинских осмотров работающего населения?
3. От каких факторов зависит периодичность периодических медицинских осмотров в различных отраслях промышленности и профессиональных группах.
5. Медицинские организации каких форм собственности имеют право проводить периодические медицинские осмотры?
6. Назовите общие медицинские противопоказания к работе во вредных условиях труда.
7. Приведите критерии отстранения от работы по итогам периодических медицинских осмотров.
8. Какой уровень квалификации должен быть у врачей-специалистов, участвующих в проведении периодических медицинских осмотров?
9. Каким приказом МЗ и СР РФ определяется перечень специалистов и методов исследования, применяемых при периодических медицинских осмотрах в различных профессиональных предприятиях?
10. Назовите классы вредности и опасности условий труда.
11. Каковы принципы лечебного питания при работе во вредных и опасных условиях труда?
12. Назовите специалистов, которые имеют право направления извещения об установлении предварительного диагноза острого или хронического профессионального заболевания (отравления) в органы Роспотребнадзора.
13. Приведите алгоритм действий Роспотребнадзора при получении извещения об установлении предварительного диагноза острого или хронического профессионального заболевания (отравления).
14. Назовите перечень документов, необходимых для связи заболевания с профессией.
15. Назовите, кто, кроме представителей Роспотребнадзора, подписывает санитарно-гигиеническую характеристику условий труда?
16. Возможно ли установление диагноза профессионального заболевания после прекращения работы с вредным производственным фактором?
17. Опишите порядок расследования установленного случая профессионального заболевания.
18. Каково значение анализа амбулаторной карты, карты профосмотров при экспертизе связи заболевания с профессией?
19. Каковы компенсации и льготы, положенные профессиональному больному?
20. Перечислите принципы медико-социальной экспертизы при профессиональных заболеваниях.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение № 1

Должностная инструкция врача-профпатолога

ПОЛОЖЕНИЕ О ВРАЧЕ-ПРОФПАТОЛОГЕ

I. Общие положения

1.1. 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.

1.2. Врач-профпатолог осуществляет свою деятельность в Центре профпатологии.

1.3. В своей работе врач-профпатолог руководствуется законодательными и нормативными документами РФ по вопросам охраны здоровья граждан и охраны труда, проведения предварительных и периодических медицинских осмотров, охраны труда.

1.3. Врач-профпатолог подчиняется главному врачу учреждения здравоохранения.

1.4. Назначение и увольнение врача-профпатолога осуществляется главным врачом в соответствии с действующим законодательством.

1.5. Свою работу врач-профпатолог осуществляет совместно с врачами других специальностей данного лечебно-профилактического учреждения.

1.6. Контроль над деятельностью указанного специалиста осуществляется в установленном порядке.

II. Функции врача-профпатолога

2.1. Врач-профпатолог осуществляет:

- консультативный прием больных профессиональными заболеваниями, инвалидов вследствие профзаболеваний и лиц с подозрением на указанные заболевания, а также госпитализацию и (или) курацию больных в специализированных отделениях профпатологии стационара;

- комплексную диагностику профзаболеваний с применением новейших медицинских технологий и с привлечением специалистов данного и других учреждений здравоохранения, а также сотрудников медицинских и научно-исследовательских институтов; установление в составе КЭК связи заболевания с воздействием вредных и неблагоприятных условий труда;

- квалифицированное лечение и реабилитацию больных профессиональными заболеваниями и инвалидов вследствие профзаболеваний;

- выдачу медицинских заключений по результатам консультации (выписки из истории болезни) и рекомендации 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 является председателем комиссии по проведению предварительных и периодических медицинских осмотров;

- направляет в установленном порядке больных и инвалидов на медико-социальную экспертизу.

III. Обязанности врача-профпатолога

3.1. Проводить анализ профзаболеваемости и инвалидности вследствие профзаболеваний.

3.2. Проводить санитарно-просветительную работу с учетом специфики производственных факторов, пропаганду здорового образа жизни.

3.3. Вести учетно-отчетную документацию утвержденного образца.

3.4. Систематически повышать свою квалификацию, осваивать новые методы диагностики и лечения.

IV. Права врача-профпатолога

Врач-профпатолог имеет право:

4.1. Контролировать работу подчиненного ему среднего медицинского персонала.

4.2. Повышать квалификацию с отрывом от основного места работы не реже 1 раза в 5 лет за счет средств работодателя или собственных средств.

4.3. 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 органами здравоохранения и предприятиями.

4.4. Получать плату за работу по добровольному медицинскому страхованию и за оказание платных медицинских услуг.

4.5. Проходить аттестацию на врачебную категорию в соответствии с установленными сроками.

4.6. Вносить предложения администрации учреждения здравоохранения по вопросам улучшения охраны труда и медицинской помощи работающим.

4.7. В спорных и конфликтных ситуациях обращаться в вышестоящие органы здравоохранения, лицензионно-аккредитационную комиссию, независимую экспертную комиссию, медицинские ассоциации, заявлять иски в суде и арбитраже и отвечать по ним.

V. 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 28.05.
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) (Ф.И.О.)

М.П.

Дата отправления извещения «__» ____ 20__ г.

Подпись врача, пославшего извещение _____
(Ф.И.О.)

Дата получения извещения «__» ____ 20__ г.

Подпись врача, получившего извещение _____
(Ф.И.О.)

Приложение № 3

Нормативы и интерпретация некоторых функциональных методик, используемых при профессиональных заболеваниях

Динамометрия кистей: для мужчин - не менее 40 кг, для женщин - 30 кг.

Проба и белого пятна: до 2,3 с.

Вибрационная чувствительность (камертоном С128):

- 3-й палец руки (d-s): 18-22 с;
- шиловидный отросток (d-s): 15-18 с;
- 3-е ребро по сосковой линии (d-s): 8-10 с;
- 3-й палец ноги (d-s): 10-13 с;
- внутренний мышцелок (d-s): 8-10 с.

Паллестезиометрия представляет собой 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 при паллестезиометрии (при 50 Гц): пальцы рук - 8-10 мА, пальцы ног - 40- 45 мА.

Альгезиометрия представляет собой исследование болевой чувствительности при помощи различных альгезиметров и основана на применении устройств, позволяющих дозировать погружение иглы в толщу кожи и по глубине погружения определять порог болевого восприятия. *Пороги при альгезиметрии:* у ногтевого ложа - 0,06-0,18 мм; на кончиках пальцев (с ладонной и подошвенной стороны) - 0,3-0,5 мм. *Оценки результатов альгезиметрии:* 0,5-1 мм - умеренное повышение порога болевой чувствительности; более 1 мм - значительное повышение порога; 2 мм и выше - анальгезия.

