

Министерство здравоохранения Российской Федерации
ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет»



В.В. Косарев, С.А. Бабанов

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ

Монография

*Издание четвертое
переработанное и дополненное*

ИЗДАТЕЛЬСТВО
ОФОРТ

Самара 2014

УДК 613.62:614.2.07

ББК 51.244

К 71

Авторы:

Косарев Владислав Васильевич — заслуженный деятель науки РФ, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой профессиональных болезней и клинической фармакологии ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Главный профпатолог Министерства здравоохранения Самарской области;

Бабанов Сергей Анатольевич — доктор медицинских наук, профессор кафедры профессиональных болезней и клинической фармакологии ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Рецензенты:

В.Г. Артамонова — академик РАМН, заслуженный деятель науки РФ, профессор кафедры гигиены труда и профессиональных болезней ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации;

Н.А. Мухин — академик РАМН, заведующий кафедрой терапии и профессиональных заболеваний, директор клиники нефрологии, внутренних и профессиональных болезней имени Е.М. Тареева ГБОУ ВПО «Первый московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, заведующий кафедрой внутренних болезней факультета фундаментальной медицины ФГБОУ ВПО «Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова»

Косарев В.В.

К 71

Профессиональные заболевания медицинских работников : Монография / В.В. Косарев, С.А. Бабанов. — 4-е изд. перераб. и доп. — Самара : ООО «Офорт», 2014. — 201 с. : ил. ISBN

Монография посвящена профессиональным заболеваниям медицинских работников от воздействия химических, физических, биологических неблагоприятных факторов трудового процесса. Изложены принципы диагностики профессиональных болезней среди медицинских работников, особенности их клинического течения и лечения, вопросы экспертизы трудоспособности и возмещения материального и морального ущерба, профилактики. Книга иллюстрирована конкретными клиническими примерами.

Предназначена для медицинских работников всех специальностей, врачей профпатологов, терапевтов, пульмонологов, аллергологов-иммунологов, неврологов, хирургов, работников бюро медико-социальной экспертизы, студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальностям 060101 65 «Лечебное дело», 060103 65 «Педиатрия», 060105 (060104) 65 «Медико-профилактическое дело», клинических ординаторов, аспирантов, обучающихся по программам послевузовского профессионального образования, а также студентов средних медицинских учебных заведений.

УДК 613.62:614.2.07

ББК 51.244

Настоящая монография не может быть полностью или частично воспроизведена, тиражирована и распространена в качестве официального издания без разрешения правообладателей.

Издание монографии осуществлено за счет средств Гранта Президента Российской Федерации для государственной поддержки молодых российских ученых — докторов наук (проект МД-2790.2012.7 «Клинико-патогенетические особенности и прогнозирование течения обструктивных заболеваний легких профессиональной и непрофессиональной этиологии», Бабанов С.А., 2012 год).

ISBN

© Косарев В.В., Бабанов С.А., 2014

© Оформление. ООО «Офорт», 2014

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие к первому изданию	4
ВВЕДЕНИЕ	6
Глава 1. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНСКОЙ ПРОФПАТОЛОГИИ	8
1.1. Условия труда, общая и профессиональная заболеваемость медицинских работников	9
1.2. Законодательство, нормативные документы, принципы диагностики, экспертизы трудоспособности, компенсации ущерба здоровья при профессиональных заболеваниях	25
Глава 2. ЗАБОЛЕВАНИЯ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ ТОКСИКО-ХИМИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ	39
2.1. Болезни верхних дыхательных путей	39
2.2. Токсические (токсико-аллергические) гепатиты	43
2.3. Заболевания крови токсико-аллергического генеза	48
2.4. Поражения нервной системы токсико-химической этиологии	51
2.4.1. <i>Острые и хронические отравления ртутью</i>	51
2.4.2. <i>Токсическое действие металметакрилата</i>	55
2.4.3. <i>Токсическое действие цитостатиков</i>	55
2.4.4. <i>Токсическое действие антибиотиков</i>	57
Глава 3. ЗАБОЛЕВАНИЯ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ	62
3.1. Лучевая болезнь и злокачественные новообразования	65
3.2. Воздействие лазерного излучения	76
3.3. Патология, вызываемая ультразвуком	81
3.4. Профессиональная тугоухость	84
Глава 4. ЗАБОЛЕВАНИЯ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ, СВЯЗАННЫЕ С ФИЗИЧЕСКИМИ ПЕРЕГРУЗКАМИ И ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕМ ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ	91
4.1. Шейно-плечевая радикулопатия и плечелопаточный периартроз	92
4.2. Варикозное расширение вен на ногах	97
4.3. Прогрессирующая близорукость	101
4.4. Координаторные неврозы	103
4.5. Фонастения	105
4.6. Синдром эмоционального выгорания	107
Глава 5. ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ БИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ	115
5.1. Парентеральные вирусные гепатиты	116
5.2. ВИЧ-инфекция	128
5.3. Профессиональный туберкулез	131
5.4. Дисбактериозы	144
5.5. Другие инфекционные заболевания	154
Глава 6. АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ	160
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	187
ЛИТЕРАТУРА	190

Предисловие к первому изданию

Есть замечательная русская поговорка — «не учи ученого». Поэтому я с определенным сомнением взялся за написание этой книги, тем более, что собственный многолетний опыт работы в профпатологии, постоянная педагогическая деятельность и на додипломном, и на постдипломном этапах подготовки специалистов, к сожалению, убеждают, что при отсутствии достаточной мотивации всякие новые знания не усваиваются и, естественно, не используются в практической деятельности. К тому же, в профессиональной патологии от врача, его коллег требуется не только знание предмета, но и определенное мужество, чтобы решиться выйти за рамки обычного лечебно-диагностического процесса и порой настойчиво и терпеливо добиваться решения экспертных и медико-социальных вопросов, защищать право пациента на здоровье, здоровую окружающую среду. Но пока эти права чаще декларируются, а медики остаются «как сапожники без сапог».

И действительно, уже в течение многих десятилетий показатели состояния здоровья медицинских работников, продолжительность их жизни в худшую сторону отличаются от среднестатистических демографических показателей (Минаков В.Ф. и др., 1985).

В то же время в учебной, научно-популярной, художественной литературе продолжает развиваться жертвенно-героический образ медика, врача-хирурга, ученого-микробиолога, медицинской сестры, пренебрегающих собственным здоровьем и даже жизнью ради спасения больных или прогресса медицинской науки. Вот, например, как описывает своего преподавателя, будущего академика АН СССР Д.К. Заболотного Г.Н. Голубев (1962): «Но, пожалуй, больше всего привлекает нас в молодом преподавателе та геройская слава, которая окружает его. Мы знаем, что, работая земским врачом и спасая заболевшего, Заболотный заразился от него дифтеритом. В 1894 году Заболотный вместе со своим другом И.Г. Савченко, будучи студентами мединститута, в присутствии двух профессоров и работников микробиологической лаборатории провели очень смелый опыт: для проверки новой лечебной вакцины они выпили бульонную разводку смертоносного холерного вибриона. Об этом героическом опыте, навсегда вошедшем в анналы науки, среди студентов ходили легенды».

Еще пример из последнего учебника рентгенологии (Королук И.П., Линденбратен Л.Д., 2013): «...молодой врач, будущий академик С.И. Спасокукоцкий, отсасывая дифтерийную пленку из горла ребенка, заразился сам и заразил своего единственного сына, который из-за осложнений потерял слух. 6 мая 1961 г. А.А. Шаткин заразил себя лабораторной культурой возбудителя трахомы, доказав тем самым, что она патогенна для человека (вирус трахомы впервые обнаружен в 1907 году, давно известен и путь передачи инфекции — В.К.). Главное — ежедневный подвиг, чувство долга, обнаженная совесть. Главное, о котором великий врач средневековья Парацельс сказал: «Сила врача — в его сердце». Именно поэтому Поль де Крюи, написавший прекрасную книгу «Охотники за микробами», утверждал: «Медицина — это любовь, иначе она ничего не стоит».

Все сказанное истина и любой здравомыслящий человек не будет ее оспаривать. Но как трудно на этом героическом фоне ежедневного самопо-

жертвования говорить просто о работе медиков, значительная часть которых трудится во вредных и неблагоприятных условиях. Здесь невольно вспоминаются строки из романа И. С. Тургенева «Отцы и дети»:

«— (Базаров) Я сегодня ездил в деревню, знаешь — оттуда тифозного мужика привозили. Они почему-то вскрывать его собирались, а я давно в этом не упражнялся.

— Ну?

— Ну, вот я и попросил уездного врача; ну, и порезался... Если я заразился...

...К ней (могиле Базарова — В.К.), из недалекой деревушки, часто приходят два уже дряхлых старичка — муж с женою. Поддерживая друг друга, идут они отяжелевшею походкой; приблизятся к ограде, припадут и станут на колени, и долго и горько плачут, и долго и внимательно смотрят на немой камень, под которым лежит их сын... Неужели их молитвы, их слезы бессильны? Неужели любовь, святая, преданная любовь не всесильна?». И здесь любовь. Но уже без героической романтики.

По-видимому, и трагическим, неблагоприятным сторонам деятельности медицинского работника необходимо и в научной, и в популярной литературе, учебниках и руководствах уделять должное внимание. Но, к сожалению, даже в фундаментальном руководстве по профессиональным заболеваниям нет отдельной главы, посвященной этой актуальной проблеме.

В то же время, еще в начале XX века при институте мозга, организованном известным ученым профессором В.М. Бехтеревым, в лаборатории физиологии труда велись исследования каждодневной деятельности медицинских работников. Имеющаяся в то время статистика указывала на относительно высокую смертность врачей во всем мире. Так, в 1919 году в России смертность врачей в 9 раз превышала среднюю для населения в целом (гибель во время военных действий, смерть от сыпного тифа и других инфекционных заболеваний). В статье «О положении врачей в России и об исследовании врачебного труда» В.М. Бехтерев (1924, цит. по Никифорову А.С., 1987) писал: «Вопрос об охране здоровья медицинских работников в интересах охраны народного здоровья важен подобно тому, как охрана материнства и детства важна в интересах здоровья будущего поколения».

Кому-то изложенное в этой книге может показаться излишним нагнетанием страстей, лишением в определенной степени ореола романтики и героизма профессии медика. Но это не так, профессия медицинского работника — врача и провизора, фармацевта, микробиолога и сестры милосердия, есть и всегда будет одной из самых гуманных и самоотверженных. Причем, эти качества профессии проявляются ежедневно и ежечасно, порой незаметно для окружающих, и поэтому мало ценятся. Но, наряду с ними, профессия медицинского работника предполагает и разумную осторожность, высокий профессионализм, рутинность, взвешанность действий, чтобы наряду с пользой для больного не нанести вред самому себе или не принести болезнь в собственный дом.

В.В.Косарев. «Профессиональные заболевания медицинских работников». — Самара. — ГП «Перспектива». — 1998. — 200 с.

Представляем четвертое переработанное и дополненное издание монографии «Профессиональные заболевания медицинских работников» (первое издание вышло в свет в 1998 году и явилось первой в отечественной литературе монографией, посвященной профессиональным заболеваниям медицинских работников). За это время многое изменилось в подходах к выявлению и распознаванию профессиональных заболеваний — появились новые нормативные акты, регламентирующие диагностику и медико-социальную экспертизу при профессиональных заболеваниях, изменилась структура профессиональных заболеваний.

Медицинские работники (первый класс профессионального риска) лидируют по профессиональным заболеваниям. Так, среди всех отраслей экономики по профессиональным заболеваниям среди женщин 1-е место занимают медсестры (9,4%), врачи-специалисты — на 8-м месте (1,3%), заболеваемость среди женщин-фармацевтов составляет 0,5%, среди младшего медицинского персонала (санитарка-мойщица) — 2,3% на 10 тыс. работающих. При этом заболеваемость в других профессиях следующая: дояр — 6,3%; маляр — 3,9%; машинист крана — 3,6%; штукатур — 3,0%, т.е. по риску профессиональной заболеваемости среди женщин профессия медсестры действительно находится на 1-м месте.

В целом по Российской Федерации выявляемость профзаболеваний крайне низкая. В 2010 г. зарегистрировано 8039 случаев профессиональных заболеваний (в 2009 г. — 8448 случаев), показатель профессиональной заболеваемости (профессиональные заболевания и отравления) составил 1,73 на 10 тыс. работников (с учетом организаций и предприятий всех форм собственности), в том числе профессиональные заболевания 1,71, профессиональные отравления 0,02.

Структура нозологических форм профессиональных болезней в 2010 г. была представлена заболеваниями, связанными с воздействием физических факторов (45,32%), с физическими перегрузками и перенапряжением отдельных органов и систем (21,53%), с воздействием промышленных аэрозолей (19,41%), химических (6,99%) и биологических (4,225%) факторов, а также аллергическими заболеваниями (2,08%) и профессиональными новообразованиями (0,46%).

Профессиональные заболевания медицинских работников многообразны и по нозологии. Их диагностика методологически и деонтологически сложна. По мнению научного руководителя ФГБУ НИИ Медицины труда РАМН академика РАМН Н.Ф. Измерова (2005) в начале XXI в. «...положение с охраной здоровья медицинских работников оставляет желать лучшего, так как наметилась тенденция роста несчастных случаев и профессиональных заболеваний. Это при том, что уровень общей заболеваемости в отрасли всегда был достаточно высоким из-за прямого контакта с больными, а также обусловлен спецификой условий труда».

Так, по данным Е.В. Маковой (2003), распространенность латексной аллергии составляет 22,61% (у 83 из 367 обследованных медицинских работников). Клинически латексная аллергия у медицинских работников в 32,5% протекает по типу гиперчувствительности немедленного типа и проявляется бронхиальной астмой, аллергическим ринитом, крапивницей, в том числе в 6,0% случаев — острыми аллергическими реакциями (отек Квинке, анафилактический шок), требующими оказания неотложной медицинской помощи. В 67, % случаев аллергические реакции при контакте с натуральным латексом протекают по типу гиперчувствительности замедленного типа и проявляются контактным дерматитом.

Постоянно существует и угроза заражения медработников инфекционными заболеваниями, в том числе и особо опасными. Причем известно, что антиинфекционная резистентность медицинского персонала снижена, и это снижение наиболее выражено у стажированных работников (Васюкова Г.Ф., 2005). Сотрудники медицинских учреждений наиболее подвержены заражению туберкулезом, вирусным гепатитом и ВИЧ-инфекцией (Корначев А.С., 2007; Алексеева Л.П., 2008). Неблагоприятна ситуация и по другим классам профессиональных заболеваний медицинских работников (Косарев В.В., Бабанов С.А., 2013).

Кроме того в настоящее время меняются подходы к оценке профессиональной обусловленности тех или иных заболеваний, возникающих у работающих медицинских работников, так если в список профессиональных заболеваний, который регламентировался приказом №90 МЗ и МП от 14 марта 1996 г. «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров и медицинских регламентах допуска к профессии» были включены варикозное расширение вен нижних конечностей и гипертрофический ларингит (так называемые «певческие узелки»), то в новый Перечень профессиональных заболеваний, утвержденный приказом №417н МЗ и СР РФ от 27 апреля 2012 года «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний» данные заболевания не включены, несмотря на существование доказательных научных данных о профессиональной обусловленности, детерминированности данной патологии.

Вышел новый приказ № 302н МЗ и СР РФ от 12 апреля 2011 г. «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и Порядка проведения предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда», утвердивший новые требования к проведению предварительных и периодических медицинских осмотров работающих (в том числе и медицинских работников), детализировавший список противопоказаний для работы во вредных условиях труда и перечень лабораторных и функциональных методов исследования, включаемых в программу предварительных и периодических медицинских осмотров. В рамках модернизации отечественного здравоохранения проводится переоснащение лечебно-профилактических учреждений.

Мы надеемся, что все это должно улучшить, кроме всего прочего, качество ранней диагностики и профилактики профессиональных заболеваний медицинских работников, снизить уровень общей, профессиональной и профессионально обусловленной заболеваемости медицинских работников.

Глава 1

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНСКОЙ ПРОФПАТОЛОГИИ

Изучение состояния здоровья медицинских работников в нашей стране осуществляется с 1922 года, когда по постановлению правительства при профсоюзе «Медсантруд» было организовано научно-консультативное бюро по изучению профессиональных вредностей медицинского труда. Уже тогда было установлено, что показатели заболеваемости медицинских работников зависят от характера и выраженности профессиональных вредностей. Так, в частности, еще С. М. Богословский (видный российский санитарный врач, статистик, организатор отечественной статистики профессиональной заболеваемости) в 1925 году установил, что заболеваемость туберкулезом врачей противотуберкулезных учреждений в 5-10 раз выше заболеваемости их коллег других специальностей. Он же обратил внимание на то, что часто медицинские работники, особенно врачи, занимаются самолечением или получают медицинскую помощь по месту работы, в результате чего статистические данные об их заболеваемости оказываются ниже истинных.

Согласно сообщениям А.М. Ефмана и др. (1928), наибольшие показатели заболеваемости медработников обусловлены инфекционными болезнями, что связано с профессиональной опасностью заражения, болезнями сердечно-сосудистой и нервной систем, зависящими от нервно-физических перегрузок.

В 1935 году В.П. Рошин описал профессиональную трахому у офтальмологов, в 1955 году З.В. Лилеева с соавторами описали возможность возникновения хронической ртутной интоксикации у медицинского персонала зубных кабинетов, в 1957 году С. Frieberger обнаружил, что инфекционный гепатит в два раза чаще бывает у врачей, чем у других работников умственного труда, в 1958 году А.Г. Саркисов и Я.С. Брагинский, сравнивая заболеваемость у железнодорожников и медицинских работников, показали, что у последних она выше по гриппу на 47%, по ангине на 95%, по болезням сердца почти в 5 раз, по гипертонической болезни в 6 раз, и этот довольно печальный перечень можно было бы продолжать. Действительно прав был Д.Н. Жбанков (1928), который подчеркивал, что медицинская профессия является едва ли не самой опасной для здоровья и жизни из всех «интеллектуальных» профессий.

Данные исследований, проведенных десятки лет назад и в последние десятилетия (по токсоплазмозу, который в 2-2,5 раза выше у медработников, чем у лиц профессионально не связанных с предполагаемыми источниками инфекций (Шкарин В.В. и др., 1971), лекарственными аллергиям, интоксикациям и дисбактериозу (Герасимова М.М., 1989; Иванов А.А. и др., 1994), по парентеральным гепатитам, которым, например, хирурги и лаборанты болеют во много раз чаще по сравнению с населением (Дровнина С.П., 2005),

тугоухости у стоматологов (Бакач Т., 1980), заболеваниям опорно-двигательного аппарата (Авдеева И. А. и др., 1979), по полиневритам, которые встречаются у трети медработников, обслуживающих ультразвуковую аппаратуру (Левин А.И., Королева В.А., 1979), радиационным поражениям (Зольникова Н.И. и др., 1981) убедительно свидетельствуют о том, что многие заболевания у медицинских работников являются профессиональными и, следовательно, подлежат соответствующей компенсации.

1.1. Условия труда, общая и профессиональная заболеваемость медицинских работников

По роду своей деятельности медики могут подвергаться воздействию различных неблагоприятных факторов производственной среды и трудового процесса: высокое нервно-эмоциональное напряжение, вынужденная рабочая поза, перенапряжение анализаторных систем, вредные химические вещества и биологические агенты, ионизирующие и неионизирующие излучения, шум, вибрация, канцерогены и другие (Иванов А.А. и др., 1994; Ильин Л.А., Кириллов В.Ф., Коренков И.П., 1996; Сидоренко Г.И., Печенникова Е.В., Можаяв Е.А., 1997; Костинов М.П., 2000; Берхеев И.М., 2004; Кайбышев В.Т., Кондрова Н.С., Симонова Н.И., 2006; Королева Е.П., 2006; Ульмасов Р., 2007; Marcus R., 1988; Snashall D., 1996).

Наиболее общим неблагоприятным фактором производственной среды медработников является загрязнение воздуха рабочих помещений аэрозолями лекарственных веществ, дезинфицирующих и наркотических средств, которые в десятки раз могут превышать допустимые санитарные нормы (ПДК) в помещениях аптек, операционных, процедурных кабинетах и других производственных помещениях медицинских учреждений (Капцов В.А., Карпенко Л.З., Соловеров В.П., 1991; Кочеткова М.Г., 1993), что, естественно, неблагоприятно сказывается на здоровье работающих. Так, по данным Е.А. Кречковского и др. (1981), концентрация эфира и крови анестезиолога во время операции всего в 1,5–3 раза ниже, чем у оперируемых. Биохимические исследования крови анестезиологов свидетельствуют о нарушениях пигментного обмена, явлениях диффузного поражения печени (фторотановый наркоз).

Загрязнение воздуха рабочих помещений медицинских учреждений лекарственными веществами, особенно антибактериальными препаратами, может быть причиной развития у медицинских работников аллергических заболеваний, токсических поражений, дисбактериоза (Седов А.В., Гончаров С.Ф., 1995; Сидоренко Г.И., Печенникова Е.В., 1997).

Установлено, что в анализируемых пробах воздуха операционных, на рабочих местах хирургов было отмечено превышение диэтилового эфира ($3 \text{ мг/м}^3 \pm 2,31\%$ при норме – $0,2 \text{ мг/м}^3$), ингалана ($2 \text{ мг/м}^3 \pm 1,61\%$ при норме – $1,0 \text{ мг/м}^3$), закиси азота ($5 \text{ мг/м}^3 \pm 2,62\%$ при норме – $1,0 \text{ мг/м}^3$), хлористого этила ($5 \text{ мг/м}^3 \pm 2,08\%$ при норме – $1,5 \text{ мг/м}^3$), что позволило оценить условия труда хирургов, как вредные 1, 3 степени (3.1, 3.3) соответствии с Р 2.2.2066-05 (Бектасова М.В., 2007).

Многие лекарственные вещества одновременно являются промышленными ядами, например, камфора, бром, йод, мышьяк, нитроглицерин и другие (Шашкина Л.Ф., Новиков С.М., Рожнов Г.И., 1993), т. е. при определенных условиях могут вызывать острые и хронические интоксикации. Говорится о влиянии неблагоприятного микроклимата рабочих помещений на здоровье работающих врачей стоматологов (Митерева М.И., 2001). Еще более часто отмечается аллергическая патология. Аллергенами в медицине являются многие факторы биологического, химического, физического характера и их комбинации, а также генетические, играющие важную роль в патогенезе аллергических заболеваний.

Так О.Н. Доброхотский (2004) отмечает, что 31,0% рабочих микробиологических производств имеют повышенный уровень иммунных комплексов. Отмечено, что у медицинских работников в последние годы скачкообразно возросло число аллергических реакций немедленного типа, что в определенной степени связано с использованием латексных перчаток. При этом наблюдается не только контактная крапивница, но и респираторные (даже шоковые) реакции (Батын С.З., 2004).

Высока встречаемость среди медицинских работников профессионального туберкулеза, при этом во многих случаях выявляются лекарственная резистентность микобактерий туберкулеза. Так Я.Н. Балабанова (2007) при анализе устойчивости лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза установила, что распространенность ЛТБИ крайне высока среди медицинских работников (31,3%), в особенности среди сотрудников противотуберкулезной службы (49,3%), при этом основным фактором риска инфицирования является работа в противотуберкулезной службе (ОШ 1,9; 95% ДИ 1,1-3,5; $p=0,031$). При этом Б.Е. Бородулин с соавт. (2005) указывают, что заболеваемость туберкулезом медицинских работников в городе Самара с 1991 года по 2004 год увеличилась в 10 раз и в настоящее время в 3 раза превышает заболеваемость среди городского населения. По данным Н.П.Ефремовой (2008) уровень заболеваемости туберкулезом персонала противотуберкулезных учреждений в Челябинской области составляет 461,7-720,0 на 100 тысяч работающих и превышает показатели среди населения в 8,2 раза, а среди работников здравоохранения в 6,5 раз.

Общепризнано, что вирусный гепатит В является одним из основных профессиональных заболеваний медицинских работников. Заражение им происходит при контакте с инфицированной кровью и ее препаратами, а также контаминированными инструментами. Так по данным Д.А. Осипова (2006), частота встречаемости маркеров вирусного гепатита В и С среди доноров крови и плазмы по данным развернутого ИФА достигает 29,9%. Вероятность передачи вируса гепатита В при уколах загрязненными иглами достигает 30% (при ВИЧ-инфекции – 0,5%). О.В.Мироненко (2004) указывает, что травматизация персонала за счет порезов и уколов в 33,3% случаев происходит вследствие контакта с медицинскими отходами, при этом чем больше отходов с гемоконтактным путем передачи инфекциями, тем выше, частота выявления маркеров гепатита В у персонала.

Согласно данным исследований, про веденных в западноевропейских странах, один из каждых 180 сотрудников медицинских учреждений ежегодно инфицируется вирусом гепатита В, т. е. около 18 тыс. человек в год, или в среднем около 50 человек в день. Более того, почти ежедневно один медицинский работник умирает из-за отдаленных последствий гепатита В — цирроза печени или первичного рака печени (Грошейде П., Ван Дам П., 1996; Marcus R., 1988; Hu D. J., Kane M. A., Neumann D. L., 1991; Van Damm P., Tognans G., 1993). ВИЧ-инфекция передается так же, как гепатит В, однако заражение происходит труднее. В Великобритании частота заражения медиков при их профессиональной деятельности составляет 0,3%. Обычно они заражаются через кровь и другие физиологические жидкости больных (Snashall D., 1996).

А.А.Голиусов (2008) указывает, что существует прямая корреляционная связь между вирусной нагрузкой ВИЧ в крови и слюне. По данным С.П. Дровниной (2005) профессиональная заболеваемость медицинских работников гепатитами В, С и ВИЧ- инфекцией зависит от профиля лечебного отделения, напряженности труда — 77% травматических повреждений происходят у медицинских работников, условия труда относятся к классам 3.1 и 3.2.

При анализе состояния здоровья и заболеваемости работников Городской больницы святой преподобномученицы Елизаветы в г. Санкт-Петербурге О.Е. Петровой, Л.П. Зуевой, Е.Н. Колосовской (2007) выявлен высокий уровень распространенности маркеров вирусного гепатита В и С среди медицинских работников ($19,9 \pm 1,34\%$ и $14,4 \pm 1,17\%$ с учетом и без учета случаев выявленных при трудоустройстве). При этом, по мнению авторов, преимущественный риск инфицирования ВГВ и ВГС имеет персонал отделений хирургического и реанимационного профиля: урологического, хирургического, нейрохирургического отделений, операционного блока, отделения реанимации и интенсивной терапии, кардиореанимации.

Значительный риск инфицирования медицинских работников инфекционными заболеваниями существует при работе с кровью и ее компонентами. Так А.И. Косов с соавт. (2008) указывают, что за период с 2003 по 2006 год было одбраковано 625 доз крови и ее компонентов по HbsAg, 2440 доз крови и ее компонентов по наличию антител к вирусу гепатита С, 350 — по наличию антител к ВИЧ, 299 — по наличию антител к бруцеллезу (это все выступает как инфекционная нагрузка на врача трансфузиолога, работников станции переливания крови).

Из физических факторов, неблагоприятно влияющих на здоровье медицинских работников, наибольшее значение, по-видимому, имеют различные виды ионизирующего и неионизирующих излучений (Балабанова Ю.В., 2008). Так по данным А.С. Пальцевой (2007) наибольшему воздействию ионизирующего излучения подвергаются специалисты кабинетов ангиографии (свыше 5 Мзв/год). При этом изучение условий труда и напряженности трудового процесса указанных специалистов показало, что класс условий труда врача-ангиографиста соответствует классу 3.2 (вредный), врача рентгенологического кабинета классу 3.1 (вредный).

При оценке их влияния на организм медицинских работников, наряду с достаточно хорошо изученным ионизирующим излучением, все большее внимание уделяется изучению влияния на организм высоких, ультравысоких, сверхвысоких (СВЧ) частот электромагнитных волн, тем более, что патология, вызываемая СВЧ-излучением, включена в список профессиональных заболеваний. СВЧ-излучением, широко применяемое в медицине, оказывает неблагоприятное влияние на кровь (сантиметровый и миллиметровый диапазоны), сердечно-сосудистую систему (поля миллиметрового диапазона), на центральную и периферическую нервную систему, в частности, вызывает амнезирующий эффект (дециметровые волны). Наиболее опасным для человека является дециметровый диапазон СВЧ-излучений (Крылова И.Н. и др., 1993; Мирошникова Т.К., 1997; Суворова Н.Б., 2007; Spignoli G., Pereu G., 1986).

Н.Н.Малютина, Н.В.Пермякова (2006), указывают на риск возникновения профессиональной катаракты у врачей-рентгенологов с длительным стажем работы.

При работе с локальной вибрацией, возможно возникновение признаков вибрационной болезни, проявляющейся в виде вегетативно-сенсорной полиневропатии у врачей-стоматологов (зябкость, онемение кистей рук, их влажность, снижение мышечной силы, цианоз кистей и т.д.) Так, по мнению В.А. Катаевой (2002), полученные результаты исследования вибрации, передаваемой руке врача-стоматолога от наконечника, могут характеризовать вибрацию как профессионально значимый в стоматологии фактор, нуждающийся в дальнейшем углубленном изучении с участием клиницистов.

Другим неблагоприятным фактором работы медиков является перенапряжение отдельных органов и систем (ЦНС, анализаторов, опорно-двигательной системы и др.) (Смагулов Н.К., Локтионов В.Р., 2006; Мальцева А.П., 2006). Например, работа с микроскопами (операционными, лабораторными) относится к категории зрительных работ наивысшей точности. Нагрузка на глаза при этом обуславливается большим различием яркости объектов и окружающего фона, а также высокой нагрузкой на аккомодацию глаз во время фокусировки изображения. Негативные факторы труда приводят к ухудшению зрительных функций, проявляющемуся расстройством аккомодации, снижением остроты зрения, световой чувствительности и устойчивости цветоразличения (Волков В. М., 1997).

Так среди вредных производственных факторов, влияющих на орган зрения врача-стоматолога Н.Б. Данилова (2004) ведущее место отводит нерациональному естественному и искусственному освещению, малым объектам различения, длительностью сосредоточенного наблюдения, возможностью повреждения органа зрения инородными элементами и световым пучком из светополимеризующих ламп, частая переадаптация глаза.

Длительная статическая нагрузка, функциональное перенапряжение может приводить к формированию шейно-плечевой радикулопатии и другой патологии нервной системы и опорно-двигательного аппарата (Бахтерева Е.В., 2006). Также неблагоприятное значение для формирования уровня соматического здоровья медицинских работников имеет сменный характер работы многих категорий медицинского персонала (Трубецков А.Д., 1999)

Особенностью работы многих категорий сотрудников медицинских учреждений является сочетанное воздействие на них вредных производственных факторов различной природы. Например, неблагоприятное воздействие акустического шума на органы слуха значительно усиливается под влиянием ототоксического действия антибиотиков аминогликозидового ряда. При этом нейросенсорная тугоухость развивается в 3-5 раз чаще, чем при действии только шума (Аничин В. Ф., Игнатюк А. Н., Нехорощее А. С., 1993). Поэтому воздействие химических веществ, в концентрациях не превышающих ПДК и физических факторов, также не превышающих предельно допустимые уровни, может привести к развитию профессиональных заболеваний (здесь профвредность является причиной) или обусловить рост общей заболеваемости (здесь профвредность является условием) медицинских работников.

Доказано, что низкий уровень здоровья будущих медиков формируется уже в студенческие годы (Куприянова Э.В., 2008; Саидосупова И.С., 2008). Достоверных сведений об общей и профессиональной заболеваемости медицинских работников в нашей стране фактически не существует. Это связано со многими причинами. Если взять общую заболеваемость с временной утратой трудоспособности, то часто медик, прежде всего врач зачастую не фиксирует ее в соответствующей документации, поэтому она и не попадает в статистические данные. При хронических заболеваниях без нарушения трудоспособности или с незначительными ее нарушениями, позволяющими заниматься преимущественно умственным трудом (лечебно-диагностический процесс, фармацевтическая деятельность), врач, провизор, реже средний медицинский персонал к своим коллегам не обращаются, занимаются самолечением и также «выпадают» из общей статистики. К сожалению, и при проведении декретированных профосмотров медицинских работников заболеваемость последних (на ранних, компенсированных стадиях) практически не выявляется — своеобразная форма профессиональной круговой поруки, когда коллега по профессии делает вид, что полностью доверяет самооценке пришедшего на комиссию и не проводит необходимого объективного обследования.

Так Н.К.Вознесенский (2003) указывает, что в 38% ЛПУ не проводятся медицинские осмотры собственных сотрудников, а там, где работа ведется, качество обследования неудовлетворительное.

Достоверной статистики по профессиональным заболеваниям в нашей стране не существует, так как нет структурно завершенной профпатологической службы, профосмотры не охватывают (особенно в последнее время) всех лиц, работающих во вредных условиях труда, а на некоторых предприятиях и в учреждениях вообще не проводятся, эффективность их минимальная. По данным разных источников, выявляемость профзаболеваний не превышает 10% от их общего числа. Об этом лучше всего свидетельствуют цифры первично выявленных профзаболеваний (на 10 тыс. работающих) в СССР (РФ) и за рубежом, приводимые Н.Ф.Измеровым, Н.В.Лебедевой (1993).

Таблица 1

Профессиональная заболеваемость в разных странах

Год	Количество больных на 10 тыс. работающих							
	СССР	РФ	США	ФРГ	ГДР	ЧССР	Болгария	Польша
1980	1,47	-	-	17,6	16,6	-	-	-
1981	1,38	-	-	16,8		-	-	-
1982	1,27	-	-	15,3	14,4	-		-
1983	1,22	-	-	14,4	-	7,9	-	-
1984	1,17	-	-	-	-	-	11,8	7,0
1985	1,12	-	14,2	-	-	-	-	6,9
1986	1,14	-	15,7	-	-	-	-	-
1987	1,1.7	-	21,6	-	9,3	-	-	8,2
1988	1,26	1,05	-	-	-	-	-	-
1989	1,66	1,36	-	-	-	-	-	-
1990	2,42	1,96	-	-	-	-	-	-
1991	-	2,08	-	-	-	-	-	-
1992	-	1,88	-	-	-	-	-	-
1993	-	1,85	-	-	-	-	-	-

Анализ данных, приведенных в таблице, свидетельствует о следующем:

– в Советском Союзе и России выявляемость профессиональных заболеваний была всегда ниже, чем в странах (бывших) социалистического содружества и развитых странах Западной Европы и Северной Америки;

– в доперестроечные времена в СССР динамика профессиональной заболеваемости определялась не столько состоянием охраны труда и качеством медико-профилактического обслуживания работающих, сколько администрированием работодателя.

– в существующих условиях работодатель не заинтересован в сохранении здоровья наемных работников, так как ни уровень охраны труда, ни качество медицинской помощи не влияют на профессиональную заболеваемость (ее обнаружение). Более того, чем ниже уровень медицинской помощи, ниже квалификация врачей – тем ниже профессиональная заболеваемость. Действительно: нет врача – нет больных;

– уровень профессиональной заболеваемости в определенной мере отражает правовую неграмотность и правовой нигилизм, существовавший и пока еще существующий в нашей стране..

Определенный интерес представляют данные о профессиональной заболеваемости в Самарской области и ее динамике в последние годы (табл. 2).

Таблица 2

Динамика выявляемости первичных случаев профессиональных заболеваний в Самарской области

Год наблюдения	Количество первичных случаев (всего)	В том числе профессиональные заболевания медицинских работников
2006	317	38
2007	231	30
2008	343	40
2009	371	18
2010	312	24
2011	378	34
2012	354	18

Приведенные данные свидетельствуют о том, что в Самарской области выявляемость профессиональных заболеваний несколько выше, чем в среднем по Российской Федерации, но ниже, чем в развитых странах Западной Европы и Северной Америки. Из качественной характеристики больных, обследованных в профцентре, можно отметить возрастающую в последние годы тяжесть профессиональной патологии, ее полиморбидность и «запущенность». Это связано как с ухудшением условий труда на производстве, так и с ухудшением медицинского обслуживания работающих во вредных условиях труда (ликвидация МСЧ, профилакториев, нерегулярность периодических медицинских осмотров, постоянно меняющаяся нормативная база, и пр.).

В Самарской области, как и в Российской Федерации в целом, в структуре профессиональных заболеваний преобладают их «классические формы» — пневмокониозы, вибрационная болезнь, нейросенсорная тугоухость. Среди профессиональных заболеваний, вызываемых воздействием биологических факторов, до 1994 года выявлялся преимущественно бруцеллез, а с 1995 года — инфекционные заболевания медицинских работников (туберкулез и вирусный гепатит). С 1996 года в структуре профессиональной заболеваемости Самарской области заболевания медицинских работников становятся уже значимыми 18 случаев в 1995 году, 31 — в 1996 году, 32 в 1997 году.

Нами были проанализированы истории болезни медицинских работников, обратившихся на клинико-экспертную комиссию Самарского областного центра профпатологии с 1990 по 2004 годы. Всего за указанный период профессиональные заболевания диагностированы у 397 человек. Установление связи инфекционного или паразитарного заболевания с профессией проводилось с обязательным участием врача-инфекциониста ЛПУ и врача-эпидемиолога органов санитарно-эпидемиологического надзора. Также необходимо было документальное подтверждение (регистрация в операционном журнале) повреждения перчаток, кожных покровов во время операции при инфицировании вирусным гепатитом. Основным документом, кроме санитарно-гигиен-

нической характеристики условий труда, удостоверявшим связь инфекционного или паразитарного заболевания с профессией, являлась карта эпидемиологического расследования случая инфекционного заболевания.

Все лица с выявленной профессиональной патологией были разделены на группы в зависимости от профессиональной принадлежности. Среди обследованных было 147 врачей, 196 медицинских сестер, 15 фармацевтов, 3 провизора, 18 лаборантов, 4 зубных техника, 14 человек младшего медицинского персонала.

В зависимости от действующего причинного фактора всех обследованных медицинских работников мы разделили на 6 групп и получили этиологическую структуру профессиональных заболеваний медицинских работников.

1 группа — медицинские работники у которых выявлено профессиональное заболевание от воздействия биологических факторов (253 человека (63,6%),

2 группа — медицинские работники у которых выявлены профессиональные аллергии 90(22,6%) - вследствие воздействия антибиотиков- антибиотики, ферменты, витамины, формальдегид, хлорамин, латекс, моющие средства.

3 группа — медицинские работники у которых диагностированы профессиональные заболевания токсико-химической этиологии 39 человек(10%),

4 группа — медицинские работники у которых выявлено профессиональное заболевание от перенапряжения отдельных органов и систем организма 12 человек(3,0%),

5 группа — медицинские работники у которых диагностированы профессиональные заболевания от действия физических факторов (шум, ультразвук, рентгеновское излучение — 2 пациента-0,5% от выявленной патологии,

6 группа — профессиональные новообразования- 1 больной (0,25% от выявленной патологии).

Так среди обследованных медицинских работников профессиональная бронхиальная астма была диагностирована у 56 человек, что составляет 62,2% среди всех выявленных аллергических заболеваний за данный период (для сравнения аллергическая крапивница составляет 18,9%, аллергические риниты 8,9%, аллергические дерматиты - 10,5%). Профессиональная бронхиальная астма диагностирована у 9 врачей, 6 фармацевтов, 39 медицинских сестер и 2 провизоров. Преобладание среди больных профессиональной бронхиальной астмой медицинских сестер, преимущественно процедурных, связан с тем, что они имеют контакт с более широким спектром веществ, обладающих алергизирующим действием.

Наши данные подтвердили, что вирусные гепатиты лидируют среди всех профессиональных заболеваний медицинских работников. Они диагностированы у 157 человек (39,5%) от всей выявленной патологии. Среди заболевших было 82 врача, 72 медицинские сестры, 2 лаборанта лабораторий ЛПУ и 1 санитарка.

По этиологическому признаку было выделено три группы заболеваний — хронический гепатит В — диагностированный у 62 человек, хрониче-

ский гепатит С у 80 человек, микст гепатиты В+С, В+С+Дельта у 15 человек. То есть за исследуемый период у медицинских работников выявлено преобладание гепатита С. По нашему мнению, относительный регресс гепатита В связан с проведением им мунизации медицинских работников, проводившейся в Самаре и Самарской области, большей внимательностью врачей своему здоровью (более регламентированное использование средств индивидуальной защиты) и внедрению схем противовирусной терапии соответственно эффективностью лечения заболевания, предотвращающих хронизацию процесса. В группу профессионального риска заражения парентеральными гепатитами входят не только лица, имеющие непосредственный контакт с кровью больных (хирурги, реаниматологи, операционные и процедурные сестры и пр.), но и медики терапевтических специальностей, периодически выполняющие парентеральные процедуры, у которых практически отсутствует противоэпидемическая настороженность. Так среди 82 инфицированных вирусным гепатитом врачей 28-врачи-хирурги, 12 – травматологи, 11 – акушеры-гинекологи, 6 – врачи-реаниматоры, 5 – врачи отделений гемодиализа, 4 – стоматологи, 3 – терапевты, по 2 человека инфекционисты, урологи врачи-лаборанты, офтальмологи, по 1 человеку – гематологи, невропатологи, дерматовенерологи, эндоскописты, иглорефлексотерапевты. Среди 72 инфицированных вирусным гепатитом медицинских сестер – 33 – процедурные медицинские сестры, 18 – операционные, 9 – палатные, 6 – медсестры-инфекционисты, по 3 – медсестры анестезистки и медсестры гемодиализа.

Важное значение среди профессиональных заболеваний медицинских работников в Самарской области имеет туберкулез. Он был диагностирован нами у 96 человек, что составляет 24% от всех диагностированных профессиональных заболеваний. Среди медицинских работников у которых туберкулез признан как профессиональное заболевание было 30 врачей, 53 средних медработника и 13 человек младшего медицинского персонала. Заражение туберкулезом медицинских работников возможно как в противотуберкулезных учреждениях – часто заражаются штаммами, устойчивыми к основным противотуберкулезным химиопрепаратам, что подтверждает внутрибольничный путь заражения – 69 человек (72%) медицинских работников из всех выявленных больных туберкулезом были сотрудниками противотуберкулезных учреждений, так и в учреждениях общемедицинского профиля – отделениях торакальной хирургии, патолого-анатомических и судебно-медицинских бюро, т.е. там, где возможен контакт с туберкулезными больными – бактериюделителями или зараженным материалом (сотрудники бактериологических лабораторий).

Анализ стажа работы медицинского персонала до момента инфицирования показал, что заражению чаще заражению подвержены медицинские работники с небольшим стажем работы до 5 лет (40 случаев), а при стаже от 21 до 25 лет зарегистрировано всего 3 случая. Анализ клинического течения позволяет нам констатировать, что туберкулез медицинских работников протекает в виде «малых форм»- очаговая форма заболевания выявлена у 36 человек, инфильтративная форма у 45 чело-

век, туберкулемы верхних долей легких у 7 человек и у 5 человек-диагностированы плевриты.

Определенный интерес представляет анализ профессионального состава медицинских работников, у которых был установлен профессиональный характер заболевания. Приведенные данные свидетельствуют о том, что среди медицинских работников наиболее подвержены профессиональным заболеваниям прежде всего лица, непосредственно работающие с больными и прежде всего врачи. С другой стороны, относительно низкий уровень выявляемости профессиональных заболеваний среди фармацевтических работников и младшего медицинского персонала может быть связан с недостатками в организации их медицинского обслуживания (регулярность и качество периодических медицинских осмотров), слабой информированностью о профессиональных вредностях и их влиянии на состояние здоровья работающих.

Этиологическая характеристика профессиональных заболеваний медицинских работников в Самарской области за период 2006–2012 гг. представлена в табл. 3.

Таблица 3

Нозологическая структура впервые выявленных случаев профессиональных заболеваний медицинских работников в Самарской области за 2006–2012 годы

№ пп	Нозологическая форма	2006 год	2007 год	2008 год	2009 год	2010 год	2011 год	2012 год
1	Туберкулез	13	3	7	4	8	4	3
2	Вирусный гепатит	14	10	9	6	2	5	2
3	Профессиональная бронхиальная астма	11	11	14	3	7	7	6
4	Костно-мышечная патология	-	4	5	3	1	8	2
5	Нейросенсорная тугоухость	-	1	3	-	-	4	-
6	Аллергический дерматит	-	1	2	1	4	8	1
7	Токсико-аллергический гепатит	-	-	-	1	2	-	-
8	Варикозная болезнь нижних конечностей	-	-	-	-	-	1	-
9	Писчий спазм	-	-	-	-	-	1	-
10	Кандидоз	-	-	-	-	-	1	1
11	Рак печени	-	-	-	-	-	1	1
12	Опущение внутренних органов	-	-	-	-	-	-	2

В отечественной литературе имеются данные, указывающие на то, что общая заболеваемость медицинских работников сравнима с таковой работников отраслей, имеющих наиболее неблагоприятные условия труда, особенно по показателям заболеваемости с временной утратой трудоспособности и распространенности хронических болезней (Овчаров В.К. и др.,

1985; Берсенева А.П. и др., 1990). Среди факторов, влияющих на уровни показателей заболеваемости, отмечаются неблагоприятные условия труда и неудовлетворительное медицинское обслуживание, низкая эффективность медицинских осмотров (Рева В.Д., 1989). По сравнению с другими профессиональными группами медицинские работники болеют более длительно и тяжело (Благодарная А.С. и др., 1981; Кириллов В.Ф., 1982; Filikowski G., Rzeplak H., 1968), что может быть связано с полиморбидностью патологии и меньшей эффективностью фармакотерапии.

Наиболее неблагоприятные показатели здоровья среди медицинских работников имеют врачи. Так, по данным литературы, заболеваемость врачей значительно выше, чем у работников других отраслей народного хозяйства, в том числе и у медицинских работников в целом (Низамов И.Г., Прокопьев В.П., 1991).

Необходимо также иметь в виду, что здоровье медицинских работников, условия их труда существенно влияют на репродуктивную функцию. Причем, с позиций генетики и мать, и отец вносят вклад в формирование здоровья будущего ребенка, которое во многом определяется презиготным и пренатальным влиянием вредных производственных факторов (Баранов А.А., Цымякова Л.М., 1991; Белякова С.В. и др., 1994; Lindbohm M.L., 1991).

Так при исследовании мочи медицинских сестер, имевших контакт с противоопухолевыми препаратами, включавшими циклофосфамид, в моче кроме его наличия были выявлены хромосомные отклонения, такие как хроматидные разрывы, интервалы и ацентрические фрагменты (Burgaz S. et al., 2002). Также было проведено исследование с участием 91 медицинской сестры на наличие разрывов ДНК. 10 медицинских сестер, работавших без соблюдения правил безопасности (отсутствие вытяжного шкафа, перчаток, масок и т.д.) имели на 54% больше разрывов цепей ДНК по сравнению с контрольной группой. При соблюдении норм безопасности не определялось различий с контрольной группой (Fuchs J. et al., 2005).

В исследованиях, проведенных в Российской Федерации, США, Канаде, Франции, Финляндии, Италии, Болгарии, установлено, что воздействие на родителей профессиональных вредностей, в частности, органических растворителей, электрических и магнитных излучений, тяжелых металлов повышает риск самопроизвольных абортов и перинатальной патологии — врожденных пороков развития, мертворождения, особенно, если контакт женщины с профессиональными вредностями имел место во время беременности (работники фармацевтического производства, лабораторий, физкабинетов и пр.), а у мужчин — до зачатия (Пильщикова В.В., 1992; Ericsson A. et al., 1984; Lindbohm M.L., 1991; Потапенко А.А., 2008).

Выявлены нарушения менструального цикла у женщин медицинских работников, контактирующих с формальдегидом, фенолом, винилхлоридом, соединениями ртути, оксидами углерода и азота, углеводородами. Так по данным А.А. Потапенко (2008), оценившей уровень заболеваемости и репродуктивного здоровья медицинских работников, установлено, что сре-

ди женщин медицинских работников преобладает патология генеративной функции (29,45%), в ее структуре наибольший удельный вес имеют заболевания воспалительной этиологии (сальпингоофориты, кольпиты, аднекситы), осложненные беременностью и родов (угроза прерывания беременности, преждевременные роды, гестоз 1 и 2 половины), доброкачественные и злокачественные новообразования яичников, матки, шейки матки, влагалища, молочной железы. Наиболее высокие показатели патологии репродуктивной функции были выявлены у среднего медицинского персонала хирургического профиля, специалистов отделений физиотерапии и функциональной диагностики, рентгенологов, специалистов клиничко-лабораторного звена.

Воздействие на медицинских сестер наркотизирующих и стерилизационных газов, рентгеновского облучения и цитостатиков оказывает вредное влияние на течение беременности и состояние здоровья детей (Hemminki K., Куугопен Р., 1985).

Так в эпидемиологическом исследовании связи профессии родителей и развития врожденных пороков у их детей проведенном в ФГБУ НИИ Медицины труда РАМН (в группу «случай» вошло 550 семей и в группу «контроль» 1778 семей) установлено, что и отцы и матери, которые имели контакт с цитостатиками в рамках профессиональной деятельности, в основной группе встречались чаще чем в контрольной. Показатель ОШ составил соответственно 3,3 и 3,2 (Тихонова Г.И., 2004).

Аналогичное исследование, только меньшего масштаба было проведено в США (были опрошены 663 женщины). Все опрошенные были отнесены либо к группе медицинских сестер онкологических отделений, либо медицинских сестер неонкологических отделений, либо к сотрудникам университета (контрольная группа). Оказалось, что дефекты развития плода чаще (10 случаев) возникали у медицинских сестер онкологических отделений, чем у других медицинских сестер (7 случаев) или в контрольной группе (1 случай) (McAbee R.R., Gallucci V.J., Chesckoway H., 1993). В другой работе, по данным опроса 4393 медицинских сестер (работавших как с противоопухолевыми препаратами, так и с другими лекарственными средствами, было показано, что у медицинских сестер, контактирующих с токсичными препаратами, проходило больше времени до наступления беременности, по сравнению с другими медицинскими сестрами (ОР+0,8,95%, ДИ 0,6-0,9). Кроме того в этой группе была отмечена более высокая частота преждевременных родов (ОШ+1,08, 95%, ДИ 1,01-1,21) (Fransman W., et al., 2007).

Одним из наиболее вредных факторов, оказывающих патологическое воздействие на здоровье медицинских работников, является радиация. Чаще других ее воздействию подвергаются рентгенологи, стоматологи, медицинские сестры и технический персонал, работающий в области ядерной медицины. Уже при малых дозах облучения у них могут подавляться сперматогенез, наступать терминальные мутации (Ильин Б.Н., Борисова В.В., Ветух В.А., 1991; Leslie R., 1990), изменяться гормональная функция фе-

топлацентарного комплекса (Акулиц Н.С. и др., 1990; Желенко М.И., Витумко С.А., 1991), повышается риск развития злокачественных новообразований у детей (Leslie R., 1990). Последние у детей встречаются гораздо чаще (в 2,7 раза, чем в контрольной группе), если их матери — медицинские или фармацевтические работники (Баранов А.А., Цимлакова Л.М., 1991; Hemminki K., Kuuqonen P., 1985).

Что касается собственно профессиональных заболеваний медицинских работников, то литературные данные об этом немногочисленны и неполны. Это позволяет лишь косвенно судить о состоянии вопроса. Так, в Польше, в середине 80-х годов, на протяжении ряда лет на втором месте после профессиональной тугоухости были инфекционные заболевания (19,6%), среди медицинских работников — вирусный гепатит (Индальский Я., Стражинский З., 1987, цит. по Измерову Н.Ф., Лебедевой Н.В., 1993). В Чехословакии в 1983 году инфекционные заболевания (в основном вирусный гепатит) занимали третье место, в Венгрии в 1987 году основная доля профессиональных заболеваний в непромышленных отраслях (10%) приходилась на здравоохранение (87%), причем среди всех профессиональных заболеваний по стране второе место занимали инфекционные болезни (гепатиты). В бывшем СССР среди острых профессиональных заболеваний (4,5% от всех профболезней) инфекционная патология с 1980 года стабильно занимала первое место (бруцеллез — 88,3%, клещевой энцефалит — 0,5%), причем они в основном регистрировались в нынешних странах СНГ (Казахстан, Киргизия (Измеров Н.Ф., Лебедева Н.В., 1993).

Профессиональные инфекционные заболевания у медицинских работников регистрировались не полностью или совсем не регистрировались. Так, по статистическим данным страны с 1981 по 1987 год в Москве практически отсутствовали случаи острых профессиональных заболеваний — зарегистрированы лишь несколько больных острым гепатитом (Мелешенко В.А., Михеев В. А., 1989, цит. по Н.Ф. Измерову, Н.В. Лебедевой, 1993).

И в последние годы при анализе структуры профессиональной заболеваемости в отдельных регионах и отраслях народного хозяйства профессиональная заболеваемость медицинских работников не всегда упоминается и не всегда анализируется (Карамова Л.М., Гимранова Г.Г., Ваисова Л.Г., 1997; Федорченко А.Н., Мусейчук Ю.И., 1997), хотя, как нам кажется, медицинские работники заслуживают большего внимания своих коллег-профпатологов, даже исходя из чисто корпоративных интересов.

Интересны данные профессора В.А. Катаевой, приведенные ей в книге «Труд и здоровье врача-стоматолога» (Москва, «Медицина», 2002) о частоте профессиональной заболеваемости в зависимости от этиологического фактора и специальности стоматологического профиля, структуре профессиональной заболеваемости медицинских работников стоматологического профиля, причинах профессиональных заболеваний различной этиологии у врачей стоматологов (см. таблицы 4–6).

Таблица 4

**Частота профессиональной заболеваемости в зависимости от
этиологического фактора и специальности стоматологического профиля
(на 10 000 работающих) (Катаева В.А., 2002)**

Заболевание	Стоматолог	Зубной врач	Зубной техник	Медицинская сестра	
<i>Химический этиологический фактор</i>					
Профессиональная аллергия	0,57	0,14	–	0,14	0,85
Аллергический дерматит верхних конечностей	1,69	0,98	0,70	0,98	4,35
Профессиональная экзема рук	0,98	0,28	–	–	1,26
Хроническая ртутная интоксикация	0,42	–	–	0,29	0,71
Острое ртутное отравление	0,28	–	–	0,14	0,42
Вегетомиофасцит рук	–	–	0,14	–	0,14
Миозит мышц рук	0,29	–	0,14	–	0,43
Плексит правого плечевого сплетения	–	0,14	–	–	0,14
<i>Функциональное перенапряжение</i>					
Хронический эпикондилит	0,28	–	0,42	–	0,70
Лигаментит ладонных связок	0,14	–	–	–	0,14
Деформирующий артроз суставов	0,43	–	–	–	0,43
Невралгия предплечья	0,14	–	–	–	0,14
Полиневрит	0,14	–	–	–	0,14
Профессиональная дискинезия рук	0,14	–	–	–	0,14
<i>Физический этиологический фактор</i>					
Тендовагинит мышц рук	0,14	–	0,14	–	0,28
Вегетативный полиневрит	–	0,14	–	–	0,14
<i>Биологический этиологический фактор</i>					
Кандидоз кожи рук	–	0,14	–	–	0,14

Таблица 5

**Структура профессиональной заболеваемости медработников
стоматологического профиля, % (Катаева В.А., 2002)**

Форма и характер профпатологии	Нозологическая форма	%
Заболевания хронические	Дерматит	17,34
	Аллергический дерматит	22,67
	Полиневрит	1,33
	Профессиональная экзема	12,00

Окончание таблицы 4

Заболевания хронические	Профессиональный тендовагинит	1,33
	Медикаментозная аллергия	5,34
	Хронический эпикондилит в/к	6,67
	Миозит правого предплечья	5,33
	Кандидозный дерматит рук	1,33
	Аллергоз, крапивница	2,67
	Вегетомиофасцит рук	1,33
	Деформирующий артроз суставов кистей	2,67
	Невралгия предплечий	1,33
	Вегетативный полиневрит	1,33
	Плексит правого плечевого сплетения	1,33
	Лигаментит правой ладонной связки	2,67
	Профессиональная дискинезия рук	1,33
Острые заболевания	Профессиональный аллергический дерматит	1,33
Хронические отравления	Хроническая ртутная интоксикация	6,67
Острые отравления	Острая ртутная интоксикация	4,00

Таблица 6

Причины профессиональных заболеваний различной этиологии
(Катаева В.А., 2002)

Причина	Этиологический фактор, %			
	Химический	Психо-физиологический	Физический	Биологический
Повышенная чувствительность организма	13,4	–	–	–
Отсутствие средств индивидуальной защиты	14,6	–	–	100,0
Несовершенство технологических процессов	14,7	17,6	33,3	–
Несовершенство оборудования и инструментария	21,3	64,8	66,7	–
Нарушение режима труда	1,3	17,6	–	–
Длительный контакт с медикаментами и вредными веществами	31,5	–	–	–
Нарушение техники безопасности	1,3	–	–	–
Отсутствие санитарно-технических устройств	1,9	–	–	–

По данным П.Г. Сысоева (2012), изучившего уровень здоровья и качество жизни врачей амбулаторно-поликлинических учреждений установлено, что за анализируемый период наблюдался рост показателей ЗВУТ среди врачей как по случаям, так и по дням нетрудоспособности на 100 работающих. Если в 2006 г. показатель ЗВУТ в случаях и днях нетрудоспособности был ниже аналогичного по УР, то к 2010 г. он превысил его в 2,5 и 1,8 раз соответственно. Наибольший показатель (54,2 %) заболеваемости у специалистов приходился на возрастную группу от 30 до 49 лет. Сравнительный анализ средней длительности случаев нетрудоспособности показал, что у врачей он в 2 раза меньше чем у населения УР. На основании этого можно предположить, с одной стороны, что медицинские работники благодаря своим профессиональным знаниям могли купировать патологический процесс на ранних его стадиях, с другой — приступали к работе, не доведя свое состояние до выздоровления.

Д.А.Толмачевым (2012) при оценке трудовой деятельности врачей-педагогов установлено, что она сопряжена со значительной профессиональной нагрузкой, связанной непосредственно как с проведением, так и с подготовкой к педагогическому процессу. Длительность голосовой нагрузки при проведении семинарских занятий и чтения лекций составила в среднем $4,1 \pm 0,3$ и $2,8 \pm 0,2$ часа в день, а аудиторная нагрузка — $16 \pm 1,3$ и $125 \pm 4,5$ человек соответственно. Кроме того большую часть производственной деятельности занимала практическая лечебно-диагностическая и научно-исследовательская работа (см. рис. 1).

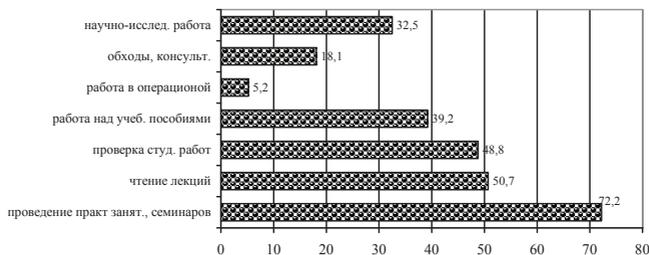


Рис. 1. Характеристика нагрузки при работе в вузе (на 100 опрошенных)

Неслучайно продолжительность рабочего дня только у половины преподавателей составляла 8 часов, остальные работали от 8-ми до 12-ти часов. Несмотря на длительную продолжительность трудового дня из 100 респондентов большинство ($80,3 \pm 2,1$) задерживались в вузе после окончания рабочей смены, $70,1 \pm 5,1$ продолжали еще работать и на дому. При этом основными причинами необходимости продолжения профессиональной деятельности во внеурочное время были названы обилие отчетности и повышение стандарта нагрузки (соответственно в $26,2 \pm 3,6$ случаях), а работа на дому у $80,4 \pm 2,9$ преподавателей была связана с необходимостью подготовки к занятиям, у $38,4 \pm 4,2$ — с проверкой студенческих заданий (Толмачев Д.А., 2012).

По данным Н.Н. Артемьевой (2011), изучившей состояние здоровья среднего медицинского персонала скорой медицинской помощи здоровье медицинских работников зависит не только от наличия профессиональных вредностей, связанных с медицинской профессией, но и от медико-социальных факторов риска (низкая материальная обеспеченность, неблагоприятные жилищные условия, злоупотребление алкоголем, низкая физическая активность, невнимательное отношение к своему здоровью, позднее обращение к врачу, невыполнение рекомендаций врача по совершенствованию образа жизни, низкий уровень информированности по гигиеническому поведению и здоровому образу жизни, несоблюдение режима дня и другие).

1.2. Законодательство, нормативные документы, принципы диагностики, экспертизы трудоспособности, компенсации ущерба здоровья при профессиональных заболеваниях

Отправным пунктом в перечне законов РФ, подзаконных актов, приказов различных министерств и ведомств, в том числе и Минздрава РФ, касающихся профессиональных заболеваний, является несколько строк в Конституции РФ: «Каждый имеет право на труд в условиях, отвечающих требованиям безопасности и гигиены» (раздел 1, глава 2 «Права и свободы человека и гражданина», ст. 37, п. 3). Нарушение прав человека на безопасные условия труда влечет за собой возмещение ущерба, причиненного здоровью работника гигиеническими правонарушениями на производстве.

Имущественные и связанные с ними неимущественные отношения граждан с предприятиями, учреждениями, организациями любых форм собственности, которые могут возникать вследствие причинения ущерба здоровью, регулируются Гражданским Кодексом РФ, согласно которому возмещению подлежит не только материальный, но и моральный ущерб (глава 59, п. 2).

В Трудовом кодексе РФ главы 35 и 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 (ст. 229, 230, 231).

В настоящее время РФ как социальное государство проводит политику, направленную на создание условий труда, соответствующих требованиям сохранения жизни и здоровья работников в процессе трудовой деятельности.

Перечислим основные направления государственной политики в области охраны труда:

- 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 и опасными условиями труда.

Важнейшее значение в сохранении здоровья работников, имеющих контакты с вредными производственными факторами, или процессами, способными вызвать профессиональные неврологические заболевания, имеют предварительные и периодические медицинские осмотры, которые в настоящее время проводятся согласно приказа № 302н МЗ и СР РФ от 12 апреля 2011 г. «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и Порядка проведения предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда», вступившего в действие с 1 января 2012 г. Данным приказом отменено действие приказа Министерства здравоохранения СССР от 29 сентября 1989 г. № 555 (в ред. от 14 марта 1996 г.) «О совершенствовании системы медицинских осмотров трудящихся и водителей индивидуальных транспортных средств», приказа МЗ и МП РФ от 14 марта 1996 г. № 90 «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентах допуска к профессии», приказа МЗ и СР РФ от 16 августа 2004 г. № 83 «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры».

Согласно приказу № 302н МЗ и СР РФ 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 с 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.

Экспертиза связи заболевания с профессией

Для правильной диагностики хронического профессионального заболевания (подавляющее большинство видов профессиональных заболеваний медицинских работников относится к хроническим профессиональным забо-

леваниям) особенно важно тщательное изучение санитарно-гигиенических условий труда, анамнеза больного, его «профессионального маршрута», включающего все виды работ, выполнявшие им с начала трудовой деятельности. Достоверность диагноза обеспечивается тщательной дифференциацией наблюдаемой болезни с аналогичными по клинической симптоматике заболеваниями непрофессиональной этиологии. В ряде случаев лишь динамическое наблюдение за больным в течение длительного срока дает возможность окончательно решить вопрос о связи заболевания с профессией. Профессиональным заболеванием (отравлением) может быть признана не любая нозологическая форма в соответствии с МКБ-10, а только заболевания, включенные в действующий Перечень профессиональных заболеваний в соответствии с приказом № 417н МЗ и СР РФ от 27 апреля 2012 г. «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний».

Нормативно-правовая основа расследования и учета профессиональной заболеваемости включает в себя: «Положение о расследовании и учете профессиональных заболеваний», утвержденное Постановлением Правительства РФ от 15 декабря 2000 г. № 967; Приказ Министерства здравоохранения РФ от 20 мая 2001 г. № 176 «О совершенствовании системы расследования и учета профессиональных заболеваний Российской Федерации»; Федеральный закон 24 июля 1998 г. № 125-ФЗ «Об обязательном социальном страховании от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний». Кроме того, отдельные вопросы изложены в следующих законодательных документах: Федеральный закон РФ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» от 30 марта 2001 г. № 197-ФЗ (ст. 182, 184, 210, 212, 214, 218, 219).

Также вышел новый приказ Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 13 ноября 2012 г. № 911н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи при острых и хронических профессиональных заболеваниях», который регулирует регулирует вопросы оказания медицинской помощи при острых и хронических профессиональных заболеваниях, за исключением оказания медицинской помощи водолазам и другим работникам, работающим в условиях повышенного давления окружающей газовой и водной среды, при заболеваниях и травмах, связанных с профессиональной деятельностью. Согласно данного приказа медицинская помощь при острых и хронических профессиональных заболеваниях оказывается в виде первичной медико-санитарной помощи, скорой, в том числе скорой специализированной медицинской помощи, специализированной, в том числе высокотехнологичной медицинской помощи.

Подозрение на диагноз профессионального заболевания (отравления) может возникнуть у врача любого профиля в любой лечебно-профилактической организации, куда обратился или был доставлен заболевший (пострадавший) работник, при условии информированности лечащего врача о профессиональных вредных и опасных факторах, механизме их действия на здоровье работающих, клинических проявлений заболеваний (отравлений, в генезе которых присутствуют производственные факторы). Такими учреж-

дениями могут быть врачебные здравпункты, амбулатории, поликлиники, диспансеры, медсанчасти, стационары всех типов, учреждения судебно-медицинской экспертизы. Этими специалистами могут быть терапевты (врачи общей практики), в том числе участковые, семейные врачи, невропатологи, оториноларингологи, аллергологи, инфекционисты, гематологи, гепатологи, онкологи и др.

Лиц с предварительным диагнозом острого профессионального заболевания доставляют выездные бригады скорой медицинской помощи в стационары медицинских организаций по профилю заболевания. Лиц, прикрепленных на медицинское обслуживание к специализированным медицинским организациям, осуществляющим медико-санитарное обеспечение работников предприятия, занятых на вредных работах и (или) работах с вредными и (или) опасными производственными факторами, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования) (далее — медико-санитарная часть), доставляют в стационары указанных медицинских организаций, а при наличии нескольких медико-санитарных частей — в стационар медико-санитарной части по профилю заболевания.

В стационарах медицинских организаций, в том числе в стационарах медико-санитарной части, лицам с предварительным диагнозом острого профессионального заболевания оказывается специализированная, в том числе высокотехнологичная, медицинская помощь. Специализированная медицинская помощь при острых профессиональных заболеваниях, а также при наличии предварительного диагноза острого профессионального заболевания от воздействия ионизирующего излучения и других особо вредных и (или) опасных производственных факторов осуществляется в специализированных медицинских организациях, осуществляющих медицинскую помощь пострадавшим от воздействия определенного фактора (токсикологических отделений, центрах острых отравлений, специализированных центрах профпатологии).

Медицинская организация при возникновении у работника или его лечащего врача подозрения на хроническое профессиональное заболевание должна оформить «извещение об установлении предварительного диагноза острого или хронического профессионального заболевания (отравления)» ф. № 388-1/у-01 и в 3-дневный срок направить его в Территориальное управление Роспотребнадзора. В извещении содержится краткая информация о работнике, организации, где работает краткая информация о вредных факторах, предварительный диагноз профессионального заболевания.

При получении вышеуказанного документа Территориальное управление Роспотребнадзора должно выполнить гигиеническую оценку условия труда работника. Итоговым документом Роспотребнадзора в данном случае является санитарно-гигиеническая характеристика условия труда работника при подозрении у него профессионального заболевания (санитарно-эпидемиологическое заключение по условию труда). Форма документа утверждена приказом Министерства здравоохранения РФ от 28 мая 2001 г. № 176.

Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда составляется в четырех экземплярах: для медицинской организации, направившей извещение, работника, работодателя (работнику или работодателю выдается под подпись), один экземпляр хранится в выдавшей организации. Санитарно-гигиеническая характеристика оформляется с учетом предварительного диагноза профессионального заболевания, на основании документов государственного санитарного надзора, протоколов лабораторных и инструментальных исследований аккредитованных лабораторией за максимально возможный период работы (при отсутствии протоколов необходимо проводить исследования на рабочем месте), должностных обязанностей работника, выписки из трудовой книжки, журналов инструктажа, полученных от работника, работодателя и др. При отсутствии возможности представления данных об условиях труда (ликвидации цеха, участка, предприятия и др.) возможно моделирование условий труда, ссылки на данные литературных источников. Содержит характеристики всех вредных факторов производственной среды и трудового процесса с выводами о классах условий труда с учетом комбинированного и сочетанного действия всех факторов.

При несогласии работодателя (его представителя, работника) с санитарной гигиенической характеристикой условий труда работника он вправе, письменно изложив свои возражения, приложить их к санитарно-гигиенической характеристике, а также направить апелляцию вышестоящее по подчиненности учреждение Роспотребнадзора в срок не позже одного месяца со дня ее получения. Для составления санитарно-гигиенической характеристики условий труда работника работодатель обязан представить территориальным органам Роспотребнадзора результаты производственного контроля, аттестации рабочих мест, а также данные лабораторных и инструментальных исследований вредных факторов производственной среды и трудового процесса, хронометражные данные и др. выполнения за счет собственных средств.

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.

Право установления заключительного диагноза хронического профессионального заболевания имеют только специализированные медицинские организации при наличии у них лицензии на право выявления связи заболевания с профессией (центр профпатологии, клиника или отделения профессиональных заболеваний медицинских научных организаций клинического профиля).

При подозрении на профессиональное заболевание для уточнения диагноза, установления (неустановления) связи заболевания с профессией работника направляют в Самарской области на кафедру и клинику профессиональных болезней и клинической фармакологии ГБОУ ВПО

«Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ. В других регионах это региональные (областные, краевые, республиканские) профпатологические центры, кафедры профессиональной патологии медицинских ВУЗов, профпатологические отделения НИИ гигиенического профиля (относящиеся к системе Роспотребнадзора).

Только специалисты данных учреждений, согласно приказа Министерства здравоохранения РФ от 13 ноября 2012 г. № 911н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи при острых и хронических профессиональных заболеваниях» имеют право устанавливать окончательный диагноз хронического профессионального заболевания.

Документами, необходимыми для обследования работника в специализированных профпатологических учреждениях, перечисленных выше, и служащими основанием для подтверждения профессиональной причины заболевания являются:

- направление с указанием цели медицинского обследования и предполагаемого профессионального диагноза;
- копия трудовой книжки, подтверждающая его трудовой стаж в лечебном учреждении, где могло возникнуть профессиональное заболевание. Копия трудовой книжки заверяется в отделе кадров по месту работы;
- санитарно-гигиеническая характеристика условий труда (о ней мы подробно говорили выше) с описанием конкретных неблагоприятных факторов рабочего места, их параметров, длительности контакта больного с ними. Ее составляет санитарный врач Территориального управления Роспотребнадзора, осуществляющий государственный санитарный надзор за лечебно-профилактическим учреждением (ЛПУ), в котором трудится заболевший. Обязательно указываются количественные значения вредного производственного фактора в сравнении с их ПДК или ПДУ;
- выписка из амбулаторной карты с указанием всех перенесенных заболеваний, времени их возникновения, результатов проведенных инструментальных и лабораторных методов исследования, а также сведения о содержании проведенного лечения и его эффективности;
- выписка из карты профосмотров с данными предварительного и периодических медицинских осмотров с указанием всех заболеваний, выявленных при проведении медицинских осмотров.

В результате обследования работника на основании клинических данных вышеуказанные специализированные медицинские организации, имеющие лицензию на оказание медицинской помощи, включая работы и услуги по специальностям «профпатология», «экспертиза связи заболеваний с профессией», «экспертиза профпригодности» с обязательным учетом составленный органами Роспотребнадзора санитарно-гигиенической характеристики условий труда (санитарно-эпидемиологического заключения условий труда работника) и документов, представленных ЛПУ, проводит экспертизу связи заболевания с профессией и составляет медицинское заключение, которое выдают работнику.

В специализированных профпатологических организациях (центрах и отделениях профпатологии) лицам с предварительным диагнозом хронического профессионального заболевания кроме экспертизы связи заболевания с профессией оказывается специализированная, в том числе высокотехнологичная, медицинская помощь, проводится углубленное медицинское обследование. Пациентов с установленным заключительным диагнозом хронического профессионального заболевания после оказания специализированной помощи в стационарах медицинских организаций направляют в амбулаторно-поликлинические медицинские организации по месту жительства для проведения амбулаторного лечения и (или) восстановительно-реабилитационных мероприятий с последующим освидетельствованием в учреждениях МСЭ.

Пациент с установленным диагнозом хронического профессионального заболевания должен быть зарегистрирован и поставлен на учет в организационно-методическом отделе центра профпатологии. Пациент с установленным диагнозом хронического профессионального заболевания и (или) хронического профессионального отравления после завершения всех этапов медицинской помощи подлежит диспансерному наблюдению у врача-профпатолога по месту жительства или пребывания.

Особо сложные случаи профессиональных заболеваний медицинских работников рассматриваются ФГБУ НИИ Медицины труда РАМН и ФГБУ «Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна» ФМБА России.

Если установлена связь заболевания с профессией, т.е. заболевание признано профессиональным, специализированное профпатологическое учреждение в 3-дневный срок направляет извещение об установлении заключительного диагноза острого или хронического профессионального заболевания (отравления) ф.388-2/у 01 в территориальные органы Роспотребнадзора, работодателю, страховщику (территориальное отделение Регионального фонда социального страхования) и в учреждение здравоохранения, направившее больного. В извещении содержится краткая информация о работнике, предприятии, заключительный диагноз (диагнозы), краткая информация о вредных факторах. На данном этапе на основании полученного извещения проводится расследование профессионального заболевания. Если связь заболевания с профессией не установлена, процедура заканчивается. Органы Роспотребнадзора не информируются в тех случаях заболеваний, по которым их профессиональный геноз не подтверждается.

Пациент с установленным диагнозом хронического профессионального заболевания и (или) хронического профессионального отравления после завершения всех этапов медицинской помощи подлежит диспансерному наблюдению у врача-профпатолога по месту жительства или пребывания.

Расследование профессионального заболевания проводится специальной комиссией. В состав комиссии входят представители работодателя, специалист по охране труда (или другое лицо, назначенное работодателем,

ответственным за организацию работы по охране труда), представитель медицинской организации, профсоюзного или иного уполномоченного работника представительного органа. Комиссию организует и обеспечивает ее работу работодатель. Именно работодатель обязан в течение 10 дней об образовании комиссии.

Комиссия устанавливает обстоятельства и причины профессионального заболевания работника, а также определяет лиц, допустивших нарушение санитарно-эпидемиологических правил и меры по устранению причин возникновения и предупреждению профессиональных заболеваний. Итоги работы комиссии оформляются актом о случае профессионального заболевания установленной формы в 3-дневный срок по истечении расследования. Форма акта утверждена вышеуказанным постановлением Правительством РФ. Акт составляется в пяти экземплярах (для работника, для работодателя, органов Роспотребнадзора, центра профпатологии, страховщика). Работник может лично участвовать в расследовании (либо его доверенное лицо). Акт о случае профессионального заболевания вместе с материалами расследования хранится в течение 75 лет в органах Роспотребнадзора и в организации, где проводилось расследование случая профессионального заболевания. При ликвидации организации акт передается для хранения в органы Роспотребнадзора.

Нормативно-правовая основа расследования и учета профессиональной заболеваемости включает в себя: «Положение о расследовании и учете профессиональных заболеваний», утвержденное постановлением Правительства РФ от 15 декабря 2000 г. № 967; Приказ Министерства здравоохранения РФ от 20 мая 2001 г. № 176 «О совершенствовании системы расследования и учета профессиональных заболеваний Российской Федерации»; Федеральный закон 24 июля 1998 г. № 125-ФЗ «Об обязательном социальном страховании от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний».

Медико-социальная экспертиза при профессиональных заболеваниях медицинских работников

Федеральный закон от 24 июля 1998 г. № 125-ФЗ «Об обязательном социальном страховании от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний» устанавливает правовые, экономические и организационные основы обязательного социального страхования от профессиональных заболеваний независимо от форм собственности, 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, как как включает и себя медицинскую, социальную и профессиональную реабилитацию, исключает противоречия между работником и работодателем по поводу возмещения ущерба, поскольку полноту ответственности несет страховая компания и т.д.

После установления профессионального заболевания больной должен быть направлен на бюро МСЭ, где определяются группа инвалидности по

профессиональному заболеванию, степень утраты профессиональной трудоспособности в процентах, а также необходимость в дополнительных расходах, связанных с повреждением здоровья застрахованного. Бюро МСЭ при рассмотрении экспертных вопросов руководствуется постановлением Правительства РФ от 16 октября 2000 г. № 789 «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 заполняют врачи ЛПУ, 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, утвержденный руководителем органа санитарно-эпидемиологического надзора и заверенный 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).

Освидетельствование пострадавшего проводится в учреждении МСЭ по месту его жительства либо по месту прикрепления к государственному или муниципальному ЛПУ. Работодатель (страхователь) представляет в учреждение МСЭ заключение органа государственной экспертизы условий труда о характере и об условиях труда пострадавшего, которые предшествовали профессиональному заболеванию. На основе полученных документов и сведений, осмотра пострадавшего определяется степень утраты его профессиональной трудоспособности, исходя из оценки имеющихся у пострадавшего профессиональных способностей, психофизиологических возможностей и профессионально значимых качеств, позволяющих продолжать выполнять профессиональную деятельность, предшествующую профессиональному заболеванию, того же содержания и в том же объеме либо с учетом снижения квалификации, уменьшения объема выполняемой работы и тяжести труда в обычных или специально созданных производственных условиях. Под специально созданными производственными условиями понимается организация работы, при которой пострадавшему устанавливаются сокращенный рабочий день, индивидуальные нормы выработки, дополнительные перерывы в работе, соответствующие санитарно-гигиенические условия, оснащение рабочего места специальными техническими средствами, проведение систематического медицинского наблюдения и другие мероприятия.

Экспертное решение о степени утраты профессиональной трудоспособности принимается в присутствии пострадавшего простым большинством голосов специалистов, проводивших освидетельствование. Если у пострадавшего наступила полная утрата профессиональной трудоспособности вследствие резко выраженного нарушения функций организма при наличии абсолютных противопоказаний для выполнения любых видов профессиональной деятельности, даже в специально созданных условиях, устанавливается степень утраты профессиональной трудоспособности 100%.

Если пострадавший вследствие выраженного нарушения функций организма может выполнять работу лишь в специально созданных условиях, устанавливается степень утраты профессиональной трудоспособности от 70 до 90%.

В случае если пострадавший вследствие несчастного случая на производстве и профессионального заболевания может в обычных производственных условиях продолжать профессиональную деятельность с выраженным снижением квалификации либо с уменьшением объема выполняемой работы или если он утратил способность продолжать профессиональную деятельность вследствие умеренного нарушения функций организма, но может в обычных производственных условиях выполнять профессиональную деятельность более низкой квалификации, устанавливается степень утраты профессиональной трудоспособности от 40 до 60%.

В случае если пострадавший может продолжать профессиональную деятельность с умеренным или незначительным снижением квалификации либо с уменьшением объема выполняемой работы, либо при изменении условий труда, влекущих снижение заработка, или если выполнение его профессиональной деятельности требует большего напряжения, чем прежде, устанавливается степень утраты профессиональной трудоспособности от 10 до 30%.

Степень утраты профессиональной трудоспособности при повторных несчастных случаях на производстве и профессиональных заболеваниях определяется на момент освидетельствования по каждому из них отдельно, независимо от того, имели они место в период работы у одного работодателя или разных работодателей, с учетом профессиональных знаний и умений пострадавшего и в целом не может превышать 100%.

В соответствии с определенной степенью утраты трудоспособности больной профессиональным заболеванием получает единовременную и ежемесячные страховые выплаты из фонда социального страхования. 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.

Одновременно с установлением степени утраты профессиональной трудоспособности учреждение МСЭ при наличии оснований определяет потребность пострадавшего в медицинской, социальной и профессиональной реабилитации, а также признает пострадавшего инвалидом.

При установлении степени утраты профессиональной трудоспособности пострадавшего определяется нуждаемость пострадавшего в медицинской, социальной и профессиональной реабилитации. Заключение учреждения МСЭ о нуждаемости в медицинской, социальной и профессиональной реабилитации составляется с учетом потенциальных возможностей и способностей пострадавшего осуществлять профессиональную, бытовую и общественную деятельность и оформляется в виде программы реабилитации профессионального заболевания. В программе реабилитации пострадавшего определяются конкретные виды, формы, объемы необходимых реабилитационных мероприятий и сроки их проведения. Программа реабилитации пострадавшего составляется в срок до одного месяца после принятия экспертного решения по форме, утверждаемой Министерством здравоохранения РФ.

Индивидуальная программа реабилитации разрабатывается и осуществляется бюро МСЭ в соответствии со следующими законодательными и нормативными актами:

1. Приказом Минздравсоцразвития РФ от 04 августа 2008 г. № 379н «Об утверждении формы индивидуальной программы реабилитации инвалида, индивидуальной программы ребенка-инвалида, выдаваемых федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы», порядка их разработки и реализации.

2. Распоряжением Правительства РФ от 30 декабря 2005 г. № 2347-р, утверждающее Федеральный перечень реабилитационных мероприятий, технических средств реабилитации и услуг, предоставляемых инвалиду.

3. Постановлением Правительства РФ от 07 апреля 2008 г. № 240 «О порядке обеспечения инвалидов техническими средствами реабилитации и отдельных категорий граждан из числа ветеранов протезами (кроме зубных протезов), протезно-ортопедическими изделиями».

4. Постановлением Правительства РФ от 25 сентября 2007 г. № 608 «О порядке предоставления инвалидам услуг по сурдопереводу за счет средств федерального бюджета».

5. Приказом Минздравсоцразвития РФ от 07 мая 2007 г. № 321 «Об утверждении сроков пользования техническими средствами реабилитации, протезами и протезно-ортопедическими изделиями до их замены».

6. Приказом Минздравсоцразвития РФ от 21 августа 2008 г. № 438н «Об утверждении порядка осуществления и формы заключения медико-технической экспертизы по установлению необходимости ремонта или досрочной замены технических средств реабилитации, протезов, протезно-ортопедических изделий».

7. Постановлением Правительства РФ от 30 ноября 2005 г. № 708 «Об утверждении правил обеспечения инвалидов собаками-проводниками, включая выплату ежегодной денежной компенсации расходов на содержание и ветеринарное обслуживание собак-проводников».

Согласно постановления Правительства РФ от 15 мая 2006 г. № 286 «Об утверждении положения об оплате дополнительных расходов на меди-

цинскую, социальную и профессиональную реабилитацию застрахованных лиц, получивших повреждение здоровья вследствие несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний» подлежат возмещению дополнительные затраты профессиональных больных. А именно дополнительные расходы на медицинскую, социальную и профессиональную реабилитацию застрахованного лица:

а) лечение застрахованного лица, осуществляемое на территории РФ непосредственно после произошедшего тяжелого несчастного случая на производстве до восстановления трудоспособности или установления стойкой утраты профессиональной трудоспособности (далее — лечение застрахованного лица);

б) приобретение лекарств, изделий медицинского назначения и индивидуального ухода;

в) посторонний (специальный медицинский и бытовой) уход за застрахованным лицом, в том числе осуществляемый членами его семьи;

г) медицинскую реабилитацию в организациях, оказывающих санаторно-курортные услуги, в том числе по путевке, включая оплату лечения, проживания и питания застрахованного лица, а в случае необходимости оплату проживания и питания сопровождающего его лица, оплату отпуска застрахованного лица (сверх ежегодного оплачиваемого отпуска, установленного законодательством РФ) на весь период его лечения и проезда к месту лечения и обратно;

д) изготовление и ремонт протезов, протезно-ортопедических изделий и ортезов;

е) обеспечение техническими средствами реабилитации и их ремонт;

ж) обеспечение транспортным средством (автомобилем необходимой модификации) (далее — транспортное средство) при наличии соответствующих медицинских показаний для получения транспортного средства и отсутствия противопоказаний к вождению, их текущий и капитальный ремонт и оплату расходов на горюче-смазочные материалы. При определении медицинских показаний на спецавтотранспорт врачи-эксперты руководствуются «Перечнем медицинских показаний на получение инвалидами мотоколясок с ручным управлением», утвержденным Министерством здравоохранения СССР (1970 г.) и Методическими указаниями по применению Перечня, утвержденными приказом Министерства социального обеспечения РСФСР от 28 июля 1982 г. № 72.

В связи со вступлением в силу Федерального закона «О внесении изменений в законодательные акты Российской Федерации...» от 22 августа 2004 г. № 22-ФЗ бесплатное обеспечение спецавтотранспортом инвалидов всех категорий отменено с 01 января 2005 г. за исключением некоторых категорий, в том числе инвалидов с причиной «трудовое увечье», «профессиональное заболевание» — ст. 8 Федерального закона от 24 июля 1998 г. № 125-ФЗ «Об обязательном социальном страховании от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний»;

з) профессиональное обучение (переобучение);

и) проезд застрахованного лица (в случае необходимости и проезд сопровождающего его лица) для получения отдельных видов медицинской и социальной реабилитации (лечения застрахованного лица, медицинской реабилитации в организациях, оказывающих санаторно-курортные услуги, получения транспортного средства, заказа, примерки, получения, ремонта, замены протезов, протезно-ортопедических изделий, ортезов, технических средств реабилитации) и при направлении его Фондом социального страхования РФ в Бюро МСЭ и учреждение, осуществляющее экспертизу связи заболевания с профессией.

Оплата отпуска застрахованного лица (сверх ежегодного оплачиваемого отпуска, установленного законодательством РФ) производится страхователем и засчитывается в счет уплаты страховщику страховых взносов на обязательное социальное страхование от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний.

Решение об оплате дополнительных расходов на медицинскую, социальную и профессиональную реабилитацию застрахованного лица, за исключением оплаты расходов на лечение застрахованного лица, принимается страховщиком на основании заявления застрахованного лица (его доверенного лица) и в соответствии с программой реабилитации пострадавшего в результате несчастного случая на производстве или профессионального заболевания, составленной застрахованному лицу бюро мсэ с участием страховщика.

Справка учреждения МСЭ о результатах установления степени утраты профессиональной трудоспособности, а при необходимости и программа реабилитации выдаются пострадавшему на руки под расписку. Выписка из акта освидетельствования с указанием результатов установления степени утраты профессиональной трудоспособности и программа реабилитации пострадавшего в 3-дневный срок после их оформления направляются работодателю (страхователю) или страховщику, а также выдаются пострадавшему, если освидетельствование было проведено по его обращению.

В случае пропуска пострадавшим срока очередного переосвидетельствования степень утраты профессиональной трудоспособности за пропущенный период устанавливается при наличии направления работодателя (страхователя), страховщика либо постановления суда (судьи). Переосвидетельствование пострадавшего ранее сроков, указанных в пункте 27 настоящих Правил, производится в случае: изменения состояния здоровья пострадавшего при наличии направления из учреждения здравоохранения или личного обращения пострадавшего либо его представителя в учреждение мсэ и подтверждающих это изменение медицинских документов; выявления фактов необоснованно вынесенного решения (в том числе по подложным документам) или обжалования пострадавшим, работодателем (страхователем), страховщиком решения учреждения МСЭ в установленном порядке.

Пострадавший, его представитель, работодатель (страхователь) или страховщик в случае несогласия с решением учреждения МСЭ может обжаловать его, представив письменное заявление в учреждение, проводившее

освидетельствование пострадавшего, или в главное бюро МСЭ, или в орган социальной защиты населения субъекта РФ.

Федеральный закон № 125 «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.

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 МСЭ и представление подтверждающих это изменение документов,

- выявление фактов необоснованного вынесения решения или обжалования пострадавшим, работодателем, Фондом социального страхования решения МСЭ в установленном порядке.

Таким образом, комплексная медико-социальная реабилитация больных профессиональными заболеваниями является важнейшим звеном в медицинской, социальной и профессиональной их адаптации, позволяет не только улучшить состояние больного, но и добиться стойкой ремиссии, регресса заболевания.

Практика деятельности кафедры профессиональных болезней и клинической фармакологии Самарского государственного медицинского университета свидетельствует о том, что в большинстве случаев решение диагностических и экспертных вопросов, касающихся профессиональных заболеваний медицинских работников, возмещение им ущерба здоровью, осуществляется бесконфликтно, оперативно и по-деловому, что отражает в определенной степени санитарно-гигиенические условия труда в ЛПУ (медицинские работники — это одна из основных групп риска по профессиональным заболеваниям) и гуманизм, присущий медицинским работникам.

Глава 2 ЗАБОЛЕВАНИЯ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ ТОКСИКО-ХИМИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ

Некоторые профессиональные группы медицинских работников в процессе трудовой деятельности (прежде всего лаборанты, члены хирургических бригад, анестезиологи, стоматологи, дезинфекторы, фармацевтические работники и другие) подвергаются неблагоприятному воздействию разнообразных химических веществ. Чаще всего это воздействие носит комбинированный (например, ингаляция нескольких соединений), комплексный (одно и то же химическое вещество попадет в организм несколькими путями, например, ингаляционно и через кожу), сочетанный (воздействие веществ различной природы — химические вещества, шум, радиация и пр.) характер.

При комбинированном воздействии химических соединений необходимо иметь в виду, что многие широко применяемые в медицине химические вещества, обладающие свойствами ингибиторов, индукторов микросомальных ферментов печени (это прежде всего лекарственные препараты) даже при незначительных концентрациях могут вызывать непредвиденные экспериментальной токсикологией патологические эффекты.

2.1. Болезни верхних дыхательных путей

В условиях профессиональной деятельности наиболее частым является поступление в организм химических веществ ингаляционным путем. Химические вещества раздражающего действия проявляют свой токсический эффект путем прямого воздействия на дыхательные пути, обычно при этом резорбтивное действие менее выражено. Раздражающий эффект этой группы химических соединений проявляется не только при воздействии на органы дыхания, но и при контакте с кожей, слизистой оболочкой глаз.

В медицине из раздражающих веществ достаточно широко и постоянно применяются соединения хлора (хлорная известь, соляная кислота) и серы (сероводород, серная кислота), азотная, уксусная кислоты, формальдегид и другие. Их используют в клинических и биохимических лабораториях, танатологических и анатомических отделениях, при дезинфекции и дезинсекции и т. д. В условиях профессиональной деятельности медицинских работников влияние раздражающих веществ носит в основном хронический характер, хотя в определенных ситуациях, например, при дезинфекционных работах хлорорганическими соединениями (работники дезстанций) могут быть и острые отравления.

Хронические поражения органов дыхания развиваются в результате длительного воздействия относительно малых концентраций химических веществ раздражающего действия. Они могут иметь различную распространенность и выраженность, что определяется как степенью контакта с

химическими веществами, так и реактивностью организма. В основе патогенеза поражения лежит агрессивная форма хронического воспаления со значительной глубиной поражения, склонностью к деструктивным процессам, персистированием инфекционных процессов с последующим развитием склеротических изменений (Панкова В. Б., 1996).

Поражение верхних дыхательных путей химическими веществами раздражающего действия проявляется в форме неспецифических катаров слизистой оболочки, которые могут быть катаральными, суб- и атрофическими, реже — гипертрофическими. Это во многом зависит от стажа работы: при небольшом стаже преобладают катаральные изменения, при продолжительном — суб- и атрофические. Длительность работы влияет и на распространенность поражения — сначала развивается хронический ринит, затем хронические фарингиты и ларингиты. У стажированных работников наиболее часто наблюдается комбинированное поражение слизистых оболочек носа, глотки и гортани.

Больные хроническим катаральным ринитом жалуются на постоянные выделения из носа слизистого или слизисто-гнойного характера, периодически возникают затруднение дыхания, переменная заложенность то одной, то другой половины носа. При риноскопии определяется гиперемизованная слизистая оболочка носовой полости с цианотичным оттенком, особенно в области средних и нижних носовых раковин. Раковины набухшие, но полностью не закрывают носовые ходы. У стажированных работников исходом катарального ринита обычно является атрофический ринит (Дайняк Л. Б., 1994; Панкова В. Б., 1996). Основные жалобы больных — сухость в носу, неприятные ощущения стягивания слизистой оболочки, образование корок, при диффузном атрофическом процессе — кровотечение из носа, головная боль. Риноскопическая картина зависит от стадии заболевания. Часто изменения выявляются лишь в передних отделах носа. В передних отделах перегородки носа слизистая оболочка сильно истончена. Диффузные формы характеризуются «лаковой» истонченной слизистой оболочкой, при сморкании она может кровоточить, может развиваться гипосмия.

Хронический фарингит при профессиональном воздействии химических веществ также патоморфологически различается как катаральный и атрофический (гипертрофические встречаются значительно реже). При катаральном фарингите наблюдаются постоянная диффузная венозная гиперемия, отек слизистой оболочки, гиперсекреция слизистых желез. Больных беспокоит сухость, першение, ощущение комка в горле, кашель. Атрофическая форма хронического фарингита чаще всего бывает проявлением нисходящего атрофического ринита и характеризуется резким истончением слизистой оболочки глотки, десквамацией эпителиального покрова, трансформацией цилиндрического мерцательного эпителия в многослойный плоский, уменьшением количества слизистых желез, гипосекрецией. Слизистая оболочка задней стенки глотки приобретает характерный «ласковый» блеск. При хроническом атрофическом фарингите, который при химическом воздействии чаще всего развивается из катарального, минуя гипертрофическую стадию (Солдатов И. Б., 1998), больные жалуются на тягостное ощу-

шение сухости в глотке, болезненное глотание, невозможность употребления острой и соленой пищи, нарушение ночного сна из-за резкой сухости или даже болей при дыхании через рот.

Хронический ларингит. Его катаральная форма морфологически проявляется утолщением слизистой оболочки гортани, главным образом в области голосовых складок и межчерпаловидной области за счет круглоклеточной инфильтрации. Плоский эпителий голосовых складок также утолщается, железы преддверных складок увеличиваются, выделяют больше секрета. При атрофической форме ларингита слизистая оболочка гортани становится истонченной и суховатой вследствие потери своего железистого аппарата. По мере развития патологического процесса уплотняется соединительная ткань, исчезают железы и облитерируется просвет части сосудов, в результате слизистая оболочка истончается, теряет свою обычную окраску и естественную влажность. Сохранившиеся железы продуцируют густую слизь, после высыхания которой образуются корки.

Основным симптомом хронического ларингита является дисфония, при которой голос может приобретать различные оттенки. При хроническом атрофическом процессе дисфония продолжается до тех пор, пока не отойдут корки, образовавшиеся на голосовых складках. Кроме изменений голоса бошлые могут беспокоить ощущение упорного першения и неловкости в горле, кашель, хрипота разной степени выраженности.

У людей с большим стажем работы с химическими веществами наиболее часто наблюдаются комбинированные поражения слизистых оболочек носа, глотки и гортани. Субъективно это проявляется жалобами на сухость в носу, першение в горле, покашливание. При осмотре выявляются сухость и гиперемия слизистых оболочек со скудным слизистым отделяемым, засыхающим в корочки. Слизистая оболочка легко ранима, могут возникать небольшие кровотечения, особенно носовые, а образующиеся корочки приобретают слизисто-кровянистый характер.

Клинический пример. Больная X-ва, 49 лет, история болезни № 488/95. Профессиональный анамнез: с 1975 года в течение 20 лет работает врачом-лаборантом, выполняет до 4000 биохимических анализов в год. Основные профвредности – кислоты: серная, ледяная уксусная, трихлоруксусная, уксусный ангидрид (по данным центра Госсанэпиднадзора, концентрация уксусной кислоты в воздухе рабочей зоны в отдельных пробах превышала ПДК в 20 раз (ПДК – 5 мг/м³), щелочи и другие химически активные вещества – тиомочевина, ортотолуидин, фосфат калия и другие. Местная вентиляция на рабочих местах отсутствовала. Поступила в профцентр с жалобами на сухость и периодические кровотечения из носа, сухость в носоглотке, боли в горле при глотании. Считает себя больной около года, симптоматика прогрессирует. Объективно: слизистые оболочки носа, глотки и гортани истончены, бледные, легко ранимы, отделяемое густое, образующее корочки. Заключение лор-клиники академика РАМН И. Б. Солдатов – атрофический ринофаринголарингит токсико-химической этиологии. ВК профцентра даны рекомендации по трудоустройству, лечению больной.

Иногда токсическое действие химических веществ сочетается с аллергическим.

Клинический пример. Больной 3-в, 63 лет, доцент кафедры анатомии. ВК амбулаторно 19.09.2008 года. Жалобы на приступы затрудненного дыхания, кашель, одышку, першение в горле, сухость слизистых оболочек носа, осиплость голоса, усиливающиеся при контакте с формальдегидом, онемение и парестезии в конечностях. Из санитарно-гигиенической характеристики условий труда: с 1968 года по 1971 год – аспирант кафедры нормальной анатомии (работа с трупным материалом, препарирование), научная работа (забор трупного материала в морге, его фиксация формальдегидом, хлороформом, карболовой кислотой, ксилолом, приготовление абсолютного спирта (прожарка медного купороса). С 1971 года по настоящее время – ассистент, доцент кафедры нормальной анатомии: проведение практических занятий (на столе одновременно находились 3 трупа – сосудистый, мышечный и один в работе; объяснения на трупе, опрос студентов на трупе, занятия по спланхнологии – проводятся на отдельных фиксированных органах, по центральной нервной системе на препаратах мозга, чтение лекций, руководство научной работой студентов. Время контакта с вредным фактором (формальдегид) до 70% рабочего времени. Класс условий труда по степени вредности и опасности 3.3. Из амбулаторной карты: 1983 г. – полиневрит с выраженными вегетативно-трофическими расстройствами, 1994 г. – полиневрит с чувствительными и частично двигательными расстройствами, 2005 г. – хронический фарингит, 2008- хронический субатрофический фарингит. Рентгенография легких: Эмфизема легких, диффузный пневмосклероз, ФВД- FEV1 –64%, PEF- 28%, MEF75% VC –29%, MEF50%VC – 45%, MEF25%VC-65% от должной величины. Аллерголог-иммунолог: Хронический астматический бронхит, стадия неполной ремиссии. Хроническая эмфизема легких. Пневмосклероз. Дыхательная недостаточность второй степени. Хронический атрофический ринофарингит. Невропатолог: Вегетативно-сенсорная полиневропатия (в генезе не исключается роль токсических и аллергических факторов, учитывая длительный стаж работы в условиях воздействия химических веществ (формальдегид, ксилол) и биологических (трупный материал). Оториноларинголог: Хронический атрофический ринофаринголарингит.

Заключение ВК. Диагноз: Хронический астматический бронхит, стадия неполной ремиссии. Хроническая эмфизема легких. Пневмосклероз. Дыхательная недостаточность второй степени. Хронический атрофический ринофаринголарингит. Вегетативно-сенсорная полиневропатия. Заболевания профессиональные. Даны рекомендации по профессиональному трудоустройству (в своей профессии трудоспособен, но с большим напряжением сил. Противопоказана работа в контакте с аллергенами, химическими, токсическими, раздражающими веществами). Рекомендовано направление на МСЭ. Даны рекомендации по лечению (тиотропия бромид 18 мкг 1 доза в сутки утром, при приступе затрудненного дыхания комбинированная форма фенотерол+ипратропия бромид 2 дозы, небулайзерная терапия в домашних условиях (фенотерол+ипратропия бромид, ацетилцистеин), ноотропы.

Лечение: в зависимости от выраженности процесса проводится на фоне временного (профессиональный больничный лист) или постоянного (трудоустройство с освидетельствованием на МСЭ) отстранения медицинского работника от контакта с химическими веществами. Из средств общего воздействия применяются препараты йода (3% раствор йодида калия по 15 капель три раза в сутки), железа – ферроцерон по 1 таблетки три раза в сутки в течение месяца, витамины А, Д, группы В. Назначают также биогенные стимуляторы – экстракт алоэ, взвесь плаценты, ФиБС, пелоидин, гумизоль. Их можно применять как для общего воздействия, так и местно,

кроме пелоидина, который как экстракт иловой лечебной грязи в данном случае используется только местно. Местное лечение ринита заключается также в промывании носа физиологическими растворами, ферментными препаратами, йодинолом для удаления корок и антимикробного воздействия. Корки удаляют также с помощью длительной (до 1,5 часа) тампонады носа турундами, смоченными перечисленными выше препаратами. После удаления корок необходимо вливание в носовые ходы масел, рыбьего жира или сока коланхоэ. Используют также мед с соком алоэ, настойкой ромашки. Проводят электрофорез трипсина, гумизоля, биоседа, пелоидина, а также ингаляции с этими веществами. После перечисленных процедур в передние концы нижних носовых раковин инъецируют алоэ (1 раз в семь дней, на курс 8 процедур) и плаценту (1 раз в 7–10 дней, всего 3–4 процедуры). Чем тяжелее форма ринита, тем длительнее курс лечения.

При лечении хронического фарингита и хронического ларингита большое распространение получила ингаляционная терапия. При катаральных процессах это щелочно-соляные и масляные ингаляции, которые способствуют устранению воспалительных явлений в слизистой оболочке гортани и глотки, улучшению отхождения вязкой слизи и мокроты. Лечение атрофических процессов начинают с щелочных водноглицериновых полосканий и ингаляций. При фарингите используют биостимуляторы, при ларингите иногда их вводят в боковые валики глотки. Показан электрофорез 0,5% раствора никотиновой кислоты в подчелюстную область с раздвоенного электрода в течение 15–20 мин, на курс 20 процедур. При прогрессировании процесса применяют индуктотермию, воздействие переменным магнитным полем или низкоэнергетическим лазером. При обилии сухих корок проводят ингаляции протеолитических ферментов, в последующем ингаляции растительных масел, содержащих ретинол (Солдатов И.Б., 1998). При атрофическом ларингите назначают йодглицериновые или сероводородные ингаляции, при выраженной сухости рекомендуются полоскания настойкой ромашки или липового цвета. При обилии корок и отделяемого рекомендуется аэрозоль-терапия химотрипсином по 100 мг на процедуру. При лечении хронического бронхита с выраженным воспалительным процессом в бронхах рекомендуется применение фенспирида — препарата уменьшающего отек слизистой оболочки бронхов, улучшающего мукоцилиарный клиренс.

2.2. Токсические (токсико-аллергические) гепатиты

Токсические и токсико-аллергические гепатиты могут развиваться у медицинских работников от воздействия средств для наркоза и антибактериальных препаратов. Так, при изучении микроклимата операционных было обнаружено (Вайсман А. И., 1967), что даже при нормально функционирующей системе вентиляции концентрация наиболее широко распространенного анестетика — эфира в зоне дыхания анестезиолога превышает ПДК в 10–11 раз, в зоне дыхания хирурга — в 3 раза.

По данным О. А. Благодарной и др. (1981), концентрация фторотана в зоне дыхания анестезиолога превышает ПДК в 13 раз, анестезиста — в 9, хирурга — в 5, операционной сестры — в 5, в нейтральной точке операционной — в 5 раз; этилового спирта в зоне дыхания анестезиолога достигает 0,75 ПДК, анестезиста — 0,86, хирурга — 1,3, операционной сестры — 1,3, в нейтральной точке — 0,3 ПДК. Это может приводить к диффузным поражениям печеночной паренхимы, нарушениям пигментного обмена (Кречковский и др., 1981), нарушению репродуктивной функции (Потапенко А.А., 2008).

В химическом отношении наркотические средства неоднородны и включают соединения различных классов: углеводороды алифатического ряда, их галоидпроизводные, эфиры, кетоны, алкоголи, некоторые неорганические соединения. Различают средства для ингаляционного наркоза: фторотан, закись азота, метоксифлуран, эфир для наркоза (дивиниловый эфир-винитен), трихлорэтилен (трилен), хлорэтил, циклопропан; для неингаляционного наркоза: барбитураты, гексенал, тиопентал-натрий, пропанидид (сомбревин), предион (виадрил), кетамин (калипсол, кеталар). Характерными свойствами средств для наркоза являются метаболические превращения в печени и выведение через легкие в неизменном виде (до 20%), что в совокупности создает условия для хронического воздействия на организм работающего персонала операционных.

В патогенезе токсического повреждения печени большое значение имеет непосредственное действие метаболизируемого вещества на ее микросомальную систему с образованием свободных радикалов, индуцирующих аутокаталитическое перекисное окисление микросомальных липидов, что в дальнейшем приводит к выраженным функциональным и структурным изменениям гепатоцитов (Lagrey D., 1989).

В производственных условиях при воздействии небольших доз токсических веществ обычно повреждение гепатоцитов не достигает степени лизиса или некроза. Усиление перекисного окисления липидов приводит к метаболическим нарушениям в печени, главным образом, со стороны жирового обмена (Попова Т. Б., Любченко П. Н., 1996).

Метаболизм липидов в печени осуществляется в несколько этапов:

- ресинтез триглицеридов из жирных кислот, поступающих из депо и пищевых продуктов;
- окисление высших жирных кислот до стадии образования кетоновых тел;
- синтез фосфолипидов и холистеринэстеров с включением в них высших жирных кислот;
- выход триглицеридов из печени в соединении с белком — липопротеиды, в основном бета-липопротеиды.

При хроническом воздействии токсических веществ нарушение метаболизма в гепатоцитах приводит к снижению синтеза белков и гликогена; нарушению внутриклеточного липолиза триглицеридов и снижению окисления жирных кислот; недостаточному образованию основных транспортных форм липидов бета-липопротеидов вследствие падения синтеза белка и

фосфолипидов. Перегруженные жиром гепатоциты погибают, что вызывает воспалительный синдром. Эта стадия токсического гепатита развивается при продолжающемся контакте работающего с токсическими веществами. Хронический токсический гепатит чаще всего протекает как персистирующий, реже как активный.

Таблица 7

Лекарственные средства, вызывающие гепатотоксические реакции

Гепатит	Холестаз	Изменения аминотрансфераз
Аллопуринол	Амоксициллин\клавулонат	Амиодарон
Ацетилсалициловая кислота	Амфотерицин	Ацетилсалициловая кислота
β – лактамы	Бензодиазепины	Алюминий
Галотан	Азатиоприн	Азатиоприн
Диклофенак	Метамизол натрия	Ингибиторы β-лактамаз
Карбамазепин	Карбамазепин	Ингибиторы MAO
Кетоконазол	Индометацин	Нейролептики
Офлоксацин	Каптоприл	Никотиновая кислота
Папаверин	Прокаинамид	Ингибиторы АПФ
Пароксетин	Производные никотиновой кислоты	Ретиноиды
Препараты крови	Цитостатики	Ингибиторы Ко-А-редуктазы
Противосудорожные средства		Противосудорожные средства
Рифампицин	Рифампицин	Рифампицин
Серталин	Симвастатин	Вальпроат натрия
Спироналоктон		НВПС
Сулиндак	Соли золота	Соли золота
Теofilлин	Прокаинамид	Йодапамид
Тетрациклины	Тиклопидин	НВПС
Трициклические антидепрессанты	Трициклические антидепрессанты	Фузидиевая кислота
Фибраты	Нейролептики	Цефалоспорины
Флуоксетин	Аллопуринол	Гипогликемические пероральные средства
Хинидин	Триметоприм	Эритромицин
Дилтиазем		Тиамин
Эналаприл		Тромболитики
Лизиноприл		Противотуберкулезные препараты

Признаки поражения печени появляются у профессионалов со стажем работы 15–20 лет и более и проявляются гепатобилиарным синдромом. Больные жалуются на сухость и горечь во рту, снижение аппетита, тупые боли в правом подреберье, повышенную утомляемость, общую слабость. Болевой синдром объясняется дискинезией желчевыводящих путей и желчного пузыря, которые могут наблюдаться даже в начальных стадиях токсического воздействия. При осмотре можно отметить легкую желтушность склер, кожи, пальпаторно выявляется увеличение печени. Длительность и тяжесть течения токсического гепатита зависят от стажа работы, возраста больного, концентрации токсических веществ в воздухе рабочей зоны, а также от наличия дискинетического синдрома. Гепатит, сочетающийся со стойкими нарушениями сократительной способности желчевыводящих путей, протекает длительно, если присоединяется вторичная инфекция, развивается холецистит.

Диагностика начальных (легких) форм хронического токсического гепатита представляет определенные трудности. Для него характерно постепенное развитие заболевания, начинающееся с диспепсических жалоб, быстрое появление болевого синдрома, наличие дискинезии билиарного тракта, умеренное увеличение печени, нарушение функциональной способности печеночных клеток.

В выявлении функциональных нарушений решающую роль играют биохимические методы исследования. Наиболее ранним признаком действия токсических веществ на печень является повышение активности индикаторных ферментов, в первую очередь цитоплазматических или органоспецифических для печени. К ним относятся АЛАТ, АСАТ, ЛДГ₅ (рис. 2). Активность их в начальную фазу токсического воздействия невелика, однако при более выраженных формах гепатита активность перечисленных ферментов значительно увеличивается, что позволяет судить о динамике процесса. Изменения пигментного обмена носят маловыраженный характер и редко приводят к выраженной желтухе. Другие биохимические показатели — количество альбуминов, активность холинэстеразы существенно не меняются, содержание гамма-глобулинов иногда может быть повышено.

Морфологическими признаками хронического профессионального гепатита являются часто встречающиеся дистрофические процессы в гепатоцитах, преимущественно очаговая жировая дистрофия печени, которые обнаруживаются при ультразвуковом исследовании (изменения эхогенности и размеров печени).

Клинический пример. Больной Л-н, 1950 г. р., заведующий отделением ГБ-терапии, ранее (1979-1996 гг.) работал анестезиологом. Имел постоянный контакт с ингаляционными и неингаляционными наркотическими веществами и анестетиками: эфир для наркоза, фторотан, закись азота (в течение недели 5–6 операционных дней с проведением наркозов длительностью от 3,5 до 6 часов в день). Обменной притоčno-вытяжной вентиляции в операционной не было.

В 1995 году, через 16 лет от начала работы, стал отмечать головные боли, сонливость, повышенную утомляемость, потливость, раздражительность, тупые боли в правом подреберье, горечь во рту. Госпитализирован, при объективном исследова-

нии: УЗИ – хронический гепатит; билирубин – 19,5 ммоль/л, ЛДГ₅ – 14,4 ед., гамма-глобулины – 31,5%. Консультирован в клинике инфекционных болезней СамГМУ для исключения вирусного гепатита. Заключение клиники: хронический токсико-аллергический гепатит с аутоиммунным компонентом, выраженной степени активности. Хронический холецистит. Хронический панкреатит. Заключение КЭК – заболевание профессиональное. Рекомендовано трудоустройство, исключающее контакт с токсическими веществами и другими профессиональными вредностями, назначено лекарственное и рекомендовано санаторно-курортное лечение, диетическое питание. Больной направлен на БМСЭ для определения процента утраты профессиональной трудоспособности. В дальнейшем трудоустроен, в качестве компенсации ущерба здоровью получает рекомендованные льготы.

Лечение токсического гепатита. Общие принципы – детоксикация, заместительная терапия, назначение гепатопротекторов.

Основными методами детоксикации организма являются плазмоферез, гемодиализ, перитонеальный диализ, гемо- и энтеросорбция, переливание плазмозамещающих растворов, форсированный диурез (применяются по показаниям в зависимости от степени выраженности печеночной недостаточности).

При хроническом токсическом гепатите фармакологическое воздействие направлено на восстановление нарушенных обменных процессов в печени, обогащение гликогеном и обратное развитие жировой дистрофии (Попова Т.Б., Любченко П.Н., 1996). В легких случаях заболевания лекарственную терапию можно не проводить (само рациональное трудоустройство больного уже является методом этиологического воздействия). Необходимо исключить тяжелый физический труд, интенсивную инсоляцию. Большое значение имеет пищевой рацион. Обычно из него исключают употребление спиртных напитков, копченостей, острых приправ и рекомендуют диетическое питание. Диету назначают для нормализации метаболизма в печени за счет сбалансированного поступления в организм белков, жиров, углеводов, витаминов, минеральных веществ. Диета должна содержать адекватное количество белка из расчета 1 г на 1 кг массы тела; употребление жира ограничивается до 80–90 г, рекомендуются полиненасыщенные жирные кислоты растительного происхождения, содержащие линолевую и линоленовую кислоты; ограничивают продукты с содержанием углеводов (до 300–400 г) и потребление поваренной соли. Пища должна быть богата витаминами групп В, С, Р.

Лекарственные препараты, применяемые при патологии печени и желчевыводящих путей делятся на две группы:

I – лекарственные средства, улучшающие трофическую функцию печени:

а) стабилизирующие клеточные мембраны – эссенциале, легалон, силбор;

б) содержащие компоненты клеточных мембран печени – сиреттар, витогепат;

в) улучшающие обменные процессы в печени – витамины, рибоксин, фосфаден, аминокислоты;

г) усиливающие метаболизм ксенобиотиков и эндогенных метаболитов — зиксорин, фенобарбитал, антиоксиданты (витамин Е), витамин С, каротиноиды (Агиюта О. J., 1996);

д) усиливающие детоксицирующую функцию печени — лактулоза, орнитетил.

Вышеперечисленными гепатопротекторными свойствами обладают также препараты, полученные из плодов расторопши пятнистой. Эффективность их действия при хронических токсических гепатитах подтверждена в нашей клинике (Куркин В. А., Косарев В. В. и др., 1997);

е) связывающие желчные кислоты и уменьшающие их концентрацию в крови — холестирамин.

II — лекарственные средства, влияющие на выделительную функцию печени (желчегонные средства):

а) усиливающие желчеобразовательную функцию печени — аллохол, ливомин, олиметин, холензим;

б) усиливающие выделение желчи — но-шпа, атропин, нитросорбит, теофиллин;

в) увеличивающие гидрофильность желчи — хенофальк, урсофальк.

При назначении лекарственной терапии необходимо помнить, что лекарственные препараты являются ксенобиотиками и подвергаются в большинстве случаев метаболизму в микросомальной системе патологически измененных гепатоцитов, создавая дополнительную нагрузку. Поэтому фармакотерапия должна быть строго обоснована. Санаторно-курортное лечение показано на курортах бальнеологического профиля — Ессентуки, Пятигорск при отсутствии признаков активности гепатита.

Вопросы врачебно-трудовой экспертизы при токсических (токсико-аллергических) гепатитах решаются с учетом клиники заболевания, его длительности, состояния условий труда. Хроническое поражение печени является показанием к рациональному трудоустройству медицинского работника, исключающему контакт с токсическими веществами, другими производственными вредностями. При стойких нарушениях функции печени может быть установлена инвалидность.

2.3. Заболевания крови токсико-аллергического генеза

Поражение системы крови у медицинских работников может встречаться в условиях профессионального контакта с ароматическими углеводородами (лабораторные работы), с лекарственными препаратами (сульфаниламиды, производные пиразолона, другие нестероидные противовоспалительные средства, цитостатики, воздействию которых наиболее подвержены медицинские сестры, провизоры, фармацевты).

Патогенез снижения продукции клеточных элементов органами кроветворения, депрессии гемопоэза под влиянием токсических факторов может быть связан с их непосредственным действием на стволовые клетки, а также с нарушением их пролиферации и дифференциации (Гаврилов О.К.,

Файнштейн Ф. Э., Турбина А.С., 1987), вмешательством в процессы перекисного окисления липидов, что приводит к дефекту продукции и сокращению выживаемости клеток, особенно гранулоцитов (Сорокина Н.С., Евлашко Ю.П., 1966), с аутоиммунными механизмами. Степень выраженности угнетения кроветворения может быть различной в зависимости от вида, интенсивности, продолжительности действия этиологического фактора, индивидуальной чувствительности организма, состояния эндогенных механизмов гемопоэза.

При выраженных формах хронической интоксикации (действие аминосоединений ароматического ряда (аминобензол — анилин), бензидин (парадиаминодифенил), других химических веществ (гексан, сульфат меди), которые применяются в фармацевтической промышленности), могут развиваться анемия и геморрагический диатез (проявляется точечными кровоизлияниями в кожу, слизистые оболочки). При тяжелых отравлениях, которые в настоящее время практически не встречаются, возможно развитие аплазии костного мозга с поражением всех трех ростков кроветворения (Лазарев И.В. и др., 1962). В условиях современной производственной деятельности отравления встречаются обычно в виде легких или умеренно выраженных форм. В их клинической картине ведущим, как правило, является анемический синдром. Больные жалуются на общую слабость, быструю утомляемость, головокружение, головную боль, мелькание «мушек» перед глазами, одышку при незначительной физической нагрузке. Характерен внешний вид больных — бледность кожных покровов и слизистых оболочек. В случаях превалирования депрессии тромбоцитопоза могут развиваться клинические признаки геморрагического синдрома — кровоточивость десен, кожные геморрагии (их возникновение связано с расстройствами свертывания крови и повышением проницаемости сосудистой стенки).

Часто первыми гематологическими признаками поражения являются лейкоцитопения, нейтропения. При динамических исследованиях крови наблюдаются транзиторные цитопении: лейкопения (ниже $4,0 \times 10^9/\text{л}$), умеренная тромбоцитопения и анемия. Картина стернальных костно-мозговых пунктатов разнообразна: при умеренной цитопении — признаки гипопластического состояния, непостоянный ретикулоцитоз, наличие которого свидетельствует о компенсаторной реакции костно-мозгового кроветворения на воздействие токсического фактора.

Клинический пример. Ч-ва, 1961 г. р., история болезни № 1039/96, провизор. Профессиональный анамнез: фармацевтический стаж 21 год. Постоянное рабочее место пациентки в комнате, где хранятся лекарственные вещества практически всех фармацевтических групп: сульфаниламиды, анальгетики, антибиотики, витамины, гормоны, нестероидные противовоспалительные препараты, нейролептики, транквилизаторы, рентгеноконтрастные вещества и другие лекарственные и диагностические средства в различных упаковках: бумажные и полиэтиленовые мешки, пакеты, порошки. В частности, в сыпучем виде хранились аспирин, анестезин, бромкамфора, димедрол, метилурацил, фенацетин, анальгин, тримекаин и другие препараты. Вентиляция в помещении естественная, приточно-вытяжной нет. Ч-ва

организует и контролирует качество изготовленных из сыпучих смесей лекарств, принимает участие в расфасовке внутриаптечной заготовки порошков депрессина (резерпин, дибазол, верошпирон, этаминал натрия), антигриппина (аспирин, кальция лактат, димедрол, аскорбиновая кислота), панкреатина; имелся также контакт с аэрозолями салициловой и борной кислот, спирта, медицинского эфира. Ежемесячно ведет учет ядовитых и наркотических веществ: взвешивание порошков и пересчет упаковок готовых препаратов – атропин, мышьяковистый ангидрид, нитрат серебра, кодеин, дикаин, фепранон, кокаин, дихлорид ртути, совкаин, этаминал натрия, барбамил, эфедрин, фенobarбитал, циклодол, эрготал, эргометрин. Принимала также ядовитые вещества, взвешивала их и пересыпала из складской упаковки в аптечную тару.

Ежегодно (1981-1995 гг.) проходила периодические медицинские осмотры и признавалась годной в своей профессии. Однако впервые изменения в периферической крови появились еще в марте 1987 года – лейкопения ($4200/1$ мкл) – анализ амбулаторной карты (норма – $4,7-8,8 \times 10^9$, Грибова И. А., 1985). В феврале 1993 года в связи с ухудшением состояния здоровья и выявленными значительными гематологическими изменениями была обследована в гематологическом отделении, где выставлен диагноз: миелотоксическая (лекарственная?) гемоцитопения. В сентябре 1993 года при исследовании крови: лейкоциты – $3,0 \times 10^9$; лейкоформула – Э – 1, П – 4, С – 55, Л – 36, М – 4. С лета 1996 года (больная продолжала работать провизором) состояние здоровья резко ухудшилось: сильная общая слабость, головокружение, тошнота. Лечение в гематологическом отделении (метилурацил, лейкоген, тимоген) состояние не улучшило. Рекомендовано обследование в профцентре. При поступлении в профцентр анализ крови (июль 1996 г.): Э – $4,1 \times 10^{12}/л$, Нв – 124 г/л, ЦП – 0,9; лейкоциты – $1,3 \times 10^9/л$, П – 1, С – 52, Л – 39, М – 8; ретикулоциты – 9%, тромбоциты – $176 \times 10^9/л$, СОЭ – 8 мм/ч. Реакция лейкоцитоза: ампициллин – 43%, витамин В₁ – 12%, витамин В₆ – 37%, витамин В₁₂ – 11% (норма – до 10%). Стерильная пункция: мазок богат клеточными элементами, качественных изменений нет. Данных, подтверждающих аплазию, лейкоз, нет. Заключение гематолога: миелотоксическая лекарственная гемоцитопения. Заключение ВК профцентра: заболевание профессиональное. Рекомендовано трудоустройство, вне контакта с лекарственными и другими химическими веществами, медикаментозное и санаторно-курортное лечение, дополнительное питание. Больная направлена на БМСЭ.

Лечение: при легких гематологических токсических изменениях, когда процесс кроветворения характеризуется усилением регенераторных механизмов, назначение гемостимулирующих препаратов нецелесообразно. Применяется комплекс витаминов группы В и сосудодилатирующих средств (витамины С, Р). При выраженных и стойких изменениях для стимулирования созревания молодых элементов в дифференцированные формы назначаются гемостимуляторы и иммуностимуляторы: нуклеиново-кислый натрий, пентоксил, декарис. Для лечения анемического синдрома применяют гемостимуляторы, фолиевую и аскорбиновую кислоты, препараты железа, витамины и микроэлементы. При решении экспертных вопросов основное правило – прекращение контакта с этиологическим фактором независимо от степени тяжести заболевания.

2.4. Поражения нервной системы токсико-химической этиологии

2.4.1. Острые и хронические отравления ртутью

Контакт с ртутными соединениями и металлической ртутью у медицинских и фармацевтических работников происходит при технической неисправности измерительных приборов (термометры, манометры), при амальгировании металлов в зубоврачебной практике, применении ртутьсодержащих препаратов (мази, присыпки). Особенно неблагоприятным в гигиеническом отношении свойством ртути является способность ее испаряться уже при минусовой температуре и депонироваться в пористых материалах (дерево, кирпич, штукатурка и пр.), что позволяет ей длительное время сохраняться в производственной среде.

Опасность использования ртути в стоматологии обусловлена в основном этапом приготовления амальгам. Использование амальгам (серебряных и медных), представляющих собой композиции металла с ртутью, в качестве пломбировочного материала приводит к тому, что в помещениях стоматологических кабинетов могут обнаруживаться пары ртути в концентрациях близких или превышающих ПДК ($0,01 \text{ мг/м}^3$ воздуха).

Более 150 лет с начала применения в зубоврачебной практике ртутных амальгам обсуждается вопрос об их опасности для здоровья пациентов и стоматологов. Мнение большинства ученых по поводу опасности ртути для организма пациента — носителя амальгамовой пломбы склоняется к тому, что ртуть, содержащаяся в пломбе, может оказывать отрицательное воздействие по типу идиосинкразии. Для основной же массы пациентов амальгамовые пломбы безвредны. В отношении эффектов воздействия амальгамы на медицинских работников не все так бесспорно. Реальная профессиональная экспозиция парами ртути достаточно высока, хотя не превышает установленных ВОЗ нормативов (500 мкг/м^3) и продолжительности экспозиции (не более 1/4 часа в день). Между тем в Российской Федерации ПДК ртути в 50 раз ниже установленной ВОЗ и составляет $0,01 \text{ мг/м}^3 = 10 \text{ мкг/м}^3$, а профессиональная экспозиция врачей стоматологов-терапевтов и врачей, работающих на смешанном приеме, превышает 15 минут в день.

Кроме того, факт обнаружения металлической ртути и ее метаболита — метилртути в моче, сыворотке крови и слюне зубных техников и стоматологов, а также ряд патологических признаков (слабость, головная боль, повышенная эмоциональность, кахексия, дисбактериоз, нарушение функции печени и почек, аутоиммунные заболевания и иммунодефицит) свидетельствуют в пользу токсического воздействия паров ртути. Так или иначе, ясно, что этот вопрос требует дальнейших исследований, а пары ртути, образующиеся при изготовлении амальгам, следует учитывать как одну из возможных причин острых и/или хронических отравлений стоматологов (Катаева В.А., 2002).

Клиническая картина острого отравления. Острые отравления парами металлической ртути наблюдаются, в основном, при аварийных разли-

вах ртути из технических термометров, лабораторного оборудования. Первые признаки отравления — металлический привкус во рту, головная боль, общее недомогание, диспептические расстройства, но типичная клиническая картина выявляется через 1—2 дня: болезненность и кровоточивость десен, отсутствие аппетита, лихорадочные состояния, рвота, понос. Спустя несколько дней развивается геморрагический синдром, стоматит, сопровождающийся язвенным процессом на слизистой оболочке десен, верхних дыхательных путей. С мочой выделяется ртуть (норма — 0,01 мг/л), появляются признаки раздражения почек — белок и цилиндры в моче. В дальнейшем могут развиваться нефропатии (отравление сулемой), хронический колит, поражение печени, выраженные вегетативные расстройства. После своевременного лечения возможно полное выздоровление.

Клиническая картина хронической интоксикации зависит от длительности и интенсивности ртутного воздействия, а также от индивидуальной чувствительности организма. Клиническая картина развивается постепенно и характеризуется преимущественным поражением нервной системы. Чаще встречаются легкие формы интоксикации. Вначале развивается синдром раздражительной слабости или ртутного эритизма, который проявляется общим недомоганием, слабостью, нарушениями сна и симптомами эмоциональной лабильности: застенчивость, повышенная смущаемость, беспричинный смех. Больной становится робким, рассеянным, ему трудно выполнять работу в присутствии посторонних. При неврологическом исследовании выявляются признаки астеноневротического или астеновегетативного синдрома. Снижается память. Одним из наиболее ранних симптомов интоксикации является тремор пальцев рук, который носит непостоянный характер и выявляется чаще всего при волнении больного. По мере прогрессирования процесса тремор становится крупноразмашистым, мешает выполнять точные движения (например, стоматологические манипуляции). Иногда дрожание распространяется на голову, ноги, нарушается походка, изменяется функция письма.

Иногда хроническая ртутная интоксикация проявляется в виде вегетативно-сосудистой дистонии на фоне неврастении: лабильность пульса, артериального давления (склонность к гипертензии), неустойчивость сердечно-сосудистых реакций при исследовании ортоклиностагических рефлексов, гипергидроз, ярко-красный стойкий дермографизм.

Вегетативные нарушения могут сочетаться с расстройствами функций эндокринных желез (щитовидной, половых и др.). К числу наиболее постоянных симптомов относятся изменения со стороны полости рта — гингивит, стоматит. У пациентов нередко обнаруживаются гастриты, колиты, гепатиты. Частота выявления отдельных синдромов, характерных для хронической интоксикации по В. Костову и др. (1995), следующая:

- невротический синдром — 52%,
- синдром нейроциркуляторной дистонии — 22%,
- парадонтопатии — 59%,
- желудочно-кишечный синдром — 31%.

Диагностика ртутной интоксикации основывается на совокупности данных клинических признаков заболевания и определения содержания ртути в моче. Наиболее сложной является диагностика начальной стадии интоксикации, при которой клиническая картина неспецифична. Здесь помогают динамическое наблюдение, данные предварительного и периодических медосмотров, подробная санитарно-гигиеническая характеристика условий труда. Постепенное развитие астении вегетативных, эндокринных, трофических расстройств, исключение других причин выявляемых нарушений, отсутствие их при поступлении на работу и обнаружение ртути в моче (ее динамика на фоне провокационных проб и лечения) служат основанием для диагностики начальной стадии хронической ртутной интоксикации.