Холодовая проба рук в течение 5 мин (при температуре воды +8- 10 °С) с измерением температуры до пробы, после и через 20 мин. *Оценка:* отдельные белые пятна на пальцах - проба слабо положительная; побеление концевых фаланг - умеренно положительная; побеление двух или трех фаланг - резко положительная; невосстановление кожной температуры до исходных величин через 20 мин - отсутствие сосудистой компенсации.

Капилляроскопия в области ногтевого ложа IV пальца обеих кистей (или 1 пальца стоп) при комнатной температуре: нормальная капилляроскопическая картина - фон розовый, сосочковый слой контурируется четко, капилляры расположены в виде частокола (форма петлеобразная в виде дамской головной шпильки, число 7-10 в 1 мм), оканчиваются на одном уровне и имеют слегка закругленную переходную часть. Венозная часть петли несколько длиннее и шире артериальной, извилистость незначительная, кровенаполнение хорошее и одинаковое во всех петлях, течение крови равномерное, быстрое. Патология: спастическое, спастико-атоническое и атоническое состояние капилляров.

Электромиография (ЭМГ) - метод регистрации и анализа изменений электрических биопотенциалов при сокращении мышц. ЭМГ 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 наблюдается. 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, в мышцах 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 ЭМГ учитывается форма мышечной активности, исходное функциональное состояние нервно-мышечного аппарата (электромиограмма покоя), особенности биоэлектрической активности различных мышечных групп. В заключении отмечаются отклонения от нормы, локализация

отклонений, 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 свечения дистальных отделов конечности, вплоть до полной «термоампутации» одного или нескольких пальцев.

Компьютерная пневмотахография. После инструктажа и обучения дыхательному маневру обследуемый делает вдох до уровня общей емкости легких и максимальный выдох до уровня остаточного объема. Проводится измерение объемных и скоростных показателей выдоха: FVC, PEF, FEV1, FEV1/FVC, MEF25 %VC, MEF50 %VC, и MEF75 %VC при помощи записи петли «поток-объем», показатели выражают в процентах к должным величинам (при пневмокониозах, пылевом бронхите, профессиональной бронхиальной астме, экзогенном аллергическом альвеолите наблюдается снижение данных показателей, зависящее от степени тяжести заболевания).

Исследование сердечных рефлексов оказывает существенную помощь в распознавании вегето-сосудистых расстройств.

Глазосердечный рефлекс Данини-Ашнера. После 10-минутного отдыха лежа определяется исходная частота пульса. Затем большими пальцами обеих рук исследуемому в течение 20 с надавливают на переднюю камеру глаза, после чего снова подсчитывают пульс. Рефлекс считается положительным, если отмечается урежение пульса по сравнению с исходным на 12 ударов в минуту, резко положительным - при урежении пульса больше чем на 12 ударов в минуту, извращенным - если наблюдается ускорение пульса, отрицательным - если пульс по сравнению с исходным не изменяется.

Клиностатический рефлекс. Подсчитывается пульс, когда исследуемый находится в положении стоя, затем ему предлагают лечь и вновь подсчитывают пульс. Рефлекс считается резко положительным - при замедлении пульса на 8 и более ударов в минуту, положительным, если замедление достигает 7 ударов в минуту, извращенным - при ускорении, отрицательным - если пульс остается на исходном уровне.

Ортостатический рефлекс. Пульс подсчитывается в горизонтальном положении и затем (после медленного вставания) - в вертикальном. Ортостатическое ускорение считается резко положительным при большом учащении пульса, положительным - при учащении пульса не более чем на 24 удара в минуту, отрицательным - если частота пульса не изменилась, извращенным - если пульс замедляется.

Определение вегетативного индекса Кердо (ВИК) отражает влияние на сердечную деятельность парасимпатической иннервации. $ВИК = \frac{ДД}{ЧСС} \times 100$, где ДД - диастолическое давление; ЧСС - частота сердечных сокращений. При полном вегетативном равновесии индекс Кердо равен нулю. Положительное значение свидетельствует о преобладании симпатического отдела вегетативной нервной системы, отрицательное - о преобладании парасимпатических влияний.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1

Больной В., 44 года, направлен в противотуберкулезный диспансер для консультации. В прошлом 13 лет работал обрубщиком; 2 года назад был диагностирован силикоз первой стадии. При очередном обследовании в медсанчасти обнаружено усиление одышки, учащение кашля, появление болей в подлопаточных областях. Перкуторный звук над нижними отделами легких с коробочным оттенком, подвижность нижних краев легких ограничена. Дыхание ослабленное, жестковатое, прослушиваются единичные сухие хрипы. На рентгенограмме отмечается диффузное усиление и деформация легочного рисунка, на фоне которого имеются множественные узелковые тени размером 2-4 мм в диаметре. Уплотнение междолевой плевры справа. Корни обрубленной формы с обызвествленными по типу яичной скорлупы лимфатическими узлами.

Задание: сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз; проведите дифференциальную диагностику, укажите, какие дополнительные исследования следует провести для подтверждения диагноза.

Задача 2

Больной Л., 43 года, в течение 16 лет работает формовщиком литейного производства. В последние три года стал ощущать колющие боли в области лопаток, периодически беспокоит сухой кашель, при больших физических нагрузках появляется одышка. При внешнем осмотре объективных изменений не отмечается. 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 отмечаются усиление и деформация легочного рисунка, преимущественно в средних и нижних отделах легких, видны немногочисленные узелковые тени 2-3 мм, округлой формы. Корни легких несколько расширены и уплотнены. Прозрачность базальных отделов легких повышена.

Задание: сформулируйте и обоснуйте диагноз; назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

Задача 3

Больной К., 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 выявлено. 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 диагноз; назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

Задача 4

Больной Д., 51 год, в течение 6 лет работает по размолу кварцевого песка. Основными жалобами являются кашель с выделением небольшого количества слизистой

мокроты, боли в грудной клетке, одышка при небольших физических нагрузках, боли в суставах рук и ног.

Объективно: пониженное питание, кожа сухая, слегка шелушится; атрофия мышц кистей; межфаланговые суставы 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 хрипы. БК 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 фоне него имеются множественные мелкие плотные очаги, местами сливающиеся. Корни легких расширены, уплотнены.

Рентгенография кистей: на левой кисти отмечаются 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 диагноз; назначьте лечение и оцените медико-социальный прогноз.

Задача 5

Больной Ж., 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 предъявлял жалобы на кашель, преимущественно сухой, изредка с небольшим количеством слизистой мокроты, беспокоящий его в течение последних 3 лет. Объективно: перкуторный звук в нижних отделах с коробочным оттенком, подвижность нижних краев легких не изменена, дыхание жесткое, прослушиваются непостоянные рассеянные сухие хрипы. Флюорограммы легких без отклонений от нормы. Функция внешнего дыхания нарушена по рестриктивному типу.

Задание: установите предварительный диагноз и наметьте план обследования для подтверждения диагноза.

Задача 6

Больная М., 30 лет, работает 3 года медицинской сестрой в процедурном кабинете поликлиники. Страдает бронхиальной астмой, в связи с которой направлена на консультацию к профпатологу для установления (или исключения) связи заболевания с профессией. Около года назад заметила, что при контакте с пенициллином появилось першение в горле, чиханье, позднее - приступообразный кашель, а затем стали возникать приступы удушья. Приступы проходили вскоре после приема таблетки теофедрина или ингаляции сольбутамола, изредка требовались инъекции эуфиллина. За последние месяцы приступы стали намного тяжелее, но по-прежнему возникают только при контакте с пенициллином. В анамнезе редкие острые респираторные заболевания. Аллергических заболеваний у нее и ближайших родственников не было, антибиотиков не получала. Среди представленной медицинской документации имеется заключение о наличии у больной типичных приступов бронхиальной астмы, появляющихся при выполнении инъекций пенициллина, а также положительных результатов кожных и конъюнктивальных проб с раствором пенициллина.

Задание: определите, достаточны ли приведенные данные для решения вопроса о связи имеющейся у больной бронхиальной астмы с ее профессией. Если недостаточны, то укажите, какие нужны дополнительные сведения.

Задача 7

Больной О., 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 зоне, по данным заводской лаборатории, колебались в пределах 0,001-0,003 мг/м³. 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 отмечается акроцианоз, похудание. Над легкими перкуторный звук с коробочным оттенком, в нижних отделах прослушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы.

Задание: установите предварительный диагноз и составьте план дальнейшего обследования для уточнения диагноза.

Задача 8

Больная Ф., 36 лет, обратилась в профцентр с жалобами на боли в дистальных отделах рук, побеление концевых фаланг пальцев верхних конечностей, которые появляются при общем охлаждении, особенно в холодное время года. Больна около 2 лет, к врачам не обращалась. Работает полировщицей на наждачных кругах.

Объективно: со стороны внутренних органов изменений не выявлено. Руки холодные на ощупь, кончики пальцев слегка отечны и цианотичны, отмечается «кружевной рисунок» кистей, положительный симптом «белого пятна»; трофических нарушений нет.

Задание: установите предварительный диагноз; составьте план дополнительного обследования больной, необходимый для окончательного диагноза, дайте медико-социальный прогноз при данном заболевании.

Задача 9

Больной П., 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 холодовой пробе - симптом «мертвых пальцев», особенно белеют II и IV пальцы обеих рук. Отмечается слабость в приводящих мышцах V пальца; приведение V пальца на правой руке ограничено, изменена электровозбудимость. Сухожильные и периостальные рефлексы живые. При пальпации определяется значительное уплотнение типа миофасцикулитов в надлопаточных мышцах и мышцах предплечья, мышцы при пальпации 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 диагноз; назначьте лечение, дайте медико-социальный прогноз при данном заболевании.

Задача 10

Больной К., 42 года, работает 12 года камнерезчиком при изготовлении бордюрного камня с пневматическим инструментом. Во время очередного медицинского осмотра предъявлял жалобы на побеление пальцев левой руки, появившееся 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 появляются 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 диагноз; назначьте лечение и дайте медико-социальный прогноз при данном заболевании.

Задача 11

Больной Б., 45 лет, в течение 15 лет работает испытателем двигателей в конструкторском бюро по производству авиационных двигателей им. академика Н.Д. Кузнецова, 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 периодическом медицинском осмотре было обнаружено 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 выявлено. При аудиометрии обнаружено повышение порогов слуха в области восприятия речевых частот в пределах 21-30 дБ, на 400 Гц - до 65 (± 20) и снижение слуха на восприятие шепотной речи до 2 м (± 1 м).

Задание: сформулируйте и обоснуйте диагноз; дайте медико-социальный прогноз при данном заболевании.

Задача 12

Больной П., 40 лет, работает в условиях воздействия шума 6 лет обрубщиком металлического литья. При очередном медицинском осмотре, по данным аудиометрического исследования, выявлено 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 предъявляет жалобы на легкую, периодически возникающую головную боль в области лба, шум и звон в ушах. Данные отоскопии без особенностей. Со стороны внутренних органов отклонений не выявлено.

Задание: установите и обоснуйте диагноз; решите вопрос о проведении профилактических мероприятий и лечении обследуемого больного.

Задача 13

Больной С., 36 лет, штукатур с 14-летним стажем. При прохождении периодического медосмотра предъявлял жалобы на боли в правом плечевом суставе, особенно в начале работы. Боли усиливаются при подъеме и переноске тяжестей и отведении плеча. Объективно: при одевании и снятии одежды заметно щажение руки. Контуры плечевых суставов не изменены, закладывание руки за спину неосуществимо из-за болей. Пальпация большого бугорка плеча и верхнего края дельтовидной мышцы болезненна. Отмечается 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: поставьте диагноз и решите вопрос о лечении и трудоспособности больного.

Задача 14

Больная Н., 37 лет, в течение 10 лет работает в парфюмерно-косметическом объединении. Работа заключается в навинчивании крышек из пластмасс 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 появились около 3 мес. назад. Дома принимала аналгин, но значительного облегчения не получала. Объективно: патологии со стороны внутренних органов не отмечено; движения в правом лучезапястном суставе болезненны, особенно при ульнарном отведении, имеется припухлость в области шиловидного отростка лучевой кости и сглаженность области «анатомической табакерки».

Задание: поставьте предварительный диагноз; составьте план обследования больной; решите вопрос о ее трудоспособности.

Задача 15

Больной Т., 32 года, работает формовщиком в течение 6 лет. Ранее работал водителем грузового автотранспорта. По данным санитарногигиенической характеристики условий труда, работа формовщика связана со значительным статическим и динамическим физическим напряжением, сочетающимся с часто повторяющимися однообразными движениями рук.