Клинический пример. Больная Б-на, 1956 г.р., Обследована в профцентре в 1989 году. Профессиональный анамнез: медсестра процедурного кабинета. 20 октября 1989года обнаружен разлив ртути из технического термометра сушижарового шкафа, который находился в кабинете; сушижаровой шкаф продолжал работать. Разлив ртути обнаружен только в конце рабочей смены. Б-на вместе с другими восемью медсестрами провела демеркуриализацию помещения. Работа проводилась без средств индивидуальной защиты. Через несколько часов у трех медсестер, участвовавших в уборке помещения, появились однотипные жалобы: металлический вкус во рту, сухость в ротовой полости, головная боль, сонливость, общая слабость, резь в глазах. Сотрудниками СЭС при проведении контрольных исследований (на следующий день после демеркуриализации) обнаружено повышение содержания ртути в воздухе процедурного кабинета – до 0,015-0,025 мг/м³. Через сутки после происшедшего жалобы сохранились у больной Б-ой, которая большее время, чем другие, контактировала с ртутью. Больная была госпитализирована в профпатологическое отделение. Невропатологом диагностирован астеновегетативный синдром. Содержание ртути в моче -0,36 мг/л. По данным профосмотров, ранее была здорова. В течение 20 дней получала лечение: антидотная терапия унитиолом, общеукрепляющая терапия. Состояние пациентки значительно улучшилось, количество ртути в моче уменьшилось до 0,029 мг/л. Заключение ВК – острое профессиональное отравление парами металлической ртути легкой степени (астеновегетативный синдром). Рекомендации: трудоспособна в своей профессии, наблюдение и лечение у невропатолога, санаторно-курортное лечение; больная направлена на ВТЭК.

Содержание ртути в моче в количестве свыше 0,01 мг/л считается повышенным и указывает на носительство ртути, а при наличии клинических симптомов – на ртутную интоксикацию. При загрязнении стоматологического кабинета ртутью у молодых специалистов чаще наблюдается носительство ртути без клинических симптомов, у стажированных – отмечается яркая клиника при малом количестве ртути в моче, выявляемой унитиоловой пробой..

При небрежном обращении с ртутью и амальгамой капельки и кусочки их могут попадать на различные предметы обстановки и оборудования. При обнаружении их следует немедленно собрать с помощью резиновых груш, амальгамированной пластинки или кисточки из медной проволоки в сосуд с водой или подкисленным раствором перманганата калия. После сбора и удаления ртути загрязненную поверхность немедленно подвергают демерку-

ризации при помощи подкисленного раствора перманганата калия или раствора хлорного железа.

При систематической работе с амальгамами следует 1 раз в 2 недели необходимо проводить качественный и не реже 2-х раз в год количественный анализ воздуха стоматологического кабинета на содержание паров ртути. При обнаружении паров ртути в помещении стоматологического кабинета необходимо срочно найти источник загрязнения и провести демеркуризацию. Если источник не обнаружен, демеркуризации должны подвергнуться все рабочие поверхности и пол кабинета. Для качественного анализа используют индикаторные бумажки, которые размещают в местах возможного выделения паров ртути и в зоне дыхания работающих.

Лечение ртутных отравлений. Для связывания и выведения ртути из организма применяют антидотную терапию: унитиол, тиосульфат натрия, димеркаптоянтарную кислоту. Унитиол вводят внутримышечно в виде 5% раствора 5- 10 мл по схеме. Натрия тиосульфат назначают внутривенно в виде 30% раствора по 5-10 мл; вводится медленно. Димеркаптоянтарная кислота (сукцимер) назначается при легких формах интоксикации внутрь в виде таблеток (0,5) — по 1 табл. 3 р/сут. в течение 7 дней; при тяжелых отравлениях — в мышцу по схеме.

Назначаются также препараты, способствующие восстановлению функционального состояния нервной системы: седативные и общеукрепляющие средства, поливитамины; физиотерапевтические процедуры — сероводородные ванны, электросон, иглорефлексотерапию. Применяются также лекарственные средства, улучшающие метаболизм и кровоснабжение головного мозга: пирацетам, церебролизин, винпоцетин, аминалон.

Экспертиза трудоспособности: лиц, постоянно работающих с препаратами ртути, при появлении первых признаков интоксикации, следует временно или постоянно трудоустроить, исключив воздействие вредных веществ. При отравлениях, вызванных аварийными ситуациями, у пациентов после лечения трудоспособность обычно сохраняется в основной профессии.

Важная задача профилактических мероприятий — замена ртути в измерительных приборах (электротермометры, механические тонометры) и лечебном процессе (исключение амальгирования в зубоврачебной практике), качественное проведение медицинских осмотров с обязательным участием невропатолога, проверкой содержания ртути в моче. При профотборе необходимо иметь в виду, что на работы в контакте с ртутью не допускаются лица, имеющие:

- хронические заболевания периферической нервной системы;
- выраженную вегетативную дисфункцию;
- болезни зубов и челюстей (гингивит, стоматит, пародонтит, парадонтоз);
- выраженные формы хронического гастрита;
- хронические заболевания кожи, часто рецидивирующие;
- психические заболевания, наркомании, токсикомании, в том числе алкоголизм.

Эти противопоказания являются дополнительными к существующим общемедицинским противопоказаниям к работе с профессиональными вредностями.

2.4.2. Токсическое действие метилметакрилата

Еще одним вредным фактором, воздействующим на стоматологов является метилметакрилат. Это соединение широко используется в ортопедической стоматологии и для изготовления пломбировочных материалов (Поярковская И.А., 1998) и обнаруживается в воздухе стоматологических помещений, включая кабинеты терапевтической стоматологии круглогодично в концентрациях, превышающих ПДК (10 мг/м³) (Катаева В.А., 1989).

При остром ингаляционном воздействии метилметакрилат оказывает раздражающее воздействие на слизистую оболочку глаз и верхние дыхательные пути, вызывает тошноту, повторную рвоту, головную боль, шум в голове, головокружение, жажду, слабость, сонливость, а в последующем — потерю сознания, гипотонию и эпилептиформные судороги.

При хроническом ингаляционном воздействии метилметакрилата в повышенных концентрациях в воздухе рабочей зоны возможна хроническая интоксикация с нарушениями функций, главным образом, нервной системы (метилметакрилат оказывает наркотическое воздействие преимущественно на стволовую часть мозга, сопровождающееся угнетением ее ретикулярной формации) (Маврина Е.А., 1981; Катаева В.А., 1998). Метилметакрилат оказывает цитотоксическое (Melchior P.O., Andersen N.B., Alletmann H.L., 1997) и сенсибилизирующее действие (Williams S., Syderham N., 1996), модулирует (интенсифицирует) метаболизм иммунокомпетентных клеток (Булыгин В.Г., Савченко А.А., Федюкович Л.В., 1995). Метилметакрилат ответственен за злокачественные новообразования (Федотова И.В., Гейко О.И., Благодатин В.М., 1996) и в концентрации не выше ПДК оказывает неблагоприятное влияние на репродуктивную функцию женщин, а также эмбриотоксическое и тератогенное действие (Федотова И.В., 1997).

Профилактикой токсического воздействия метилметакрилата является соблюдение правил хранения (в вытяжном шкафу) и применения акриловых пластмасс, а также соблюдение гигиенических требований к планировке помещений и их санитарно-техническому оборудованию.

2.4.3. Токсическое действие цитостатиков

В настоящее время все шире применяются в медицинской практике цитостатические препараты. Эти средства назначаются как при лечении больных с новообразованиями, так и с нераковыми болезнями, в частности при коллагенозе, хроническом гепатите, язвенном колите, нефрозе, при трансплантации органов и др. Некоторые цитостатики обладают струмогенным, тератогенным действием. Многие авторы указывают на гепатотокси-

ческое действие цитостатических препаратов и, в частности, 6-меркаптопурина, мелфалана, биоульфана, хлорбутина и др.

А.И. Воробьев и соавт. (1965) при использовании цитостатиков описали цитостатическую болезнь, вызванную 6-меркаптопурином, циклофосфаном, миелосаном, сарколизином, цитозинорабинозидом, натуланом, мустаргеном, ТИО-ТЭФ и лейкокераном. Большинство этих препаратов оказывает разрушительное действие на эпителий кишечника. При этом авторы наблюдали у большинства больных развитие энтерита, колита, эзофагита, гастрита, реже — гепатита.

Так по данным ФГБУ НИИ Медицины труда РАМН среди сотрудников химиотерапевтических отделений в 1,5—2 раза чаще по сравнению с радиологами отмечались заболевания печени и желчевыводящих путей, стенокардия, заболевания системы крови, аллергические заболевания. Частота случаев заболеваний органов пищеварения среди врачей химиотерапевтов составила 54,3 на 100 обследованных, частота сердечно-сосудистых заболеваний — 37,1, аллергических заболеваний — 37,1 на 100 обследованных. В этой же работе отмечается, что у сотрудников гематологических отделений, имеющих контакт с цитостатиками, наблюдались выраженные изменения гематологических показателей (анемия, тромбоцитопения, нейтропения, ретикулоцитопения, мегалобластоз или гипохромная анемия), обнаружено угнетение показателей Т- и В-клеточного иммунитета, а также распространенные токсико-аллергические везикулезные, мелкопапулезные высыпания с нередким отеком Квинке, обильные геморрагические пятна на конечностях, одновременное развитие аллергии немедленного и замедленного типа (экзема, крапивница) (Тихонова Г.И., 2004).

Сходные данные были получены в одном из исследований, проведенном в 8 лечебных учреждениях Белграда (Сербия) (были опрошены 263 медицинские сестры, среди которых 186 контактировали с противоопухолевыми препаратами, а 77 — нет). Среди медицинских сестер работавших с противоопухолевыми препаратами, статистически значимо встречались такие симптомы, как выпадение волос (ОР=7,14), сыпь на коже (ОР=4,70) и головокружение (ОР=4,33). Симптомы утихали после выходных (Krstev S., Reginicic B., Vidakovic A., 2003).

В Российской Федерации согласно руководства Р2.2.2006-05 «Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда» (утверждено Главным государственным санитарным врачом РФ 29.07.2005) комбинированная химиотерапия с использованием винкристина, прокарбазина, преднизолона, эмбихина и других алкилирующих агентов является производственным процессом, коанцерогенным для человека. Контроль содержания опасных веществ в воздухе не проводится, а условия труда для медицинского персонала, проводящего химиотерапию относят к 3.4. (самому высокому классу вредности).

2.4.4. Токсическое действие антибиотиков

В процессе производственной деятельности врачи, медицинские сестры и фармацевтические работники имеют постоянный производственный контакт с лекарственными средствами различных фармакологических групп. Исследованиями Г. Ю. Уогинтене и др. (1981) было показано, что в 21% анализов воздуха рабочих помещений аптек содержание лекарственных веществ превышает допустимые нормы (ныли антибактериальных препаратов — до 5 раз). Пенициллин, стрептомицин и другие антибактериальные препараты могут явиться причиной патологических изменений в организме, в том числе и токсического генеза у медицинских работников, имеющих с ними постоянный контакт. Медикаменты оказывают вредное действие при загрязнении ими кожных покровов, ингаляционном поступлении при проведении инъекционных (процедурные кабинеты) и аэрозоль-ингаляционных процедур, при кипячении загрязненных препаратами шприцев и других инструментов.

Показано, что чаще всего токсические поражения возникают от воздействия антибактериальных средств (антибиотики, сульфаниламиды) и химиотерапевтических средств, применяемых в онкологии. При этом выделяют поражения нервной системы (астеноневротический синдром с явлениями вегетативно-сенсорной полиневропатии; астеноорганический синдром, поражения вестибулярного и слухового анализаторов), поражение сердечно-сосудистой системы и поражения печени (хронический лекарственный гепатит).

Нейротоксические явления возникают после применения антибиотиков ряда групп и проявляются:

1. поражением на слуховые ветви VIII пары черепных нервов (мономицин, канамицин, неомицин, стрептомицин, флоримицин, ристомицин);
2. действием на вестибулярный аппарат (стрептомицин, флоримицин, канамицин, неомицин, гентамицин). Токсическое действие стрептомицина и других аминогликозидов на VIII пару черепных нервов выражается в потере слуха и вестибулярных расстройствах. В характере поражений органа слуха имеется разница между стрептомицином и неомицином. При лечении стрептомицином эти реакции бывают большей частью временными (в отдельных случаях может выявиться стойкое и прогрессирующее поражение VIII пары черепномозговых нервов). Многие больные туберкулезом способны переносить без осложнений инъекции стрептомицина в течение нескольких месяцев. Неомицин вызывает осложнения значительно чаще, в более выраженной и устойчивой степени. Они могут возникнуть уже после 7–10-дневного применения этого препарата. Учитывая данный факт, неомицин можно применять только местно и внутрь;

3. поражением зрительного нерва (стрептомицин, левомецетин, циклосерин, полимиксин);
4. развитием полиневрита (стрептомицин, полимиксин, амфотерицин В, циклосерин);
5. возникновением парестезии, головных болей, головокружений, атаксии (полимиксин, стрептомицин, циклосерин, амфотерицин В);
6. развитием различных поражений центральной нервной системы (циклосерин, полимиксин, гризеофульвин, амфотерицин В, пенициллин, стрептомицин);
7. возникновением нервно-мышечной блокады (аминогликозиды, полимиксин);
8. прямым токсическим действием при интралиомбальном введении, проявляющимся в виде галлюцинаций, эпилептиформных припадков, судорог отдельных групп мышц и общей гипертензии мускулатуры (пенициллин, стрептомицин, тетрациклин, левомецетин и ряд других антибиотиков). Нейротоксические реакции могут наблюдаться при назначении больших доз бензилпенициллина (внутривенно более 40 000 000 ЕД в сутки).

Наиболее часто указанные поражения возникают при ингаляционном поступлении аэрозолей антибактериальных лекарственных средств или при их попадании на кожу и слизистые оболочки. К таким препаратам относятся: пенициллины, аминогликозиды, цефалоспорины, сульфаниламиды, противоопухолевые антибиотики — бруломицин, рубомицин, а также химиотерапевтические средства — лейкеран, 6-меркаптопурин, местные анестетики.

Основные патогенетические механизмы неблагоприятного действия антибиотиков на организм являются общими как для пациента, получающего антибактериальные препараты, так и для здоровых людей (медицинских работников), подвергающихся их воздействию в процессе трудовой деятельности (Артамонова В.Г., Мухин Н.А., 2008). Наиболее характерные токсико-аллергические проявления действия антибиотиков обусловлены нарушениями иммунологической реактивности организма, а также его неспецифической реактивности. Специфические иммунологические сдвиги могут возникать уже в первые месяцы работы, и в дальнейшем, в зависимости от исходного состояния реактивности организма и санитарно-гигиенических условий труда наступает либо адаптация организма, либо развиваются заболевания (токсические, токсико-аллергические, аллергические).

Патогенез неврологических нарушений, возникающих при профессиональном контакте с антибиотиками, окончательно не установлен. Работы последних лет (Измеров Н.Ф., 2001) свидетельствуют о том, что, возможно, основным механизмом выявляемых расстройств является нарушение мозгового кровообращения вследствие развития аллергического церебрального васкулита с поражением капилляров, а также сосудов мелкого и среднего калибра. По-видимому, в отдельных случаях, генез поражения нервной системы имеет смешанный характер (первично -токсический и вторично — со-

матогенно-обусловленный), так как клинический опыт показывает, что у некоторых пациентов имеется сопутствующая патология других органов и систем.

На ранних стадиях токсического воздействия антибиотиков патология нервной системы проявляется синдромом вегетативно-сосудистой дистонии и признаками гипоталамической дисфункции. При выраженных изменениях выявляется рассеянная микроочаговая симптоматика. Нарушения периферической нервной системы проявляются вегетативно-сенсорной полиневропатией и/или невритом слуховых нервов. Поражения сердечно-сосудистой системы часто протекают по типу токсикоаллергического миокардита. Хронический лекарственный гепатит — воспалительное заболевание печени связано как с прямым токсическим действием лекарств или их метаболитов, так и с идиосинкразией к ним. Морфологические проявления этого вида гепатита крайне разнообразны — фокальный некроз гепатоцитов, мононуклеарно-эозинофильная инфильтрация, холестаз (Ивашкин В.Т., 1995; Серов В.В., 1996).

При профессиональном контакте с антибиотиками уже с первых лет работы могут появиться жалобы на утомляемость, раздражительность, нарушения сна, особенно если профессиональная деятельность медработников протекает в неудовлетворительных санитарно-гигиенических условиях (процедурные кабинеты без искусственной местной вентиляции), а также в условиях сменного и ночного труда, который значительно истощает адаптационные возможности организма и обуславливает более раннее развитие заболеваний нервной, сердечно-сосудистой систем (вегето-сосудистая дистония), пищеварительного тракта (Мчедлова Е.С., Трубецков А.Д., 1995; Mchedlova E.S., Trubetskov A.D., 1996). Несколько позднее появляются боли в области сердца, сердцебиение и одышка при физической нагрузке. При электрокардиографическом обследовании выявляются нарушения процессов ретроляризации, замедление предсердной и внутрижелудочковой проводимости.

Патологические изменения обнаруживаются и со стороны сосудистой системы: склонность к артериальной гипертензии или гипотонии, повышение тонуса капилляров, нарушение их проницаемости и снижение стойкости, что клинически может проявляться в виде геморрагии на коже, петехий на слизистой оболочке полости рта, склонностью к носовым кровотечениям. Указанная патология возникает у лиц, ранее не имевших нарушений деятельности нервной и сердечно-сосудистой системы. При изменении условий труда состояние больных значительно улучшается.

В 80-е годы сотрудниками Куйбышевского мединститута под руководством профессора В.А. Данилина проведено комплексное изучение состояния здоровья 153 рабочих производства антибиотиков — тетрациклина, олететрина, олеандомицина (Кочеткова М.Г. и др., 1995). В зависимости от состава аэрозолей-антибиотиков обследованные были разделены на две группы: первая — преимущественное действие тетрациклина, вторая — комбинация антибиотиков (тетрациклин, олететрин, олеандомицин).

В первой группе наиболее частыми были жалобы на головную боль (у 49% обследованных, в контроле – 8,3%, $P < 0,001$), раздражительность и быструю утомляемость (соответственно 33 и 5,2%, $P < 0,001$), нарушение ночного сна, головокружение. При неврологическом обследовании выявлено снижение корнеальных и конъюнктивальных рефлексов, равномерное повышение сухожильных рефлексов (28,2%), тремор сомкнутых век и пальцев рук, слабость конвергенции, положительный рефлекс Маринеско-Родовича, у 11,5% рабочих отмечена болевая гиперестезия в виде «коротких перчаток». Указанные симптомы появились после пяти и более лет работы в контакте с тетрациклином и были расценены как функциональные нарушения нервной системы в виде астенического и астеновегетативного синдромов.

Во второй группе, наряду с функциональными изменениями нервной системы выявлена и микроорганическая симптоматика, указывающая на более тяжелую степень поражения: снижение корнеальных и конъюнктивальных рефлексов (23,9%), слабость конвергенции (21,3%), установочный нистагм (13,3%), снижение сухожильных рефлексов (5,3%), а также акрогипотермия с гипергидрозом (58,5%) и умеренное повышение порогов болевой чувствительности (у 23,9% обследованных лиц). В этой группе рабочих преобладали астеноневротический и астеноорганический синдромы.

Клинический пример. Больная Ф-ко, 1944 г. р., ВК, октябрь 1978 года. Медицинская сестра. Из профанамнеза: с 1962 года до момента обследования работала процедурной медсестрой, имела постоянный производственный контакт с растворами антибиотиков и сульфаниламидами. Условия труда обычные – процедурный кабинет без местной приточно-вытяжной вентиляции, здесь же производилось стерилизация шприцев и других инструментов, работа сменная. Впервые изменения на коже кистей рук появились через 8 лет от начала работы (в 1970 году) – покраснение, зуд. Лечение эффекта не давало, в 1976 году дерматологом ей было рекомендовано трудоустройство вне контакта с антибиотиками, но из-за потери заработка больная отказалась. В 1978 году состояние ухудшилось, изменения кожи (дерматит) стали более генерализованными. После обследования в клинике кожных болезней Куйбышевского медицинского института (высокие цифры реакции лейкоцитолита на пенициллин и стрептомицин) направлена в профцентр. На основании санитарно-гигиенической характеристики, анамнеза заболевания (отсутствия связи заболевания с лечением антибиотиками каких-либо заболеваний), заключения клиники кожных болезней (токсико-аллергический дерматит кожи предплечий, плеч, туловища от воздействия антибиотиков) ВК профцентра поставлен профессиональный диагноз. Даны рекомендации по трудоустройству, больная направлена на ВТЭК.

Как указывалось выше, поражение нервной системы при действии антибактериальных препаратов у медицинских работников часто протекает на фоне соматической патологии, в том числе и профессиональной, также связанной с действием антибиотиков – дисбактериозы, аллергические проявления. В этом отношении характерен следующий пример.

Клинический пример. Больная Т-на, 1938 г. р., старшая акушерка. Из профессионального анамнеза: работает на медсестринских должностях с 1958 года, с 1968 – старшая акушерка, выполняет обязанности процедурной медсестры, как и ранее: ежедневный контакт с растворами антибиотиков – пенициллина, стрепто-

мицина, мономицина, других антимикробных средств. Выполняла в день до 50 внутривенных и 90 внутримышечных инфузий и инъекций, в основном антибактериальных препаратов – антибиотиков. Сама антибиотиками не лечилась. Принудительной вентиляции в процедурных кабинетах не было, стерилизация инструментов производилась там же.

При обследовании в профцентре у больной обнаружен и бактериологически подтвержден висцеральный дисбактериоз (кандидоз кишечника). При обследовании у невропатолога: жалобы на раздражительность, плаксивость, нарушения сна, быструю утомляемость, снижение трудоспособности. Объективно: больная возбуждена, вегетолabileна, сухожильные рефлексы резко оживлены с расширенной рефлексогенной зоной, патологических рефлексов нет, брюшные рефлексы торпидные. Чувствительных нарушений нет. Заключение ВК- висцеральный кандидоз, невралгический синдром (заболевание профессиональное). Рекомендовано трудоустройство вне контакта с лекарственными препаратами, соответствующее лечение. Больная направлена на ВТЭК.

Из профилактических мер, предупреждающих развитие профессиональных заболеваний у медицинских работников, имеющих постоянный контакт с антибиотиками, особо важное значение придается средствам коллективной (вытяжные шкафы для приготовления растворов антибиотиков, промывания и кипячения шприцев) и индивидуальной защиты (спецодежда, марлевые повязки и пр.). Тщательно должны проводиться и профосмотры, целью которых является выявление лиц с отягощенным аллергологическим анамнезом (предварительные медосмотры) и первых симптомов патогенного воздействия в процессе трудовой деятельности (периодические медосмотры).

Глава 3 ЗАБОЛЕВАНИЯ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

Среди вредных производственных факторов физической природы (вибрация, шум, различные виды излучений, неблагоприятные метеоусловия потенциально причинными факторами развития профессиональных заболеваний у медицинских работников прежде всего являются различные виды ионизирующего и неионизирующих излучений (радиация, ультразвук, лазерное излучение, СВЧ-излучение), которые могут вызывать: — лучевую болезнь, местные лучевые поражения; вегетативно-сосудистую дистонию, астенический, астеновегетативный, гипоталамический синдром; местные повреждения тканей лазерным излучением; вегетативно-сенсорную полиневропатию рук; катаракту; новообразования, опухоли кожи, лейкозы.

Таблица 8

**Профессиональные заболевания
медицинских работников и их последствия, связанные
с воздействием производственных физической природы факторов**
(выдержка из приказа № 417н МЗ и СР РФ от 27.04.2012
«Об утверждении перечня профессиональных заболеваний»)

Пункты приказа	Перечень заболеваний, связанных с воздействием вредных и (или) опасных производственных факторов	Код заболевания по МКБ-10	Наименование вредного и (или) опасного производственного фактора	Код внешней причины по МКБ-10
1	2	3	4	5
2.1.	Заболевания, связанные с воздействием неионизирующего излучения		Неионизирующие излучения	
2.1.3.	Заболевания, связанные с воздействием электромагнитного поля (ЭМП) (проявления: выраженные расстройства вегетативной (автономной) нервной системы, при воздействии ЭМП диапазона радиочастот – гематологический синдром (лейкопения, тромбоцитопения, панцитопения), гипоталамический синдром)	T66	Электромагнитное поле	Y96

Пункты приказа	Перечень заболеваний, связанных с воздействием вредных и (или) опасных производственных факторов	Код заболевания по МКБ-10	Наименование вредного и (или) опасного производственного фактора	Код внешней причины по МКБ-10
1	2	3	4	5
2.1.4.	Заболевания, связанные с воздействием лазерного излучения (проявления: поражение органа зрения (роговицы глаз, сетчатки), поражение кожи (пигментные невусы, ожоги)).	H26.8 L57.8	Лазерное излучение	Y96
2.4.1.	Заболевания, связанные с воздействием производственного шума (проявления: шумовые эффекты внутреннего уха, нейросенсорная тугоухость двухсторонняя).	H83.3	Производственный шум	Y96
2.4.3.	Заболевания, связанные с воздействием контактного ультразвука (проявления: полиневропатия верхних конечностей).	G62.8	Контактный ультразвук	Y96
2.5.	Заболевания, связанные с воздействием производственного ионизирующего излучения			
2.5.1.	Острая лучевая болезнь (клинические формы: костномозговая, кишечная, токсическая, церебральная).	T66	Ионизирующее излучение	Y96
2.5.2.	Хроническая лучевая болезнь (проявления: костномозговой синдром, расстройство вегетативной (автономной нервной системы, синдром органических изменений нервной системы).	T66	Ионизирующее излучение	Y96
2.5.3.	Последствия лучевой болезни (проявления: расстройство вегетативной (автономной нервной системы, дисциркуляторная энцефалопатия, нестойкий цитопенический синдром, гиперпластические состояния и blastomatosные процессы, парциальная гипоплазия кроветворения, лучевая катаракта, базалиома, пневмосклероз, пневмофиброз, гепатит).	T98.1	Ионизирующее излучение	Y96

Пункты приказа	Перечень заболеваний, связанных с воздействием вредных и (или) опасных производственных факторов	Код заболевания по МКБ-10	Наименование вредного и (или) опасного производственного фактора	Код внешней причины по МКБ-10
1	2	3	4	5
2.5.4.	Острые местные лучевые поражения кожи (I (легкой) степени, II (средней) степени, III (тяжелой) степени, IV (крайне тяжелой) степени)	L58.0	Ионизирующее излучение	Y96
2.5.5.	Местные острые лучевые поражения различных органов и тканей (проявления: лучевой пульмонит, лучевая энтеропатия).	J70.0	Ионизирующее излучение	Y96
2.5.6.	Лучевое поражение головного мозга (проявления: острое лучевое поражение мозга, последствия острого лучевого поражения мозга (дисциркуляторная энцефалопатия, глиоз мозга, демиелинизирующий энцефаломиелоз, расстройство вегетативной (автономной) нервной системы, нейровисцеральная дисфункция).	G93.8	Ионизирующее излучение	Y96
2.5.7.	Хронические лучевые поражения кожи	L58.1	Ионизирующее излучение	Y96
2.5.8.	Последствия лучевого поражения кожи	L59.8	Ионизирующее излучение	Y96
2.5.9.	Другие заболевания, связанные с воздействием ионизирующего излучения (проявления: острые поражения органа зрения (кератит, конъюнктивит, ангиоретинопатия), ангиопатия сетчатки, рубцово-дистрофические изменения переднего отдела глаза (бельмо, вторичная глаукома, заворот-выворот век, аплазия слезной точки), лучевая катаракта от внешнего общего или локального воздействия ионизирующего излучения, в том числе аппликации радиоактивных нуклидов (начальная катаракта, прогрессирующая, стабильная, зрелая катаракта), лучевые серозиты (плеврит, перикардит, перитонит)).	T66	Ионизирующее излучение	Y96

Пункты приказа	Перечень заболеваний, связанных с воздействием вредных и (или) опасных производственных факторов	Код заболевания по МКБ-10	Наименование вредного и (или) опасного производственного фактора	Код внешней причины по МКБ-10
1	2	3	4	5
2.5.10.	Злокачественные новообразования, соответствующих локализация, связанные с воздействием ионизирующего излучения	C00 – C96	Ионизирующее излучение	Y96
2.6.	Заболевания, связанные с воздействием производственной вибрации		Производственная вибрация	
2.6.1.	Вибрационная болезнь, связанная с воздействием локальной вибрации (проявления: полинейропатия верхних конечностей, в том числе с сенсорными и вегетативно-трофическими нарушениями, периферический ангиодистонический синдром верхних конечностей (в том числе синдром Рейно), синдром карпального канала (компрессионная невропатия срединного нерва), мифиброз предплечий и плечевого пояса, артрозы и периартрозы лучезапястных и локтевых суставов).	T75.2	Локальная вибрация	Y96

Наиболее хорошо изучено действие ионизирующего излучения. Патогенное влияние радиации на организм живых существ известно практически со времени ее применения в медицине (1895 год, рентгенограмма кисти руки жены К. Рентгена). В 1896 году было открыто излучение естественных радионуклидов (альфа- и бета-частицы и гамма-лучи) французским исследователем А. Беккерелем. Он один из первых пострадал от действия радиации. В апреле 1902 года Беккерель по просьбе Пьера Кюри приготовил препарат радия для демонстрации его свойств на конференции. Он положил стеклянную трубочку с препаратом в карман жилета, где она находилась почти 6 часов. Спустя 10 дней на коже под карманом появилась эритема, а еще через несколько дней образовалась язва, которая долго не заживала (Линденбратен Л.Д., Королук И.П., 2000).

3.1. Лучевая болезнь и злокачественные новообразования

Среди медицинских работников наиболее подвержены действию ионизирующего излучения те, кто обслуживает рентгеновские кабинеты, радиологические лаборатории, а также некоторые категории хирургов – рентгенохирургические бригады (Зольникова Н.И. и др., 1981; Королева Е.П.,

2008). При частом выполнении подобных процедур, рентгенологический контроль при которых связан с характером оперативного вмешательства, дозы облучения могут превышать допустимые (Кириллов В.Ф., 1982).

Установлены основные дозовые пределы облучения для организма в целом или отдельных органов. Они ориентированы на определенные контингенты, профессиональные группы. В нашей стране нормативы 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), являются: для Т 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 м³в/год; для III группы (кожа, костная ткань, кости предплечья, голени и стопы) — 300 м³в/год м³в=0,001 зВ, 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).

Биологическое действие ионизирующего излучения в первую очередь определяется величиной поглощенной дозы и наиболее заметно проявляется в активно пролиферирующих тканях (лимфоидная, кроветворная и другие), ему соответствует темп и выраженность изменений, например, показателей периферической крови, широко используемых в диагнозе и прогнозе лучевой болезни (Ярмоненко С.П., 1998; Ильин Л.А., Кириллов В.Ф., Коренков И.П., 1996).

Лучевая болезнь является довольно редким проявлением воздействия ионизирующего излучения на медицинских работников. Как показывает наша практика, это — последствия недостаточно регламентированных условий труда в послевоенные годы, когда еще только накапливался опыт в области радиационной гигиены и радиационной безопасности, и медработники не знали средств защиты от вредного действия радиации. 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 (Гуськова А.К., 1996).

Хроническая лучевая болезнь — это полиорганная патология, характеризующаяся длительностью и волнообразностью течения с проявлениями радиационного повреждения организма и его восстановительно-приспособительных реакций.

У медицинских работников при контакте с рентгенодиагностической, терапевтической аппаратурой вероятность патологического действия рентге-

новского и гамма-излучения повышается в случаях плохой защиты трубки, пренебрежения средствами индивидуальной защиты, их изношенности или отсутствия, недостаточной изоляции персонала. Клиника хронической лучевой болезни характеризуется определенной последовательностью развития патологических симптомов и синдромов (Шустов В.Я., Королев В.В., Ольховская А.Г., 1991; Гуськова А.К., 1996).

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 зиверта) 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 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. Типичными являются 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 дизэнцефальный синдром, сопровождающийся чувством голода, страха, болями в области сердца, похуданием, сонливостью, периодически появляющимся субфибрилитетом, 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, мегалцитоз 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 (Гуськова А. К., 1996):

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 (лимфолейкоз у рентгенолога и пр.);

4 — анализ влияния других (нелучевых) факторов труда и быта (экологические кацерогены, пестициды и пр.) или развитие заболеваний, этиологическая связь которых с данным типом лучевого воздействия научно доказана (рак легких у рентгенологов, лейкоз при работе с радиоактивным йодом и пр.).

Клинический пример. Больная М-ва, 58 лет, зубной врач. Профанамнез: после окончания зубоврачебной школы четыре года работала зубным врачом, а с 1950 по 1963 год — рентгенлаборантом стоматологической поликлиники. Рентгенкабинет был без вентиляции, контрольные лизиметрические исследования не проводились. Индивидуальных средств защиты не было.

С 1954 года стала отмечать головную боль, утомляемость, раздражительность, слабость. Постепенно тяжесть симптомов нарастала, а с 1958 года появились изменения в крови в виде умеренно выраженной лейко- и тромбоцитопении, периоди-

чески на коже появляются мелкие кровоизлияния, петехии. Врачи диагностировали тиреотоксикоз, анацидный гастрит, неврастенический синдром. Проводилось соответствующее лечение, но безрезультатно. К 1963 году состояние здоровья значительно ухудшилось: головная боль стала постоянной, усилились также раздражительность и утомляемость, появились колющие боли в области сердца, носовые кровотечения, стали выпадать волосы, при малейших травмах на теле появлялись кровоподтеки, масса тела уменьшилась с 1950 года на 13 кг, при росте 160 см весила 43 кг. При исследовании крови обнаруживались лейкоцитопения (до 2 тыс. в 1 мкл), тромбоцитопения (до 80 тыс. в 1 мкл). Артериальное давление – 90/60 мм рт. ст. На работе стала терять сознание. По собственной инициативе обратились в клинику профзаболеваний НИИ гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР, в радиологическом отделении которой была обследована в феврале-марте 1963 года. При поступлении в клинику жалобы были те же. Объективно: пониженного питания, лабильность пульса и АД: пульс 70-95, АД – 100/70-130/90 мм рт. ст. При исследовании желудка – значительное снижение кислотности: общая – 0, свободная – 8-12. Неврологически – общее снижение мышечного тонуса, высокий рефлекторный фон с довольно постоянной асимметрией рефлексов. Легкая гипестезия ладонных поверхностей кистей рук. В периферической крови обнаружены умеренная лейкопения, нейтропения со сдвигом влево. Миелограмма из грудины и подвздошной кости: пунктат клеточный, повышено содержание клеток красного ростка за счет полихроматофильных нормобластов. В белом ростке снижено содержание зрелых форм, особенно сегментоядерных нейтрофилов. Отмечается снижение лейкоэритробластического коэффициента.

Профанамнез, развитие заболевания на седьмом году работы с источником радиоактивного излучения, наличие характерных изменений со стороны крови, желудка, нервной и сосудистой систем позволили расценить заболевание, как хроническую лучевую болезнь I степени. Проведено соответствующее лечение. С 1963 года инвалид III группы, трудоустроена с исключением контакта с радиоактивным излучением по основной профессии – зубной врач. Неоднократно до 1978 года обследовалась и лечилась в клиниках НИИ гигиены труда и профессиональных заболеваний, Кубышевского медицинского института, военно-полевой терапии ЦОЛИУВ, Всесоюзного онкоцентра, с 1980 года в Самарском профцентре с диагнозом: хроническая лучевая болезнь в период стойких остаточных явлений (изменения в составе крови и костно-мозгового пункта, неврастенический синдром). Назначено симптоматическое и рекомендовано санаторно-курортное лечение.

Лечение хронической лучевой болезни. Обязательное условие – прекращение контакта с лучевой радиацией и, по возможности, удаление радиоактивных веществ из организма. С этой целью применяются комплекснообразователи – тетацин, пентацин, которые в виде 10% растворов вводятся в вену по 20 мл с 5% раствором глюкозы (2 раза в день в течение 4–5 дней). Через 4–5 дней возможен повторный курс лечения (целесообразно при попадании радионуклидов внутрь). 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 неврастеническом синдромах применяются транквилизаторы, которые снимают беспокойство и страх, внутреннюю напряженность, тревогу, головную боль, а также некоторые вегетативные расстройства: диазепам 6–40 мг/сут в 1–4 приема, хлордиазепок-сил по 40 мг/сут,

нитразепам по 2,5–25 мг/сут, 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). Тофизепам лишен отмеченных побочных эффектов, но иногда (редко) дает синдром отмены.

При астении показаны раствор женьшеня по 30 капель два раза в сутки, китайского лимонника по 20 капель два раза в сутки, пантокрин по 20 капель два раза в сутки.

С учетом угрозы гипопластических состояний при лучевой болезни необходимо использовать гемостимулирующую терапию: переливание цельной крови или ее составных частей. Преимущества эритроцитарной массы перед цельной цитратной кровью в том, что 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. Переливание крови, эритроцитарной массы, плазмы осуществляется капельным способом: разовая доза эритроцитарной массы – 100–125 мл, глюкоцитратной катионитной – 225–250 мл, плазмы – 50–125 мл. При выраженном геморрагическом синдроме показано переливание плазмы, обогащенной кровяными пластинками или пластиночного концентрата, а также тромбоцитарной массы. Тромбо-, лейкомаасса вводится шприцем медленно, разовая доза, полученная из 450 мл крови, содержит 50–70 млрд тромбоцитов и около 2 млрд лейкоцитов. В качестве доноров лейкоцитарной массы могут быть привлечены больные хроническим миелолейкозом, кровь которых содержит в 50–60 раз больше нейтрофилов, чем кровь обычного донора (Шустов В.Я., Королев В.В., Ольховская А.Г., 1991). Реже используются кровезаменители – полиглюкин, аминокептид, поливинилпирролидон и др.

Для повышения регенераторных возможностей костного мозга применяют витамины группы В отдельными курсами по 6 – 8 недель: витамин В₁ по 1 мл 5% раствора подкожно ежедневно; В₂ – по 5 мг 3 раза в сутки внутрь; В₆ – по 50 мг ежедневно внутримышечно; В₁₂ по 100 грамм внутримышечно через день; фолиевая кислота – по 30 мг 3 раза в сутки внутрь, пантотеновая кислота – по 30 мг 3 раза в сутки внутрь. Курс лечения витаминами обычно повторяется 2–3 раза с промежутками в 10–15 дней. В качестве лейкостимуляторов назначают пентоксил по 0,2; 4-метилурацил по 0,5; лейкоген по 0,2; батилол по 0,2 два раза в сутки внутрь, а также 5% раствор нуклено во кисло натрия по 2 мл внутримышечно.

При наличии у больных эритротромбоцитопенического синдрома показаны кортикостероидные препараты: преднизолон или преднизон до 20–40 мг в сутки, триамсинолон – 16–28, дексаметазон – 3,75–5,25 мг. Продолжительность курсов лечения – 3–10 недель. При необходимости курс терапии повторяют через 7–10 дней. 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.

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

Профессиональные новообразования. Впервые профессиональный рак описан в 1775 году английским врачом Поттом — рак кожи трубочистов. Согласно этиологической классификации профессиональных новообразований (Гладкова Е.В., Гурвич Е.Б., 1996) наиболее вероятными у медицинских работников могут быть опухоли, развивающиеся от воздействия физических факторов — различного рода излучений — рентгеновского, радия и радиоактивных изотопов. Это опухоли кожи, лейкозы.

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 плоско клеточного 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.

В условиях производства новообразования у медицинских работников могут развиваться и в результате прямого действия канцерогена на ткани (рак кожи при действии радиации) либо путем воздействия на нейроэндокринные органы, иммунокомпетентную систему. Большое значение при этом имеет степень чувствительности той или иной ткани к действию канцерогенного фактора, например, кроветворная ткань и радиация. Частота случаев злокачественных новообразований, обусловленных онкогенными производственными факторами, составляет около 5% от всех злокачественных опухолей человека (Артамонова В.Г., Мухин Н.А., 2008).

**Классификация некоторых противоопухолевых препаратов
по их онкогенности для человека (<http://www.iarc.fr>)**

Группа 1 Канцерогенные для человека вещества	Группа 2А Вероятно канцерогенные	Группа 2В Возможно канцерогенные	Группа 3 Неклассифи- цируемые
Азатиоприн	МОРР	Бисхлорэтинил- нитрозомочевина (BCNU).	Митомидин С
Бусульфан	Семустин	Хлорозотоцин	Митоксантрон
Хлорамбуцил	Тамоксифен	Цисплатин	Стрептозотоцин
Циклофосфамид	Тиотепа	Прокарбазина гидрохлорид	Актиномицин D
Диэтилстилбестрол	Треосульфан	Тенипозид	Преднимустин
Лечение эстрогеними и эстро- ген-прогестероновыми пре- паратами	Адриамицин	Блеомицин	Преднизолон
Этопозид	Андрогены (анаболические стероиды)	Дакарбазин	Винкристин
Этопозид в комбинации с цисплатином и блеомицином	Азацитидин	Дауномицин	Винбластин
Мелфалан			

При несоблюдении правил противолучевой защиты рак кожи может развиваться у медицинских работников. Так, в Польше, по данным ФГБУ НИИ медицины труда РАМН (цит. по Измерову Н.Ф., Лебедевой Н.В., 1993), в 1971 – 1983 зарегистрировано 34 случая рака, причем рак кожи от воздействия химических веществ развивался у лиц, работающих, например, с асфальтом, а рак кожи от рентгеновского излучения — у врачей и медсестер рентгеновских кабинетов.

Опухоли кожи у медицинских работников могут возникать как при воздействии рентгеновских лучей, так и при контакте с радиоактивными соединениями. Заболевание проявляется в виде гиперкератоза, эпителиомы, папилломы, лейкокератоза, рака. Опухоль возникает на коже рук, преимущественно на пальцах. Развитию рака предшествует хронический дерматит, характеризующийся гиперкератозом на ладонях с появлением в дальнейшем трещин, участков атрофии, гипер- и депигментации, выпадением волос, ломкостью ногтей. Иногда рак кожи сочетается с лейкозом. В тяжелых случаях на месте хронического дерматита возникают язвы. Предраковые заболевания разделяют на *облигатные* (пигментная ксеродерма и др.) и *факультативные* (поздние рентгеновские язвы с очагами атрофии и телеангиоэктазиями).

Первичный рак кожи гистологически представляет собой плоскоклеточный рак, встречающийся в двух основных формах — *ороговевающий и неороговевающий*. По клиническим признакам различают две основные формы — язвенно-инфильтративную и папиллярную. Язвенно-ин-

филтративная форма начинается с гладкого узелка, постепенно увеличивающегося в размерах и изъязвляющегося с образованием вялотекущей кратерообразной язвы с приподнятыми краями, часто покрытой толстой коркой. Папиллярная форма характеризуется папилломатозными разрастаниями с более быстрым течением процесса и развитием метастазов. Латентный период развития профессионального рака кожи варьирует от одного года до семи лет и более. Даже разового кратковременного попадания на кожу канцерогенного агента достаточно, чтобы в последующем вызвать развитие злокачественной опухоли кожи (Гладкова Е.В., Гурвич Е.Б., 1996).

Профессиональные лейкозы. Доказано, что лейкозы могут развиваться у лиц, имеющих профессиональный контакт с ионизирующей радиацией, а из химических веществ прежде всего с бензолом. Имеются наблюдения о развитии лейкозов при воздействии электромагнитного излучения и этиленоксида, который используется при стерилизации в медицине. В группу риска развития лейкозов включены работники производства фармпрепаратов, где предполагаемым этиологическим фактором являются растворители, в частности бензол. Лейкозы у лиц, имеющих профессиональный контакт с ионизирующим излучением (радиологи, сотрудники рентгенологических кабинетов), возникают обычно при несоблюдении мер защиты (Гладкова Е.В., Гурвич Е.Б., 1996).

Среди вариантов профессиональных лейкозов наиболее часто встречается миелолейкоз, нередко ему предшествуют цитопенические изменения крови. Профессиональную природу заболевания подтверждает длительный (чаще более 10 лет) стаж работы в контакте с ионизирующим излучением.

Острый миелобластный лейкоз — это злокачественное новообразование системы крови, состоящее из морфологически незрелых клеток миелоидного ряда. Клиника острого лейкоза характеризуется тремя основными синдромами: анемический, геморрагический и язвенно-некротический. Первые жалобы обычно на боли в горле, высокую лихорадку, затем появляется кровоточивость, вначале на слизистых оболочках (десны), а позднее обнаруживаются кожные геморрагические проявления, гнойно-некротические изменения в горле, петехии и экхимозы на коже. В крови отмечаются увеличение числа лейкоцитов, бластные и полностью дифференцированные клетки, переходных форм нет (лейкемический провал). Идентификация лейкоза проводится по клеточному типу, определение которого возможно только в специализированных клиниках цитохимическими методами. Здесь же проводится лечение по программам, разработанным для каждого клеточного типа рака. Все больные острым лейкозом нетрудоспособны. МСЭ устанавливает пациентам также необходимость их в дополнительных видах компенсации ущерба здоровью (лекарства, дополнительное питание, уход и другие). В случае смерти больного компенсация ущерба распространяется на его иждивенцев.

Хронический миелолейкоз. Ему свойственно изменение кровотока в виде гиперпролиферации и нарушения дифференциации на уровне промиелоцитов и миелоцитов. По мере развития процесса подается эритробластический росток костного мозга, а миелопоэз и мега-

кариоцитарный ростки расширяются, миелоидные инфильтраты выходят за пределы костного мозга и развиваются в селезенке и печени. При прогрессировании болезни, резистентности к терапии проявляется тенденция к дифференциации миелоидных элементов вплоть до гемоцитобластов и ретикулярных клеток, то есть заболевание приобретает черты острого лейкоза.

В начале заболевания больные чувствуют себя вполне удовлетворительно. Могут быть жалобы на небольшую слабость. Диагноз устанавливается при очередном или случайном исследовании крови: лейкоцитоз ($15-20 \times 10^9/\text{л}$) со сдвигом в гемограмме до миелоцитов. Постепенно увеличиваются размеры селезенки, развивается общая слабость, периодически повышается температура. Развивается функциональная недостаточность печени, почек, сердца, связанная с измененными условиями кровообращения и питания, иногда с лейкозной инфильтрацией и этих органов. В крови часто неуклонно увеличивается количество лейкоцитов, в основном — незрелых гранулоцитов, нарастает анемия, развивается в одних случаях тромбоцитоз, в других — тромбоцитопения с соответствующими осложнениями. У отдельных больных количество лейкоцитов в периферической крови на весь период болезни остается на сублейкемическом уровне ($60-75 \times 10^9/\text{л}$), часто это сочетается с выраженной спленомегалией. Постепенно нарастает истощение, связанное с лейкозной интоксикацией и белковой недостаточностью, активируются хронические инфекции. Период развернутых клинических проявлений сменяется третьим, терминальным периодом, когда клеточная аплазия выражена максимально. Состав крови характеризуется преобладанием среди ядерных форм гемоцитобластов и миелобластов, выраженной анемией и тромбоцитопенией. Пункция костного мозга обнаруживает почти полное его гемоцитобластное превращение. Нарастают интоксикация, истощение, септические состояния, недостаточность внутренних органов.

Клинический пример. Больной Б-ов, 38 лет, ВК сентябрь 1992 года, врач-рентгенолог. Из профанамнеза: после окончания института все время работал врачом-рентгенологом в различных рентгено-диагностических кабинетах. Средствами индивидуальной защиты (фартук, перчатки) пользовался не всегда. При обследовании рабочего места обнаружены дефекты изоляции кабинета и других рабочих помещений, где Б-ов занимался оформлением рентгенологической документации. Профосмотры проходили формально, иногда гемограмму составлял сам больной. Через 12 лет работы стало беспокоить снижение работоспособности, при исследовании крови обнаружен значительный лейкоцитоз — $25 \times 10^9/\text{л}$ со сдвигом в гемограмме влево. При обследовании в специализированном гематологическом отделении выявлен хронический миелолейкоз. Для определения связи заболевания с профессией направлен в профцентр с диагнозом: хронический миелолейкоз. ВК профцентра дала заключение о профессиональном генезе заболевания. Пациент направлен на БМСЭ с соответствующими рекомендациями, а затем для дальнейшего обследования и лечения — в федеральный центр профпатологии.

Лечение: при хроническом миелолейкозе фармакотерапию начинают как можно раньше, еще до развернутой формы заболевания. Специфическую химиотерапию проводит гематолог в стационаре или амбулаторно. Назначается миелосан по 2—6 мг/сут в зависимости от количества лейкоцитов:

до $50 \times 10^9/\text{л}$ – 2 мг/сут, $50 - 100 \times 10^9/\text{л}$ – 4 мг/сут, более $100 \times 10^9/\text{л}$ – 6 мг/сут. При уменьшении количества лейкоцитов вдвое от исходного уровня доза миелосана уменьшается в два раза. При стабилизации процесса (лейкоциты на уровне $15 - 20 \times 10^9/\text{л}$) необходима поддерживающая доза миелосана 2 мг 1 раз в неделю. В целом прогноз неблагоприятный.

Радиационное воздействие может вызывать и другую форму лейкоза – *лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина)*. Это тяжелое общее заболевание, протекающее с опухолевидным разрастанием лимфатических узлов и симптомами интоксикации (лихорадка, зуд кожи, кахексия). Патологоанатомически лимфогранулематоз характеризуется развитием узелковых разрастаний в лимфатических узлах, селезенке, печени, костном мозге и других органах. Чаще всего заболевание начинается с увеличением шейных лимфатических узлов, сначала они эластичны, но затем уплотняются, спаиваются между собой, образуя опухолевые конгломераты. К числу важнейших клинических симптомов относятся: повышение температуры, потливость, кожный зуд. При генерализации процесса происходит вовлечение новых групп лимфатических узлов, а также распространение процесса на внутренние органы, увеличивается селезенка. Причем при генерализованном процессе это увеличение незначительно, а при изолированном – чаще наоборот. Последняя форма протекает благоприятнее и длительнее других. В пунктах лимфатических узлов, селезенки, как правило, обнаруживаются клетки Березовского-Штернберга. Клиническая картина заболевания во многом определяется характером и степенью поражения внутренних органов и систем: желудочно-кишечного тракта – диспептические явления, кровотечения, язвы; органов дыхания – перифокальные пневмонии, образование полостей в легких, плевриты, легочные кровотечения; поджелудочной железы – симптомы сахарного диабета и т. д. Изменения лейкограммы характеризуются нейтрофилиезом со сдвигом влево, лимфоцитопенией, эозинофилией и моноцитозом. Общее число лейкоцитов может быть повышено, а может оставаться нормальным, особенно в начале болезни. СОЭ увеличена. Нарастание клинических явлений сопровождается прогрессированием анемии. Лечение назначают в зависимости от стадии болезни.

Клинический пример. Больной М-ч, 1939 г. р., обследован в марте-апреле 1993 года, рентгенолаборант. Профессиональный анамнез: с 1960 года работал в рентгенооперационной, выполняя сложные рентгено-контрастные исследования, в том числе зондирование сердечно-сосудистой системы. Радиационный фон во время исследований был повышен. Основную работу постоянно совмещал с выполнением должности рентгенолаборанта в других медицинских учреждениях. Длительное время по совместительству работал на гамма-терапевтических аппаратах. Так продолжалось до 1990 года, когда появились высокая температура (38°C), слабость, тупые боли в животе. При обследовании (диагностическая лапаротомия) обнаружено увеличение лимфатических узлов брюшной полости. В 1991 году произведена спленэктомия. В течение трех лет лечился в г. Обнинске: химиотерапия и лучевая терапия. Последний курс лечения проходил в январе 1993 года. Чувствовал себя удовлетворительно. Поступил в клинику с жалобами на зуд в паховой области, увеличение паховых лимфоузлов, повышение температуры до 38°C в течение 20 дней.

В день поступления произведено иссечение двух паховых лимфоузлов размерами 2,5х2,0 см. При объективном исследовании увеличения других групп лимфатических узлов не выявлено. Кожа – бледно-землистая, АД – 150/90 мм рт. ст., печень не пальпируется. Гемограмма: Э – $2,8 \times 10^{12}/л$, Нв – 95 г/л, ЦП – 0,67; тромбоциты – 100 тыс.; лейкоциты – $4,0 \times 10^9$; Э – 1, миелоциты – 2, 10 – , П – 6, С – 63, Л – 13, М – (3, СОЭ – 10 мм/час, умеренный анизоцитоз, незначительный пойкилоцитоз. Консультация гематолога: лимфогранулематоз, обострение. В течение месяца проводилось стационарное лечение цитостатиками (адриабластин, винкристин, циклофосфан) и преднизолоном. Состояние больного несколько улучшилось, уменьшилась выраженность анемии (при выписке эритроцитов – $3,72 \times 10^{12}/л$). Но в августе 1993 года наступило резкое ухудшение с выраженными явлениями общей интоксикации, связанной с основным заболеванием, наступил летальный исход.

Экспертиза трудоспособности. Больные нетрудоспособны, при профессиональном генезе заболевания направляются на БМСЭ, 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.

Профилактика профессионального рака у медицинских работников включает в себя первичные и вторичные мероприятия. Первичная профилактика предусматривает предупреждение возможности возникновения рака и включает в себя 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 (то есть 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, то есть своевременное и качественное проведение декретированных медицинских осмотров. Контроль за состоянием здоровья работающих с канцерогенными факторами должен осуществляться и после ухода медработников на другую работу, а также на пенсию, т. е. в течение всей жизни (Пылев Л.Н., 1986: Dubrow R., Wegman D.H., 1983).

3.2. Воздействие лазерного излучения

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

интенсивностью излучаемой энергии. Благодаря своей способности воздействовать на биологические ткани, лазерное излучение нашло широкое применение в медицине: лазерная хирургия (CO_2 -лазеры — полостные и кожно-пластические операции, оперативная урология и гинекология, лечение гнойных ран и ожогов; лазерная эндоскопия (АИГ-неодимовые лазеры) — лазерная фотокоагуляция и лазерная фотодеструкция; лазерная физио-фототерапия (низкоинтенсивные лазеры — гелий-неоновые, инфракрасные).

Энергия лазерного излучения в биотканях трансформируется в тепловую, может излучаться с другой длиной волны — флюоресценция, потенцировать фотохимические процессы, возбуждать электронные переходы, что кроме лечебного может носить и повреждающее действие, в том числе и на организм работающих с хирургическими и терапевтическими лазерными установками (Гришина Е.Ф., Ушкова И.Н., 1986; Алиева З.А. и др., 1988; Ушкова И.Н., Малькова Н.Ю., 1989; Жуков Б.Н. и др., 1993; Комарова А.А., 1996; Cai Yong-shu, Xu Du Mo Xie, 1989; Liu Haifene et al., 1989; Rockwell R.J., Moss G.E., 1989). 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 является возможность локального поражения глаз и кожи, а также системное воздействие на нервную систему — вегетативно-сосудистая дистония, астенический, астеновегетативный, гипоталамический синдром.

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

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

Поражение глаз. Сетчатка глаза является наиболее поражаемой его частью из-за фокусирующих свойств собственной оптической системы. Лазерный луч, входя 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 (цит. по Жукову Б.Н. и др., 1993).

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, которое зависит от его параметров и свойств (Ушакова И.Н., Малькова Н.Ю., Покровская Л.А., 1997). 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, меняет кровенаполнение сосудов глаза.

В легких случаях поражения глаз обычно развиваются преходящие функциональные расстройства — нарушения темновой адаптации, изменения чувствительности роговицы, преходящая слепота. При более тяжелых заболеваниях глаз возникает скотома (выпадение части поля зрения) без каких-либо болевых ощущений. Иногда пострадавшие лишь отмечают ощущение толчка, удара в глаз. На глазном дне при этом обнаруживаются различной степени ожог и отек сетчатки, кровоизлияния в нее и стекловидное тело с последующим формированием рубца и снижением остроты зрения. Описанная картина характерна для действия лазерного излучения с длиной волны в видимой или ближней инфракрасной части спектра.

Клинический пример. Больной М-ов, 28 лет (1984 г.), врач-офтальмолог. Работал с лазерной установкой ОК-2. Во время проведения очередной манипуляции с помощью вышеупомянутого рубинового лазера вышла из строя заслонка защиты, произошло прямое попадание лазерного луча в правый глаз. Врач почувствовал зрительный дискомфорт, появилось темное пятно перед правым глазом — положительная скотома. Всякое восприятие света на месте скотомы полностью отсутствовало, то есть скотома было абсолютной. Слепой участок находился в точке фиксации (центральная скотома) в виде округлого дискообразного пятна. Скотома сохранялась в течение 40 минут, к концу рабочего дня исчез и зрительный дискомфорт. При объективном исследовании, проведенном в тот же день, никаких патологических изменений со стороны органа зрения не было обнаружено. До настоящего времени (контрольное обследование проведено в 1997 году) зрение обоих глаз сохранено полностью (1,0 Д). По-видимому, прямое кратковременное воздействие лазерного луча вызвало в данном случае лишь транзиторное функциональное поражение сетчатой оболочки глаза. Пример взят из архива областной глазной клинической больницы им. Т. И. Ершовского.

Излучение в ультрафиолетовой и дальней инфракрасной 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

1060 нм — переходящие очаги помутнений в роговице глаза, обусловленные денатурацией белков.

При длительном воздействии диффузно-рассеянного лазерного излучения также могут развиваться различные функциональные и органические изменения органа зрения — появление тупых болей и утомляемости глаз к концу рабочего дня, ощущение жжения, непереносимости яркого света, слезотечение или сухость в глазах. Может отмечаться повышение порогов цветоразличения, увеличение времени темновой адаптации, сужение полей зрения. При обследовании со щелевой лампой выявляются единичные и множественные помутнения в различных слоях хрусталика (преждевременное его старение) с последующим развитием катаракты. У стажированных работников могут развиваться явления центральной дегенерации сетчатки — появление мелких очажков в макулярной и парамакулярной областях.

Последствия взаимодействия лазерного излучения с кожей зависят от длины волны и степени пигментации кожи. В видимой области отражающая способность кожи достаточно высокая. В ИК-области кожа начинает сильно поглощать излучение почти независимо от пигментации. Наиболее опасны в этом плане CO_2 -лазеры (как и для роговицы глаза). Поражение кожи прямым или отраженным излучением носит разнообразный характер и строго зависит от его параметров: от легкой эритемы в месте облучения до ожогов, напоминающих электрокоагуляционные, и полного разрушения и разрывов кожных покровов. Однако даже при длительном хроническом воздействии малоинтенсивных рассеянных лазерных излучений не вызывает какой-либо специфической дерматологической патологии (Комарова А.А., 1996).

При длительном воздействии лазерного излучения на человека в процессе его профессиональной деятельности и срыве компенсаторно-приспособительных реакций могут также развиваться патологические изменения со стороны нервной и сердечнососудистой систем, относящиеся к профессиональным. Чаще всего это астенический, астеновегетативный синдромы и вегетативно-сосудистая дистония. Больные жалуются на общую слабость, повышенную утомляемость, вялость, появляющиеся сначала к концу рабочего дня, а затем 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 ЭЭГ — преимущественно гиперсинхронный тип электроэнцефалограммы. Со стороны сердечно-сосудистой системы определяются неустойчивость пульса и артериального давления, аритмии. Аускультативно выслушиваются глухие сердечные тоны, 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 — небольшой эритроцитоз, реже ретикулоцитоз, снижение уровней гемоглобина и ЦП, небольшой лейкоцитоз, тромбоцитопения.

Гораздо реже при длительном воздействии лазерного излучения может развиваться гипоталамический синдром, который характеризуется перестройкой нервно-гуморальных регуляторных механизмов с клиническими проявлениями поражения центрального и периферического звеньев гипоталамо-гипофизарно-адреналовой, гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной, гипоталамо-гипо-физарно-гонадной систем.

Профилактика неблагоприятного воздействия лазерного излучения на персонал строится в соответствии с классом используемых лазеров (Жуков Б.Н. и др., 1993), табл. 10 и 11.

Таблица 10

Критический предел мощности излучений в зависимости от вида (природы) лазера

Вид лазера	Длина волны, мкм	Верхний предел мощности излучения			
		Кл. I, мкВт	Кл. II, мВт	Кл. III, Вт	Кл. IV Вт
Гелий-неоновый	0,6328	6,8	1,0	0,5	<0,5
Аргоновый	0,5145	0,4	1,0	0,5	<0,5
Углекислый	10,6	0,8	-	0,5	<0,5

Таблица 11

Меры безопасности в зависимости от класса лазера

Класс лазера	Меры безопасности
I	Не требуются
II	Предупредительные надписи типа «Опасно! Лазерное излучение»
III	Средства индивидуальной защиты глаз, кожи, предупредительные надписи
IV	Выполнение строгих мер, включающих защиту глаз, контроль помещения и системы предупреждения, дистанционное управление

Большое внимание следует уделять устранению возможных источников отражения лазерного излучения или рассеивания. Все приспособления для юстировки лазерного луча должны иметь защитные фильтры с полосой поглощения, совпадающей с длиной волны генератора.

К мерам медицинской профилактики патологического воздействия лазерного излучения относятся лечебно-оздоровительные мероприятия: лечебная физкультура, прием витаминов (азривит по 1 табл./сут в течение 1—2 месяцев или витамины В, и С). Кроме того, рекомендуются адаптогены — элеутерококк (по 1 чайной ложке 1 раз/сут в течение месяца, через три месяца можно повторить), а также препараты расторопши, золотого корня.

Экспертиза трудоспособности: при органической прогрессирующей патологии глаз, 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 — временный перевод на работу, не связанную с патологическим воздействием профессиональных вредностей.

3.3. Патология, вызываемая ультразвуком

Ультразвуковые методы диагностики и лечения различных заболеваний широко применяются в медицине. Ультразвуковые терапевтические приборы используются для лечения заболеваний нервной системы, опорно-двигательного аппарата, а также в хирургии, гинекологии, дерматологии и других отраслях медицины. Ультразвуковая диагностика используется в кардиологии, гастроэнтерологии, урологии и пр. Физической основой ультразвука являются колебания от 18 до 1000 кГц, неслышимые человеческим ухом. Действие на организм ультразвука зависит от его интенсивности (уровня звукового давления): ультразвук мощностью от 1,5 до 3 Вт/см² вызывает функциональные изменения со стороны нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой систем, а мощностью 3–10 Вт/см² — необратимые морфофункциональные. Действие ультразвука зависит также от экспозиции озвучивания и способа излучения — непрерывный, импульсный (Комлева Л.М., 1996).

В медицине для диагностических целей используется ультразвук мощностью 20–30 мВт/см², для терапевтических — 0,05–1,2 Вт/см². Гигиеническими исследованиями было установлено, что, наряду с воздействием ультразвуковых колебаний на руки медработников, эксплуатирующих ультразвуковые установки, неблагоприятные воздействия оказывают также статическое напряжение мышц кисти и предплечья, стереотипные рабочие движения, неудобная фиксированная рабочая поза с наклонами корпуса, нервно-эмоциональное и длительное зрительное напряжение, обусловленное необходимостью расшифровки с экрана эхо-сигнала (Суворова Н.Б., 2007). ПДУ контактного ультразвука — НО дБ или 0,1 Вт/см². Подвергаться неблагоприятному воздействию ультразвука в производственных условиях могут врачи и медицинские сестры, обслуживающие диагностическую, терапевтическую и хирургическую аппаратуру, а также установки для стерилизации инструментов.

Наиболее типичным для патологического действия ультразвука является развитие периферических вегетативно-сосудистых расстройств, чувствительных нарушений — синдромов ангиодистонического и вегетативно-сенсорной полиневропатии. Через несколько лет от начала работы (3–5) появляются жалобы на онемение пальцев рук, парестезии в них, повышенную 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 электротермо-

метрии выявляется снижение температуры кожи кистей. 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, может быть ломкость ногтей, сглаженность кожного рисунка. В мышцах-разгибателях предплечий могут обнаруживаться болезненные мышечные тяжи. Повышаются пороги вибрационной чувствительности. При многолетнем контакте с ультразвуком у медицинских работников описаны и сенсомоторные полинейропатии (снижение мышечной силы и гипотрофия мышц кистей), остеопороз, остеосклероз дистальных отделов фаланг кистей рук (Kovarik Y. et al., 1981). Считается, что в развитии моторных и трофических изменений у стажированных работников имеет значение сочетанное воздействие контактного ультразвука и статического мышечного напряжения (Комлева Л.М., 1996). Описанные изменения у стажированных работников нередко сопровождаются неврастеническим синдромом (Гинзбург Д.А. и др., 1988).