Спустя 5 лет от начала работы формовщиком он стал замечать появление тупых болей 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. Наибольшая болезненность отмечается в области прикрепления разгибателей к кости и правого мышцелка плечевой кости. По результатам динамометрии сила правой руки равна 23 кг, левой - 42 кг.

Задание: установите и обоснуйте диагноз; назначьте лечение и дайте медико-социальный прогноз при данном заболевании.

Задача 16

Больной Ф., 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 после начала работы обрубщиком стали беспокоить боли в предплечьях, снизилась сила в руках и острота слуха на оба уха. Нарушился ритм сна, появились повышенная раздражительность и утомляемость.

Объективно: кисти сухие, нормальной окраски, чувствительных и трофических нарушений не определяется. Вибрационная чувствительность не нарушена; холодовая проба отрицательная; динамометрия справа 32 кг, слева 28 кг; капилляроскопия: 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: установите и обоснуйте диагноз. Между какими профессиональными заболеваниями следует провести дифференциальный диагноз? Проведите медико-социальную экспертизу.

Задача 17

Больной М., 37 лет, оператор радиолокационной установки, направлен для углубленного обследования в клинику профессиональных болезней с целью уточнения диагноза и решения вопроса о пригодности к выполняемой работе. При поступлении предъявлял жалобы на повышенную утомляемость, раздражительность, тревожный, поверхностный сон и периодически возникающие боли в области сердца колющего характера. При осмотре отмечается бледность кожных покровов, выраженный гипергидроз, стойкий красный дермографизм, тремор пальцев вытянутых рук. АД 105/75 мм рт. ст., пульс с тенденцией к брадикардии.

Задание: какой дополнительной информацией должен располагать врач клиники профессиональных болезней для того, чтобы ответить на поставленные при госпитализации вопросы?

Задача 18

При проведении периодического медицинского осмотра у одного из намазчиков свинцовых пластин, работающего на аккумуляторном заводе, обнаружены следующие показатели периферической крови: НЬ 14,8 г/л, число эритроцитов $4,2 \times 10^{12}$ /л, цветной показатель 0,98, число 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: установите предварительный диагноз; составьте план дополнительного обследования. Какие данные необходимо получить дополнительно?

Задача 19

Больной П., 42 года, работает на производстве по изготовлению аккумуляторов. Был доставлен в больницу машиной «скорой помощи» в связи 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 и 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 половине живота и особенно вокруг пупка. Появлению болей предшествовали неприятный вкус 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. АД 180/90 мм рт. ст. Анализ крови: НЬ 110 г/л, число ретикулоцитов 40 %, эритроцитов $4,1 \times 10^{12}$ /л, число эритроцитов с базофильной зернистостью 66 % ; СОЭ 11 мм/ч.

Задание: сформулируйте и обоснуйте диагноз. Нужны ли дополнительные диагностические исследования и какие? Назначьте лечение.

Задача 20

Больной А., 42 года, в течение 17 лет производил полировку футляров телевизоров на войлочном круге с применением раствора, содержащего 35 % бензола. Заболевание развивалось постепенно. Больной стал отмечать слабость, головные боли, быструю утомляемость, в дальнейшем появилась кровоточивость десен, носовые кровотечения. При обследовании в стационаре было обращено внимание на отсутствие увеличенных лимфатических узлов, печень пальпировалась у края реберной дуги, селезенка не

пальпировалась. Отмечались тремор пальцев вытянутых рук, яркий красный дермографизм, гипергидроз ладоней, лабильность пульса и артериального давления.

Задание: установите предварительный диагноз; составьте план дополнительного обследования, необходимого для формулирования окончательного диагноза.

Задача 21

Больная М., 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 отмечалось. Анализы крови и мочи в норме, за исключением умеренного лейкоцитоза (число лейкоцитов $8,1 \times 10^9 / л$).

В настоящее время появилась кровоточивость десен, «синяки» на теле, нарастает общая слабость. Анализ крови: число эритроцитов $3,7 \times 10^{12} / л$, лейкоцитов $2,8 \times 10^9 / л$, тромбоцитов $100 \times 10^9 / л$.

Задание: сформулируйте и обоснуйте диагноз. Нужны ли дополнительные диагностические исследования? Назначьте лечение и дайте медико-социальный прогноз при данном заболевании.

Задача 22

Больная Ф., 42 года, в течение 21 года работает лаборантом в химической лаборатории завода, имея постоянный контакт с металлической ртутью. Во время периодического медицинского осмотра предъявляла жалобы на головную боль распространенного характера, нарушение памяти, раздражительность, плаксивость, снижение работоспособности, нарушение сна, дрожание пальцев рук. При осмотре выявлено равномерное оживление сухожильных рефлексов по функциональному типу, тремор век и пальцев вытянутых рук (асимметричный), выраженный красный дермографизм, общий гипергидроз. Пульс 96 уд/мин, ритмичный, АД 150/100 мм рт. ст. В остальном изменений не выявлено.

Задание: установите предварительный диагноз; составьте план обследования, необходимый для формулировки окончательного диагноза, и дайте медико-социальный прогноз при данном заболевании.

Задача 23

Больной К., 40 лет, полевод совхоза, 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 появления описанных симптомов занимался прополкой поля, накануне обработанного метилмеркаптофосом. Объективное исследование выявило сужение зрачков, гипергидроз кожи, миоз, бронхорею, брадикардию, фибрилляцию отдельных мышц.

Задание: установите предварительный диагноз, составьте план обследования; назначьте лечение, дайте медико-социальный прогноз при данном заболевании.

Задача 24

Больной Т., 32 года, работает на базе ядохимикатов для сельского хозяйства, занимается их отпуском сельскохозяйственным предприятием. 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 появлялись 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 диагноз. Есть ли необходимость в дополнительных исследованиях? Назначьте лечение; дайте медико-социальный прогноз при данном заболевании.

Задача 25

Больной И., 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, появился насморк с выделением из носа прозрачной жидкости, чиханье. Вскоре присоединились сухой кашель, периодами затрудненное дыхание на фазы выдоха. Одновременно отмечает головную боль, головокружение, повышенную утомляемость.

Объективно: гиперемия слизистых оболочек глаз и носа; в легких прослушиваются сухие хрипы; тоны сердца приглушены, АД 100/60 мм рт. ст. Со стороны нервной системы отмечаются общий гипергидроз, эмоциональная лабильность, легкий тремор пальцев рук, болезненность по ходу нервных стволов.

Задание: сформулируйте диагноз и обоснуйте его; назначьте лечение и дайте медико-социальный прогноз при данном заболевании.

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 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: тепловлажные щелочные ингаляции; в зимнее время - облучение грудной клетки субэритемными дозами - облучение грудной клетки субэритемными дозами ультрафиолетовыми лучами и электрическим полем

ультравысокой частоты. Дыхательная гимнастика. При обострении хронического бронхита - общепринятое лечение. Трудоспособность больного ограничена. Противопоказана работа в контакте с пылью, веществами раздражающего действия, большими физическими перенапряжениями и в неблагоприятных метеорологических условиях.

Задача 3. Диагноз: силикотуберкулез (силикоз I стадии, интерстициальная форма; очаговый туберкулез легких, неактивная фаза). Лечение: рекомендуется дыхательная гимнастика. Нуждается в рациональном трудоустройстве вне контакта с производственной пылью и раздражающими веществами.

Задача 4. Диагноз: силикоатрит. Силикоз II-III стадии, узелковая форма. Эмфизема легких. Дыхательная недостаточность по рестриктивному типу II степени. Лечение: небольшие дозы ГКС (20-30 мг) в течение 1-2 мес, 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 необходимо динамическое наблюдение, рентгенография органов грудной клетки, повторное исследование функции внешнего дыхания, анализ мокроты, консультация отоларинголога.

Задача 6. Диагноз: профессиональная бронхиальная астма.

Задача 7. Предварительный диагноз: бериллиоз. Для подтверждения его необходимы следующие исследования: рентгенография легких, исследование функции внешнего дыхания, клинический анализ крови, проба Куртиса (в стационарных условиях). Лечение: кортикостероидные препараты. Больной нетрудоспособен.

Задача 8. Диагноз: вибрационная болезнь I-II степени (ангиодистонический синдром с приступами ангиоспазма периферических сосудов на фоне вегетативно-сенсорной полинейропатии верхних конечностей). Для подтверждения диагноза следует провести паллестезиометрию, альгезиометрию, термоэстезиометрию, холодовую пробу, рентгенографию кистей и шейного отдела позвоночника.

Задача 9. Диагноз: Вибрационная болезнь II степени, обусловленная воздействием локальной вибрации (периферический ангиодистонический синдром верхних конечностей с частыми ангиоспазмами пальцев, синдром вегетативно-сенсорной полинейропатии верхних конечностей с дистрофическими нарушениями рук и плечевого пояса). Лечение: с учетом клинической картины назначают спазмолитические, ганглиоблокирующие средства. Рационально использовать метод электрофореза. При полиневротических синдромах применяют высокочастотную электротерапию (УВЧ, ультрафиолетовое облучение). При вегетомиофасците - двухили четырехкамерные ванны с предварительным нанесением эмульсии нафталановой 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; ограничить количество жиров.

Задача 10. 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, охлаждением рук и не требующую больших физических напряжений. На период лечения выдать трудовой больничный лист.

Задача 11. Диагноз: нейросенсорная тугоухость третьей степени, обусловленный воздействием производственного шума; астеновегетативный синдром.

Лечение: симптоматическое с учетом состояния сердечно-сосудистой и нервной системы. Общеукрепляющие средства, закаливание, рациональный режим труда и отдыха, лечебная гимнастика, полноценное питание с достаточным содержанием витаминов.

Задача 12. Заключение: учитывая критерии оценки слуховой функции, у больного имеются отдельные признаки воздействия шума. Данных о наличии кохлеарного неврита нет. Следует перед администрацией предприятия поставить вопрос о снижении уровня шума на рабочем месте до предельно допустимого.

Задача 13. Диагноз: правосторонний плечелопаточный периартрит профессионального происхождения. Лечение: иммобилизация плеча, применение НПВС и анальгезирующих (новокаин, седалгин) 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 может выполнять прежнюю

работу. При наличии остаточных явлений нуждается в переквалификации и рациональном трудоустройстве.

Задача 14. Предварительный диагноз: стенозирующий лигаментит тыльной связки запястья по ходу I канала (стилоидит, болезнь де Кервена). Для уточнения диагноза следует произвести 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 15. Диагноз: миофасцит предплечья справа, умеренно выраженный. Лечение: снижение возбудимости периферической нервной системы, нормализация сократительных процессов и улучшение обмена веществ. Показаны физиотерапевтические методы: ультразвуковая терапия, коротковолновая диатермия, иглоукалывание, 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 16. По представленному описанию условий труда основным неблагоприятным фактором при обрубке металлического литья являются 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 нормальная окраска 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, иглоукалывание, лечебная гимнастика. В настоящее время больного следует рационально трудоустроить на работу, не требующую больших физических перенапряжений и исключающую воздействие вибрации и переохлаждений. В дальнейшем вопрос о трудоспособности больного следует решать с учетом эффективности проведенного лечения.

Задача 17. По представленным данным установить диагноз и этиологию заболевания не представляется возможным. Учитывая клиническую симптоматику, у больного имеются функциональные нарушения нервной и сердечно-сосудистой систем, это свидетельствует о невротических, астенических, вегетативных реакциях. Эти состояния могут наблюдаться при многих заболеваниях, в том числе и при воздействии электромагнитных волн радиочастот. Для установки диагноза и этиологии необходимы: характеристика санитарно-гигиенических условий труда больного (параметры электромагнитного поля, 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 18. Предварительный диагноз: начальная форма хронической интоксикации свинцом (ретикулоцитоз, увеличение числа эритроцитов с базофильной зернистостью в периферической крови). Для уточнения диагноза необходимы данные о стаже работы в качестве намазчика, о концентрации соединений свинца в воздухе рабочего помещения, исследование мочи на содержание дельтааминолевулиновой кислоты и копропорфирина.

Задача 19. Диагноз: хроническая интоксикация свинцом, выраженная форма (свинцовая колика, анемия). Сопутствующие заболевания: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки в стадии ремиссии. Рекомендуется дополнительно исследовать мочу на содержание дельтааминолевулиновой кислоты и копропорфирина и свинца.

Лечение: комплексотерапия (тетрацилин кальция) для купирования приступов боли в животе - местно грелки, теплые ванны, новокаиновая блокада, инъекция атропина.

Задача 20. Предварительный диагноз: по клиническим признакам у больного астеноневротический и геморрагический синдром, это может быть при хронической бензолной интоксикации. Для уточнения диагноза необходимы сведения о возможном проникновении бензола в организм: общий анализ крови с числом ретикулоцитов и тромбоцитов.