Клинический пример. Больная С-ва, 1951 г. р., обследована в январе 1998 г. Врач кабинета ультразвуковой диагностики. Из профанамнеза: работает с ультразвуковой аппаратурой с 1985 года, вначале на различных аппаратах ультразвуковой диагностики. В течение всего рабочего дня работает на ультразвуковой аппаратуре, сидя, с наклоном туловища вперед, датчик аппарата все время держит в правой руке. В начальный период работы (несколько лет) средствами индивидуальной защиты (х/б перчатки) пользовалась непостоянно. Только в последние годы стали применяться экранирующие перчатки. Во время обследования предъявляла жалобы на периодически появляющиеся боли тупого, ноющего характера в правой руке, ограничивающие ее подвижность, онемение в руке. Больна около шести лет, когда впервые появились боли в правой руке, ее онемение. Медикаментозное лечение приносило лишь временное улучшение. Ежегодно лечилась в профилактории. Последнее ухудшение состояния было в декабре 1997 года. При неврологическом обследовании обнаружено: анизокория слева больше, чем справа, ослабление конвергенции. Активные движения в верхних конечностях в полном объеме, в позе Ромберга устойчива, пальценосовую пробу выполняет уверенно. Сухожильные рефлексы живые, равномерные. Кисти, особенно правая, прохладные на ощупь, имеется легкий цианоз и гипергидроз. Определяется небольшая гипостезия обеих рук в виде «коротких перчаток». Показатели альгезиметрии, паллестезиометрии, электротермометрии в пределах нормы. При капилляроскопии — спастическое состояние капилляров. Заключение: вегетативно-сенсорная полиневропатия рук профессиональной этиологии. Реография кистей: пульсовое кровенаполнение слева значительно повышено, справа умеренно повышено; тонус магистральных артерий слева в норме, справа умеренно снижен; тонус мелких артерий и артериол значительно повышен; сопротивление в посткапиллярах и венах умеренно повышено; венозный отток затруднен; асимметрия пульсового кровенаполнения 29,0% (рис. 2). Заключение ВК — вегетативно-сенсорная полиневропатия рук, периферический ангиодистонический синдром профессиональной этиологии. Даны соответствующие рекомендации.

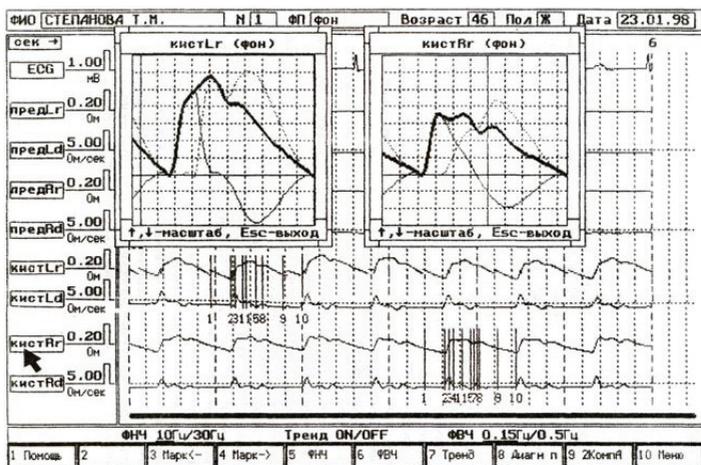


Рис. 2. Реограмма кистей при ультразвуковом воздействии

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

- препаратов, улучшающих трофику тканей – новокаин (в вену или путем электрофореза), витамины группы В, никотиновая кислота;
- сосудорасширяющих – галидор, дротаверина гидрохлорид и др.;
- ненаркотических анальгетиков.

По нашим данным (Косарев В.В., 1997) достаточно хороший и стабильный эффект при периферических нервно-сосудистых расстройствах (вегетативно-сенсорная полиневропатия, периферический ангиодистонический синдром) различного генеза дает применение парацетамолсодержащих препаратов. Положительный эффект при лечении полинейропатий и периферических гемодинамических нарушений получен и при применении гинкго билоба (Egb 761), главными действующими компонентами которого являются флавоноиды и терпеновые вещества (Косарев В.В., Измайлов Д.В., Макридин Д.К., 1997). 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.

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 медицинские работники довольно часто пренебрегают.

Для защиты рук от воздействия ультразвука при контактной передаче и от контактных смазок необходимо работать в перчатках, не пропускающих влагу и смазку. Важным для снижения опасного воздействия вибрации на организм человека является правильная организация режима труда и отдыха, медицинское наблюдение за состоянием здоровья, лечебно-профилактические мероприятия, такие как гидропроцедуры (теплые ванночки для рук), массаж, витаминизация и др.

3.4. Профессиональная тугоухость

Профессиональная нейросенсорная тугоухость у медицинских работников — полиэтиологическое заболевание, причинами которого могут быть шум, действие ототоксических препаратов, химических веществ, инфекционные факторы. Профессиональная нейросенсорная тугоухость развивается при воздействии производственного шума, превышающего ПДУ (80 дБА) (классифицируется по МКБ X — H83.3), что возможно у медицинских работников при работе с различной медицинской аппаратурой генерирующей шум. К инфекционным заболеваниям, приводящим к выраженным нарушениям слуха, относятся прежде всего вирусные инфекции — грипп, эпидемический паротит, корь, краснуха, которые у медицинских работников могут быть профессиональными, затем следуют менингококковый менингит, сифилис, скарлатина. Часто нейросенсорная тугоухость инфекционной природы достигает 30% от всех ее видов.

Следующим по частоте этиологическим фактором нейросенсорной тугоухости являются интоксикации — ототоксические лекарственные препараты (аминогликозиды, цитостатики, анальгетики, антиаритмические препараты, трициклические антидепрессанты, петлевые диуретики). Шум и вибрация даже на уровне предельно допустимых параметров (ПДУ производственного шума — 80 дБ) приводят к поражению рецепторов в улитке при их длительном воздействии. Сочетание обоих неблагоприятных факторов (например, работа с бормашиной) дает неблагоприятный эффект в 2,5 раза чаще, чем один шум или одна вибрация (Солдатов И.Б., 1998). Можно предположить, что частота поражений еще более возрастет при многофакторном воздействии (шум, вибрация, инфекции, токсическое действие лекарств), что довольно типично в медицинской работе.

Среди медицинских работников наиболее подвержены неблагоприятному воздействию шума (и вибрации) стоматологи — суммация таких неблагоприятных факторов в их деятельности, как повышенный шум и вибрация от современного высокоскоростного стоматологического оборудования, ультразвук. Так, еще в 1980 году Т. Бакач отмечал, что у значительной части стоматологов Венгрии вскоре после начала работы на турбинах развивалась левосторонняя тугоухость. При этом уровень шума в стоматологических кабинетах превышал 85 дБ, что в сочетании с высокими частотами, создает для органа слуха персонала весьма опасную ситуацию. Установлено, что высокие звуки, образующиеся при работе стоматологической аппаратуры, ведут к неблагоприятным изменениям не только со стороны органа слуха, но и со стороны нервной системы.

Сколь ни многообразны были бы причины нейросенсорной тугоухости, патогенез ее един — ишемия и расстройства питания чувствительных клеток и других нервных элементов, вплоть до дегенерации в результате нарушений микроциркуляции и капиллярного стаза (Храппо Н.С. и др., 1988; Храппо Н.С, 1998).

Различают: *по частоте: низко* — 200—2000 Гц, *средне* — 2000—4000 Гц и *высокочастотные* шумы — 4000—8000 Гц; *по временным характеристикам: стабильные* — с колебанием интенсивности не более 5 дБ и *импульсные* — с резкими изменениями интенсивности (более агрессивный); *по длительности воздействия: кратковременные* и *продолжительно* действующие шумы.

Патогенез. Производственный индустриальный шум, превышающий ПДУ, оказывает на организм работающего двойное воздействие: *специфическое* и *неспецифическое*.

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

Клиническая картина. К особенностям клинических проявлений профессиональной нейросенсорной тугоухости относятся: медленное, прогрессирующее течение процесса, двустороннее симметричное снижение тонального слуха по воздушной и костной проводимости, преимущественное повышение порогов слуха в области высоких частот, без костно-воздушной диссоциации. Профессиональная нейросенсорная тугоухость развивается обычно при длительном (не менее 10 лет) стаже работы в условиях воздействия шума. Длительность развития заболевания органа слуха до появления клинических симптомов профессиональной тугоухости составляет не менее 5 лет.

Интенсивный шум вызывает специфические ауральные и неспецифические экстраауральные эффекты. Для профессиональной тугоухости характерны следующие *специфические жалобы*: на шум, звон, писк в ушах, снижение слуха на оба уха, непостоянное головокружение, неустойчивую походку и др. Также больные в предьявляют следующие *неспецифические жалобы*, укладывающиеся в клиническую картину астено-вегетативного и астено-невротического синдромов; синдрома вегето-сосудистой дистонии, диспептического

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

Отоскопическая картина при развитии профессиональной нейросенсорной тугоухости характерных признаков не имеет, однако иногда отмечаются изменения барабанной перепонки в виде втяжения, мутности, изменения упругости, инъекция кровеносных сосудов барабанной перепонки в области рукоятки молоточка, укорочение светового конуса. При начальных стадиях развития профессиональной нейросенсорной тугоухости восприятие шепотной речи, как на басовую, так и дискантную группу слов не страдает.

Наиболее ранние проявления негативных шумовых эффектов характеризуются повышением порогов восприятия звуковых тонов в зоне 12—16 кГц при исследовании слуха в расширенном диапазоне частот. Для начальных стадий развития профессиональной нейросенсорной тугоухости характерными являются изменения слуха в виде повышения порогов восприятия звуковых тонов в области 4000 Гц, т.н. «зубец Кархарта». Характерной для аудиологической картины заболевания является круто нисходящая кривая с первоначальным «провалом» на частотах 4000—6000 Гц, при этом слух страдает, практически, в одинаковой степени на оба уха при воздушном и костном проведении, что проявляется отсутствием костно-воздушной диссоциации порогов слуха на аудиограмме.

Клиническая картина заболевания характеризуется постепенно нарастающей двусторонней нейросенсорной потерей слуха, начиная с повышения порогов в области 4000 Гц. Относительно рано слух начинает снижаться и на 6000—8000 Гц. Однако, в начале формирования тугоухости повышение порогов слуха в этой области невелико (от 10 до 40 дБ) и больной не замечает снижения остроты слуха, а восприятие шепотной речи остается в пределах нормы (до 6 м). Постепенно повышение порогов тонального слуха распространяется на частоты 2000, 1000, позднее — 500 Гц. На более низкие частоты — 125, 250 Гц, при профессиональной нейросенсорной тугоухости, как правило, наблюдается более позднее и незначительное снижение слуха. Прогрессирование патологического процесса с распространением на речевые частоты наблюдается при стаже работы 20 лет и более. По мере увеличения стажа работы наибольшая потеря слуха остается в области высоких частот — 4000, 6000, 8000 Гц. Постепенно могут нарастать и другие симптомы общих реакций организма, вестибулярного аппарата, характерные для шумового воздействия. Чаще всего нарастание степени тугоухости происходит параллельно с общими сосудистыми нарушениями в виде вегетативно-сосудистой дистонии, сначала по гипотоническому, а затем по гипертоническому типу, а также вестибулярными нарушениями преимущественно по типу гипорефлексии.

Высокочастотный шум носит более повреждающий характер, чем низкочастотный, и тугоухость прогрессирует быстрее, если шум носит импульсный, неравномерный и неритмичный характер. Потенцируют негативное

действие шума вибрация и высокая степень психоэмоционального напряжения, характерная для медицинских работников.

Основными опорными позициями метода количественных критериев оценки степени тяжести профессиональной нейросенсорной тугоухости являются:

– Обязательный учет показателей пресбиакузиса, т.е. среднего показателя возрастных нарушений слуха для мужчин 40–49 лет, т.к. «шумовая» тугоухость развивается наиболее часто у работающих указанного возраста. Показатели слуха, отражающие пресбиакузис, дают возможность оценить состояние слуха в пределах возрастной нормы, без решения на данном этапе вопроса о возможном профессиональном генезе слуховых нарушений.

– В описании статуса ЛОР-органов, на основе анализа симптомов до-нозологической стадии развития нарушений слуха от воздействия интенсивного производственного шума – среднеарифметических показателей потери слуха на речевых частотах до 11–15 дБ, формулируется заключение «Признаки воздействия шума на орган слуха». Работник признаётся трудоспособным в своей профессии.

Стадия «Признаки воздействия шума на орган слуха» отражает начальные изменения в слуховом анализаторе, диагностировать которые возможно с помощью тональной пороговой аудиометрии. Выявление изменений в слуховом анализаторе на данной стадии обосновывает необходимость проведения реабилитационных и лечебных мероприятий, которые обеспечат замедление развития патологического процесса и, следовательно – пролонгирование трудоспособности и профпригодности работника.

– Лёгкая степень хронической двухсторонней профессиональной тугоухости (хронической двухсторонней нейросенсорной потери слуха от воздействия производственного шума) дифференцируется на две стадии:

стадия «А» со среднеарифметическими показателями потери слуха на речевых частотах до 16–25 дБ, не ограничивающая профессиональную трудоспособность;

стадия «Б» со среднеарифметическими показателями потери слуха на речевых частотах до 26–40 дБ. На этой стадии возможен вывод из шумного производства при наличии опасности для жизни застрахованного, либо при наличии соматических заболеваний, в генезе которых возможны экстраауральные эффекты шума (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки).

– Умеренная степень снижения слуха при профессиональной тугоухости (хроническая двухсторонняя нейросенсорная потеря слуха от воздействия производственного шума) устанавливается при среднеарифметических показателях слуховых порогов на речевые частоты 41–55 дБ;

– Значительная степень снижения слуха (хроническая двухсторонняя нейросенсорная потеря слуха от воздействия производственного шума) – при среднеарифметических показателях слуховых порогов на речевые частоты более 55 дБ. В обоих случаях работник признаётся нетрудоспособным в своей профессии по состоянию слуха.

Диагностика. При исследовании функции слухового анализатора следует придерживаться следующей последовательности: изучение анамнеза жизни и заболевания; изучение стажа работы в условиях воздействия интенсивного производственного шума; осмотр ЛОР-органов; исследование слуха шепотной речью, камертонами; тональная пороговая, высокочастотная и надпороговая аудиометрия; речевая аудиометрия; акустическая импедансометрия; отоакустическая эмиссия; объективная аудиометрия.

Оценка результатов *исследования восприятия шепотной речи (шепотная акуметрия)* дает ориентировочное представление о состоянии слуховой функции и сводится к определению расстояния, с которого обследуемый пациент слышит шепотную и разговорную речь. В норме восприятие шепотной речи составляет 6м.

Исследование камертонами дает ориентировочное представление о состоянии слуховой функции и производится на основе количественного определения времени в секундах, в течение которого максимально звучащий камертон воспринимается обследуемым через воздух или через кость. Чаще всего применяют три камертональных теста: Федеричи, Ринне и Вебера с использованием низкочастотного камертона C_{128} .

Аудиометрическое исследование слуха включает применение тональной пороговой, надпороговой аудиометрии и аудиометрии в расширенном диапазоне частот (10–20 кГц). К преимуществам аудиометрических исследований относится строгая дозировка подаваемого сигнала, что дает возможность сравнить результаты исследования с результатами, полученными ранее.

Аудиограмма

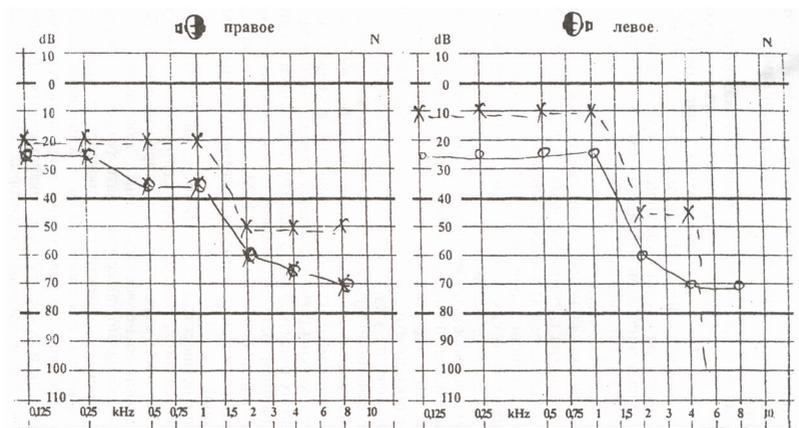


Рис. 3. Аудиограмма при профессиональной нейросенсорной тугоухости I–II степени

Дифференциальная диагностика. Сложный вопрос- проведение дифференциального диагноза с нейросенсорной тугоухостью «нeshумовой этиологии» (врожденной; от использования ототоксических медикаментов; постототравматической, постотонинфекционной; постнейротравматической; постнейроинфекционной; отосклеротической, возрастной (инволютивной); нейроонкологической, обусловленной болезнью Меньера. При экспертизе связи заболевания с профессией и установлении диагноза профессиональной нейросенсорной тугоухости необходимы консультации узких специалистов (невролога, ангиолога, кардиолога, оториноларинголога, сурдолога, при необходимости — гастроэнтеролога, эндокринолога и другие.). Также анализируются данные медицинской документации (для юридически обоснованной связи заболевания с профессией).

При этом для профессиональной нейросенсорной тугоухости характерно наличие следующих признаков:

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

Лечение. При профессиональной нейросенсорной тугоухости больной должен находиться под наблюдением сурдолога, 1—2 раза в год проводится 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% раствора калия йодида, 0,5% раствор галантамина, 0,5% раствор прозерина, 0,5—1% раствор никотиновой кислоты; грязевые аппликации на область сосцевидных отростков; бальнеотерапию (родонотерапия). Эффективна при тугоухости профессионального генеза также магнитотерапия и 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 является показанием к слухопротезированию, то есть к использованию слухового аппарата. Внутришные

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. Медицинскими противопоказаниями к допуску на работу, связанную с воздействием интенсивного шума, являются следующие заболевания: 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, в том числе хронический алкоголизм, выраженная вегетативная дисфункция, артериальная гипертензия (все формы). Прекращение контакта с шумом при начальных признаках воздействия шума на орган слуха приводит к стабилизации процесса и частичному восстановлению остроты слуха, реже – к обратному развитию неспецифических изменений со стороны нервной, сердечно-сосудистой и других систем. Рациональное трудоустройство в более поздние сроки является запоздалой мерой и не восстанавливает здоровье и трудоспособность больного, так как к этому времени имеет место значительный возраст больного, нарастание инволютивных (возрастных) изменений, прогрессирование сопутствующих заболеваний (в частности сосудистых и атеросклеротических изменений) и развитие новых.

Глава 4

ЗАБОЛЕВАНИЯ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ, СВЯЗАННЫЕ С ФИЗИЧЕСКИМИ ПЕРЕГРУЗКАМИ И ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕМ ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ

Вопросы организации рабочих мест в учреждениях здравоохранения с эргономических позиций до настоящего времени изучены недостаточно и касаются, как правило, лишь некоторых профессиональных групп медицинских работников. Но и имеющиеся материалы (Мчедлова Е.С, Трубетков А.Д., 1995; Нагма М., 1993) свидетельствуют, что организация рабочих мест сотрудников поликлиники и стационара далеко не всегда отвечает эргономическим требованиям. Для ряда медицинских профессий характерна вынужденная рабочая поза, ведущая к быстрому утомлению, развитию болезненных состояний и росту заболеваемости работающих. На возможность возникновения заболеваний опорно-двигательного аппарата (кифоз, невралгии, миозиты) при длительном поддержании вынужденной рабочей позы у лиц умственного труда, особенно в молодом возрасте, указывают многие исследователи (Смирнов Е.Л., 1981; Кириллов В.Ф., 1982).

Пребывание в нерациональной позе ведет к довольно быстрому развитию функциональной недостаточности опорно-двигательного аппарата, которая проявляется усталостью, болями. Причем, первые признаки утомления (например, мышц рук у оториноларингологов) возникают уже через 1,5–2 раза работы и связаны с усталостью рук. Неблагоприятное влияние нерациональной рабочей позы не ограничивается развитием утомления. При постоянном пребывании в вынужденной рабочей позе (оториноларингологи, хирурги, стоматологи и зубные врачи и др.) нарушения приобретают стойкий характер, вплоть до формирования отдельных заболеваний опорно-двигательного аппарата, нервной и сосудистой систем — радикулопатии, варикозное расширение вен нижних конечностей, заболевания позвоночника (Кречковский Е.А. и др., 1981; Кириллов В.Ф., 1982; Васюкова В.С., Куценко Г.И., 1985; Mchedlova E.S., Trubetskov A.D., 1996).

Физический компонент труда большинства медицинских работников, несмотря на свою небольшую энергетическую стоимость, характеризуется сочетанием таких неблагоприятных особенностей, как большое количество движений кистью и пальцами на фоне значительного ограничения общей подвижности. Динамические элементы в работе, например, стоматологов составляют всего 3% рабочего времени (Царибашев К., 1976), соотношение динамических и статических компонентов в работе оториноларинголога на приеме составляет 1:19 (Васюкова В.С, 1981). Особо неблагоприятно

сочетание гипокинезии с высоким уровнем нервно-эмоционального напряжения и большой информационной нагрузкой, которым сопутствует значительный темп работы, особенно у врачей хирургического профиля.

Труд определенных категорий медицинских специалистов характеризуется напряжением зрения — работы с лабораторными, операционными микроскопами, микрохирургия, стоматология, оториноларингология (незначительные размеры объектов различения), т. е. относится к категории зрительных работ наивысшей точности. Нагрузка на глаза при этом обуславливается резкими контрастами между источником света и освещенным объектом, труднодоступностью рассматриваемых объектов, затмением окружающего пространства. Все это создает высокую нагрузку на аккомодационную систему глаз, что приводит к ухудшению зрительных функций, которое проявляется расстройством аккомодации, снижением остроты зрения, световой чувствительности и устойчивости цветоразличения. Изменения со стороны зрения у медработников (миопическая рефракция глаза) нарастают по мере увеличения стажа работы (Волков В.М., 1994, 1997).

4.1. Шейно-плечевая радикулопатия и плечелопаточный перiarтроз

Шейно-плечевая радикулопатия согласно действующему Перечню профессиональных заболеваний, утвержденному приказом №417н МЗ и СР РФ может развиваться при выполнении работ, связанных с длительным пребыванием в вынужденной рабочей позе с наклоном туловища, головы (сгибание, переразгибание, повороты)», т. е. в позе, типичной для многих врачей хирургических специальностей, зубных врачей, стоматологов, оториноларингологов. На большую распространенность у них болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани указывали многие исследователи (Приедит А.А., 1980; Васюкова В.С, Куценко Г.И., Сидамон-Эристави В.Г., 1985), придавая важное значение в их развитии вынужденной рабочей позе. При шейно-плечевой радикулопатии в процесс вовлекаются корешки шейного уровня. Заболевание нередко сочетается с плечелопаточным перiarтрозом.

Клиническая картина 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 паравертебральных точках шейно-грудного отдела позвоночника. В тяжелых случаях отмечается гипотрофия мышц плечевого пояса. Нарушения чувствительности по корешковому типу нередко сочетаются с периферическими вегетативно-сосудистыми расстройствами — цианозом, гипергидрозом, гипотермией кистей (Тарасова Л.А., 1991; Котельников Г.П., Косарев В.В., Аршин В.В., 1997).

При установлении профессионального генеза заболевания следует учитывать локализацию патологического процесса, отсутствие в анамнезе инфекции, травм, переохлаждения и своеобразные расстройства чувствительности (Артамонова В.Г., Мухин Н.А., 2008).

Плечелопаточный периаартроз. Как указывалось выше, он может сочетаться с шейно-плечевой радикулопатией и развиваться на стороне поражения. Формируется при работах, связанных с выполнением часто повторяющихся движений в плечевом суставе. Наиболее часто наблюдается у людей, работа которых связана с длительным отведением и подниманием работающей руки (чаще у женщин), совершением ротации плеча (Тарасова Л.А., 1996). Заболевание развивается постепенно у работающих с большим стажем. Появляются боли в плечевом суставе, усиливающиеся при повороте плеча, поднимании рук выше горизонтального уровня. В покое боли отсутствуют или незначительны, за исключением ночного периода (давление на область сустава). Движение в суставе может сопровождаться иррадиацией боли в область шеи, лопатки, а также вниз по руке. Движения же вдоль туловища вперед-назад безболезненны, что исключает артрит. В дальнейшем боли усиливаются и становятся постоянными, мешая работать и выполнять обыденные бытовые дела. При объективном обследовании выявляются небольшая припухлость, умеренная болезненность при пальпации плечевого сустава, при движении руки в нем ощущается хруст. Затруднено закладывание руки за спину. В выраженных случаях заметна приподнятость плеча (при шейно-плечевых плексопатиях нередко опущение), отмечается резкое ограничение движений, которые осуществляются вместе с лопаткой. Пальпируются болевые точки в области большого бугорка головки плеча, межбугорковой борозды, у внутреннего края дельтовидной мышцы, в области акромиально-ключичного сочленения. В тяжелых случаях может развиваться тугоподвижность в плечевом суставе.

В диагностике периартроза плечевого сустава эффективна и широко применяется проба Dowbogn, называемая также «симптомом болезненной дуги» или «симптомом столкновения» (impingement shoulder syndrome). При дугообразном отведении и подъеме руки вверх через сторону во фронтальной плоскости возникает боль в пораженных параартикулярных структурах, которые ущемляются между акромионом и большим бугорком плечевой кости. Чаще всего появление боли при данной пробе объясняется повреждением дистальной части надостной мышцы. При возникновении боли в положении руки под углом $60-120^\circ$ можно сделать заключение о воспалении субакромиальной сумки. Появление боли при подъеме руки вверх до $160-180^\circ$ объясняется давлением плечевой кости на акромиально-ключичный сустав и предполагает его артроз. Поражение акромиально-ключичного сустава легко подтверждается рентгенологическим исследованием.

Рентгенологические находки при периартрозе плечевого сустава обычно скудны и малоинформативны. На рентгенограммах плечевого сустава определяют остеопороз головки плечевой кости, кистовидную перестройку костной ткани большого бугорка, периостит, кальцификаты в сумках и мягких тканях. Тем не менее проведение рентгенологического исследования

необходимо для исключения патологии самого плечевого сустава (артроза, артрита, травмы) и поражения акромиально—ключичного сустава.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) тканей плечевой области дает возможность дифференцировать вышеперечисленные патологические состояния. Метод позволяет оценить особенности формы головки плечевой кости, капсулы сустава, состояние и структуру суставного хряща, наличие жидкости в полости сустава и параартикулярных сумках, наличие и характер остеофитов. С помощью УЗИ возможны оценка связочно—мышечного аппарата плечевого сустава, выявление изменений сухожилий и мышц вращающей манжеты плеча, в том числе и в местах энтезисов, проявляющихся при сонографии нарушением их эхопрозрачности, отеком или, наоборот, истончением структур, полной или частичной прерывистостью их контуров, наличием включений (фиброзов и кальцинатов) в них. В сложных случаях дифференциальной диагностики МРТ и артроскопия позволяют уточнить диагноз.

Для профессионального генеза заболевания характерны следующие признаки: односторонность поражения, в частности, поражение правой верхней конечности; постепенное начало заболевания у высококвалифицированных работников; отсутствие проявлений воспалительного процесса (температура, увеличение СОЭ, сдвиги в белой крови); в начале заболевания — появление симптомов во время работы.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируется периартроз плечевого сустава с тромбозом подключичной артерии. Заболевание характеризуется сильнейшими болями, вегетотрофическими нарушениями и требует срочной консультации сосудистого хирурга. Остеоартроз редко поражает собственно плечевой сустав, который, как правило, является «суставом исключения». Тем не менее акромиально—ключичные и грудино—ключичные суставы часто подвержены артрозу. Остеоартроз плечевого сустава характеризуется рентгенологическими находками преимущественно в виде остеофитов по краям головки плечевой кости и суставной впадины лопатки. Двусторонним периартроз плечевого сустава дебютировать ревматоидный артрит, которому сопутствуют слабость, потеря массы тела, лихорадка, утренняя скованность, множественное симметричное поражение суставов и характерная картина крови с воспалительными изменениями в ней.

У пожилых медицинских работников симптоматика, сходная с периартрозом плечевого сустава профессионального генеза, отмечается при ревматической полимиалгии и нередко при ее сочетании с гигантоклеточным височным артериитом (болезнь Хортона). Для ревматической полимиалгии характерны слабость, лихорадка, похудание, болезненность при пальпации мышц плечевого и тазового поясов, возможные периферические артриты, ускоренная СОЭ. На болезнь Хортона указывают головная боль, слабость, лихорадка, боль при пальпации височных областей, особенно контурируемых височных артерий, ускоренная СОЭ. Опасен синдром Панкоста, когда боли в плечевом суставе возникают на фоне опухолевого поражения верхних долей легких и купола диафрагмы. Периартроз плечевого сустава при этом рассматривается как «симптом на отдалении» основного заболевания и требует от врача особой осторожности и тщательного исследования внутренних органов.

Клинический пример. Больная И-ва Р. А., 1949 г. р. ВК декабрь 1997 года. Зубной врач. Из санитарно-гигиенической характеристики: «Стаж работы 27,5 лет. В течение рабочей смены принимает 10-12 больных, 90% рабочего времени (смена 6 часов 15 минут) занята лечением больных, 10% – оформлением медицинской документации. В процессе лечения больных врач работает в вынужденной рабочей позе, в том числе стоя, в наклонном положении, сидя. Основная физическая нагрузка при этом ложится на шейный, грудной, поясничный отделы позвоночника, а также на плечевую, локтевую суставы и запястье правой руки. В течение рабочей смены на организм врача-стоматолога влияют следующие вредные факторы: вынужденная рабочая поза, локальная вибрация, контакт с лекарственными и аллергическими препаратами, костной пылью. Ведущими вредными факторами являются локальная вибрация, время действия которой составляет 50% рабочего времени».

Из истории развития заболевания: «впервые боли в шейном отделе позвоночника появились в 1983 году (через 13 лет от начала работы), с 1994 года они стали носить постоянный характер, также присоединились боли в правом плече, правой руке, выполнять привычную работу стало трудно, в апреле 1997 года из-за болей и слабости в правой руке не смогла выполнять работу зубного врача. Лечилась амбулаторно и стационарно, но без существенного эффекта – сохранились тупые боли в правой руке, плече, затылке, онемение руки, чувство неловкости в ней, иногда – пастозность кисти. Кроме того, беспокоили головокружение, шум в ушах. С учетом длительной нетрудоспособности, неэффективности лечения (более 4-х месяцев) больная МСЭК направлена в Центр профпатологии. На основании проведенных исследований (рентгенография, МРТ шейного отдела позвоночника, ЭМГ, УЗД), консультаций невропатолога, ортопеда, данных санитарно-гигиенических условий труда ВК профцентра пришла к заключению о профессиональном характере заболевания зубного врача И-вой: шейно-плечевая радикулопатия (компрессионная). Правосторонний плечелопаточный периаартроз второй степени. Больная признана нетрудоспособной в своей профессии».

В 1980 году В.А. Данилиным на основании клинических наблюдений и проведенного анкетного опроса 127 акушеров-гинекологов описано заболевание мышечно-суставного аппарата правой руки, которое он считал профессиональным. Из всех обследованных у 56 (44,1%) женщин-гинекологов в возрасте 28–61 года установлено наличие сходных жалоб и объективной симптоматики. Наиболее часто (67,9%) наблюдались боли в большом, указательном и среднем пальцах правой руки, обычно усиливающиеся во время работы и ночью, реже – после работы и утром после сна, снижение силы в этих пальцах (44,6%) и ощущение их онемения во время работы (у 55,4%). Нередко наблюдалось побеление концевых фаланг в холодное время года, при мытье рук холодной водой или во время работы. На появление тугоподвижности в фалангах указательного и среднего пальцев указывали 8 (14,3%) человек, в среднем и большом – 4 (7,1%). Постоянная боль в пальцах и мышцах правого предплечья отмечалась у 18 врачей (32,1%), боль и онемение пальцев – у 25 (44,6%), боли и снижение силы – у 28 (50,0%). Три симптома одновременно (боли, онемение и снижение силы) отметили 15 (26,8%) врачей, четыре симптома (боли, онемение, снижение силы в пальцах и боли в мышцах предплечья) наблюдались у 10 человек (17,9%), по 5 симптомов – у 6 (10,7%) врачей.

Боли в пальцах через 3–7 лет от начала работы в абортарии возникли у 13, через 10–15 лет – у 12 и через 16–26 лет – у 14 врачей; снижение силы в пальцах в последовательно указанные сроки наступило у 8, 9 и 15 че-

ловек. Тугоподвижность в фалангах пальцев развилась у трех врачей через 10 лет от начала работы, а у 9 — через 15–28 лет.

В результате перечисленных изменений три врача вынуждены были изменить профиль своей работы, так как профессиональные манипуляции пальцами правой руки стали невозможными. У большинства больных после физиотерапевтического лечения наступал временный эффект; более стойкие результаты наблюдались в случае изменения профиля профессии — работа без однообразных и часто повторяющихся мышечных усилий на пальцы правой руки. На основании изложенного В.А. Данилиным сделано заключение о том, что у гинекологов с длительным стажем работы в условиях часто повторяющихся однотипных движений пальцев правой руки (предплечья) может развиваться профессиональное заболевание этой руки — вегетомиофасцит предплечий или хронический миофиброз предплечья.

Клинический пример. Врач-акушер гинеколог. Д-ко Т.Г., 49 лет. С 1976 года работает врачом акушером гинекологом, с 1982 заведующая гинекологическим отделением медико-санитарной части. Предъявляет жалобы на тяжесть в руках, отечность кистей. Из санитарно-гигиенической характеристики «При вагинальных исследованиях имеется длительная фиксация пальцев правой кисти (резкое отведение большого пальца и сгибание 4-5 пальца правой кисти). Правая рука согнута в локтевом суставе, левая рука также согнута в локтевом суставе и постоянно находится на весу. Работу производит с наклоном корпуса до 50 раз за смену и испытывает постоянные нагрузки на шейно-грудной отдел позвоночника. При операциях по прерыванию беременности, выскабливании матки, правой рукой держит кюретку, левой рукой согнутой в локтевом суставе на весу держит пулевые щипцы. Движения правой кисти и лучезапястного сустава носят непрерывный характер. Основная нагрузка падает на правую руку, медленными движениями с усилием поворачивает кюреткой против часовой стрелки, за 15 минут около 30 движений. При расширении цервикального канала применяют металлические расширители, при их введении возникает мышечное сопротивление шейки матки, прилагается усилие мышц и суставов: плече-лопаточного, плеча, предплечья, лучезапястного сустава, кисти правой руки. В среднем используют 10 расширителей на одну больную. Во время проведения полостной операции испытывает физическую нагрузку на правую руку при разведении операционной раны зеркалами (так как имеется противодействие костно-тазового кольца). Испытывает физическую нагрузку на правый лучезапястный сустав во время полостных операций при работе с иглодержателем и зажимами». 25 ноября 1990 года во время работы впервые возникла резкая болезненность, гиперемия и отек лучезапястного сустава. Консультирована хирургом, ортопедом-травматологом. ВК профцентра. Хронический тендовагинит разгибателей правой кисти. Стенозирующий лигаментоз справа первой-второй степени, внутренний эпикондилез правого плеча первой-второй степени. Заболевания профессиональные. Даны рекомендации.

Лечение. При мышечных, радикулярных болях, невралгиях, наряду с другими обезболивающими препаратами (новокаин, НПВС), может быть рекомендован и ибупрофен замедленного высвобождения по 0,3. Его анальгетический эффект связан с подавлением синтеза простагландинов по циклогеназному пути. Кроме анальгетического, препарат обладает также противовоспалительным и антипиретическим действием. Назначается по 1–2 капсуле 2 раза в сутки. Не рекомендуется при наличии у больного гиперчувствительности к препаратам группы НПВС, а также при заболеваниях желудочно-кишечного тракта и бронхиальной астме, беременности.

4.2. Варикозное расширение вен на ногах

Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей — одно из самых распространенных заболеваний человека, поражающее до четверти населения развитых стран и в 20—25% случаев приводящее к необратимым изменениям и инвалидности. Принято считать, что варикозное расширение вен нижних конечностей — полиэтиологическое заболевание. Среди профессиональных факторов, влияющих на его развитие, имеют значение физическое перенапряжение, длительная статическая нагрузка у лиц, выполняющих работу стоя, например, хирурги (Пузин С.Н. и др., 1985).

В действовавший до 2012 года Список профессиональных заболеваний, утвержденный приказом №90 МЗ и МП РФ от 14 марта 1996 г. «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров и медицинских регламентах допуска к профессии» данное заболевание входило в формулировке «Выраженное варикозное расширение вен на ногах, осложненное воспалительными (тромбофлебит) или трофическими расстройствами», возникающее при длительном пребывании в вынужденной рабочей позе стоя, характерном для работ, связанных с длительным статическим напряжением, стоянием, систематической переноской грузов.

В действующий ныне Перечень профессиональных заболеваний утвержденный приказом № 417н МЗ и СР РФ от 27.04.2012 «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний» данное заболевание не входит, но наш научный опыт, клинические наблюдения, данные литературы свидетельствуют о причинно-следственной связи данного заболевания с длительным пребыванием в вынужденной рабочей позе стоя, с длительным статическим напряжением, стоянием и мы надеемся на внесение соответствующих поправок и дополнений в приказ №417н МЗ и СР РФ (пересмотр приказа), что позволит как и прежде трактовать выраженное осложненное варикозное расширение вен на ногах как профессиональное заболевание.

В патогенезе варикозного расширения вен главная роль принадлежит нарушению так называемой мышечно-венозной помпе (Думпе Э.П., Ухов Ю.И., Швальб П.Г., 1982; Dodd H., Cockett F.V., 1976). При хронических нарушениях венозного оттока в конечностях развиваются значительные нарушения венозной гемодинамики и периферического кровообращения, приводящие к глубоким нарушениям обмена веществ в тканях и в итоге — к стойким воспалительным и трофическим изменениям в них, тромбофлебиту и его последствиям.

Клиническая картина варикозного расширения вен весьма характерна. Больные жалуются на боли по ходу вен по всей нижней конечности, которые в отличие от облитерирующего эндартериита или атеросклероза артерий связаны с долгим стоянием, а не с ходьбой. Ходьба, особенно в начале заболевания, даже приносит облегчение. При осмотре определяются извилины и клубки расширенных вен на внутренней или задненаружной поверхностях голени и бедра. Кожа в начале заболевания не изменена. При далеко зашедшем процессе отмечаются пигментация (гемосидероз) кожи на голени, атрофические

и экзематозные изменения, отек, рубцы, язвы. Острые инфекционные осложнения (тромбофлебит, лимфангоит) проявляются участками воспалительной гиперемии, часто в виде полос. Варикозная язва локализуется, как правило, на голени, форма ее округлая, реже фестончатая, края слегка подрыты. Язва представляет собой вялые, часто синюшные грануляции, окружена плоским пигментированным рубцом. У некоторых больных обнаруживается плоскостопие, нередко сопутствующее варикозному расширению вен (конституциональная слабость соединительной ткани). Ощупывание в вертикальном и горизонтальном положении больного выявляет варикозные узлы, не заметные при осмотре, воспалительные инфильтраты, флеболиты, указывающие на перенесенный тромбофлебит. Важное значение имеет оценка функции глубоких вен и клапанного аппарата, которую осуществляют по специальным методикам, изложенным в соответствующих руководствах (Мазаев П.Н., Корлюк И.П., Жуков Б.Н., 1987 и другие).

Важное значение в установлении профессионального характера заболевания, кроме учета санитарно-гигиенических условий труда медработника, имеет исключение других (непрофессиональных) причин варикозного расширения вен, и прежде всего связь его с беременностью и родами. Кроме того, необходимо отметить, что профессиональным должно признаваться только такое варикозное расширение вен нижних конечностей, которое осложняется воспалительными (тромбофлебит) или трофическими расстройствами.

Клинический пример. Хирург 3-й Б.А. Обратился в отделение профпатологии с жалобами на аллергические высыпания на коже рук, их шелушение после обработки их растворами для подготовки к операции, контакта с латексными перчатками, расширение вен нижних конечностей с явлениями тромбофлебита. Общий стаж работы хирургом 48 лет, в настоящее время заведующий консультационно-диагностическим центром городской больницы. Из санитарно-гигиенической характеристики «...хирург 3-й Б.А. кроме непосредственного участия в ежедневном проведении операций различной сложности (продолжительностью 4-5 часов) привлекался в качестве ассистента, работал в перевязочных (гнойных, чистых). Характер работы связан со значительной психологической нагрузкой. В процессе работы постоянно пользовался резиновыми перчатками (при операциях, в перевязочных и т.д.). В предоперационной подготовке рук имел постоянный контакт с дезинфицирующими средствами раствора первомура (муравьиная кислота с перекисью водорода). В процессе работы применялись растворы формалина, хлорамина, спиртовой раствор йода, препараты антибиотиков. Характерной особенностью является нахождение у операционного стола (65-70) процентов рабочего времени в статическом положении тела, что имеет определенную отрицательную нагрузку на нижние конечности, и как следствие развитие профессиональных заболеваний». Из амбулаторной карты. 2 декабря .1975 года обращение к аллергологу по поводу шелушения рук после обработки рук предоперационными растворами, 1982 год – лечился у дерматолога 2 месяца по поводу контактного дерматита, связанного с предоперационной обработкой рук растворами первомура и контакта с латексными перчатками. В 1984 году при прохождении периодических медицинских осмотров установлен диагноз «Варикозное расширение вен нижних конечностей». Фиксируются ежегодные обострения аллергического дерматита, варикозной болезни нижних конечностей. Консультирован аллергологом, дерматологом, флебологом. ВК профцентра.

Аллергический контактный дерматит в стадии нестойкой ремиссии. Аллергическая реакция на латекс медицинских перчаток, физраствор первого этажа. Посттромбофлебитическая болезнь левой нижней конечности, отечно-варикозная форма. Гипостатический дерматит левой голени. Варикозная болезнь правой нижней конечности в стадии декомпенсации. Заболевания профессиональные. Даны рекомендации.

Тромбофлебит — воспаление вены с ее тромбозом. Острый тромбофлебит поверхностных вен чаще развивается в бассейне большой подкожной вены. Заболевание начинается с острых болей по ходу венозных стволов и повышения температуры до 37,5–38°C. По ходу тромбированных вен на коже появляются красные полосы и различной протяженности уплотнения в виде болезненных тяжей. При пальпации кожа на этих участках горячая, пальпируются увеличенные болезненные паховые лимфоузлы. Появляется незначительный отек больной конечности. Иногда кожа над пораженными участками приобретает сине-багровую окраску. Заболевание длится от нескольких дней до 2–3 недель, заканчивается чаще переходом в хроническую форму.

Хронический тромбофлебит характеризуется продолжительным течением и может длиться много лет. Все симптомы, характерные для острого тромбофлебита, при хроническом выражены менее отчетливо. Температура, как правило, не повышается, боли в конечности незначительны (в покое могут совсем отсутствовать, а беспокоят больного только при ходьбе), усиливаются при пальпации по ходу вен. Отеки на пораженной конечности появляются к концу рабочего дня, у тех, кому приходится работать стоя.

Клинический пример. М-ов, 34 лет, обследован в 1997 г. Врач-анестезиолог.

По данной специальности работает с 1988 года, операционные дни — 5 раз в неделю, операции длятся до 4–6 часов, в основном приходится работать стоя. Уже через два года от начала трудовой деятельности стали беспокоить умеренные боли в левой голени, преимущественно к концу рабочего дня, чувство тяжести в ноге, ночные судороги в икроножных мышцах, через год в подколенной области появились варикозно-расширенные вены. При обследовании (07.97 г.) предъявлял жалобы на чувство тяжести, боли, жжение в левой голени, переходящие отеки в области левого голеностопного сустава во второй половине дня. Объективно; внутренние органы без патологии. Сопутствующих заболеваний не выявлено. При осмотре нижних конечностей: справа — без особенностей, слева — цвет и температура кожных покровов не изменены, имеется небольшая пастозность в области голеностопного сустава. По задней поверхности голени, от подколенной ямки до медиальной лодыжки, выявлено варикозное расширение малой подкожной вены по магистральному типу, единичные телеангиоэктазии по ходу вены. Пульсация магистральных артерий в симметричных точках удовлетворительная до дистальных отделов. Результаты функциональных диагностических проб: Троянова-Трендаленбурга — остиальный клапан состоятелен; Пратта-Шейниса — несостоятельность прободающих вен в средней трети голени; Мейо-Пратта — глубокие вены проходимы; пробы Ловенберга, Хоманса — отрицательные. Данные инструментальных исследований: по показателям, полученным с помощью портативного Дупплера, регистрируется венозный рефлюкс в системе малой подкожной вены слева на всем ее протяжении. Фотоплетизмография — несостоятельность поверхностных вен левой голени. Ультрасонодоплерография аппаратом «Ультрмак-9» — осмотрены глубокие и поверхностные вены нижних конечностей. Кровоток фазный, стенки глубоких вен не утолщены, ровные, диаметр поверхностной бедренной вены в верхней трети бедра 0,37 см. На высоте пробы Вальсальвы ретроградный кровоток не регистрируется.

При цветной доплерографии выявлена несостоятельная перфорантная вена в средней трети голени слева. Результаты лабораторных анализов крови, мочи – в пределах нормы. ВК профцентра: Варикозная болезнь левой нижней конечности, стадия декомпенсации, неосложненная форма, заболевание профессиональное. Больному проведен курс консервативного лечения в клинике госпитальной хирургии СамГМУ (заведующий – заслуженный деятель науки РФ профессор Б. Н. Жуков), включающий монотерапию детралексом в течение 6 месяцев и внешнюю эластическую компрессию. Положительная динамика была отмечена уже на 5-й неделе приема препарата – уменьшились боли, исчезли судороги и чувство тяжести, отеки. Клиническое улучшение сопровождалось снижением интенсивности венозного рефлюкса, по данным доплерографии, и увеличением периода венозного наполнения при проведении фотоплетизмографии. Рекомендован рациональный режим труда, исключающий длительное пребывание на ногах.

Лечение больных варикозной болезнью нижних конечностей в стадии декомпенсации (когда возможно установление профессионального диагноза) проводится в специализированных учреждениях врачами-флебологами в основном оперативно. При отказе больного или противопоказаниях к применению оперативных методов прибегают к консервативному лечению (Мазаев П.Н., Королюк И.П., Жуков Б.Н., 1987). Консервативное лечение складывается из рекомендаций ограничения длительного стояния на ногах и физического труда (например, трудоустройство активно оперирующего хирурга стационара на поликлинический прием с компенсацией соответствующего процента утраты профессиональной трудоспособности), обязательного ношения эластического бинта, медикаментозного, физиотерапевтического и санаторно-курортного лечения. Консервативное лечение больных с наличием трофических язв следует проводить совместно с дерматологом (повязки с антисептиками, протеолитическими ферментами, стафилоиммуноцидными препаратами). Из медикаментозных средств назначают венорутон, гливенол, троксевазин, эндотелон, трициклофат, гинкор форт, детралекс и другие препараты. При их применении улучшается общее состояние больных, уменьшаются боли и отеки конечности, исчезают парестезии.

Профилактика профессионального варикозного расширения вен на ногах у медицинских работников складывается из следующих направлений:

– квалифицированный профотбор на работу, связанную с длительным пребыванием на ногах (хирурги, операционные сестры, некоторые категории работников аптек – рецептары и др.). Не допускаются лица, имеющие хронические заболевания периферической нервной системы, облитерирующие заболевания артерий, выраженный энтероптоз, грыжи, аномалии положения женских половых органов. При профориентации будущих специалистов необходимо исключить конституциональную слабость соединительной ткани, например плоскостопие;

– квалифицированные периодические медицинские осмотры, целью которых является диагностирование компенсированной стадии варикозной болезни и соответствующее своевременное трудоустройство больных без снижения квалификации. Возможна переквалификация с учетом основной профессии, активная медицинская реабилитация;

– рациональная организация режима труда, по возможности исключая длительное пребывание на ногах (рационально организованные операционные дни, комфортный микроклимат, комнаты физической и психологической разгрузки и пр.), превентивная лечебная физкультура.

4.3. Прогрессирующая близорукость

Развивается, если условиями труда предусмотрено повышенное напряжение зрения при различении мелких предметов с близкого расстояния. Среди медицинских работников этому подвержены довольно многочисленные группы специалистов, работающих с оптическими приборами (микроскопы, в том числе и операционные).

Оптические приборы создают высокую нагрузку на зрение, необходимость постоянной фокусировки объекта и слияния парных изображений в условиях принудительного разобщения аккомодации и конвергенции. Все это приводит к резкой нагрузке на окуломоторные системы органа зрения (например, микрохирургов, микробиологов, гистологов, лаборантов и пр.), вызывает или усиливает развитие миопии. Высокий процент миопической рефракции органа зрения выявлен также у представителей таких медицинских профессий, как стоматологи, оториноларингологи, что связывается с длительным неравномерным напряжением глазных мышц при рассматривании объектов малых размеров, труд недоступностью их визуализации, частой переадаптации глаза в условиях значительных перепадов яркости освещения цветовых гамм окружающего фона. (Куценко Г.И., 1985). По данным В.А. Катаевой (1979), количество стоматологов с миопической рефракцией глаза составляет 17–26%, несвойственная лицам среднего и пожилого возраста близорукость отмечается у 20% стоматологов со стажем работы 26–30 лет. Это состояние характеризуется как «рабочая» миопия в результате постоянной фиксации взора на близком расстоянии с последующим спазмом аккомодации.

Выполнение точных работ в названных профессиях, усугубляемое большим нервно – эмоциональным напряжением, высокой ответственностью при выполнении диагностических и лечебных манипуляций, вызывает у медицинских работников, глаза которых не могут справиться с условиями повышенной зрительной нагрузки, зрительное и общее утомление, приводит к развитию астиопии и миопии (Филонова Л.А., 1996).

Астиопия – это затянущееся 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 хроматического видения, скорости зрительного восприятия и других. Ухудшаются также показатели аккомодации. Астиопия – 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. Различают близорукость трех степеней: слабой — до 3 диоптрий, средней — от 3 до 6 диоптрий и высокой — выше 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.

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.

Лечение: 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 В₁ (5% раствор по 1 мл подкожно) или инъекции 0,5% раствора галантамина, тканевую терапию по методу Филатова (инъекции экстракта алоэ по 1 мл, на курс до 40 инъекций), местно в виде капель — 5% раствор интермедина. При склонности к кровоизлияниям в сетчатку оболочку гла-

за и в стекловидное тело — антигеморрагические средства. При отслойке сетчатки — лазеротерапия или хирургическое лечение.

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

Также поражение зрительного анализатора возможно у врачей-стоматологов при использовании фотополимеризаторов при подаче на пломбу импульса ультрафиолетового излучения из так называемого «засвета» ручных фотополимеризаторов разнообразных конструкций, в т.ч. гелиевых ламп. Вследствии чего излучение фотополимеризатора может достигать опасных для зрения врача уровней. Засветы гелиевой лампы отрицательно воздействуют на остроту зрения и время ее восстановления, контрастную чувствительность, устойчивость цветового зрения и спектральную чувствительность глаз врача, работающего без защитных светофильтров.

4.4. Координаторные неврозы

Координаторные неврозы — 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 медицинских работников, связанных с постоянным заполнением медицинской документации.

В основе развития дискинезии лежит нарушение функционального состояния центральной нервной системы. Чаще координаторные неврозы развиваются в результате длительной монотонной работы на фоне эмоционального напряжения, что характерно для медицинских работников. Развитию дискинезии также способствуют определенные преморбидные черты -неполноценность опорно-двигательного аппарата (недостаточное развитие мышц плечевого пояса, сколиоз грудного отдела позвоночника), личностные особенности, возрастные изменения и другие дополнительные факторы, отрицательно влияющие на функциональное состояние нервной системы (психические травмы, инфекции и др.).

В классификации Govers 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 центральной нервной системе не наблюдается. Все другие двигательные акты при участии тех же самых мышечных групп больные выполняют свободно. Особенностью профессиональной дискинезии является нарушение только одной функции, лежащей в основе профессиональной деятельности. Этот характерный признак выступает особенно отчетливо в начальных стадиях заболевания.

Например, больные, испытывающие значительное затруднение при письме, продолжают с успехом играть на рояле, гитаре, 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. Заболевшему писчим спазмом прежде всего необходимо строгое соблюдение режима, укрепление нервной системы и в первую очередь хороший сон. Назначаются курсы общеукрепляющей терапии. В комплексном лечении используется специальная гимнастика, рефлексотерапия, тепловые процедуры. Специалисты зачастую рекомендуют больным научиться писать другой — здоровой рукой или советуют обучиться работать на компьютере. Во всех этих случаях происходит изменение стереотипа, при котором возникло заболевание. Помогает преодолеть писчий спазм некоторым больным тренировка в письме. В медленном, размеренном темпе пишут сначала черточки с интервалами, за тем кружочки и, наконец, буквы. Одновременно врач может назначить препараты, расслабляющие мышечный тонус. Большой должен помнить, что усложнять упражнения, убыстрять их темп необходимо с осторожностью, постепенно. В преодолении писчего спазма требуется упорство, последовательность. Очень важно обрести уверенность в своих силах, поверить в возможность выздоровления.

Описаны моторные стратегии для пациентов с писчим спазмом, с успешным применением термопластических ортозов, которые имеют индивидуальную для каждого пациента конструкцию и снабжены общим механизмом для удержания ручки. Ортоз позволяет «закрепить» пальцы в по-

ложении флексии, а запястье — в положении экстензии. В таком положении кисти при помощи ортоза пациенты обучаются писать. Как оказалось, все использовавшие это приспособление могли писать без какого-либо дискомфорта, при этом письмо становилось разборчивым. Длительность непрерывного написания могла достигать 1 часа (тогда как без этого приспособления длительность письма составляла несколько минут). Немаловажное значение имеет то, какой ручкой пишет пациент. Облегчение больным приносит такой писчий инструмент, который в момент письма почти не вызывает напряжения мышц кисти: письмо карандашом, фломастером или кистью, письмо в замедленном темпе (65–80%). Использование таких писчих инструментов не требует нажима и сжатия для воспроизведения текста — достаточно их касания листа бумаги. Нередко больным приносит облегчение письмо на бумаге в клетку или в крупную полоску. Пациенты отмечают, что разметка бумаги упорядочивает написание букв — надо «вписать» их в определенное пространство.

Также возможно использование компенсаторных поз, которые вырабатываются у каждого пациента индивидуально и способствуют уменьшению напряжения, боли или дрожания в руке, увеличению темпа письма. Благодаря им пациент долгие годы сохраняет трудоспособность, разборчивость почерка, компенсирует скорость письма. Добившись успеха, следует не допускать новых срывов, для чего нужно по-прежнему строго чередовать труд и отдых, правильно держать ручку, удобно сидеть во время работы и, главное, не писать очень быстро. Комплексная терапия помогает ликвидировать проявления координаторного невроза, однако полностью навыки письма восстанавливаются не у всех. Другие виды деятельности таким людям доступны.

4.5. Фонастения

Фонастения -типичное профессиональное нарушение голоса, в ее основе ее возникновения, помимо повышенной голосовой нагрузки, ведущей к перенапряжению гортани, лежат различные неблагоприятные ситуации, вызывающие расстройство нервной системы. Фонастения возможна у медицинских работников, занимающихся педагогической деятельностью- профессорско-преподавательского состава медицинских и фармацевтических ВУЗов, преподавателей медицинских и фармацевтических училищ и колледжей (Микерова М.С., 2007).

В действовавший до 2012 года Список профессиональных заболеваний, утвержденный приказом №90 МЗ и МП РФ от от 14 марта 1996 г. «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров и медицинских регламентах допуска к профессии» данное заболевание было вполне обосновано включено. В действующий ныне Перечень профессиональных заболеваний утвержденный приказом № 417н МЗ и СР РФ от 27.04.2012 «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний» данное заболевание не входит, но наш научный опыт, клинические наблюдения, данные литературы свидетельствуют о причинно-следственной связи

данного заболевания с длительным голосовым напряжением у лиц голосо-речевых профессий, в том числе медицинских работников, занимающихся педагогической деятельностью и мы надеемся на включение данного заболевания в новую редакцию данного приказа.

Для определения профессионального характера заболевания голосового аппарата, по нашему мнению, необходимо: тщательное изучение анамнеза заболеваний и санитарно-гигиенической характеристики условий труда с целью выяснения степени голосовой нагрузки; динамическое наблюдение за больным с применением методов функционального исследования состояния гортани. Следует учитывать, что условно допустима норма голосовой нагрузки для лиц голосо-речевых профессий 20 часов в неделю.

Фонастения (*греч.* *phone* — голос, *stenos* — узкий, тесный) нервное функциональное заболевание голоса, без видимых изменений в голосовом аппарате. Развивается при неправильном пользовании голосовым аппаратом и чрезмерной голосовой нагрузке. В основе ее возникновения, помимо повышенной голосовой нагрузки, ведущей к перенапряжению гортани, лежат различные неблагоприятные ситуации, вызывающие расстройство нервной системы.

Помимо основного этиологического фактора — перенапряжения голосового аппарата в возникновении профессиональных поражений голосового аппарата имеют значение и специфика условий труда (нервно-эмоциональное напряжение, повышенная интенсивность фонового шума, плохая акустика помещений, перепады температуры окружающей среды, повышенная сухость и запыленность воздуха,). Способствуют развитию профессиональных заболеваний гортани также несоблюдение гигиены голоса (табакокурение, алкоголь), воспалительные заболевания полости носа и глотки. Существенную роль играют аллергизация организма с развитием повышенной чувствительности к таким раздражителям, как лекарственные препараты, различные дезинфицирующие растворы.

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 больным. В начальной стадии заболевания голос у таких больных звучит обычно нормально, а ларингоскопический осмотр не выявляет каких-либо отклонений от нормы.

Лечение. При органических изменениях показаны противовоспалительная терапия, приём антигистаминных средств, инстиляция 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. Для профилактики инфекционных осложнений может быть использован фузафунгин (биопарокс). Из физиотерапевтических процедур при фонасте-

нии 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.

4.6. Синдром эмоционального выгорания

На Европейской конференции ВОЗ (2005 г.) отмечено, что стресс, связанный с работой, является важной проблемой примерно для одной трети трудящихся стран Европейского Союза. Стоимость решения проблем, связанных с психическим здоровьем вследствие воздействия профессиональных стрессов, составляет в среднем 3-4% валового национального дохода.

Состояние эмоционального, умственного истощения, физического утомления, возникающее в результате хронического стресса на работе, называют синдромом эмоционального выгорания. В литературе встречаются и другие определения этого состояния: «синдром психического выгорания», «информационный невроз», «синдром менеджера».

Первые работы по этой проблеме появились в 70-е годы в США. Американский психолог и психиатр Freudenberger Н.Ж., работавший в альтернативной службе медицинской помощи, в 1974 году описал феномен, который наблюдал у себя и своих коллег (истощение, потеря мотиваций и ответственности), и назвал его «burnout» (выгорание).

Социальный психолог Maslach С. определила синдром эмоционального выгорания как синдром физического и эмоционального истощения, включая развитие отрицательной самооценки, отрицательного отношения к работе, утрату понимания и сочувствия по отношению к клиентам или пациентам. Позднее К. Кондо определяет «burnout» как «состояние дезадаптированности к рабочему месту из-за чрезмерной рабочей нагрузки и неадекватных межличностных отношений». Р. Кочюнас дает определение «синдрому сгорания» как «сложному психофизиологическому феномену, сопровождающемуся эмоциональным, умственным и физическим истощением из-за продолжительной эмоциональной нагрузки».

По В.В. Бойко «эмоциональное выгорание» — «выработанный личностью механизм психологической защиты в форме полного или частичного исключения эмоций (понижения их энергетики) в ответ их избранные психотравмирующие воздействия». Профессиональное выгорание он отличает от различных форм эмоциональной ригидности, которая определяется органическими причинами — свойствами нервной системы, степенью подвижности эмоций, психосоматическими нарушениями. По Т.В. Форманюк «синдром эмоционального выгорания» — «специфический вид профессионального заболевания лиц, работающих с людьми». При этом для уточнения списка подверженных профессиональному выгоранию автор использует исследования А.С. Шафрановой по классификации профессий на основе «преобладания присутствия творческого начала».

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

Эпидемиология и факторы риска. Основной причиной синдрома эмоционального выгорания считается психологическое, душевное переутомление. К профессиональным факторам риска относят прежде всего «помогающие», альтруистические профессии — врачи, особенно оказывающие психиатрическую, ургентную или паллиативную помощь (онкологи, врачи хосписов), работающие с тяжелыми, агрессивными или суицидальными больными, пациентами с наркотической или алкогольной зависимостью, преподаватели медицинских ВУЗов, колледжей и техникумов, психологи.

Выделяют три основных фактора, играющих существенную роль в синдроме эмоционального выгорания — личностный, ролевой и организационный.

Личностный фактор. Freudenberger Н.Ж. описывает «сгорающих» как сочувствующих, гуманных, мягких, увлекающихся идеалистов, ориентированных на людей, и одновременно неустойчивых, интравертированных, одержимых навязчивыми идеями (фанатичные), «пламенных» и легко солидаризирующихся.

Ролевой фактор. Установлена связь между ролевой конфликтностью, ролевой неопределенностью и эмоциональным выгоранием. Работа в ситуации распределенной ответственности ограничивает развитие синдрома эмоционального сгорания, а при нечеткой или неравномерно распределенной ответственности за свои профессиональные действия этот фактор резко возрастает даже при существенно низкой рабочей нагрузке. Способствуют развитию эмоционального выгорания те профессиональные ситуации, при которых совместные усилия не согласованы, нет интеграции действий, имеется конкуренция, в то время как успешный результат зависит от слаженных действий.

Организационный фактор. К основным организационным факторам, способствующим выгоранию, относятся: высокая рабочая нагрузка; отсутствие или недостаток социальной поддержки со стороны коллег и руководства; недостаточное вознаграждение за работу; высокая степень неопределенности в оценке выполняемой работы; невозможность влияния на принятие решений; двусмысленные, неоднозначные требования к работе; постоянный риск штрафных санкций; однообразная, монотонная и бесперспективная деятельность; необходимость внешне проявлять эмоции, не соответствующие реалиям; отсутствие выходных, отпусков и интересов вне работы. Другой фактор развития эмоционального выгорания — дестабилизирующая организация деятельности и неблагоприятная психологическая атмосфера в коллективе.

Психосоматический статус и диагностика. В настоящее время выделяют более ста психосоматических симптомов и феноменов, так или иначе связанных с синдромом эмоционального выгорания. Прежде всего следует отметить, что условия профессиональной деятельности порой могут явиться

и причиной синдрома хронической усталости, который довольно часто сопутствует синдрому эмоционального выгорания. При синдроме хронической усталости пациентов беспокоит прогрессирующая усталость, снижение работоспособности, плохая переносимость ранее привычных нагрузок, мышечная слабость, боль в мышцах, расстройства сна, головные боли, забывчивость, раздражительность, снижение мыслительной активности и способности к концентрации внимания, может регистрироваться длительный субфебрилитет, боли в горле.

Известно, что развитию синдрома эмоционального выгорания, предшествует *период повышенной активности*, когда человек полностью поглощен работой, забывает о собственных потребностях, нуждах, с ней не связанных, затем наступает *первый признак синдрома эмоционального выгорания — истощение*, определяющееся как чувство перенапряжения и истощения эмоциональных и физических ресурсов, чувство усталости, не проходящее после ночного сна.

Второй признак синдрома эмоционального выгорания — *личностная отстраненность*, которую профессионалы, испытывающие выгорание, используют как попытку справиться с эмоциональными стрессовыми агентами на работе. В крайних проявлениях работающего человека почти ничего не волнует из профессиональной деятельности, почти ничто не вызывает эмоционального отклика — ни положительные обстоятельства, ни отрицательные. Утрачивается интерес к профессиональным контактам, к больным, студентам, ученикам, они воспринимаются как неодушевленные предметы, само присутствие которых порой неприятно.

Третий признак синдрома эмоционального выгорания — *ощущение утраты собственной эффективности или падение самооценки* в рамках выгорания. Люди не видят дальнейших перспектив для своей профессиональной деятельности, снижается удовлетворение работой, утрачивается вера в свои профессиональные возможности.