Задача 21. Диагноз: хроническая бензолная интоксикация, средняя степень. 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, витамины С и В₁, пребывание на свежем воздухе, седативные средства. При стойких изменениях в крови (возможна гипоплазия костного мозга) показаны средства, стимулирующие кроветворение (натрия нуклеинат, лейкоген или пнтоксил). Противопоказана работа в контакте с токсическими веществами, большим физическим перенапряжением и переохлаждением. Необходимо рациональное трудоустройство. При снижении квалификации следует направить ее на БМСЭ для установления группы инвалидности.

Задача 22. 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 сукцимер, унитиол или натрия тиосульфат, препараты, улучшающие метаболизм (аминолон, стугерон и др.), физиотерапия (хвойные, сероводородные ванны), лечебная гимнастика. На период лечения нуждается в рациональном трудоустройстве вне контакта с токсическими веществами.

При выздоровлении трудоспособен на своей работе при условии проведения там соответствующих профилактических мероприятий.

Задача 23. Диагноз: острая интоксикация фосфоорганическими соединениями легкой степени. Для подтверждения диагноза следует определить активность холинэстеразы, общий анализ крови, мочи, электрокардиографию. Лечение: удалить пострадавшего из зоны загрязнения ФОС, промыть кожные покровы с мылом и обработать 2 % раствором натрия гидрокарбоната или 5-10 % раствором аммиака. При попадании ФОС в глаза промыть их струей чистой воды и закапать 30 % раствор сульфацила натрия. Трудовой прогноз благоприятный, через 2-3 дня наступает полное выздоровление.

Задача 24. Диагноз: хроническая интоксикация ртутьорганическими соединениями (гранозан) средней степени тяжести. Для подтверждения диагноза рекомендуется дополнительно исследовать мочу на содержание ртути.

Лечение: антидотные препараты (унитиол, сукцимер), употребление пищи, содержащей калий, физиотерапия (хвойные ванны, гальванический воротник).

В настоящее время больной нуждается в проведении курса лечения в стационарных условиях. В дальнейшем работа в контакте с токсическими веществами противопоказана.

Нуждается в переквалификации и рациональном трудоустройстве. При снижении квалификации направить больного на БМСЭ для определения группы инвалидности по профессиональному заболеванию.

Задача 25. Диагноз: хроническая интоксикация хлороорганическими соединениями.

Лечение: симптоматическое - витамины группы С и В, алоэ, плазмол, кальция хлоргидрит. При аллергических реакциях - тавегил, димедрол.

Дальнейший контакт с токсическими веществами противопоказан. Необходимо рациональное трудоустройство.

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 ЛПУ
- д) врач Роспотребнадзора

2. Кто и в какие сроки должен расследовать случаи хронических профессиональных заболеваний?

- а) администрация предприятия
 - б) главный врач ЛПУ
 - в) врач Роспотребнадзора
 - г) инспектор по технике безопасности
- Сроки расследования:
- е) 1 сут
 - ж) 3 сут
 - з) 1 нед
 - и) 1 мес

3. Какие формы профессиональных заболеваний являются наиболее распространенными?

- а) пневмокониозы
- б) пылевые бронхиты
- в) интоксикации
- г) кохлеарный неврит
- д) вибрационная болезнь
- е) болезни опорно-двигательного аппарата
- ж) аллергические заболевания

4. Какие жалобы наиболее часто встречаются у больных неосложненным силикозом?

- а) кашель сухой
- б) кашель с мокротой
- в) кровохаркание

- г) одышка
- д) боли в грудной клетке
- е) гипертермия
- ж) головная боль
- з) затрудненное дыхание

5. Какие из указанных факторов способствуют более раннему развитию и более 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

6. Какие осложнения наиболее часто наблюдаются при силикозе?

- а) эмфизема легких
- б) хронический бронхит
- в) дыхательная недостаточность по обструктивному типу
- г) плеврит
- д) бронхоэктазы
- е) легочное сердце
- ж) спонтанный пневмоторакс
- з) туберкулез легких
- и) рак легкого

7. С какими заболеваниями следует дифференцировать силикоз?

- а) хронический бронхит
- б) туберкулез легких
- в) пневмония
- д) инфаркт легких
- е) диффузный фиброзирующий альвеолит
- ж) канцероматоз легких
- з) ревматоидное поражение легких

8. 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

9. 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

10. Какие лекарственные средства используют для лечения пневмокониозов?

- а) бронхолитики
- б) отхаркивающие
- в) сульфаниламиды
- г) антибиотики
- д) биостимуляторы
- е) противотуберкулезные
- ж) щелочные ингаляции
- з) масляные ингаляции

11. 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

12. 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

13. Какие формы поражений легких наблюдаются у работников птицеферм?

- а) риносинусопатия

- б) бронхиальная астма
- в) пневмокониоз
- г) рак легкого
- д) бронхит
- е) экзогенный аллергический альвеолит
- ж) гранулематоз легких

14. Какие из указанных веществ являются потенциальными факторами, обуславливающими развитие профессиональной бронхиальной астмы?

- а) диоксид кремния
- б) графит
- в) канифоль
- г) битум
- д) хром
- е) соляная кислота
- ж) окислы азота
- з) хлопковая пыль
- и) урсол
- к) алюминий

15. Какие синдромы наиболее характерны для вибрационной болезни?

- а) ангиодистонический
- б) ангиоспастический
- в) вегетативный полиневрит
- г) миастенический
- д) вегетомиофасцит
- е) цереброкардиальный
- ж) вестибулярный
- з) диэнцефальный

16. Какие синдромы наблюдаются при воздействии контактного ультразвука?

- а) ангионевроз рук
- б) миалгии
- в) неврастения
- г) вегето-сосудистая дистония
- д) полиневропатии вегетативно-сенситивных и сенсомоторных форм
- е) церебральная микроорганическая дистония
- ж) радикулиты

17. Какие синдромы наблюдаются при воздействии электромагнитных излучений диапазона радиочастот?

- а) астенический
- б) астеновегетативный (нейроциркуляторная дистония гипертонического типа)

- в) вегетомиофасцит
- г) вегетативный полиневрит
- д) гипоталамический

18. В каких органах и системах могут наблюдаться изменения у лиц, работающих в условиях воздействия лазерного излучения и сопутствующих ему неблагоприятных факторов?

- а) орган зрения
- б) сердечно-сосудистая система
- в) пищеварительный тракт
- г) кожа
- д) почки
- е) печень
- ж) эндокринная система
- з) система крови
- и) нервная система

19. Какие формы анемий наблюдаются при хронической интоксикации бензолом?

- а) железодефицитная
- б) гемолитическая
- в) апластическая
- г) связанная с нарушением синтеза РНК и ДНК

20. Какие синдромы поражения нервной системы наблюдаются при хронической интоксикации бензолом?

- а) астенический
- б) полиневрит
- в) диэнцефальный
- г) гиперкинетический
- д) энцефалопатия
- е) паркинсонизм
- ж) фуникулярный миелоз

21. Поражение каких органов и систем наблюдается при острой интоксикации бензолом?

- а) дыхательная
- б) сердечно-сосудистая
- в) пищеварительная
- г) нервная
- д) кроветворения
- е) эндокринная
- ж) печень

22. В каких органах и системах депонируется свинец?

- а) печень

- б) кости
- в) почки
- г) эритроциты
- д) нервная система

23. Укажите патогенез анемий при свинцовой интоксикации:

- а) недостаток железа в организме
- б) угнетение функции кроветворения
- в) кровопотери
- г) нарушение синтеза порфиринов
- д) дефицит витамина В₁₂

24. 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) появление в эритроцитах телец Гейнца
- ж) лейкоцитоз

25. 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) вертебрально-базилярная недостаточность

26. Какие из указанных препаратов наиболее эффективны для лечения больных со свинцовой интоксикацией?

- а) тетацин-кальция
- б) сукциммер
- в) пентацин
- г) унитиол
- д) D-пеницилламин
- е) атропин

27. Какой путь поступления металлической ртути в организм наиболее опасен?

- а) через кожу
- б) через пищеварительный тракт
- в) респираторный в виде паров

28. Какие синдромы наблюдаются при хронической ртутной интоксикации?

- а) вегето-сосудистая дистония
- б) гиперфункция щитовидной железы
- в) олигодисменорея
- г) стоматит
- д) энцефалопатия
- е) астеновегетативный
- ж) функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы
- з) дерматиты
- и) дискинезии кишечника

29. 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

30. 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

31. 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) β -нафтол

32. Поражение каких органов и систем наблюдается при интоксикации хлорорганическими соединениями?

- а) дыхательной
- г) пищеварительной
- д) печени
- е) почек
- ж) эндокринной
- з) крови

33. Поражение каких органов и систем наблюдается при интоксикации ртутьорганическими соединениями?

- а) дыхательной
- б) нервной
- в) сердечно-сосудистой
- г) полости рта
- д) почек
- е) пищеварительной
- ж) печени
- з) системы крови
- и) эндокринной

34. Токсическое действие фосфорорганических соединений проявляется в:

- а) усиление действия холинэстеразы
- б) угнетение действия холинэстеразы
- в) накопление содержания ацетилхолина
- г) уменьшение содержания ацетилхолина

35. 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

36. Какие сопутствующие неблагоприятные факторы могут оказывать влияние на состояние здоровья работающих в кессоне?

- а) высокая влажность
- б) повышенная температура воздуха
- в) пониженная температура воздуха
- г) интенсивный шум

д) загрязнение воздуха смазочным маслом

е) вибрация

ж) физическая нагрузка

37. Какие жалобы наиболее часто предъявляют больные хроническим бериллиозом?

а) боли в грудной клетке

б) затрудненный выдох

в) сухой кашель

г) одышка

д) отделение большого количества мокроты

е) резкая потеря массы тела

38. Какие осложнения наиболее характерны для бериллиоза?

а) пневмония

б) туберкулез легких

в) буллезная эмфизема легких

г) спонтанный пневмоторакс

д) бронхит

е) легочное сердце

39. 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

40. К какой форме заболевания легких по клинической и морфологической картине может быть отнесено «легкое фермера»?

а) пневмокониоз

б) альвеолярный протеиноз

в) экзогенный аллергический альвеолит

г) идиопатический фиброзирующий альвеолит

41. Основные факторы в патогенезе кессонной болезни

а) ангиоспазм

б) тромбоз кровеносных сосудов

в) эмболия кровеносных сосудов

г) обструкция бронхов

42. Какие из указанных веществ могут вызвать прободение носовой перегородки?

а) фтор

- б) хлор
- в) кадмий
- г) сернокислый никель
- д) алюминий
- е) медь

43. При воздействии каких из указанных веществ может развиваться «литейная лихорадка»?

- а) цинк
- б) железо
- в) сурьма
- г) медь
- д) бром
- е) галлий

44. Какие из указанных симптомов наблюдаются при облитерирующем эндартериите, обусловленном дыхательным охлаждением конечностей?

- а) боли в конечностях
- б) затрудненное движение в конечностях
- в) гиперемия кожи конечностей
- г) гипестезия
- д) ослабление пульсации на периферических сосудах
- е) гангрена

45. Какие из указанных симптомов наблюдаются при солнечном ударе?

- а) общая слабость
- б) головокружение
- в) рвота
- г) сухость кожных покровов
- д) эпилептиформные припадки
- е) боли в животе

46. 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

47. Какие кости преимущественно поражаются при хронической интоксикации фосфором?

- а) позвоночника
- б) рук
- в) ног
- г) челюстей
- д) черепа
- е) таза

48. 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

49. Какие кости преимущественно поражаются при хронической интоксикации фтором и его неорганическими соединениями?

- а) конечностей
- б) позвоночника
- в) таза
- г) ребер
- д) черепа

50. 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

51. Какие из перечисленных веществ относятся к группе облигатных раздражителей, вызывающих ожоги и изъязвление кожи?

- а) неорганические кислоты и щелочи
- б) асфальт
- в) соли кобальта
- г) бензатрен
- д) хлорированные нафталины
- е) формальдегид

52. Какие из перечисленных веществ вызывают фотодерматиты?

- а) гудрон
- б) соли тяжелых металлов
- в) соединения ртути

- г) толь
- д) препараты фенотиазинового ряда

53. 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

54. Какие из перечисленных средств являются антидотами при интоксикации нитратами?

- а) аллоксим
- б) сукцимер
- в) натрия тиосульфат
- г) диэтиксим
- д) тетацин кальция
- е) метиленовый синий

55. Какие из перечисленных средств следует использовать при острой интоксикации оксидом углерода?

- а) амилнитрит
- б) метиленовый синий
- в) дипироксим
- г) изонитрозин
- д) натрия тиосульфат
- е) купренил

56. Какие из перечисленных средств способствуют выведению из организма ртути?

- а) купренил
- б) натрия тиосульфат
- в) сукцимер
- г) тетацин кальция
- д) унитиол
- е) пентацин

57. Какие из перечисленных средств способствуют выведению из организма свинца и его неорганических соединений?