Выделяют пять ключевых групп симптомов, характерных для синдрома выгорания:

Физические симптомы: усталость, физическое утомление, истощение, недостаточный сон, бессонница, затрудненное дыхание, одышка, тошнота, головокружение, чрезмерная потливость, дрожание.

Эмоциональные симптомы: недостаток эмоций, пессимизм, цинизм и черствость в работе и личной жизни, безразличие, усталость, ощущения фрустрации, беспомощности, безнадежности, раздражительность, агрессивность, тревожность, неспособность сосредоточиться, депрессия, чувство вины, потеря идеалов, надежд или профессиональных перспектив, появление деперсонализации своей или других (люди становятся безликими как манекены), преобладание чувства одиночества.

Поведенческие симптомы: рабочее время больше 45 часов в неделю, во время рабочего дня появляется усталость и желание прерваться, отдохнуть, безразличие к еде, малая физическая нагрузка, употребление табака, алкоголя, лекарств, импульсивное эмоциональное поведение.

Интеллектуальное состояние: уменьшение интереса к новым теориям и идеям в работе, появление скуки, тоски, апатии, недостаток вкуса и интереса к жизни, увеличение предпочтения стандартным шаблонам, рутине, безразличие к новшествам, нововведениям, отказ от участия в развивающих экспериментах (тренингах, образовании), формальное выполнение работы.

Социальные симптомы: отсутствие времени или энергии для социальной активности, уменьшение активности и интереса к досугу, ограничение социальных контактов работой, скудные взаимоотношения с другими как дома, так и на работе, ощущение изоляции, непонимания других и другими, ощущение недостатка поддержки со стороны семьи, друзей, коллег.

Особо выделяется группа самых разнообразных психосоматических расстройств — от возникновения развития артериальной гипертензии до инфарктов и инсультов. Е. Maher в своем перечне указывает на различные симптомы, способные быть объединенными в одну группу: аддиктивное поведение (злоупотребление чаем, кофе, табаком, алкоголем, наркотиками, а также переедание или голодание). А.Р. Назмутдинов расширяет список вариантов аддикции — прежде всего среди нефармакологических — при синдроме «эмоционального сгорания»: азартное поведение, рабочеголизм, реже — другие формы аддикций (уход в религию).

Более всего риску возникновения профессионального выгорания подвержены медицинские работники, предъявляющие непомерно высокие требования к себе. Так настоящий медицинский работник в их представлении — это образец профессиональной неуязвимости и совершенства. Входящие в эту категорию личности ассоциируют свой труд с предназначением, миссией, поэтому у них стирается грань между работой и частной жизнью. Сложный морально-психологический климат в коллективе, несоблюдение этических и деонтологических норм, особенно со стороны администрации, а так же ревность коллег и даже вполне законные и справедливые нарекания руководства заставляют специалиста слишком много сил тратить на сдерживание негативных эмоций (Молчанова Л.Н., 2012).

Выделяют три типа медицинских работников, которым угрожает развитие профессионального выгорания:

— «педантичный», характеризующийся добросовестностью, возведенной в абсолют, чрезмерной, болезненной аккуратностью, стремлением в любом деле добиться образцового порядка (даже в ущерб себе);

— «демонстративный», стремящийся первенствовать во всем, всегда быть на виду. Этому типу свойственна высокая степень истощаемости при выполнении даже незаметной рутинной работы;

— «эмоциональный», включающий впечатлительных и чувствительных людей. Их отзывчивость, склонность воспринимать чужую боль как собственную граничит с саморазрушением. Так, согласно исследованиям русского физиолога И.П. Павлова, невроты возникают на основе преимущественно слабого и отчасти сильного безудержного типа высшей нервной деятельности.

Профессиональная деятельность в сфере охраны психического здоровья несет в себе потенциальную угрозу развития синдрома эмоционального выгорания, так как является публичной, подразумевает необходимость работы с большим количеством людей и предполагает оказание медицинских услуг пациентам, отличающимся психической неуравновешенностью и девиантным поведением. Личностные черты эмоциональной неустойчивости, робости, подозрительности, склонности к чувству вины, консерватизма, импульсивности, напряженности, интраверсии имеют определенное значение в формировании профессионального выгорания. В картине синдрома у работников этой сферы преобладают симптомы фазы «резистенции». Это проявляется неадекватным эмоциональным реагированием на пациентов, отсутствием эмоциональной вовлеченности и контакта с клиентами, утратой способности к сопереживанию пациентам, усталостью, ведущей к редукции профессиональных обязанностей и негативному влиянию работы на личную жизнь.

Подвержены формированию профессионального выгорания и другие категории медицинских работников, прежде всего те, кто осуществляет уход за тяжелыми больными с онкологическими заболеваниями, ВИЧ/СПИДом, в ожоговых и реанимационных отделениях.

Сотрудники «тяжелых» отделений постоянно испытывают состояние хронического стресса в связи с негативными психическими переживаниями, интенсивными межличностными взаимодействиями, напряженностью и сложностью труда и пр. А в результате постепенно формирующегося профессионального выгорания возникают психическая и физическая усталость, безразличие к работе, снижается качество оказания медицинской помощи, порождается негативное и даже циничное отношение к пациентам.

Так Д.Л. Васин (2011) при исследовании состояния здоровья и психологического статуса работников скорой медицинской помощи по тантрапаксии указывает, что по результатам социологического опроса врачей и фельдшеров службы СМП по танатопраксии показали, что из 100 респондентов 88,9 отметили в своей работе наличие чрезмерной психо-физической нагрузки, 55,9 считали, что условия труда «неудовлетворительные», 21,9 – «удовлетворительные» и только 6,2 – «хорошие». Исследование режима трудовой деятельности медицинского персонала, характеризующегося интенсивной производственной активностью, показало, что 83,7 респондентов имеют ненормированный рабочий день, у 83,9 обследованных практически постоянно бывает сверхурочная работа, связанная с совмещением должности или дополнительной профессиональной нагрузкой по выполнению платных медицинских услуг. Из-за больших производственных перегрузок 66,2 из 100 опрошенных ежегодно обращались за медицинской помощью по поводу обострения заболеваний; 64,7 из 100 – указали на наличие хронических заболеваний, из которых около трети состояли на диспансерном учёте.

Выявлено, что 40,0% обследованного контингента имели симптом переживания психотравмирующих обстоятельств, а 37,01% «загнаны в клетку», 11,4% испытывают тревогу и депрессию. Выраженность симпто-

мов фазы резистенции показал, что среди респондентов 35,1% проявляли избирательное неадекватное эмоциональное реагирование, 30,1% имели сформировавшийся симптом эмоционально-нравственной дезориентации, у 34,3% происходило расширение сферы экономики эмоций, а 27,1% производило редукцию профессиональных обязанностей. Среди симптомов фазы истощения 5,7% изучаемого контингента испытывали эмоциональный дефицит, 28,6% эмоционально отстранены, 20,0% испытывали личную отстранённость и 22,9% отмечали психосоматические и психовегетативные нарушения.

По данным А.Р.Карчаа (2012) при исследовании уровня профессионального стресса у врачей-хирургов не было выявлено различий по уровню стресса между врачами-мужчинами и врачами-женщинами. Наряду с этим, проведенный корреляционный анализ показал наличие значимой корреляционной связи между уровнем профессионального стресса и возрастом ($r=0,71$), а также между уровнем профессионального стресса и стажем работы ($r=0,82$).

По данным Ж.Р. Гардановой, Д.Ф. Хритинина, Р.В. Хобта, А.А. Меньшиковой (2012) высок уровень эмоционального выгорания среди врачей-нейрохирургов и врачей неврологов. Результаты исследования показали, что уровень эмоционального выгорания врачей-нейрохирургов проявлялся следующим образом: 32,5% респондентов демонстрировали крайне высокий уровень эмоционального выгорания, 41,0% демонстрировали высокий уровень эмоционального выгорания и 26,5%-низкий уровень эмоционального выгорания. Авторами было выявлено, что фаза тревожного напряжения у врачей нейрохирургов выглядела следующим образом:напряжение на стадии формирования у 26,5%, а сформированное напряжение у 33,5% респондентов, отсутствие тревоги у 41,0% обследуемых нейрохирургов. Согласно полученным результатам, фаза резистенции находится на стадии формирования у 44,0% обследуемых, а сформированная резистенция отмечена у 19,0% обследуемых в группе нейрохирургов. Изучение симптомов эмоционального выгорания оказало, что истощение у нейрохирургов проявлялось следующим образом: истощение на стадии формирования отмечалось у 12,5% респондентов, сформированное истощение у 34,5% респондентов. В группе врачей-неврологов отсутствие тревоги отмечалось в 85,75 случаев, тревога на стадии формирования в 14,3%. Фаза резистенции находилась на стадии формирования у 36,0% обследуемых, а сформированная резистенция отмечалась у 7,05 неврологов в группе. Авторами было выявлено, что истощение в группе врачей-неврологов проявлялось следующим образом: истощение на стадии формирования отмечалось в 13,05 случаев, отсутствие истощения в 87,0% случаев.

В.Я. Сазоновым, В.Н.Клименко (2012) выявлен значительный уровень выраженности синдрома эмоционального выгорания у врачей-онкологов. При исследовании врачей-онкологов (160 человек) тестом МВІбыла установлена значительная выраженность профессионального выгорания. В общей группе врачей-онкологов по шкале «эмоциональное истощение» высокие показатели продемонстрировали 50 (31,3%) испытуемых, средние

65 (40,6%) испытуемых, низкие -45 (28,1%). Только у незначительного количества респондентов отмечались низкие показатели: по шкале «эмоциональное истощение» - у 45 (28,1%) из 16 обследованных (0-16 баллов), по шкале «деперсонализация» у 34 (21,3%) из 160 обследованных (0-6 баллов), по шкале «редукция личных достижений» у 26 (16,3%) из 160 обследованных (39 и более баллов).

По данным Л.В.Золотухиной (2011) при оценке выраженности с использованием опросника «Эмоциональное выгорание» (В.В. Бойко, 2004) синдрома эмоционального выгорания среди врачей психиатров и врачей-терапевтов установлено, что в целом, в группе врачей-психиатров (n=123, I группа) степень выраженности синдрома профессионального выгорания составила $144,60 \pm 55,30$ баллов, в сравнении с врачами соматических учреждений (n=114, у II группа), у которых этот показатель составил $107,75 \pm 51,49$ баллов ($p < 0,01$). Согласно полученным данным, в группе психиатрического профиля (n=123, I группа) обнаружены сформировавшиеся фазы (61 и более баллов) синдрома профессионального выгорания – резистентности у 17,9% испытуемых (n=22) и истощения – 5,7% (n=7).

Согласно результатам исследования, с использованием опросника «Профессиональное выгорание – МВИ» (Водопьянова Н.Е., Старченко-ва Е.С., 2005), в целом, для группы психиатрического профиля отмечены статистически достоверные более высокие уровни выраженности всех субфакторов синдрома профессионального выгорания по сравнению с группой соматического профиля.

Таблица 12

Абсолютные значения субфакторов «выгорания» по опроснику «Профессиональное выгорание – МВИ» для групп психиатрического и соматического профилей (по Л.В. Золотухиной, 2011)

Субфакторы	Психиатры (n=123)	Терапевты (n=114)	Достоверность отличий
Эмоциональное истощение	$27,74 \pm 10,04$	$18,04 \pm 7,45$	$p < 0,01$
Деперсонализация	$12,09 \pm 5,25$	$7,04 \pm 4,89$	$p < 0,01$
Профессиональная успешность	$26,37 \pm 5,27$	$30,58 \pm 5,75$	$p < 0,01$

Данными О.Н.Удаловой (2011) установлены психологические личностные характеристики врачей и медсестер психиатрического и терапевтического профиля в зависимости от их стажа работы. Ухудшение адаптации отмечается среди врачей- психиатров со стажем более 20 лет в виде таких черт, как эмоциональная напряженность, повышенная сосредоточенность на отклонениях, как в плане межличностных отношений, так и в сфере самочувствия в виде чрезмерного внимания к функциям собственного организма. У медсестер отмечалась тенденция к сглаживанию имеющихся психологических трудностей, компенсация негативных черт с увеличением стажа работы. Большой процент условно недостоверных профилей указывали на

отсутствие откровенности, стремление скрыть дефекты своего характера. В группе медработников терапевтического профиля изменения личностных характеристик имеются, но выражены они не столь значительно: процент акцентуированных шкал в группе врачей в зависимости от стажа возрастает всего на 3%, что значительно ниже психиатров — на 18%.

Лечение и профилактика. Профилактические, лечебные и реабилитационные мероприятия должны направляться на снятие действия стрессового агента: снятие производственного напряжения, повышение профессиональной мотивации, установление баланса между затраченными усилиями и получаемым результатом. При развитии признаков синдрома эмоционального выгорания у пациента необходимо обратить внимание на улучшение условий его труда (организационные мероприятия), характер межличностных взаимоотношений в коллективе, личностные реакции и заболеваемость.

Существенная роль в борьбе с синдромом эмоционального выгорания отводится, прежде всего, самому пациенту.

Для профилактики эмоционального выгорания представляется целесообразным:

- определение краткосрочных и долгосрочных целей (это не только обеспечивает обратную связь, свидетельствующую о том, что пациент находится на верном пути, но и повышает долгосрочную мотивацию);

- достижение краткосрочных целей (успех, который повышает степень самомотивации);

- использование технических перерывов, что необходимо для обеспечения психического и физического благополучия (отдых от работы);

- освоение путей управления стрессом — изменение социального, психологического и организационного окружения на рабочем месте; обеспечение большей автономии работника; построение «мостов» между работой и домом; повышение квалификации; создание в организации благоприятного социально-психологического климата; организация специальных тренингов, обучение работников приемам релаксации, ауторегуляции, самопрограммирования;

- профессиональное развитие и самосовершенствование (циклы повышения квалификации, конференции, симпозиумы, конгрессы);

- уход от ненужной конкуренции (бывают ситуации, когда ее нельзя избежать, но чрезмерное стремление к выигрышу порождает тревогу, делает человека агрессивным);

- поддержание хорошей физической формы (сбалансированное питание, ограничение употребления алкоголя, отказ от табака, коррекция веса).

Кроме этого в целях направленной профилактики эмоционального выгорания следует стараться рассчитывать и обдуманно распределять свои нагрузки, учиться переключаться с одного вида деятельности на другой, проще относиться к конфликтам на работе, не пытаться быть лучшим всегда и во всем, помнить, что работа — всего лишь часть жизни.

Глава 5

ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ БИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

Несмотря на достижения современной медицины, внедрение новых лечебно-диагностических технологий, высокоэффективных антибактериальных и дезинфекционных средств проблема предупреждения внутрибольничных инфекций (ВБИ), обусловленных воздействием биологических факторов, остается актуальным направлением деятельности здравоохранения всех стран мира.

По определению ВОЗ в группу ВБИ входят: заболевания, ассоциированные с заражением пациентов в стационарах, инфекции обусловленные заражением больных в условиях амбулаторно-поликлинических учреждений, при оказании медицинской помощи на дому; а также ВБИ медицинского персонала (Покровский В.И., 2007). До недавнего времени заболеваемости ВБИ медицинского персонала уделялось недостаточное внимание. В настоящее время проблема ВБИ работников медицинских учреждений является одной из наиболее острых в ряду неотложных задач, стоящих перед здравоохранением Российской Федерации. Медицинские работники являются контингентами высокого риска заражения инфекционными заболеваниями, вызываемыми условно- и облигатно патогенными микроорганизмами и вирусами. Заболеваемость медицинских работников инфекционными болезнями в процессе профессиональной деятельности приводит к потере их трудоспособности, инвалидизации, а в ряде случаев и летальным исходам, сопровождается значительным социально-экономическим ущербом.

Особенности, характеризующие развитие современной медицины (увеличение объема инъекций, инвазивных лечебно-диагностических манипуляций с использованием сложной аппаратуры; широкое использование антибиотиков последних генераций и цитостатиков; рост объема и видов медицинских услуг, оказываемых населению в амбулаторно-поликлиническом и стационарном звене на фоне эпидемиологического неблагополучия в Российской Федерации по ВИЧ-инфекции, парентеральным вирусным гепатитам, туберкулезу и другим инфекциям подчеркивают массивность воздействия на медицинских работников биологического фактора и высокую степень риска заражения инфекционными заболеваниями в процессе их работы.

Таким образом ВБИ, связанные с заражением медицинских работников представляя собой многочисленную группу профессиональных заболеваний медицинских работников от воздействия биологических факторов, к которой относятся: инфекционные и паразитарные заболевания, однородные с той инфекцией, с которой работники находятся в контакте во время работы: туберкулез, токсоплазмоз, вирусный гепатит, микозы кожи, сифилис, ВИЧ-инфекция. Они развиваются при контакте медицинских работников в процессе производственной деятельности с инфекционными больными или

инфицированными материалами, грибами-продуцентами, антибиотиками (работа в амбулаторных и стационарных медицинских учреждениях, аптеках, бактериологических лабораториях, предприятиях микробиологической медицинской промышленности и др.).

В принципе, любое инфекционное заболевание при определенных (профессиональных, санитарно-гигиенических) условиях может развиваться у медиков, имеющих постоянный или эпизодический контакт с «заразными» больными или зараженным материалом, как профессиональное. Но, к сожалению, лишь ничтожная часть из них признается таковой, что в основном объясняется незнанием большинством медицинских работников основ профессиональной патологии, гигиены собственного труда и гарантированных законами прав на здоровье.

5.1. Парентеральные вирусные гепатиты

О высоком риске заболевания медицинских работников гемоконтактными инфекциями свидетельствуют данные проведенного социологического исследования в одной из московских больниц. В многопрофильной больнице, имеющей как хирургические, так и терапевтические отделения, показатели распределились следующим образом: на частоту травматизма 1 раз в неделю указали 25% медицинских сестер и 23,5% хирургов; 1 раз в месяц — 40,3 и 41,2% соответственно, 1 раз в полгода — 11,1 и 32,4%, 1 раз в год — 9,7% медсестер. Таким образом, частота травматизма 1 раз в неделю и 1 раз в месяц является в одинаковой степени характерной для этих категорий медицинских работников (Храпунова И.А., 2006).

Вирусные гепатиты — одна из наиболее актуальных проблем современной медицины во всем мире, возбудителями вирусных гепатитов ежегодно заражаются сотни миллионов людей, а более миллиона человек умирают каждый год от этих заболеваний (Грошейде П., Ван Дамм П., 1996). Считается, что в тот или иной период жизни вирусом гепатита В инфицированы около двух миллиардов человек, а постоянными носителями вируса являются около 350 миллионов жителей земного шара (Капе М. А. et al., 1993).

Возбудителем вирусных гепатитов (ВГ) является фильтрующийся вирус. К настоящему времени открыты и описаны вирусы возбудители гепатитов А, В, С, Е, Д и G (последний открыт в 1995 году). В данной работе анализируется заболеваемость медицинских работников только парентеральными гепатитами В и С, хотя и другие формы гепатитов у медицинских работников могут быть профессиональными (Шумилов В.И., Шевцов В.А., Лобастов С.П. и др., 2004), в том числе и гепатит А, но собственного опыта в их диагностировании мы не имеем.

Вирус гепатита В (ВГВ) относится к гепадновирусам, содержит ДНК. На его поверхностной оболочке находится поверхностный антиген — HBsAg, чрезвычайно важным свойством которого является способность вызывать образование антител, которые предохраняют от последующего заражения гепатитом В. Это стало основой создания вакцин против ВГВ. гепаднови-

русы обладают выраженной гепатотропностью, вызывают персистирующую инфекцию, которая нередко приводит к развитию рака печени.

Источники инфекции ВГВ — больные острым и хроническим гепатитом В, а также острые и хронические носители вируса. Большое эпидемиологическое значение имеет тот факт, что как при остром, так и при хроническом течении гепатита отмечается преобладание бессимптомных форм. При этом следует знать, что официальные сведения о носителях не соответствуют их действительному количеству из-за сложностей организации и проведения обследований (Рощупкин В.И. и др., 1996; Шахильдян И.В., Михайлов М.И., Онищенко Г.Г., 2003).

В крови больного (основной фактор передачи) вирус В появляется задолго (до 8 недель) до клинических проявлений и изменения биохимических показателей (повышения активности аминотрансфераз). Вирус содержится и в других биологических жидкостях: сперме, влагалищном секрете, слюне, моче. Заражение происходит при переливании крови и ее производных, при парентеральном введении лекарственных веществ, через повреждение кожных покровов и слизистых медицинскими инструментами многократного пользования. Высока степень риска при проведении реанимационных мероприятий. Кроме того, заражение может быть результатом нанесения татуировки, прокола мочек ушей, косметических процедур (маникюр, бритье). Известны случаи заражения ВГВ бытовым путем (зубные щетки, бритвы). Особо выделяют половой путь заражения.

Вирусный гепатит С (ВГС). Вызывается РНК-содержащим вирусом, который в крови находится в очень низкой концентрации. Источником инфекции могут быть больные желтушными, безжелтушными и субклиническими формами болезни. ВГС передается в основном парентерально аналогично вирусному гепатиту В. Чаше распространяется при переливании крови и ее компонентов.

Частота выявления парентеральных гепатитов, в частности ВГВ, зависит от наличия различных факторов риска: среди мужчин они встречаются чаще, чем среди женщин, среди детей — чаще, чем среди взрослых, в городах — чаще, чем среди жителей сельской местности (Maunard Y.E. et al., 1988), что, естественно, сказывается на уровне заболеваемости медицинских работников, обслуживающих данные группы больных.

Известно, что показатели заболеваемости гепатитом В у медицинских работников выше, а маркеры гепатитной инфекции встречаются чаще, чем среди обычного населения, не имеющего профессионального контакта с кровью больных или самими больными. Так, исследования, проведенные в центре гемодиализа, показали, что примерно у половины больных и у трети медицинских работников имеются маркеры текущей или ранее перенесенной инфекции, обусловленной ВГВ (Szmuness W. et al., 1974). Более того, частота выявленных маркеров повышается с возрастом и/или стажем работы в медицине (Schiff E. et al., 1986; Измайлов Д.В., 1998; Измайлов Д.В., Косарев В.В., 2001). В западноевропейских странах один из каждых 180 медработников инфицируется ежегодно возбудителем гепатита В (около 18 тыс. медработников в год или 50 — в день) (Van Damme P., Tormans G., 1993).

При обследовании 1529 медработников Самарской области у 29% из них обнаружены маркеры ВГВ, у 21% больных ВГВ был перенесен в латентной форме. При обследовании инструментальными методами хронический гепатит обнаружен у 38% пациентов (Юрченко Н.Г. и др., 1996).

«Драматической страницей эпидемиологии ВГВ, к сожалению, стала проблема вовлечения в эпидемиологический процесс медицинских работников. За последние пять лет с этим диагнозом в клинику были госпитализированы 90 медиков. Среди них врачи-хирурги, анестезиологи, реаниматоры, акушеры-гинекологи, лаборанты, медицинские процедурные сестры. И это при достаточной, казалось бы, противоэпидемической настороженности! Вот уж поистине: «Светя другим, сгораю сам» (Рощупкин В.И. и др., 1996). Это пишут известный самарский профессор-инфекционист и его ученики.

В табл. 13 представлена частота выявления маркеров вирусных гепатитов В и С у медицинских работников по данным отечественных авторов (Ивашкин В.Т., 1995).

Таблица 13

Частота выявления маркеров ВГВ и ВГС у медработников многопрофильного стационара

Отделение	Число обследованных	% выявления маркеров			
		ВГВ	ВГС	ВГВ+ВГС	Всего
Общепрактическое	60	20	5	-	25
Банк крови	28	28	-	4	32
Лабораторное	72	31	4	-	35
Гематологическое	55	31	11	5	47
Гемодиализное	26	42	8	4	54
Контроль (доноры)	1810	1	2	-	3

В.Г. Акимкин (1997) также приводит данные диагностического скрининга распространенности маркеров вирусного гепатита методом ИФА у 1546 сотрудников 66 отделений Главного военного клинического госпиталя имени акад. Н.Н. Бурденко В результате обследования обнаружена неравномерность инфицирования вирусом гепатита В медицинского персонала различных по профилю отделений стационара (см. таблицу 14).

По данным В.Г.Акимкина (1997) по частоте выявления маркеров инфицирования вирусом гепатита В медицинский персонал оказался распределен на 3 группы: 1-ю (наивысшие показатели) составляют сотрудники гемодиализного и гематологических отделений, 2-ю – работники лабораторного, реанимационных и хирургических отделений и 3-ю (наименьшие показатели) – сотрудники терапевтических отделений. В данных группах зарегистрированы достоверные различия как по частоте выявления HBsAg, так и по наличию антител к вирусу гепатита В. Выявляемость маркеров инфицирования в крови

персонала тесно коррелировала с аналогичными показателями среди пациентов указанных профильных отделений ($r=0,83$, $p<0,01$). Таким образом, частота выявления маркеров инфицирования вирусом гепатита В в крови медицинского персонала в значительной степени детерминирована спецификой лечебно-диагностической деятельности, определяемой профилем отделений, а также категорией пациентов, находящихся в них на лечении.

Таблица 14

Частота выявления маркеров инфицирования вирусом гепатита В медицинского персонала и пациентов, $\bar{X} \pm m_x$

Группа	HBsAg, %	antiHBs, %	antiHVC, %
Медицинский персонал			
В целом	15,0±0,7	29,6±0,2	42,8±0,1
Гемодиализное и гематологическое отделения	35,0-35,7	59,5-65,0	78,8-83,8
Лабораторное, реанимационные и хирургические отделения	19,0-21,4	31,8-50,1	45,6-70,2
Терапевтические отделения	5,1-7,2	18,2-21,1	27,7-32,3
Пациенты			
Отделение гемодиализа	49,6±2,1	74,0±3,1	87,8±5,3
Гематологические отделения	36,1-45,3	66,9-77,5	68,6-89,8
Хирургические отделения	16,4-28,1	30,1-47,6	37,4-63,8
Терапевтические отделения	7,6-11,3	15,7-20,3	23,2-27,1

А. А. Махмануров (2012) приводит данные о распространенности вирусного гепатита среди медицинских работников г. Бишкек (Киргизия) Автором обследованы группы врачей и медицинских сестер хирургического, терапевтического, реанимационного, гинекологического, стоматологического профилей и лабораторной службы, у которых определялись anti-HCV (1636 чел.). Автором был проведен эпидемиологический анализ отчетных данных Республиканского объединения «СПИД» с 2002 по 2009 гг. Результаты исследования показали, что у 7,8% медработников г. Бишкек выявлен anti-HCV ($n=1636$). Уровень зараженности ВГС у медсестер (7,6%) оказалась достоверно выше, чем у врачей составляя 5,8% ($P<0,01$). Также при сравнительном анализе инфицированности вирусным гепатитом С специалистов различных профилей, высокие показатели выявлены у специалистов лабораторной службы, у которых показатель инфицированности составил 15,0%. Достаточно высокими оказались показатели анти-ВГС у терапевтов (8,1%) и стоматологов (7,7%). У хирургов и гинекологов эти показатели оказались намного ниже чем, у врачей других профилей. Маркеры ВГС выявлены в высоких показателях (14,9%) у медсестер работающих в поликлиниках и педиатрических отделениях (12,5%). У реанимационных и стомато-

логических сестер определен почти одинаковый уровень anti-HCV (10,6% и 10,3% соответственно). Также одинаковый уровень выявлен у медсестер хирургических и терапевтических отделений (8,1% и 8,2%). Низкие показатели анти-ВГС отмечаются у медсестер, работающих в гинекологических отделениях (3,8%).

Клинический пример. Медицинская сестра С-ва О.В., 35 лет. Поступила в отделение профпатологии. Работает медицинской сестрой хирургического отделения. При проведении очередного медицинского осмотра в январе 2006 года методом ПЦР впервые были обнаружены положительные РНК HCV.

Данные профессионального анамнеза: С 1991 года по настоящее время работает палатной медицинской сестрой хирургического отделения стационара. В процессе работы имеет постоянный контакт с кровью и биологическими жидкостями. Согласно записи в «Журнале учёта аварийных ситуаций» в апреле 2005 года при проведении забора венозной крови у больного В-го И.В. произошло попадание крови на открытые участки кожи и слизистую оболочку носа, а при обработке манипуляционного стола, загрязненного кровью, стеклом разбитой пробирки повреждена перчатка и травмирован палец кисти. В истории болезни пациента В-го И.В. № 1835/214 имеются данные ИФА от 01.03.2005. HbsAg- полож., а-HBs Ag (Ig M+Ig G) – полож., а-HCV – полож.; диагноз : Хронический вирусный гепатит В+С.

Амбулаторно пациентке были проведены следующие исследования:

Общий анализ крови: Эритроциты – $3,7 \cdot 10^{12}/л$, Гемоглобин – 104 г/л, лейкоциты – $6,1 \cdot 10^9/л$, СОЭ16мм/ч АЛАТ – 318 МЕ, билирубин – 10,2 мкмоль/л, гаммаглобулин – 26,6%, альбумины – 48,7%. ВК профцентра. Хронический вирусный гепатит В+С, персистирующее течение. Заболевание профессиональное. Больная направлена на медико-социальную экспертизу для определения степени утраты профессиональной трудоспособности и дополнительных расходов (оплата медикаментов, диетического питания).

Существуют многочисленные данные о передаче ВГВ от медицинских работников больным, хотя это происходит значительно реже, чем распространение инфекции от больных к медикам. Вероятность передачи ВГВ от медика больному возможна при выполнении инвазивных процедур, когда кровь из порезов на руках медработника попадает на открытые очаги поражения или на раневые поверхности кожи больных (стоматологические манипуляции, полостные операции, при которых высока вероятность микропорезов рук или уколов иглами; выполнение инвазивных процедур без перчаток медиками, страдающими экссудативным дерматитом, а также другие ситуации (Grob P. et al., 1987; Welch Y. et al., 1989). В описанных случаях в странах Запада профессиональная карьера медицинского работника может быть преждевременно прервана (ВОЗ «Гепатит В как профессиональная вредность», 1994).

Клинический пример. Пациентка К-ва, 45 лет работает старшей операционной медсестрой операционно-перевязочного блока в течение 25 лет.

Впервые маркеры гепатита «В» обнаружены при очередном профосмотре в июне 2001 года, и пациентка направлена на обследование в клинику СамГМУ, где находилась с 14. 06. по 09. 07. 2001 года. В результате обследования выявлены жалобы на общую слабость, снижение трудоспособности, тяжесть в правом подреберье. Объективно: пальмарная эритема, множественные сосудистые звездочки на коже верхнего плечевого пояса, увеличение печени, увеличение селезенки. В общем анализе крови лейкопения – $4,0 \cdot 10^9/л$, тромбоцитопения – $150,0 \cdot 10^9/л$, тимоловая

проба – 7,5 ед.; АлАТ -1,68ммоль/л, билирубин -22,4 ммоль/л, маркеры гепатита: HbsAg+, AntiHbcog +, AntiHbeAg +; ПЦР: ДНК не выявлено. Данные УЗИ: повышение эхогенности паренхимы печени, неровность контуров, умеренное увеличение размеров селезенки; сцинтиграфия – диффузное увеличение печени. На основании полученных результатов установлен диагноз: Хронический вирусный гепатит «В» умеренной степени активности фаза интеграции вируса.

В результате анализа санитарно-гигиенической характеристики условий работы выяснено, что в течение года пациентка участвовала в 194 оперативных вмешательствах, а также в её обязанности входили подготовка и стерилизация инструментов для работы, обработка использованных инструментов, перевязки оперированных больных. Из журнала травматизации: 2. 11. 2000 г. в 22ч. 50 мин. во время погружения использованных инструментов в раствор, для проведения дезинфекции, после оперативного вмешательства больному Г-ву 1973 г.р., уколола палец через перчатку. Больной Г-в. страдал хроническим вирусным гепатитом «В». 15.12.2000 г. в 12 ч. при обработке послеоперационной раны больной В-вой, 1949 г.р., во время перевязки, произошло повреждение зажимом кожных покровов и перчатки. Больная В-ва, 1949 г.р., была носителем вируса гепатита «В». Эпидемиологическое обследование подтвердило, что инфицирование произошло на работе, вероятный источник инфекции больные Г-в. и В-ва., вероятный фактор передачи инфекции – кровь. Учитывая все предъявленные материалы, заключение ВК профцентра: Хронический вирусный гепатит «В» фаза интеграции – заболевание профессиональное.

Заражение больных парентеральными гепатитами возможно также через различные медицинские инструменты, контаминированные кровью больных гепатитами. Это составляет «заболеваемость, связанную с лечебно-профилактическими учреждениями (ЛПУ)», показатели которой по Самарской области достаточно высоки.

Обращает на себя внимание то, что, несмотря на рост заболеваемости гепатитами в области, с 1992 года заболеваемость, связанная с лечебно-профилактическими учреждениями, постоянно и стабильно уменьшалась. Это связано с ужесточением в них эпидемиологического режима, с переходом на выполнение инъекционных процедур разовыми шприцами и системами, организационными факторами.

Клиника вирусного гепатита В. Его инкубационный период от 40 до 180 дней. ВГВ начинается с преджелтушного периода, который продолжается от одного дня до нескольких недель. У некоторых больных отмечается субфибрилитет, у трети пациентов бывают боли в суставах, костях, мышцах. Описаны также диспептический, астеновегетативный и смешанный варианты преджелтушного периода. В отдельных случаях заболевание сразу начинается с желтухи. В конце преджелтушного периода отмечается увеличение печени, повышается активность АлАТ, темнеет моча, а кал теряет свою окраску, приобретая серо-белый цвет.

Желтушный период характеризуется длительностью и стойкостью клинических симптомов. При появлении желтухи, которая достигает максимума во 2–3-й неделе, состояние больных ухудшается: нарастают слабость, вялость, угнетение настроения, усиливаются тупые боли в области печени, тошнота, пропадает аппетит. При тяжелых формах болезни появляются признаки геморрагического синдрома: кровоточивость десен, носовые кро-

вотечения, геморрагии на коже, микрогематурия, меноррагии. Выраженность желтухи и симптомов интоксикации обычно пропорциональна тяжести болезни, хотя иногда тяжелые формы заболевания наблюдаются и при слабо выраженной желтухе.

Вирусный гепатит В (ВГВ) характеризуется длительной желтухой (до 5 недель), преобладанием тяжелых форм, высоким процентом осложнений, в том числе и в виде острой печеночной недостаточности (Рошупкин В.И. и др., 1996).

Исходом ВГВ может быть выздоровление либо затянувшаяся до 3-х месяцев реконвалесценция, либо затяжная форма (до 6 месяцев), которая чаще наблюдается у лиц с сопутствующими заболеваниями печени (например, у медиков — токсико-аллергический гепатит).

У взрослых около трети случаев ВГВ протекает бессимптомно. Наибольшую диагностическую ценность в определении ВГВ имеет выявление HbsAg, который обнаруживается в сыворотке крови, и выявление антикоровых IgM-антител, уровень которых особенно высок в острой стадии гепатита. Наличие антител к HbsAg подтверждает выздоровление после острой инфекции и наличие иммунитета к ВГВ, а также является маркером успешной вакцинации. Если у больного положительные результаты анализов на HbsAg сохраняются в течение 6 месяцев и более, пациент считается хроническим носителем ВГВ.

Хронический гепатит В может протекать бессимптомно, как хронический активный гепатит с исходом в цирроз печени, как синдром хронической усталости. Наиболее частым итогом эволюции ВГВ является первичный рак печени, который вместе с циррозом печени у 25% больных хроническим гепатитом приводит к летальному исходу (Hollinger F., 1990). При профессиональном ВГВ больные могут умереть от других причин (например, цирроз печени) раньше, чем разовьется первичный рак печени.

Таким образом, у взрослых инфекция, вызванная ВГВ, может протекать как с клиническими признаками, так и бессимптомно, но заканчивается, как правило, выздоровлением (рис. 4); хроническое носительство развивается у 6–10% взрослых, перенесших острую ВГВ-инфекцию (Redeker A.G., 1975).

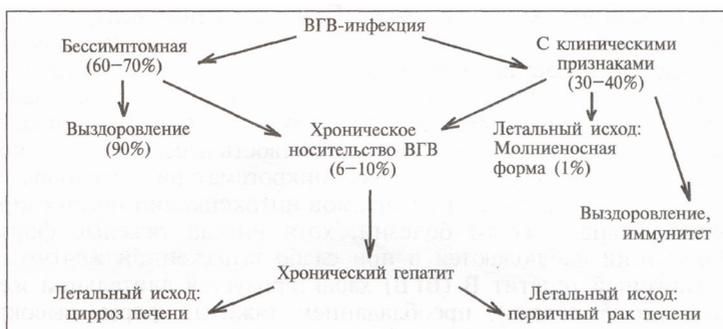


Рис. 4. Эволюция и исходы ВГВ-инфекции у взрослых

Вирусный гепатит С. Инкубационный период гепатита С продолжается 50–85 дней. Острая фаза болезни часто протекает легко в виде безжелтушной формы, но несмотря на это дает высокий процент хронизации (хронический гепатит, носительство). Хронический гепатит С у каждого четвертого больного завершается циррозом печени, при этом у некоторых пациентов с циррозом развивается гепатокарцинома. Диагностика ВГС сводится к определению антител к вирусу С, суммарных или класса М.

У медицинских работников парентеральные формы вирусных гепатитов (ВГВ, ВГС) имеют определенные особенности клинического течения. По данным клиники инфекционных болезней Самарского госмедуниверситета, к ним относятся (Юрченко Н. Г. и др., 1996):

- 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.

Отсюда – более тяжелое течение заболевания и более неблагоприятный прогноз.

Клинический пример. Больная П-ва, 1950 г. р., ВК, апрель, 1997 г., врач-акушер-гинеколог. Из санитарно-гигиенической характеристики: «...по роду своей деятельности последние 7 лет выполняла аборты, миниаборт, диагностические выскабливания полости матки. Работать приходилось в ФАПах, условия труда в которых не исключали попадания крови на руки и слизистые оболочки. При операциях были случаи нарушения целостности перчаток, так как из-за их дефицита они часто кипятились и автоклавировались, вследствие чего теряли эластичность и рвались. В районной поликлинике были перебои с водой, поэтому после операций не всегда была возможность помыть руки. В районе в последние два года участились случаи гепатита В. Всего с 1994 по 1995 год за медицинской помощью обратилась 71 женщина с выявленными маркерами гепатита В. Некоторым из них были выполнены миниаборт и диагностические выскабливания. То есть в процессе работы акушером-гинекологом было возможно попадание инфицированной вирусом гепатита В и гепатита С крови на поврежденные участки кожи рук и слизистые оболочки в 1995 году». Клинический диагноз вирусного гепатита впервые был установлен 16.08.95 г. В семье заболеваний вирусным гепатитом и носителей вируса не выявлено. Из карты эпидемиологического расследования: «...наиболее вероятное место заражения – по месту работы». Диагноз клиники инфекционных болезней СамГМУ (апрель 1997): хронический гепатит В+С (РНК-полимераза +) с умеренной степенью активности, средней степени тяжести. Заключение ВК: заболевание профессиональное. Рекомендовано: работа по своей профессии, но с небольшим напряжением сил, противопоказано совместительство, ночные дежурства; диетическое питание; лечение альфа-интерферонами; больная направлена на МСЭ для определения процента утраты профессиональной трудоспособности и дополнительных расходов (лечение, диета).

В данном примере обращают на себя внимание существующие неблагоприятные условия труда врачей и средних медицинских работников амбулаторного звена здравоохранения, недостаточная эффективность средств индивидуальной защиты, а также высокая стоимость лечения больных (строгий диетический режим, дорогие лекарственные препараты и т. д.). В этом отношении характерен и следующий пример.

Клинический пример. Больная Н-ва, 1953 г. р., участковый терапевт. ВК, июнь 1997 года. Из санитарно-гигиенической характеристики: «...обслуживает 3000 человек, в экстренных случаях на дому делает внутривенные и внутримышечные инъекции, парацентез у больных с асцитом. Из обслуживаемых пациентов около 10% – инфекционное, в том числе и большие вирусными гепатитами. В период, предшествующий заболеванию (апрель 1997 года), в конце 1996 – начале 1997 года курировала на дому больных вирусным гепатитом С (№№ амбулаторных карт), которым лично проводила внутривенные инъекции (без резиновых перчаток), кровь больных попадала на руки, одному больному 1-2 раза в месяц проводила парацентез». Из карты эпидрасследования: «...наиболее вероятное место заражения – по месту работы. Источник заражения – больной острой формой болезни или вирусоноситель. Вероятный фактор передачи инфекции – асцитическая жидкость, кровь больных вирусным гепатитом при попадании на руки врача, возможная их микротравматизация». Диагноз клиники инфекционных болезней СамГМУ: Хронический вирусный гепатит С с выраженной активностью процесса, фаза репликации вируса. Рекомендовано обязательное лечение интерфероном. Заключение ВК – заболевание профессиональное. Даны соответствующие рекомендации. Больная направлена на БМСЭ. Повторно консультирована в отделении профпатологии клиник СамГМУ 2 октября 2008 года. Состояние резко ухудшилось. На УЗИ определяется жидкость в брюшной полости. Диагноз: Хронический вирусный гепатит С, умеренной степени активности процесса с исходом в цирроз печени, фаза репликации вируса (РНК HCV+, генотип 2a). Портальная гипертензия, спленомегалия, асцит. Заболевания профессиональные.

Приведенные примеры свидетельствуют о том, что в группу профессионального риска заражения парентеральными гепатитами входят не только лица, имеющие непосредственный контакт с кровью больных (хирурги, реаниматологи, операционные и процедурные сестры и пр.), но и медики терапевтических специальностей, периодически выполняющие парентеральные процедуры, у которых практически отсутствует противоэпидемическая предосторожность. В то же время в крови больных вирус гепатита обнаруживается в очень больших количествах (до 10^{12} инфекционных доз ВГВ в 1 мл). Кроме того, к числу потенциально опасных биологических жидкостей относятся: спинномозговая, синовиальная, плевральная, перикардальная, перитонеальная, амниотическая и семенная жидкости. Их попадание на кожу, имеющую микрповреждения, и слизистые оболочки может вызвать инфицирование медицинского работника. Среди пациентов профцентра, диагноз профессионального вирусного гепатита которым подтвержден, были хирурги (от ординатора до главного врача), анестезиологи-реаниматологи, врачи отделений гемодиализа, иглорефлексотерапевты, стоматологи, эндокринологи, лаборанты, операционные и процедурные медицинские сестры.

Имея постоянный риск заражения вирусными гепатитами, медицинские работники могут получить после бессимптомно протекающей БТВ-

инфекции суперинфекцию — вирусный гепатит D. ВГД может размножаться только в организме хозяина, который имеет сопутствующую ВГВ-инфекцию (Rizzetto M., 1983). Если заражение вирусами В и D происходит одновременно, то развивается микс-гепатит, который характеризуется коротким преджелтушным периодом с выраженной температурной реакцией. В дальнейшем течение и исходы гепатита мало отличаются от вирусного гепатита В. Суперинфекция ВГД у больного хроническим гепатитом В или у хронического носителя вируса ВГВ проявляется острым началом, высокой лихорадкой, болями в правом подреберье, спленомегалией, развитием отечно-асцитического синдрома и может привести к летальному исходу. К особенностям течения гепатита D относят и очень высокий уровень хронизации с ускоренным развитием цирроза печени. Профессиональный характер заболевания устанавливается с участием врача-инфекциониста и эпидемиолога.

Клинический пример. Пациентка Б.53 лет, работала врачом – эндоскопистом, стаж работы – 24 года, направлена в профцентр в марте 2003 года. Жалобы на общую слабость, быструю утомляемость, снижение трудоспособности, частые носовые кровотечения, снижение аппетита, похудание, появление синяков на коже. По данным санитарно-гигиенической характеристики выявлено, что при проведении фиброгастроскопии пациенту X получила микротравму руки. Пациент X страдал хроническим вирусным гепатитом «В+С+D». При прохождении очередного профосмотра у больной Б. был диагностирован хронический вирусный гепатит «В+С+D», по поводу которого, пациентка принимала лечение. Данные карты эпидемиологического обследования подтвердили профессиональный генез заболевания. Объективно, выявлена иктеричность кожных покровов, наличие синяков и телеангиоэктазий на коже, неровность и бугристость края печени, увеличение печени на 3,0 см ниже края реберной дуги небольшое увеличение селезенки. Лабораторные данные: выраженная тромбоцитопения – 40 тыс. в общем анализе крови, увеличение билирубина до 32 ммоль/л за счет связанной фракции, увеличение АлАТ 3,04 ммоль/ч.л, АсАТ до 1,35 ммоль/ч.л., снижение альбуминов до 58% увеличение гамма-глобулинов до 22%, снижение сулемовой пробы До 1,3 мл, увеличение тимоловой пробы до 11 ед. В крови пациентки определены анти- HCV класса G, антитела к HbsAg, антитела HDV класса M. Методом полимеразной цепной реакцией выявлена ДНК вируса «В» и РНК вируса «С». При ультразвуковом исследовании установлено увеличение размеров печени, неровность края печени, повышение эхогенности паренхимы печени и уплотнение печеночных вен. Заключение ВК профцентра: Хронический вирусный гепатит смешанной этиологии «В+D+С», выраженной степени активности, репликативная стадия, фаза обострения. Цирроз печени с явлениями портальной гипертензией стадия декомпенсации. В последующем, при присоединении обострения интеркуррентного заболевания, хронического панкреатита, появились симптомы печеночной недостаточности и наступила смерть.

Лечение острых и хронических гепатитов и циррозов печени проводится в инфекционных стационарах. Особое внимание уделяется диетическому режиму. Диета должна быть щадящей, но достаточно калорийной с включением полноценных белков. Больным рекомендуются легко эмульгируемые жиры (растительное масло), вегетарианские супы, нежирные сорта говядины, телятина, крольчатина, нежирные куры и цыплята, говяжья печень, нежирные сорта рыбы (судак, сазан, лещ и др.), крабы, креветки, обезжиренные молочные

продукты (творог, кефир, простокваша), белковый омлет, каши (гречневая, овсяная, манная), свежие овощи, спелые фрукты, мед, варенье, мармелад.

Большим противопоказаны тугоплавкие жиры (сало, маргарин, комбижир), супы на мясном, рыбном, грибном бульоне, колбасы, свинина, баранина, сосиски, сардельки, консервы, утки, гуси, жирная рыба (осетровые, сом, налим и др.) икра, сливки, сыры, сметана, крутые и сырые яйца, квашеные и соленые овощи, дыня, орехи, конфеты, мороженое, грибы, острые приправы, майонез.

Этиотропное лечение как острых, так и хронических гепатитов с длительной персистенцией вируса проводится альфа-интерферонами. Они обладают противовирусными, иммуномодулирующими и антипролиферативными свойствами. При их назначении нужно учитывать, что около 5% больных не переносят интерфероны, а 30–40% нуждаются в индивидуальном дозировании препарата (Рошупкин В.И. и др., 1996; Perillo R.P., 1990).

Одним из широко используемых альфа-интерферонов является рекомбинантный интерферон α -2 β . Благодаря своим свойствам (низкая способность вызвать образование нейтрализующих антител; в человеческой популяции доминирующим является ген ИФ α 2 β в отличие от гена ИФ α 2 α), препарат является препаратом первой линии при лечении вирусных гепатитов. Основным показанием к его назначению является репликация вируса. При хроническом гепатите В интерферон α -2 β назначается по 5 МЕ 5–7 раз в неделю, либо 10 МЕ 3 раза в неделю в течение 6–12 месяцев; при хроническом гепатите С препарат назначается по 3 МЕ 3 раза в неделю подкожно или внутримышечно в течение 12–18 месяцев. Возможно его сочетание с препаратами урсодезоксихолевой кислоты для коррекции холестаза. При остром гепатите С интерферон α -2 β рекомендуется вводить по 3 МЕ 3 раза в неделю в течение 12 недель (возможна схема более высоких доз).

Кроме интерферонов, при лечении вирусных гепатитов по показаниям применяются глюкокортикостероиды, препараты, улучшающие кислородный обмен, антибактериальные средства для профилактики дисбактериоза, гепатопротекторы, анаболики, витамины.

Профилактика профессионального гепатита у медицинских работников осуществляется по нескольким направлениям.

1. Противоэпидемические мероприятия. Необходимость их проведения должна быть осознана каждым медицинским работником. Важное значение при этом имеет полная и объективная информация медработников об эпидситуации в регионе, степени профессионального риска в зависимости от характера работы, клинических проявлениях и последствиях гепатитов. Ситуации риска заражения медработника должны быть отражены в медицинской документации. Возможно, именно с такими мероприятиями, проводимыми в Самарской области с 1994 года, когда стал выявляться профессиональный гепатит, связано начавшееся с 1996 года снижение заболеваемости населения гепатитом В, тем более, что этому снижению предшествовало значительное уменьшение заболеваемости, связанной с лечебно-профилактическими учреждениями.

II. Универсальные меры профилактики. Их проведение основывается на том, что при определенной эпидемиологической ситуации каждого больного следует рассматривать как потенциального источника инфекции. К таким мерам относятся:

- использование индивидуальных средств защиты;
- правильное обращение с острыми колющими и режущими инструментами;
- проведение дезинфекции и стерилизации медицинского инструментария многократного использования в строгом соответствии с действующими инструкциями и рекомендациями;
- предпочтительное использование безопасного (атравматического) инструментария, замена травматических технологий на атравматические (лазерные инструменты, клей и пр.).

III. Вакцинопрофилактика гепатита В. Первая генно-инженерная вакцина была изготовлена в 1987 году, а с 1989 году она применяется в России для вакцинации медицинских работников и новорожденных в районах высокой эндемичности вирусного гепатита В. Согласно приказу Минздрава РФ № 226/79 от 3 июня 1996 года «О введении профилактических прививок против гепатита В» вакцинации подлежат прежде всего медработники групп высокого риска:

1 – работники, имеющие непосредственный контакт с кровью больных (хирурги, гинекологи, акушеры, стоматологи, процедурные сестры, сотрудники отделений гемодиализа, переливания крови, лабораторий, лица, занятые в производстве иммунобиологических препаратов из донорской и плацентарной крови);

2 – студенты медицинских институтов и училищ до начала производственной практики. В некоторых регионах РФ, в том числе и в Самарской области, разработаны соответствующие программы.

В настоящее время на территории России зарегистрированы 4 генно-инженерные вакцины от вируса гепатита В:

В Самарской области имеется опыт применения вакцины против вирусного гепатита среди медицинских работников. Возможно, именно с начавшейся массовой вакцинацией медработников с 1996 года связано дальнейшее снижение показателей заболеваемости вирусным гепатитом В в Самарской области. Применяемые вакцины отличаются хорошей переносимостью, побочные реакции в основном связаны с местом введения – болезненность, эритема, уплотнения, а также головная боль, диспептические расстройства, аллергические реакции – менее 1%. При проведении вакцинопрофилактики вирусного гепатита В среди медработников Самарской области (5534 человека) осложнений не зарегистрировано. Лишь у 2,3% привитых были кратковременные реакции в виде артралгий, субфибрилитета (Галкин Р.А. и др., 1997).

У медицинских работников групп высокого риска перед вакцинацией рекомендуется проводить иммунологическое тестирование, так как лица, перенесшие гепатит В или являющиеся хроническими вирусоносителями, в вакцинации не нуждаются.

5.2. ВИЧ-инфекция

Стремительный рост количества ВИЧ-инфицированных в мире и в Российской Федерации влечет за собой появление риска профессионального заражения вирусом иммунодефицита человека для медицинских работников.

В 1997 году 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. Это соответствует средней вероятности заражения 0,3%. Это количество ничтожно мало по сравнению с большим числом инвазивных контактов с больными СПИДом. Риск сероконверсии очень мал, но специфический ее характер свидетельствует о том, что рано или поздно произойдет развитие СПИДа (Wastell C. at al., 2006).

В Российской Федерации, в соответствии с приказом МЗ РФ № 275, ежегодно проводится тестирование на антитела к ВИЧ медицинских работников. 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 таких факторов как:

- ВИЧ-статуса пациента и стадия заболевания. Если у пациента острая инфекция или поздняя стадия заболевания (СПИД), то вируса в крови больше и риск заражения выше;
- получает ли пациент антиретровирусную терапию; если получает, то риск заражения ниже;
- наличие у пациента устойчивых к лечению штаммов ВИЧ (в этом случае антиретровирусная терапия может быть неэффективна);

– степень контаминации заразным материалом инструмента. Укол иглой по еле 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 протигретровирусными препаратами препятствует инфицированию.

Помимо так называемых «стандартных предосторожностей», необходимо 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.

Риск заражения ВИЧ возникает при следующих ситуациях: контакт с потенциально опасными биологическими жидкостями (кровь, жидкости, содержащие видимую кровь); наличие явных следов крови на травмирующем инструменте; предшествующее введение иглы в вену или артерию больного; сравнительно большая глубина раны. Риск возрастает, если медицинский персонал работает в специализированных отделениях для лечения больных СПИДом. В этом случае их труд относится к 4-му – самому высокому классу опасности. Согласно принятой классификации (Р 2.2.2006-05) к 4-му классу относятся опасные (экстремальные) условия труда, характеризующиеся уровнями факторов рабочей среды, которые в течение рабочей смены создают угрозу для жизни, высокий риск развития острых профессиональных поражений, в т. ч. тяжелых. По биологическому фактору условия труда работников инфекционных, туберкулезных и др. учреждений относят к 4 классу опасных (экстремальных) условий, если они контактируют с возбудителями особо опасных инфекционных заболеваний. К классу 3.3 (вредные условия труда) относятся условия труда работников, имеющих контакт с другими возбудителями инфекционных заболеваний.

В Российской Федерации на 1 ноября 2011 года зарегистрировано 3 официально-подтвержденных случая заражения медицинских работников при исполнении профессиональных обязанностей. В целом в РФ на конец 2010 г. было обследовано на ВИЧ 4,4 млн. образцов крови медицинских работников (код 115) и выявлено 767 ВИЧ + медицинских работников. Основные причины заражения ВИЧ медработников – сексуальные контакты, употребление наркотиков нестерильным инструментарием. Из них вышеназванные 3 случая с признанным заражением ВИЧ при исполнении профессиональных обязанностей 1. 2000 г. – Оренбург (медицинская сестра процедурного кабинета, прокол пальца кисти при заборе крови из вены, антиретровирусную терапию не получала), 2. 2004 г. – Екатеринбург (медицинский брат КДЦ, прокол пальца кисти при постановке катетера, антиретровирусную терапию не получал), 3. 2008 г. - Ямало-Ненецкий АО (аварийная ситуация в кабинете компьютерной томографии при проведении внутривенной инъек-

ции контраста пациенту, антиретровирусную терапию не получала), также 1 случай с предполагаемым заражением при исполнении профессиональных обязанностей выявлен в 2007 г. в Республике Башкортостан (медицинская сестра приемного отделения прокол пальца кисти при внутривенном введении контраста, получала антиретровирусную терапию) (Ладная Н.Н., 2011).

В случае возможного профессионального инфицирования необходимо оперативно сообщить обо всех случаях возможного профессионального заражения ВИЧ руководителю медицинской 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 протереть кожу 70% спиртом. При попадании заразного материала глаза промывают водой, ротовую полость прополаскивают 70% спиртом.

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

Таблица 15

Медикаментозная профилактика ВИЧ-инфекции при риске парентерального инфицирования

Высокая, при глубоком колотом или резаном повреждении кожи, сопровождающемся кровотечением	Химиотерапия обязательна Комбинированная терапия обязательна в течение 4 недель. Прием трех препаратов – двух ингибиторов обратной транскриптазы: Азидотимидин (ретровир) 200 мг 3 раза в сутки; Ламивудин 150 мг 2 раза в сутки; и одного из ингибиторов протеаз: Индинавир 800 мг 3 раза в сутки; Саквинавир 600 мг 3 раза в сутки
Умеренная, при неглубоких повреждениях с “капельным” отделением крови	Комбинированная терапия с использованием ингибиторов обратной транскриптазы в течение 4 недель
Минимальная, при поверхностной травматизации кожи и слизистых или попадании биологических жидкостей на слизистые оболочки	Химиотерапия желательна Терапия азидотимидином (ретровиром) в течение 4 недель

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 зараже-

ния 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 уровне гемоглобина ниже нормы его рекомендуется заменить на фосфазид (по 0,4 г 2 раза в сутки).

Стандартное лабораторное обследование на антитела/антиген ВИЧ медицинского работника проводится в день регистрации аварийной ситуации; через 3 месяца; через 6 месяцев; через 12 месяцев 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.

5.3. Профессиональный туберкулез

Туберкулез — общее инфекционное заболевание, вызываемое микобактериями туберкулеза. При профессиональном туберкулезе поражаются легкие, но по мере развития заболевания могут вовлекаться в патологический процесс и другие органы, например, верхние дыхательные пути, глаза, кости, кожа (Приймак А. А., Плотникова Л. М., 1992; Бородулин Б.Е., 2004; Смурова Т.Ф., 2004).

По частоте выявляемости среди профессиональных заболеваний медицинских работников туберкулез прочно занимает второе место, уступая вирусным инфекциям (данные кафедры и клиники профессиональных болезней и клинической фармакологии Самарского государственного медицинского университета). С учетом достаточно высокой заболеваемости туберкулезом работников пенициментарной системы проблема профессионального туберкулеза имеет не только медицинское, но и социальное значение, особенно в условиях преэпидемической ситуации в современной России.

Заражение туберкулезом медицинских работников возможно как в противотуберкулезных учреждениях (диспансерах, больницах, санаториях, в том числе в специализированных противотуберкулезных ИТУ), так и в учреждениях общемедицинского профиля — отделениях торакальной хирургии, патолого-анатомических и судебно-медицинских бюро, т. е. там, где возможен контакт с туберкулезными больными — бацилловыделителями или зараженным материалом.

В эпидемическом плане наиболее опасны по заболеванию туберкулезом легких лица из следующих социальных групп: без определенного места жительства, беженцы, мигранты, лишённые свободы и освободившиеся из пенитенциарных учреждений, проживающие в приютах, ночлежках, интернатах для престарелых, пациенты наркологических, психиатрических учреждений и т.д. При наличии респираторной симптоматики, симптомов интоксикации, похудания кровохарканья в первичном звене здравоохранения

данные пациенты представляют опасность по инфицированию медицинских работников туберкулезом. Возбудитель туберкулеза (микобактерия туберкулеза, бактерия Коха) может передаваться воздушно-капельным, воздушно-пылевым и контактными путями. При инфицировании микобактериями туберкулеза развивается та или иная степень относительного иммунитета. Вследствие этого можно выделить в эпидемиологическом отношении три группы людей: больные туберкулезом, инфицированные и неинфицированные люди. Неинфицированные (и невакцинированные) люди чаще заболевают (заражаются) туберкулезом, чем уже инфицированные, но оставшиеся здоровыми. Хотя это положение и не абсолютное, но для медиков, систематически контактирующих с больными, имеет значение для профилактических мероприятий.

В последние годы существенно изменился социальный состав впервые выявленных больных. Так, в Москве с 1995 года по сравнению с 1988 годом увеличилась заболеваемость медицинских работников в 2,3 раза (с 1,5 до 3,5%), служащих — в 1,5 раза (с 8 до 12%), дезадаптированных лиц — 1,6 раза (с 30 до 49%), аналогичная ситуация наблюдается и в Ивановской области (Пунга В. В. и др., 1997).

Наиболее высокая заболеваемость туберкулезом в Свердловской области из различных групп риска наблюдается (в порядке убывания) у спецконтингента системы ИТУ ГУИН Министерства Юстиции, психически больных, медицинских работников. Заболеваемость туберкулезом сотрудников фтизиатрических учреждений в 8 раз, а среди работников бактериологических лабораторий в 30 раз выше, чем в среднем по области (Нечаева О.Б. и др., 1997). По данным Ю.А. Павлова (2005) заболеваемость спецконтингента ИТУ ГУИН Минюста в 35 раз выше, чем остального населения, при этом с ними постоянно контактируют ведомственные врачи.

По данным Московского НИИ туберкулеза Минздрава РФ (Приймак А.А., Плотникова Л.М., 1992), заболеваемость туберкулезом медицинских работников (1990 г.) значительно превышает показатели заболеваемости туберкулезом населения России (34,2 на 100 тыс.; 1996 г. — 64): в среднем — 64 на 100 тыс. работающих, в том числе среди персонала лечебных учреждений общей сети — 47, среди персонала противотуберкулезных учреждений — 293,3. Среди заболевших туберкулезом медиков преобладают женщины (78,6) и пациенты до 50 лет — 80%. Среди заболевших туберкулезом около 50% составляют средние медицинские работники, включая лаборантов, до 30% — врачи, до 20% — младший медицинский персонал.

По степени риска заражения туберкулезом медицинские работники распределяются следующим образом: на первом месте — персонал бактериологических лабораторий (они работают в контакте и с больными туберкулезом и с живой патогенной культурой); затем — работники стационаров противотуберкулезных учреждений (часто штаммами, устойчивыми к основным химиопрепаратам, что подтверждает внутрибольничный путь заражения); работники поликлинических подразделений противотуберкулезных диспансеров, работники патолого-морфологических отделений.

ний (их заболеваемость в 6 — 8 раз выше средней); персонал терапевтических отделений крупных больниц, работники скорой медицинской помощи и аптек.

Исследованиями А.В. Сацук (2010) определены профессиональные группы риска по заболеваемости туберкулезом среди медицинских работников: по профилю медицинских учреждений — работники противотуберкулезных учреждений (ПТУ) и Бюро судебно-медицинской экспертизы (БСМЭ); по профессии — средний медицинский персонал и работники административно-хозяйственной части в учреждениях общей лечебной сети, младший медицинский персонал в ПТУ, средний медицинский персонал и санитары в БСМЭ; по клиническому профилю отделений лечебно-профилактических учреждений — сотрудники лабораторных, терапевтических, патологоанатомических и хирургических отделений; по специальностям врачей и среднего медицинского персонала учреждений общей лечебной сети — патологоанатомы, врачи клинической лаборатории, хирурги, фтизиатры, фельдшера скорой медицинской помощи, лаборанты клинической лаборатории, фельдшера-лаборанты. Рост показателей заболеваемости туберкулезом медицинских работников связан с ростом числа выявляемых больных туберкулезом среди мигрантов, лиц БОМЖ, ростом уровней заболеваемости и распространенности туберкулеза среди населения в отдельных регионах и городах страны, увеличением доли больных лекарственно-устойчивыми формами туберкулеза среди населения, низким уровнем материально-технического оснащения ЛПУ, в особенности фтизиатрического профиля. Заболеваемость туберкулезом медицинских работников г. Москвы, так же, как и взрослого населения столицы, характеризуется тенденцией к росту, только темп прироста, по сравнению с взрослым населением, в 14 раз выше и составляет 309% (1995—2008 гг.). Количество случаев впервые выявленного туберкулеза среди медицинских работников г. Москвы за изучаемый период увеличилось на 278%. Средний уровень заболеваемости медицинских работников в изучаемый период составил 27,7 на 100 тыс. медицинских работников. Уровень заболеваемости работников медицинских учреждений г. Москвы за изучаемый период ниже уровня заболеваемости взрослого населения в 1,7 раза. ПТУ и БСМЭ являются учреждениями высокого риска по заболеваемости туберкулезом. Средний уровень заболеваемости туберкулезом работников ПТУ г. Москвы в период с 1995 по 2008 гг. составил 213,4 на 100 тыс. работников ПТУ, что превысило средний уровень заболеваемости работников общей лечебной сети в 7,7 раза, взрослого населения — в 4,4 раза. Средний уровень заболеваемости туберкулезом работников БСМЭ г. Москвы в период с 2002 по 2008 гг. составил 377,4 на 100 тыс. работников БСМЭ, что превысило средний уровень заболеваемости работников ПТУ за изучаемый период в 2,6 раза, работников общей лечебной сети — в 10,2 раза, взрослого населения — в 7,6 раза.