- а) унитиол
- б) тетацин кальция
- в) натрия тиосульфат
- г) купренил
- д) пентацин

е) сукцимер

58. Какие из перечисленных средств являются антидотом при интоксикации сероводородом?

а) изонитрозин

б) аллоксим

в) натрия тиосульфат

г) купренил

д) метиленовый синий

е) амилнитрит

59. Какие из перечисленных средств могут быть использованы при лечении интоксикаций, обусловленных воздействием фосфорорганическими соединениями?

а) аллоксим

б) дипироксим

в) диэтиксим

г) метиленовый синий

д) изонитрозин

е) унитиол

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА ЗАДАНИЯ ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЯ

1: д

2: в, з 3: а, б, г, д 4: а, г, д 5: а, б, г, д 6: а, б, з 7: б, в, ж, з 8: а, в, г, з 9: а, б, в, д 10: ж

11: б, г, д, е 12: а, в, д, ж, и 13: а, б, д, е 14: в, г, д, з, и 15: а, б, в, д, ж, з 16: а, г, д 17: а, б, д 18: а, б, г, з, и

19: в

20: а, б, д, ж

21: г

22: а, б, в, г

23: г

24: а, б, г, д 25: а, б, в, г 26: а, б, в, д 27: в

28: а, б, в, г, д, е, ж, и 29: а, в, г, е, ж, з 30: а, б, в, д, ж 31: а, б, в, д, е, з, и, к 32: а, б, в, г, д, е, з 33: б, в, д, е, ж, з

34: б, в

35: а, в, е, ж, з 36: а, б, в, д, ж 37: а, в, г, е

38: в, г, е

39: а, б, в, г

40: в 41: в

42: а, б, г 43: а, б, г

44: а, б, г, д, е 45: а, б, в, д 46: а, б, в, д, ж

47: г 48: в 49: б, в

50: а, г, д 51: а, г, д 52: а, г, д 53: а, г, д

54: е 55: б

56: а, б, в, г, е 57: б, в, г, д, е

58: д

59: а, б, в, д

ЛИТЕРАТУРА

1. *Артамонова В.Г., Мухин Н.А.* Профессиональные болезни. - М.: Медицина, 2004. - 432 с.
2. *Бабанов С.А.* Клинико-иммунологические особенности, факторы риска и прогнозирования течения хронической обструктивной болезни легких в крупном промышленном центре Среднего Поволжья. Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. - Самара, 2008. - 40 с.
3. *Бабанов С.А.* Образ жизни медицинских работников // *Врач.* - 2007. Май (спец. вып.). - С. 66-67.
4. *Величковский Б.Т.* Молекулярные и клеточные механизмы развития заболеваний органов дыхания пылевой этиологии // РГМУ. Актовая речь. - М., 1997. - 33 с.
5. *Вербовой А.Ф.* Научные основы патогенеза остеопенического синдрома при различных формах производственных остеопатий: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. - СПб., 2002. - 32 с.
6. Гигиена труда // Под редакцией Н.Ф. Измерова, В.Ф. Кириллова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 592 с.
7. *Данилин В.А.* Особенности влияния на организм комплекса токсических веществ производства СКИ-3 в малых концентрациях (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. - Горький, 1971. - 36 с.
8. *Жестков А.В.* Клинические и иммунологические проявления пылевых заболеваний легких: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. - Самара, 2000. - 32 с.
9. *Измеров Н.Ф., Каспаров А.А.* Медицина труда. Введение в специальность. - М.: Медицина, 2002. - 392 с.
10. Измеров Н.Ф. Труд и здоровье медицинских работников. Актовая Эрисмановская лекция. - М., 2005. - 39 с.
11. *Измеров Н.Ф.* Прошлое, настоящее и будущее профпатологии // Медицина труда и промышленная экология. - 2001. - № 1. - С. 1-9.
12. *Измерова Н.И., Лымин В.А.* Сочетание профессиональных заболеваний кожи с профессиональными заболеваниями внутренних органов // Вестник дерматологии и венерологии. - 1997. - № 1. - С. 33-36.
13. *Косарев В.В., Бабанов С.А.* Профессиональные заболевания медицинских работников. - Самара, 2009. - 232 с.
14. *Косарев В.В., Васюкова Г.Ф., Бабанов С.А., Петровская Е.В.* Основные профессиональные болезни медицинских работников // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. - 2007. - № 2. - С. 25-29.
15. *Косарев В.В., Васюкова Г.Ф., Бабанов С.А.* Медицинская профессия и здоровье // *Врач.* - 2008. - № 3. - С. 75-78.
16. *Косарев В.В.* Этиопатогенетические и клинические аспекты заболеваний легких, вызываемых известняково-доломитовой пылью: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. - Куйбышев, 1990. - 32 с.

17. *Косарев В.В., Лотков В.С., Бабанов С.А.* Периодические медицинские осмотры и их роль в сохранении трудового потенциала работающего населения в рамках Национального проекта «Здоровье» // Менеджер здравоохранения. - 2007. - № 5. - С. 40-49.
18. *Косарев В.В., Лотков В.С., Бабанов С.А.* Профессиональные болезни. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 160 с.
19. *Котельников Т.П., Косарев В.В., Аршин В.В.* Профессиональные заболевания опорно-двигательной системы от функционального перенапряжения. - Самара, 1997. - 164 с.
20. *Лотков В.С.* Клинико-патогенетические особенности хронического воздействия хлорированных углеводов на органы дыхания и другие системы организма (экспериментально-клиническое исследование): Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. - Самара, 2000. - 38 с.
21. *Мокина Н.А.* Эпидемиологические, клинико-функциональные и лабораторные аспекты различных клинических форм профессионального пылевого бронхита // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Самара, 1998. - 19 с.
22. *Селицкий Т.Д., Орлов Е.В., Измерова Н.И.* и др. Профилактика профессиональных заболеваний кожи. - Самара, 2003. - С. 74-98.
23. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. чл.-корр. РАМН Ю.В. Лобзина. - СПб., 2000. - С. 25-78.
24. Профессиональные болезни: Руководство для врачей / Под ред. Н.Ф. Измерова. - Т. 1, 2.- М.: Медицина, 1996.
25. *Шустов В.Я., Королев В.В., Ольховская А.Т.* Профессиональные болезни. - Саратов, 1991. - 205 с.
26. *Шаталов Н.Н., Артамонова В.Т.* Руководство к практическим занятиям по профессиональным болезням. - М.: Медицина, 1991. - 208 .