По данным И.А.Большаковой, Н.М.Корецкой (2003) проанализированных на базе Красноярской государственной медицинской академии 558 случаев впервые выявленного туберкулеза у медицинских работников за 13-летний период (1990—2002 гг.) показано, что на долю внелегочного туберкулеза приходилось 10,7% и данный показатель был в 3 раза выше по

сравнению с популяцией. Соотношение заболевших внелегочным туберкулезом женщин и мужчин составило 5,1:1. Значительное преобладание женщин связано с преимущественной занятостью их в сфере здравоохранения и более внимательным отношением к своему здоровью. Доля городских жителей была в 4 раза выше, что, на наш взгляд, связано с низким уровнем диагностики внелегочного туберкулеза в сельской местности. 49,2% были в возрасте до 30 лет. В клинической структуре преобладал туберкулез гениталий — 57,3%, второе место занимал туберкулез почек и мочевыводящих путей — 37,7%. Туберкулез глаз, периферических лимфатических узлов и суставов встречался значительно реже (по 1 случаю). Преобладали медицинские работники общей лечебной сети (78,7%), противотуберкулезной и ветеринарной служб (по 6,6%). По профессиональному статусу наибольший удельный вес имел средний медицинский персонал (42,6%) и врачи (23%). Факторами, предрасполагающими к заболеванию, были: контакт с туберкулезными больными (19,7%), неудовлетворительные жилищно-бытовые условия (18%). Все больные получили полноценный курс лечения в Красноярском краевом противотуберкулезном диспансере, из них оперировано 22,9%. При этом профессиональный характер заболевания признан лишь у одной больной — сотрудницы противотуберкулезной службы.

Как свидетельствуют наблюдения динамики профессионального туберкулеза в Самарской области, она имеет некоторые особенности. Во-первых, в последние годы наблюдается значительный рост профессионального туберкулеза. По-нашему мнению, это связано прежде всего с осознанием медиками своих гражданских прав, уменьшением административного давления на них, большей ответственностью за свое здоровье и здоровье своих близких. Во-вторых, благодаря достаточно хорошей системе профилактической работы, имевшейся и сохранившейся в противотуберкулезных учреждениях (ежегодное рентгенологическое обследование, участие в профосмотрах специалистов-фтизиатров, противотуберкулезная настороженность), среди случаев профессионального туберкулеза не встречаются (по нашим данным) диссеминированные формы. Определяется, в основном, очаговый туберкулез, реже — инфильтративный, еще реже — туберкуломы. Своевременное выявление, адекватное лечение и постоянное наблюдение специалистов-коллег, как правило, из того же противотуберкулезного учреждения предотвращают прогрессирование процесса и переход его в диссеминированные формы (для сравнения, по данным В. Б. Ивановского и др. (1996), из 170 больных со своевременно выявленным непрофессиональным туберкулезом легких очаговый туберкулез диагностирован у 26 больных, инфильтративный — у 112, диссеминированный — у 32).

Очаговый туберкулез легких. Он относится к малым формам туберкулеза, протекающим в большинстве случаев доброкачественно. Основными жалобами больных в период обострения являются слабость, недомогание, быстрая утомляемость, понижение аппетита, иногда — субфебрильная температура, небольшой непостоянный кашель, как правило, сухой или со скудной мокротой слизистого характера. Довольно часто очаговый туберку-

лез легких протекает без выраженных симптомов, а иногда и бессимптомно. При аускультации легких иногда отмечается жесткое дыхание с небольшим количеством влажных мелкопузырчатых хрипов, лучше выслушиваемых при покашливании больного. Эти данные бывают более выражены при слиянии очагов, увеличении перифокальной воспалительной реакции и деструкции легочной ткани. При очаговой форме в большинстве случаев гемограмма не изменена или определяется небольшой лейкоцитоз. У значительной части больных процесс протекает в виде закрытой формы. При адекватной терапии происходит рассасывание свежих очаговых изменений. Старые фиброзные очаги не подвергаются обратному развитию. Основным методом диагностики очагового туберкулеза легких остается рентгенологический: на ограниченных участках легких, чаще в их верхушках, обнаруживаются мелкие округлые или напоминающие трилистник очажки. Для туберкулеза характерны относительные устойчивость теней, чередование обострений процесса и ремиссий: появление новых очагов, рост старых — при вспышках; рассасывание одних теней, уменьшение, увеличение четкости очертаний других — при ремиссиях. О туберкулезном происхождении рентгенологических изменений может свидетельствовать и наличие рядом с ними других, бесспорно туберкулезных — птерификаты, плевральные сращения. Типично для туберкулеза легких и то, что данные перкуссии и аускультации при нем скуднее, чем рентгенологические.

При первичном туберкулезе легких туберкулезную этиологию заболевания может подтвердить и наличие так называемого биполярного синдрома — двух теней, одной — в легком, другой — в области корня и средостения. Томография доказывает связь последней тени с лимфатическими узлами. Когда рентгенологическое исследование позволило заподозрить туберкулез легких, а клинические и лабораторные исследования подтвердили диагноз, определяют активность выявленного процесса. При очаговом туберкулезе легких фаза активности соответствует инфильтративно-пневмонический процесс, а процесс в фазе склероза обычно неактивен.

Клинический пример. Больной Ч-ов, 1971 г. р., ВК, декабрь 1997 года. Из санитарно-гигиенической характеристики: «С марта 1996 года работает санитаром танатологического отделения бюро судмедэкспертизы. В его функциональные обязанности входит помощь эксперту при проведении исследования трупов, обеспечение сохранности одежды, поступившей с трупов, проведение текущей санитарной обработки помещений, их дезинфекция. В процессе трудовой деятельности имеет контакт с формальдегидом, сероводородом, трупным материалом. С апреля 1996 по июнь 1997 года и отделении исследован 31 труп умерших от туберкулеза. Среди сотрудников танатологического отделения в 1996-1997 гг. зарегистрированы 7 случаев туберкулеза. Лабораторией областного противотуберкулезного диспансера 19.08.97 года взято 36 смывов со столов в помещениях Бюро судебно-медицинской экспертизы на наличие микобактерий туберкулеза. Смывы исследовались бактериологическим методом. 19 сентября 1997 года выявлен рост микобактерий туберкулеза в смывах со столов в кабинетах заведующего отделением, в отделении приема и регистрации вещественных доказательств. Кроме того, в препараторской обнаружено превышение ПДК паров формальдегида — 0,8 мг/м³ (норма — 0,5 мг/м³). Из дезинфекционных средств используется хлорная известь. Из средств индивидуальной защиты — одноразовые защитные маски, резиновые перчатки, клеенчатые фартуки».

Из истории развития заболевания: патология выявлена при профилактическом осмотре 27 мая 1997 года, после дообследования 1 июля 1997 года пациент взят на диспансерный учет с диагнозом: очаговый туберкулез верхней доли левого легкого в фазе инфильтрации, 1А группа учета, микобактерии туберкулеза не выявлены. С 5 июня 1997 года проводилось амбулаторное лечение, а с 9 июля 1997 года по 29 октября 1997 года – санаторно-курортное. На момент обследования продолжает амбулаторное лечение, переносит его удовлетворительно. В результате лечения отмечается положительная динамика: исчезли симптомы интоксикации, рентгенологически – частичное рассасывание очагов. По месту жительства контакта с больными туберкулезом не было. Заключение ВК профцентра: заболевание профессиональное. Даны рекомендации для БМСЭ (дополнительное питание, санаторное лечение, определение процента утраты трудоспособности).

Клинический пример. Больная С-ва, 1948 г. р. В, май 1997 года. Санитарка тубдиспансера. Профдиагноз: очаговый туберкулез верхней доли левого легкого в фазе инфильтрации, 1 «А», микобактерии не выявлены. Туберкулез у больной был выявлен при очередном профосмотре. Находился на лечении в стационаре в течение 4 месяцев, в санатории – в течение 2-х месяцев, затем лечилась амбулаторно до августа 1996 года. Тогда же признана инвалидом II группы. В результате лечения динамика процесса положительная, отмечается рассасывание очагов. Но лечение было крайне затруднено из-за плохой переносимости препаратов – отмечалось повышение печеночных проб. В качестве профилактического лечения назначен один препарат – фтивазид, одновременно принимала и гепатотропные средства – легалон, витамины, глюкозу. Повторное обследование проведено в мае 1997 года. Рентгенограмма легких: справа без патологии, слева – в 1,2 сегментах фиброзная сетка. Печеночные пробы: АСАТ – 7,45; АЛАТ – 0,48. Заключение терапевта – хронический гепатит, стадия ремиссии, миокардиодистрофия, H₁.

В данном примере мы хотели бы обратить внимание на осложнения лекарственной терапии, существенно затруднившие и ограничившие выбор противотуберкулезных препаратов и потребовавшие соответствующей коррекции. В этом отношении еще более показателен следующий пример.

Клинический пример. Больной М-ин, 1938 г. р. ВК, июнь 1997 года. Врач-фтизиатр с 1964 г., заведующий отделением, 50% рабочего времени проводит в непосредственном контакте с больными (58% из впервые выявленных – бацилловыделители, при хронически текущем туберкулезе с распадом бацилловыделителей – 92%), Средство защиты – четырехслойные марлевые повязки, приточно-вытяжная вентиляция не работает.

Из истории заболевания: профдиагноз очагового туберкулеза впервые поставлен в 1992 году. После соответствующего лечения чувствовал себя удовлетворительно, продолжал работать в прежней должности. Но в августе 1996 года стал отмечать нарастающую слабость, потерю массы, повышенную утомляемость, кашель. При рентгенологическом обследовании 30 сентября 1996 года, 3 октября 1996 года в верхней доле левого легкого отмечено появление мягких очаговых теней на фоне «старых» очагов. Пролечен стационарно с 7 октября 1996 года до 11 декабря 1996 года. Принимал фтивазид, канамицин. Переносил лечение плохо: появились тошнота, боли в эпигастрии, изжога. Проведена ФГС: язва желудка, гастродуоденит. Амбулаторно назначен только фтивазид, другие препараты отменены из-за плохой переносимости.

И, наконец, еще один случай.

Клинический пример. Больной П-ов, 1963 г. р., ВК, декабрь 1997 года. Врач-хирург противотуберкулезного диспансера. Из санитарно-гигиенической характеристики: «В контакте с больными туберкулезом работает 8 лет. В процессе трудовой деятельности фтизиохирург П-ов имеет постоянный контакт с больными открытой формой туберкулеза легких при курации, проведении оперативных вмешательств, при работе в перевязочной. За год, предшествующий заболеванию, через отделение прошло 334 больных, в большинстве своем с открытой формой туберкулеза легких. При поступлении на работу и в последующем ежегодно проходил рентгенологическое обследование органов грудной клетки. Ранее туберкулезом не болел. При очередном профилактическом рентгенологическом обследовании 9 сентября 1997 года выявлен очаговый туберкулез верхней доли правого легкого в фазе инфильтрации, при посеве мокроты микобактерий туберкулеза не выявлено. Семейный контакт с больными туберкулезом исключен».

На момент выявления туберкулеза жалоб не было. Диагноз утвержден на ЦБК 16 сентября 1997 года. Основной курс лечения начат 16. Сентября 1997 года тремя препаратами: изониазид, рифампицин, пиперазид. При исследовании мокроты по всем методикам, микобактерии туберкулеза при посеве не выявлены, рентгенография органов грудной клетки от 9 сентября 1997 года: «справа на уровне II ребра определяется средней интенсивности тень круглой формы»; 18 ноября 1997 года «небольшое уменьшение тени в диаметре». В результате лечения к концу ноября 1997 года выявлено осложнение фармакотерапии в виде токсикоаллергического гепатита, аллергического дерматита (по типу синдрома Лайелла). Лечение скорригировано. Решение ВК: заболевание профессиональное. Даны рекомендации для БМСЭ – по определению процента утраты профессиональной трудоспособности, дополнительному питанию, санаторно-курортному лечению, а также лечению осложнений фармакотерапии.

Инфильтративно-пневмонический туберкулез легких. Он включает в себя как инфильтративный туберкулез, так и казеозную пневмонию. При данном заболевании может быть острое развитие болезни, нередко скрываемой под маской гриппа, пневмонии. Часто инфильтративный туберкулез легких начинается длительным лихорадочным состоянием, ознобом и потом. Иногда бывает небольшое кровохарканье, периодически повторяющееся. Наряду с острым началом встречается и постепенное развитие болезни с нерезко выраженными симптомами. Редко, но встречается и бессимптомное начало заболевания. При объективном исследовании одним из признаков инфильтративного туберкулеза легких является отставание при дыхании больной стороны грудной клетки. В некоторых случаях наблюдаются уплотнение и болезненность при пальпации грудных и спинных мышц — симптом Потенджера. При перкуссии выявляется укорочение перкуторного звука, если инфильтрат расположен в легком близко к грудной стенке, а его величина не менее 4—5 см в диаметре. При свежих инфильтратах аускультативно может выслушиваться везикулярно-бронхиальное дыхание, после покашливания определяются мелкие влажные хрипы. Физикальные данные зависят от величины и стадии развития инфильтратов. При остром течении инфильтративного туберкулеза легких в гемограмме отмечается небольшой лейкоцитоз, увеличение палочкоядерных нейтрофилов, лимфопения, увеличение СОЭ. В мокроте (промывных водах бронхов) могут обнаруживаться ми-кобактерии туберкулеза. Рентгенологически ранний инфильтрат выявляется в виде диффузной, нерезко очерченной и не очень густой тени величиной

от 1 до 3–4 см, при развитии процесса инфильтрат может занимать часть или всю долю легкого (лобиты), хотя последние наблюдаются реже других форм инфильтратов — облаковидных и круглых.

Клинический пример. Больная В-ва, 1932 г. р. ВК, март 1997 года. Медицинская сестра кабинета функциональной диагностики туберкулезной больницы. Из санитарно-гигиенической характеристики: «В процессе своей трудовой деятельности имеет постоянный контакт с больными открытой формой туберкулеза легких (работа на аппаратах исследования функции внешнего дыхания и электрокардиографии). За год, предшествующий заболеванию туберкулезом, через кабинет функциональной диагностики прошли 1446 больных туберкулезом, в том числе и с открытой формой». Из карты эпидемиологического обследования: «Предполагаемый источник заражения -на работе, контакт с больными туберкулезом с 1959 года». Из истории заболевания: в октябре 1995 года появились слабость, кашель, повысилась температура. С диагнозом острая пневмония лечилась по месту жительства, но состояние ухудшалось. При очередном рентгеновском контрольном исследовании обнаружен плеврит справа. Госпитализирована в туберкулезную больницу, где после дообследования диагностирован (ЦБК от 6 декабря 1995 года): инфильтративный туберкулез верхней доли правого легкого в фазе распада, осложненный экссудативным плевритом, методом посева выявлены микобактерии туберкулеза. 31 января 1996 года выполнена рентгенограмма легких: справа во втором сегменте инфильтрат с полостью распада до 5 см в диаметре, экссудат до 3 ребра. Лечилась стационарно с 27 октября 1995 года по 23 апреля 1996 года, затем – в санатории. Основной курс закончила в октябре 1996 г. За время лечения отмечена положительная динамика – рассасывание, рубцевание инфильтрата, абациллирование. В декабре 1996 г. переведена во II группу диспансерного учета. Направлена на БМСЭ для определения процента утраты профессиональной трудоспособности, рекомендованы дополнительное питание, санаторно-курортное лечение.

Профессиональный туберкулез кожи может развиваться при нарушениях техники безопасности у врачей-патологоанатомов и судебно-медицинских экспертов. 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) (Иванько С.А., 2007). В отдельных случаях профессиональный туберкулез кожи может диагностироваться у врачей-патологоанатомов на коже пальцев рук и тыльной поверхности кистей («трупный бугорок»).

Туберкулема. Это округлой формы инкапсулированное образование, которое может возникнуть из инфильтрата вследствие инкапсулирования казеозно-пневмонического фокуса, или это заполненная казеозными массами каверна с облитерированным дренирующим бронхом или это трансформация крупного очага, не содержащего в центре казеозных масс. Формирование туберкулемы может происходить без клинических проявлений, и их обнаруживают лишь при профосмотрах. У некоторых больных бывают слабо выраженные симптомы интоксикации в виде недомогания, непостоянной субфебрильной температуры, похудания. Физикальные методы исследования почти не выявляют патологии, если туберкулема невелика и в ней нет распада. Микобактерии туберкулеза в этих случаях обнаруживаются весьма редко.

Прогрессирование процесса и образование деструкции в туберкулеме сопровождается выраженными клиническими проявлениями: возникает кашель с выделением мокроты, содержащей микобактерии туберкулеза. Над местом локализации туберкулемы определяется укорочение перкуторного звука и могут прослушиваться влажные хрипы. На рентгенограммах туберкулемы видны в большинстве случаев в виде изолированных поражений с четкими контурами, чаще всего 2–4 см в диаметре (реже — до 8 см). В момент обострения в туберкулеме может образоваться располагающийся эксцентрично распад. Подвергаются распаду большая часть крупных туберкулем. Туберкулемы небольших размеров, представляющие собой участок уплотненной ткани, склонны к дальнейшему уменьшению.

Клинический пример. Больная Б-ва, 1934 г. р. ВК, декабрь 1997 года. Из санитарно-гигиенической характеристики: «С сентября 1976 года работает в туберкулезном диспансере, сначала санитаркой в костно-хирургическом отделении, затем — кухонной работницей, а с 23 июля 1985 года — сестрой-хозяйкой легочно-хирургического отделения. В процессе трудовой деятельности Б-ва имеет постоянный контакт с больными открытой формой туберкулеза легких при сборе грязного постельного и нательного белья (60 штатных коек). Профосмотры проходила ежегодно. Заболевание туберкулезом выявлено при профосмотре в декабре 1990 года. Диагноз: очаговый туберкулез верхней доли левого легкого в фазе инфильтрации. Методом посева микобактерии туберкулеза не выявлены. В амбулаторной карте противотуберкулезного отделения имеется запись, что на рентгенограмме от 1989 года, обнаружены очаги слева, но на дообследование не направлялась (пропуск патологии поликлиникой). Бытового контакта с больными туберкулезом не было. С 27 декабря 1990 года лечилась стационарно, эффект был недостаточный, постепенно формировалась туберкулема. 29 мая 1991 года оперирована — резекция I сегмента левого легкого. Затем вновь поступила на стационарное лечение (до 15 ноября 1991 года.). Весной и осенью 1993 и 1994 г. прошла курс противорецидивного лечения. С октября 1996 г. наблюдается по VII группе учета. Рентгенограмма от 23 октября 1997 года — в легких умеренный пневмосклероз. Слева в верхушке танталовый шов и единичные интенсивные очаги. Корни фиброзно уплотнены. Наружный синус слева облитерирован. Исследование функции внешнего дыхания — нарушение вентиляционной функции легких по смешанному типу. Заключение ВК: остаточные изменения после перенесенного туберкулеза легких с исходом в плевральные наложения слева и резекции I сегмента по поводу туберкулемы. Хронический бронхит. Хроническая эмфизема легких. Диффузный пневмосклероз. Левосторонний адегивный плеврит ДН_г. Заболевание профессиональное. Даны соответствующие рекомендации, направлена на БМСЭ.

Лечение больных «малыми» формами туберкулеза легких. Согласно «Руководящим принципам лечения туберкулеза» (ВОЗ, 1994), а также их интерпретации в соответствующих руководствах (Васильев Н.А., 1995; Рудой Н.М., Чубаков Т.Ч., 1996; Хоменко А.Г. и др., 1996), рассматриваемые нами формы туберкулеза легких (очаговый туберкулез, инфильтративный и их исход — туберкулема) относятся по принципу приоритетности проведения химиотерапии к так называемой 3 категории, т. е. это больные, страдающие легочным туберкулезом с ограниченным поражением паренхимы и имеющие отрицательные мазки мокроты. Согласно принципам ВОЗ, рекомендуются следующие схемы лечения:

- начальная фаза (2 мес): изониазид, рифампицин и пиразинамид принимают ежедневно или три раза в неделю;
- фаза продолжения; изониазид и рифампицин принимают ежедневно или три раза в неделю в течение 2 мес;
- альтернативная фаза продолжения: изониазид и тиаоацетазон или изониазид и этамбутол принимают ежедневно в течение 6 мес. (табл. 16).

Таблица 16

Рекомендуемые схемы лечения взрослых, относящихся к категории III

Масса тела до лечения (кг)	Начальная фаза, 2 мес		Фаза продолжения, 2 или 6 мес		
			2 мес		6 мес
	Изониазид + рифампицин табл. 100 мг + 150 мг 150 мг + 300 мг	Пиразинамид табл. 500 мг	Изониазид + рифампицин табл. 100 мг + 150 мг	Изониазид + рифампицин табл. 300 мг	Изониазид + тиаоацетабл. 100 мг + 50 мг 300 мг + 150 мг
33-50	3 табл. (100 мг + 150 мг) ежедневно	3 табл. ежедневно	3 табл. 3 раза в неделю	1 табл. 3 раза в неделю	1 табл. (300 мг + 150 мг) ежедневно
более 50	2 табл./150 мг + 300 мг) ежедневно	4 табл. ежедневно	4 табл. 3 раза в неделю	1 табл. 3 раза в неделю	1 табл. (300 мг + 150 мг) ежедневно

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. Больные должны знать, какие неблагоприятные реакции чаще всего возникают в результате приема назначенных им препаратов и вовремя сообщать лечащему врачу, медсестре об их появлении. 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 (Косарев В.В., Бабанов С.А., 2014).

При появлении таких осложнений, как развитие тромбоцитопении, почечной недостаточности (рифампицин), нарушения зрения (этамбутол), слуха и вестибулярного аппарата (стрептомицин), эксфолиативный дерматит, агранулоцитоз (тиаоацетазон), анафилактические реакции, прием соответствующих препаратов должен быть прекращен. В этом случае следует

изменить схему лечения, уменьшить дозы лекарственных средств (удлинить терапию) и проводить лечение в специализированных стационарах. Частым осложнением фармакотерапии туберкулеза (даже при краткосрочных курсах) является развитие токсического гепатита (Суханов Д.С., 2008). И в этом случае лечение больных также должно продолжаться в специализированных учреждениях.

Особое значение для медицинских работников имеет строгое соблюдение предписанного режима лечения (у некоторых медиков существует скептическое отношение к фармакотерапии вообще). В результате профессионального самомнения, неадекватной субъективной оценки своего состояния они могут преждевременно прекращать лечение, нерегулярно принимать препараты или же принимать одни и не принимать другие из предписанных лекарственных средств, что гораздо опаснее, чем просто прекращение приема препаратов, так как развивается лекарственная устойчивость микобактерий (к изониазиду, рифампицину, наиболее широко применяемым препаратам). В таких случаях просто необходимы авторитет лечебного учреждения, лечащего врача, а также более четкое профессиональное разъяснение необходимости соблюдения принципов рациональной терапии туберкулеза.

Наряду с химиотерапией лечение туберкулеза легких включает применение патогенетических средств, влияющих на иммунологическую реактивность — левамизол, этимизол, нуклеинат натрия, метилурацил и др.; на формирование соединительной ткани — туберкулин, преднизолон, пирогенал, лидаза и др.; на процессы перекисного окисления липидов — антиоксиданты: альфатокоферол, тиосульфат натрия. Назначение иммуностимулирующих препаратов способствует ускорению репаративных процессов и сокращению сроков лечения. Для предотвращения грубых фиброзных изменений в зоне туберкулезного воспаления, для увеличения проницаемости фиброзной капсулы туберкулом применяются препараты, влияющие на формирование соединительной ткани. Но при использовании этих препаратов (особенно глюкокортикоидов) возможно обострение и прогрессирование процесса в связи с увеличением проницаемости тканевых мембран. Поэтому глюкокортикоиды следует принимать не менее чем с тремя противотуберкулезными препаратами. Антиоксидантные лекарственные средства обладают противовоспалительным и противofибротическим эффектами, способствуют также уменьшению частоты побочных эффектов туберкулостатической терапии. Показанием к назначению патогенетических средств является недостаточная эффективность этиотропной терапии.

Коллапсотерапию (искусственный пневмоторакс или пневмоперитонеум) применяют у больных с выраженными инфильтративными изменениями в легких, при лекарственной устойчивости микобактерий и непереносимости противотуберкулезных препаратов. При туберкуломах иногда назначают хирургические методы лечения — клиновидную, сегментарную или долевую резекцию легких.

Рост общего и профессионального туберкулеза легких, наблюдаемых повсеместно, делает проблему безопасности медицинских работников весь-

ма актуальной. В связи с этим хотелось бы обратить внимание читателя на три существенных момента, непосредственно касающихся медиков.

Во-первых, как свидетельствуют литературные данные (Ивановский В. Б. и др., 1995) и наш опыт, при проведении декретированных профосмотров медицинских работников и обнаружении у них патологических изменений в легких необходимо проявить диагностическую преемственность и противотуберкулезную настороженность, привлекать к интерпретации данных профосмотра специалистов-фтизиатров.

Во-вторых, на течение туберкулезного процесса у медицинских работников и его исход большое влияние оказывают следующие отягощающие факторы: первичная устойчивость микобактерий туберкулеза к основным химиопрепаратам (в 37% случаев, среди населения — в 4–5%), плохая переносимость химиопрепаратов (у 52% больных), сниженная сопротивляемость организма к туберкулезной инфекции (большая частота генерализованных, деструктивных и внелегочных форм) у больных старше 50 лет (Приймак А.А., Плотникова Л.М., 1992; Гагарина С.Г., 2008).

В-третьих, при медикаментозном лечении туберкулеза у медицинских работников высока вероятность развития осложнений (возникновение сенсibilизации к лекарственным препаратам, предшествующее токсико-аллергическое поражение печени, по-лирезистентность к лекарственным средствам возбудителя туберкулеза), поэтому лечение должно проводиться при тщательном фармакокинетическом и фармакодинамическом контроле (определение типа ацетилирования у пациента, функционального состояния печени, почек) с применением соответствующей предупредительной терапии.

Например, токсико-аллергические реакции, вызываемые препаратами ряда ГИНК (тубазид, фтивазид, метаизид и др.), могут быть устранены или отсрочены назначением витамина В₆ парентерально (2,5–5% раствор по 2 мл 2 раза в сутки внутримышечно). При парестезиях, встречающихся при лечении ГИНК, следует назначать витамин В, внутрь по 0,01 2–4 р/сутки или парентерально, подкожно или внутримышечно по 1 мл/сут. Предупредить или устранить токсическое действие циклосерина можно, назначая больным глютаминовую кислоту по 1,5–2,0 в сутки, АТФ в виде внутримышечных инъекций 1% раствора по 1 мл в день. Переносимость этионамида улучшается, если больные принимают соляную кислоту во время еды, иногда белладонну или нейтральные адсорбирующие порошки, например, каолин, висмут, но наиболее эффективен при этом — никотинамид, который назначается по 0,5 2–4 раза в сутки. Побочные явления фармакотерапии туберкулеза могут быть также связаны с недостатком витамина В₁₂, который синтезируется микрофлорой кишечника (дисбактериоз). С профилактической целью витамин В₁₂ назначается внутримышечно по 100 мкг каждые 5–7 дней.

Профилактика туберкулеза у медицинских работников. Сбор и исследование мокроты является основной частью диагностики туберкулеза. Забор мокроты может быть потенциально опасной процедурой для медицинских работников и других пациентов. При заборе мокроты необходимо соблюдать правила инфекционного контроля. Медицинские работники, ру-

ководя действиями пациента, который откашливает мокроту, должны: надеть респиратор и резиновые перчатки; стоять позади пациента или, если позволяют условия, выйти из комнаты, где пациент откашливает мокроту и наблюдать за сбором мокроты через стеклянное окно в двери.

Противотуберкулезная вакцинация как эффективный метод специфической профилактики туберкулеза получила всеобщее признание и широкое практическое применение. Среди вакцинированных заболеваемость туберкулезом в 5-9 раз ниже, чем у невакцинированных. Хотя вакцинация БЦЖ не всегда предотвращает заражение спонтанной туберкулезной инфекцией, она предупреждает развитие таких тяжелых форм туберкулеза, как туберкулезный менингит, милиарный туберкулез, казеозная пневмония.

Эффективность вакцинации значительно повышается, если ее проводят не изолированно, а в общем комплексе лечебно-профилактических и санитарно-гигиенических противотуберкулезных мероприятий.

К профилактическим мероприятиям относится регулярное прохождение медицинскими работниками планового рентгенологического обследования.

Другим методом профилактики туберкулеза у лиц с высоким риском заболеваемости является химиопрофилактика, то есть введение здоровым лицам туберкулостатических препаратов. Химиопрофилактике подлежат главным образом лица, находящиеся в близком контакте с больными активным туберкулезом. При этом заболеваемость туберкулезом у контактировавших лиц уменьшается в 5–7 раз. Такой метод профилактики показан для медицинских работников, имеющих постоянный непосредственный контакт с больными туберкулезом, т. е. для работников противотуберкулезных учреждений.

Особенно он эффективен при появлении у них «виража» — перехода отрицательной пробы в положительную (не связанную с вакцинацией). Вираз туберкулиновой реакции свидетельствует о недавнем происшедшем заражении туберкулезом. Цель назначения в этом случае туберкулостатических препаратов — снизить вирулентность инфекции и не допустить заболевания.

Более того, медицинские работники учреждений противотуберкулезной службы должны наблюдаться в противотуберкулезном диспансере или по месту работы в IV группе учета с проведением всего комплекса профилактических и оздоровительных мероприятий (Приймак А. А., Плотнова Л. М., 1992).

Для работников общеврачебной сети, которые могут иметь эпизодические контакты с больными открытой формой туберкулеза, предложено руководство по тактике наиболее эффективного применения изониазида для предотвращения туберкулеза в таких ситуациях (Stead W. W., 1995).

Автор анализировал результаты кожных туберкулиновых проб (реакции Манту) до и после контакта с больным туберкулезом и развитие туберкулеза у лиц, у которых туберкулиновая проба была положительной. Всем им была назначена превентивная терапия изониазидом. Тех, у кого не было конверсии и раньше туберкулиновая проба была положительной, не лечили.

При вспышке туберкулеза в части обследованных больниц получены следующие данные: у 98 (29%) медработников из 336, ранее не реагировавших на туберкулиновую пробу, выявлена конверсия в туберкулиновом тесте (в основном благодаря превентивной терапии), до начала лечения туберкулез развился у 19. Туберкулез не развился у 238 человек, у которых не наблюдалось конверсии, и у 76 человек, реагировавших на туберкулиновую пробу, которых не лечили. Туберкулез развился у 5 из 209 человек, у которых была положительная реакция на туберкулиновую пробу.

Автор приходит к выводу, что здоровые люди, которые не реагируют на туберкулиновую пробу после опасного контакта, избежали инфекции и не нуждаются в химиотерапии. Если же человек, ранее не реагировавший на туберкулиновую пробу, подвергся опасному контакту, то при немедленном выявлении такого контакта необходимо начать превентивную терапию. Если кожные пробы остаются отрицательными в течение 3 мес, лечение следует прекратить.

Автор предложил всех лиц, реагирующих на контакт с туберкулезной инфекцией, разделить на три группы:

I группа — лица, проявляющие конверсию; у них риск туберкулеза оправдывает превентивную химиотерапию;

II группа — реагирующие на туберкулезный тест, но не имеющие результатов пробы Манту до контакта с больным. Их следует лечить как и лиц I группы;

III группа — лица, у которых и ранее туберкулиновая проба была положительной. Риск заболевания невелик, лечение нецелесообразно, если нет особых показаний (ВИЧ, принимающие глюкокортикостероиды).

Большое значение в профилактике туберкулеза как в противотуберкулезных учреждениях, так и в учреждениях общеврачебной сети имеет информированность медицинских работников, ее объективность и повторяемость относительно профилактических мер, которые должны быть приняты до и после контакта с больным туберкулезом во время работы.

5.4. Дисбактериозы

Дисбактериоз, кандидомикоз кожи и слизистых оболочек, висцеральный кандидоз могут развиваться как профессиональные заболевания у медицинских работников и работников медицинской промышленности при контакте с антибиотиками или грибами-продуцентами.

К медработникам групп риска в отношении развития дисбактериоза прежде всего относятся 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.

Действие антибиотиков на микрофлору дыхательных путей желудочно-кишечного тракта в условиях их производства и применения описано в работах ряда исследователей (Герасимова М.М. и др., 1989; Капцов В.А.

и др., 1991; Кочеткова М.Г., 1993; Nolting S., Fedeler K., 1979). При комплексном обследовании 153 работав Пензенского завода биопрепаратов (Кочеткова М.Г. и др., 1978), имевших производственный контакт с пылью тетрациклина (1 подгруппа — 78 человек) и пылью нескольких антибиотиков (тетрациклина, олететрина, олеандомицина, леворина) — 2 подгруппа (75 человек), обнаружена следующая симптоматика.

В 1-й подгруппе жалобы на сухость в полости рта (15,7% работающих), шелушение губ (13,8%) возникали уже на 1 году работы и по мере увеличения стажа учащались (через 10 лет соответственно 16% и 28%), распространенность кариеса отмечалась до 82%, а интенсивность поражения кариесом от 4,0 до 6,7 зуба увеличивалась с возрастом и стажем. Во 2-й подгруппе — распространенность кариеса 82,8%, при стаже работы более 10 лет жаловались на сухость во рту 32,4%, а на шелушение губ — 29,7% работающих. В 16,4% отмечались отечность слизистой оболочки полости рта и языка, изменения языка в виде десквамативного, катарального глоссита и складчатости — в 25,1% случаев, при этом, как правило, язык был покрыт желтоватым налетом. Хейлиты с наличием корочек и мокнущие заеды выявлены у 3% рабочих, изменения десен в виде хронического катарального гингивита — у 17,8%.

Рабочие 2-й подгруппы отмечали постоянную горечь во рту, жжение губ, языка. Но при этом визуальные клинические признаки грибковых поражений обнаруживались крайне редко, например, изменения типа молочницы были единичными. При изучении микрофлоры полости рта методом мазков-отпечатков у рабочих производства антибиотиков на фоне патологии воспалительного характера выявлено большое количество слущенного эпителия, лейкоцитов и стафилококков. В мазках у 86,8% рабочих обнаружены большие 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 пять и более лет грибы обнаруживались у всех рабочих, даже если отсутствуют клинические проявления микоза.

Наиболее типичной формой висцерального дисбактериоза медработников является дисбактериоз желудочно-кишечного тракта, прежде всего, дисбактериоз полости рта (описан выше), кишечника, высокая распространенность которого в человеческой популяции (по данным РАМН, до 90% населения России в той или иной мере страдают дисбактериозом) обуславливает увеличение частоты и тяжести острых и хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта (Суздальцев А.А., Якимха Г.П., 1997).

Постоянство микрофлоры желудочно-кишечного тракта здорового человека (Пинегин Б.В. и др., 1984) обеспечивается механическими, химическими, неспецифическими и специфическими иммунными факторами, к которым относятся перистальтика кишечника, естественные барьеры (привратник, илеоцекальный клапан), мукопротеиновое покрытие на мембранах эпителия, бактерицидное действие соляной кислоты, ферментов и секретов слизистой оболочки желудка и тонкой кишки, неспецифическими иммунными факторами (комплемент, лизоцим, интерферон, лактоферрин), а также специфическими —

клеточные и гуморальные факторы, связанные с наличием в пищеварительном тракте различных иммунокомпетентных клеток: мезентериальные лимфоузлы, групповые лимфоидные фолликулы — пейеровы бляшки, лимфоциты в стенке тонкой кишки, эпителиальные клетки кишечника, синтезирующие секретный иммуноглобулин А, анаэробные бактерии (бифидобактерии, лактобактерии, бактероиды), контролирующие состав условно-патогенных микроорганизмов.

Таблица 17

Структура микрофлоры желудочно-кишечного тракта здорового человека

Отдел желудочно-кишечного тракта	Количественный состав микрофлоры	Преобладающие микроорганизмы
Полость рта	В 1 грамме слюны: 10^6 - 10^7 аэробов 10^7 - 10^8 анаэробов	Микрококки, диплококки, стрептококки, стафилококки, коринебактерии, спиреллы, спирохеты, вибрионы, лактобактерии, анаэробные кокки, бактероиды и др.
Желудок	Практически стерилен	Сарацины, энтерококки, молочно-кислые бактерии
Тонкий кишечник (проксимальный отдел)	В 1 г содержимого: 10^2 - 10^5 микроорганизмов	Энтерококки, молочно-кислые бактерии, бифидобактерии, стафилококки, дифтерококки, дрожжи
Толстый кишечник	в 1 г кала: 10^9 - 10^{10} микроорганизмов	Облигатные микроорганизмы: анаэробные (до 97% общего количества микрофлоры): бифидобактерии, лактобактерии, бактероиды аэробные: кишечные палочки, энтерококки Факультативная флора (условно-патогенные микроорганизмы): протей, микрококки, грибы и др.

Нормальная кишечная флора играет важную роль в неспецифической защите организма, способствует поддержанию постоянства биохимической и биологической среды пищеварительного тракта, выполняет антагонистическую {подавление патогенной, гнилостной, газообразующей флоры — бифидобактерии, лактобактерии, кишечная палочка), ферментативную (бифидобактерии), витаминообразующую (бифидобактерии), стимулирующую иммунологическую реактивность (бифидобактерии, лактобактерии) функции.

Среди причин, вызывающих дисбактериоз (инфекционные и паразитарные заболевания желудочно-кишечного тракта, злокачественные новообразования, неполноценное питание, ионизирующая радиация и др.), антибиотикам принадлежит ведущая роль. Причем нарушения в количественном и качественном составе микрофлоры кишечника (дисбактериоз) могут развиться как при длительном бесконтрольном применении антибиотиков (осложнение фармакотерапии), так и при профессиональном контакте с ними в процессе производства, фасовки, хранения, а также осуществления терапевтических процедур и различных манипуляций. В обоих случаях их анти-

микробное действие сопровождается нарушением биологического взаимодействия с макроорганизмом, приводя к дисбактериозу. Причем, действие антибиотиков на организм работающих имеет общие патогенетические механизмы с действием их в процессе лечения аналогичными препаратами.

При профессиональном контакте с антибиотиками наиболее частой формой кишечного дисбактериоза является *кандидоз*. Эта форма висцерального кандидоза протекает наиболее тяжело и упорно по сравнению с его другими формами (поражение дыхательных, мочевыводящих путей). Клинически заболевание протекает по типу энтероколита или проктосигмоидита с эндоскопической картиной катарально-экссудативного или эрозивно-язвенного процесса. Предрасполагающими факторами его развития являются имеющиеся у человека, по роду своей профессиональной деятельности контактирующего с антибиотиками, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, почек и легких.

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 эрозивную 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 катарально-геморрагический проктосигмоидит. Грибковый дисбактериоз кишечника при длительном течении и неадекватном лечении может перейти в генерализованную форму, кандидамикозный сепсис.

Кандидозные энтероколиты. Их особенностью является рецидивирующее течение после прекращения контакта с антибиотиками в условиях производства, что, по-видимому, связано как с наличием в кишечнике активных форм грибов рода Кандида, так и с экзогенным воздействием антибиотиков (Пенкнович А.А., 1990).

Профессиональным может быть и *стафилококковый дисбактериоз*. Клинически он характеризуется умеренно выраженными синдромами интоксикации и энтероколита (колита): повышение температуры до 37,8°С, сопровождающееся ознобом, длительностью до 10—15 дней, потливость, слабость, головная боль, снижение аппетита, схваткообразные боли в животе (иногда боли носят постоянный характер), жидкий стул с примесью слизи, 3—8 раз в сутки. При объективном исследовании больного отмечают болезненность по ходу толстой кишки, вздутие живота, спазмированная сигмовидная кишка. При ректороманоскопии определяются катаральные и

катарально-геморрагические изменения. В гемограмме — умеренный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ (Суздальцев А.А., Якимха Г.Л., 1997).

Клинический диагноз дисбактериоза ставится с учетом субъективной и объективной симптоматики патологического процесса, для подтверждения диагноза и уточнения характера нарушений микрофлоры необходимо также проведение бактериологического исследования соответствующих биосред (при дисбакте-риозе кишечника — исследование кала).

Профессиональный характер дисбактериоза у работающих в контакте с антибиотиками устанавливается по ранее изложенным принципам, т. е. с учетом санитарно-гигиенических условий труда, клиники и истории развития заболевания. Особое внимание здесь необходимо обратить на аллергологический анамнез и возможное наличие каких-либо аллергических проявлений (клинически или анамнестически), так как известно, что, например, более чем у 90% медицинских сестер, имеющих контакт с антибиотиками, диагностируются различные аллергические заболевания. Возникновение аллергии как реакции организма на антибиотики является косвенным подтверждением и профессиональной природы дисбактериоза (Косарев В.В., Бабанов С.А., 2014). Лабораторная диагностика профессионального дисбактериоза, помимо микроскопического исследования биосубстратов, а также посева на элективные питательные среды, включает серологическую диагностику реакции агглютинации и связывания комплемента. Необходимо также исключить и непрофессиональные причины заболевания — лекарственный анамнез (лечение антибиотиками), хронические заболевания желудочно-кишечного тракта и другие. Хотя и в этих случаях при наличии достаточного профессионального стажа работы с антибиотиками генез заболевания будет смешанный, что дает основание МСЭ решать экспертные вопросы как по профессиональному заболеванию. Причем наличие дисбактериоза является противопоказанием для продолжения работы в контакте с антибиотиками, а больной нуждается в соответствующем трудоустройстве.

Клинический пример. Больная Б-т, 1944 г. р., медицинская сестра. Профессиональный анамнез: с 1964 года работает медицинской сестрой (процедурной, палатной), имела постоянный контакт с растворами антибиотиков (пенициллин, бициллин — 3,5, стрептомицин, моно-мицин), витаминами группы В, алоэ, АТФ и другими лекарственными веществами. Приготовление растворов, стерилизация шприцев, выполнение инъекций осуществлялись в комнате без вытяжных шкафов и искусственной вентиляции. За день делалось до 200 инъекций. С 1976 года работает медсестрой физиотерапевтического кабинета. Больной себя считает с 1976 года, когда на работе появился кожный зуд, отек и гиперемия лица. В течение последующего месяца каждый раз при контакте с лекарственными препаратами (антибиотики, алоэ, витамины, кокарбоксилаза) появлялись першение в горле, насморк, кожный зуд, гиперемия лица. Переведена в кабинет функциональной диагностики, почувствовала себя значительно лучше — исчез кожный зуд, гиперемия и отеки на лице. Но оставались диспептические расстройства — неустойчивый стул, неинтенсивные боли в эпигастральной области и по ходу кишечника, небольшое жжение в ротовой полости в результате приема острой пищи. При бактериологическом исследовании соскоба с языка был выделен и при последующих исследованиях до момента посту-

пления в профцентр продолжает обнаруживаться мицелий гриба рода Кандида (при исследовании соскоба с языка, кала). Исследование в профцентре: при бактериологическом исследовании соскоба с языка, мочи, кала, мазка из влагалища грибы рода Кандида обнаружены в содержимом полости рта и кишечника. Заключение специалистов по результатам исследования: лор – аллергический ринит, стоматолог – медикаментозный стоматит, невропатолог – неврастенический синдром, соматогеннообусловленный, терапевт – висцеральный кандидоз (кандидоз полости рта и кишечника). Заключение ВК – висцеральный кандидоз (кандидоз желудочно-кишечного тракта). Лекарственная аллергия в виде крапивницы, ринита. Неврастенический синдром. Заболевание профессиональное, возникло от воздействия антибиотиков.

Дана соответствующая рекомендация по лечению, трудоустройству, врачебно-трудовой экспертизе.

Клинический пример. Больная Р-ва, 1934 г. р., медицинская сестра. Профессиональный анамнез: работала медсестрой процедурного кабинета туберкулезной больницы с 1969 года, готовила растворы антибиотиков (стрептомицина, канамицина, олеандомицина, мор-фоциклина, неомицина, пенициллина, мономицина, гентамицина, линкомицина и др.) для инъекций и инфузий. Процедурный кабинет имел только естественную вентиляцию. С 1978 года работает медсестрой приемного отделения, исключающего непосредственный контакт с лекарственными веществами. Жалобы: на приступообразную одышку по ночам, при небольшой физической нагрузке, кашель со слизистой мокротой, горечь во рту, давящие боли в правом подреберье, отрыжку, запоры, слабость, раздражительность, плохой сон. Из истории заболевания: больной себя считает с 1975 года, когда впервые появились одышка при физической нагрузке, кашель с большим количеством слизистой мокроты. С 1977 года возникли приступы одышки по ночам. При рентгенологическом исследовании грудной клетки (неоднократно) патологии не обнаруживалось. Появились боли в правом подреберье, неустойчивый стул. При исследовании дуоденального содержимого (в порциях В, С) был обнаружен в большом количестве мицелий гриба рода Кандида. В последующем в мокроте, содержимом полости рта (соскоб), кале, содержимом 12-перстной кишки постоянно обнаруживался грибок. Противогрибковая терапия эффекта не дала. По просьбе больной направлена в профцентр в 1978 году. ВК профцентра на основании проведенного обследования, подтвердившего наличие большого количества гриба рода Кандида в перечисленных биосредах, наличия клинических признаков бронхита и энтероколита, а также на основании отсутствия в период работы (1969-1978 гг.) острых заболеваний легких и кишечника, требовавших антибактериальной терапии, наличия преимущественно обструктивного типа расстройств вентиляции II степени пришла к заключению, что у больной имеется висцеральный кандидоз профессиональной этиологии в результате длительного систематического воздействия антибиотиков (хронический астматический бронхит. Хроническая эмфизема легких. Дыхательная недостаточность второй степени. Хронический энтероколит. Неврастенический синдром). По рекомендации ВК больная трудоустроена.

Обращает на себя внимание, что при исследовании чувствительности микрофлоры, высеванной из мокроты данной больной, 6 мая 1978 года, грамотрицательная и грамположительная кокковая флора оказалась устойчивой ко всем применяемым в то время в данном стационаре антибиотикам: стрептомицину, пенициллину, эритромицину, мономицину, олеандомицину, левомицетину, неомицину, канамицину, тетрациклину, то есть антибио-

тикам групп пенициллина, аминогликозидов, макролидов, левомицетина, тетрациклина. Это является прямым подтверждением тезиса о том, что у медисе профессиональной деятельности формируется резистентность к противомикробным препаратам и, по-видимому, не только к ним (см. санитарно-гигиеническую характеристику: из 10 антибиотиков, которые она применяла для лечения больных, к 9 сама оказалась нечувствительной, ее кокковая флора, 1 антибиотик- морфоциклин — не исследовался).

Второе, что обращает на себя внимание: в обоих случаях довольно специфическая для антибиотиков клиническая картина поражения сопровождается поражением нервной системы. У обоих больных выявлен невралгический синдром. И хотя в обоих случаях он может быть и самостоенно обусловленным и тоже профессиональным, нельзя исключить также прямого токсического действия аэрозолей антибиотиков (а среди них и нейротоксические аминогликозиды, левомицетин и тетрациклин) на нервную систему.

Лечение дисбактериоза. Положительный эффект лечения профессионального дисбактериоза возможен только при полном прекращении всякого контакта с вызвавшими его антибиотиками. Порядок назначения различных групп медикаментов определяется с учетом выраженности и характера дисбактериоза, наличия сопутствующих заболеваний. В лечении дисбактериоза должны быть предусмотрены следующие моменты (Суздальцев А.А., Якимаха Г.Л., 1997):

- воздействие на условно-патогенную микрофлору;
- нормализация секреторной и моторной функции желудочно-кишечного тракта, абсорбция и удаление токсических продуктов и восстановление нарушенных видов обмена;
- повышение неспецифических защитных реакций организма, способствующих формированию здоровой микрофлоры;
- витаминотерапия;
- восстановление нормального кишечного биоценоза с помощью биологических бактериальных препаратов.

При кандидозном дисбактериозе важное значение имеет диета — стол № 4 в течение 3—5 дней. Из рациона исключаются блюда из картофеля, риса, хлеба и выпечка, сладости. Рекомендуется *брусника, морковь, отвары корицы, гвоздики, лавровых листьев*. Антибактериальным, ветрогонным, спазмолитическим, противовоспалительным, вяжущим, седативным эффектами обладает отвар *корневища айры*, который рекомендуется принимать по $\frac{1}{3}$ стакана 3 раза в сутки (10,0:200,0). Из антигрибковых препаратов назначают *антибиотики полиенового ряда* — нистатин (по 3—4 млн ед/сут в 3 приема после еды в течение 14 дней), препарат малотоксичен, так как при приеме внутрь практически не всасывается; леволин — внутрь по 2—4 млн ед/сут в два приема; амфотерицин В — наиболее активный фунгицидный препарат, не всасывается из желудочно-кишечного тракта. Применяется при тяжелых формах дисбактериоза индиви-

дуально подобранными дозами. Амфоглюкамин — назначается внутрь по 200 тыс. ед 2 раза в сутки после еды, в течение 10–14 дней. Как и амфотерицин В противопоказан при заболеваниях почек, печени, болезнях крови, сахарном диабете. Микогептин -назначается внутрь по 250 тыс. ед 2 раза в сутки, 10–14 дней. Лечение проводится под контролем функции почек (препарат применяется очень редко). Кетоконазол — применяется внутрь по 200-400 мг 1 раз в сутки во время еды в течение 12–14 дней под контролем функции почек. Флуконазол — сильный противогрибковый препарат с большим объемом распределения. Применяется внутрь и внутривенно по схеме: 1 день — 200 мг, затем по 100 мг 1 раз в сутки, длительность лечения от 7 до 30 дней.

Два последних лекарственных вещества наиболее часто применяются при кандидозном дисбактериозе. Для контроля эффективности фармакотерапии по окончании курса лечения делается посев кала на среду Сабуро.

При стафилококковом дисбактериозе целесообразно применение *макролидов*:

эритромицин — по 0,25–0,5 4 раза в сутки в течение 5–7 дней; рокситромицин — по 0,15 2 раза в сутки 7-12 дней.

При генерализованных формах дисбактериоза назначают парентеральное введение цефалоспоринов III поколения, например, цефтриаксона по 1–2 г в сутки в/в 9–10 дней. Высокой антистафилококковой активностью также обладают фузидин, ванкомицин, используемые как препараты резерва при генерализованных формах дисбактериоза. При назначении антистафилококковых антибиотиков важно учитывать следующее: при профессиональном генезе заболевания нельзя назначать препараты, с которыми у больного имелся постоянный производственный контакт.

В ранние сроки в комплексную терапию стафилококкового дисбактериоза должны быть включены **антистафилококковые иммунные препараты**: антистафилококковая плазма (100–250 мл в/в ежедневно или через день, 3-7 инфузий); антистафилококковый иммуноглобулин (по 5 мл внутримышечно до 10 инъекций), стафилококковый бактериофаг — внутрь по 20 мл 5–7 дней, при генерализованных формах — внутримышечно или внутривенно.

Для нормализации моторно-секреторной функции желудочно-кишечного тракта и удаления токсических продуктов применяются **энтеросорбенты** — активированный уголь — внутрь от 5 до 10 г/сут в течение 3–7 дней; полифепан — по 1 столовой ложке 3–4 раза в сутки, 5–10 дней; микросорб II — по 1 чайной ложке 3 раза в день между приемами пищи, 7–14 дней; смекта — внутрь по 1 порошку 3 раза в сутки, в течение 7–14 дней. Одновременно с энтеросорбентом (можно последовательно) назначаются в качестве заместительной терапии **ферментные препараты**:

Панкреатин — 8–12,0 (сут) при незначительной стеаторее, но выраженном воспалительном процессе, а также содержащие его препараты. При значительной стеаторее назначаются *ферменты*, содержащие желчные кислоты. При дисбактериозе ферментные препараты первые 5–7 дней на-

значают по 6-8 таблеток в день, затем дозу снижают до 3 таблеток. Продолжительность лечения — 1–3 недели (Григорьев П.Я., Яковенко Э.П., 1996).

Витаминотерапия — показана всем больным с дисбактериозом кишечника из-за нарушения их эндогенного синтеза. При обострении витамины назначают парентерально: витамины В₁ и В₆ п/к через день, по 10 дней; никотиновая кислота — 1% раствор по 1 мл 10–15 дней. В период ремиссии показаны поливитамины внутрь.

Для *стимуляции неспецифических факторов защиты* с первых дней лечения дисбактериоза назначают: лизоцим — по 0,15 2 раза в сутки в/м, 7 дней; продигозан — по 0,5–1 мл 0,005% раствора в/м 1–2 раза в неделю, курс лечения — 3–4 инъекции. Нужно иметь в виду, что у некоторых больных через 2–3 часа после инъекции кратковременно повышается температура; пентоксил — по 0,2 3–4 раза в сутки после еды, 2–3 недели; метилурацил — по 0,5 4 раза в сутки во время или после еды, 2–3 недели; нуклеинат натрия — 0,3 4 раза в сутки после еды, 2 недели; препараты эхинацеи пурпурной — по 40 капель 3 раза в сутки, 3–4 недели; эхинацин — по 20 капель 3 раза в сутки, 3–4 недели (Суздальцев А.А., Якимача Г.Л., 1977).

Симптоматическая терапия: при диарее назначаются — М-холинолитики, метацин, атропин, платифилин; опиоидный антидиарейный препарат-лоперамид; при аллергических реакциях — противогистаминные препараты — тавегил, фенкорол, кларитин и др.

На завершающем этапе лечения дисбактериоза для восстановления нормальной кишечной микрофлоры назначают *биологические бактериальные препараты*: бифидумбактерин — по 3–5 доз (одна доза содержит 10⁸–10⁹ живых бифидобактерий) (2–3 раза в сутки в течение 2–4 недель; бифидумбактерин-форте — по 5 доз 3–5 раз в сутки, более активный препарат; бификол — (бифидумбактерии + кишечная палочка) — от 5 до 10 доз в сутки в 1–2 приема в течение 2–3 недель.

Все биопрепараты принимают внутрь за 20–30 мин до еды, людям с повышенной кислотностью желудочного сока для предупреждения разрушения кишечной палочки предварительно рекомендуется прием анатацидов или щелочных минеральных вод (боржоми, эссенцуки № 4, 17).

Частой формой профессиональной патологии медицинских работников, вызываемой антибактериальными препаратами, является *поверхностный кандидоз*, который клинически проявляется поражением слизистых оболочек кожи. Наиболее подвержены этому заболеванию фармацевтические и средние медицинские работники, имеющие непосредственный контакт с препаратами при их фасовке, раздаче, приготовлении инъекционных растворов.

Работа с антибиотиками вызывает нарушение нормального соотношения грибово-бактериальных ассоциаций, усиливает рост и вирулентность грибов. Прежде всего это относится к дрожжеподобным грибам рода Кандида — возбудителям дисбактериоза. Способствующими факторами в развитии патологического процесса являются нарушения углеводного об-

мена (сахарный диабет, избыток углеводов в рационе), иммунодефицитные состояния (лечение или профессиональный контакт с глюкокортикоидами, цитостатиками).

Дрожжеподобные грибы поражают слизистые оболочки, кожу (преимущественно складки), ногти. Для поражения слизистых оболочек (полость рта) характерен белый, крошковатый налет на фоне их гиперемии. При снятии налета обнажаются ярко-красные эррозии. Больных беспокоят чувство жжения в полости рта, боль во время приема острой пищи, ощущение сухости во рту, болезненность, иногда — затруднение дыхания, акта жевания и глотания.

На коже кандидоз проявляется поражением крупных и мелких складок. Обычно он начинается с эритемы, на фоне которой возникают пузырьки, позже эрозии, иногда сливающиеся между собой, окаймленные беловатым эпидермисом и иногда окруженные везикулезными, папулезно-эрозивными или импетигиозными отсевами. Реже наблюдаются пустулезные, пемфигоидные и экземоподобные поражения кожи. Обычная форма кандидоза кожи — интертригиозная, напоминающая эпидермофитию. Возникнув в складках кожи, очаг нередко выходит за их пределы и образует, особенно у тучных людей, обширные эритематоскваматозные, папулезные, папуловезикулярные и эрозивные высыпания. Дизидрозиформный вариант возникает нередко вместе с интригиозным. В глубине кожи ладоней появляются просвечивающие через кожу «саговые зерна» — пузырьки с толстой покрывкой, напоминающие высыпания при эпидермофитии.

Кандидоз может развиваться у естественных отверстий — около рта, глазниц, у наружных отверстий уха, носа, имея разнообразную клиническую картину с преимущественной локализацией по складкам с паракератозным, эритематоскваматозным или экзаматозным характером высыпаний. Своеобразны паронихии и онихии: эритема, отечность заднего ногтевого валика, образование гнойничка в глубине ногтевой бороздки. Валик набухает, значительно приподнимается, при надавливании выделяется капля гноя. Ноготь покрывается точечными углублениями, поперечными бороздками.

Профессиональные кандидозы — это чаще поражение межпальцевых складок, паронихии. При наличии первичного очага кандидоза возникают аллергические сыпи, распространенные и ограниченные, типа розового лишая Жиберы, себорейной экземы. Сыпи возникают нередко после раздражающего местного лечения. Поражение кожи сопровождается зудом и жжением.

Подтверждает диагноз кандидоза лабораторное обнаружение дрожжеподобных грибков в гистологических препаратах (кожные и ногтевые чешуйки), окрашенных по Граму-Вейнгерту-Боголенову, серологическая диагностика посредством реакции агглютинации и реакции связывания комплемента. Достоверной считается резко положительная реакция агглютинации в разведении сыворотки не ниже 1:200. Реакция связывания комплемента считается более специфической.

Для лечения поверхностного кандидоза применяются комплексное лечение, включающее как общее, так и местное применение препаратов (Орлов Е.В. и др., 1995).

Диета предусматривает ограничение или исключение углеводов, обогащение ее молочнокислотными продуктами (кефир, простокваша, творог).

Показаны также общеукрепляющие средства: витамины, препараты железа, мышьяка (ундевит, пангексавит, арсенат натрия, начиная с 0,2 мл и прибавляя ежедневно 0,1 мл до 1 мл (№ 30) или дуплекс по той же схеме).

Этиологическое лечение: нистатин или леворин циклами по 10 дней с перерывами между ними по 7 дней — сосать!, всего 2–3 цикла; амфоглюкамин, микогептин, низорал, кетаконазол (дозировка — см. лечение висцерального дисбактериоза).

Местное лечение. Смазывают поверхностные поражения 1% раствором генцианвиолета, раствором Люголя, 2% настойкой йода — при наличии явлений остаточного воспаления. При отсутствии явлений мокнутия применяют мази: 0,5–1% декаминовою, 5% левориновую, 4% нистатиновую, 0,5% солянокислую пасту, а также мази микогептин, крем клотримазол. При поражении слизистых оболочек: полоскание полости рта 2% раствором соды, 1% раствором аскорбиновой кислоты, 1% раствором йодиола, 2–3% раствором медного купороса или растворами йода (йодная вода — по 5–10 капель 1-5% раствора йода на полстакана воды), леворина (0,5:500); смазывание пораженных участков 1% генцианвиолета или 20% раствором буры в глицерине, или 0,5 раствором резорцина. При паронихии — электрофорез с сульфатом цинка 0,5–1–2–3–4% (в восходящей концентрации).

Профилактика дисбактериозов. Тщательное соблюдение медицинскими работниками правил безопасного труда, пользование соответствующей спецодеждой, ее периодическая дезинфекция. Приготовление растворов антибиотиков, промывание и кипячение шприцев должны проводиться в специальном шкафу, оборудованном вытяжной вентиляцией, медицинские процедуры следует выполнять только в перчатках. Периодические медицинские осмотры должны проводиться с участием специалиста-дерматолога. Выявленный кандидоз является противопоказанием к продолжению работы в непосредственном контакте с противомикробными препаратами. Больные подлежат соответствующему трудоустройству и направлению на МСЭ, где, кроме установления процента утраты профессиональной трудоспособности, могут быть определены дополнительные виды помощи: диетическое питание, пособие по бытовому уходу (поверхностный кандидоз рук), санаторно-курортное лечение, компенсация расходов на приобретение лекарств.

5.5. Другие инфекционные заболевания

Как уже указывалось выше, исходя из списка профессиональных заболеваний, любое инфекционное или паразитарное («заразное») заболевание может в определенных условиях быть профессиональным. Для медицин-

ских работников весьма актуальными в этом отношении являются грипп и детские инфекционные заболевания, например, корь, дифтерия, паротит и пр. Объединяют эти заболевания в эпидемиологическом, этиологическом и клиническом отношении, по нашему мнению, следующие признаки:

- передача воздушно-капельным или воздушно-пылевым путем;
- высокий уровень заболеваемости, периодически принимающий характер эпидемий;
- привлечение к обслуживанию больных (например, во время эпидемий гриппа) больших контингентов медицинских работников, часто не имеющих опыта работы в сложных эпидемиологических условиях;
- частые нарушения противоэпидемиологического режима работы – большое количество больных, неэффективные средства индивидуальной защиты, непригодные помещения для приема больных, невозможность строгого соблюдения правил личной гигиены и др.;
- отсутствие естественного или недостаточная эффективность искусственного иммунитета к гриппу и детским инфекционным заболеваниям;
- более тяжелое течение этих заболеваний у медицинских работников и большая частота осложнений, иногда приводящих к инвалидности;
- недостаточная эффективность профилактических мероприятий.

Поэтому в случае заболевания медицинского работника (участкового врача или медицинской сестры, «семейного врача», педиатра и др.) гриппом или «детским» инфекционным заболеванием необходимо исключить или подтвердить профессиональный характер этого заболевания, особенно в случаях осложнений.

По-видимому, наиболее частым из профессиональных заболеваний медицинских работников является грипп, хотя как таковой он диагностируется крайне редко. «Грипп – чрезвычайно заразное острое инфекционное заболевание, характеризующееся симптомами выраженной интоксикации, катаром верхних дыхательных путей, частым развитием осложнений» – так описывают его инфекционисты (Калугин И. Л. и др., 1995).

Возбудитель гриппа относится к семейству ортомиксовирусов (А, В, С), из которых наиболее изменчив вирус типа А – А₁, А₂. Вирусы гриппа устойчивы к низким температурам и замораживанию, но быстро погибают при нагревании. Грипп встречается повсеместно. Крупные эпидемии гриппа А возникают с интервалом в 2–3 года, пандемии – каждые 10–15 лет, эпидемии гриппа В – с интервалом в 3–4 года. Источником инфекции при гриппе является больной человек, в том числе и больной с бессимптомным течением заболевания. Грипп особенно заразен в разгар болезни, длительность заразного периода 4–7 дней. Инфекция передается преимущественно воздушно-капельным путем, реже – контактно-бытовым. Восприимчивость к гриппу всеобщая. После перенесенного гриппа формируется стойкий, но типоспецифический иммунитет. Особенности эпидемиологии гриппа предполагают высокую опасность заражения медработников при контакте с больными во время эпидемий во внеэпидемические периоды. Инкубационный период при гриппе А составляет 12–48 часов, при гриппе В – до

3–4 суток. Различают следующие формы болезни: типичный грипп (легкая среднетяжелая и тяжелая (токсическая) формы и атипичный грипп (гипертоксическая и стертая формы).

Типичный грипп начинается с симптомов интоксикации: сильная головная боль и боль в глазных яблоках, пояснице, животе, нередко отмечаются мышечные боли, ломота, слабость, адинамия, тошнота, рвота. Температура тела повышается до 38–40°C, сопровождается ознобом. В первые два дня катаральные явления отсутствуют или слабо выражены – заложенность носа, сухость слизистых оболочек. При осмотре больного определяются гиперемия и одутловатость лица, умеренный конъюнктивит, отечность слизистых мягкого нёба, нёбных дужек, задней стенки глотки. Могут быть также клинические признаки трахеита, бронхита. Типичны – тахикардия, некоторое повышение артериального давления. В крови обнаруживаются лейкопения, лимфоцитоз, эозинофилия, отмечается некоторое повышение СОЭ. Такое состояние продолжается от нескольких часов до 3 суток, затем появляются насморк, кашель с мокротой, резкая слабость, потливость, при неосложненном течении температура литически снижается, исчезают симптомы интоксикации. Астенизация сохраняется до 10–14 дней. При тяжелом течении заболевания могут развиваться осложнения, причем в любые сроки от начала болезни: острые гнойные или гнойно-некротические ларинго-трахеиты, затяжные бронхиты, пневмонии, миокардит, менинго-энцефалит.

Клинический диагноз гриппа ставится на основании клинико-эпидемиологических данных, а также лабораторных методов исследования. Профессиональный генез заболевания обосновывается данными эпидрасследования, отраженными в санитарно-гигиенической характеристике, историей развития заболевания в сроки инкубационного периода после контакта с больным, отсутствия больных гриппом по месту жительства медицинского работника.

Лечение. Постельный режим, молочно-растительная диета, обогащенная витаминами (С, группы В, рутин). При легких и среднетяжелых формах назначается симптоматическая терапия: жаропонижающие средства (ацетилсалициловая кислота, парацетамол, ибупрофен и др.), гипосенсибилизирующие – антигистаминные препараты, предпочтительнее II поколения, дающие меньше побочных эффектов – аллергодил, эбастин (кестин), по показаниям – отхаркивающие препараты (препараты ацетилцистеина, мукалтин). В первые 2–3 дня болезни показан лейкоцитарный интерферон по 5–10 капель в каждый носовой ход 5 раз в сутки. При проявлении первых признаков заболевания применяют противовирусные препараты: рибавидил в 3–4 приема в течение 3–5 дней; ремантадин по 50–100 мг 3 раза в сутки в течение 5 дней; 5% раствор аминокaproновой кислоты по 50 мл внутрь 4 раза в сутки в течение 5 дней.

При тяжелых и гипертоксических формах гриппа лечение стационарное: инфузионная дезинтоксикационная и дегидратационная терапия; противогриппозный, донорский иммуноглобулин: 3–4 дозы внутримышечно

или внутривенно (по показаниям повторно вводят иммуноглобулин через 12 часов).

Профилактике принадлежит главная роль в обеспечении безопасности медицинских работников. Помещение, где ведется прием больных, должно регулярно проветриваться и кварцеваться. Как средства личной гигиены применяются дезинфицирующие средства. В эпидситуациях показано применение интерферона в течение всего периода вспышки гриппа. Можно использовать ремантадин — по 0,05 2–3 раза в день в течение 2 дней от начала работы в эпидемическом очаге. Достаточно эффективна вакцинация персонала.

Клинический пример. Больная У-ва, 1950 г. р., врач-терапевт стационара. 9 февраля 1981 года по поручению руководства МСЧ была привлечена на работу с больными гриппом — на дому обследовала и назначала лечение двум пациентам. Во время курации больных средств защиты не применяла. В этот период дома никто гриппом не болел. На следующий день 10 февраля у врача повысилась температура до 38°C, появились катаральные явления, головная боль, боли в мышцах. Обратилась в поликлинику, был поставлен диагноз «грипп», по поводу которого лечилась амбулаторно. 16 февраля — появилась резкая головная боль, тошнота, рвота, была госпитализирована в терапевтическое отделение, где при объективном обследовании обнаружены симптомы раздражения оболочек головного мозга, горизонтальный и вертикальный нистагм, в крови — увеличение СОЭ, лейкоцитоз, положительные острофазные показатели. Предварительный диагноз — острая нейроинфекция как осложнение гриппа (18 февраля развился острый отек мозга с потерей сознания, судорогами. После стабилизации состояния продолжали беспокоить выраженная тошнота, рвота, постоянная икота, со стороны сердечно-сосудистой системы — тахикардия, гипотония, аритмия. Клинический диагноз: грипп, острый энцефалит. После проведенного лечения состояние улучшилось, но продолжали беспокоить общая слабость, снижение работоспособности, выраженная головная боль, в течение пяти месяцев не работала (больничный лист). В сентябре 1981 года состояние несколько улучшилось, и больная приступила к работе, но в декабре стало прогрессивно снижаться зрение на левый глаз. При обследовании окулистом выявлено поражение зрительного нерва (воспаление). Направлена в профцентр, где после полного обследования был выставлен диагноз: остаточные явления перенесенной нейроинфекции (астеновегетативный синдром, энцефалопатия, ретробульбарный неврит левого глаза). Заболевание профессиональное. После освидетельствования во ВТЭК признана инвалидом II группы, с утратой профессиональной трудоспособности на 80%. Наблюдается в профцентре, обострение процесса было в 1986, 1989, 1991, 1994, 1997, 2004, 2008 гг. Заключение невропатолога: астенична, легко истощима, легкий парез VI слева, нистагмоид при взгляде вправо. Сглажена левая носогубная складка. Чувствительность на лице сохранена. В позе Ромберга пошатывается. В позе Фишера правая рука отклонена кнаружи. Сухожильные рефлексы неравномерные (слева выше). Заключение: постгриппозный лептоменингит. Окулист (клиника им. Т.И. Ерошевского): острота зрения: ОД=0,08; ОС=0,8. В поле зрения ОД абсолютная парацентральная скотома $5 \times 10^\circ$. ОД — на глазном дне диск зрительного нерва слегка гиперемирован, границы его сверху смазаны, вена расширена, извита, по ходу нервно-сосудистого пучка (прямая офтальмоскопия) выражен отек сетчатки, много кровоизлияний и плазморагий, распространяющихся в виде поля до макулярной области в виде вала, на периферии по ходу вены единичные кровоизлияния в нижненаружном сегменте. Консультация в НИИ глазных болезней им. Гельмгольца — ангиит ретинальных сосудов глаз.

Среди вирусных инфекций, которые встречались в практике работы областного профцентра, была также корь.

Корь — это острое инфекционное заболевание, характеризующееся интоксикацией, поражением нервной системы, верхних дыхательных путей, высыпанием пятнисто-папулезной сыпи и угнетением иммунитета. Возбудитель кори — миксовирус, не стойкий во внешней среде. Источник инфекции — больной человек. Передача инфекции происходит воздушно-капельным путем. Восприимчивость к кори очень высокая. Контагиозный индекс составляет 95-96% (Брюханова Л.К., 1995; Жаров С.Н., 2008). У лиц, вакцинированных в детстве, иммунитет может ослабевать, но заболевание протекает более благоприятно.

Инкубационный период при кори составляет 8—10 дней (до 17 дней). Клиническая картина типичной кори включает последовательное развитие основных периодов: катарального, высыпаний и пигментации (реконвалесценции).

Катаральный период продолжается 3—4 дня и проявляется воспалением верхних дыхательных путей и интоксикацией (температура поднимается до 38°С, отмечаются слабость, сонливость, снижение аппетита, появляются конъюнктивит, светобоязнь, блефароспазм). На слизистых оболочках щек, мягкого и твердого нёба — корневая энантема. Патогномоничными для кори являются пятна Вельского-Филатова-Коплика — мелкие пятнышки серовато-белого цвета, окруженные красным венчиком на слизистой оболочке рта. Они появляются за 1—2 дня до высыпания на коже.

Период высыпаний начинается на 4—5 день болезни и продолжается 3—4 дня. Коревая сыпь располагается на неизменном фоне кожи, имеет пятнисто-папулезный характер. Высыпание происходит этапно в течение 3—4 дней (последовательно — лицо, шея, верхняя часть туловища — 1 день; все туловище и частично руки, 3 сутки — остальные части рук и ног).

Период пигментации длится 1—1,5 недели, сыпь бледнеет и пигментируется в той же последовательности, как появились высыпания. Исчезновение сыпи сопровождается отрубевидным шелушением. Состояние астении сохраняется до 2—3 месяцев. При тяжелом течении заболевания могут развиваться осложнения в виде поражений верхних дыхательных путей и легких, желудочно-кишечного тракта, нервной системы (энцефалиты, энцефаломиелиты).

Лечение. Обычно проводится в домашних условиях. Диета обычная с добавлением свежеприготовленных соков, витаминных препаратов. Медикаментозная терапия — строго по показаниям или при развитии осложнений.

Профилактика — прививки против кори ЖКВ, если медработнику не была сделана прививка в детстве, хотя, как уже говорилось, могут заболеть и привитые, но в этом случае болезнь протекает преимущественно в виде легких форм.

Клинический пример. Больная М-на, 1961 г. р. ВК, ноябрь 1985 года. Педиатр-интерн. При исполнении обязанностей участкового педиатра в течение недели посещала больного корью ребенка (периоды катаральный и высыпания). На деся-

тый день почувствовала слабость, снижение работоспособности, к вечеру повысилась температура до 37,8°C. На следующий день появились слезотечение, отечность век. На работу не вышла. Еще через 7 дней на лице возникла пятнисто-папулезная сыпь. Врач, вызванный на дом, диагностировал корь. В течение 1,5 месяцев находилась на амбулаторном наблюдении (лекарственного лечения не получала), корь протекала в легкой форме. Выписана на работу, после чего сама обратилась в профцентр. СЭС подтвержден длительный контакт с больным корью ребенком, а также отсутствие такового по месту жительства.

Заключение ВК: корь, легкое течение. Астенический синдром как следствие перенесенной легкой формы кори. Заболевание профессиональное. Рекомендовано: временный перевод с участка на более легкую работу (стажированным работникам на этот период обычно выдается профессиональный больничный лист), проведение вакцинации (в детстве не вакцинировалась).

Итак, любое (заразное) инфекционное заболевание может быть профессиональным. Об этом нужно знать тем медицинским работникам, кто имеет постоянный производственный контакт с инфекционными больными или инфицированным материалом, а также медицинским работникам неинфекционистам (прежде всего участковым врачам и врачам общей практики), у которых этот контакт может быть эпизодическим, но и в том и в другом случае может привести к тяжелым последствиям.

Глава 6

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ

В последние годы отмечается рост частоты аллергических профессиональных заболеваний, в том числе у медицинских и фармацевтических работников.

В странах Европы и Северной Америки, где на хорошем уровне поставлена охрана труда в промышленности и на транспорте, профессиональные заболевания медицинских работников различной этиологии занимают одно из первых мест по частоте и социальным последствиям. Особое место среди профессиональной патологии в медицине занимают аллергические заболевания, такие, как аллергический ринит, ринофарингит, ринофаринголарингит, рино-синусит, бронхиальная астма, астматический бронхит, конъюнктивит, дерматит, экзема, токсикодермия, отек Квинке, крапивница, анафилактический шок, токсикоаллергический гепатит. Рост аллергических заболеваний в последние годы связан с прогрессирующей миграцией сельского населения, загрязненностью воздуха больших городов, скученностью населения в городах, сенсбилизацией лекарственными препаратами и продуктами бытовой химии, повышением психоэмоционального напряжения (Саакадзе В.П., Степанов С.А., 1989; Измеров Н.Ф., Лебедева Н.В., 1993; Жданов В.Ф., 1995; Лаврентьева Н.Е., 2002; Васюкова Г.Ф., 2005).

Известно, что около 30% врачей и 40% медицинских сестер стационаров сенсбилизированы к основным группам лекарственных препаратов (антибактериальные, противовоспалительные, местные анестетики). Кроме лекарственных средств, являющихся полноценными аллергенами и гаптенами, иммунопатологические процессы могут вызывать химические реагенты, используемые в лабораторной практике; вещества для наркоза, дезинфекции, моющие средства, используемые в медицинских учреждениях; лекарственное растительное сырье и эпидермальные аллергены лабораторных животных в вивариях; биологические препараты (ферменты, вакцины, сыворотки и другие препараты крови, которые изготавливаются на станциях переливания крови) (Косарев В.В., Бабанов С.А., 2014). В последние годы возросла актуальность проблемы аллергии у медиков.

Патогенез аллергических реакций сложен, в последнее время все чаще мы встречаем случаи поливалентной сенсбилизации с разнообразными клиническими проявлениями со стороны многих органов и систем. Так, например, у многих пациентов, страдающих профессиональной бронхиальной астмой, отмечаются симптомы аллергического ринита (Артамонова В.Г., Жданов В.Ф., Лашина Е.Л., 1997; Балдуева М.Ф., 2007); выявлены случаи сочетания аллергического дерматита с развитием аллергического пораже-

ния верхних и нижних отделов респираторного тракта у медицинских сестер, контактирующих с лекарственными веществами во время работы.

Возможные иммунопатологические процессы лекарственной этиологии у медиков, фармацевтов и работников фармацевтических предприятий представлены в табл. 18.

Таблица 18

Важнейшие реакции у медицинских и фармацевтических работников, обусловленные лекарственной аллергией (по Gronemeyer)

Аллергены	Дерматит	Крапивница, отек Квинке	Астма	Сывороточная болезнь	Анафилактический шок
Экстракты аллергенов		+	+		+!
Амидопирин*	+	+	+		
Антигистаминные препараты	+ К	+	+		
Атропин	+	+	+		
Барбитураты	+!	+		+	
Хлоротиазид	+				
Эфедрин	+				
Дифенин	+	+		+	
Инсулин	+	+			
Изониазид	+К				
Йод, йодиды	+ К	+	+	+	+!
Кодеин	+	+			
Кортикотропин		+	+		+!
Местные анестетики*	+К	+		+	+!
Фурадонин	+	+		+	
Пенициллины	+!К		+	+	+!
Фенотиазиновые препараты	+К	+	+		
Бутадион*	+				
Производные пиазолона*	+	+			
Соединения ртути	+!К	+		+	+!
Сыворотки и вакцины	+	+		+	+!
Стрептомицин	+К	+	+	+	
Сульфаниламиды	+!К	+	+	+	

Примечание. К – контактные реакции, ! – случаи смерти, * – возможны также псевдоаллергические реакции.

Анафилактический шок

Анафилактический шок — это вид аллергической реакции немедленного типа, возникающей при повторном введении в организм аллергена.

Характеризуется быстро развивающимися преимущественно общими проявлениями: снижением АД, температуры тела, свертываемости крови, расстройством ЦНС, повышением проницаемости сосудов и спазмом гладкомышечных органов. Развивается на повторное введение аллергена независимо от пути поступления и от доз аллергена (она может быть минимальной). Например, был описан случай анафилактического шока на следы пенициллина в шприце, оставшиеся в нем после того, как его обработали, промыли и прокипятили.

Сам термин «анафилаксия» (греч. «ана» — обратный и «phylaxis» — защита) ввели P. Portier и C. Richet в 1902 году для обозначения необычной, иногда смертельной реакции у собак на повторное введение им экстракта из щупалец актиний. Аналогичную анафилактическую реакцию на повторное введение лошадиной сыворотки у морских свинок описал в 1905 году русский патолог Г. П. Сахаров. Вначале анафилаксия считалась экспериментальным феноменом, затем аналогичные реакции были обнаружены у людей. Их стали обозначать как анафилактический шок. Частота анафилактического шока у людей за последние 30–40 лет увеличилась, что является отражением общей тенденции повышения заболеваемости аллергическими болезнями (Артомасова А. В., 1991; Мачарадзе Д.Ш., 2004).

Этиология и патогенез. Анафилактический шок — самое тяжелое проявление профессиональной иммунопатологии. Многие химические вещества, используемые в медицинской практике, а также почти все лекарственные или профилактические препараты могут сенсибилизировать организм и вызывать шоковую реакцию. Частота развития таких реакций зависит от свойств профессионального аллергена, частоты и интенсивности контакта. При наружном контакте с аллергеном анафилактический шок развивается позднее, спустя 1 — 3 часа, по мере его всасывания. У медицинских и фармацевтических работников, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, летальность от анафилактического шока значительно повышается. С возрастом анафилактический шок протекает тяжелее, так как компенсаторные возможности организма уменьшаются, в результате формируются хронические заболевания.

Полноценными аллергенами, чаще всего вызывающими анафилактический шок, являются гетерологичные и гомологичные белковые и полипептидные препараты (антитоксичные сыворотки, аллогенные γ -глобулины, белки плазмы крови, полипептидные гормоны — АКТГ, инсулин). Из лекарственных препаратов отмечены случаи анафилактического шока на введение рентгеноконтрастных веществ, миорелаксантов, местных анестетиков, витаминов и других препаратов. Целый ряд лекарственных, диагностических и профилактических препаратов (йодсодержащие рентгеноконтрастные вещества, миорелаксанты, кровезаменители, γ -глобулины)

могут вызвать псевдоаллергические реакции. Эти препараты либо вызывают прямое освобождение гистамина и некоторых других медиаторов из тучных клеток и базофилов, либо включают альтернативный путь активации комплемента с образованием его активных фрагментов, отдельные из которых также стимулируют освобождение медиаторов из тучных клеток. Данные механизмы могут действовать одновременно. Основные отличия аллергических реакций на лекарственные средства от псевдоаллергических представлены в табл. 19.

Таблица 19

Дифференциально-диагностические признаки аллергических и псевдоаллергических реакций на лекарственные вещества (Луцк Л. В.)

Признаки	Аллергические реакции	Псевдоаллергические реакции
Возраст	Чаще до 30 лет	Чаще после 30 лет
Пол	Любой	Чаще женщины
Число препаратов	1-2 (сходные по химической структуре)	Много, разные химические группы
Зависимость от интенсивности контакта	Нет	Есть
Зависимость от способа контакта		
Реакция на первый контакт		
Реакция на повторный контакт	Всегда	Не всегда
Реакция на плацебо	Нет	Есть
Сопутствующие заболевания	Атопические	Заболевания ЖКТ, печени, нейроэндокринной системы
Эозинофилия	Есть	Нет
АД	Снижение	Не изменяется или повышается
ТТЕМЛ с лекарствами	Всегда положительный	Отрицательный
Прямой базофильный тест Shelley с лекарствами	Положительный при IgE-опосредованных реакциях	Отрицательный
Специфические антитела	Есть	Нет
Возможность пассивного переноса гиперчувствительности	Есть	Нет

В белковых препаратах может происходить агрегация молекул, причем агрегированные комплексы могут вызывать иммуно-комплексный тип повреждения, приводя к активации комплемента по классическому пути. В отличие от анафилактического шока это иммунопатологическое состояние называется анафи-лактоидным шоком.

Клиническая картина. Анафилактический шок характеризуется стремительным развитием, бурными проявлениями, крайней тяжестью течения и последствий. Вид аллергена не влияет на клиническую картину и тяжесть течения анафилактического шока. Клиническая картина анафилактического шока разнообразна. Чем меньше времени прошло от момента поступления аллергена в организм, тем тяжелее клиническая картина шока. Наибольший процент летальных исходов анафилактический шок дает при развитии его спустя 3-10 минут после попадания в организм аллергена.

После перенесенного анафилактического шока существует рефрактерный период, который длится 2–3 недели. В это время проявления аллергии исчезают или значительно снижаются. В дальнейшем степень сенсибилизации организма значительно возрастает и клиническая картина последующих случаев анафилактического шока, возникшего спустя месяцы и годы, отличается от предыдущих более тяжелым течением.

Латентный период с момента введения антигена до возникновения клинических проявлений колеблется от нескольких минут до получаса. При латентном периоде продолжительностью более 1 часа смертельные исходы редки. Продромальными симптомами могут быть беспокойство, зуд, особенно на поверхностях ладоней и стоп. Затем развивается сердечно-сосудистая недостаточность с потоотделением, нарастающей тахикардией, падением АД до неизмеримых значений. Большой бледен и в крайне тяжелых случаях теряет сознание. Сердечно-сосудистой недостаточности могут сопутствовать другие симптомы, особенно часто наблюдаются кожные изменения: зуд, эритема, крапивница. О вовлечении в иммунопатологический процесс бронхов свидетельствуют приступы бронхиальной астмы. Нередко появляются спастические боли в животе, тошнота, рвота, а иногда кровянистый стул. Возникают спазмы гладкой мускулатуры и других органов. Спастические явления усугубляются отеками слизистых оболочек внутренних органов (дыхательного и пищеварительного тракта). При отеке пищевода отмечаются явления дисфагии.

При системных аллергических реакциях сердце служит органом-мишенью (прямое влияние медиаторов на миокард). При этом отмечаются тахикардия, боли в области сердца сжимающего характера; на ЭКГ регистрируются различные нарушения сердечного ритма, диффузное нарушение метаболизма миокарда с дальнейшей нормализацией его в динамике.

Вид больного при развитии анафилактического шока характерен: резкая бледность (иногда синюшность кожных покровов, заострившиеся черты лица, холодный липкий пот, иногда отмечается выделение пены изо рта).

При обследовании: АД очень низкое или не определяется, пульс частый, нитевидный; тоны сердца тихие, в ряде случаев почти не прослушиваются, может появиться акцент 2 тона над легочной артерией. В легких при аускультации выслушиваются жесткое дыхание, сухие рассеянные хрипы. Вследствие ишемии ЦНС и отека серозных оболочек мозга могут наблюдаться тонические и клонические судороги, парезы, параличи. Отмечаются непроизвольная дефекация и мочеиспускание.

В течении анафилактического шока могут отмечаться 2–3 волны резко-го падения АД. Причинами летального исхода являются сердечно-сосудистая недостаточность или асфиксия в результате бронхоспазма или отека гортани.

После перенесенного шока у медиков, фармацевтов могут развиваться осложнения в виде аллергического миокардита, гепатита, гломерулонефрита, невритов и диффузного поражения нервной системы, вестибулопатии. В некоторых случаях анафилактический шок является как бы пусковым механизмом латентно протекающих заболеваний аллергического и неаллергического генеза.

Клинический пример. Больная Ф-ва Л. М., 1940 г. р. Работает медицинской сестрой в районном ТМО. Выписка из санитарно-гигиенической характеристики: «В процессе работы отмечался контакт с хлорсодержащими дезинфицирующими растворами, препаратами крови, вакцинами, сыворотками, лекарственными средствами. При лабораторном исследовании в воздухе рабочей зоны обнаружены плесневые грибы в количестве от 40 до 60 в 1 кубическом метре».

В течение 8 последних лет пациентка жалуется на одышку и затрудненное дыхание, кашель с небольшим количеством слизистой мокроты, тупые боли в передних отделах грудной клетки. Перечисленные симптомы чаще проявлялись во время работы и усиливались к концу рабочего дня. Наблюдалась и проходила лечение у аллерголога, пульмонолога по месту жительства. У больной выслушивались рассеянные сухие свистящие хрипы слева и справа, при перкуссии определялся коробочный звук. Эффект от лечения, в том числе стационарного, был кратковременным и проходил после пребывания на работе в течение 10 дней и более.

Работая, неоднократно участвовала в проведении вакцинации. Во время одной из процедур при вскрытии флакона с вакциной Ф-ва почувствовала себя плохо, развилась резкая слабость, головокружение, затем потеряла сознание. В дальнейшем отмечалась клиника анафилактического шока с резким падением АД. Описываемое состояние удалось купировать введением больших доз глюкокорти-костероидных препаратов внутривенно.

После развития анафилактического шока была направлена на обследование и лечение в клинику профессиональных заболеваний СамГМУ. Проведено полное клиническое и иммунологическое обследование. Сенсибилизации к пыльцевым, пыльцевым, эпидермальным и грибковым аллергенам не выявлено. Тесты лейкоцитолитиза с профессиональными (вакцинами, лекарствами) аллергенами положительное.

Заключение ВК: Бронхиальная астма, atopическая форма, течение средней тяжести. Хроническая эмфизема легких. Дыхательная недостаточность 2 степени. Заболевание профессиональное. В анамнезе – анафилактический шок.

Больной не рекомендуется работа в контакте с аллергическими, раздражающими веществами различной природы, учитывая развитие анафилактического шока в анамнезе. Даны также рекомендации по лечению, направлена на БМСЭ.

Диагностика. Обычно не представляет труда, поскольку легко устанавливается отчетливая временная связь между развитием шока и воздействием аллергена. Правда, лекарственные реакции иногда непросто отграничить от неиммунного побочного действия препаратов (например, пенициллина, рентгеноконтрастных средств), но это не имеет значения для проведения симптоматического лечения в остром периоде. Выяснение патогенеза подобных состояний необходимо для предотвращения таких реакций в будущем. Как правило, развитие анафилактического шока в анамнезе предшествуют более легкие проявления аллергической реакции на какой-то медикамент или химическое вещество.

Лечение. Исход анафилактического шока часто определяется своевременной, энергичной и адекватной терапией, которая направлена на выведение больного из состояния асфиксии, нормализацию гемодинамического равновесия, снятие аллергической контрактуры гладкомышечных органов, уменьшение сосудистой проницаемости и предотвращение дальнейших аллергических осложнений.

Прежде всего необходимо прекратить дальнейшее поступление аллергена в организм, уложить больного в такое положение, которое предотвратит западение языка и аспирацию рвотными массами, обеспечить поступление к больному свежего воздуха, дать кислород.

Как правило, даже при крайне тяжелом состоянии больного и, казалось бы, в безвыходной ситуации возможно полное выздоровление, поэтому лечебные мероприятия нужно проводить настойчиво, поэтапно и не прерывать их. По статистическим данным, преимущество имеет сочетанное применение 2–3 препаратов (симпатомиметики, глюкокортикостеронды, антигистаминные средства 1 и 2 поколения), но основное значение имеют сосудистые препараты.

Наиболее эффективными лекарственными веществами для купирования проявлений анафилактического шока служат адреналин, норадреналин и их производные (мезатон), вводимые подкожно, внутримышечно, внутривенно. Некоторые исследователи не рекомендуют введение в одно место более 1 мл адреналина, так как, обладая мощным сосудосодержащим действием, он тормозит и собственное всасывание (Пыцкий В.И., Адрианова Н.В., Артомасова А.В., 1991). Лучше вводить адреналин дробно по 3,0–0,5 мл в разные участки тела каждые 10–15 минут до выведения больного из коллаптоидного состояния. Общая доза адреналина не должна превышать 2 мл.

Дополнительно как средство борьбы с коллапсом рекомендуется инъекция 2 мл кордиамина или 2 мл 10% раствора кофеина. Если АД не нормализуется, то адреналин, норадреналин, мезатон вводят в вену капельно в 300 мл 5% раствора глюкозы; дополнительно назначают 125–250 мг (в пересчете на преднизолон) любого из имеющихся глюкокортикостероидных препаратов, предпочтительно гидрокортизон. Эти дозы можно повторять каждые 4 часа до купирования острой реакции. В дальнейшем для предотвращения аллергических реакций по иммунокомплексному или замедленному типу и предупреждения аллергических осложнений рекомендуется принимать кортикостероидные препараты внутрь на протяжении 4–6 суток с постепенным снижением дозы по 1/4 – 1/2 таблетки (1–3 мг) в сутки. Длительность лечения и дозы препарата зависят от состояния пациента. При отеке легких дозы глюкокортикостероидов надо увеличить.

Диуретики при отеке легких можно применять только после нормализации АД. Для коррекции сердечной деятельности в вену капельно вводят сердечные гликозиды (1 мл 0,05% раствора строфантина или 0,06% раствора коргликона, скорость введения – 40–50 капель в минуту). Для купирования явлений бронхоспазма дополнительно к адреналину рекомендуется внутривенно ввести 10 мл 2,4% раствора эуфиллина (аминофиллина) в 10 мл изотонического рас-

твора натрия хлорида. При судорожном синдроме с выраженным возбуждением рекомендуется ввести в вену 1–2 мл дроперидола (2,5–5 мг).

Антигистаминные препараты вводятся после восстановления гемодинамических параметров, так как они могут оказывать гипотензивное действие, особенно пипольфен (дипразин). Они не имеют немедленного действия и не являются средствами спасения жизни.

При анафилактическом шоке, вызванном пенициллином, больному вводится 1 млн ЕД пенициллиназы в мышцу в 2 мл изотонического раствора хлорида натрия однократно. Однако вводить пенициллиназу надо только на ранних стадиях шока, так как она нейтрализует свободный пенициллин и не действует на уже образовавшийся комплекс «антиген-антитело». При шоке от бициллина пенициллиназу вводят в течение 3 суток по 1 млн ЕД.

В последнее время больным в состоянии анафилактического шока с выраженными гемодинамическими расстройствами вводят большие количества жидкости и плазмозаменителей. Сначала вводится в вену 1000 мл изотонического раствора натрия хлорида, затем при отсутствии ответной реакции организма на это введение добавляют плазмозаменители (нативная плазма, реополиглюкин, реоглюман, желатиноль), ориентируясь при этом на показатели АД. Именно этот метод становится методом выбора после применения всего противошокового комплекса. Все пациенты в состоянии анафилактического шока подлежат госпитализации на срок не менее 7 дней.

Профилактика анафилактического шока у медицинских и фармацевтических работников зависит от тщательно собранного анамнеза, если у них уже отмечались явления сенсibilизации. При этом в клинике мы даем в каждом случае профессиональной иммунопатологии рекомендации по рациональному трудоустройству медиков и фармацевтов, исключающие контакт с аллергенами, а также раздражающими химическими веществами, способными вызывать псевдоаллергические реакции.

Развитию анафилактического шока, как правило, предшествуют какие-либо легкие или средней тяжести проявления аллергической реакции, возникавшие ранее при контакте с данным аллергеном во время работы. Это могут быть повышение температуры — аллергическая лихорадка, кожный зуд или сыпь, диарея, боли в животе, бронхоспазм и другие. Возникновение подобных симптомов у медиков, провизоров, работников фармацевтических производств требует срочного обращения к врачу и консультации у врача-иммунолога-аллерголога.

При подозрении на иммунопатологическую природу клинических проявлений рекомендуется полное аллергологическое обследование с выполнением тестов лейкоцитолиза на возможный аллерген (лекарственный препарат, растительное сырье, химические реагенты) и отстранение от работы находящихся в контакте с аллергенами до получения результатов аллерго- и иммунодиагностики. При невозможности аллергологического обследования работника рекомендуется направить его в клинику профессиональных заболеваний (при этом необходимо сообщить обо всех аллергенах и химических веществах, контакт с которыми отмечен на рабочем месте).

Следует также очень осторожно проводить фармакотерапию пациентам с уже диагностированными иммунопатологическими процессами профессиональной этиологии (особенно при лекарственных аллергиях). Особо должны учитываться при назначении лекарств больному с лекарственной аллергией перекрестные реакции в пределах группы из препаратов, имеющих общие детерминанты. Возможные перекрестные реакции на группы лекарственных препаратов представлены в табл. 20.

Таблица 20

Группы лекарственных препаратов, имеющих общие детерминанты

Общая Детерминанта	Лекарственные препараты, имеющие общую детерминанту
1. Кольцо В-лактама	1. Пенициллины (природные – бензилпенициллин, феноксиметилпенициллин; полусинтетические – оксациллин, метициллин, ампициллин, карбенициллин и другие) 2. Цефалоспорины (цепорин, кефзол, цефорекс и другие)
2. Анилин (фениламин)	1. Новокаин, анестезин и родственные вещества 2. Параминосалициловая кислота 3. Сульфаниламиды (норсульфазол, сульфозин, сульфадимезин, уросульфан и другие). Могут реагировать и с группой 3, так как имеют SO_2NH_2 -группу, связанную с кольцом бензола
3. Бензолсульфамидная группа	1. Сульфаниламиды (уросульфан, сульфапиридазин и другие) 2. Производные сульфонилмочевины (бутамид, букарбан, хлорпропамид, цикламид и другие) 3. Тиазидные диуретики (гипотиазид) 4. Фуросемид 5. Ингибиторы карбоангидраз (диакарб) Имеют не связанную с кольцом бензола сульфамидную группу, могут быть перекрестные реакции
4. Фенотиазиновая группа	1. Нейролептики (аминазин, пропазин) 2. Противогистаминные препараты (пипольфен) 3. Метиленовый синий 4. Антидепрессанты (фторацзин) 5. Коронарорасширяющие препараты (хлорацзин, нонахлазин) 6. Антиаритмические средства (этиозин)
5. Йод	1. Йод и неорганические йодиды (калия или натрия йодид, спиртовой раствор йода, раствор Люголя) 2. Йодсодержащие рентгеноконтрастные средства (кардио-траст, трийодтраст, триомбрин, сергозин) 3. Кальций один

У пациентов с лекарственной аллергией не следует увлекаться полипрагмазией без должных к тому оснований, назначением внутривенных введений лекарственных препаратов, если можно ввести его внутримышечно или подкожно, особенно больным с аллергической конституцией. Такие пациенты в обязательном порядке должны оставаться в медицинском учреждении не менее 30 минут после введения лекарственного препарата.

Больные, перенесшие ранее анафилактический шок, должны иметь при себе карточку с указанием причинно значимых аллергенов, а также анафилактический набор лекарственных средств, который следует употребить в случае надобности.

Профессиональная бронхиальная астма

Профессиональная бронхиальная астма (ПБА) — хроническое заболевание дыхательных путей, характеризующееся обратимой обструкцией и/или гиперреактивностью бронхов, проявляющееся эпизодами затрудненного дыхания, свистами в груди, кашлем и этиологически обусловленное веществами, воздействующими на респираторный тракт на рабочем месте. Согласно Глобальной стратегии лечения и профилактики бронхиальной астмы (GINA, 2011) астма определяется как хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки: тучные, эозинофилы, Т-лимфоциты, альвеолярные макрофаги.

Профессиональную бронхиальную астму у медицинских работников следует определять как заболевание, этиологически обусловленное веществами, воздействующими на респираторный тракт на рабочем месте медицинского работника или провизора.

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

В отдельных эпидемиологических исследованиях было показано, что до 14% от всех больных астмой страдают ПБА. Последними исследованиями установлено, что частота ПБА в России составляет около 2%. Из них существенная часть больных — медики (вызывают астму латекс, псилиум, дезинфекционные вещества — сульфатиазол, хлорамин, формальдегид, глутаральдегид; в анестезиологии — энфлюран), фармацевты (антибиотики, растительное лекарственное сырье), лаборанты (химические компоненты диагностических наборов, антибиотики, дезинфекционные вещества), работники вивариев (из-за воздействия перхоти, слюны животных и белков мочи животных высокой молекулярной массы) и фармацевтических производств (антибиотики, метилдопа, циметидин, сальбутамол, пиперазин). Лекарственная ПБА является одним из частых вариантов астмы у лиц, занятых на производстве лекарственных препаратов, реже — у медицинских работников и фармацевтов (Chan-Yeung M., Malo J.L., 1993).

Описана ПБА и при воздействии многих других лекарственных препаратов — стрептомицина, пиперазина, производных фенотиазина. Механизм развития заболевания в этих случаях пока остается неясным.

Проведенные исследования показали, что воздушно-капельный порошок из латексных перчаток может быть причиной развития ПБА у медицинских сестер и врачей-хирургов (Pisati G. et al., 1994).

IgE-обусловленную астму вызывают ферментные вещества (трипсин, панкреатин, стрептокиназа) и группы цефалоспоринов, пенициллина. В по-

следнем случае скарификационные и внутрикожные пробы с нативными препаратами могут быть отрицательными, но положительными с пеницил-лоилполилизинном -специальным конъюгатом для тестирования, состоящим из соединения активного метаболита пенициллина с полилизинном. Положительная реакция выявляется также в радиоаллергосорбентном тесте (РАСТ).

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

При обследовании у некоторых пациентов еще до развития приступа бронхиальной обструкции (во время выполнения работы) отмечают затруднение дыхания, приступообразный кашель, нерезко выраженное удушье, наличие признаков аллергического ринита, чихание, чувство першения и щекотания в горле. В межприступном периоде — экспираторная одышка с характерным положением, занимаемым больным; при перкуссии выслушивается коробочный звук, подвижность нижних краев легких ограничена, при аускультации легких определяются сухие хрипы на вдохе и на выдохе, меняющие свою интенсивность и локализацию. Во время приступа дыхательные шумы могут не прослушиваться. 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.

По наличию клинической симптоматики перед началом лечения ПБА разделяется на:

— **интермиттирующую** (симптомы реже 1 раза в неделю, обострения кратковременные, ночные симптомы не чаще 2 раз в месяц, FEV1 или PEF $\geq 80\%$ от должных значений, вариабельность PEF или FEV1 $< 20\%$).

— **легкую персистирующую** (симптомы чаще 1 раза в неделю, но реже 1 раза в день, обострения могут нарушать активность и сон, ночные симптомы чаще 2 раз в месяц, FEV1 или PEF $\geq 80\%$ от должных значений, вариабельность PEF или FEV1 $\leq 30\%$),

— **персистирующую средней тяжести** (симптомы ежедневно, обострения могут нарушать активность и сон, ночные симптомы > 1 раза в неделю, ежедневный прием ингаляционных β_2 -агонистов короткого действия, FEV1 или PEF 60–80% от должных значений, вариабельность PEF или FEV1 $> 30\%$),

— **тяжелую персистирующую** (симптомы ежедневно, частые обострения, частые ночные симптомы ПБА, ограничение физической активности, FEV1 или PEF $\leq 60\%$ от должных значений, вариабельность PEF или FEV1 $> 30\%$

Для профессиональной бронхиальной астмы характерны: зависимость возникновения болезни от интенсивности и длительности экспозиции причинного фактора: возникновение симптомов во время и после воздействия аллергенов на рабочем месте; эффект элиминации (периодичность респираторных симптомов с улучшением состояния в выходные дни и в отпускной период; эффект реэкспозиции (ухудшение субъективного состояния и увеличение выраженности респираторных симптомов после возвращения на рабочее место — контакта с аллергенами); обратимый характер бронхиальной обструкции (кашля, одышки и свистящего затрудненного дыхания). Следует отметить, что не всегда отмечается прямая зависимость между концентрацией профессиональных сенситизаторов в воздухе рабочих помещений и вероятностью развития ПБА, а также тяжестью ее обострений.

Клинический пример. Пациентка И-ва, 32 г., работает медсестрой палаты интенсивной терапии ОКБ, стаж работы 14 лет. В процессе работы по данным санитарно-гигиенической характеристики имеет контакт с лекарственными препаратами: ампициллином, цефазолином, гентамицином, витаминами группы В, анестетиками и др. В течении последних 5 лет на работе при контакте с антибиотиками ампициллином и цефазолином появились приступы удушья. Приступы удушья наблюдались ежедневно, купировались ингаляцией беротека, либо внутривенным введением эуфиллина. Во время обследования в центре профпатологии методом CD45 – теста выявлен повышенный коэффициент сенсибилизации (0,58) к ампициллину и цефазолину (0,42). Специфические иммуноглобулины к бытовому, пищевому, пыльцевому, эпидермальным, инфекционным аллергенам выявлены не были. ОФВ1- 83%, после пробы с беротеком – 105%. Заключение ВК центра профпатологии: Бронхиальная астма средней степени тяжести, ДН 0, заболевание профессиональное.

Еще один клинический пример.

Клинический пример. Больная К-ва Т. А., 1940 г. р. Работает фармацевтом. Из санитарно-гигиенической характеристики: «Общий стаж работы по специальности – 29 лет. Последние 10 лет работала фармацевтом в отделе запасов. В процессе трудовой деятельности отмечался постоянный контакт с измельченным лекарственным растительным сырьем (почки березы, кора дуба, корень валерианы, трава душицы, полыни, зверобоя, эвкалипта, крапивы, мяты, тысячелистника, бессмертника, толокнянки, пустырника и другие). Готовила лекарственные препараты из растительного сырья – витаминный чай, настойки; стерильные растворы лекарственных форм, передаваемых из других аптек».

В 1994 году у пациентки появился кашель с трудно отделяющейся бесцветной мокротой, ощущение нехватки воздуха, одышка при физической нагрузке и в покое. После обращения к врачу проведено обследование и лечение в отделении пульмонологии, где была диагностирована бронхиальная астма. Было отмечено и зафиксировано в истории болезни ухудшение состояния в течение суток во время работы с лекарственными травами. С 1994 по 1996 год отмечалось усиление выраженности симптомов бронхиальной астмы, 3-4 обострения заболевания в год, больная начала прием глюкокор-тикостероидов (в таблетках).

В 1996 году направлена в клинику профессиональных заболеваний СамГМУ. Проведено полное клиническое обследование. При определении объемных и скоростных параметров функции внешнего дыхания выявлены обструктивные изменения 2-й степени. Проведено полное аллергологическое и иммунологическое обследова-

дование пациентки: лейкоциты – 4,2 млн в 1 мл, лимфоциты – 24%, Т-лимфоциты (CD3 + клетки) – 75,6%, Т-хелперы (CD4 + клетки) – 45,6%, Т-супрессоры (CD8 + клетки) – 24,9%, иммунорегуляторный индекс – 1,831; В-лимфоциты (CD22 + клетки) – 26,8%, фагоцитарный показатель – 78%, была снижена активность комплемента (42%) и его С4-компонента; концентрации IgA – 1,6 г/л, IgM – 5,0 г/л (повышена), IgG – 16,8 г/л, ЦИК – 91% (повышена), лизосомально-катионного белка – 1,36 ед. Выявлены аллерген-специфические IgE на растительные аллергены, контакт с которыми отмечался во время работы (полынь, береза), уровень общего IgE был умеренно повышен (420 Мед/мл). Диагноз подтвержден также тестами лейкоцитоллиза с растворами лекарственных препаратов, приготавливаемых пациенткой во время работы в аптеке.

Заключение ВК: Бронхиальная астма, atopическая форма, течение средней тяжести. Хроническая эмфизема легких. Диффузный пневмосклероз. Дыхательная недостаточность второй степени. Заболевание профессиональное. Даны рекомендации по трудоустройству, рациональной фармакотерапии (перевести на прием ингаляционных глюкокортикостероидов с применением спейсера и под контролем динамической пик-флоуметрии), больная направлена на БМСЭ для определения процента утраты трудоспособности и прочих льгот (оплата медикаментозного лечения бронхолитиками, ингаляционными глюкокортикостероидами).

По уровню контроля профессиональная бронхиальная астма, делится на контролируемую, частично-контролируемую, неконтролируемую. По тяжести обострения – легкое, средней тяжести, тяжелое.

Таблица 21

Критерии контроля астмы (GINA, 2011)

Признак	Контролируемая	Частично контролируемая	Неконтролируемая
Дневные симптомы	≤2 дней в неделю	>2 дней в неделю	≥3 признаков частично контролируемой астмы
Симптомы ночью и при пробуждении	Нет	Любые	
Ограничение активности	Нет	Любое	
Необходимость в ингаляционных бронходилататорах	≤2 раз в неделю	>2 раз в неделю	
PEF или FEV1	>80%	<80%*	
План лечения	контроль 1-6 мес	> на 1 ступень	> на 1-2 ступени, курс пероральных ГКС

*-от должного значения или лучшего для пациента (если нет данных о должном), ГКС-кортикостероиды.

Тяжесть обострения определяется на основании выраженности клинических симптомов, наличия, свистящего дыхания, положения больного, частоты дыхания, частоты сердечных сокращений, параметров пиковой скорости выдоха, SpO₂ (таблица 22).

Критерии тяжести обострения

Признак	Легкое	Средней тяжести	Тяжелое	Угроза остановки дыхания
Одышка	Ходьба	Разговор	В покое	
Разговор	Предложения	Фразы	Слова	
Свистящее дыхание	Умеренное, обычно на выдохе	Громкое	Громкое	Отсутствие свистов
Положение	Могут лежать	Предпочитают сидеть	Ортопноэ	
ЧСС	<100	100-120	>120	Брадикардия
Частота дыхания	>20	>20	>30	
PEF	>80%	60-80%	<60% (<100 мл/мин)	
SpO2	>95%	91-95%	<90%	

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

Диагностика. Диагноз «профессиональная бронхиальная астма» у медицинского работника может связать с профессией только специализированное профпатологическое учреждение (профцентр, НИИ медицины труда кафедра, и клиника болезней медицинского ВУЗа). В диагностике учитываются субъективные данные (жалобы больного), данные объективного обследования, данные лабораторных, инструментальных и функциональных исследований от общих до специальных (рентгенография органов грудной полости, исследование мокроты, исследование функции внешнего дыхания). Также при необходимости проводятся компьютерная томография легких, магнитно-резонансная томография, консультации пульмонолога, фтизиатра, аллерголога-иммунолога.

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

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

— *Через небулайзер*, если вещество растворимо и иммунологические механизмы запускаются при участии IgE. Раствор антигена ингалируется в виде аэрозоля в возрастающих концентрациях. Через 10 мин после каждой ингаляции проводят форсированную спирометрию. Результат считается по-

ложительным, если FEV1 снижается не менее чем на 20 %. Если результат отрицательный, пациенту дают проингалировать максимальную концентрацию. Важно мониторировать FEV1 каждый час в течение 24 ч после ингаляции для выявления отсроченной реакции.

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

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

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

Также из иммунологических тестов определяются показатель специфического повреждения базофилов, определение специфических антител в реакции связывания комплемента со специально подобранными дозами гаптенов.

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

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

Необходимо определять коэффициент сенсibilизации CD45+ лимфоцитов к производственным аллергенам и уровни ИЛ-4, ИЛ-8 в сыворотке крови. При ПБА в периферической крови обнаруживается абсолютный (или относительный) эозинофильный лейкоцитоз.

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

Лечение. При профессиональной бронхиальной астме даже при ранних стадиях болезни необходимо отстранение от работы, связанной с воздействием профессиональных аллергенов.

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

В настоящее время в связи с появлением новых групп лекарственных препаратов, в том числе ингаляционных форм ГКС существенно изменились принципы рациональной фармакотерапии бронхиальной астмы, разработана и внедрена в клиническую практику ступенчатая терапия астмы (Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы – GINA, 2011) с учетом этиологического фактора, данных иммунологического обследования, индивидуальных особенностей пациента.

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

Таблица 23

Ступенчатая поддерживающая терапия (GINA, 2011)

1 ступень	β_2 -агонисты по необходимости.
2 ступень	Ингаляционные ГКС низкие дозы или модификаторы лейкотриенов.
3 ступень	Ингаляционные ГКС низкие дозы + пролонгированные β_2 -агонисты* или Ингаляционные ГКС средние/высокие дозы или Ингаляционные ГКС низкие дозы + модификаторы лейкотриенов или Ингаляционные ГКС низкие дозы + пролонгированный теofilлин.
4 ступень	Ингаляционные ГКС средние/высокие дозы + пролонгированные β_2 -агонисты +/- модификаторы лейкотриенов, +/- пролонгированный теofilлин.
5 ступень	Пероральные ГКС Анти-IgE препараты.

* – могут быть эффективны пролонгированные холинолитики

Во время обострения астмы, развития астматического статуса пациенту показано применение препаратов, купирующих приступ бронхиальной обструкции. Это — ингаляционные β_2 -агонисты короткого действия — сальбутамол, фенотерол, подаваемые с помощью небулайзера; системные ГКС (парентеральное и пероральное введение), адреналин (эпинефрин). Иногда хороший эффект дает введение 2,4% раствора эуфиллина в вену в 10–20 мл изотонического раствора натрия хлорида.

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

Профилактика. В системе профилактики особую роль играет проведение предварительных при поступлении на работу и периодических медицинских осмотров. Медицинскими противопоказаниями к работе в контакте с профессиональными аллергенами являются аллергические заболевания, тотальные дистрофические заболевания верхних дыхательных путей, хронические заболевания бронхолегочного аппарата, искривление носовой перегородки, врожденные аномалии органов дыхания, хронические очаги инфекции.

Медико-социальная экспертиза. Наличие хотя бы одного приступа удушья доказательно связанного с воздействием профессиональных аллергенов является показанием для немедленного прекращения контакта медицинского работника с потенциальными аллергенами.

При подтверждении профессионального генеза бронхиальной астмы больной направляется на медико-социальную экспертизу. Бюро МСЭ признает больного нетрудоспособным в своей профессии, определяется степень утраты общей трудоспособности (при наличии медицинских оснований - группа инвалидности), определяет необходимость в реабилитационных мероприятиях (реабилитационное, санаторно-курортное лечение, обеспечении лекарственными средствами для лечения ПБА и ее осложнений, обеспечении средствами доставки (небулайзер) и контроля эффективности лекарственных средств (пикфлоуметр), при необходимости кислородотерапии — обеспечение кислородным концентратором), необходимости в профессиональном переобучении. При этом все соответствующие расходы покрывает Фонд социального страхования.

Аллергический ринит

Частота аллергического профессионального ринита достаточно высока, причем распространенность заболевания увеличивается. Многие профессиональные факторы, с которыми имеют контакт медицинские и фармацевтические работники, являются полноценными аллергенами или оказывают сильное раздражающее действие на слизистую оболочку носа и на легочную ткань. Это — лекарственные препараты (инъекционные и аэрозольные формы, вакцины, ферменты, сыворотки), химические вещества, применяемые в лабораторной практике и на станциях переливания крови; средства для наркоза, обработки и очищения помещений лечебных учреждений (операционные, процедурные кабинеты, палаты для больных), лекарственное растительное сырье на фармацевтических фабриках и в аптеках.

Истинная частота аллергических ринитов у медицинских работников недооценивается, так как в некоторых случаях может отмечаться поливалентная сенсibilизация, которая не беспокоит пациентов и они не всегда обращаются к врачу. Кроме того, диагностика профессионального ринита у медицинских работников представляет собой определенные трудности. Так, при обследовании лабораторных работников, страдающих аллергическими респираторными заболеваниями, у 100% выявили ринит и конъюнктивит, у 71% — бронхиальную астму (Lutsky I., Neuman I., 1975). Следует отметить, что остается высокой актуальность проведения качественных эпидемиологических исследований по выявлению частоты аллергического ринита среди медицинских и фармацевтических работников.

Раньше существовало мнение о невозможности частиц небольшого размера с низкой молекулярной массой вызывать иммунный ответ. Но оказалось, что эти частицы являются гаптенами (например, многие лекарственные препараты) и, таким образом, могут быть причиной аллергической реакции.

Согласно Международному консенсусу по диагностике и лечению ринита *профессиональный ринит определяется как заболевание, обусловленное контактом с вредным веществом на рабочем месте*. Как отдельная форма профессионального ринита выделен в международной классификации ринитов.

Многие исследователи отмечают, что аллергическому риниту часто сопутствует профессиональная бронхиальная астма. Клинические симптомы поражения слизистой носа при контакте с профессиональными аллергенами отмечаются одновременно с симптомами бронхиальной гиперреактивности, имеют сходные патогенетические механизмы (Артамонова В.Г., Жданов В.Ф., Лашина Е.Л., 1997; Лаврентьева Н.Е., 2002; Juniper E.F., Guyann G.H., Anderson B., Ferrie P.H., 1993).

Диагностика профессионального ринита у медицинских и фармацевтических работников включает в себя тщательный сбор анамнестических данных с применением специальных опросников, разработанных в ГНЦ — Институт иммунологии МЗ РФ и другими исследователями; физикальное обследование больного, так как симптомы аллергического ринита могут проявиться через 6–8 часов после контакта с аллергеном (гиперчувствительность замедленного типа). В выходные дни симптомы заболевания обычно уменьшаются, но при длительном контакте с аллергеном клиническая симптоматика сохраняется и в выходные дни, за исключением случаев, когда пациенты не работают в течение 7 дней и более. Важным также является отсутствие симптомов до начала работы в контакте с профессиональными аллергенами.

Физикальное обследование позволяет определить только неспецифические признаки воспаления и поэтому не играет решающей роли в диагностике. Для подтверждения диагноза проводятся прямые ингаляционные пробы, результаты которых оценивают по динамике клинических симптомов и проходимости носовых ходов. Предполагаемый аллерген вводят в постепенно увеличивающихся дозах в камерах со специальной системой вентиляции. Ру-

ководить обследованием пациентов, разрабатывать диагностический алгоритм должен врач-профпатолог с привлечением специалистов-оториноларингологов и иммунологов-аллергологов, при необходимости — дерматологов и других.

Обязательно количественное определение уровня общего IgE в сыворотке крови (нормальные значения во взрослой популяции — до 130 МЕд/мл, определение проводится методом стандартного ИФА, результаты реакции оцениваются на многоканальном спектрофотометре). Однако следует отметить, что в большинстве случаев при аллергическом рините уровень IgE в сыворотке не превышает нормальных значений и требуется индикация аллерген-специфических IgE всей совокупности аллергических антител. Определяется уровень общего IgE и в назальной слизи, слезной жидкости; но чувствительность этой методики не так высока, положительные значения получаются при уровне общего IgE в сыворотке более 700—1000 МЕд/мл.

Выявление аллерген-специфических IgE (RAST, ИФА), проведение провокационных назальных тестов с профессиональными аллергенами и кожное тестирование составляют основу диагностики аллергического ринита профессиональной этиологии у медиков и фармацевтов, позволяют исключить сенсibilизацию к эпидермальным, пищевым, пыльцевым, грибковым и другим группам аллергенов. В настоящее время разработаны наборы для диагностики аллерген-специфических IgE к лекарственным (пенициллин, ампициллин, цефалоспорины) и другим профессиональным аллергенам.

При невозможности проведения кожных проб альтернативой является определение в сыворотке аллерген-специфических IgE (диагностика *in vitro*), которое считается абсолютно достоверным способом диагностики выраженной и даже «скрытой» аллергии и имеет определенные преимущества:

- 1 — безопасность для обследуемого (особенно это важно при обострении аллергической патологии);
- 2 — полная независимость от приема лекарственных препаратов и состояния кожных покровов и слизистых;
- 3 — из одной пробы крови можно сделать анализ наличия 100 и более различных аллергенов, что невозможно при проведении кожных проб;
- 4 — для многих важнейших аллергенов (для диагностики профессиональной аллергии у медиков) препараты для кожных проб отсутствуют или не годятся по качеству.

Клиника. Клинические проявления аллергического ринита достаточно типичны. Основные симптомы заболевания — это зуд и раздражение полости носа, чихание и ринорея, часто сопровождающиеся заложенностью носа. Аллергический ринит профессиональной этиологии может сопровождаться щекотанием в горле, зудом в глазах и ушах, слезотечением и отеком глазных яблок. Почти у 20% пациентов отмечаются симптомы бронхиальной астмы (Smith I.M., 1983). В легких случаях аллергический ринит создает лишь небольшие неудобства, в тяжелых приводит к полной потере трудоспособности. Он может осложниться головной болью, утомляемостью, нарушением концентрации внимания и существенно снижать качество жизни пациентов. С течением времени симптомы заболевания могут уменьшаться.

Обычно при профессиональном аллергическом рините на протяжении 20-60 минут контакта с аллергеном во время работы возникают зуд в носу и носоглотке, чихание, обильное водянистое отделяемое из носа, быстро нарастающее затруднение носового дыхания. Одновременно появляются зуд век и слезотечение. При более низкой степени чувствительности и при постоянном контакте с аллергеном на рабочем месте клинические проявления иные: чихание бывает редко, чаще всего в начале рабочего дня. Конъюнктивы обычно не вовлекаются в процесс. Преобладают жалобы на почти постоянное затруднение носового дыхания во время выполнения работы. Отделяемое из носа обильное, чаще слизистого, а не водянистого характера. При выраженной обструкции характерно затекание слизи в носоглотку. Аносмия при аллергическом рините бывает редко.

При осмотре полости носа видна отечная бледная слизистая оболочка, носовые ходы сужены в различной степени. Полипы при истинном аллергическом рините бывают сравнительно редко. При осмотре носоглотки отмечаются гипертрофия лимфоидной ткани, бледность и отечность uvula. На рентгенограмме придаточных пазух носа обычно находят равномерное, нерезко выраженное утолщение слизистой оболочки верхнечелюстных пазух. В лейкоцитограме отмечается умеренная эозинофилия. В секрете также преобладают эозинофилы. Уровень общего IgE в сыворотке нормальный или уменьшенно повышен, аллерген-специфические IgE на эпидермальные, пищевые, пыльцевые, грибковые аллергены чаще всего не выявляются, однако в отдельных случаях может быть смешанная этиология иммунопатологического процесса. В этих случаях важны положительные результаты кожных проб с подозреваемым профессиональным аллергеном и провокационных назальных тестов. Определяются также аллерген-специфические IgE на профессиональные (лекарственные) аллергены.

Клинический пример. В клинике профессиональных заболеваний Самарского государственного медицинского университета была обследована больная Н. (история болезни № 7620/1246). Предъявляет жалобы на заложенность носа и ринорею, зуд кожи во время работы (симптомы ослабевали в выходные дни), отмечала жжение и отечность языка. В течение 27 лет больная работала медицинской сестрой процедурного кабинета в гинекологическом отделении Центральной районной больницы. Работала с антибиотиками, сульфаниламидными препаратами, местными анестетиками (растворы, таблетки), дезинфицирующими и моющими средствами.

Из истории заболевания: больна с января 1996 года, когда во время работы появились заложенность носа, ринорея, головная боль, зуд кожи, лица, ушей. Пациентке было проведено аллергологическое и иммунологическое исследование. Аллерген-специфические IgE на основные группы аллергенов (пыльцевые, пищевые, эпидермальные, растительные) методом иммуноферментного анализа не выявлены. Результаты иммунологического обследования: IgA – 1,3 г/л; IgM – 1,1 г/л; IgG – 25 г/л; общий IgE – 108 г/л; активность комплемента – 45 е. а., активность лизоцима – 22 е.а., фибронек-тин плазмы – 365, 729 нг/мл; циркулирующие иммунные комплексы – 148 у. е., антитела к ДНК не обнаружены. Проведено кожное тестирование с раствором клафорана (пациентка не принимала лечение указанным препаратом, но имела профессиональный контакт во время работы), реакция положительная.

По результатам клинического обследования пациентки и консультаций у врачей – аллерголога-иммунолога, дерматолога был поставлен клинический диагноз: аллергический ринит. Крапивница. Аллергический дерматит. Заболевания профессиональные.

Больной даны следующие рекомендации по дальнейшему ведению:

1. В своей настоящей профессии (медицинская сестра процедурного кабинета) нетрудоспособна.
2. Противопоказана работа в контакте с любыми аллергенами (лекарственными, химическими), токсическими веществами.
3. Рекомендовано направить больную на БМСЭ для определения степени утраты трудоспособности, предоставить дополнительные льготы, связанные с лечением аллергической патологии.
4. Рекомендовано также санаторно-курортное лечение в санатории соматического профиля.
5. Повторное обследование в клинике профессиональных заболеваний через 1 год.
6. Наблюдение и лечение у аллерголога-иммунолога, оториноларинголога, дерматолога по месту жительства (фармакотерапия аллергического ринита назальными спреями глюкокортикостероидных и антигистаминных препаратов).

Лечение. Существуют различные подходы к лечению профессионального ринита у медиков и фармацевтов. Контакт с аллергенами на рабочем месте не допускается или должен быть уменьшен до приемлемого уровня с помощью адекватной вентиляции или использования различных типов респираторов.

Фармакотерапия должна проводиться антигистаминными препаратами 2 и 3 поколения, в том числе в форме назальных спреев (цетиризин, эбастин, ацеластин, акривастин, астемизол, лоратадин, хлорфенирамин, кетотифен), местными глюкокортикостероидами (будесонид, флутиказона пропионат, беклометазон-альдецин, беконазе), нестероидными противовоспалительными средствами (назальным спреем натрия хромогликата, натрия недокромиллом).

Лечение должно быть эффективным, адекватным, безопасным и хорошо переносимым пациентом, не влияющим на качество жизни.

Каждая из стадий аллергического ответа может являться объектом действия фармакологических препаратов. Выделяют 5 видов противоаллергических фармакологических препаратов (Гущин И. С., 1993). Это – модуляторы аллерген-индуцированных IgE и IgG-ответов; стабилизаторы эффекторных клеток аллергии – тучных клеток и базофилов; антагонисты медиаторов аллергии; корректоры неспецифической тканевой гиперреактивности и полифункциональные соединения. Конечное воздействие медиаторов аллергии на периферические органы и ткани предотвращается использованием антагонистов соответствующих рецепторов.

Антигистаминные препараты (блокаторы H₁-рецепторов гистамина) обычно являются при аллергических состояниях лекарственными средствами первого выбора. Наряду с традиционными, хорошо известными в клинике антигистаминами, появились препараты 2 и 3 поколения, отличающиеся мощным действием и низкой частотой или отсутствием побочных эффектов, которые характерны для препаратов 1 поколения.

Одним из препаратов для эффективной терапии аллергических ринитов и аллергических поражений кожи является эбастин. Он обладает комплексным противоаллергическим действием, является мощным избирательным блокатором H-рецепторов гистамина. Помимо селективного антагонизма в

отношении гистамина, препарат подавляет продукцию или выделение многих других медиаторов, участвующих в аллергических реакциях. В исследованиях *in vitro* было показано, что эбастин подавляет высвобождение гистамина тучными клетками и базофилами, активированными аллергенами. Более того, эбастин подавляет выделение лейкотриенов LTC₄ и LTD₄ активированными полиморфноядерными лейкоцитами человека и лабораторных животных.

Наиболее мощным действием из топических ГКС с высокой степенью безопасности для пациентов обладает флутиказона пропионат (применяется в том числе и в виде назального спрея). Его назначают по 100 мкг в каждый носовой ход 1–2 раза в день, предпочтительно утром. При назначении препарата у больных пожилого и старческого возраста дозу корректировать не нужно. Назальный спрей флутиказона пропионата обладает мощным топическим действием, побочные явления отмечаются очень редко (не наблюдается системных побочных эффектов, характерных для таблетированных и инъекционных форм ГКС). Препарат практически не попадает в кровоток (системная биодоступность менее 0,5%), выводится с высокой скоростью в виде неопасных для организма метаболитов.

Аллергический дерматит

У медицинских работников и фармацевтов, работников фармацевтических фабрик и производств аллергические поражения кожных покровов являются достаточно частой патологией.

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 у медиков и фармацевтов 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.

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. Суще-

ствуется целый ряд химических и физических раздражителей (растворители, детергенты и другие), 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).

Различают острый и хронический контактный дерматит. 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 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 сенсибилизирующей активностью.

Фенотип воспалительных реакций в коже при аллергическом дерматите может подходить как под аллергическую (Th2), так и под неаллергическую (Th0; Th1) схему активации. Согласно современной концепции в индукционной фазе аллергической реакции преобладает Th2, который окончательно переходит в тип Th0 или Th1. 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 аллерген-специфического IgE, способствующего инициации аллергических реакций (Bruijnzeel-Koomen C, Van Reijssen F., Dubois G., Langeveld-Wildschut E., De Vries J., Mudde G., Thepen T., 1994).

Отмечается возрастание частоты дерматитов, в основе которых лежат немедленные реакции гиперчувствительности I типа к белкам, содержащимся в резиновых перчатках из натурального латекса. Таким пациентам показано использование перчаток из синтетических материалов. Наиболее часто также у наших пациентов отмечались кожные проявления аллергии при контакте с антибактериальными препаратами, местными анестетиками, а также химическими соединениями, используемые в лабораторной практике.

Диагностика профессиональных аллергических дерматитов представляет определенные трудности и требует участия профпатолога, дерматоло-

га, 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, пылевые, 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 табл. 24.

Таблица 24

Сравнительные особенности диагностических тестов *in vitro* и *in vivo*

ТЕСТЫ IN VITRO	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)
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 («злая спина»); отмечаются псевдоотрицательные реакции

Следует отметить, 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 другие.

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.

Клиника. 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 из-за уменьшения иммунологической и неспецифической реактивности. Поэтому возможно развитие инфекционных осложнений, кандидоза. Существенное значение для развития некоторых аллергических дерматитов может иметь также состояние кожи (на влажной, вспотевшей коже воспаление развивается быстрее). У медицинских работников отмечаются некоторые особенности локализации и характеристики кожной сыпи. У медицинских сестер, например, поражения кожи чаще возникают в межпальцевых складках кистей вследствие затекания растворов антибиотиков при выполнении ими лечебных процедур, а воспаление отличается выраженными экссудативными процессами, нередко сопровождается мокнутием.

Клинические проявления аллергического дерматита, наблюдаемые нами у медицинских и фармацевтических работников, характеризуются истинным полиморфизмом. 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 этиологи-

ческого фактора прекращается, то воспалительные явления под влиянием терапии быстро разрешаются, оставляя шелушение и незначительную пигментацию (Антоньев А. А., Сомов Б. А., 1995).

Аллергодерматозы, вызванные антибиотиками, по клинко-морфологическим проявлениям не отличаются от аналогичных заболеваний кожи, обусловленных воздействием других этиологических факторов (Измерова Н.И., 1996).

Клинический пример. Больная К-ва, 1954 г. р. Работала в течение 16 лет врачом-стоматологом. Из санитарно-гигиенической характеристики: «Работала в терапевтическом стоматологическом кабинете с видами деятельности: лечение и пломбирование зубов. Отмечался контакт со следующими вредными веществами: резорцином, формалином, йодоформом, камфорофенолом, пластмассами (карбоденит, эвикрол, акрилаксит, стомаденит), амальгамными пломбами, пастой с окисью цинка, мышьяком, новокаином, хлоргексиденом, перекисью водорода».

Впервые изменения на коже появились в 1990 году – зудящие полиморфные высыпания на лице, кистях и предплечьях. Изменения на коже усиливались во время работы и в последние 2 года отмечались постоянно на лице. После длительных перерывов в работе (отпуск) состояние больной заметно улучшалось. Обратилась в поликлинику по месту жительства, где был поставлен диагноз: хроническая рецидивирующая крапивница. Проведенное лечение эффекта не дало. Больная была направлена на обследование в клинику профессиональных заболеваний СамГМУ. Консультация дерматолога – хроническая рецидивирующая крапивница. Аллергический дерматит лица.

Больной было проведено иммунологическое обследование со следующими результатами: IgA – 1,1 г/л, IgG – 16,8 г/л, IgM -1,0 г/л, общий IgE – 100 МЕд/мл, показатель фагоцитоза – 48%, активность комплемента – 46,0 е. а., лизоцим – 24 е. а., фибронектин плазмы – 147, 482 нг/мл, орозоумкоид – 0,821 г/л, циркулирующие иммунные комплексы – 69 ед., антитела к ДНК методом ИФА не обнаружены. Диагноз был подтвержден положительными результатами кожного тестирования с профессиональными аллергенами (контакт с которыми отмечался во время выполнения работы). Аллерген-специфические IgE на пищевые, пыльцевые, эпидермальные, растительные аллергены методами РАСТ и ИФА не выявлены.

Заключение ВК: Хроническая рецидивирующая крапивница. Аллергический дерматит лица. Заболевание профессиональное.

Даны рекомендации по трудоустройству. Пациентка направлена на БМСЭ для определения степени утраты трудоспособности и льгот согласно действующему законодательству. Рекомендовано наблюдение у врача-дерматолога и аллерголога-иммунолога по месту жительства.

Лечение. Лечение аллергического дерматита включает устранение причины заболевания. При выраженных клинических проявлениях назначают гипосенсибилизирующие средства (препараты кальция, тиосульфат натрия, антигистаминные препараты второго поколения), элиминирующие (диуретики, активированный уголь), витамины (аскорбиновая кислота, кальция пантотенат, кальция пангамат, калия оротат). Пациентам рекомендуется диета с ограничением хлорида натрия, углеводов, экстрактивных веществ.

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 (Скрипкин Ю. К., 1995; Измерова Н.И., 2004). 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).

В целях профилактики важны адекватные информирование и защита медиков, сотрудников лабораторий, рабочих фармацевтических производств и вивариев. Например, при возможных контактах с раздражающими веществами и аллергенами в лабораторной практике для защиты кожных покровов используются специальные кремы (Duoderm, Physiaderm Hautschutz).

Особенно актуальными представляются вопросы правильного отбора поступающих на работу в медицинские учреждения, лаборатории, виварии, фармацевтические производства. 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). Так С.З. Батын (2004) в качестве профилактики латексной аллергии предлагает следующий комплекс мероприятий: 1. Замена их на гипоаллергенные перчатки, 2. исключение контакта с латексными изделиями в период обострения, 3. использование индивидуальных средств защиты при контакте с латексными изделиями, 4. традиционная базисная терапия иммунологическими препаратами широкого спектра действия.

При профессиональном аллергическом дерматите даются рекомендации по трудоустройству пациента без контакта с аллергенами и токсическими для кожных покровов веществами, назначается лечение у врача-дерматолога, врача-иммунолога-аллерголога по месту жительства, обязательное повторное обследование через 1 год.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Итак, книга завершена. Хотелось бы обратить внимание читателя на некоторые принципиально важные вопросы как для профессиональной патологии в целом, так и в части, касающейся медицинских работников. Для читателя книги не остается сомнений в том, что, что труд медиков связан с особым риском для их собственного здоровья, так как зачастую осуществляется во вредных и неблагоприятных условиях.

Итак, во-первых: труд большинства медицинских работников, непосредственно или опосредованно занятых лечебно-диагностическим процессом, осуществляется в условиях воздействия комплекса неблагоприятных производственных факторов различной природы, нервно-эмоционального перенапряжения, высокой ответственности. А это в определенных ситуациях может привести к развитию заболеваний, в том числе и профессиональных.

Вместе с тем, сложившаяся в нашей стране система подготовки, переподготовки, повышения квалификации медицинских работников не только не способствует бережному отношению к своему здоровью и здоровью своих коллег, а следовательно, приобретению и совершенствованию знаний по медицине труда и их неукоснительному соблюдению, но порой воспитывает жертвенное, пренебрежительное отношение к гарантированному Конституцией РФ праву на здоровые условия труда и уважительное отношение со стороны государства и работодателя к своим правам — правам человека и гражданина.

Во-вторых, в здравоохранении, как и в других отраслях народного хозяйства страны, выявляемость профессиональных заболеваний еще далека от фактической, она на порядок ниже, чем в развитых странах. И это связано не только с определенными административными запретами, не имеющими под собой какой-либо правовой или моральной базы, не только с незнанием работником своих прав, законодательно закрепленных еще с середины 20-х годов текущего столетия и постоянно совершенствуемых, в области охраны труда и охраны здоровья, но и с умышленным или непреднамеренным пренебрежением этими правами. Большую роль здесь играет и элементарное незнание большинством медработников основ медицины труда и профессиональной патологии, их нежелание доискиваться до причины заболевания, а отсюда и невыполнение одного из постулатов Гиппократ — «узнав причину — излечиваем болезнь». А ведь в профпатологии причина болезни известна, будь то рак, катаракта или облитерирующий эндартериит, а исключив неблагоприятное воздействие на организм пациента профессиональной вредности (канцерогена, СВЧ-излучения и др.) с соответствующими компенсациями, мы можем более успешно лечить и реабилитировать его.

В-третьих, для медицинских работников характерны высокие показатели общей и профессиональной заболеваемости, высокая смертность и низкая продолжительность жизни. Одной из причин этого неблагоприятного прогноза является более тяжелое течение и более неблагоприятный прогноз как при общих, так и при профессиональных заболеваниях. Это связано со многими факторами нашей жизни (социальными, материальными, бытовыми) и особенностями медицинской профессии.

К последним, по нашему мнению, относятся:

– большая агрессивность и патогенность причинного фактора, обусловленные:

– наличием у медиков функциональной и/или материальной кумуляции химических веществ, сенсбилизации к биологическим факторам, истощающих защитные силы организма и создающих благоприятный фон для действия причинного фактора или снижающего пороги его восприятия;

– большой частотой сочетанной патологии, вызываемой несколькими причинными факторами (микст-гепатиты, тугоухость, связанная с действием ототоксических лекарств и шума, и т. д.), протекающей тяжелее и с более неблагоприятным прогнозом;

– ухудшением метаболизма и элиминации экзогенных химических веществ и эндоксинов, что усиливает и удлиняет действие причинного фактора;

– изменение (извращение) чувствительности рецепторов (нервных, биохимических, фармакологических) к действию неблагоприятных факторов;

– благоприятные экзогенные и эндогенные условия для развития патологического процесса, обусловленные у медицинских работников:

– неблагоприятными и вредными условиями труда физической, химической, биологической природы, истощающими защитные силы организма и делающими его более восприимчивым к действию причинного фактора;

– работой в условиях постоянного нервно-психологического перенапряжения (хронический стресс), связанной с высокой ответственностью за здоровье и жизнь пациентов;

– нефизиологическими условиями труда — совместительство, ночная и сменная работа, некомфортный микроклимат помещений, часто — невозможность соблюдения правил личной гигиены и пр.;

– наличием общей полиморбидной патологии у стажированных медицинских работников;

– резистентность некоторых медицинских работников к лекарственной терапии, требующая увеличения доз лекарственных препаратов, удлинения курсов лечения, что может чаще вызывать осложнения фармакотерапии. Это может быть обусловлено:

– явлениями митридатизма, привыкания, невосприимчивости к лекарственным веществам в обычных дозах (ухудшение их всасывания, ускорения метаболизма и выведения);

– снижением чувствительности фармакологических рецепторов к препаратам, с которыми медик может иметь постоянный контакт в процессе трудовой деятельности;

– в случае инфекционных заболеваний – невосприимчивость госпитальных штаммов микроорганизмов к широко применяемым антибактериальным препаратам (множественная лекарственная устойчивость);

– широким распространением среди медработников самолечения без соблюдения принципов клинической фармакологии – укороченные курсы, неадекватные дозы и т. д., обусловленное относительной доступностью лекарств.

В-четвертых, недостаточный уровень профилактики заболеваемости, в том числе и профессиональной в медицинских учреждениях. Это связано:

– с отсутствием в медучреждениях специально подготовленного персонала по охране труда. По нашему мнению, это могли бы быть выпускники факультетов высшего сестринского образования – менеджеры, имеющие соответствующую подготовку в области медицины труда;

– формальное, некачественное проведение декретированных медосмотров, которые иногда превращаются просто в оформление или самооформление соответствующей документации. При проведении предварительных медосмотров это приводит к допуску на работу лиц, имеющих медицинские противопоказания, например, к хирургической деятельности – с патологией венозной системы нижних конечностей; а при проведении периодических медосмотров – к хронизации и необратимости заболеваний;

– необъективная оценка медицинскими работниками (в том числе и руководителями) потенциальной опасности той или иной медицинской профессии, например, при переводах и трудоустройстве по медицинским показаниям (диагностические, физиотерапевтические (СВЧ, ультразвук) кабинеты и т. д.);

– пренебрежение, боязнь специфических профилактических мероприятий, в частности, вакцинации, что не только оставляет медика фактически беззащитным перед той или иной инфекцией (например, вирусными гепатитами), но может превратить его в источник заражения пациентов, а в случае заболевания существенно затруднить получение соответствующих компенсаций.

Таким образом, несомненно, что ранняя диагностика, профилактика и лечение профессиональных заболеваний медицинских работников представляет собой определенные сложности, но это необходимо, так как сохранение здоровья медицинских работников является важной составляющей реализуемого в настоящее время проекта модернизации отечественного здравоохранения.

ЛИТЕРАТУРА

Авдеева И. А., Шмидт Н. А., Рязанов В. М. Изучение роли профессии родителей в детской смертности // Медицина труда. – 1996. – № 3. – С. 17-22.

Акимкин В.Г. Вирусный гепатит В как профессиональное заболевание медицинского персонала//Терра Медика Нова.-1997.-№3.-с.11-14.

Алексеева Л.П. Особенности выявления, клинического течения и лечения больных туберкулезом легких и ВИЧ-инфекцией// Автореф. дис. канд. мед. наук. – М, 2008. – 42 с.

Алиева З. А., Нестеров А. П., Скринченко З. М. Профессиональная патология органов зрения. – М.: Медицина, 1988. – 288 с.

Амиров Н.Х. Труд и здоровье руководителей (гигиеническая, медико-социальная и психофизиологическая оценка условий трудовой деятельности и здоровья руководителей).-М.-Гэотар-Мед-2002-135с.

Аничин В. Ф., Игнатюк А. Н., Нехорошев А. С. Влияние производственного шума и ототоксических антибиотиков на состояние слуховой функции человека // Гигиена и санитария. – 1993. – № 7. – С. 42-43.

Артамонова В. Г., Жданов В. Ф., Лашина Е. Л. Профессиональная астма и аллергия: Рекомендации для врачей по диагностике, лечению и профилактике профессиональной астмы и аллергии. – Санкт-Петербург, 1997. – 43 с.

Артамонова В.Г., Мухин Н.А. Профессиональные болезни.-М. Медицина.-2008.- 480 с.
Артемьева Н.Н. Комплексная характеристика состояния здоровья среднего медицинского персонала скорой медицинской помощи//Автореф. дис.... канд. мед. наук. – М., 2011. – 24 с.

Бабанов С.А. Образ жизни медицинских работников // Врач. – 2007. – Май (спец. вып.). – С. 66-67.

Бабанов С.А. Факторы, определяющие трудовое долголетие медицинских работников и их коррекция в рамках Национального проекта «Здоровье»// Бюллетень Сибирской медицины- 2007-№4. с.50-54.

Балабанова Ю.В. Научное обоснование модели службы лучевой диагностики в многопрофильных больницах// Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2008. – 22 с.

Балабанова Я.М. Многофакторный подход к оценке диагностики и терапии специфических и неспецифических заболеваний легких// Автореф. дис. докт. мед. наук. – Самара, 2007. – 48 с.

Балдуева М.Ф. Аллергический ринит как фактор риска бронхиальной астмы: распространенность, факторы риска и профилактика// Автореф. дис.... канд.мед. наук. – М, 2007. – 25 с.

Бакач Т. Охрана окружающей среды / Пер. с венг. – М.: Мысль. 1980. – 216 с.

Баранов А. А., Цымлякова Л, М. Медико-экологические проблемы охраны здоровья матери и ребенка// Педиатрия. – 1991. – № 2. – С. 5-7.

Батын С.З. Респираторный латексный синдром у медицинских работников: иммунорекоррекция лейкоинтерфероном и интерфероном альфа// Автореф.дисс... канд.мед. наук. – М.-2004.-24с.

Бектасова М.В. Научные основы профилактики нарушения здоровья медицинских работников (на примере города Владивостока)//Автореф. дис.... канд. мед. наук. – Владивосток, 2007. – 24 с.

Белякова С. В. и др. Профессия родителей – важный фактор влияния на здоровье детей. Обзор // Гигиена и санитария. – 1994. -№ 7. – С. 15-18.

Береснева А. П. и др. Состояние здоровья медицинских работников по результатам автоматизированного доврачебного обследования // Сов. медицина. – 1990. – № 10. – С. 60-63.

Благодарная А. О., Попова Т. Б. и др. Комплексная клинко-гигиеническая и психофизиологическая оценка труда и здоровья анестезиологов // Гигиена труда. – 1981. – № 6. – С. 9-12,

Богословский С. М. Заболеваемость медицинских работников и состояние их физического развития // Труд и быт медрботников. – М., 1925. – Вып. 3. С. 7-52.

Большакова И.А., Корецкая Н.М. Внелегочный туберкулез у медицинских работников // Материалы Седьмого Российского съезда фтизиатров.-М.-2003.-с.47-48.

Бородулин Б.Е., Бердникова О.Е., Бородулина Е.А. Особенности заболевания туберкулезом женщин- медицинских работников в крупном промышленном городе // Материалы Всероссийской конференции «Современные проблемы охраны труда и здоровья работающих женщин»-Самара-2005.-с.47-53.

Бойко В.В. Правила эмоционального поведения. СПб., 1998.

Булыгин В.Г., Савченко А.А., Федюкович Л.В. Влияние производных акриловой кислоты на метаболизм иммунокомпетентных клеток крыс *in vivo* // Ин-т мед. пробл. Севера СО РАМН.- 1995.- С. 15.

Бунькова К.М. Клиника и дифференцированная терапия депрессий невротического уровня // Автореф. дис.... канд.мед. наук. – М., 2008. – 23 с.

Вайсман А. И. Некоторые вопросы гигиены труда врачей-анестезиологов. – Автореф. дис.... канд.мед. наук. – М., 1967. – 21 с.

Васюкова В. С, Куценко Г. И., Сидамон-Эристави В. Г. Состояние здоровья медицинских работников // Труд и здоровье медработников. – М.: Медицина, 1985. – С. 85-104.

Васюкова Г.Ф. Клинические особенности профессиональных заболеваний внутренних органов у медицинских работников // Автореф. дис.... канд. мед. наук. – Самара, 2005. – 24 с.

Васин Д.Л. Научное обоснование системы оздоровления медицинских работников службы скорой медицинской помощи по танатопрактике // Автореф. дисс...канд. мед.наук.-М.-2011.-25с.

Вельтишев Д.Ю., Серавина О.Ф., Стукало А.В. Результаты диагностики расстройств тревожно-депрессивного спектра у больных с дисфониями. // Материалы VIII науч.-практ. конф. «Фармакологические и физические методы лечения в оториноларингологии», 20-21 мая 2010 г. – С. 12-13.

Вознесенский Н.К., Манеркина Н.С. Профессиональные заболевания медицинских работников в Кировской области // Актуальные вопросы клиники и профилактики профессиональных заболеваний.-Киров-2003.-с.102-108.

Волков В. М. Комплексная оценка профпригодности близоруких к зрительному труду. – Медицина труда и промышленная экология.- 1994. – № 5. – С. 35-37.

Волков В. М. Продуктивность моделирования труда близоруких микроскопистов при разном освещении // Медицина труда и промышленная экология. – 1996. – № 3. – С. 9-12.

Гарданова Ж.Р., Хритинин Д.Ф., Хобта Р.В., Меньшикова А.А. Психологические особенности эмоционального выгорания у врачей неврологов и нейрохирургов // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии.-2012.-№4.-с.18-20.

Глазные болезни : учебник для студентов мед. вузов / Т. И. Ерошевский и др. ; под ред. А. П. Нестерова, В. М. Малова. – Изд. 4-е изд., перераб. и доп. – М. : Лидер-М, 2008. – 315с.

Гаврилов О. К., Файнштейн Ф. Э., Турбина А. С. Депрессия кроветворения. – М.: Медицина, 1987. – 256 с.

Гагарина С.Г. Лекарственно-устойчивый туберкулез легких в Волгоградской области: особенности выявления, наблюдения и лечения // Автореф. дис.... канд. мед. наук. – М, 2008. – 24с.

Галкин Р. А. и др. Результаты вакцинопрофилактики гепатита среди медицинских работников Самарской области // Тезисы докладов 2-й Российской научно-практической конференции. – М-, 1997.

Герасимова М. М., Богословская И. А., Карачарова С. В., Литовская А. В. Профессиональные заболевания, вызываемые воздействием антибиотиков // Врачебное дело. – 1989. – № 5. С. 109-111.

Гладкова Е. В., Гурвич Е. Б. Профессиональные онкологические заболевания // Профессиональные заболевания: руководство для врачей / Под ред. Н. Ф. Измерова. М.: Медицина, 1996, т. 2. – С. 383-404.

Глязер Г. Драматическая медицина. – М., 1962. – 208 с.

Голиусов А.А. Биологический производственный фактор риска инфицирования ВИЧ в работе врача-стоматолога // Автореф.дисс.... канд.мед. наук. –М.-2008.-24с.

Голубев Д. Н. Житие Даниила Заболотного. – М.: Молодая гвардия, 1962. – 256 с.

Гришина Е. Ф., Ушкова И. Н. Функциональное состояние зрительного анализатора у сборщиков лазерных установок // Офтальмол. журнал. – 1986. – № 5. – С. 302-304.

Грошейде П., Ван Дамм П. Борьба с гепатитом В и его профилактика. – Едхем, Бельгия, 1996. – 80 с.

Гуськова А. К. Заболевания, вызываемые воздействием ионизирующих излучений // Профессиональные болезни: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1996. – С. 186-213.

Гущин И. С., Фассахов Р. С. Поздняя реакция бронхов в патогенезе бронхиальной астмы // Пульмонология. – 1992. № 3. – С. 12-14.

Дайняк Л. Б. Нос и околоносные пазухи // Руководство по оториноларингологии / Под ред. И. Б. Солдатова. – М.: Медицина, 1998. – С. 200-283.

Данилин В. А. Новое профессиональное заболевание у гинекологов // Новое в диагностике и лечении. – Куйбышев, 1980. – С. 72-73.

Данилова Н.Б. Научное обоснование оптимизации трудового процесса врачей-стоматологов терапевтического профиля// Автореф. дис.... канд. мед. наук. – СПб, 2004. – 22 с.

Джиндия Л. С., Тарасов М. Ю. Вероятная оценка риска инфицирования персонала при работе с инфекционным материалом // Гигиена и санитария. – 1991. – № 1. – С. 71-73.

Доброхотский О.Н. Гигиеническая оценка безопасности микробиологических производств// Автореф.дисс.... канд.мед. наук. –М.-2004.-24с.

Дровнина С.П. Гигиеническая и эпидемиологическая характеристика производственных факторов инфицирования вирусами гепатитов В и С и ВИЧ медицинских работников// Автореф.дисс.... канд.мед. наук. –Спб.-2005.-24с.

Думпе Э. П., Ухов Ю. И., Швальб П. Г. Физиология и патология венозного кровообращения нижних конечностей. – М.: Медицина, 1982. – 168 с.

Дунайвицер Б. И., Довтян М. М. Предупреждение нейросенсорных нарушений слуха при антибиотиковом ототоксикозе // Вестник оториноларингологии. – 1989. – № 2. – С. 3-5.

Ефман А. М. Заболеваемость медработников г. Свердловска // Урал, мед. журнал. – 1928. – № 2. – С. 155-158.

Ефремова Н.П. Эпидемиологические аспекты организации безопасного обращения с отходами противотуберкулезных диспансеров в системе профилактики внутрибольничной инфекции//Автореф.дисс.... канд.мед. наук. –М.-2008.-24с.

Жаров С.Н. «Детские инфекции» у взрослых//Российский медицинский журнал.-2008-№4.-С.51-53.

Жбанков Д. Н. Смертность врачей в 1924-1927 гг. – Харьков, 1928.

Жуков Б. Н., Лысов Н. А., Бакуцкий В. Н., Анисимов В. И. Лекции по лазерной медицине. – Самара, 1993. – 52 с.

Золотухина Л.В. Особенности психического здоровья врачей-психиатров с синдромом профессионального выгорания // Автореф. дисс...канд. мед.наук.-Спб.-2011.-25с.

Зольникова Н. И., Ставицкий Р. В., Трунов Б. В. Гигиеническая оценка радиационной обстановки рентгенодиагностических кабинетов и пути ее улучшения // Гигиена труда. – 1981. – № 6. – С. 37-40.

Иванов А. А, и др. Состояние антиинфекционной резистентности медицинского персонала ожоговых отделений // Медицина труда и промышленная экология.- 1994. – № 4. С. 25-27.

Ивановский В. Б., Мерукалов Б. Н., Лощинская Н. Н. Современные особенности клиники и диагностики туберкулеза легких // Клиническая медицина. – 1996. – № 6. – С. 44-46.

Иванько С.А. Поражения кожи у больных туберкулезом// Автореф. дисс.... канд. мед. наук. – М., 2007. – 22 с.

Ивашкин В. Т. Эпидемиология и профилактика вирусных гепатитов // Русский медицинский журнал. – 1995. – № 4. С. 9-10.

Измеров Н. Ф., Лебедева Н. В. Профессиональная заболеваемость. -М.: Медицина, 1993. – 224 с.

Измеров Н.Ф. Труд и здоровье медицинских работников. Актовая Эрисмановская лекция. М., 2005.-39с.

Измерова Н. И. Заболевания кожи, вызываемые воздействием биологических факторов // Профессиональные заболевания. – М.: Медицина, 1996. – С. 339-344.

Ильина Т.Я., Жингареев А.А., Сидоренко О.А. Особенности бактериовыделения и чувствительности микобактерий туберкулеза к химиопрепаратам у больных с рецидивами туберкулеза легких//Проблемы туберкулеза и болезни легких.-2008 -№5.-с.20-23.

Ильин Б. Н., Борисова В. В., Ветух В. А. Отдаленные биологические эффекты комбинированного действия радионуклидов различной тропности. – М., 1991. – С. 43-49.

- Ильин Л. А., Кириллов В. Ф., Коренков И. П.** Радиационная безопасность и защита. – М.: Медицина, 1996. – 336 с.
- Кайбышев В.Т., Кондрова Н.С., Симонова Н.И.** Проблемы анализа и оценки профессионального риска врачей// Бюллетень Научного Совета Медико-экологические проблемы работающих-2006.-№4.-с. 35-39.
- Капцов В. А., Карпенко Л. З., Соловеров В. П.** Гигиеническая оценка спецодежды и средств индивидуальной защиты, применяемых в производстве ампициллина // Гигиена труда. – 1991. – № I. С. 23-25.
- Калинин М.А.** Клинико-физиологические особенности функциональной голосовой – речевой системы у преподавателей школ// Автореф. дисс...докт. мед.наук.-Архангельск.-2000.-40с.
- Карчаа А.Р.** Синдром профессионального выгорания у врачей-хирургов: диагностика, методы коррекции, профилактика// Автореф. дисс...канд. мед.наук.-М.-2012.-25с.
- Катаева В. А.** Актуальные вопросы профессиональной гигиены стоматологов и зубных техников // Гигиена труда. 1981. – № 6. -С. 16-19.
- Катаева В.А.** Научные основы оздоровления условий труда врачей стоматологического профиля// Автореф. дисс...докт.мед.наук. – М.-1989.-45с.
- Катаева В.А.** Оздоровление условий труда персонала стоматологических поликлиник // Справочник по стоматологии/ Под ред. В.М. Безрукова. – М.: Медицина, 1998. – С. 578.
- Катаева В.А., Тарасенко С.В.** Профилактика внутрибольничных инфекций в стоматологических поликлиниках: Метод. разработка для студентов стомат. факультета (под ред. проф. А.М. Лакшина). – М.: ММСИ,1999. – 24 с.
- Катаева В.А.** Труд и здоровье врача-стоматолога. – М.: Медицина, 2002. – 208 с.
- Кочюнас Р.** Основы психологического консультирования. – М.: Академический проект, 1990.-240с.
- Кириллов В. Ф.** Гигиена труда врачей хирургического профиля. -М.: Медицина, 1982. – 160 с.
- Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей / Под ред. Ю. К. Скрипкина. – М.: Медицина, 1995. – Т. 2. – С. 3-85, 366-398.
- Комарова А. А.** Заболевания, вызываемые воздействием лазерного излучения // Н. Ф. Измеров и др. Профессиональные заболевания. – М.: Медицина, 1996. – Т. 2. – С. 232-241.
- Комлева Л. М.** Заболевания, вызываемые воздействием контактного ультразвука // Профессиональные заболевания: Руководство для врачей / Под ред. Н. Ф. Измерова. – М.: Медицина, 1996. – Т. 2. -С. 175-186.
- Корецкая Н.М., Большакова И.А.** Особенности впервые выявленного туберкулеза у медицинских работников Красноярского края//Проблемы туберкулеза и болезни легких.-2008.-№1.-с.24-27.
- Корначев А.С.** Особенности эпидемического процесса внутрибольничного туберкулеза и пути его профилактики//Автореф.дисс.... докт.мед. наук. –М.-2007.-45с.
- Королева Е.П.** Условия труда и состояние здоровья медицинского персонала скорой медицинской помощи// Бюллетень Научного Совета Медико-экологические проблемы работающих.-2006.-№4.-с. 40-46.
- Королук И.П., Линденбратен Л.Д.** Лучевая диагностика: Учебник. – М.: «Бином. Лаборатория знаний». – 2013. – 492 с.
- Косарев В.В.** Профессиональные заболевания медицинских работников. – Самара. – «ГП Перспектива»- 1998.- 200с.
- Косарев В.В., Бабанов С.А.** Профессиональные болезни. М.:«ГЭОТАР-медиа»,2010. -368 с.
- Косарев В.В., Бабанов С.А.** Профессиональные заболевания медицинских работников. – Самара. – «Офорт»- 2009.- 232с.
- Косарев В.В., Бабанов С.А.** Профессиональные заболевания медицинских работников. – М. – «Инфра-М»- 2013.- 176с.
- Косарев В.В., Бабанов С.А.** Осложнения фармакотерапии.Практическое руководство.-М.-«Инфра-М».-2014.-188с.
- Косарев В. В. Васюкова Г.Ф., Бабанов С.А.** Профессиональная заболеваемость медицинских работников в Самарской области// Медицина труда и промышленная экология.-2007.-№9.-с.40-47.
- Косов А.И., Жестков А.В., Лямин А.В. и др.** Анализ брака донорской крови по инфекционным агентам в Самарской области//Самарский медицинский журнал.-2008.-№1.-том 41.-с.47-48.

Костинов М.П. Организационно-методические основы частной практики врача-вакцинолога // Лечащий врач-2000.-№1.-с.24-25.

Костова В., Петкова В., Крыстева С. Клинико-токсикологические аспекты микромеркуриализма // Медицина труда и промышленная экология. – 1995. – № 7. -С. 17-20.

Котельников Г.П., Булгакова С.В. Остеопороз.-М.-«Гэотар-медиа».-2010.-520с.

Котельников Г.П., Косарев В.В. Аршин В.В. Профессиональные заболевания опорно-двигательной системы от функционального перенапряжения. -Самара.- 1997.- 164с.

Котельников Г.П., Чернов А.П., Повелихин А.К. Повреждения и заболевания мягкотканых структур плечевого пояса.-Самара.-«Ас Гард».-2012.-152с.

Кочеткова М. Г., Березина И. Н., Зарипова И. М., Маклаков В. Д. Состояние здоровья рабочих производства антибиотиков по данным медицинского осмотра // Стоматология. – 1978. – № 4. – С. 74-76.

Кочеткова М. Г. Латентный кандидоз органов полости рта у рабочих производства антибиотиков. – Самара, СамГМУ, 1993. – 95 с.

Кречковский Е. А., Матяшин И. М., Никберг И. И. Санитарно-гигиеническое обеспечение хирургических отделений больниц. – Киев: Здоров'я, 1981.

Крылова И. К. и др. О влиянии электромагнитных излучений сверхвысокой частоты на центральную нервную систему // Гигиена и санитария. – 1993. – № 12. – С. 39-40.

Кузин С.Н. Опыт применения вакцины «Эувакс В» для профилактики гепатита В// Вакцинация.-2001.-№3(15).-с.8-9.

Куприянова Э.В. Социально-гигиенические аспекты состояния здоровья студентов медицинского колледжа и пути профилактики их заболеваемости//Автореф.дисс.... канд. мед. наук. –М.-2008.-23с.

Куркин В. А., Косарев В. В. и др. Фармакохимические и фитотерапевтические аспекты исследования плодов расторопши пятнистой // Тезисы докладов IV Российского национального конгресса «Человек и лекарство». – М., 1997. – С. 66.

Куценко Г. И. Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда // Труд и здоровье медицинских работников. – М.: Медицина, 1985. – С. 18-39.

Михалев С.В. Краткосрочная клинически ориентированная мультимодальная психотерапия посттравматического стрессового расстройства у лиц опасных профессий// Автореф. дисс.... канд. мед. наук. – М., 2007. – 24 с.

Молчанова Л.Н. Система регуляции состояния психического выгорания (на примере представителей профессий помогающего типа) //Автореф. дисс.... докт.психол. наук. – М.,2012.-48с.

Лаврентьева Н.Е. Клинические и иммунологические особенности развития профессиональной патологии у работников фармацевтического производства// Автореф. дисс.... канд. мед. наук. – Самара, 2002 – 20 с.

Ладная Н.Н. Профилактика внутрибольничного заражения ВИЧ-инфекцией у медицинских работников(Федеральный научно-методический центр по профилактике и борьбе со СПИДом ФБУН ЦНИИЭ Роспотребнадзора)//Второй Международный конгресс «Стратегия и тактика борьбы с внутрибольничными инфекциями на современном этапе развития медицины».-2011.

Лазарев Н. В., Левина Э.Н. Вредные вещества в промышленности. – Л., 1962. – Т. 1. – 680 с.

Левин А. И., Королева В. А. Профессиональная патология у медицинских работников, обслуживающих ультразвуковые терапевтические аппараты // Труд и здоровье медицинских работников. – М., 1979. -С. 130-134.

Лечение туберкулеза. Руководящие принципы для национальных программ. – ВОЗ, Женева, 1994. – 48 с.

Лилеева З.В., Панфилова К.С., Хлопина М.С. О хронической ртутной интоксикации медицинского персонала зубных кабинетов//Стоматология.-1955.-№9.-с.24-27.

Лусс Л. В. Псевдоаллергические реакции на лекарства // Клиническая фармакология и терапия. – М.: Фарма Пресс, 1994. – № 4. -С. 49-51.

Маврина Е.А. Механизм воздействия на организм акрилатов// Автореф. дисс.... докт. мед. наук. – Ленинград.-1981.-42 с.

Макова Е.В. Клинические и иммунологические аспекты профессиональной аллергии к натуральному латексу//Автореф.дисс.... канд.мед.наук.- Самара.- 2003.- 24с.

Мальцева А.П. Влияние эмоционального стресса на состояние здоровья медицинских работников// Бюллетень Научного Совета Медико-экологические проблемы работающих-2006.-№4.-с. 54-56.

Малютина Н.Н., Пермякова Н.В. Профессиональная заболеваемость медицинских работников в Пермском крае // Бюллетень Научного Совета Медико-экологические проблемы работающих-2006.-№4.-с. 33-34.

Махмануров А.А. и др. Распространенность ВИЧ-инфекции и вирусного гепатита С среди медицинских работников Кыргызской республики // Новые задачи современной медицины: материалы междунар. науч. конф. (г. Пермь, январь 2012 г.). – Пермь: Меркурий, 2012. – С. 49-52.

Мамкеев Э.Х., Григорьев В.Е., Фассахов Р.С. и др. О состоянии иммунитета против вирусного гепатита В среди вакцинированных медицинских работников // Эпидемиология, лабораторная диагностика и профилактика вирусных инфекций: Труды Всероссийской научной конференции.-Спб., 2005.-с.230-231.

Микерова М.С. Здоровье преподавателей медицинских Вузов и факторы его определяющие // Автореф. дисс.... канд.мед. наук. –М.-2007.-24с.

Мироненко О.В. Эколого-гигиеническое обоснование системы обращения с бытовыми отходами // Автореф. дисс.... докт.мед. наук. –Спб.-2004.-44с.

Мирошникова Т. К. Физические основы защиты от воздействия электромагнитных излучений на биологические объекты // Медицина труда и промышленная экология. – 1997. – № 10. – С. 21-23.

Мирошникова Т. К. Особенности взаимодействия электромагнитных полей и биологических объектов и их экранирование // Медицина труда и промышленная экология. – 1997. – № 5. – С. 24-30.

Михалев С.В. Краткосрочная клиническая ориентированная мультимодальная психотерапия ПТСР у лиц опасных профессий // НИИ Психического здоровья СО РАМН. 2007. №1(44). С. 107-111.

Мухин Н.А., Косарев В.В., Бабанов С.А., Фомин В.В. Профессиональные болезни.-М.-«Гэотар-медиа».-2013.-496с.

Митерева М.И. Влияние температурных факторов на профессиональную деятельность врача-стоматолога // Автореф. дисс.... канд. мед. наук. – Москва, 2001. – 21 с.

Морозов А. Б. Некоторые вопросы медицинской географии нарушений слуха среди населения РСФСР // Материалы научно-практической конференции оториноларингологов. – М., 1987. – Ч. 2. – С. 3-5.

Мчедлова Е. С., Трубецков А. Д. Процессы саморегуляции как результат нелинейных взаимодействий в системе биологических осцилляторов // Известия высших учебных заведений. – 1995. – № 1. –С. 73-81.

Нечаева О. Б. и др. Влияние групп риска на заболеваемость туберкулезом и профилактическая работа с ними // Проблемы туберкулеза. -1997. – № 5. – С. 17-19.

Низамов И. Г., Проккопьев В. П. О состоянии здоровья врачей // Советское здравоохранение. – 1991. – № 12. С. 23-26.

Назмудинов А. Р. Особенности коррекции невротических расстройств в сочетании с нефармакологическим аддитивным поведением // Мат-лы конф. Современные проблемы клиники и лечения психических расстройств / Под ред. Н.Е. Буториной. – Челябинск – 2000.

Никифоров А. С. Бехтерев. – М.: Молодая гвардия, 1986. – 288 с.

Никифоров А.С., Мандель О.И. Боли в плечелопаточной области их патогенез и лечение. Лекция для практических врачей №2-М.-2010.-35с.

Носачев Г. Н. Частная психиатрия // Семейная медицина / Под ред. А. Ф. Краснова. – Самара: Изд-во СДП, 1995. – Т. 2. – С. 630-642.

Овчинникова М.Г. Гигиеническая оценка условий труда и состояния здоровья женщин, занятых в лечебно-профилактических учреждениях Приморского края // Автореф. дисс.... канд.мед. наук. –Владивосток.-2005.-24с.

Орел В.Е. Феномен «выгорания» в зарубежной психологии: эмпирические исследования // Психологический журнал. 2001. Т.22. №1. С. 90-101.

Орлова О.Р. Фокальные дистонии: клиника, патогенез, лечение с использованием токсина ботулизма // Автореф. дисс...-докт. мед.наук.- М.- 2000.-40с.

Орлов Е. В., Аронов Б. М., Меркулова Т. Б. Лечение кожных болезней: Рецептурный справочник. – Самара, СамГМУ, 1995. – 47 с.

Осипов Д.А. Маркеры вирусных гепатитов В и С у доноров и трансфузионнозависимых больных // Автореф. дисс.... канд.мед. наук. –Новосибирск.-2006.-27с.

Павлов Ю.А. Влияние туберкулеза на показатели здоровья спецконтингента уголовно-исполнительной системы Ивановской области // Автореф. дисс.... канд.мед. наук. – М.-2005.-24с.

Пальцева А.С. Комплексная санитарно-гигиеническая оценка условий труда медицинского персонала в современных отделениях лучевой диагностики // Автореф.дисс.... канд.мед. наук. – М.-2007.-26с.

Панкова В. Б. Хронические заболевания органов дыхания, вызываемые токсическими веществами раздражающего действия // Профессиональные заболевания / Под ред. Н. Ф. Измерова. – М.: Медицина, 1996. – Т. 1. – С. 79-88.

Петрова О.Е., Зуева Л.П., Колосовская Е.Н. Профилактика профессионально инфицирования медицинских работников хирургических отделений вирусными гепатитами В и С // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии имени И.И.Мечникова- 2007-№3(8).-с. 124-127.

Постановление Правительства РФ №967 от 15.12.2000 года «Об утверждении положения о расследовании и учете профессиональных заболеваний».

Поюровская И.Я. Стоматологические материалы // Справочник по стоматологии. – М.: Медицина, 1998, – С. 537-577.

Пылицыкова В. В. Комплексное медико-демографическое исследование смертности. – М.: Медицина, 1992. – 144 с.

Подольцев А. С, Желтое Г. И. Математическое моделирование предельно допустимых уровней лазерного облучения роговицы глаз // Гигиена труда. – 1992. – № 6. – С. 42-43.

Подунова Л. Г. и др. О состоянии профессиональной заболеваемости в Российской Федерации в 1993 году // Медицина труда и промышленная экология. – 1994. -№ 12. С. 33-35.

Поли Г., Солдатов Д. Г., Коппфершмитт-Кюблер М. К. Методы диагностики профессиональной бронхиальной астмы, место тестов специфической бронхиальной провокации в диагностическом алгоритме заболевания // Пульмонология. – 1994. – № 4. – С. 87-93.

Попова Т. Б., Любченко П. Н. Профессиональные заболевания с преимущественным поражением гепатобилиарной системы // Руководство по профессиональным заболеваниям / Под ред. Н. Ф. Измерова, – М.: Медицина, 1996. – Т. 1. – С. 200-217.

Потапенко А.А. Проблема профессионального риска и охраны репродуктивного здоровья медицинских работников // Автореф. дисс.... докт. мед.наук.-М.-2008-42с.

Приедит А. А. Зависимость некоторых болезненных состояний от рабочей позы // Социальные, гигиенические и организационные аспекты здоровья населения. – Рига, 1980. – С. 36–38.

Приймак А. А., Плотникова Л. М. Заболеваемость туберкулезом медицинских работников и меры их социальной защиты // Проблемы туберкулеза. – 1992. – № 11-12. – С. 24-25.

Приказ №90 МЗ и МП от 14.03.1996 г. «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентах допуска к профессии».

Приказ № 302н МЗ и СР РФ от 12.04.2011 г. «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и Порядка проведения предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда».

Приказ № 417н МЗ и СР РФ от 27.04.2012 г. «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний».

Профессиональная патология. Национальное руководство// Под ред. Н.Ф. Измерова. – М.- «Гэотар-медиа».-2011.-784с.

Пузин С. Н. и др. Врачебно-трудовая экспертиза, медицинская реабилитация инвалидов и больных с варикозным расширением вен нижних конечностей // Клиническая медицина. – 1985. – № 1. – С. 27-33.

Пунга В. В. и др. Современные проблемы выявления и лечения больных туберкулезом // Проблемы туберкулеза. – 1997. – № 5. -С. 7-9.

Пылев Л. Н. Вопросы профилактики профессиональных опухолей человека // Первичная профилактика. – М., 1986. – С. 47-56.

Пыцкий В. И., Андрианова Н. В., Артомасова А. В. Аллергические заболевания. – М.: Медицина, 1991. – 367 с.

Радченко А. П. Изучение заболеваемости участковых терапевтов анамнестическим методом // Советское здравоохранение. – 1980. – № 5. С. 41-44.

Рева В. Д. К вопросу об особенностях заболеваемости врачей / Гигиена труда. – 1989. – № П. – С. 4-7.

- Рошин В. П.** О трахоме среди глазных врачей // Мед. журнал Казахстана. – 1935. – № 3. – С. 84-89.
- Рошупкин В. И. и др.** Вирусные гепатиты. – Самара: СДП, 1996. – 56 с.
- Рудой Н. М., Чубаков Т. Ч.** Туберкулез легких при психических заболеваниях и наркоманиях. – М.: Медицина, 1996. – 272 с.
- Рябей В. А., Зимонт Л. Н.** Профессиональная заболеваемость в некоторых зарубежных странах: Обзорная информация. Серия «Охрана труда», ВЦСПС, ВЦНИИОТ, 1979. – 53 с.
- Руководство по инфекционным болезням/** Под редакцией чл-корр. РАМН Ю.В.Лобзина.-Спб-2000. с.25-78.
- Саакадзе В. П., Степанов С. А.** Профессиональная бронхиальная астма. – Саратов: Изд-во Саратовского университета, 1989. – С. 6-171.
- Сазонов В.Я., Клинеков В.Н.** К вопросу об исследовании эмоционального выгорания у врачей-онкологов// Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии.-2012.-№6.-с.62-71.
- Саидюсупова И.С.** Медико-социальная оценка состояния здоровья студентов медицинского вуза и пути совершенствования организации медицинской помощи// Автореф. дис.... канд. мед. наук. – М., 2008. – 23 с.
- Саркисов А. Г., Брагинский Я. С.** К вопросу о заболеваемости медицинских работников с временной утратой трудоспособности // Сов. здравоохранение. – 1958. – № 7. – С. 29-34.
- Сауук А.В.** Особенности эпидемиологии и профилактики туберкулеза среди работников медицинских учреждений//Автореф. дис.... канд. мед. наук. – М., 2010. – 24 с.
- Седов А. В., Гончаров С. Ф.** Антимикробные средства индивидуальной защиты, используемые медперсоналом при чрезвычайных ситуациях // Медицина труда и промышленная экология. – 1995. – № 10. – С. 35-37.
- Селицкий Г.Д., Орлов Е.В., Н.И. Измерова и др.** Профилактика профессиональных заболеваний кожи. -Самара-2003.-с.74-98.
- Серов В. В.** Современная классификация хронических гепатитов // Русский мед. журнал. – 1996. – № 3. – С. 179 – 185.
- Скугаревская М.М.** Синдром эмоционального выгорания // Медицинские новости. 2002. №7. С. 3-9.
- Солдатов И.Б.** Лекции по оториноларингологии..-М.-«Медицина».-1990.-288с.
- Смагулов Н.К., Локтионов В.Р.** Физиологическая оценка и прогноз напряженности труда медработников центра крови// Бюллетень Научного Совета Медико-экологические проблемы работающих-2006.-№4.-с. 47-53.
- Смурова К. И., Серебряков В. И.** НОТ и состояние здоровья медицинского персонала физиотерапевтических и процедурных кабинетов // В кн. Труд и здоровье медицинских работников. – М., 1979. – С. 126-129.
- Смурова Т.Ф.** Инфильтративный туберкулез легких//Медицинская помощь.-2004.-№4.-с.26-30.
- Солдатов Д. Г., Кусакина И. А., Бабарсков Е. В.** Тесты специфической бронхиальной провокации в диагностике профессиональной астмы // Пульмонология. – 1994. – № 4. – С. 72-76.
- Солдатов И. В., Миркина А. Я., Храппо Н. С.** Шум в ушах как симптом патологии слуха. – М.: Медицина, 1984. – 232 с.
- Солдатов И.Б.** Лекции по оториноларингологии..-М.-«Медицина».-1990.-288с.
- Сорокина Е. С., Евлашко Ю. П.** Профессиональные заболевания химической этиологии с преимущественным поражением системы крови //Руководство по профессиональным заболеваниям / Под ред. Н. Ф. Измерова. – М.: Медицина, 1996. – Т. 1. – С. 94-136.
- Суворова Н.Б.** Гигиеническое изучение условий труда и здоровье врачей ультразвуковой диагностики// Автореф.дисс.... канд.мед. наук. –Казань.-2007.-20с.
- Суздальцев А. А., Якимаха Г. Л.** Диагностика и лечение дисбактериоза кишечника: Учебное пособие. – Самара, СамГМУ, 1997. – 32 с.
- Суханов Д.С.** Лекарственные поражения печени у больных туберкулезом легких и гепатопротективная терапия// Автореф. дис.... канд.мед. наук. – Спб., 2008. – 19 с.
- Сысоев П.Г.** Оценка здоровья и качества жизни врачей терапевтического профиля амбулаторно-поликлинических учреждения//Автореф. дис.... канд. мед. наук. – М., -2012. – 28 с.
- Тарасова Л. А.** Профессиональные заболевания сенсомоторной системы от функционального перенапряжения// Автореф. дис.... докт. мед. наук. – М. 1991.-40 с.

- Толмачев Д.А.** Комплексная оценка здоровья и качества жизни преподавателей медицинского ВУЗа // Автореф. дис.... канд. мед. наук. – М., 2012. – 25 с.
- Тихонова Г.И.** Врожденные пороки развития у детей как следствие профессиональной экспозиции родителей. Мат. Междунар. конференции «Социальная ответственность работодателя за здоровье работников». Тезисы докладов. Москва, 2003. С. 100 – 101.
- Тихонова Г.И.** Оценка риска развития редких форм патологии у детей как следствие профессиональной экспозиции родителей // Бюллетень научного совета «Медико-экологические проблемы работающих». – 2004.-№1. С. 65-69.
- Томачев Ю. К., Кашуба В. А. и др.** Состояние здоровья людей, контактирующих с инфракрасным лазерным излучением и вопросы профилактики // Советская медицина. – 1987. – № 9. – С. 76-80.
- Трубецков А.Д.** Особенности формирования и течения терапевтической патологии при различных формах вахтового и сменного труда // Автореф. дис.... докт. мед. наук. – Саратов, 1999. – 42 с.
- Тургенев И. С.** Полное собрание сочинений и писем: В 30 т. /Ред. кол.: М. П. Алексеев и др., АН СССР, 1981. – Т. 7: Отцы и дети. –С. 5-188.
- Тюляндин С.А., Самойленко И.В., Измерова Н.И., Кузьмина Л.П., Королева Е.П., Тихонова Г.И.** Руководство для медицинского персонала по безопасному обращению с противоопухолевыми препаратами.-М.-2011.-58с.
- Удалова О.Н.** Здоровье и жизнедеятельность медицинских работников психиатрических учреждений Кабардино-Балкарской республики // Автореф. дисс...канд. мед. наук.-М.-2011.-24с.
- Ульмасов Р.** Особенности заболеваемости и пути оптимизации здоровья медицинских работников системы здравоохранения Республики Таджикистан //Автореф.дисс.... канд.мед. наук. –Душанбе.-2007.-22с.
- Ушкова И. Н., Малькова Н. Ю.** Гигиена труда и состояние здоровья людей, работающих в производстве инфракрасных лазеров // Гигиена труда в электронной промышленности. – М., 1989 – С. 26 – 31.
- Ушкова И. Н., Мельникова Н. Ю., Покровская Л. А.** Итоги и перспективы изучения действия лазерного излучения в Санкт-Петербургском институте гигиены труда и профзаболеваний // Медицина труда и промышленная экология. – 1996. – № 4. – С. 29-31.
- Федорченко А. Н., Мусейчук Ю. И.** Структура профессиональных заболеваний у больных, прошедших обследование и лечение в клинике НИИ гигиены, профпатологии и экологии человека // Медицина труда и промышленная экология. – 1997. – № 6. – С. 2-5.
- Федотова И.В.** Профессиональный контакт женщин с метилметакрилатом и негативные тенденции в процессе деторождения // Гигиена и санитария.– 1997, № 4.– С. 19–21.
- Федотова И.В., Гейко О.И., Благодатин В.М.** Эпидемиолого-гигиенические аспекты оценки канцерогенного риска при производстве метакрилатов // Медицина труда и промышленная экология. – 1996, № 2.– С. 4–7.
- Харламова Ю.М.** Клинико-биохимическая характеристика больных туберкулезом легких и сопутствующим хроническим гепатитом В и/или С // Автореф.дисс.... канд.мед. наук. –Новосибирск.-2005.-24с.
- Хохлов Р.А., Минаков Э.В., Фурменко Г.И., Ахмеджанов Н.М.** Влияние синдрома эмоционального выгорания на стереотипы врачебной практики и клиническую инертность // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2009. № 1. С. 12-22
- Храппо Н. С, Еремина Н. В. и др.** Физические методы воздействия в лечении нейросенсорной тугоухости и шума в ушах // Научно-техн. прогресс и медицина. – Куйбышев, 1988. – С. 136-137.
- Храпунова И. А.** Санитарно-эпидемиологический надзор за внутрибольничными инфекциями медицинского персонала ///Автореф. дис.... канд. докт. наук. – М., 2006.-48с.
- Царибашев К.** Анализ на стоматологииния труд и эргономични основы на оптимизацията му // Эргонимия на мед. труд. – София.: Медицина и физкультура. 1976. – С. 207-211.
- Шавловская О.А., Орлова О.Р., Голубев В.Л.** Феномен парадоксальных кинезий при фокальной форме дистонии – писчем спазме // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2005. – № 9 – С. 10–13.
- Шавловская О.А.** Пластичность корковых структур в условиях неврологического дефицита, сопровождающегося расстройством движения в руке. Современные подходы в реабилитации // Физиология человека. 2006. – том 32. – №6. – 119–126.
- Шкарин В. В., Баршай М. Я., Истомина Л. Б.** Результаты исследования на токсоплазмоз медицинских работников // Журнал микробиол. – 1971. – № 6. – С. 122-124.

- Шахгильдян И.В., Михайлов М.И., Онищенко Г.Г.** Парентеральные вирусные гепатиты (эпидемиология, диагностика, профилактика).-М.-ГОУ ВУНМЦ МЗРФ, 2003.-384с.
- Шашкина Л. Ф., Новиков С. М., Рожнов Г. И.** Ускоренные методы обоснования гигиенических нормативов лекарственных средств в воздухе рабочей зоны // Гигиена и санитария. – 1993. – № 11. – С. 23-26.
- Шафранова А. С.** Из опыта изучения труда работников просвещения. М., 1925. 280 с.
- Шумилов В.И., Шевцов В.А., Лобастов С.П. и др.** Сравнительная антигенная активность инaktivированных вакцин против гепатита А в условиях воинских коллективов// Военно-медицинский журнал.-2004.-№1.-с.62-65.
- Элькин М.А.** Профессиональные хирургические болезни рук-Л.-«Медицина»-Ленинградское отделение.-1971.-232с.
- Юрченко Н. Г. и др.** Особенности заболеваемости вирусными гепатитами медрботников Самарской области // Новые направления в гепатологии. – Санкт-Петербург, 1996.
- Ярмоненко С. П.** Радиобиология человека и животных. – М: Высшая школа, 1988.
- Agius R.M., Nee J., Mc Govern B., Robertson A.** Structure activity hypotheses in occupational asthma caused by low molecular weight substances. Ann. Occup. Hyg. 1991; 35: 129–1
- Aruoma O. Y.** Caraktcrization of drugs as antioxidant prophylactis // Frac. Radiol. Biol. Med. – 1996. – № 20. – P. 675-705.
- Bernstein I. L., Chan-Yeung ML, Malo J. L., Bernstein B.** Asthma in the Workplace. – New York: Marcel Deker Inc., 1993.
- Burgaz, S. et al.** Assessment of genotoxic damage in nurses occupationally exposed to antineoplastics by the analysis of chromosomal aberrations // En: Hum Exp Toxicol. 2002, 21, 129-135
- Burge P., O'Brien L, Harries M.** Peak flow rate records in the diagnosis of occupational asthma due to colophany // Thorax. – 1979. – Vol. 34. -P. 308-316.
- Cai Yong-shu, Xu Du Mo Xie** Clinical, pathological and photochemical studies of laser Injury of the retina // Health. Phys. – 1989. – № 5. -P. 643-646.
- Cartier A.** Definition and diagnosis of occupational asthma. (Reviw) // European Respiratory Journal. – 1994. – № 7. – Vol. 1. – P. 153-160.
- Coursaget P. et al.** Twelve-year follow-up of hepatitis B immunization of Senegalese infants // J. Hepatol. – 1994. – № 21. – P. 250-254.
- Cement T.** Habits and opinions about smocing among health professional in Denmark. Abstract of the 10 th Conference on Tobacco or Health. Beijing. China.-24-28 August 1997.-884.
- Cooper C.L., Marshall J.** Occupational sources of stress: a review of the literature relating to coronary heart disease and mental ill health II Journal of Occupational Psychology, 1976.- V.49.- P.11-28.
- Dodd R., Cockett V. B.** The pathology and surgery of the veins of the lower limb. – Edinburg. – London: Livingstone, 1976. – 462 p.
- Dubrow R., Wegman D. H.** Setting priorities for occupational cancer research and control: Syanthesis of the results of occupational disease survil-lance studies // J. Nat. Cancer. Inst. – 1983. – № 6. – P. 1123-1142.
- Enarson D. A., Vedal S., Schulzer M., Dybuncio A., Chan-Yeung M.** Asthma, asthmalike symptoms, chronic bronchitis and the degree of bronchial hyperresponsiveness in epidemiologic surveys // Am. Rev. Respir. Dis. -1987. – Vol. 136. – P. 613-617.
- Ericsson A. et al.** // Arch. environ. Health. – 1984. – № 1. – P. 5-10.
- Filikowski G., Rzepiak M.** Analiza absencji chorobog grupy pra cowswikow slusbu sdrowia // Zdowie publiczne. – 1968. – № 10. – P. 815-822.
- Fransman W, Roelleveld N, Peelen S, de Kort W, Kromhout H, Heederik D.** Nurses with dermal exposure to antineoplastic drugs: reproductive outcomes//Epidemiology. 2007 Jan;18(1):112-9.
- Frew A.J., Kay A.B.** Eosinophils and T-lymphocytes in late-phase allergic reactions. J. Allergy Clin. Immunol 1990;85:533-539.
- Frieberger C. et al.** // Zur Frage der Hepatitis als Berufskrankheit. – 1957. – Bd. 69. – S. 45-49.
- Fuchs J, Hengstler JG, Jung D, Hiltl G, Konietzko J, Oesch F.** DNA damage in nurses handling antineoplastic agents//Mutat Res. 1995 Mar;342(1-2):17-23.
- GINA Report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Published November 2011. <http://www.ginasthma.org>

- Glynn T.** Essential elements of school-based smoking prevention programs // *J.Sch. Health.* -1989. -V59. -№5. -P.181-188.
- Gostaustas A.** Smoking in Lithuania // *IUATLD News. Bulletin on Tobacco and Health.* -1994. -V.7. -P.18-21.
- Grandjeon E., Hunting W.** Economics of posture review of various problems of standing and sitting posture // *Appl. Ergon.* - 1977. - № 3. - P. 135-138.
- Grob P. et al.** Cluster of hepatitis B transmitted by physican // *Lancet.* -1987. - № 2. - P. 1218-1220.
- Guidelines for the diagnosis of occupational asthma. Subcommittee on «Occupational Allergy» of the European Academy of Allergology and Clinical Immunology // *Clinical and Experimental Allergy.* - 1992. - № 22. -Vol. 1. - P. 103-108.
- Josseran L.** French physicians smoking behavior. Abstract of the 11 th Conference on Tobacco or Health. Chicago,USA.6-11August.2000.-101.
- Harma M.** Individual differences in tolerance to shigtwork: A review // *Ergonomics.* - 1993. - № 36/1-3. - P. 101-109.
- Hemminki K., Kyyr nen P., Lindbohm M.L.** Spontaneous abortions and malformations in the offspring of nurses exposed to anaesthetic gases, cytostatic drugs, and other potential hazards in hospitals, based on registered information of outcome// *J. Epidemiol Community Health.* -1985.-39(2).-141-147.
- Hollinger F.** Hepatitis B virus // In.: *Virology.* - New York, 1990. -P. 2171-2236.
- Hu D. J., Kane M. A., Heymann D. L.** Transmission of HIV, hepatitis B virus, and other bloodborne pathogena in health care settings: a review of risk factors and guidelines for prevention // *Bull. /WHO.* - 1991. - № 69. -P. 623-630.
- Hughes L.E., Babski-Reeves K., Smith-Jackson T.** Effects of psychosocial and individual factors on physiological risk factors for upper extremity musculoskeletal disorders while typing // *Ergonomics.* - 2007. - Vol. 50. - № 2. - P. 261-74.
- IARC.** Agents Classified by the IARC Monographs, Volumes 1-108.
- Felton J.S.** Burnout as a clinical entity - its importance in health care workers // *Occupational medicine.* 1998. Vol. 48. P. 237- 250.
- Freudenberger, H.J.** Staff burn-out. *Journal of Social Issues,* 30, 159-165.
- Kane M. A., Clements J., Hu D.** Hepatitis B // In: *A World Bank Book.* Oxford University Press. - New York, 1993. - P. 321-330.
- Krstev S, Perunici B., Vidakovi A.** Work practice and some adverse health effects in nurses handling antineoplastic drugs// *La Medicina del lavoro* 94(5):432 (2003) PMID 14619181
- Kleinsasser NH.** Organic changes of the vocal cords. Phonosurgery helps here *MMW Fortschr Med* 2001 Sep 20; 143 (38): 32-5.
- Kovarik Y. et al.** Clinical relevance of radiologic examination of the skeleton and bone deny measurement osteoporosis of old age // *Skeleton Radiol.* - 1981. - № 1. - P. 37-41.
- Kondo K.** Burnout syndrome // *Asian Medical J.* 1991. N 34 (11).
- Lange P., Ulrik C. S., Vestero Y.** Mortality in adults with self-reported asthma // *Lancet* / - 1996. - № 347. - P. 1285-1289.
- Larrey D.** Mecanismes de protection vis-a-vis de l'hepatotoxicite des medicaments // *Gastroent. Clin. Biol.* - № 6-7. - P. 572-576.
- Leslie R.** // *Science.* - 1990. - № 4951. - P. 24-25.
- Liu Heifene, Gao Guang-huang, Wu Dechang et al.** Ocular injures from accidental laser exposure // *Health Phys.* - 1989. - № 5. P. 711-716.
- Malo I. L., Cartier A., L'Archeveque J., Ghezso H., Soucy F., Somers J., Dolovich J.** Prevalence of occupational asthma and immunological sensitization to guar gum among employees at a carpet manufacturing plant // *J. Allergy Clin. Immunol.* - 1990. - Vol. 86. - P. 562-569.
- McAbee RR, Gallucci BJ, Checkoway H.** Adverse reproductive outcomes and occupational exposures among nurses: an investigation of multiple hazardous exposures// *AAOHN J.* 1993 Mar;41(3):110-9.
- Marcus R.** Surveillance of healthcare workers exposed to blood from patients infected with the human immunodeficiency virus // *N. Engl. J. Med.* - 1988. - № 319. - P. 1118-1123.
- Maynard J. E. et al.** Control of hepatitis B by immunisation. Global respectives // In: *Viral Hepatitis and Liver Disease.* - New York, 1988. -P. 967-969.
- Maher E.** The burnout syndrome II *J. of Consylting and Clinical Psychologie,* 1983. -№7.-P. 8-12. 220.

- Maslach, C. and Jackson, S.E.** The measurement of experienced burnout. *Journal of Occupational Behaviour*, 2, 99 113, 1981.
- Maestrelli P., Saetta M., Mapp C., Fabri L.M.** Mechanisms of occupational asthma. *Clin. Exp. Allergy* 1997; 27 (suppl. 1): 47-54.
- Melchior P.O., Andersen N.B., Allermann H.L.** Inflammatory potential of organic dust components and chemicals measured by IL-8 secretion from human epithelial cell line A549 in vitro // *Ann. Agr. and Environ. Med.* – 1997. – 4, № 1. – C. 27-33.
- Mchedlova E. S., Trubtskov A. D.** Modelling of the shift work with various rapids of rotations // *Nonlinear dynamics and chaos. Applications in physics, biology and medicine.* – Saratov, 1996. – P. 123.
- Newman L. S.** Occupational asthma. Diagnosis, management and prevention. [Review] // *Clinics in Chest Medicine.* – 1995. – № 16. – Vol. 4. -P. 621-636.
- Notting S., Fegeler K.** // *Hautarzt.* – 1979. – № 54. – P. 58-64.
- Perillo R. P.** Treatment of chronic hepatitis B // *Jn Viral hepatitis and Liver disease.* – Baltimore, Meryland, USA, 1990. – P. 616-625.
- Pisati G., Baruffini A., Bernabeo F., Stanizzi R.** Bronchial provocation testing in the diagnosis of occupational asthma due to latex surgical gloves// *European Respiratory Journal.* – 1994. – № 7. – Vol. 2. – P. 332-336.
- Redeker A. G.** Viral Hepatitis: clinical aspects // *Amer. J. Med. Sci.* -1975. – № 270. – P. 9-16.
- Rizzetto M.** The delta agent // *Hepatology.* – 1983. – № 3. – P. 729-737.
- Rockwell R. J., Moss G. E.** Optical radiation hazards of laser welding processes. Part 2. CO2-laser // *Amer. industr. Hyg. Ass. J.* – 1989. – № 8. -P. 419-427.
- Schiff E. et al.** Veterans Administration cooperative study on hepatitis and dentists // *J. Amer. Dent. Ass.* – 1986. – № 113. – P. 390-396.
- Shashall D.** Occupational infections // *BMJ.* – 1996. – № 313. -P. 551-554.
- Shelley W. B., Juhlin L.** A new test for detecting anaphylactic sensitivity-the basophil reaction // *Nature (Lonson).* – 1961. – Vol. 191. – P. 1056.
- Spignoli G., Pepeu G.** // *Europ. J. Pharmacol.* – 1986. – № 3. -P. 253-257.
- Stillman F.A. et al.** Ending smocing at the Johns Hopkins Medical Institutions// *J. Amer.Med. Association.*-1990.-264(12).-1565-1569.
- Szmuness W. et al.** Hepatitis B infection: a point prevalence study in 15 US hemodialysis centers // *J. Amer. Med. Ass.* – 1974. – № 227. – P. 901-906.
- Sastre J., Vandesplas O., Park H.1S.** Pathogenesis of occupational asthma. *Eur. Respir. J.* 2003; 22: 364-367.
- Selye, H. A.** Syndrome Produced by Diverse Nocuous Agents. *Nature.* vol. 138, July 4 (1936), p. 32.
- Tilles S.A., Jerath1Tatum A.** Differential diagnosis of occupational asthma. *Immunol. Allergy Clin. N. Am.* 2003; 23: 167-176.
- Tzanakis N., Papandopouli T., Kozyraky M. et al.** The smocing habits of greek medical student. *Eur. Resp. J.*,1996.- v.9, suppl.;261.
- Van Damm P., Torraans G.** European risk model // *Proc. Internat. Congress on Hepatitis B as an Occupational Hazard.* – Vienna. 1993.
- Wastell C, Cerless D., Keeling N.** Surgery and human immunodeficiency virus-1 infection // *Amer. J. Surg.* – 1996. – № 172. – C 98-92.
- Welch J. et al.** Hepatitis B infection after gynecological surgery // *Lancet.* – 1989. – № 1. – P. 205-207.
- Williams S., Syderham N.** Exposure to methylmethacrylate in an orthopaedic operating theatre// *Occup. Med.*– 1996.– 46, № 4.– C. 322-323.
- WHO / Commission of European Communities. Workshop on Allergic Responses and Hypersensitivities Induced by Chemicals Clinical Allergy. -1984. – Vol. 14. – 113 p.

Научное издание

**КОСАРЕВ Владислав Васильевич
БАБАНОВ Сергей Анатольевич**

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ

Монография

*Издание четвертое
переработанное и дополненное*

Редактор - М.М. Гинзбург

Подписано в печать _____.
Формат 60x84/16. Бумага офсетная. Печать офсетная.
Объем 11,74 усл. печ. л. Тираж 300 экз. Заказ № _____.

Издательство ООО «Офорт».
443080, г. Самара, ул. Революционная, 70, литера П
Тел. 372-00-56, 372-00-57, 932-00-50.
E-mail: ofort-samara@mail.ru.

Отпечатано в типографии ООО «Офорт».